

·指南与共识·

区域麻醉镇静管理专家共识

中华医学会麻醉学分会区域麻醉镇静管理专家共识工作小组

通信作者:薛张纲,200433 上海市,复旦大学附属中山医院麻醉科,

Email:13601914601@163.com

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1416.2017.01.003

【摘要】 区域麻醉镇静已在临床上广泛应用,为推动区域麻醉镇静在我国规范化应用,中华医学会麻醉学分会区域麻醉学组专家起草《区域麻醉镇静管理专家共识》,共识历经专家反复修改和专家会议集体讨论,并对意见进行逐条确定。由于时间仓促,不足之处在所难免,欢迎读者提出意见和建议,以便将来更新共识时参考。

【关键词】 麻醉,传导; 清醒镇静; 专家共识; 中华医学会麻醉学分会

Consensus on sedation during regional anesthesia Chinese Society of Anesthesiology Task Force on Sedation during Regional Anesthesia

Corresponding author: Xue Zhanggang, Department of Anesthesiology, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200433, China, Email: 13601914601@163.com

【Abstract】 Sedation during regional anesthesia has been widely used in clinical practice. To standardize the clinical application of sedation during regional anesthesia and make it more suitable for China, Chinese Society of Anesthesiology organized a group of experts to draft this consensus. After numerous revisions, face-to-face panel discussion, and confirmation of the recommendations one-by-one, it is now presented to the readers. Deficiencies are inevitable due to the tight schedule. Opinions and suggestions are warmly welcome, in order to update the consensus in the future.

【Key words】 Anesthesia, conduction; Conscious sedation; Consensus; Chinese Society of Anesthesiology

区域麻醉包括外周神经阻滞和椎管内麻醉,因其可提供满意的操作条件、良好的术中与术后镇痛以及具有健康经济学方面优势,符合日间手术的发展需求,已广泛用于临床。为了提高患者对区域麻醉的接受程度和舒适性,临床常采取辅助镇静的措施。为推动区域麻醉镇静在我国规范化应用,有必要制订相关指南或专家共识。

一、区域麻醉镇静的定义及目的

区域麻醉镇静是指通过应用镇静药、麻醉性镇痛药和全身麻醉药以及相关技术,消除或减轻患者在接受区域麻醉操作或手术过程中的疼痛、紧张、焦虑等主观痛苦和不适感^[1-2]。镇静的类型包括从最轻程度的镇静到深度镇静。

大部分患者对区域麻醉操作和手术有紧张、焦虑和恐惧心理,术中易发生心率增快、血压升高和心律失常,甚至诱发心绞痛、心肌梗死、脑卒中或心搏骤停等严重并发症。少数患者甚至不能耐受和配合

完成麻醉和手术操作。区域麻醉镇静目的是消除或减轻患者的焦虑和不适,从而提高患者对麻醉和手术操作的耐受性和满意率,降低其在围术期发生损伤和意外的风险,为麻醉和手术创造适宜的诊疗条件^[3]。

二、区域麻醉镇静的适应证和禁忌证

(一)适应证

- 1.因手术需要、并自愿接受区域麻醉的患者。
- 2.对区域麻醉与手术心存顾虑或恐惧感、高度敏感而不能自控的患者。
- 3.手术时间较长、操作复杂的区域麻醉。
- 4.一般情况良好,ASA 分级 I 或 II 级的患者。
- 5.处于稳定状态的 ASA 分级 III 或 IV 级的患者可酌情在密切监测下实施。

(二)禁忌证

- 1.有区域麻醉禁忌证或拒绝接受镇静/全身麻醉的患者。

- 2.ASA 分级 V 级的患者。
- 3.未得到适当控制的、可能威胁生命的循环与呼吸系统疾病患者。
- 4.有镇静药物过敏史及其他严重麻醉风险的患者。

三、区域麻醉镇静水平的评估

(一)镇静水平连续性分类

ASA、美国儿科学会(AAP)和美国儿童牙科学会(AAPD)使用以下统一的术语来定义镇静水平连续性分类^[4],见表1。

表 1 镇静水平连续性分类

项目	轻度镇静	中度镇静/镇痛	深度镇静/镇痛	全身麻醉
反应	对口头指令做出反应	口头及触觉指令有明确反应	对重复口头命令或伤害性刺激有明确反应	伤害性刺激下仍不能苏醒
气道	无影响	无需干预	可能需要干预	经常需要干预
自主通气	无影响	充足	可能不充足	经常不充足
心血管功能	无影响	通常能维持	通常能维持	可能受损

注:伤害性刺激诱发的逃避反应不被视为一种“有明确反应”(如推开刺激源以确认存在更高的认知反应)。

- 1.轻度镇静(minimal sedation,以往称为抗焦虑):药物引起该状态时,能对口头指令做出正常反应;可影响认知功能和身体协调能力,对气道反射、通气功能和心血管功能无影响。
- 2.中度镇静/镇痛(moderate sedation/analgesia,以往称为清醒镇静或中度镇静):药物引起的意识抑制状态,对口头指令或者轻柔的触觉有明确反应;可维持气道通畅,无需干预,可维持充足的自主通气,通常可维持心血管功能。
- 3.深度镇静/镇痛(deep sedation/analgesia,以往称为深度镇静):药物引起的意识抑制状态,不易被唤醒,但对重复口头命令或伤害性刺激有明确反应;可能存在自主通气不足,需要辅助手段保持气道通畅;通常可维持心血管功能;可能会丧失部分或者全部气道保护性反射。

- 4.全身麻醉(general anesthesia):药物引起的意识丧失,对伤害性刺激无反应;自主通气不足,需辅助措施来维持气道通畅,由于自主呼吸抑制或者药物导致神经肌肉功能抑制可能需要正压通气;心血管功能可能受损。

(二)镇静水平评估方法

- 1.警觉/镇静观察评分(Observer’s Assessment of Alertness/Sedation,OAA/S 评分) OAA/S 评分是临床镇静评分中有代表性的一种评分方法,OAA/S 评

分主要通过对患者进行声音指令和触觉干扰指令来评估镇静水平^[5]。评分标准见表2。

表 2 OAA/S 评分标准

分值	镇静水平	反应	语言回答	面部表情	眼部反应
5 分	警觉	对正常语调呼名反应快	正常	正常	无上睑下垂
4 分	轻度	对正常语调呼名反应迟钝	稍缓慢或含糊	稍微放松	目光呆滞,上睑下垂
3 分	中度	仅对大声呼名有反应	明显迟钝或缓慢	明显放松	凝视,上睑明显下垂
2 分	深度	仅对轻推或摇动有反应	吐字不清	—	—
1 分	深度睡眠,无意识	对轻推或摇动均无反应	—	—	—

- 2.Ramsay 评分 Ramsay 评分是临床使用广泛的镇静评分,分为 3 个层次的觉醒状态和 3 个层次的睡眠状态。Ramsay 评分是可靠的镇静评分标准,但缺乏特征性的指标来区分不同的镇静水平。评分标准见表3。

表 3 Ramsay 评分标准

状态	分值	评分内容
觉醒状态	1 分	焦虑不安
	2 分	合作,安静
	3 分	仅对指令有反应
睡眠状态	4 分	压眶反射灵敏,或对大声指令有反应
	5 分	压眶反射迟钝,或对大声指令反应迟钝
	6 分	对压眶反射和大声指令无反应

- 3.视觉模拟评分(VAS 评分) VAS 评分以往为基于患者自我检测的镇静评分。总体上在患者和调查者盲评之间存在线性关系^[6],但在不同患者之间变异性较大^[7],VAS 评分只有在较浅的镇静中才可以应用。对于轻度/中度镇静水平,基于患者的 VAS 评分和基于医护人员的 VAS 评分一致性为 90%^[5],提示基于医护人员的 VAS 评分可作为一种快速、简单、准确的方法评价轻度/中度镇静水平。

- 4.脑电双频谱指数(BIS) BIS 可准确监测患者应用全身麻醉药后的镇静水平^[8-11]。在深度镇静时(OAA/S 评分 2 或 3 分),单独应用丙泊酚或者丙泊酚复合芬太尼、咪达唑仑时,OAA/S 评分和 BIS 值表现出了较好的线性关系^[12-14]。BIS 的缺陷为无法监测轻度镇静^[15-16]。

- 5.听觉诱发电位 与 BIS 比较,中潜伏期听觉诱发电位与镇静水平的相关性更高^[17]。长潜伏期

听觉诱发电位在单独应用丙泊酚或者丙泊酚复合瑞芬太尼时与镇静水平有相关性,然而单独应用瑞芬太尼时该相关性则消失^[18]。目前尚没有充足证据提示听觉诱发电位可常规用于镇静水平的监测。

四、麻醉前访视与评估

(一)麻醉前评估主要包括 3 个方面:病史、体格检查和实验室检查。重点判别患者是否存在困难气道;是否存在未控制的高血压、心律失常和心力衰竭等可能导致围术期严重心血管事件的情况;是否有阻塞性睡眠呼吸暂停、急性上呼吸道感染、肥胖、哮喘、吸烟史和未禁食等可能导致围术期严重呼吸系统并发症的情况。

(二)应告知患者和/或患者受托人区域麻醉镇静的操作方案,并向其解释区域麻醉镇静的目的和风险,取得其同意,并签署知情同意书。

(三)区域麻醉镇静前准备与外科手术前准备相同。

五、区域麻醉镇静的用药和方法

(一)镇静药理想的药代动力学和药效动力学

镇静药理想的药代动力学特点包括:快速起效、简单滴定、高效清除。药效动力学取决于效应室药物的浓度,以常数 K_{e0} 反映血浆和效应室浓度平衡时间^[19-20]。临床单次注射后达峰效应时间与药代动力学模型无关,且量效关系可以预见^[21],消除半衰期在多室模型中的应用受到限制^[22],因此,提出了时量相关半衰期的概念^[23],定义为在停止注射后血浆药物浓度减少 50% 所需要的时间。当涉及输注时间因素时,较短的时量相关半衰期和高效清除是满足镇静药快速消除和快速恢复的必要条件。

(二)常用镇静药物

1. 右美托咪定

右美托咪定是一种高选择性 α_2 肾上腺素能受体激动剂,具有中枢性抗交感、抗焦虑和剂量依赖性镇静作用;有一定的镇痛、利尿作用;局部用药可延长感觉神经阻滞时间;影响体温调节过程;减少术后寒战;对呼吸无明显抑制作用,但剂量过大可引起显著的血流动力学变化、恶心和呕吐。右美托咪定与其他镇静药的作用机制不同,其可产生自然非动眼睡眠。接受右美托咪定镇静的患者 OAA/S 评分 ≤ 4 分时,受到刺激时可观察到觉醒反应。越来越多的研究支持右美托咪定在区域麻醉镇静中的应用。

静脉输注右美托咪定分布半衰期约 6 min,消除半衰期约 2 h,时量相关半衰期随输注时间增加显著延长,持续输注 10 min,时量相关半衰期为 4 min,持

续输注 8 h 则为 250 min。静脉输注(经 10 min)负荷剂量 $1 \mu\text{g}/\text{kg}$,起效时间为 10~15 min;若无负荷剂量,起效时间和达峰时间均延长。成人负荷剂量为 $1 \mu\text{g}/\text{kg}$ (经 10 min 给药),维持剂量 $0.3 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$,达中度/深度镇静/镇痛起效时间为 20~25 min;维持剂量 $0.2 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$,达中度/深度镇静/镇痛起效时间为 25~33 min。

2. 丙泊酚

丙泊酚是一种快速起效、短效静脉麻醉药,苏醒迅速且完全,持续输注后无蓄积,没有兴奋现象,是目前接近理想药代动力学和药效动力学的镇静药物。具有剂量依赖性的镇静效应^[24],而没有剂量依赖性的抗焦虑作用^[6]。对于部分患者有遗忘效应,与咪达唑仑比较,这种遗忘是不完整的和低效的。丙泊酚的镇痛效果较差^[25]。

丙泊酚 TCI 麻醉时效应室浓度需达到 2~5 $\mu\text{g}/\text{ml}$,效应室浓度低于 1.0 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 可苏醒,效应室浓度 0.4~0.8 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 产生镇静作用。静脉注射丙泊酚 2.5 mg/kg,约经 1 次臂-脑循环时间便可发挥作用,90~100 s 达峰效应。镇静作用持续时间与剂量相关,2.0~2.5 mg/kg持续时间约 5~10 min。单次静脉注射半数有效剂量(ED_{50})为 1.0~1.5 mg/kg。

丙泊酚主要的优点是其药代动力学,可快速诱导,快速改变镇静水平和恢复^[26]。以 100~200 mg/h 的速率静脉输注丙泊酚时会影响血流动力学,表现为动脉压降低,心动过缓发生率增加,而低剂量的氯胺酮可轻微改善血流动力学^[27]。丙泊酚具有抑制呼吸作用^[28],还可降低呕吐的发生^[29]。

3. 咪达唑仑

咪达唑仑为水溶性,具有抗焦虑、催眠、抗惊厥、肌松和顺行性遗忘等作用^[30]。因其快速起效和恢复而受到临床青睐。但临床个体差异较大,可能与血浆蛋白浓度、表观分布容积以及是否术前用药等因素有关;无镇痛作用,但可增强其他麻醉药的镇痛作用;有剂量相关的呼吸抑制作用,对心血管功能影响轻微;无组胺释放作用,不抑制肾上腺皮质功能;可通过胎盘屏障。镇静作用短暂,除与再分布有关外,还与生物转化迅速有关。氟马西尼是其特异性拮抗剂,但是氟马西尼消除快于咪达唑仑,所以拮抗后可能再次出现镇静效应^[31]。

单次静脉注射后分布半衰期约为 0.31 h、消除半衰期约 2.4 h、血浆蛋白结合率约为 94%、稳态分布容积约为 0.68 L/kg、血液总清除率约为 502 ml/min,相当于正常肝血流量的 1/3,故清除受肝脏

灌注的影响。

4. 氯胺酮

氯胺酮呈高度脂溶性,能迅速透过血-脑屏障。静脉注射后 1 min 时、肌肉注射后 5 min 时血浆药物浓度达峰值。单独应用氯胺酮时不同于其他全身麻醉药物产生的类自然睡眠状,而呈木僵状。麻醉恢复期虽然各种反射如角膜反射、咳嗽反射与吞咽反射依然存在,但无保护作用。氯胺酮对心血管功能的影响主要是直接兴奋中枢交感神经系统产生的。对呼吸功能影响轻微,具有支气管平滑肌松弛作用。剂量较大时可使唾液分泌增多,不利于保持呼吸道通畅。

低剂量氯胺酮可提供较弱的镇静和较强的镇痛作用^[32]。氯胺酮并不降低丙泊酚的使用剂量,可通过其交感活性使血流动力学更稳定^[33],其中枢效应与丙泊酚导致的呼吸抑制相拮抗。然而,氯胺酮导致的恶心、呕吐和大剂量应用时消除时间延长仍然是其限制因素^[34]。镇静剂量的氯胺酮(0.25 mg/kg)不会导致噩梦和幻觉^[35]。

单次静脉注射后药代学参数符合二室开放模型。消除半衰期 2.5~2.8 h、稳态表观分布容积 3.1 L/kg。相对短的分半衰期(11~16 min)反映此药在体内的快速分布,相对大的分布容积提示其脂溶性高。

5. 七氟醚

七氟醚是一种卤族类吸入麻醉药,具有芳香味,对呼吸道刺激小。MAC 为 1.5%~2.2%,氧化亚氮可显著降低其 MAC。血液气体分配系数为 0.63,麻醉深度可控性强,麻醉诱导和苏醒均较迅速,经 4 或 5 次自主呼吸意识即可消失。七氟醚部分经肝脏代谢,其代谢产物可被重吸收并经肺排出,停止吸入后约 10 min 苏醒,苏醒过程平稳,恶心呕吐发生率较低。

七氟醚对心肌有轻微的抑制作用,麻醉加深时血压下降,减浅麻醉和手术刺激可使血压回升;不增加心肌对肾上腺素的敏感性;存在浓度相关呼吸抑制作用,通过缓慢滴定,可防止呼吸抑制的发生;可抑制乙酰胆碱、组胺引起的支气管收缩;增强非去极化肌松药的肌松作用,使其作用时间延长;未见肝肾毒性的报道。

与咪达唑仑比较,七氟醚可产生更好的、剂量依赖性的镇静作用,恢复更加迅速^[36]。患者对七氟醚镇静的接受度和满意度均较高,但是会引起患者兴奋和手术室环境污染^[37]。如果面罩大小合适、废气

处理系统完善,手术室环境七氟醚浓度可在安全范围之内。七氟醚的兴奋特性^[13]和污染使其成为镇静的次要选择。

6. 阿片类药物

(1) 瑞芬太尼

在阿片类药物中,瑞芬太尼是一种具有出色的药代动力学的强效麻醉性镇痛药^[38],是真正的短效阿片类药。达峰时间 1.5 min,消除时间 5.8 min,半衰期较短,时量相关半衰期不依赖输注时间^[39],即使长时间输注(4 h),也无蓄积作用,时量相关半衰期仍为 3.7 min。瑞芬太尼作用时间短主要是由于代谢清除快,能迅速被组织和血浆中非特异性酯酶水解,而与再分布无关。对呼吸有抑制作用,但停药后呼吸功能可迅速恢复,约 3~5 min 恢复自主呼吸;在血流动力学方面,可使动脉压和心率下降 20%以上,下降幅度与剂量无相关;无组胺释放作用;可引起恶心、呕吐和肌肉僵直,但发生率较低。

瑞芬太尼静脉输注速率 $>0.2 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 时或者以 $0.1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 复合丙泊酚时可引起呼吸抑制^[40-41]。恶心、呕吐和瘙痒是常见的并发症^[35]。常规剂量下肌肉僵直发生率较低,剂量大于 $1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 时发生几率显著升高;镇静剂量时对血流动力学影响较小^[25]。临床 meta 分析得出, $0.1 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 是权衡副作用和镇静效应的适宜剂量^[42]。较之丙泊酚,其抗焦虑和遗忘的效应较弱^[25]。

阿片类药物可提供更好的镇痛,这可能是区域麻醉应用阿片类药物的原因。但瑞芬太尼镇静效应较差^[25,43]。达到镇静水平时可产生明显的副作用,特别是呼吸抑制。区域麻醉完成后,复合应用丙泊酚可降低瑞芬太尼的用量^[44]。

(2) 芬太尼

芬太尼于 1960 年生产,为合成的苯基哌啶类药物,是临床麻醉常用的麻醉性镇痛药,镇痛效能约为吗啡的 75~125 倍,作用时间约 30 min。对呼吸有抑制作用,主要表现为频率减慢。静脉注射后 5~10 min 呼吸频率减慢至最大程度,持续约 10 min 后逐渐恢复。剂量较大时潮气量也减少,甚至出现呼吸停止。对心血管功能影响轻微,不抑制心肌收缩力,一般不影响血压,但可引起心动过缓,该效应可被阿托品拮抗。小剂量芬太尼可有效地抑制气管插管反应,机制可能是孤束核以及第 9、10 颅神经核大量表达阿片受体,芬太尼与受体结合后可抑制来自咽喉部的伤害性刺激。芬太尼也可引起恶心、呕吐,无组

胺释放作用。其脂溶性很强,故易于透过血-脑屏障,也易于从脑重新分布到其他组织,尤其是肌肉和脂肪组织。单次静脉注射作用时间短暂,与其再分布有关;多次静脉注射则可产生蓄积作用,其作用时间延长;快速静脉注射可引起胸壁和腹壁肌肉僵直而影响通气。由于其药代动力学特点,芬太尼反复静脉注射或大剂量静脉注射后 3~4 h 可出现延迟性呼吸抑制,临床上应引起警惕。

(3)舒芬太尼

舒芬太尼是芬太尼的衍生物,作用与芬太尼基本相同,但镇痛效能约为芬太尼的 5~10 倍,作用时间约为其 2 倍。对呼吸也有抑制作用,程度与等效剂量的芬太尼相似,只是舒芬太尼持续时间更长;对心血管功能影响较小,没有释放组胺作用,可引起心动过缓;恶心、呕吐和胸壁肌肉僵直等作用也与芬太尼相似;亲脂性约为芬太尼的 2 倍,更易透过血-脑屏障;与血浆蛋白结合率高于芬太尼,而分布容积则低于芬太尼。

3 种阿片类药物药代动力学参数见表 4。

表 4 三种阿片类药物药代动力学参数

药物	血浆蛋白 结合率(%)	分布容积 (L/kg)	清除率 (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	消除 半衰期
芬太尼	84	4.1	11.6~13.3	4.2 h
舒芬太尼	92	1.7	12.7	2.5 h
瑞芬太尼	70	0.4	41.2	9.5 min

(三)给药技术

单次或者重复的负荷剂量技术可导致不稳定的血浆和效应室浓度,表现为峰浓度导致的副作用、易变化的镇静水平和不稳定的血流动力学。负荷剂量复合维持量导致了血浆药物浓度的持续增加,需要多次改变输注速率来维持目标镇静水平,特别是在手术时间较长的患者。这些问题可由 TCI 技术解决,它基于药代动力学模型,采用微处理器控制的计算方法来驱动给药。

以往经典的计算方法中,将血浆浓度作为靶点,可得到良好的结果,将效应室浓度作为靶点,可使药物快速起效和较好的预测药物效应。效应室镇静方法可使效应室的镇静药物浓度更快地达到有效浓度,维持更长的时间,并且可稳定而快速的到达目标镇静水平。多数情况下,效应室丙泊酚浓度 0.4~0.8 μg/ml、瑞芬太尼浓度 0.5~1.0 ng/ml 可产生满意的镇静效果^[45]。缓慢滴定可处理药物药效的个体间差异^[46]。

(四)临床常用镇静方法

区域麻醉操作时一般不宜采用深度镇静。为了提高患者围术期的满意率,特别是长时间手术和需特殊体位的患者,术中可采用深度镇静或全身麻醉,推荐喉罩/气管插管+丙泊酚(全凭静脉麻醉/TCI 镇静)或者吸入麻醉,可根据情况复合应用瑞芬太尼镇痛。对于区域麻醉效果不确定或失败的患者,直接改为全身麻醉。

1.右美托咪定镇静

负荷剂量 0.5~1.0 μg/kg,输注时间 10~15 min;维持速率 0.2~0.7 μg·kg⁻¹·h⁻¹,可复合适量芬太尼、舒芬太尼或瑞芬太尼,但需注意可能引起上呼吸道梗阻和严重心动过缓甚至心搏骤停^[47]。

2.丙泊酚镇静

负荷剂量 20~50 mg(0.2~1.0 mg/kg),初始输注速率 3 mg·kg⁻¹·h⁻¹。复合阿片类药物为较适宜的选择,能明显降低丙泊酚用量,如复合瑞芬太尼 200~400 μg/h。根据镇静水平和不良反应情况来决定药物的输注速率。

3.咪达唑仑/芬太尼镇静

(1)咪达唑仑镇静:采用滴定法给药,60 岁以下的成年患者初始剂量为 1~2 mg,于操作开始前 5~10 min 给药,3 min 后评估镇静水平,镇静不足时追加 1 mg,3 min 后再次评估,直至达到目标镇静水平。年龄超过 60 岁的患者,咪达唑仑滴定剂量应减半。

(2)咪达唑仑-芬太尼镇静/镇痛:咪达唑仑 5 mg 混合芬太尼 0.1 mg,用生理盐水稀释到 10 ml,或者咪达唑仑 5 mg 混合舒芬太尼 25 μg,用生理盐水稀释到 10 ml,根据患者情况静脉注射 1~2 ml,直至达中度镇静/镇痛(或 OAA/S 评分 3 或 4 分)。

4.吸入麻醉药镇静

目前临床上常用的吸入麻醉药是七氟醚。丙泊酚麻醉诱导+吸入麻醉维持,也可直接吸入麻醉诱导和维持。对于长时间手术和需特殊体位的患者以及区域麻醉效果不确定或失败的患者,麻醉诱导后插入喉罩或气管导管,保留自主呼吸或控制呼吸。区域麻醉完善的情况下,呼气末七氟醚浓度达到 0.6 MAC 才能避免术中知晓和体动反应。

(五)小儿区域麻醉镇静方法

小儿依从性差,区域麻醉一般需要在全身麻醉或深度镇静/镇痛下实施,即使区域麻醉效果完善,也在需要较深镇静或者全身麻醉下维持麻醉。

对于学龄前患儿如果已经建立静脉通路,可静脉注射咪达唑仑 0.1~0.3 mg/kg,或者氯胺酮 0.25~

0.50 mg/kg, 或者缓慢静脉输注右美托咪定 1 μ g/kg。对于术前没有建立静脉通道的患儿, 需要在基础麻醉下进入手术室, 可肌肉注射氯胺酮 3 mg/kg, 或者右美托咪定滴鼻, 或者麻醉前 30 min 口服咪达唑仑 0.5~1.0 mg/kg。对于依从性较好的患儿进入手术室后可在吸入麻醉下建立静脉通道。

患儿对麻醉药物效应的个体差异较大, 容易发生呼吸抑制, 特别是较小的患儿, 一般需要插入气管导管或者喉罩来维持呼吸, 麻醉维持方法可选择单纯吸入七氟醚麻醉、全凭静脉麻醉或者静吸复合麻醉。对于年龄较大的患儿, 可在密切监测呼吸和面罩吸氧下, 根据镇静水平和副作用来滴定药物的输注速率。如果区域麻醉效果不佳, 应果断改全身麻醉, 不能盲目依赖加深镇静来完成手术。还应注意牙齿有无松动、扁桃腺有无肿大以及心肺功能情况等。

五、注意事项

(一) 镇静水平可能超出目标水平, 所以要确保监测和复苏措施到位。

(二) 在临床实施镇静过程中, 镇静水平常会在毫无征兆的情况下转入另一层次, 特别是: (1) 多种药物复合应用, 最后一种镇静/麻醉药物虽然剂量小, 但可能发挥协同作用; (2) 在某些情况下, 区域麻醉起效延迟, 手术开始时由于麻醉效果不完善而采用较多的镇静/麻醉药物, 而术中区域麻醉效果完善, 从而导致镇静水平改变; (3) 手术结束后短时间内将患者撤离手术室, 主要镇静作用仍存在, 而伤害性刺激显著减轻, 从而发生呼吸抑制; (4) 静脉通路不通畅, 镇静药物在静脉通路中蓄积, 导致镇静不足或者静脉通路通畅后镇静药物突然大量进入体内导致呼吸和循环抑制。

(三) 在一定时间内区域麻醉效果不确定或失败, 应该重新行区域麻醉, 但应该考虑局麻药总量, 或者果断改为全身麻醉。

(四) 麻醉效果不全时, 严禁在无气道保护、无呼吸监测情况下使用大剂量镇静/镇痛药, 应改为全身麻醉。

(五) 由于老年因素对药代动力学与药效动力学的影响、老年人代偿功能降低以及多种并存疾病, 对于老年患者镇静/麻醉药物的种类及剂量均应斟酌。高龄患者应该采用滴定给药法。

六、镇静期间及恢复期的监测

镇静期间及恢复期患者生命体征监测是围镇静期的重要环节。常规监测应包括: 心电图、呼吸、血

压和脉搏血氧饱和度, 有条件者可监测呼气末二氧化碳分压, 气管插管或喉罩全身麻醉宜常规监测呼气末二氧化碳分压。

心搏骤停前经常发生心动过缓, 若无连续动态的心电监测则很难及时发现, 因此必须严密监测心电图。一般患者血压变化超过基础水平的 $\pm 30\%$, 高危患者血压变化超过基础水平的 $\pm 20\%$, 即应给予血管活性药物干预并及时调整镇静水平。镇静期间呼吸变慢变浅, 提示镇静较深; 呼吸变快变深, 提示镇静较浅; 如出现反常呼吸, 往往提示有气道梗阻, 常见原因是舌后坠, 其次是喉痉挛, 托下颌往往即可解除因舌后坠引起的气道梗阻, 必要时可放置口咽或鼻咽通气管。在实施镇静前即应监测脉搏血氧饱和度, 并持续至完全清醒后。利用鼻面罩或鼻导管或经气管导管监测呼气末二氧化碳分压, 并显示其图形的动态变化。研究表明, 通过二氧化碳波形图监测患者低通气比视觉观察更为敏感, 因此对于深度镇静或无法直接观察通气状态的患者宜考虑采用该方法。

七、关于深度镇静下进行区域麻醉的几点建议

没有足够数据支持外周神经刺激仪和/或注射压力监测能降低深度镇静患者外周神经损伤的风险^[48]。超声引导虽可显示穿刺针尖与神经、血管关系, 而最新研究表明, 超声引导不能降低外周神经阻滞时神经损伤的发生几率, 但可减少局麻药中毒的风险^[49]。

(一) 成年患者外周神经阻滞

由于深度镇静会使成年患者丧失主诉潜在神经损伤症状的机会, 有全身麻醉下进行肌间沟阻滞导致脊髓损伤的病例报道^[50], 因此建议在轻度/中度镇静下行外周神经阻滞。对于老年痴呆症、发育迟缓或意外移动可能会危及生命的患者, 在深度镇静下进行超声引导外周神经阻滞, 风险-收益比将显著改善。

(二) 成年患者椎管内麻醉

深度镇静下, 椎管内麻醉操作易于损伤脊髓, 故不推荐在深度镇静下行椎管内麻醉。

(三) 小儿区域麻醉

对于能配合操作的患儿, 一般不建议在深度镇静下进行区域麻醉, 因会掩盖穿刺导致的损伤和局麻药中毒症状。对于依从性差无法配合的患儿, 无疑会增加麻醉操作难度, 增加神经损伤的风险。大量研究证实深度镇静下实施小儿区域麻醉是安全有效的。无论镇静与否, 小儿椎管内麻醉及神经根阻

滞的风险都高于外周神经阻滞。应权衡椎管内麻醉和外周神经阻滞的整体风险及其预期收益。从风险-收益比考虑,在全身麻醉和深度镇静下确保患儿不发生体动反应,区域麻醉的风险-收益比可能会得到改善^[51]。因局麻药入血将导致呼吸节律改变或呼吸停止,有研究建议在插入喉罩保留自主呼吸情况下进行区域麻醉。局麻药注射完毕后可继续保留自主呼吸或改为控制呼吸。

八、常见并发症及处理

在处理并发症时,首先应排除区域麻醉本身引起的膈神经阻滞、气胸、全脊麻、局部麻醉药中毒等并发症。

(一)呼吸抑制

区域麻醉镇静期间容易发生呼吸抑制^[52]。如怀疑舌后坠引起的气道梗阻,应行托下颌手法,必要时放置口咽或鼻咽通气管;如果脉搏血氧饱和度持续降低应面罩吸入高浓度氧气,并辅助或控制呼吸,必要时行气管内插管或放置喉罩。在潮气量低的情况下,单纯面罩吸氧,无辅助通气下脉搏血氧饱和度可恢复正常,但可能存在高碳酸血症。

(二)低血压

镇静期间心血管中枢抑制或者容量不足均可导致低血压。可给予麻黄碱、去氧肾上腺素或去甲肾上腺素处理,可多次静脉注射或持续静脉输注,必要时加快输液速率^[53]。

(三)心律失常

手术本身对植物神经的刺激以及镇静药物的作用均可能引起心律失常^[54-55]。窦性心动过速一般无需特殊处理,或调节镇静水平。如心率低于 50 次/min,可酌情静脉注射阿托品 0.2~0.5 mg,可重复给药;伴低血压患者可酌情静脉注射麻黄碱 5~15 mg;必要时可静脉注射肾上腺素 0.02~0.10 mg。关键在于及时发现和处理。

(四)心肌缺血

区域麻醉期间无论是否采取镇静均可能诱发或加重原有的心脏疾病。在区域麻醉操作和手术中吸氧可显著减少 ST 段压低^[56]。对心脏病患者区域麻醉镇静的基本要求是保障心肌氧供与氧耗平衡,包括充分的镇静镇痛,维持循环功能稳定,维持接近正常的血容量和适度的通气。

《区域麻醉镇静管理专家共识》编者名单

执笔人:徐旭仲(温州医科大学附属第一医院)

编写组成员(以姓氏笔画为序):万里(华中科技大学同济医学院附属同济医院)、王云(首都医科大学附属北京朝

阳医院)、王庚(北京积水潭医院)、邓小明(第二军医大学附属长海医院)、江伟(上海市第六人民医院)、岳云(首都医科大学附属北京朝阳医院)、罗艳(上海交通大学医学院附属瑞金医院)、唐帅(中国医学科学院北京协和医院)、董海龙(第四军医大学西京医院)、熊利泽(第四军医大学西京医院)、薛张纲(复旦大学附属中山医院)

参 考 文 献

- [1] Hoe KS, Karis BM. Patients' desire for information about anaesthesia: a survey in a teaching hospital [J]. Med J Malaysia, 2002, 57(2): 145-153.
- [2] Dharmalingam TK, Ahmad Zainuddin NA. Survey on maternal satisfaction in receiving spinal anaesthesia for caesarean section [J]. Malays J Med Sci, 2013, 20(3): 51-54.
- [3] Hu P, Harmon D, Frizelle H. Patient comfort during regional anesthesia [J]. J Clin Anesth, 2007, 19(1): 67-74. DOI: 10.1016/j.jclinane.2006.02.016.
- [4] American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists [J]. Anesthesiology, 2002, 96(4): 1004-1017.
- [5] Chernik DA, Gillings D, Laine H, et al. Validity and reliability of the Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale: study with intravenous midazolam [J]. J Clin Psychopharmacol, 1990, 10(4): 244-251.
- [6] Smith I, Monk TG, White PF, et al. Propofol infusion during regional anesthesia: sedative, amnestic, and anxiolytic properties [J]. Anesth Analg, 1994, 79(2): 313-319.
- [7] Pollock JE, Neal JM, Liu SS, et al. Sedation during spinal anesthesia [J]. Anesthesiology, 2000, 93(3): 728-734.
- [8] Doufas AG, Morioka N, Mahgoub AN, et al. Automated responsiveness monitor to titrate propofol sedation [J]. Anesth Analg, 2009, 109(3): 778-786. DOI: 10.1213/ane.0b013e3181b0fd0f.
- [9] Glass PS, Bloom M, Kearse L, et al. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane, and alfentanil in healthy volunteers [J]. Anesthesiology, 1997, 86(4): 836-847.
- [10] Lo YL, Ni YL, Wang TY, et al. Bispectral index in evaluating effects of sedation depth on drug-induced sleep endoscopy [J]. J Clin Sleep Med, 2015, 11(9): 1011-1020. DOI: 10.5664/jcsm.5016.
- [11] Gupta M, Shri I, Sakia P, et al. Comparison of equi-minimum alveolar concentration of sevoflurane and isoflurane on bispectral index values during both wash in and wash out phases: a prospective randomised study [J]. Indian J Anaesth, 2015, 59(2): 79-84. DOI: 10.4103/0019-5049.151363.
- [12] Powers KS, Nazarian EB, Tapyrik SA, et al. Bispectral index as a guide for titration of propofol during procedural sedation among children [J]. Pediatrics, 2005, 115(6): 1666-1674. DOI: 10.1542/peds.2004-1979.
- [13] Liu J, Singh H, White PF. Electroencephalographic bispectral

- index correlates with intraoperative recall and depth of propofol-induced sedation[J]. *Anesth Analg*, 1997, 84(1):185-189.
- [14] Sandler NA, Sparks BS. The use of bispectral analysis in patients undergoing intravenous sedation for third molar extractions [J]. *J Oral Maxillofac Surg*, 2000, 58(4):364-369.
- [15] Morse Z, Kaizu M, Sano K, et al. BIS monitoring during midazolam and midazolam-ketamine conscious intravenous sedation for oral surgery[J]. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2002, 94(4):420-424.
- [16] Ibrahim AE, Taraday JK, Kharasch ED. Bispectral index monitoring during sedation with sevoflurane, midazolam, and propofol[J]. *Anesthesiology*, 2001, 95(5):1151-1159.
- [17] Ge SJ, Zhuang XL, Wang YT, et al. Changes in the rapidly extracted auditory evoked potentials index and the bispectral index during sedation induced by propofol or midazolam under epidural block[J]. *Br J Anaesth*, 2002, 89(2):260-264.
- [18] Haenggi M, Ypparila H, Takala J, et al. Measuring depth of sedation with auditory evoked potentials during controlled infusion of propofol and remifentanyl in healthy volunteers [J]. *Anesth Analg*, 2004, 99(6):1728-1736. DOI: 10.1213/01.ANE.0000135634.46493.0A.
- [19] Lim TA. A novel method of deriving the effect compartment equilibrium rate constant for propofol [J]. *Br J Anaesth*, 2003, 91(5):730-732.
- [20] Struys MM, De Smet T, Depoorter B, et al. Comparison of plasma compartment versus two methods for effect compartment: controlled target-controlled infusion for propofol[J]. *Anesthesiology*, 2000, 92(2):399-406.
- [21] Minto CF, Schnider TW, Gregg KM, et al. Using the time of maximum effect site concentration to combine pharmacokinetics and pharmacodynamics [J]. *Anesthesiology*, 2003, 99(2):324-333.
- [22] Schnider TW, Minto CF. Predictors of onset and offset of drug effect[J]. *Eur J Anaesthesiol Suppl*, 2001, 23:26-31.
- [23] Hughes MA, Glass PS, Jacobs JR. Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs[J]. *Anesthesiology*, 1992, 76(3):334-341.
- [24] Casati A, Fanelli G, Casaletti E, et al. Clinical assessment of target-controlled infusion of propofol during monitored anesthesia care[J]. *Can J Anaesth*, 1999, 46(3):235-239. DOI: 10.1007/BF03012602.
- [25] Servin FS, Raeder JC, Merle JC, et al. Remifentanyl sedation compared with propofol during regional anaesthesia[J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2002, 46(3):309-315. DOI: 10.1034/j.1399-6576.2002.t01-1-460314.x.
- [26] Bagchi D, Mandal MC, Basu SR. Arousal time from sedation during spinal anaesthesia for elective infraumbilical surgeries: comparison between propofol and midazolam [J]. *Indian J Anaesth*, 2014, 58(4):403-409. DOI: 10.4103/0019-5049.138972.
- [27] Cillo JE Jr. Analysis of propofol and low-dose ketamine admixtures for adult outpatient dentoalveolar surgery: a prospective, randomized, positive-controlled clinical trial[J]. *J Oral Maxillofac Surg*, 2012, 70(3):537-546. DOI: 10.1016/j.joms.2011.08.036.
- [28] Nieuwenhuijs D, Sarton E, Teppema L, et al. Propofol for monitored anesthesia care: implications on hypoxic control of cardiorespiratory responses [J]. *Anesthesiology*, 2000, 92(1):46-54.
- [29] Celik M, Dostbil A, Aksoy M, et al. Is infusion of subhypnotic propofol as effective as dexamethasone in prevention of postoperative nausea and vomiting related to laparoscopic cholecystectomy? A randomized controlled trial [J]. *Biomed Res Int*, 2015, 2015:349806. DOI: 10.1155/2015/349806.
- [30] Dundee JW, Halliday NJ, Harper KW, et al. Midazolam. A review of its pharmacological properties and therapeutic use [J]. *Drugs*, 1984, 28(6):519-543.
- [31] Whitwam JG. Flumazenil and midazolam in anaesthesia[J]. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*, 1995, 108:15-22.
- [32] Frizelle HP, Duranteau J, Samii K. A comparison of propofol with a propofol-ketamine combination for sedation during spinal anesthesia[J]. *Anesth Analg*, 1997, 84(6):1318-1322.
- [33] Singh R, Batra YK, Bharti N, et al. Comparison of propofol versus propofol-ketamine combination for sedation during spinal anesthesia in children: randomized clinical trial of efficacy and safety [J]. *Paediatr Anaesth*, 2010, 20(5):439-444. DOI: 10.1111/j.1460-9592.2010.03286.x.
- [34] Badrinath S, Avramov MN, Shadrack M, et al. The use of a ketamine-propofol combination during monitored anesthesia care [J]. *Anesth Analg*, 2000, 90(4):858-862.
- [35] Santiveri X, Molto L, Rodriguez C, et al. Sedation and analgesia with propofol plus low-dose ketamine for retrobulbar block [J]. *Rev Esp Anestesiol Reanim*, 2006, 53(9):545-549.
- [36] Ibrahim AE, Ghoneim MM, Kharasch ED, et al. Speed of recovery and side-effect profile of sevoflurane sedation compared with midazolam [J]. *Anesthesiology*, 2001, 94(1):87-94.
- [37] Kupczewska-Dobacka M, Socko R. Assessment of health risk of sevoflurane and isoflurane exposure among surgical staff: a problem for employers [J]. *Med Pr*, 2006, 57(6):557-566.
- [38] Akcaboy ZN, Akcaboy EY, Albayrak D, et al. Can remifentanyl be a better choice than propofol for colonoscopy during monitored anesthesia care? [J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2006, 50(6):736-741. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2006.01047.x.
- [39] Sivak EL, Davis PJ. Review of the efficacy and safety of remifentanyl for the prevention and treatment of pain during and after procedures and surgery [J]. *Local Reg Anesth*, 2010, 3:35-43.
- [40] Egan TD, Lemmens HJ, Fiset P, et al. The pharmacokinetics of the new short-acting opioid remifentanyl (GI87084B) in healthy adult male volunteers [J]. *Anesthesiology*, 1993, 79(5):881-892.
- [41] Moerman AT, Struys MM, Vereecke HE, et al. Remifentanyl used to supplement propofol does not improve quality of sedation during spontaneous respiration [J]. *J Clin Anesth*, 2004, 16(4):237-243. DOI: 10.1016/j.jclinane.2003.08.005.

- [42] Servin F, Desmonts JM, Watkins WD. Remifentanyl as an analgesic adjunct in local/regional anesthesia and in monitored anesthesia care[J]. *Anesth Analg*, 1999, 89(4 Suppl): S28-S32.
- [43] Beers R, Camporesi E. Remifentanyl update: clinical science and utility[J]. *CNS Drugs*, 2004, 18(15): 1085-1104.
- [44] Rewari V, Madan R, Kaul HL, et al. Remifentanyl and propofol sedation for retrobulbar nerve block[J]. *Anaesth Intensive Care*, 2002, 30(4): 433-437.
- [45] Hohener D, Blumenthal S, Borgeat A. Sedation and regional anaesthesia in the adult patient[J]. *Br J Anaesth*, 2008, 100(1): 8-16. DOI: 10.1093/bja/aem342.
- [46] Iwakiri H, Nishihara N, Nagata O, et al. Individual effect-site concentrations of propofol are similar at loss of consciousness and at awakening[J]. *Anesth Analg*, 2005, 100(1): 107-110. DOI: 10.1213/01.ANE.0000139358.15909.EA.
- [47] Arain SR, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation[J]. *Anesth Analg*, 2002, 95(2): 461-466.
- [48] Krol A, Szarko M, Vala A, et al. Pressure monitoring of intra-neural and perineural injections into the median, radial, and ulnar nerves; Lessons from a cadaveric study[J]. *Anesth Pain Med*, 2015, 5(3): e22723. DOI: 10.5812/aapm.22723.
- [49] Neal JM. Ultrasound-guided regional anesthesia and patient safety: update of an evidence-based analysis[J]. *Reg Anesth Pain Med*, 2016, 41(2): 195-204. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000295.
- [50] Faryniarz D, Morelli C, Coleman S, et al. Interscalene block anesthesia at an ambulatory surgery center performing predominantly regional anesthesia: a prospective study of one hundred thirty-three patients undergoing shoulder surgery[J]. *J Shoulder Elbow Surg*, 2006, 15(6): 686-690. DOI: 10.1016/j.jse.2006.02.001.
- [51] Taenzer AH, Walker BJ, Bosenberg AT, et al. Asleep versus awake: does it matter? Pediatric regional block complications by patient state: a report from the Pediatric Regional Anesthesia Network[J]. *Reg Anesth Pain Med*, 2014, 39(4): 279-283. DOI: 10.1097/AAP.000000000000102.
- [52] Silva RA, Leng JC, He L, et al. Risk factors for respiratory depression in patients undergoing retrobulbar block for vitreoretinal surgery[J]. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2015, 46(2): 243-247. DOI: 10.3928/23258160-20150213-22.
- [53] Zaouter C, Wehbe M, Cyr S, et al. Use of a decision support system improves the management of hemodynamic and respiratory events in orthopedic patients under propofol sedation and spinal analgesia: a randomized trial[J]. *J Clin Monit Comput*, 2014, 28(1): 41-47. DOI: 10.1007/s10877-013-9466-1.
- [54] Tsai HC, Lin YC, Ko CL, et al. Propofol versus midazolam for upper gastrointestinal endoscopy in cirrhotic patients: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *PLoS One*, 2015, 10(2): e0117585. DOI: 10.1371/journal.pone.0117585.
- [55] Bolat E, Celikbilek M, Sarikaya S, et al. Effects of balanced propofol sedation on QT, corrected QT, and P-wave dispersion on upper endoscopy[J]. *Anatol J Cardiol*, 2016, 16(5): 328-332. DOI: 10.5152/AnatolJCardiol.2015.6264.
- [56] Bernards CM, Hadzic A, Suresh S, et al. Regional anesthesia in anesthetized or heavily sedated patients[J]. *Reg Anesth Pain Med*, 2008, 33(5): 449-460. DOI: 10.1016/j.rapm.2008.07.529.
- (收稿日期: 2016-12-30)
(本文编辑: 周晓云)

《中华麻醉学杂志》第十一届编委会通讯编委名单

(按姓氏汉语拼音排序)

艾艳秋 陈世彪 陈新忠 褚海辰 高金贵 顾连兵 顾小萍 黄焕森 贾 珍 姜丽华 李 娟 李 军 刘景诗
刘克玄 陆智杰 罗 艳 马 骏 梅 伟 倪新莉 思永玉 苏 帆 孙绪德 孙焱芄 王 镔 王 庚 王 强
王 晟 王汉兵 王秋筠 王月兰 吴安石 吴秀英 解雅英 徐桂萍 徐铭军 晏馥霞 叶青山 易 杰 喻文立
袁世莢 张 野 张炳东 张光明 张良成 张马忠 张明生 张宗泽 章放香 赵洪伟 朱 斌

中华医学会杂志社