

# 中国老年患者围术期麻醉管理指导意见

王天龙（负责人/共同执笔人） 王东信（共同执笔人） 梅伟（共同执笔人） 欧阳文（共同执笔人）

于金贵、马正良、马琳、王国年、王建珍、王锴、毛卫克、尹岭、左明章、石翊飒、吕黄伟、刘敬臣、刘靖、刘新伟、孙玉明、纪方、严敏、李民、李茜、李恩有、肖玮、汪晨、张洁、陈彦青、努尔比艳克尤木、易斌、罗艳、赵国庆、胡双飞、贾慧群、顾尔伟、徐庆、徐国海、郭永清、黄雄庆、葛圣金、黑子清、曾庆繁、薛荣亮、衡新华

## 一、老年患者术前访视与风险评估

### （一）总体评估

老年患者术前访视与评估是实施麻醉手术前至关重要的一环，其目的是客观评价老年患者对麻醉手术的耐受力及其风险，同时对患者的术前准备提出建议，包括是否需要进一步完善检查、调整用药方案、功能锻炼甚至延迟手术麻醉，在条件允许的情况下尽可能地提高患者对麻醉手术的耐受力，降低围术期并发症和死亡风险。老年患者术前应当根据美国麻醉医师学会（American Society of Anesthesiologists, ASA）分级、代谢当量水平、营养状况、是否可疑困难气道、视力状况、精神/认知状况、言语交流能力、肢体运动状况、是否急症手术、近期急性气道疾患、过敏史、脑卒中病史、心脏疾病病史、肺脏病史、内分泌疾病病史、用药史（包括抗凝药物等）、头颈部放疗史、既往外科病史等对患者进行评估，以期全面掌握患者的身体状况。必要时，邀请相应多科专家参与讨论手术时机、方案以及相应的术前准备。

ASA 分级及年龄可初步预测患者围术期死亡率，ASA 分级与围术期死亡率的关系见表 1。有文献报道，大于 80 岁的患者接受大中型非心脏手术时，年龄每增加 1 岁，围术期死亡率增加 5%。

表 1 ASA 分级与围术期死亡率之间的关系

ASA 分级	围术期死亡率（%）
I	0.06~0.08
II	0.27~0.40
III	1.82~4.30
IV	7.8~23.0
V	9.4~50.7

注：ASA 美国麻醉医师协会

## （二）外科手术类型、创伤程度与手术风险评估

手术过程本身可以显著影响围术期风险，包括外科手术类型、创伤程度、出血以及对重要脏器功能的影响。表浅性手术围术期不良预后比胸腔、腹腔或颅内手术者低得多。以下手术风险较大：重要器官的手术、急症手术、估计失血量大的手术、对生理功能干扰剧烈的手术、新开展的复杂手术（或术者技术上不熟练的手术）和临时改变术式的手术。同类手术在施行急症或择期手术时，急诊手术的不良预后比择期手术者高 3~6 倍。不同的手术方式对麻醉风险的影响不同，应该根据手术类型针对性地向患者及家属交待风险。

## （三）术前脏器功能的特殊评估

### 1. 心功能及心脏疾病评估

区别心脏病的类型、判断心功能、掌握心脏氧供需状况是进行心血管系统评价的重要内容。美国心脏病协会（American Heart Association, AHA）指南提出不稳定冠脉综合征（不稳定型心绞痛和近期心梗）、心力衰竭失代偿期、严重心律失常、严重瓣膜疾病明显影响心脏事件发生率。代谢当量（metabolic equivalent of task, MET） $<4$ （表 2）是老年患者围术期心血管事件的重要危险因素，Goldman 心脏风险指数（表 3 和表 4）是预测老年患者围术期心脏事件的经典评估指标。老年患者心血管功能除受衰老进程影响外，还常受各种疾病的损害，对疑有心血管疾病的患者酌情行心脏超声、冠状动脉造影、心导管或核素等检查，尤其是低心排（EF $<50\%$ ）的患者，术前建议进行冠状动脉造影筛查，以明确诊断并评估心功能。对高血压病患者宜行动态血压监测，检查眼底并明确有无继发心、脑、肾并发症及其损害程度。对心律失常或心肌缺血患者应行动态心电图检查。室壁瘤的患者，术前应根据超声检查筛查是否为真性室壁瘤。另外，应根据 AHA 指南对合并有心脏病的患者进行必要的处理。

表 2 MET 活动当量评价

代谢当量	活动程度
1 MET	吃饭，穿衣服，在电脑前工作
2 MET	下楼梯，做饭
3 MET	以每小时 2~3 英里速度走 1~2 条街区
4 MET	能在家中干活（清洁工作或洗衣服），园艺劳动
5 MET	能上 1 层楼梯，跳舞，骑自行车

6 MET	打高尔夫球、保龄球
7 MET	单打网球，打棒球
8 MET	快速上楼梯，慢跑
9 MET	慢速跳绳，中速骑自行车
10 MET	快速游泳，快跑
11 MET	打篮球、踢足球，滑雪
12 MET	中长距离快跑

注：根据 Duke 活动指数和 AHA 运动标准估计不同活动程度代谢能量需要，以代谢当量（MET）为单位。

心脏病患者施行非心脏手术时，若 MET<4 则患者耐受力差，手术危险性大；MET≥4 临床危险性较小。

**表 3 Goldman 心脏风险指数**

危险因素	分数	
病史	年龄>70 岁	5
	6 个月内心肌梗死病史	10
体格检查	第三心音奔马律或颈外静脉怒张	11
	明显主动脉狭窄	3
心电图	术前心电图显示非窦性心律有房性期前收缩	7
	术前任何时刻出现超过每分钟 5 个的室性期前收缩	7
一般情况	PaO <sub>2</sub> <60mmHg 或 PaCO <sub>2</sub> >50mmHg, K <sup>+</sup> <3.0mmol/L 或 HCO <sub>3</sub> <sup>2-</sup> <20 mmol/L, BUN>18mmol/L 或 Cr>265.2 μmol/L, GOT 异常, 慢性肝病, 卧床	3
手术	腹腔, 胸腔, 或主动脉手术	3
	急诊手术	4

注：PaO<sub>2</sub>：动脉氧分压；PaCO<sub>2</sub>：动脉二氧化碳分压；BUN：尿素氮；Cr：肌酐；GOT：血清谷草转氨酶；

1 mmHg=0.133 kPa。

**表 4 心功能分级与 Goldman 心脏风险指数**

分级	分数
----	----

1 级	0~5
2 级	6~12
3 级	13~25
4 级	>25

改良心脏风险指数（revised cardiac risk index, RCRI）（表 5）简单明了，在老年患者术后重大心血管事件的预测中具有重要作用，其内容包括：①高风险手术；②心衰病史；③缺血性心脏病史；④脑血管疾病史；⑤需要胰岛素治疗的糖尿病；⑥血清肌酐浓度>176.8 μmol/L。如果达到或超过 3 项指标，围术期重大心脏并发症风险将显著增高。可以结合 Goldman 心脏风险指数以及患者全身总体状态进行评估。

**表 5 改良心脏风险指数(RCRI)**

次序	危险因素
1	缺血性心脏病史
2	充血性心力衰竭史
3	脑血管病史（脑卒中或短暂性脑缺血发作）
4	需要胰岛素治疗的糖尿病
5	慢性肾脏疾病（血肌酐>176.8 μmol/L）
6	腹股沟以上血管、腹腔、胸腔手术

心因性死亡、非致死性心梗、非致死性心搏骤停发生风险：0 个危险因素=0.4%，1 个危险因素=0.9%，2 个危险因素=6.6%，≥3 个危险因素=11%。

2014 年 ACC/AHA 心脏病患者非心脏手术围术期评估指南推荐了 3 种心脏风险预测工具：①改良心脏风险指数（RCRI）简单明了，可作为主要评估工具，对非心血管手术后心脏并发症和全因死亡率有较好的预测作用，对血管手术后心脏并发症和全因死亡率预测作用不佳；②美国外科医师协会国家外科质量改进项目（National Surgical Quality Improvement Program, NSQIP）MICA 模型（借助 App 程序 Calculate by QxMD 中 Gupta perioperative cardiac risk 工具计算）可预测围术期心梗和心搏骤停事件；③NSQIP 手术风险预测模型（Surgical Risk

Calculator)利用 21 个患者因素预测术后 30d 9 种不良预后风险(死亡率、一般和严重并发症、肺部感染、心脏事件、切口感染、尿路感染、静脉血栓和肾功能衰竭,建模数据来源于 393 家医院 140 万例手术资料,参见 <http://www.riskcalculator.facs.org/>。

## 2. 肺功能及呼吸系统疾病评估

呼吸系统的功能随年龄增长而减退,特别是呼吸储备和气体交换功能下降。胸壁僵硬、呼吸肌力变弱、肺弹性回缩力下降和闭合气量增加是造成老年患者呼吸功能降低的主要原因。术前合并慢性阻塞性肺病(COPD)或哮喘的患者,应当仔细询问疾病类型、持续时间、治疗情况等。如患者处于急性呼吸系统感染期间,如感冒、咽炎、扁桃体炎、气管支气管炎或肺炎,建议择期手术推迟到完全治愈 1 周~2 周后,因为急性呼吸系统感染可增加围术期气道反应性,易发生呼吸系统并发症。术前呼吸系统有感染的病例术后并发症的发生率可较无感染者高 4 倍。戒烟至少 4 周可减少术后肺部并发症,戒烟 3 周~4 周可减少伤口愈合相关并发症。老年患者肺泡表面积、肺顺应性以及呼吸中枢对低氧和高二氧化碳的敏感性均下降,因此在围术期易发生低氧血症、高二氧化碳血症和酸中毒,另外老年患者呛咳、吞咽等保护性反射下降,易发生反流误吸性肺炎。对于合并肺部疾病的患者,术前应行肺功能和血气分析检查。术前肺功能与血气检查结果对老年患者手术麻醉风险评估具有重要意义,若一秒用力呼气容积( $FEV_1$ ) $\leq 600$  ml、第一秒用力呼吸容积占预计值百分比 $\leq 50\%$ 、一秒率 $\leq 27\%$ 正常值、肺活量(VC) $\leq 1700$  ml、第一秒用力呼吸容积占用力肺活量百分比 $\leq 32\%$ ~ $58\%$ 、动脉血氧分压( $PaO_2$ ) $\leq 60$  mmHg(1mmHg=0.133kPa)或呼气高峰流量(PEFR) $\leq 82$  L/min,则提示患者存在术后通气不足或咳痰困难之风险,易发生术后坠积性肺炎、肺不张,可能出现呼吸衰竭。正常老年人氧分压: $PaO_2=104.2-0.27\times$ 年龄(mmHg),故应正确认识老年患者的  $PaO_2$ 、脉搏血氧饱和度( $SpO_2$ )水平,尤其逾 80 岁老年患者不可太苛求术前达到正常水平。由于气管、支气管黏膜纤毛运动减弱,咳嗽反射动力不足,加之既往存在 COPD 病史,手术时间拟超过 180 min 易导致坠积性肺不张,该类老年患者术后出现呼吸衰竭风险加大,尤其对于有吸烟史者,故择期手术患者可采取 Arozullah 术后呼吸衰竭预测评分(表 6)、美国外科医师协会 NSQIP 术后呼吸衰竭预测模型,利用 5 个因素(手术类型、ASA 分级、是否急诊手术、患者功能状态和有无脓毒症表现)预测心血管和非心血管手术后呼吸衰竭风险,借助 App 程序 Calculate by QxMD 中 Postoperative Respiratory Failure Risk Calculator 工具可以方便的计算或 NSQIP 手术风险预测模型(见上文)仔细评估风险,权衡利弊,并行必要呼吸功能锻炼。

表 6 Arozullah 术后呼吸衰竭预测评分

预测因子	分值
腹主动脉瘤手术	27
胸科手术	21
神经外科、上腹部、外周血管手术	14
颈部手术	11
急诊手术	11
白蛋白<30 g/L	9
尿素氮>10.7mmol/L	8
部分或完全的依赖性功能状态	7
COPD 病史	6
年龄≥70 岁	6
年龄 60 岁~69 岁	4
手术时间>180 min	10

注：COPD：慢性阻塞性肺病。

表 7 Arozullah 评分预测急性呼吸衰竭

Arozullah 评分	术后急性呼吸衰竭的发生率（%）
≤10	0.5
11~19	1.8
20~27	4.2
28~40	10.1
>40	26.6

### 3. 脑功能及神经系统疾病评估

老年人神经系统呈退行性改变，表现在日常生活中活动能力降低，对麻醉药品敏感性增加，发生围术期谵妄和术后认知功能下降的风险升高。老年人自主神经反射的反应速度减慢，反应强度减弱，对椎管和周围神经传导阻滞更加敏感。患有周围血管疾病、高血压或糖尿病的老年患者极易合并脑血管疾病。对于合并或可疑中枢神经系统疾病患者，应行头部 CT、

核磁共振、脑电图等检查。以下情况需术前申请神经科医师会诊：为明确术前神经系统征象，如头痛、阵发性短暂无力、运动障碍、神志异常或慢性局灶症状等的诊断；对存在的慢性疾病进行术前评估，如无法控制的癫痫、重症肌无力、帕金森病、阿尔茨海默病、多发性硬化症、肌营养失调、症状性颈动脉病等。目前认为，高龄、教育水平低、水电解质异常、吸烟、苯二氮卓类药物应用、抗胆碱药物应用、术前脑功能状态差以及大手术等是影响围术期谵妄的危险因素，因此危险因素多的老年患者术前用药应当酌情进行调整。

#### 4. 肝脏、肾脏功能及肝肾疾病评估

老年患者肝脏重量减轻，肝细胞数量减少，肝血流也相应降低，肝体积的缩小显著损害肝功能。肝脏合成蛋白质的能力降低，代谢药物的能力也有不同程度的减少，或长时间使用缩血管药等，均可导致肝血流减少和供氧不足，严重时可引起肝细胞功能损害。这些因素对原先已有肝病的患者，其影响显然更为显著。慢性肝病手术中的最大问题之一是凝血异常，与其常合并胃肠道功能异常、维生素 K 吸收不全致肝脏合成 II、VII、IX、X 因子不足有关，术前必须重视。从临床实践看：①轻度肝功能不全的患者对麻醉和手术的耐受力影响不大；②中度肝功能不全或濒于失代偿时，麻醉和手术耐受力显著减退，术后容易出现腹水、黄疸、出血、切口裂开、无尿，甚至昏迷等严重并发症。因此，手术前需要经过较长时间的准备方允许施行择期手术；③重度肝功能不全如晚期肝硬化，常并存严重营养不良、消瘦、贫血、低蛋白血症、大量腹水、凝血机制障碍、全身出血或肝昏迷前期脑病等征象，则手术危险性极高。由于血浆白蛋白水平对药效学、药代动力学、胶体渗透压存在较大影响，应严格执行中大型手术术前低蛋白纠正标准，降低围术期并发症发生。

有关肝功能损害程度，可采用 Child-Pugh 分级标准（表 8）加以评定，按该表计算累计分：A 级为 5~6 分；B 级为 7~9 分；C 级为 10~15 分。A 级手术危险度小，预后最好，B 级手术危险度中等，C 级手术危险度大，预后最差。

**表 8 Child-Pugh 分级标准**

临床生化指标	1 分	2 分	3 分
肝性脑病（级）	无	1~2	3~4
腹水	无	轻度	中、重度
总胆红素（ $\mu\text{mol/L}$ ）	<34	34~51	>51
白蛋白（ $\text{g/L}$ ）	>35	28~35	<28
凝血酶原时间延长（s）	<4	4~6	>6

老年患者肾组织萎缩，重量减轻，肾单位数量下降，肾小球滤过率降低，肾浓缩功能降低，保留水的能力下降，最终导致需经肾清除的麻醉药及其代谢产物的消除半衰期延长。麻醉药对循环的抑制、手术创伤和失血、低血压、输血反应和脱水等因素都可导致肾血流减少，并产生某些肾毒性物质，由此可引起暂时性肾功能减退。大量使用某些抗菌素、大面积烧伤、创伤或并发脓毒症时，均足以导致肾功能损害。如果原先已存在肾病，则损害将更显著。对慢性肾功能衰竭或急性肾病患者，原则上禁忌施行任何择期手术。近年来，在人工肾透析治疗的前提下，慢性肾功能衰竭已不再是择期手术的绝对禁忌证。总体而言，该类患者对麻醉和手术的耐受力仍差。

#### 5. 胃肠道功能及胃肠系统疾病评估

老年人胃肠道血流量降低，胃黏膜有一定程度的萎缩，唾液及胃液分泌减少，胃酸较少，胃排空时间延长，肠蠕动减弱，但一般对老年人的消化、吸收功能无较大影响。老年人可有食欲减退，术后肠胀气的机会可能较多。结肠平滑肌收缩力降低可能是老年人常发生便秘的原因之一。老年患者常合并有不同程度的肥胖，应当对患者的体重指数、体重变化以及肥胖相关疾病做出相应的评估。胃内容物误吸是麻醉期间最危险的并发症之一。麻醉前对患者是否面临反流误吸危险，必须做出明确的判断。疼痛、近期损伤、禁食时间不足、糖尿病、肥胖或应用麻醉性镇痛药、 $\beta$ -肾上腺素能药物或抗胆碱药等因素，均可延迟胃内容物排空，或改变食管下段括约肌张力，显著增加误吸的机会。食管裂孔疝患者是误吸高危患者，其“烧心”症状往往比食管裂孔疝本身更具有诊断意义。65岁以上的接受中大型手术的老年患者围术期易并发应激性溃疡，建议麻醉手术前仔细询问是否有消化道溃疡病史及近期是否服用可能导致消化道出血的药物，严防围术期应激性溃疡的发生。

#### 6. 凝血功能评估

血栓性疾病是严重危害人类健康的重要疾病之一，在老年人群中尤为突出。许多老年患者停用抗凝药物易导致围术期血栓性疾病发生，因此停用抗凝药物应当慎重。术前凝血功能检查，有助于评估患者凝血功能状态，指导术前药物的使用。

#### 7. 内分泌功能及内分泌疾病评估

衰老过程可引起内分泌系统发生改变：腺体萎缩和纤维化；激素的分泌速率及其代谢降解率均降低；组织对激素的敏感性发生改变；下丘脑和垂体对负反馈调节的敏感性降低。①值得注意的是所有老年人糖耐量均降低，应引起重视。合并糖尿病的老年患者应当注意评估其血糖控制是否稳定、对降糖药物的敏感性、是否合并心血管疾病、周围神经病变程度以及



认知功能状态等情况。另外有部分老年患者合并有隐性糖尿病，术前应常规检查血糖水平。

②肾上腺功能抑制与使用皮质激素有关。对经常使用皮质激素治疗的患者，应询问其用药剂量和最后一次用药时间。肾上腺皮质功能抑制不能预测，取决于激素的用药剂量、药效和频度，以及激素治疗时间的长短。泼尼松累积剂量大于 0.4g 可发生肾上腺皮质功能抑制，且可延续至停止用药后 1 年。③甲状腺疾病有甲状腺素补充型（甲状腺机能低下）或抗甲状腺素型（甲状腺机能亢进）两类。近年资料表明，对稳定型的甲状腺机能低下患者，允许施行择期麻醉和手术；大型及高风险手术需推迟择期手术，并给予甲状腺素补充治疗。

#### 8. 免疫功能及组织免疫疾病评估

老年患者免疫反应受到抑制，使老年人易于受到感染。免疫反应低下与胸腺的退化和 T 细胞的功能改变有关。

#### （四）老年患者术前用药与既往用药医嘱

对老年患者术前病史的询问，包括用药的种类、剂量、疗效等。抗胆碱药物已列为影响术后认知功能的慎用药物，尤其是东莨菪碱和长托宁；术前服用作用于中枢神经系统的药物（如安定等），也可能诱发术后谵妄或认知改变。术前使用 $\beta$ -受体阻滞剂的患者应当继续服用，但需严密监测 HR、血压，因为新近研究显示 $\beta$ -受体阻滞剂可能增加患者围术期脑卒中和死亡率；如果术前开始使用 $\beta$ -受体阻滞剂，应当根据 HR、血压滴定使用，HR 控制于 60~80 次/min，血压下降不应低于基础水平 10%。术前使用血管紧张素转化酶抑制剂（ACEIs）的患者，建议手术当日停药，如果患者术中出现顽固性低血压，可能与其长期服用 ACEIs 相关。使用植物提取物或中药的患者应当注意测定凝血功能、电解质和肝功能。如果患者术前长期使用麻醉性镇痛药物，应于围术期进行适当调整以防止耐药性。抗凝药物的停用与否应当根据疾病状态权衡处理，推荐发生急性冠脉综合征或置入支架的患者终身服用阿司匹林。置入金属裸支架后应服用两种血小板凝集抑制剂至少 4 周~6 周，而置入药物洗脱支架后，时间应延长至至少 12 个月。择期手术应延期至停用氯吡格雷 5 d~7 d 后，期间酌情使用血小板膜糖蛋白 II b/IIIa（platelet membrane glycoprotein II b/IIIa，GP II b/IIIa）受体抑制剂；术后应尽早恢复双药物抗血小板治疗。但对于限期手术（如肿瘤外科患者），在术前停用抗血小板药物期间，可以改用短效抗血小板药物（如替罗非班），或者低分子肝素行替代治疗，如果有条件，术中可采用血栓弹力图进行血小板功能监测指导止血管理；对于急诊手术，应准备血小板，以应对意外的外科出血。术后应尽早恢复抗血小板治疗。尽管美国有明确使用抗血小板双重治疗（氯吡格雷与阿司匹林）患者的麻醉指南，但由于人种的差异以及老年患者血小板再生能力的下降，中国老年患者的处置应该根据中国的实际国情。

总体而言，目前认为合并以下 3 种情况的老年患者围术期风险会显著增加：①合并疾患（如心肺疾患、肾疾患等）严重限制该器官功能状态或影响机体对应激的反应性；②器官功能进行性衰退或失代偿；③围术期对药物、麻醉、手术出现非预知性的不良事件。老年患者大多合并不同程度的系统性疾病，多种身体机能的储备下降，尤其是心、肺、脑等重要脏器的脆弱性增加，对围术期各种刺激的耐受性下降，因此在麻醉前访视时应当仔细评估，提出合理化建议，增加患者的功能储备，进而增加其对麻醉手术的安全性和耐受性。

## 二、老年患者麻醉的术中管理

### （一）老年患者的常规监测/脆弱脏器功能监测

常规监测应该包括心电图、HR/心律、无创血压/连续无创动脉血压/有创动脉血压、SpO<sub>2</sub>、体温、呼吸频率/节律、尿量等。如果实施全身麻醉，应进一步监测吸入氧浓度（FiO<sub>2</sub>）、呼气末二氧化碳分压（P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>）、气道压力、潮气量等；麻醉镇静深度与术中肌松状态监测为非必要性监测，如果具备监测条件，强烈建议监测。

#### 1. 脆弱脑功能早期预警监测及干预

对于术前合并急/慢性脑卒中病史、短暂脑缺血发作、中重度颅脑血管狭窄、阿尔茨海默病、帕金森病等疾病患者，建议行近红外光谱无创脑氧饱和度监测（regional saturation of cerebral oxygen, rSO<sub>2</sub>）、或者经颅超声多普勒监测（transcranial Doppler monitoring, TCD）、电生理学监测等；如果发现监测指标异常，首选提升血压，可选择的升压药物包括去氧肾上腺素、去甲肾上腺素、甲氧明、麻黄素等；其次调节通气参数，提升动脉血二氧化碳分压、或者增加 FiO<sub>2</sub> 提升 SaO<sub>2</sub>、血红蛋白水平优化动脉血氧含量（content of arterial oxygen, CaO<sub>2</sub>）。一些特殊手术，可以考虑连续监测颈静脉球静脉血氧饱和度（jugular venous oxygen saturation, S<sub>JV</sub>O<sub>2</sub>），以评价及指导脑氧供需平衡的管理。脆弱脑功能患者，围术期血压应维持在平静状态血压水平基线~+20%。

#### 2. 脆弱肺功能早期预警监测及干预

老年患者的肺功能随着年龄而衰退，合并慢性呼吸疾病或者近期急性呼吸系统疾病的患者肺功能会进一步受到损害。脆弱肺功能早期预警指标包括：①气道压力，在潮气量相对恒定的状态下，患者气道在麻醉、外科以及药物作用下，可能更易发生因肺容积改变（体位改变、气腹、胸廓塌陷、单肺通气等），气道痉挛或肺水增加等因素导致的压力升高，应针对病因做出分析与处理；②呼气末二氧化碳波形及 P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> 监测，若发生支气管痉挛，结合肺部听诊以及气道压力升高、呼气末二氧化碳波形呈现为梯形改变可以诊断，并可以给予 5μg~50μg 肾上腺素以及糖皮质激素加以治疗；如果呼出气二氧化碳波形消失，气道压力急

剧增加，且肺部无任何呼吸音，可以诊断为“静默肺”，需要迅速给予肾上腺素与糖皮质激素治疗。老年患者，特别是合并慢性肺部疾患时， $P_{ET}CO_2$  准确反映  $PaCO_2$  的能力会受到限制，通气水平是否合适需要监测动脉血气加以校准。③氧合指数 ( $PaO_2/FiO_2$ ) 监测，是对肺通气功能以及心肺交互效应的综合评定，正常值应该至少大于 300mmHg，如果术前正常，术中出现低于 300mmHg 的状况，应该进行病因诊断与处理，早期发现以及处理对于患者苏醒期拔管或者术后早期脱机至关重要；④呼吸次数与节律监测，对于非机械通气患者以及苏醒期拔管前患者肺功能综合监测十分重要，老年患者呼吸中枢的驱动力容易受到镇静镇痛药物的残余效应影响，而导致氧合较差；气管插管患者可以通过  $P_{ET}CO_2$  波形图监测观察拔管期呼吸节律，以及每次呼吸程度的均一性，以期对呼吸动力做出判定，非插管患者经鼻呼出气二氧化碳监测图可以提供帮助，传统方法也比较有效。

### 3. 脆弱心功能早期预警监测及干预<sup>[8-29]</sup>

老年患者容易合并高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)、心功能不全、心力衰竭、心律失常、房室传导阻滞以及肥厚性心肌病等疾病，导致左心室舒张功能障碍、收缩功能异常 (EF 值低于 50%)、心脏工作效率下降等状况，使患者对于围术期心动过速、低血压、容量过负荷等事件异常敏感，极易导致围术期严重心脑血管肾并发症，甚至心搏骤停。早期预警监测指标包括：①心电图监测：对于围术期监测心律失常、心肌缺血、房室传导阻滞等事件的诊断十分必要，对于怀疑心肌缺血患者，可采用 5 电极双导联系统，如 II+V5 导联，可发现 80% 以上标准 12 导联心电图检测的异常。术中发现的心肌缺血等心血管事件，是否已经造成心肌损伤，可通过术后检测血清肌钙蛋白含量 (cardiac troponin T, cTnI) 加以证实。如果静脉血血清 cTnI 浓度  $>0.04mg/L$ ，可证实已经发生围术期心肌损伤；如果  $>0.4mg/L$ ，则需结合临床症状与体征判断有无心肌梗死发生。对于术中易发生心肌损伤的患者，吸入低浓度麻醉药物，如七氟烷等，可以降低围术期心肌损伤的风险。②HR 与心律监测：老年患者术中 HR 应维持在术前平静状态 HR，过慢 HR ( $<40$  次/min) 与过快 HR ( $>100$  次/min) 应进行及时病因分析和处理；心律异常多表现为室性早搏、阵发性室性心动过速、房颤、房室传导阻滞等，出现后应结合术前合并疾病状况、术中当时医疗事件、麻醉因素等做综合分析，对于显著影响血流动力学稳定的心律失常应该给予积极处理，以防止严重心血管事件发生。③血压监测：包括无创血压、有创动脉血压、连续无创动脉血压监测；围术期血压一般应维持在术前平静血压  $+20\% \sim -20\%$  内，对于术前合并脑卒中病史、TIA 病史、中重度颅脑血管狭窄等状况患者，术中血压应维持在术前平静血压的基线水平  $\sim +20\%$  范围内，在排除明确病因后，老年患者血压下降多与静脉容量血管张力的快速丧失有关，可以给予连

续输注去氧肾上腺素、甲氧明或者去甲肾上腺素，推荐的常用浓度：去氧肾上腺素 0.5~5  $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  甲氧明 1.5~4.0  $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  或去甲肾上腺素 0.05~0.10 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ；④心脏前负荷监测：包括压力指标：中心静脉压——反映右心室前负荷，肺动脉楔入压——反映左心室前负荷；容量指标：每搏量变异度（stroke volume variation, SVV；>13%提示容量不足）、脉压变异度（pulse pressure variability, PPV；>13%提示容量不足）、脉搏波变异指数（pulse wave variability index, PVI）；液体反应性指标：包括被动抬腿试验、液体冲击试验[5 min 以上输注标准体重液体量 3 ml/kg，观察每搏量变化值（changes in stroke volume,  $\Delta\text{SV}$ ）的增加率是否超过 10%以及基于经食道超声心动图监测下心室充盈状态监测。由于老年患者心室舒张功能和(或)收缩功能异常，导致心室顺应性严重受损可能性显著升高，采用压力反映容量的敏感性受到损害，因此其他直接基于容量监测的指标正在广泛用于围术期容量监测，但应注意 SVV、PPV、PVI 等指标适应证为机械通气条件（潮气量>8 ml/kg，呼吸频率>8 次/min 等），液体反应性指标适用于非机械通气患者。这些容量监测指标可用于危重以及大型手术患者围术期目标导向液体治疗，以降低围术期过度容量补充和容量不足导致的严重并发症；⑤心排出量（cardiac output, CO）以及每搏量（stroke volume, SV）监测。每搏量指数为反映心脏射血功能的金标准，正常值 25~45 ml/(kg·m<sup>2</sup>），其异常与前负荷不足、心脏收缩舒张功能异常有关。通过容量指标监测可除外容量不足因素，心脏收缩舒张功能异常应进行病因以及病理生理学分析，针对个体患者做针对性处理，特别是术前合并疾病对于术中诊断与鉴别诊断至关重要；微创以及无创心功能监测设备均可用于 SV 与 CO 监测；Swan-Ganz 导管由于其对于混合静脉血氧饱和度以及肺动脉压力、肺血管阻力及肺动脉楔入压监测的特异性，对于在 CO 及 SV 监测基础上需监测这些特异性指标的危重患者，可以考虑监测；⑥混合静脉血氧饱和度（mixed venous oxygen saturation,  $\text{SmvO}_2$ ）以及上腔静脉血氧饱和度监测（superior vena venous oxygen saturation,  $\text{ScvO}_2$ ）。 $\text{SmvO}_2$  为标准全身氧供需平衡监测指标，正常值为 60%~75%，低于 50%严重预示患者的全身氧供需失衡，需要分析影响氧供（oxygen delivery,  $\text{DO}_2$ ）与氧耗（oxygen consumption,  $\text{VO}_2$ ）因素，加以处理，以避免因全身氧供需失衡导致代谢性酸中毒以及脏器功能衰竭发生； $\text{ScvO}_2$  可以替代  $\text{SmvO}_2$  反映全身氧供需平衡状态指标，正常值应大于 70%，如果低于 70%应该进行病因学分析，以尽快逆转全身氧供需失衡。

## （二）老年患者麻醉方式与麻醉用药选择

### 1. 老年患者麻醉方式选择

尽管既往研究认为全身麻醉与椎管内麻醉对于患者的转归没有差别，但最近的国际共识

认为，出于对于老年患者脆弱脑功能的保护，推荐在能够满足外科麻醉水平的条件下，优选使用神经阻滞技术，包括椎管内麻醉、外周神经阻滞麻醉等方式；对于术前服用抗凝药物的患者，如果没有时间进行抗凝治疗替代转化，可以优选外周神经阻滞技术实施麻醉。如果选择全身麻醉，不断累积的证据表明全静脉麻醉在老年患者的术后认知保护方面具有优势，某些特殊手术使用适当浓度的吸入麻醉药物具有脏器保护效应。

老年患者的麻醉诱导原则上推荐以静脉麻醉诱导为主，单次静脉注射、靶控输注（target controlled infusion, TCI）等方式均可采用，但应从小剂量逐渐滴定给予，直至达到合适的麻醉镇静深度，麻醉镇静深度监测有助于更好地判定麻醉药物的准确用量。在诱导过程中，需要密切观察患者的循环、呼吸、氧合以及通气等状况，对于早期异常状况应尽早作出诊断并及时处置，避免严重并发症的发生。

老年下肢骨折手术患者，为减轻摆体位以及椎管内麻醉或者外周神经阻滞操作过程中患者的不适，可尽量选择非药物性手段减轻疼痛，如髂筋膜阻滞等方法。老年患者对阿片类药物和镇静药物特别敏感，摆体位或者操作过程中应该谨慎给予。

## 2. 麻醉药物选择

老年患者的麻醉药物选择以不损害脏器功能为原则，针对脆弱脑功能老年患者，影响神经递质的药物如抗胆碱药物东莨菪碱、长托宁等以及苯二氮卓类药物应该加以避免；针对脆弱肝肾功能的患者，肌松药物最好选择不经过肝肾代谢的药物，如顺式阿曲库铵；中长效镇静药物需要在麻醉深度监护仪指导下给予，以避免停药后药物蓄积效应导致苏醒期延迟；对于脆弱肺功能以及高龄患者（>75岁），最好给予短效镇静镇痛药物维持麻醉，以避免中长效麻醉药物残余效应对患者苏醒期呼吸功能的影响。

老年患者由于循环的脆弱性，麻醉诱导应选择对循环抑制较轻的镇静药物，如依托咪酯。尽管存在依托咪酯对肾上腺皮质功能抑制的顾虑，但最近的证据表明单次诱导剂量并未对患者的术后转归造成影响，仍然需要大规模多中心研究证实。如果给予丙泊酚，应该小剂量、缓慢、多次静脉推注或分级靶控输注，以睫毛反射消失或麻醉深度监测指标达到插管镇静深度作为麻醉诱导的最佳剂量；在此过程中，任何时刻患者的循环发生急剧变化，应先暂时停止给予丙泊酚，经过输液、给予缩血管药物后，循环稳定后再继续给予直至达到插管镇静深度；慎用即刻进行气管插管以刺激循环的做法。

老年患者如果考虑实施椎管内麻醉，或者外周神经阻滞麻醉，局部麻醉药物优选罗哌卡因。

### （二）非全身麻醉方法的术中辅助镇静与镇痛

## 1. 辅助术中镇静

原则上，非机械通气患者需要确切的神阻滞麻醉效果，以满足外科需要，不推荐给予任何辅助镇静药物，如果需要推荐给予 $\alpha_2$ 受体激动剂，如右美托咪定，并注意防止心动过缓和低血压的发生，从小剂量开始可降低副作用的发生率。如果给予其他镇静药物，应注意监测患者的镇静水平（OAA/S 或者 Ramsay 评分，表 9 和表 10），防止过度镇静导致呼吸抑制，以及缺氧和（或）二氧化碳蓄积发生。

**表 9 OAA/S 评分**

分级	表现
1 级	完全清醒，对正常呼名的应答反应正常
2 级	对正常呼名的应答反应迟钝
3 级	对正常呼名无应答反应，对反复大声呼名有应答反应
4 级	对反复大声呼名无应答反应，对轻拍身体才有应答反应
5 级	对拍身体无应答反应，但对伤害性刺激有应答反应。对伤害性刺激无反应为麻醉

**表 10 Ramsay 评分**

分级	表现
I 级	患者焦虑和/或烦躁不安
II 级	安静合作，定向准确
III 级	仅对指令有反应
IV 级	入睡，轻叩眉间或大声呼唤反应敏捷
V 级	入睡，轻叩眉间或大声呼唤反应迟钝
VI 级	入睡，对刺激无反应

注：II~V 级为理想镇静状态

## 2. 辅助术中镇痛

在外科麻醉水平欠缺状况下，给予适度镇痛药物以保障外科手术顺利进行十分必要，但辅助阿片类镇痛药物特别容易导致呼吸中枢抑制，导致老年患者呼吸频率减慢以及节律紊乱，高龄患者该效应更加显著，因此应该从小剂量逐渐滴定，并选择对呼吸抑制影响最小的阿片类药物，如舒芬太尼，可以从静脉 2.5 $\mu\text{g}$  开始给予，原则上不超过 0.1~0.2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ；如果

需要给予芬太尼，推荐剂量最好不超过 1~2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，并注意对呼吸功能的监测。非甾体类镇痛药物，如氟比洛芬酯、帕瑞昔布钠等药物在辅助镇痛条件下，可以将阿片类药物的呼吸抑制作用降至最低；另外弱阿片类药物如曲马多、地佐辛也可用于术中辅助镇痛，但同样应注意其对呼吸中枢抑制效应的监测。如果给予的镇痛药物已经出现呼吸抑制但仍不能满足外科的需要，建议将区域神经阻滞麻醉改为复合全身麻醉。

#### （四）术中输液输血管理

##### 1. 液体类型选择

一般情况下，乳酸林格液或醋酸林格液为老年患者围术期的首选液体类型。围术期给予人工胶体溶液的术后转归不弱于晶体溶液，可以安全用于大型手术。如果术前评估为肾功能不全的高危老年患者，如肾损伤、肾功能不全甚至因肾功能衰竭接受肾透析治疗，应该慎用人工胶体溶液。最近的证据表明，并存严重脓毒症等患者，应该慎用羟乙基淀粉溶液。

##### 2. 目标导向液体管理策略

老年患者由于全身血容量降低，心肺肾功能减退以及静脉血管张力在麻醉状态下的易丧失性，围术期容易为了维持循环稳定而导致液体输注过负荷，因此实施目标导向液体管理策略对于降低患者围术期心肺肾以及肠道功能并发症，改善患者术后转归方面具有重要作用。目前可用的目标导向液体管理指标包括 SVV、PPV、PVI 以及液体冲击试验+维持液体输注量 1~2  $\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$  方案。

SVV、PPV、PVI 主要用于机械通气下目标导向液体管理，如果 SVV 或 PPV 大于 13%，即认为心脏前负荷不足，需要加快输液直至其 SVV 或 PPV 小于 13%，随后以小容量液体维持，直至再次出现 SVV 或 PPV 大于 13%，需要重新加快输液速度直至 SVV 或 PPV 小于 13%。不同体位、腹内压或胸内压增加等因素会影响诊断心脏前负荷不足的阈值，液体冲击试验可以很好反映该类患者该状态下的心脏前负荷。

液体冲击试验+小容量液体持续输注可用于非机械通气患者的容量治疗，该方法是指在 5min 以上，给患者输注 3ml/kg（标准体重）[男性标准体重=身高（cm）-105，女性=身高（cm）-110]晶体液或者胶体液，观察 $\Delta\text{SV}$ 的增加率是否超过 10%，如果 $\Delta\text{SV}$ 超过 10%视为液体冲击试验阳性，需要进行第 2 次液体冲击试验直至 $\Delta\text{SV}$ 小于 10%，维持期间给予小容量液体输注。

对于缺乏上述监测设备的老年患者，全身麻醉时预防性连续给予去氧肾上腺素 0.5~1.0  $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 、小剂量去甲肾上腺素 0.05~0.1  $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 或甲氧明 1.5~2.0  $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，可降低为了维持血流动力学平稳而对液体输注的过度依赖，为限制性液体管理方案的实施提供可

能，一般腔镜手术术中维持的液体输注量不超过 3~5 ml/(kg·h)，开放性手术术中维持的液体输注量不超过 5~7 ml/(kg·h)。对于椎管内麻醉，选择单侧腰麻，或硬膜外麻醉时局部麻醉药中建议加入适当麻黄碱（1.0 mg/ml）有助于防止因交感神经阻滞导致的血流动力学不稳定，由此防止过度输注液体。

在容量充足的状态下，如果患者的平均动脉压（MBP）低于术前平静状态血压的 80%，可以考虑给予缩血管药物直至 MBP 大于术前平静状态血压的 80%。如果 MBP 大于术前平静状态血压的 80%，而患者的 SVI 低于 25 ml/m<sup>2</sup>，可以考虑给予正性肌力药物，如多巴酚丁胺或肾上腺素。术前 EF 值在正常范围的患者，除非术中出现特殊状况，一般术中血流动力学的维护不需要给予正性肌力药物。

### 3. 术中输血与凝血管理

对于老年患者，应该考虑微创、低创伤性手术以降低围术期大量出血的风险。异体红细胞以及血浆、血小板的输注，所导致的近期以及远期风险远超过临床预期，因此原则上应该尽量限制异体血的输注；对于非肿瘤外科手术，自体血液回收与输注有助于降低异体血输注所带来的风险；对于肿瘤外科手术，术中出现大出血时，输血的原则以在维持基本全身氧供需平衡的前提下，尽量降低过多异体血的输注。

在条件允许时，在作出输注异体血的决定前，应进行血红蛋白浓度监测，以提供输血的客观证据。

在术中大出血状况下，容易因过度依赖输注浓缩红细胞和晶体、胶体液而致稀释性凝血病的发生。新的凝血管理指南推荐输注红细胞与输注新鲜冷冻血浆的比例为 2:1，在条件允许时进行实时凝血功能监测，如血栓弹力图或者 Sinoclot 凝血功能监测，将对于降低异体血输注的风险提供指导。

在血容量急剧改变的状况下，患者的体温会出现急剧下降，如果有条件应该对输血以及输液进行加温处置，即使缺乏加温输注设备，也应进行体温监测，并进行积极复温，目标是将患者体温维持在 36℃ 以上。低体温会导致患者凝血酶原的活力降低以及纤维蛋白原的合成功能抑制，从而增加患者的出血量以及异体红细胞的输注量。

#### （五）术中循环管理

##### 1. 基于术中全身氧供需平衡的血流动力学管理

$$\begin{aligned} DO_2 &= CO \times CaO_2 \times 10 \\ &= HR \times SV \times (Hb \times 1.39 \times SaO_2 + 0.003 \times PaO_2) \\ &= HR \times SV \times Hb \times 1.39 \times SaO_2 \end{aligned}$$



如果患者肺功能正常， $SaO_2$  为 100%，则  $DO_2 = HR \times SV \times Hb \times 1.39$ ，说明决定术中氧供的主要因素为心排出量与血红蛋白含量，如果术中患者无显著的出血事件发生，则氧供主要决定因素为心排出量，而影响 CO 的因素为心脏前负荷和心肌收缩功能，如果患者术中无发热或者高代谢情况，则影响老年患者术中氧供需平衡的主要因素为前负荷以及心脏收缩功能，如果患者术前心脏收缩功能正常，则影响 CO 的主要因素为 HR 与心脏前负荷（有效循环血容量）。因此，在出现术中氧供需平衡异常时，应从肺功能、血红蛋白含量、心脏前负荷、HR 以及心脏收缩功能做全面分析。

老年患者即使  $DO_2$  正常，但一些高危脏器的氧供需平衡有其特殊性，需要对全身的血流动力学指标作出调控，以满足高危脏器功能保护的要求（见下述）。

## 2. 基于脆弱脏器功能氧供需平衡维护的血流动力学管理

对于脆弱心脏功能的老年患者，如合并冠心病，除维持全身氧供需平衡外，心肌的氧供需平衡因素需要优化血流动力学指标，以确保心脏处于最佳工作效率，即维持较慢 HR 以及适当心肌灌注压力（适当血压以及适当的心室前负荷）。在术中出现心肌缺血时，需要通过分析原因逆转不稳定的血流动力学状态，给予扩冠药物可能使心肌氧供需平衡恶化。

对于脆弱脑功能的老年患者，如合并脑卒中以及 TIA 病史，术中除维持全身氧供需平衡外，需要维持患者的血压在平静状态血压的基线水平  $\sim +20\%$  范围，以防止潜在围术期脑低灌注性缺血，甚至急性脑梗塞的发生，维持血压可选用去氧肾上腺素或者去甲肾上腺素。对于脆弱肾脏功能的老年患者，如合并肾功能不全或术前接受肾透析治疗，术中除维持全身氧供需平衡外，需要维持血压在术前平静状态血压，严格控制液体输入量，避免给予胶体溶液，维持血流动力学稳定。

对于脆弱肝功能的老年患者，如合并晚期肝硬化，少数患者很可能在此基础上合并肝肾综合征或肝肺综合征，此类患者由于多重原因致全身血容量增加，全身血管张力下降，肺水增加，并呈现全身高氧供低氧耗状态，全身麻醉下该状态会进一步恶化，并易导致顽固性低血压出现，而低血压对于肾脏易造成损伤，并导致过度输液的风险加重肺水蓄积。因此，预防性给予缩血管药物防止顽固性低血压性肾损伤以及过度输液对肺脏的影响至关重要。如合并黄疸，此状态使心血管系统肾上腺素能  $\alpha$  受体与  $\beta$  受体对儿茶酚胺的敏感性降低，导致动静脉血管张力在全麻状态下易于丧失，心脏收缩功能受损，预防性给予缩血管药物甚至阳性肌力药物支持有助于防范围术期低血压发生以及过度液体输注的风险；并存黄疸的患者神经肌肉接头功能减退，使得老年患者对肌松药物的敏感性增强，加强肌松状态监测有助于合理使用肌松药物，降低因肌松残余导致苏醒期延迟和术后呼吸机支持时间延长的风险。

### 3. 术中血管活性药物的选择与应用

术前不伴存心脏收缩功能异常的老年患者，术中常用的血管活性药物为缩血管药物，如去氧肾上腺素、甲氧明或去甲肾上腺素，或短效 $\beta_1$ -受体阻滞剂如艾司洛尔等；对于术前伴存收缩功能异常的老年患者，除使用上述血管活性药物外，可能需要给予正性肌力药物，如多巴胺、多巴酚丁胺、肾上腺素、米力农、左西蒙旦等。

### 4. 术中常见心律失常病因分析与处理

老年患者术中常见心律失常为心动过速、室性早搏、房颤等。心动过速常与缺氧、电解质异常、二氧化碳蓄积、麻醉镇痛深度过浅、低血容量、急性大量失血、心肌缺血等有关，对上述原因需鉴别与排除，在排除上述原因后，可给予艾司洛尔试验性治疗。对于除外心房血栓后的新发快速房颤，出现严重心动过速且合并严重低血压时，可以考虑同步电复律治疗。

术中出现室性早搏的老年患者，多与心肌氧供需失衡致心肌缺血发生有关，需要排除引起心肌缺血的各种原因，以重新优化血流动力学指标逆转不利的心肌氧供需平衡指标；对于心肌氧供需平衡指标优化后，仍然存在室性早搏的患者，可考虑经静脉给予利多卡因 1.5~2.0 mg/kg，如果仍然无效，可以考虑静脉给予胺碘酮负荷剂量 150mg，输注时间超过 15min，随后持续输注胺碘酮 1.0 ml/(kg·h)直至室性早搏消失。

对于术前合并肥厚性心肌病的患者，特别是肥厚性梗阻性心肌病的患者，术中低血压以及并发的心律失常，可能与过强的心脏收缩有关，逆转此类心律失常和低血压，可在排除麻醉过浅、二氧化碳蓄积、缺氧等因素后，给予连续输注 $\beta$ 受体阻滞剂处理或者联合给予去氧肾上腺素治疗；同时应注意避免容量不足。

术中急性房颤发生率较低，但术前为慢性房颤的老年手术患者在逐渐增加，此类患者术中容易由慢性房颤转化为急性房颤。出现急性房颤后，应该寻找导致快速房颤的病因，如有无缺氧、二氧化碳蓄积、麻醉过浅、电解质异常、输液过度导致左心房压力过高等因素。在除外病理性因素后，可以给予艾司洛尔或胺碘酮治疗。如果快速房颤已经导致严重低血压发生，可以考虑同步电复律治疗。

## （六）术中呼吸管理与肺功能保护策略

### 1. 术中机械通气期间通气参数的设定与肺功能保护

对于老年患者，可使用捆绑式综合方案实施术中肺功能保护，这些措施包括：①对于术前伴有哮喘病史，近期上呼吸道感染（2周~3周内）等高气道反应性患者，麻醉诱导前可经静脉滴注甲基强的松龙 1~2 mg/kg 或琥珀酸氢化可的松 100~200 mg，预防术中支气管痉挛发生有效；②机械通气患者实施低潮气量+中度呼气末正压（positive end-expiratory pressure，

PEEP) (5~8 cmH<sub>2</sub>O, 1 cmH<sub>2</sub>O=0.098 kPa) 策略, 低潮气量为标准体重×(6~8) ml/kg; 每小时给予连续 3~5 次的手控膨肺, 膨肺压力不超过 30 cmH<sub>2</sub>O 也有助于防止术后肺不张的发生; ③FiO<sub>2</sub> 不超过 60%, 以防止吸收性肺不张; ④吸呼比例 1:2.0~2.5; ⑤ 术中实施目标导向或者限制性液体管理方案; ⑥患者苏醒期防止镇静、镇痛以及肌松药物残余; ⑦存在术中外科相关急性炎性反应状态的患者, 应该积极给予抗炎治疗; ⑧术前合并严重左心室舒张功能障碍的患者, 术中需维持较慢 HR (参照术前平静状态下 HR 值); ⑨术前合并严重心肌收缩功能障碍 (EF<50%) 的患者, 术中通过监测 SV 以及 CO, 维持其正常, 以避免肺静脉淤血, 甚至急性心源性肺水肿, 而严重损害肺通气/血流比值, 导致肺氧合恶化。

老年肥胖患者行俯卧位手术, 术中气道压与腹内压存在密切联系, 应采取悬空腹部、定期膨肺等措施, 增加功能残气量, 调整 V/Q 比值, 改善通气, 同时, 控制腹内压≤20 cmH<sub>2</sub>O, 避免急性冠脉综合征的发生。

## 2. 术中肺通气与换气功能监测

气道压力、呼出气二氧化碳波形以及分压监测、吸气呼气流量环配合肺部望触叩听诊等, 可对围术期患者的肺通气功能进行监测与病因判定。

肺部的换气功能是肺通气与肺血流状态交互作用的结果, 心脏的功能状态对于肺部换气功能的影响不可忽视。衡量老年患者换气功能的指标包括肺氧合指数、肺内分流量、死腔通气量等, 但临床常用的指标为肺氧合指标, 如果 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><300 mmHg, 应分别对患者的通气功能、肺血管阻力以及肺动脉压、心脏功能状态进行分析和处理。

### (七) 术中体温监测与维护

术中低体温可以导致患者术后伤口感染发生率增加、伤口愈合延迟、围术期出血量显著增加、心血管事件增加、术后患者苏醒延迟、远期肿瘤复发率升高等风险, 因此术中实施实时体温监测, 并通过保温毯、热风机、液体加温仪等设备维持术中的最低体温不低于 36 °C; 即使轻度低体温 (34°C~36°C) 也会导致围术期出血量以及异体血输注量的显著升高。

老年患者由于体温调节功能的严重减退, 术中极易发生低体温, 因此术中体温监测应该成为常规监测。

### (八) 术中麻醉深度监测

由于老年患者脑功能减退, 特别是脆弱脑功能老年患者的增加, 肝肾功能减退导致药物代谢功能降低, 这些综合因素使得老年患者术中对于镇静镇痛药物的敏感性显著增高, 因此加强麻醉镇静深度监测, 对于避免患者过度镇静以及麻醉过浅所致的术中知晓至关重要。过度镇静可能导致的潜在风险, 如术中血流动力学不稳定、苏醒期延迟、术后谵妄、术后认知

功能障碍甚至远期死亡率升高，远超出我们的预期。

#### （九）术中肌肉松弛药物合理应用、肌松监测与残余肌松效应处置

老年患者由于肝肾功能减退，围术期极易发生肌松药物过度使用，而导致患者因肌松药物残余效应，进而引起苏醒期延迟。随着微创外科手术的不断增加，以及喉罩通气技术及用具的不断改善，为围术期降低维持期肌松药物用量，甚至避免术中肌松药物使用提供可能性。

老年患者术中肌松监测以及量化肌松监测技术的实施，可能会在提供有效术中外科肌松的条件下，避免肌松药物的过度使用。

老年患者极易出现肌松残余，如果没有拮抗的禁忌证，可推荐静脉给予新斯的明 0.04~0.07 mg/kg+阿托品 0.020~0.035 mg/kg 拮抗；格隆溴铵等抗胆碱药物通过血脑屏障的难易程度，从难到易顺序为：格隆溴铵<阿托品<东莨菪碱<长托宁，因此，在条件允许的情况下，可首选格隆溴铵 10 μg/kg+新斯的明 50 μg/kg 拮抗，对于易发生术后认知功能损害的高危患者需要考虑该特点。若患者术前并存哮喘或冠心病等疾病，如果术中必须使用肌肉松弛药，需加强术中肌松状态监测，尽量使用非经肝经肾代谢的药物，提倡肌肉松弛药物药效的自然衰减，加强麻醉后恢复室（post-anesthesia care unit, PACU）对此类患者的监护和处置。

术前并存陈旧性脑梗死患者，如果实施气管插管，可给予标准剂量的肌松药物；如果实施喉罩置入，给予标准插管剂量的 1/2 至 1/3 肌松药物即可达到放置喉罩的需要。维持期间大多数患者可能并不需要追加肌松药物，适当剂量的镇静药物和足够剂量的镇痛药物维持足以抑制气管插管反应和呼吸中枢，除非外科的手术类型要求患者绝对制动。

#### （十）特殊老年患者的麻醉

##### 1. 近期（<3 个月）脑卒中患者的麻醉管理

近期合并脑卒中的老年患者所进行的手术类型包括无法保守治疗的急诊外科疾患，或者无法等待至 3 个月以后的限期手术，如肠道恶性肿瘤等。该类手术属于合并脆弱脑功能的外科手术，国外报道此类患者围术期死亡率高达 25%。手术的重点在于防范围术期外科、麻醉以及术后疼痛等诸多因素对脑功能的进一步损害。

麻醉管理的核心内容包括：①术前充分的脑功能以及相关疾病状态评估，并告知家属以及外科医师麻醉风险；②将围术期患者的血压保持在平静状态血压基线水平~+20%范围；③术中调整通气参数维持 PaCO<sub>2</sub> 在 40~45 mmHg；④术中需进行常规麻醉深度监测，以防止镇静过度导致术后谵妄；⑤如果条件允许，推荐使用近红外光谱无创脑氧饱和度监测；⑥循环稳定为确保脑氧供需平衡的前提，加强心功能监测可对血流动力学的精确管理提供保障；⑦术中确保适当动脉血氧饱和度和血红蛋白浓度，防止氧含量过低；⑧有效防止围术期外科相

关炎症反应对血脑屏障的进一步损害,应用抗炎药物可能使此类患者受益;⑨术中积极保温,维持体温在 36 °C 以上;⑩如果可能,尽量在手术结束后拔除气管插管导管,回 PACU 或者重症监护室 (ICU) 继续观察;⑪术后提供有效的术后镇痛,防止循环剧烈波动。

## 2. 近期急性心肌梗死患者的麻醉管理

心肌梗死后 4 周~6 周内,原则不推荐进行择期手术。但对于无法保守治疗的急诊外科手术,或者限期手术如恶性肿瘤手术,手术时机可选择在 1 个月内;此类患者为合并脆弱心功能的外科手术。此类手术患者很容易在外科及麻醉应激下导致严重心脏并发症,如急性心肌梗死,甚至心搏骤停。围术期老年患者会因严重心脏并发症导致死亡率明显升高。

麻醉管理的重心在于:①术前充分的心功能评估,并向家属交代麻醉风险;②加强心功能监测,可采用功能性血流动力学监测设备(如 APCO 监测或 LIDCOrapid 监测系统等)对心脏前负荷、心脏收缩功能以及心脏后负荷进行实时动态精确监测,并给予针对性处理,以确保脆弱心肌的氧供需平衡;有条件单位可以考虑实施 TEE 监测;③脆弱心功能围术期容易导致全身氧供需失衡而发生全身组织低灌注性代谢性酸中毒,如果有条件可以实施连续上腔静脉血氧饱和度监测,以确保上腔静脉血氧饱和度>70%;血气以及血乳酸监测也可为全身氧供需平衡监测提供指导;④脆弱心功能不能很好耐受术中过度输液,因此限制性或者目标导向液体管理为此类患者的优选策略,机械通气患者可以使用 SVV、PPV 等指标,非机械通气患者可以考虑使用液体反应性指标如 $\Delta$ SV 等;⑤外科方式最好采用微创或相对低创伤性操作,防止血容量的严重波动,以利于循环功能管理。

## 3. 合并哮喘或近期急性上呼吸道感染疾病患者的麻醉管理

合并哮喘或者近期 (<1 个月)急性上呼吸道感染疾病等疾病的老年患者,均为高气道反应性患者。围术期各种用药,包括麻醉药物、抗生素、生物制品、压缩红细胞、血浆等,均易诱发支气管痉挛,甚至“静默肺”状态,严重者会导致缺氧性心搏骤停,甚至死亡。此类手术为合并脆弱肺功能的外科手术。

麻醉管理的重心在于:①术前对呼吸道疾病进行充分评估,并向家属交代麻醉风险;②避免使用能够诱发过敏性介质释放的麻醉药物以及其他药物,如吗啡、阿曲库铵等;避免使用增加迷走神经张力的药物,如硫喷妥钠等;尽量减少血液制品以及输注异体血液或者血浆;③在麻醉诱导开始前,连续静脉滴注给予糖皮质激素,如甲基强的松龙 1 mg/kg~2 mg/kg 或者琥珀酸氢化可的松 100 mg~200mg,起效后开始麻醉诱导;④麻醉监测应该包括气道压力、 $P_{ET}CO_2$  波形监测、压力-流量环监测、 $SpO_2$  等,肺部听诊也是支气管痉挛最重要的诊断措施之一;⑤麻醉方式依据手术方式以及气道发生支气管痉挛的风险程度而定;⑥如果术中出现

支气管痉挛，应该首次静脉推注肾上腺素 5~10  $\mu\text{g}$ ，可以重复或连续输注肾上腺素，必要时可以追加糖皮质激素，直至支气管痉挛得到有效控制；少数患者可能发生“静默肺”，肺部听诊可能会无呼吸音以及哮鸣音，应该综合判定，快速作出诊断；⑦此类患者需要优化肌松药物使用时机以及剂量，避免术后给予新斯的明拮抗，以免诱发支气管痉挛；⑧此类患者术后尽早拔除气管插管导管，并送 PACU 或者 ICU 做进一步观察。

### 三、老年患者苏醒期的管理

麻醉苏醒期是指从麻醉状态进入清醒状态的过程。在此过程中，如果处置不当，容易发生严重的麻醉并发症。老年患者由于术前并存疾病以及自身脏器功能的衰退，苏醒期处置不当，更易发生严重并发症。

在手术结束前 10~20 min，应逐渐降低麻醉镇静与镇痛药物的输注速率，在此过程中，出于防止气管插管以及外科创伤导致的疼痛应激反应，应给予适当镇痛药物以防止爆发性疼痛的发生，推荐的阿片类药物包括，芬太尼 1~2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，舒芬太尼 0.1~0.2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，或瑞芬太尼靶控输注 1~2  $\text{mg}/\text{L}$ ，可复合给予曲马多 50 mg，或氟比洛芬酯 50 mg，或帕瑞昔布钠 40 mg；脆弱肺功能或者高龄（>75 岁）患者应降低阿片类药物剂量以避免其对呼吸的抑制作用。另外，外科伤口局部浸润 1%罗哌卡因 10~20 ml 对于减轻患者苏醒期疼痛也十分有效。老年患者苏醒期多模式镇痛模式有助于提升拔管的成功率。

#### （一）气管插管或者喉罩拔除的管理：

老年患者是否达到拔管的标准需要考虑以下因素：①麻醉镇静镇痛肌松药物的残余效应是否完全消除？虽然常规对于肌松效应消退的临床判定标准已经存在，但即使如此，镇静与镇痛药物残余效应对呼吸中枢的抑制效应同样可导致呼吸频率、节律、幅度的改变，而导致拔管后呼吸并发症。在气管拔管前，观察  $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$  波形图可以更好判定镇静、镇痛与肌松有无影响拔管的综合残余效应，规律的呼吸节律和足够呼吸频率能够使  $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$  达到正常范围（35~45 mmHg）才可以拔管。②拔管前应该进行充分的气道吸痰以及肺复张手法，即在吸气相给予不超过 30  $\text{cmH}_2\text{O}$  加压给氧 3~5 次，以使在胸廓塌陷状态下不张的肺泡完全开放；③拔管前可能出现氧合指数难于达到超过 300 mmHg 的状况，应该分析原因加以处置。需要考虑的因素应包括：①有无通气功能异常？②有无麻醉以及外科相关的肺不张、气胸以及血胸、肺血流显著降低等情况？③心脏是否处于最佳工作状态？有无心动过速存在？有无心肌缺血存在？有无术中导致的急性心肌梗塞存在？有无严重心律失常，包括快速房颤等状况？有无术中过度输液导致的肺淤血状况？有无严重低血容量或低血红蛋白血症存在？可做诊断与鉴别诊断进行病因分析并处置，难于短时间纠治的严重心脏并发症需要将患者送至 ICU

做进一步诊断与处置。④其他原因。

## （二）老年患者苏醒延迟的可能原因

老年患者苏醒延迟比较常见，常见原因如下：①术中镇静过度，没有进行麻醉深度监测。如果属于该状况，需要等待直至镇静效应消退。②术中没有进行体温监测以及很好的保温，导致低体温状态。体温监测可以排除该项原因，如果存在低于 36 °C 的状况，需尽快给予复温处置。③有无术中导致潜在脑损伤或急性脑卒中的医疗事件？需要请神经内科专家会诊以除外，神经外科手术需要与神经外科医师一起以排除外科相关脑损伤。④术中使用中长效镇静药物，老年患者对镇静药物的敏感性会随年龄增加而增加，即使 1.0 mg 的咪达唑仑也可能导致 80 岁以上患者苏醒延迟。⑤有无苏醒期循环不稳定的状况？特别是低于患者术前平静血压水平 20%~30% 以上的低血压存在？需要进行病因分析，并提升血压。⑥术前合并代谢及内分泌疾病诱发的术后苏醒延迟；特别是术前合并糖尿病行急诊手术的老年患者，更应注意代谢及内分泌疾病相关苏醒延迟的病因诊断，以便做出及时处置。⑦内镜手术的不断普及（二氧化碳气腹），以及老年患者肺功能衰退和可能合并的呼吸系统疾病，均可能在拔管期间出现严重二氧化碳潴留，甚至二氧化碳昏迷。在通气不足的状态下， $P_{ET}CO_2$  不能准确反映  $PaCO_2$ 。⑧其他原因。

血气以及电解质、血糖检查对于快速诊断苏醒延迟病因可提供帮助。

## 四、老年患者急性术后疼痛治疗

术后疼痛是手术后即刻发生的伤害性疼痛，也是临床最常见和最需紧急处理的事件。术后镇痛不良可能会抑制机体免疫力、增加心脑血管事件发生率、延长住院时间，甚至进一步发展为慢性术后疼痛，影响患者预后和生活质量<sup>[32]</sup>。随着手术和麻醉技术的发展，越来越多的老年患者接受手术治疗，其中相当一部分为大手术，这使得老年患者对术后镇痛的需求比一般患者更为强烈。但老年患者的特殊性增加了术后镇痛的难度，常见的影响因素包括：合并疾病和用药；年龄相关的生理、药理改变；疼痛评估困难等。

### （一）疼痛评估

临床上老年患者，特别是有认知功能障碍的患者，表达疼痛的意愿和频率降低，从而导致其疼痛程度常被低估。老年患者可能伴随的记忆、认知、表达、交流障碍增加了术后疼痛评估的难度。临床上常用的评估方式均可用于老年患者术后疼痛的评估：①视觉模拟评分法：一条长 100 mm 的标尺，一端标示“无痛”，另一端标示“最剧烈的疼痛”，根据疼痛的强度标定相应的位置。②数字等级评定量表（numerical rating scale, NRS）：用 0~10 数字的刻度标示出不同程度的疼痛强度等级：0 为无痛，10 为最剧烈疼痛，4 和 4 以下为轻度疼痛（疼

痛不影响睡眠), 5~6 为中度疼痛(疼痛影响睡眠, 但仍可入睡), 7 和 7 以上为重度疼痛(疼痛导致不能睡眠或从睡眠中痛醒)。语言等级评定量表( verbal rating scale, VRS): 将描绘疼痛强度的词汇通过口述表达为无痛、轻度疼痛、中度疼痛、重度疼痛。③Wong-Baker 面部表情量表(图 1): 由 6 张从微笑或幸福直至流泪的不同表情的面部像形图组成, 适用于交流困难、意识不清或不能用言语准确表达的老年患者。④行为疼痛评分: 适用于气管插管患者, 评分越高, 疼痛越剧烈(表 11)。其中, 语言等级评定量表是最敏感和可靠的方法, 数字等级评分接受度最高。对完全无法交流的老年患者目前尚无国际公认的术后疼痛评估方式, 面部表情、声音和肢体动作等可作为疼痛评估的参考指标。

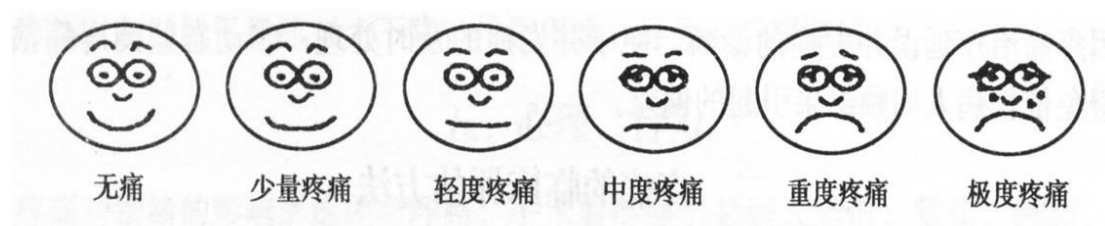


图 1 Wong-Baker 面部表情量表

表 11 行为疼痛评分

项目	指标	评分
面部表情	放松	1
	稍紧张、皱眉	2
	非常紧张、眼睑紧闭	3
	面部抽搐、表情痛苦	4
上肢运动	无运动	1
	稍弯曲	2
	手指屈曲、上肢完全弯曲	3
	持续弯曲状态	4
机械通气时的顺应性	耐受良好	1
	咳嗽但大多数时间能耐受	2
	人机对抗	3
	无法控制呼吸	4
合计		12



## （二）镇痛方式和药物的选择

老年患者术后镇痛方式包括全身给药镇痛法和局部给药镇痛法。具体方式的选择需根据患者的意愿和对患者情况的个体化评估。为了减少单一镇痛方式的不足和副作用，可联合不同的镇痛方式或药物实施多模式镇痛。

### .1 全身给药镇痛法

目前关于老年患者术后镇痛的临床研究证据有限，老年患者多因年龄、并发疾病、合并用药而排除在临床研究之外。但是，在选择合适的镇痛药物时应充分考虑这些因素的影响。此外，不同药物的组合，如环氧合酶抑制药或对乙酰氨基酚与阿片类药物或曲马多联合，可减少单独用药的剂量及其相关的副作用。

#### （1）环氧合酶抑制药和对乙酰氨基酚

环氧合酶抑制药包括非选择性非甾体类消炎药（nonsteroidal antiinflammatory drugs, NSAIDs）和选择性环氧合酶-2（cyclo-oxygenase-2, COX-2）抑制药。单独用药时，可对轻中度疼痛产生有效的镇痛作用。环氧合酶抑制药具备抗炎镇痛的优点，是老年患者术后多模式镇痛的基础用药，但需密切关注其消化道、心脑血管、肾脏等副作用。其中，非选择性NSAIDs引起消化道溃疡或出血、抑制血小板功能的副作用较为明显。此外，环氧合酶抑制药对肾功能的损害与年龄相关，不适用于合并肾功能不全的老年患者。其中，心脏手术后使用COX-2抑制剂会增加肾功能衰竭的风险。相比之下，对乙酰氨基酚可能更适合老年患者，但要注意其可能的肝脏副作用。总之，老年患者使用环氧合酶抑制药和对乙酰氨基酚应尽可能小剂量短期使用，特别是在合并心肌严重缺血或心肌梗死的患者，应禁忌静脉使用环氧合酶抑制药。

#### （2）阿片类药物和曲马多

阿片类镇痛药是术后疼痛治疗的基础用药之一。治疗中重度术后疼痛，阿片类药物一般采用胃肠外给药（如静脉内或肌肉注射）。与肌肉注射和按需给药相比，患者自控静脉镇痛用于老年患者镇痛效果更好、用量更少且副作用更少。与年轻患者相比，老年患者达到同样的镇痛效果所需阿片类药物的药量减少，但存在很大的个体差异性。老年患者在阿片类药物使用过程中要加强监护，防治呼吸抑制、恶心呕吐等副作用。曲马多是一种合成的中枢镇痛药，对治疗术后中度疼痛有效。同样，老年患者曲马多的用量也应酌减。

### 2. 局部给药镇痛法

局部浸润、外周神经阻滞和硬膜外阻滞技术可有效用于老年患者术后镇痛，但应用这些技术要把握好适应证，特别是合并使用抗凝剂的老年患者。与患者静脉自控镇痛和肌肉注射

阿片类药物相比，老年患者硬膜外自控镇痛效果更好。使用时要适当减少硬膜外局麻药或阿片类药物用量，并注意副作用比如低血压的发生。吗啡作为硬膜外镇痛的常用药物，其在老年患者的用药剂量要考虑个体差异，并注意呼吸抑制发生的风险。此外，由于对呼吸、循环功能影响小，外周神经阻滞、椎旁和肋间阻滞以及胸（腹）膜腔阻滞镇痛特别适用于合并其他疾病、一般情况较差的老年患者。对于有神经阻滞禁忌证的老年患者，可选择切口局部浸润或连续局部镇痛。老年患者对局麻药敏感性增加，清除速度下降，所以局麻药用药要酌减。

### 3. 多模式镇痛

联合使用作用机制不同的镇痛药物或镇痛方法，由于作用机制不同而互补，镇痛作用相加或协同，同时每种药物的剂量减小，副作用相应降低，从而达到最大的效应/副作用比。

#### （1）镇痛药物的联合应用

①阿片类或曲马多与对乙酰氨基酚联合。对乙酰氨基酚的每日量1.5~2.0 g，可节俭阿片类药物20%~40%。②对乙酰氨基酚和NSAIDs联合，两者各使用常规剂量的1/2，可发挥镇痛协同作用。③阿片类或曲马多与NSAIDs联合，使用常规剂量的NSAIDs可节俭阿片类药物20%~50%，尤其是可能达到患者清醒状态下的良好镇痛。④阿片类与局麻药联合用于硬膜外自控镇痛（patient controlled epidural analgesia, PCEA）。⑤氯胺酮、可乐定、右美托咪定等也可与阿片类药物联合应用，偶尔可使用三种作用机制不同的药物实施多靶点镇痛。

#### （2）镇痛方法的联合应用

主要指局部麻醉（区域阻滞、神经阻滞、椎管内阻滞等）与全身给药镇痛法（NSAIDs或曲马多或阿片类）的联合应用。患者镇痛药的需要量明显降低，疼痛评分减低，药物的副作用发生率低。

#### （3）多模式镇痛的实施:

推荐根据不同类型手术术后预期的疼痛强度实施多模式镇痛方案。①轻度疼痛：对乙酰氨基酚和局麻药切口浸润；NSAIDs与前者的联合；区域阻滞减弱阿片类药物或曲马多或必要时使用小剂量强阿片类药物静脉注射。②中重度疼痛：对乙酰氨基酚和局麻药切口浸润；NSAIDs与前者的联合；外周神经阻滞（单次或持续注射）配合曲马多或阿片类药物病人自控静脉镇痛（patient controlled intravenous analgesia, PCIA）；PCEA。

## 五、老年患者PACU管理

### （一）PACU的作用

1. 定义 PACU 即麻醉后恢复室，是为麻醉（包括全身麻醉、区域麻醉和局部麻醉）

后恢复期患者提供进一步评估、监测和治疗的区域。

## 2. 作用 P

ACU 内对患者进行评估和监测的内容包括呼吸功能（气道通畅情况、呼吸频率、脉搏血氧饱和度）、心血管功能（脉搏、血压、心电图）、神经肌肉功能（体检和神经肌肉阻滞监护）、精神状态、体温、疼痛、恶心呕吐、水合状态、尿量和排泄、引流和出血。

### （二）老年患者转入 PACU 的流程

#### 1. PACU 的转入标准

原则上所有接受麻醉（包括全身麻醉、区域麻醉和局部麻醉）的老年患者在出手术室前均应在 PACU 进行观察。

#### 2. 从手术室转出

手术结束后实施麻醉的医师负责将患者从手术室转运至 PACU。转运前麻醉医师应对患者进行评估，判断患者适合转运，并通知 PACU 人员。危重患者应转入 ICU 进一步治疗。

#### 3. 转运过程

转运过程中不应中断对患者的监护和支持措施。根据患者情况和转运距离，可使用便携式监护和生命支持设备。

#### 4. PACU 转入

患者到达 PACU 后麻醉医师应再次评估患者的状态，向 PACU 工作人员交代患者的情况（包括术前情况、麻醉过程、手术名称、并发症、目前状况和注意事项，必要时应对术前情况和入 PACU 时的状态进行比较）后方能离开。PACU 工作人员在接受患者后，应对患者的情况进行再次评估。

### （三）老年患者转出 PACU 的标准

可参照改良 Aldrete 评分（表 12）对患者的意识、呼吸、循环、氧合、活动等方面情况进行评估，总评估分 $\geq 9$ 分才能转回病房。此外，还应关注患者的体温、疼痛程度、镇痛药物使用及有无不良事件（如恶心呕吐、出血等）发生，通常中心体温（指鼻咽温、食道温或膀胱温）应 $\geq 36^{\circ}\text{C}$ 、疼痛程度不重（如静息疼痛评分 numeric rating scales, NRS $\leq 3$ 分）、末次镇痛药物使用（静脉或硬膜外） $\geq 15$  min、没有明显不良事件方能转回普通病房。原则上在 PACU 内监护恢复的患者不过夜，情况不稳定、需要监护过夜的患者应送 ICU 监护治疗。

表 12 麻醉后恢复评分（改良 Aldrete 评分）

表现		评分
意识	完全清醒，定向力好（姓名、地点、日期）	2
	呼叫可唤醒	1
	无反应	0
循环	血压为麻醉前水平的 $\pm 20\%$	2
	血压为麻醉前水平的 $\pm 20\% \sim 49\%$	1
	血压超过麻醉前水平的 $\pm 50\%$	0
活动	自主或指令下活动四肢	2
	自主或指令下活动两肢	1
	不能活动肢体	0
SpO <sub>2</sub>	呼吸空气 SpO <sub>2</sub> ≥92%	2
	吸氧时 SpO <sub>2</sub> >90%	1
	吸氧时 SpO <sub>2</sub> <90%	0
呼吸	可自由深呼吸和咳嗽	2
	呼吸困难，呼吸受限或呼吸急促	1
	呼吸暂停或机械通气	0

注：最高分为 10 分；SpO<sub>2</sub>：脉搏血氧饱和度。

#### （四）老年患者 PACU 期间常见不良事件的处置

##### 1. 苏醒延迟

苏醒延迟是指患者麻醉结束后超过预计的时间仍未恢复意识。苏醒延迟的时间界限并无统一规定，早期一般把麻醉结束后超过 2 h 未苏醒定义为苏醒延迟。随着新型短效麻醉药的广泛应用，术后苏醒时间大大缩短，目前一般把麻醉结束后超过 30min 意识未恢复视为苏醒延迟。有关术后苏醒延迟的发生率还少有研究报告。

对于苏醒延迟患者，首先应密切监测生命体征、保证通气足够和循环稳定。可按照 ABC 的顺序进行检查和处理，即 A：保持气道通畅；B：常规补充吸氧，注意通气情况，通气量不足时使用无创或有创通气；C：判断循环状态，补充容量不足，必要时使用血管活性药物。

其次是判断导致苏醒延迟的原因。可通过以下措施寻找原因：①了解病史，包括既往病史、麻醉用药和术中管理情况、手术方式等；②详细的体格检查，包括瞳孔大小，自主呼吸

的频率、模式和深度，体温，四肢肌力、肌张力的状态，必要时使用肌松监测仪检查有无残留肌松作用；③实验室检查，包括动脉血气分析、乳酸水平、电解质状况、血糖等，必要时进行头颅 CT 检查。

然后是针对可能的原因进行针对性处理。如果是吸入性药物麻醉过深，在停止给药并保持足够的通气后可逐渐苏醒；如有阿片类药物残留的表现（瞳孔缩小、呼吸频率慢），可试用纳洛酮分次静注（200~400 μg/次），也可采用肌注（400 μg/次）或持续静脉注射（800 μg/6h）的方法；如怀疑由苯二氮卓类药物引起，可给予氟马西尼 0.2 mg 静脉注射，以后 0.1 mg/min，直到患者清醒或总剂量达 1mg；若怀疑为肌松药残留作用，可拮抗肌松药的残留效应。此外，应纠正存在的任何病理生理功能紊乱，包括低体温、酸中毒、电解质紊乱、低血糖、高渗状态等。

## 2. 恶心呕吐

可单药或多药联合用于恶心呕吐的预防、治疗。常用药物包括组胺 H<sub>1</sub> 受体拮抗剂（异丙嗪、异丙嗪）、5-HT<sub>3</sub> 受体拮抗剂（多拉司琼、格拉司琼、昂丹司琼、托烷司琼、雷莫司琼）、多巴胺受体拮抗剂（氟哌利多、氟哌啶醇、甲氧氯普胺）、地塞米松和东莨菪碱透皮贴剂。

## 3. 低体温

低体温是指机体的中心温度（鼻咽温、食管温或膀胱温）低于 36 °C。这是外科患者最常见的围术期不良事件，发生率可高达 50%~90%。其发生会对外科手术患者预后产生明显的不良影响，包括心血管事件发生、手术部位感染、凝血功能障碍及麻醉药物作用事件延迟等。

预防是避免围术期低体温危害的最有效的措施，包括主动措施（如热风机、加热毯、预热输注液体）和被动措施（如覆盖患者裸露部分、呼吸回路中加湿热交换器）。研究显示麻醉诱导前即开始使用被动覆盖和主动保温（热风机）措施可有效减少术后低体温发生，可能与减少了全身麻醉后体内热的再分布有关（参见 2.7 术中体温监测与维护）。

由于围术期低体温的高发生率及其危害，所有进入 PACU 的老年患者均应监测体温。低体温患者应采用主动加热措施（热风机、加热毯）积极复温。因低体温而寒战的患者在主动复温基础上还可给予哌替啶、曲马多或右美托咪定治疗。

## 4. 肌松残留作用

临床常用的肌松监测技术有肌肉加速度描记法、肌机械描记法和肌电描记法。采用上述方法进行四连串刺激时拇内收肌 T4:T1 比值（四个成串刺激，train of four, TOF 比值）是公

认反映神经肌肉接头功能的指标，目前认为 TOF 比值 $<0.9$  时即存在肌松残留作用，因这种情况下咽部肌力恢复不全、患者存在误吸风险。最近的研究显示，采用该标准时术后肌松残留的发生率为 38%~47%。

对于神志清醒、合作的患者，也可根据临床体征判断有无肌松残留作用，咳嗽有力、舌能抵抗压舌板，以及握拳、抬头、抬高下肢超过 5 s 说明肌松恢复良好。但上述临床体征用于肌松残留诊断的敏感性和阳性预测值较低。此外测定用力肺活量、最大吸气压等也可用于判断有无肌松残留作用，但临床不常用，且无老年患者的评判标准。

预防术后肌松残留的措施包括使用短效肌松药、监测神经肌肉接头功能（推荐采用肌肉加速度描记法进行定量监测）、避免肌松过深（TOF 比值为 0）、术后常规拮抗肌松药作用等。目前的证据也显示仅根据临床征象判断有无肌松残留作用并不可靠。

存在肌松残留作用的患者应给予特异性拮抗药（新斯的明）。同时应关注并纠正患者存在的其他可能影响肌松恢复的病理生理异常，如低体温、低钾血症等。出 PACU 时应确保患者无明显肌松残留作用。

## 5. 术后疼痛

应对患者进行疼痛程度评估，并了解患者自控镇痛泵的配方、设置和手术室内镇痛药物给药情况。术后疼痛严重（如 NRS 静息疼痛评分 $>3$  分）的患者应设法改善镇痛效果，包括按压自控镇痛泵、静脉注射阿片类或 NSAID 类药物。

## 六、ICU老年患者的管理

### （一）ICU 老年手术患者的综合管理

#### 1. 呼吸管理

##### （1）呼吸功能监测

已经拔除气管插管的患者，应关注其主诉，如憋气、呼吸困难等。拔管或未拔管患者均需观察其呼吸相关的体征，包括气道是否通畅，呼吸的频率、节律和幅度，有无呼吸肌疲劳（呼吸浅快）及呼吸做功增加（三凹征、出汗）的表现。所有 ICU 患者均需实时监测呼吸频率、 $SpO_2$ ，必要时监测  $P_{ET}CO_2$ 、检测动脉/静脉血气分析。机械通气患者还应监测呼吸力学指标。必要时可行胸部 X 线和 CT 检查。

（2）氧疗：氧气作为一种药物，主要用来治疗低氧血症。

##### 1) 氧疗的目标

对于无高碳酸血症型呼吸衰竭风险的患者，目标氧饱和度是 94%~98%。对于 70 岁以上的老年患者，氧饱和度可低至 94%而无需治疗。

氧饱和度突然降低超过 3%可能提示有急性情况出现，应立即对患者（也包括氧饱和度信号）进行检查。

对于有 COPD 或有其他高碳酸血症型呼吸衰竭风险（如肥胖、胸壁畸形、神经肌肉疾病）的患者，目标动脉血氧饱和度为 88%~92%，具体应根据血气分析结果而定。

除非有活动禁忌（如骨骼或脊柱创伤、手术患者），所有患者应置于头高斜坡卧位，以改善氧合。

## 2) 氧疗的方法

鼻导管吸氧是最常用的低流量吸氧方法，缺点是供氧浓度不精确、不恒定。一般氧流量 1 L/min 时约为 24%，5~6 L/min 时约为 40%。

普通面罩在氧流量为 5~10 L/min 时吸入氧浓度为 40%~60%。氧流量不能低于 5 L/min，以避免 CO<sub>2</sub> 复吸入。

文丘里面罩吸入的是空气和氧气的混合气体，氧浓度较为精确，一般以 24%、28%、35%、40%、60% 的设定值递增。

储氧袋面罩用于高浓度吸氧，氧流量为 10~15 L/min 时吸入氧浓度为 60%~90%。

气管切开面罩适用于气管切开的患者。

## 3) 氧疗的适应证

需要高浓度氧疗的情况包括心搏骤停或复苏后患者，休克、脓毒症、严重创伤（包括严重头部创伤）、溺水、过敏反应、严重肺出血以及一氧化碳中毒患者。初始氧疗采用储氧袋面罩以 15 L/min 流量吸氧，目标氧饱和度为 94%~98%；合并 COPD 和有高碳酸血症风险患者也应采用同样的初始氧疗目标，病情稳定后根据血气分析结果调整为限制性氧疗。

需要中浓度氧疗的情况包括急性低氧血症、哮喘发作、肺炎、肺部肿瘤（原发性或转移性）、术后呼吸困难和急性充血性心力衰竭（急性心源性肺水肿时考虑持续气道正压通气 continuous positive airway pressure, CPAP）。初始氧疗采用鼻导管（2 L/min~6 L/min）或普通面罩（5 L/min~10 L/min），病情稳定后根据目标氧饱和度调整氧疗方法<sup>[59]</sup>。

需要低浓度氧疗的情况包括 COPD、囊性纤维化急性加重、慢性神经肌肉疾病、胸壁畸形、病态肥胖。初始氧疗采用文丘里面罩（4 L/min）28%浓度吸氧，目标动脉血氧饱和度为 88%~92%，以后根据病情调整氧疗方法。

## (3) 无创通气

无创通气在围术期主要用于急性呼吸衰竭的治疗，有时也用于插管前的预先氧合。术后急性呼吸衰竭常见于腹部手术或胸部手术的患者，特别是老年患者，多发生在术后早期，常

常在术后一到两周恢复。使用无创通气的获益在于降低呼吸做功、增加肺泡通气、降低左心后负荷以及减少肺不张。

无创通气常用的模式有 CPAP 和无创正压通气 (noninvasive positive pressure ventilation, NPPV)。CPAP 模式在呼气相和吸气相均提供持续气道正压, NPPV 模式在呼气相和吸气相提供不同的气道压。CPAP 能够维持气道开放、减少肺不张、维持功能残气量, NPPV 在此基础上还能维持满意的肺通气<sup>[60]</sup>。

有研究比较了 CPAP 与常规吸氧用于腹部手术后低氧血症患者的作用和 NPPV 与有创通气用于肺切除手术后低氧血症、呼吸做功增加患者的作用, 两项研究均发现无创通气减少了气管插管的比率<sup>[59,60]</sup>。

#### (4) 有创通气

急性呼吸衰竭患者不适合无创通气治疗 (如神志不清或无法维持气道通畅) 或无创通气治疗 1 h~2 h 后病情无改善的患者应进行有创通气治疗。

术后需行有创通气时, 建立人工气道可首选经口气管插管。短期内不能拔除气管插管的患者应考虑选择或更换为气管切开。气管插管更换为气管切开的确切时间间隔尚未统一, 目前越来越多的研究倾向 2 周内不能拔除气管插管时可考虑气管切开, 最长不超过 3 周。

有人工气道的患者应常规进行气囊压力监测, 维持高容低压套囊压力在 25 cmH<sub>2</sub>O~30 cmH<sub>2</sub>O 之间既可有效封闭气道、又不高于气管黏膜毛细血管灌注压, 可预防气道黏膜缺血性损伤及气管食管瘘、拔管后气管狭窄等并发症。条件允许时应进行持续声门下吸引。

机械通气时应在呼吸管路中常规应用气道湿化装置。呼吸机管路可以每周更换 1 次, 若有污染应及时更换, 管路中冷凝水应及时清除。

常见通气模式有 CPAP、辅助控制通气、同步间歇指令通气、压力支持通气、双水平气道正压通气等。

机械通气参数的设置需结合血流动力学与通气、氧合监护。通常潮气量根据体重选择 5.0 ml/kg~12.5 ml/kg, 呼吸频率为 12 次/min~20 次/min, 峰流速设置在 40 L/min~60 L/min 之间, 吸气时间为 0.8 s~1.2 s 或吸呼比为 1:1.5~2, 触发灵敏度调节压力触发常为 -0.5 cmH<sub>2</sub>O~1.5 cmH<sub>2</sub>O、流速触发常为 2 L/min~5 L/min, 吸入氧浓度 (FiO<sub>2</sub>) ≤50%, PEEP ≥5 cmH<sub>2</sub>O<sup>[61]</sup>。

2. 循环管理 (参见术中循环管理)
3. 镇痛管理 (参见疼痛治疗)
4. 镇静管理



镇静主要针对需要机械通气的 ICU 患者，非机械通气患者一般不需要额外镇静。

### (1) 镇静深度维持

研究发现机械通气患者维持浅镇静（包括每日中断镇静和自主呼吸试验）可缩短机械通气时间和 ICU 停留时间<sup>[64-67]</sup>。已有的研究并未显示浅镇静会增加应激不良事件（如心肌梗死）和远期精神问题（如创伤后应激障碍）<sup>[67,68]</sup>。因此，老年患者需要镇静时应维持浅镇静。

### (2) 镇静深度监护

有多种主观镇静评分工具可用于评估患者的镇静、躁动水平。最近的研究显示 Richmond 躁动镇静评分 (Richmond Agitation Sedation Scale, RASS) 和镇静躁动评分 (Sedation Agitation Scale, SAS) 的有效性和可靠性最佳，此外 RASS 还适用于目标导向镇静<sup>[68,69]</sup>。对于需要镇静的老年患者，建议使用 RASS 或镇静躁动评分评估镇静深度。

### (3) 镇静药物选择

调查显示丙泊酚、咪达唑仑和右美托咪定是目前 ICU 机械通气患者最常使用的镇静药物<sup>[70]</sup>。表 13 列出了这 3 种镇静药的临床药理学特点。

综合最近研究结果，老年患者需要镇静时建议首选右美托咪定或丙泊酚，慎用苯二氮卓类药物。但对于有惊厥发作、酒精/苯二氮卓类戒断或需要遗忘的患者，仍应考虑使用苯二氮卓类药物（参见 6.3 老年患者术后谵妄的诊断与处理）。

**表 13 常用镇静药物的药理学特点**

药物	负荷量 (IV) 后起效时间	清除半衰期	活性代 谢物	负荷量 (IV)	维持量 (IV)	副作用
咪达唑 仑	2 min~5 min	3 h~11 h	有	0.01 mg/kg~0.05 mg/kg, 数分钟 静脉注射	0.02 mg·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup> ~0.10 mg·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup>	呼吸抑制, 低血压
丙泊酚	1 min~2 min	短时输注 3 h~12 h; 长时 输注约 50 h	无	5 μg·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> , 持续 5 min	5 μg·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> ~50 μg·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>	注射痛, 低血压, 呼吸抑制, 高甘油三酯血症, 胰腺炎, 丙泊酚输注综合征
右美托 咪定	5 min~10 min	1.8 h~3.1 h	无	0.5 μg/kg~1 μg/kg, 10 min 输注	0.1 μg·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup> ~0.7 μg·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup>	心动过缓, 低血压 (负荷量 时高血压), 气道反射抑制

## 5. 脱机标准

### (1) 脱机条件

机械通气患者若满足下列标准，则具备脱机条件：①导致呼吸衰竭的基础疾病已好转；②适当的氧合状态：如氧合指数（ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ） $>150\sim 200$ ， $\text{PEEP}\leq 5\text{ cmH}_2\text{O}$ ， $\text{FiO}_2\leq 0.4\sim 0.5$ ， $\text{pH}\geq 7.25$ ；③血流动力学稳定：没有活动性的心肌缺血，无临床低血压（无需使用血管活性药物或仅用小剂量血管活性药物，如多巴胺或多巴酚丁胺 $<5\text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ）；④患者有自主呼吸触发。

需要说明的是脱机的决定应个体化。有些患者不满足以上全部标准（如慢性低氧血症患者），但仍可进行试脱机。

### (2) 自主呼吸试验

长时间带机（ $\geq 48\text{ h}$ ）的患者脱机前应行自主呼吸试验，时间应 $>30\text{ min}$ 但 $<120\text{ min}$ 。自主呼吸试验的方法包括：①低水平（如 $5\text{ cmH}_2\text{O}$ ）CPAP；②低水平（如 $5\text{ cmH}_2\text{O}\sim 7\text{ cmH}_2\text{O}$ ）压力支持通气；③“T型管”试验。

自主呼吸试验结束时以下情况提示患者能耐受脱机：①气体交换情况可接受（ $\text{SpO}_2\geq 85\%\sim 90\%$ ， $\text{PO}_2\geq 50\text{ mmHg}\sim 60\text{ mmHg}$ ， $\text{pH}\geq 7.32$ ， $\text{PaCO}_2$ 升高 $\leq 10\text{ mmHg}$ ）；②血流动力学稳定【 $\text{HR}<120\text{ 次}/\text{min}\sim 140\text{ 次}/\text{min}$ ， $\text{HR}$ 变化 $<20\%$ ，收缩压 $<180\text{ mmHg}\sim 200\text{ mmHg}$ 且 $>90\text{ mmHg}$ ，血压（Blood pressure, BP）变化 $<20\%$ ，无血管活性药）；③自主呼吸稳定（呼吸频率 $<30\text{ 次}/\text{min}\sim 35\text{ 次}/\text{min}$ ，呼吸频率变化 $<50\%$ ）<sup>[71]</sup>。

需要说明的是上述自主呼吸试验成功标准相对积极。在以往的研究中，符合脱机条件患者中自主呼吸试验成功率约为79%，成功拔管率约为69%<sup>[72]</sup>。因此对自主呼吸试验结果的判断也应个体化。

### (3) 脱机失败

脱机失败是指自主呼吸试验失败或拔管后48 h内再次插管的情况。

自主呼吸试验期间/结束时出现以下情况提示患者不能耐受脱机：①精神状态改变（嗜睡、昏迷、躁动、焦虑）；②呼吸、循环指标超出上述范围或出现酸中毒、心律失常；③患者出现不适或出汗；④呼吸做功增加的表现（如使用辅助呼吸肌肉、胸腹矛盾呼吸）。

拔管失败的原因除上述因素外，还包括不能维持上呼吸道通畅和气道分泌物过多等。

## (二) ICU老年患者常见并发症的诊断与处理

### 1. 术后高血压

#### (1) 诊断标准

术后高血压（或术后急性高血压）是指术后出现的血压明显升高，其特点是术后早期发生（通常 2 h 之内）、持续时间不长（一般 <6 h，也可持续 24~48 h）。术后高血压目前并无统一的诊断标准，不同患者群体需要治疗的血压界限也不同。通常非心脏手术患者 BP>160/90 mmHg 或 MBP>110 mmHg，或者收缩压、舒张压较基础值升高>20%时应予治疗；心脏手术患者 BP>140/90 mmHg 或 MAP>105 mmHg 时应予治疗。

### （2）发生率及危害

术后高血压在 PACU 和 ICU 患者中很常见，其发生率随诊断标准和手术人群而不同。文献报告的发生率在普通外科患者中为 3%~9%、在心脏手术患者中为 22%~54%、在颈动脉手术患者中为 9%~64%、在腹部大血管手术患者中为 33%~75%、在颅内手术患者可高达 57%~91%。如不及时治疗可能会导致神经（脑卒中、脑缺血）、心血管（心肌梗死、心肌缺血、心律失常、充血性心力衰竭）和手术部位（血管吻合撕裂、伤口出血）的并发症风险增加。

### （3）危险因素和预防

在患者方面，高龄、术前合并高血压和血管疾病者容易发生术后高血压。在手术方面，接受心脏手术、头颈部手术及大血管手术患者容易发生术后高血压。在麻醉管理方面，镇痛不足、血管内容量过多、麻醉苏醒、药物副作用、术后低体温、寒战及缺氧、高碳酸血症等均可导致术后高血压。预防应针对相应的危险因素，包括术前控制高血压，术中充分镇痛、维持体温正常和恰当的血管内容量，术后避免缺氧、二氧化碳蓄积并及时控制升高的血压等。

### （4）治疗

术后高血压的治疗应个体化，目标血压值及降压速度取决于患者年龄、基础血压、手术种类及终末器官受影响的情况。心脏或颅内手术后患者、嗜铬细胞瘤或自主神经高反应患者以及合并肺水肿或急性冠脉综合征的患者应迅速控制血压；相反，合并高血压脑病或脑卒中的患者应缓慢降压，颅内压增高的患者应谨慎降压，必要时咨询神经科医师<sup>[78]</sup>。高龄及基础血压较高患者的目标血压值应适当升高<sup>[79,80]</sup>。

抗高血压药物的选择应根据患者的情况和医师对药物的熟悉情况。有研究发现用于心脏手术患者围术期降压治疗时，硝普钠组患者的 30 d 死亡率明显高于氯维地平组<sup>[81]</sup>。

常用静脉抗高血压药物见表 14。

表 14 静脉用抗高血压药物

药物	起效时	半衰期	剂量	禁忌证/副作用
----	-----	-----	----	---------

间				
艾司洛尔	1~2 min	10~30 min	0.5~1.0 mg/kg静脉注射；50~300 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静脉输注	贫血延长半衰期。禁用于急性心力衰竭、心动过缓、I度以上传导阻滞及支气管痉挛患者
酚妥拉明	1~2 min	3~5 min	1~5 mg静脉注射，5~15 min后可重复，直至达到目标血压；0.5~1 mg/h静脉输注	反射性心动过速
拉贝洛尔	5~10 min	3~6 h	0.25~0.50 mg/kg，2~4 mg/min静脉注射，直至达到目标血压；以后5 mg/h~20 mg/h静脉输注	禁用于急性心力衰竭、心动过缓、I度以上传导阻滞及支气管痉挛患者
尼卡地平	5~15 min	30~40 min	5 mg/h静脉输注，每15~30 min增加2.5 mg/h，最大剂量15 mg/h	长时间输注作用时间延长
硝酸甘油	1~5 min	3~5 min	5~200 $\mu\text{g}/\text{min}$ ，每5 min增加5 $\mu\text{g}/\text{min}$	可引起低血压和反射性心动过速；持续输注超过4 h会出现快速耐受；长时间输注可引起高铁血红蛋白血症
硝普钠	即刻	1~2 min	0.3~10.0 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，每5 min增加0.5 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$	可降低肾血流量和肾功能；可降低脑血流量，但升高颅内压；可引起冠脉窃血；长时间输注可引起氰化物中毒
乌拉地尔	3~5 min	4 h~6 h	12.5~25.0 mg静脉注射，5~40 mg/h静脉输注	反射性心动过速；长时间输注作用时间延长

## 2. 术后新发心房纤颤

### (1) 发生率及危害

心房纤颤是老年患者术后最常见的心律失常。其发生率在全部非心脏手术患者中为3%，在非心脏胸科手术患者中约为12%，在心脏手术患者中约为30%~50%。在心脏手术患者中，其发生率的高峰在术后第2~4天，94%发生在术后前6d内。

术后房颤的发生可以是一过性的，但对很多患者可以造成不良后果，包括不适感、血流动力恶化、认知功能损害、血栓栓塞事件（如脑卒中）、额外的治疗（抗心律失常）、增加的费用等。回归分析显示术后房颤发生是死亡率增加、住院时间延长和医疗费用增加的独立预测因素<sup>[82-85]</sup>。

## （2）危险因素

在患者自身因素中，高龄是术后房颤最强烈的预测因素。男性患者，既往有房颤史患者，以及术前合并充血性心力衰竭、瓣膜性心脏病、阻塞性肺病和周围血管病变的患者更容易发生术后房颤。在手术因素中，手术种类的影响最明显，心脏手术患者术后房颤发生率明显高于非心脏手术患者。在心脏手术患者中又以体外循环下瓣膜置换手术患者为高；在非心脏手术患者中又以胸腹内手术和大血管手术患者为高。

## （3）预防

对于术前接受 $\beta$ -阻滞剂治疗的患者，围术期继续 $\beta$ -阻滞剂治疗可减少术后房颤的发生。不同 $\beta$ -阻滞剂的效果并未发现明显差异。此外，术前未服用 $\beta$ -阻滞剂的患者围术期使用 $\beta$ -阻滞剂的效果尚待观察。

对有 $\beta$ -阻滞剂治疗禁忌证的患者，可考虑预防性使用胺碘酮。一项荟萃分析发现，围术期预防性使用胺碘酮可减少术后房颤的发生，且开始的时间对预防效果无明显影响。

对 $\beta$ -阻滞剂或胺碘酮治疗有禁忌证的患者，可考虑使用静脉硫酸镁治疗。研究显示，静脉给予硫酸镁可减少术后房颤发生率并缩短术后住院时间。

其他有效的术后房颤预防措施还包括索他洛尔、非双氢吡啶类钙通道阻滞剂（维拉帕米、地尔硫卓）、他汀类药物及心房起搏等。对于术后房颤高危患者，可考虑联合使用2种预防措施。

## （4）新发房颤的治疗

治疗的目的是预防血栓栓塞事件、减慢心室率、转复并维持窦性心律。

术后房颤持续 $>72$  h 的患者应给予抗凝治疗 $\geq 6$ 周，以减少血栓栓塞并发症的发生。对于房颤伴快心室率的患者，可给予 $\beta$ -阻滞剂、非双氢吡啶类钙通道阻滞剂或胺碘酮控制心室率；血流动力不稳定的患者可考虑直流电转复。

术后房颤患者在转复窦性心律后，抗心律失常治疗也应持续 $\geq 6$ 周，以预防房颤复发。

## 3. 心肌缺血损伤和心肌梗死

### （1）定义与诊断

心肌缺血是导致患者术后死亡的重要原因。传统的观念是关注围术期心肌梗死的发生，即心肌缺血所导致的心肌坏死，其诊断依据是肌钙蛋白升高伴心肌缺血的临床表现或心电图改变。

事实上，很多心肌缺血并未导致心肌坏死发生但仍然伴随预后恶化，因此最近提出了围术期“心肌缺血损伤”的概念，即因缺血而引起的心肌损伤（不论是否导致坏死），其诊断

依据是术后出现的超出正常水平的肌钙蛋白升高，但要除外非心肌缺血原因（如肺栓塞、脓毒症、电转复）导致的心肌损伤。

在两种概念中围术期均指术中至术后 30 d 这段时间。

## （2）发生率及危害

围术期心肌梗死的发生率在不同手术人群中有所不同。POISE 研究关注的是 45 岁以上、动脉粥样硬化患病或高危、接受非心脏手术的患者，其发生率为 5.0%。在接受大血管手术的人群中其发生率为 2.9%~23.9%。在患有冠心病又接受大血管手术的人群中其发生率为 26.5%。围术期心肌梗死主要发生在术后早期，POISE 研究发现 74.1%的围术期心肌梗死发生在术后 48 h 之内，其中 65.3%的患者没有心肌缺血的临床表现。但所有研究均发现心肌梗死的发生导致患者死亡率增加。

相比较而言围术期心肌缺血损伤的发生率要更高。VISION 研究发现在 45 岁以上、接受非心脏手术的人群中其发生率为 11.6%。在冠心病中高危、接受非心脏大手术的人群中其发生率为 13%~19%。在因骨折而接受骨科急诊手术的老年患者中其发生率为 35.5%~37.4%。这些研究均发现心肌损伤的发生伴随并发症增加和死亡率增加，而且肌钙蛋白水平高或心电图出现 ST 段抬高、左束支阻滞、前壁缺血提示死亡率更高。此外，这些研究也注意到发生心肌损伤的患者中只有一小部分合并心肌缺血的临床症状或心电图表现。

## （3）预防

所有针对冠心病治疗的原则均应在围术期得到严格的遵循。双抗血小板治疗（阿司匹林/氯吡格雷）在支架植入后的停药原则参见 1.5 老年患者术前用药与既往用药医嘱。

一项荟萃分析发现，对于既往未使用过他汀类药物的患者，围术期使用他汀类药物可减少术后房颤和心肌梗死发生率。但对于既往未使用过 $\beta$ -受体阻滞剂的患者，围术期大剂量给予 $\beta$ -阻滞剂治疗可能会增加患者死亡率，这可能与大剂量 $\beta$ -受体阻滞剂所引起的低血压有关。

此外，良好的围术期麻醉管理是减少术后心肌缺血/心肌梗死的根本保证。

## （4）治疗

考虑到大部分围术期心肌缺血/心肌梗死患者均缺乏特征性的临床表现，高度关注、及时发现其发生是保证患者得到及时治疗、从而最大限度改善预后的关键。有作者建议高危患者术后前 3 d 应每日监测肌钙蛋白水平，以便及时发现心肌损伤/心肌梗死的发生。

围术期心肌梗死应遵循心内科的治疗原则。目前还没有针对心肌缺血损伤的治疗建议，但可参考心肌梗死的治疗原则，包括吸氧、优化血红蛋白水平、给予乙酰水杨酸和（或）氯

吡格雷、给予他汀类药物、给予抗凝治疗，必要时给予硝酸甘油和（或）吗啡；血流动力稳定的患者可考虑给予 $\beta$ -受体阻滞剂，血流动力不稳定的患者应首先处理低血压和心律失常，循环稳定后在考虑给予 $\beta$ -受体阻滞剂；必要时考虑血管造影、介入治疗。

#### 4. 短暂脑缺血发作和脑卒中

##### （1）定义与诊断

脑卒中的定义是指由于脑血管原因引起的局灶性或广泛性神经功能缺陷，持续时间超过 24 h 或 24 h 内病患死亡。脑卒中又分为缺血性脑卒中和出血性脑卒中。短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack, TIA）传统上定义为急性发生的局灶性脑或视觉功能缺失，症状持续 $<24$  h，常由栓塞或血栓形成引起。以后该定义又修订为影像学检查没有急性梗死证据的短暂神经事件。这是由于研究发现很多影像学检查（特别是 MRI）证实的脑卒中临床症状持续短于 24 h 甚至无临床表现。围术期脑卒中或 TIA 是指从术中至术后 30 d 内发生的脑卒中或 TIA。其中，围术期脑卒中主要为缺血性脑卒中，出血性脑卒中仅占不到 1%。

围术期脑卒中或 TIA 的诊断主要依据临床症状、体征和影像学检查结果。围术期患者突然出现头痛、眩晕、言语不清、中枢性面舌瘫、偏侧肢体无力、偏身感觉障碍、共济失调等，提示脑卒中或 TIA。及时请专科医师会诊和进行影像学检查有助于早期发现和治疗。

##### （2）发生率及危害

围术期脑卒中：开放性心脏手术为 4.8%~9.7%、颈动脉内膜剥脱术为 4.4%~8.5%、头颈部大手术为 4.8%、闭合性心脏手术为 1.4%~3.8%、外周血管手术为 0.3%~3.0%、非心脏、非神经手术为 0.08%~0.9%。围术期脑卒中的发生增加了患者的并发症发生率和死亡率，是导致术后患者残疾的重要原因。

围术期 TIA：研究报道在接受颈动脉再血管化手术的患者中围术期神经并发症的发生率为 4.7%（其中短暂脑缺血发作为 2.7%，脑卒中发生率为 2.0%），TIA 和脑卒中患者 5 年生存率均明显降低。

##### （3）危险因素

危险因素可分为患者自身因素、手术种类和围术期管理三类。患者自身危险因素包括高龄（ $>70$  岁）、女性、脑卒中史或 TIA 史、颈动脉狭窄（特别是有症状者）、升主动脉粥样硬化（心脏手术患者）、高血压、糖尿病、肾功能不全、吸烟、COPD、周围血管病、心房纤颤、左室收缩功能障碍（左室 EF $<40\%$ ）、术前突然停用抗血栓药物等。在手术种类方面开放性心脏手术、颈动脉内膜剥脱术风险最高，闭合性心脏手术、头颈部大手术风险次之，非心脏、非神经手术风险较低。在围术期管理方面长时间手术、全身麻醉、剧烈血压波动、

剧烈血糖波动、心房纤颤等可能会增加神经并发症发生。

#### （4）预防

对于近期脑卒中（<3 个月）患者，择期手术应推迟至 3 个月之后，同时给予改善危险因素的治疗；急诊手术应小心维持血压稳定，并监测脑缺血的发生情况，如通过经颅多普勒超声（transcranial Doppler, TCD）、脑电图、诱发电位。

对于颈动脉狭窄患者，如果狭窄>70%并有症状，应先行再血管化手术（支架置入/动脉内膜剥脱术），再行择期手术；如狭窄<50%，则无需再血管化手术；如狭窄>60%但无症状，目前的处理还有争议，二级预防是可接受的方案<sup>[110,118-119]</sup>。

对于术前存在房颤的患者，术前停用抗凝药物（华法林）治疗后应给予肝素过渡；围术期应继续使用抗心律失常药或控制 HR 药物，并注意纠正术后电解质和液体平衡紊乱；术后应尽早恢复抗凝治疗（早期使用肝素，以后过渡为华法林）。术后新发房颤患者的处理参见 6.2.2 心房纤颤部分。

对于术前使用抗凝（华法林）或抗血小板治疗的患者，如果手术出血风险为低危，可继续华法林治疗；如果停药后血栓栓塞风险为低危，可手术前后停用华法林；如果不停药有出血风险、而停药后有血栓形成风险，可停药后给予短效抗凝药物（如低分子肝素）过渡。

健康患者可很好耐受较基础水平降低 25%~35%的血压。但对于合并严重颈内动脉狭窄/闭塞、Willis 环不完整或脑血流自身调节范围右移的患者，低血压可能导致分水岭区域梗死，目前的建议是此类患者围术期血压降低不应超过基础血压的 20%。

原则上应避免高血糖或低血糖，危重患者推荐将血糖水平维持在 7.8 mmol/L~10 mmol/L 水平。

他汀类药物具有抗炎和斑块稳定作用。研究显示在接受颈动脉内膜剥脱手术患者，长时间使用他汀类药物降低围术期脑卒中发生率和死亡率<sup>[126]</sup>；在接受血管手术患者，术前 2 周起开始他汀类治疗降低围术期脑卒中发生率；而在接受非心脏大手术患者，术后停药他汀类治疗导致心脏预后恶化、脑卒中发生率升高。因此，高危患者围术期应持续他汀类治疗。

对于术前长期使用β-阻滞剂的患者，术前突然停药会增加患者死亡率。但术前未长期使用β-受体阻滞剂的患者不建议围术期大剂量使用，否则可能增加脑卒中发生率和死亡率（参见 6.2.3 心肌缺血损伤和心肌梗死部分）。

其他应注意的围术期管理包括避免过度通气、维持体温正常、维持足够的血红蛋白水平等。

#### （5）治疗



原则上，TIA 和脑卒中一旦发生均应请神经内科进行专科处理。

## 5. 肺部并发症

### (1) 定义与诊断

由于多数针对术后患者的研究都将肺部并发症（包括肺炎、肺不张、支气管痉挛、COPD 加重、呼吸衰竭等）作为一个整体进行观察，因此本意见也采用“肺部并发症”的概念。

术后肺部并发症是指发生于呼吸系统的、可能对手术患者预后造成不良影响、需要医学干预的情况。与其他并发症的诊断不同，术后各种肺部并发症的诊断没有一个公认的标准。这也是造成不同研究所报告的发生率有很大差异的原因之一。

术后肺部并发症可以是短暂、自限性、临床影响较小的情况，如轻微的肺不张、支气管痉挛、气管支气管炎；也可以是比较严重的情况，如肺炎、COPD 急性加重、气胸、急性呼吸衰竭。术后急性呼吸衰竭通常是指拔除气管插管后需要再插管或机械通气超过 48 h 的情况。

### (2) 发生率及危害

由于诊断标准不完全相同，研究所报告的发生率变异也很大。一般而言，胸内（如肺部或食道）手术对呼吸功能影响较大，术后肺部并发症发生率最高（19%~59%）；上腹部手术后发生率次之（10%~20%），下腹部手术后发生率较低（0~5%）。

术后肺部并发症的发生会导致预后恶化。如肺不张的发生可导致低氧血症、肺炎、呼吸衰竭；低氧血症会增加再插管率、机械通气时间和 ICU 停留时间；而呼吸衰竭会增加深静脉血栓、肺栓塞、心肌梗死、肺炎、急性肾衰发生率和死亡率。

### (3) 危险因素

危险因素可分为患者相关危险因素、手术相关危险因素和围术期管理三方面。

患者相关危险因素包括高龄、ASA 分级 $\geq 2$ 级、充血性心力衰竭、COPD、机体功能依赖等；其他危险因素包括吸烟、阻塞性睡眠呼吸暂停、肺动脉高压、体重减轻、神志损害、胸部检查异常等。但肥胖和控制良好的哮喘并不增加肺部并发症。

在手术相关危险因素方面手术部位是最重要的危险因素，原则上切口距横膈越近、手术对呼吸肌肉和横膈的功能干扰就越大。因此，术后肺部并发症发生率在胸部手术、上腹部手术和主动脉手术患者最高，其次是神经外科手术、头颈部手术、长时间手术和急诊手术患者。

在围术期管理方面采用全身麻醉、术中大量输血输液会增加术后肺部并发症的发生。

### (4) 预防

预防应从术前开始。吸烟患者术前应停止吸烟，COPD 和哮喘患者应尽可能（采用支气管扩张剂、抗生素、糖皮质激素等）改善肺部状况和肺功能，营养不良患者（如食管癌患者）术前应通过肠道或肠道外途径改善营养状态，高危患者术前应进行 2 周以上的吸气肌肉训练，这些措施都有助于减少术后肺部并发症发生。

关于术前停止吸烟的最佳时间不同研究报告的结果有所不同。对心脏手术患者的研究发现，术前戒烟 8 周以上才有效；对肺部手术患者的研究发现，术前戒烟 4 周以上能减少术后肺部并发症。但也有研究认为，术前戒烟时间对术后肺部并发症发生率影响不大。目前的建议是吸烟患者术前应尽早停止吸烟，心脏手术患者最好戒烟 8 周以上，非心脏手术患者最好戒烟 4 周以上；但是，戒烟时间不应成为影响手术时机的理由。

在术中管理方面，有研究显示采用椎管内麻醉可能有助于减少术后肺部并发症发生，但关于这一点还有争论。全身麻醉期间采用短效肌松药可通过减少术后肌松残留而减少肺部并发症的发生。研究发现单肺通气患者采用保护性通气（小潮气量和适度 PEEP）减轻炎症反应、改善氧合，但未降低肺炎发生率。荟萃分析发现，术中采用目标引导的液体治疗减少了上腹部和大血管手术后肺部并发症的发生。

抑制炎症反应可能有助于减少肺部并发症。研究发现术前单次给予甲泼尼龙（10 mg/kg）减少了术后肺部并发症；还有研究报告在甲泼尼龙基础上加用中性粒细胞弹性蛋白酶抑制剂改善了术后肺功能恢复。但这些研究规模小、设计不完善、仅限于食道手术患者，因此还有待进一步研究证实。

在术后管理方面，有效镇痛可保障患者有效咳痰而减少肺部并发症，此时硬膜外镇痛可能更有优势。研究显示，胃管的存在会增加反流、误吸和肺炎发生，因此条件允许时应尽早拔除胃管。术后深吸气训练、间断正压呼吸和 CPAP 的作用仍有待进一步证实。

### （5）治疗

治疗应根据特定并发症及其严重程度而确定。肺不张患者可在充分镇痛后鼓励患者咳嗽、深呼吸，必要时间断正压通气。胸腔积液患者可在补充白蛋白基础上适当利尿，必要时做胸腔穿刺和（或）引流。肺炎患者需在明确病原菌基础上给予抗生素治疗。呼吸衰竭患者应首先注意保持气道通畅，神志清楚合作患者可给予无创通气，神志不清、难以合作患者或无创通气效果不佳患者应气管插管有创通气治疗；无论采用何种通气方法，均应同时纠正导致呼吸衰竭的基础病因。

### （三）老年患者术后谵妄的诊断与处理

#### 1. 术后谵妄的定义

根据美国精神病学会的《精神疾病的诊断与统计手册》第四版（DSM-IV）定义，谵妄具有以下特征：A、意识水平紊乱（如对环境觉知的清晰度下降）伴有注意力难以集中、持续或转移；B、认知功能改变或发生知觉紊乱（如记忆力下降、定向力障碍、语言不流利），并且不能用先前存在的或进展的痴呆解释；C、以上紊乱通常在短时间（几小时到几天）内发生，且病情在1 d之内有波动；D、病史、体检或实验室检查所见提示上述紊乱是由于一般医疗条件的直接生理结果所致。

术后谵妄是指患者在经历外科手术后出现的谵妄。目前还没有公认的界定方法，但通常把手术当天尤其是手术结束至出 PACU 这段时间发生的谵妄称为苏醒期谵妄，而把术后第一天及以后发生的谵妄称为术后谵妄。

## 2. 术后谵妄的流行病学

不同研究报告的术后谵妄发生率变异很大。1995 年的文献回顾分析显示术后谵妄的平均发生率为 36.8%（范围 0~73.5%）。2006 年对 25 项研究的荟萃分析显示，术后谵妄发生率为 5.1%~52.2%<sup>[159]</sup>。

谵妄的发生率与手术类型有关，通常小手术和日间手术后谵妄的发生率较低，如老年患者白内障手术后谵妄的发生率仅为 4.4%。接受大手术的外科患者中以髌部骨折患者（范围 16%~43.9%）和主动脉手术患者（范围 46%~52.2%）术后谵妄发生率较高。有荟萃分析显示，髌部骨折患者术后谵妄发生率（4%~53.3%）明显高于接受择期矫形外科手术的患者（3.6%~28.3%）。此外，心血管手术后谵妄的发生率也较高（范围 8%~52%）。

## 3. 术后谵妄的危险因素

术后谵妄是多种因素共同作用的结果。通常把这些因素分为易感因素（表 15）和促发因素（表 16），谵妄的发生是易感患者暴露于外界促发因素的结果。了解这些因素有助于识别术后谵妄的高危患者和采取相应的预防措施。

表 15 术后谵妄的易感因素

因素	具体表现
高龄（65 岁或以上）	
认知功能储备减少	痴呆 认知功能损害

生理功能储备减少	抑郁 自主活动受限 活动耐量降低
经口摄入减少	脱水
并存疾病	严重疾病 多种并存疾病 脑卒中史 代谢紊乱 创伤或骨折 终末期疾病
药物应用	有精神作用的药物 应用多种药物 酗酒
ApoE4 基因型	

注：ApoE4: apolipoprotein E, 载脂蛋白 E

表 16 术后谵妄的促发因素

因素	类型
药物	镇静催眠药

---

	抗胆碱药
	多种药物治疗
	酒精或药物戒断
手术	
	心血管手术
	矫形外科手术
	长时间体外循环
	非心脏手术
收住 ICU	
	环境改变
	身体束缚
	导尿管和各种引流管
	疼痛刺激
并发疾病	
	感染
	医源性并发症
	严重急性疾病
	代谢紊乱
	发热或低体温
	休克
	低氧血症
	贫血
	脱水
	低蛋白血症
	营养不良

---



#### 4. 术后谵妄的诊断

DSM-IV 标准适合精神专业人员应用，未经专门训练的非精神专业人员并不容易掌握；此外应用该标准评估每例患者需要约半小时左右，也不适合在繁忙的医疗环境中大规模使用。为此，很多研究者制定了一些简便易行、且适合非精神专业人员使用的谵妄诊断工具。最近的评估认为 ICU 患者意识错乱评估法（the confusion assessment of method for the ICU, CAM-ICU）是最适合 ICU 患者谵妄诊断的工具。

CAM-ICU 可用于不能说话的危重患者谵妄诊断。使用 CAM-ICU 评估谵妄分为两个步骤：首先进行镇静深度评估，推荐使用 RASS。处于深度镇静或不能唤醒状态的患者不能进行谵妄评估；如果患者能够唤醒，则继续进行下一步 CAM-ICU 评估。CAM-ICU 评估谵妄 4 个方面的特征：①急性发生的精神状态改变或波动；②注意力不集中；③思维无序；④意识水平改变。患者必须同时出现特征①、②和③或④才能诊断谵妄。熟练者使用 CAM-ICU 完成 1 例患者评估所需的时间平均不超过 5 min。

CAM-ICU 诊断流程：第 1 步：先使用 RASS 评估患者镇静深度，如果评分为-4 或-5 则停止谵妄评估，若评分大于等于-3 则继续进行谵妄评估（表 17）。第 2 步：使用 CAM-ICU 评估患者有无发生谵妄：① 精神状态突然改变或波动（任一问题回答“是”，该特征为阳性）。如该特征为阳性，进行下一项；如该特征为阴性，停止，患者无谵妄。A 与基础水平相比患者的精神状态是否有突然变化？B 患者的精神状态（如 RASS 评分、GCS 评分或以往的谵妄评估）在过去的 24 h 内有无起伏波动？有无注意力不集中（视觉测试或听觉测试，其中之一即可。错误≥3 个该特征为阳性）如该特征为阳性，进行下一项；如该特征为阴性，停止，患者无谵妄。随访者用正常语速读出下列数据 8、1、7、5、1、4、1、1、3、6。要求患者在念道数字“1”时回答“是”。满分 10 分，每回答错误 1 个扣 1 分。③ 意识水平的改变。采用 RASS 标准，RASS≠0，该特征为阳性；如该特征为阴性，进行下一项；如该特征为阳性，停止，患者有谵妄。④ 思维无序（4 个问题，1 个指令，错误≥2 个该特征即为阳性）。是否有证据表明患者不能正确回答以下 3 个及以上问题，或者不能遵从如下命令。问题分 A、B 两套，连续测试时交替使用：A 组问题：①石头会漂在水面上吗？②海里有鱼吗？③1 斤比 2 斤重吗？④你能用锤子钉钉子吗？B 组问题：①树叶会漂在水面上吗？②海里有大象吗？③2 斤比 1 斤重吗？④你能用锤子劈开木头吗？指令：对患者说：“举起这么多手指”（在患者面前举起 2 个手指），“现在用另一只手做同样的事”（不重复手指的数目）。如果患者不能移动手臂，要求患者“比这个多举一个手指”。总评：患者出现特征①+②+③或④，谵妄诊断成立。否则不成立。

表 17 RASS 评分

评分	简述	描述
+4	好斗	好斗的，暴力的，对工作人员构成即刻危险
+3	非常躁动	拉扯或拔除引流管或导管，有攻击性
+2	躁动	频繁的无目的的活动，与呼吸机对抗
+1	不安	焦虑，但活动无强烈的攻击性
0	清醒且冷静	
-1	嗜睡	不完全清醒，但可被声音持续唤醒（睁眼/眼神接触≥10 秒）
-2	轻度镇静	可被声音短暂唤醒并有眼神接触（<10 秒）
-3	中度镇静	对声音有活动或睁眼反应（但无眼神接触）
-4	深度镇静	对声音无反应，但对身体刺激有活动或睁眼反应
-5	无法唤醒	对声音或身体刺激均无反应

注：RASS：Richmond 躁动镇静评分。

## 5. 术后谵妄的预防

### （1）麻醉及围术期管理

#### 1) 抗胆碱能药物

该类药物对认知功能有明确的损害作用，可增加谵妄风险。建议围术期应尽可能避免使用抗胆碱能药物，必须使用时也应选用透过血脑屏障较少的药物（血脑屏障通透率：长托宁>东莨菪碱>阿托品>格隆溴铵）。

#### 2) 麻醉方法选择

有多项研究比较椎管内麻醉与全身麻醉的作用，荟萃分析未发现两种麻醉方法对术后谵妄发生率的影响存在差异。硬膜外-全身复合麻醉对术后谵妄的影响还无研究结果。国内随机对照研究发现，股神经阻滞复合全身麻醉减少术后谵妄发生率。目前，对麻醉方法的选择无推荐意见。

#### 3) 麻醉药物的选择

研究比较了七氟烷或丙泊酚全身麻醉（复合硬膜外阻滞）的作用，发现两组患者术后谵妄的发生率差异无统计学意义。是否加用N<sub>2</sub>O辅助全身麻醉，对术后谵妄发生率的差异无统计学意义。也有研究认为心脏手术患者麻醉诱导时给予氯胺酮（0.5 mg/kg）减少了术后谵



妄的发生。目前，对全身麻醉药物的选择无推荐意见。

#### 4) 术中麻醉管理

对于接受全身麻醉的患者，有两项研究发现在麻醉深度监测（如BIS）下管理麻醉有助于避免麻醉过深、减少术后认知功能损害和谵妄的发生。对于接受腰椎麻醉和丙泊酚镇静的髋部骨折患者，有研究发现术中维持浅镇静（BIS $\geq$ 80）比深镇静（BIS约50）更能减少术后谵妄发生。老年患者术中建议进行麻醉深度监测，避免麻醉或镇静过深。

#### 5) 术后镇痛对谵妄的影响

##### ①阿片类药物镇痛

研究发现谵妄的发生风险随着阿片类药物用量增多而增加；但这可能是剧烈疼痛而非阿片类药物的使用导致了谵妄发生。目前的建议是，对谵妄的顾虑不应限制阿片类药物的使用，完善的镇痛可减少谵妄的发生。在阿片类药物中哌替啶较为特殊，研究证实它有明确的增加谵妄发生的作用，可能与其抗胆碱能特性有关，不建议用于谵妄高危患者的术后镇痛；其他阿片类药物之间则未发现明显差异。

##### ②神经阻滞镇痛

早期的研究比较了静脉镇痛与硬膜外镇痛对术后谵妄发生率的影响，结果显示谵妄发生率无明显差异。最近的研究显示，采用髂筋膜阻滞明显减少了髋部骨折患者围术期谵妄发生率；采用股神经阻滞镇痛减少了老年膝关节置换患者术后谵妄发生率。对老年患者建议，开展术后神经阻滞镇痛。

##### ③辅助镇痛药物

研究显示将对乙酰氨基酚和NSAIDs用作术后多模式镇痛的一部分，可减少术后谵妄的发生。有研究将氟比洛芬酯或帕瑞昔布用于老年骨科患者术后辅助镇痛，结果均明显减少了术后谵妄的发生率。无禁忌证的患者可考虑辅助对乙酰氨基酚或NSAID类的多模式镇痛。

#### 6) 术后镇静（参见6.1.4 镇静管理）

##### （2）非药物预防

由于谵妄通常是由多种易感因素和多种促发因素共同作用的结果，预防谵妄也应针对多种危险因素进行干预。1999年Inouye等首次提出针对多种谵妄危险因素进行干预，结果显示干预组住院患者谵妄发生率从15%降低至9.9%。后续多项研究针对髋部骨折手术患者进行了多因素、多学科干预，结果同样发现这些干预明显减少了谵妄的发生，而且是目前最有效的预防措施。老年患者建议术后针对多种危险因素进行干预以降低术后谵妄发生率。表18列出了多因素干预中的危险因素和相应措施。

表18 多因素干预的危险因素及相应措施

危险因素	干预措施
认知损害	改善认知功能：与患者交谈，让患者读书、看报、听收音机等 改善定向力：提供时钟、日历等 避免影响认知功能的药物
活动受限	早期活动，如可能从术后第1天起定期离床 每日进行理疗或康复训练
水、电解质失衡	维持血清钠、钾正常 维持血糖正常 及时发现并处理脱水或液体过负荷
高危药物	减量或停用苯二氮卓类、抗胆碱药、抗组织胺药和哌替啶 减量或停用其他药物，以减少药物间相互作用和副作用
疼痛	常规使用对乙酰氨基酚或NSAIDs药物 用小剂量阿片类药物治疗残留疼痛 避免使用哌替啶
视觉、听觉损害	佩戴眼镜或使用放大镜改善视力 佩戴助听器改善听力
营养不良	正确使用假牙，注意适当体位，帮助进食 给予营养支持
医源性并发症	术后尽早拔除导尿管，注意避免尿潴留或尿失禁 加强皮肤护理，预防压疮 促进胃肠功能恢复，必要时可给予促进胃肠蠕动的药物 必要时进行胸部理疗或给予吸氧 适当的抗凝治疗 注意有无尿路感染，必要时给予治疗
睡眠剥夺	减少环境噪音 非药物措施改善睡眠

注：NSAIDs：非甾体类抗炎药。

### (3) 药物预防

### 1) 氟哌啶醇（典型抗精神病药物）

有研究观察了口服氟哌啶醇（0.5 mg口服 3次/d，从术前起至术后3 d）对430例老年髋部手术患者的影响，结果发现氟哌啶醇未能减少术后谵妄的发生率，但缩短了谵妄持续时间。有研究观察了静脉输注氟哌啶醇（0.5 mg负荷量，继以0.1 mg/h输注12 h）对457例老年非心脏手术患者的影响，结果发现氟哌啶醇明显减少了术后谵妄的发生，并缩短了患者在ICU的停留时间。氟哌啶醇口服的生物利用度较低（仅约35%~60%），使用氟哌啶醇时可考虑小剂量静脉输注给药，但应注意避免用于有QT间期延长或其风险的患者。

### 2) 非典型抗精神病药物

两项研究观察了预防性应用利培酮（术后舌下含服1 mg或口服0.5 mg/12 h）在心脏手术患者中的作用，结果利培酮明显减少了谵妄发生率。还有研究观察了围术期应用奥氮平（手术前、后各口服5 mg）在400例老年骨科患者中的作用，发现奥氮平也明显减少了术后谵妄的发生率。对于老年高危患者，可考虑在精神科医师指导下预防性应用利培酮或奥氮平。

### 3) 胆碱酯酶抑制剂

有多项研究观察了围术期（从术前开始，术后继续应用）应用多奈哌齐在矫形外科手术患者中的作用，结果均显示多奈哌齐未能减少术后谵妄的发生率。还有研究观察了预防性应用利斯的明在120例心脏手术患者的作用，同样未能发现减少术后谵妄的发生。因此，不建议将胆碱酯酶抑制剂用于术后谵妄的预防。

### 4) 右美托咪定

右美托咪定是一种选择性 $\alpha_2$ -肾上腺素能受体激动剂。研究显示，右美托咪定用于老年非心脏手术或心脏手术后镇静均可明显降低术后谵妄的发生率，并可缩短机械通气时间<sup>[208]</sup>。对于需要术后镇静的老年患者（如机械通气患者），可考虑使用右美托咪定，但需注意其心动过缓与低血压的副作用。

## 6. 术后谵妄的治疗

### (1) 非药物治疗

包括去除危险因素和支持治疗，是所有谵妄患者的首选和基础治疗措施。遇到谵妄患者时，医师应尽快详细了解现病史、合并疾病史和药物、手术治疗情况，识别危险因素。应尽可能纠正可逆的促发因素，对于不能纠正的易感因素也应尽可能予以改善，具体措施参见非药物预防部分及表18内容。支持治疗的内容包括保持气道通畅、防止跌落和意外损伤、维持通气正常和循环稳定、保障输液和营养、预防发生并发症等。

需要注意的是针对危险因素的治疗（如抗感染治疗）有时并不能很快缓解谵妄症状。

因此去除诱因的同时仍应密切观察患者，以防患者突然发生躁动伤及自身或他人。

## (2) 药物治疗

药物治疗仅适用于患者躁动症状严重、如不及时控制症状有可能危及患者自身安全(如意外拔管、拔除输液通路或引流管等)或医务人员安全的情况。

### 1) 抗精神病药物

氟哌啶醇是目前用于谵妄治疗的首选药物。可口服给药，但生物利用度较低(约35%~60%)，需要适当增加剂量。也可经静脉、肌肉或皮下注射给药。经静脉给药可减少锥体外系副作用的发生，但有可能引起剂量相关的QT间期延长，后者增加发生尖端扭转型室性心律失常的风险。有报道剂量超过20 mg或患者合并心脏疾病时QT间期延长的风险增大。

多项研究比较了氟哌啶醇与非典型抗精神病药物(如奥氮平、利培酮、喹硫平等)用于谵妄治疗的效果，发现两种药物在控制谵妄症状方面同样有效，后者引起的锥体外系副作用更少。美国食品药品监督管理局警告，长期使用非典型抗精神病药物治疗老年患者行为异常会导致死亡率增加。

术后谵妄的持续时间通常较短(多为1~4 d)，因此谵妄症状控制后可持续用药2~3 d停药。常用抗精神病药物在谵妄治疗中的应用见表19。

**表19 抗精神病药物用于谵妄治疗**

药物	剂量和用法	副作用	说明
典型抗精神病药物	氟哌啶醇 0.5~2 mg, 1次/2 h ~12 h, po/iv/sc/im	锥体外系症状, 特别当剂量>3 mg/d时 QT间期延长 神经安定药恶性综合征	谵妄治疗的首选药物; 老年患者从小剂量开始; 高活动型谵妄患者推荐肠道外给药, 每15 min~20 min可重复, 直至症状控制; 酒精/药物依赖患者、肝功能不全患者慎用
非典型抗精神病药物	利培酮 0.25~2 mg, 1次/12 h~24 h, po 奥氮平 2.5~10mg, 1次/12 h~24 h, po 喹硫平 12.5~200 mg, 1次/12 h~24 h, po	锥体外系症状略少于氟哌啶醇 QT间期延长	用于老年患者时死亡率增加

注: po: 口服; iv: 静脉注射; sc: 皮下注射; im: 肌肉注射; 神经安定药恶性综合征的典型表现包括肌

肉僵硬、发热、自主神经功能不稳定、谵妄等，可伴有血浆肌酸磷酸激酶升高。

#### 2) 苯二氮卓类药物

对于谵妄高危患者，该类药物的使用会导致谵妄发生风险增加。对于普通的谵妄患者，该类药物的使用往往会使患者意识混乱加重、躁动加剧。因此，不推该类药物常规用于谵妄患者的治疗。但对于因酒精戒断或苯二氮卓类戒断而产生谵妄的患者，该类药物是首选治疗。此时氟哌啶醇仅作为辅助药物用于控制诸如幻觉、好斗等精神症状。

#### 3) 胆碱酯酶抑制剂

有研究观察在氟哌啶醇基础上增加利斯的明用于谵妄患者治疗的效果，但该研究在入选104例患者后被提前终止，因为分析发现利斯的明组患者死亡率更高、谵妄持续时间更长。因此利斯的明不适合用于谵妄患者治疗。

#### 4) 右美托咪定

有研究观察了右美托咪定在谵妄治疗中的作用：20例带有气管插管、接受机械通气的谵妄患者随机给予右美托咪定或氟哌啶醇，结果显示右美托咪定组患者机械通气时间更短、在ICU的停留时间也更短。右美托咪定用于谵妄患者治疗效果有待进一步证据支持。

### 参考文献

[1] Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Circulation.1996;93(6):1278-317.

[2] Goldman L , Caldera DL, Nussbaum SR,et al.Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med. 1977;297(16):845-50.

[3] Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*.1998;98(5):405-12.

[4] Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA Guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: Executive summary: A report of the american college of cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guideline. *Circulation*.2014 Aug 1. pii: CIR.000000000000105

[5] Ford MK, Beattie WS, Wijeyesundera DN. Systematic review: prediction of perioperative cardiac complications and mortality by the revised cardiac risk index. *Ann Intern Med*.2010;152(1):57-8.

[6] Gupta H, Gupta PK, Fang X, et al. Development and validation of a risk calculator predicting postoperative respiratory failure. *Chest*.2011;140(5):1207-15.

[7] Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, et al. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The national Veterans Administration surgical quality improvement program. *Ann Surg*.2000;232(2):242-53.

[8] Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*, 2008, 134(1): 172-8.

[9] Osman D, Ridet C, Ray P, et al. Cardiac filling pressure are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. 2007, 35(1): 295-6.

[10]Kumar A, Anel R, Bunnell E et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med*, 2004, 32(3): 691-9.

[11]Michard F, Alaya S, Zarka V, et al. Global end diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest*, 2003, 124(5): 1900-8.

[12]Wiesenack C, Fiegl C, Keyser A, et al. Continuously assessed right ventricular end-diastolic volume as a marker of cardiac preload and fluid responsiveness in mechanically ventilated cardiac surgical patients. *Crit Care*, 2005, 9(3): R226-R33.

[13] Muller L, Louart G, Bengler C, et al. The intrathoracic blood volume index as an indicator of fluid responsiveness in critically ill patients with acute circulatory failure: a comparison with central venous pressure. *Anesth Analg*, 2008,107(2): 607-13.

[14] Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, et al. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: A systematic review of the literature. *Crit Care Med*, 2009, 37(9): 2642-7.

[15] Zhang Z, Lu B, Sheng X, et al. Accuracy of stroke volume variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *J Anesth*, 2011, 25(6): 904-16.

[16] Shepherd SJ, Pearse RM. Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care. *Anesthesiology*, 2009, 111(3): 649-56.

[17] Nguyen HB, Rivers EP, Bernhard P, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*, 2004, 32(8): 1637-42.

[18] Kleigel A, Losert H, Sterz F, et al. Serial lactate determinations for prediction of outcome after cardiac arrest. *Medicine*, 2004, 83(5): 274-9.

[19] Donnino MW, Miller J, Goyal N, et al. Effective lactate clearance is associated with improved outcome in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation*, 2007, 75(2): 229-34.

[20] Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med*, 2010, 36(9): 1475-83.

[21] Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med*, 2010, 38(9): 1824-9.

[22] Walsh SR, Tang T, Bass S, et al. Doppler-guided intra-operative fluid management during major abdominal surgery: systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract*, 2008, 62(3): 466-70.

[23] Abbas SM, Hill AG. Systematic review of the literature for the use of oesophageal Doppler monitor for fluid replacement in major abdominal surgery. *Anaesthesia*, 2008, 63(1): 44-51.

[24] Lopes MR, Oliveira MA, Pereira VO, et al. Goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery: a pilot randomized controlled trial. *Crit Care*, 2007, 11(5): R100.

[25] Benes J, Chytra I, Altmann P, et al. Intraoperative fluid optimization using stroke volume variation in high risk surgical patients: results of prospective randomized study. *Crit Care*,

2010, 14(3): R118.

[26] Forget P, Lois F, de Kock M. Goal-directed fluid management based on the pulse oximeter-derived pleth variability index reduces lactate levels and improves fluid management. *Anesth Analg*, 2010, 111(4): 910-4.

[27] Buettner M, Schummer W, Huettemann E, et al. Influence of systolic-pressure-variation-guided intraoperative fluid management on organ function and oxygen transport. *Br J Anaesth*, 2008, 101(2): 194-9.

[28] Harten J, Crozier JE, McCreath B, et al. Effect of intraoperative fluid optimization on renal function in patients undergoing emergency abdominal surgery: a randomised controlled pilot study (ISRCTN 11799696). *Int J Surg*, 2008, 6(3): 197-204.

[29] Shippy CR, Appel PL, Shoemaker WC. Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1984, 12(2): 107-12.

[30] Chemik DA, Gillings D, Laine H, et al. Validity and reliability of the observer's assessment of alertness/sedation scale: study with intravenous midazolam. *J Clin Psychopharmacol*. 1990;10(4):244-51.

[31] Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, et al. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *Br Med J*. 1974;2(5920):656-9.

[32] Argoff CE. Recent management advances in acute postoperative pain. *Pain Pract*, 2014, 14(5): 477-87.

[33] Morrison RS, Siu AL. A comparison of pain and its treatment in advanced dementia and cognitively intact patients with hip fracture. *J Pain Symptom Manage*, 2000, 19(4): 240-8.

[34] Herr KA, Spratt K, Mobily PR, et al. Pain intensity assessment in older adults: use of experimental pain to compare psychometric properties and usability of selected pain scales with younger adults. *Clin J Pain*, 2004, 20(4): 207-19.

[35] Burkhardt H, Bruckner D, Gladisch R. Risk factors of worsening renal function in hospitalized elderly patients. *J Nephrol*, 2005, 18(2): 166-73.

[36] Nussmeier NA, Whelton AA, Brown MT, et al. Complications of the COX-2 inhibitors parecoxib and valdecoxib after cardiac surgery. *N Engl J Med*, 2005, 352(11): 1081-91.

[37] Bannwarth B, Pehourcq F, Lagrange F, et al. Single and multiple dose pharmacokinetics of acetaminophen (paracetamol) in polymedicated very old patients with



rheumatic pain. *J Rheumatol*, 2001, 28(1): 182-4.

[38] Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, et al. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs: an update for clinicians: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2007, 115(12): 1634-42.

[39] Egbert AM, Parks LH, Short LM, et al. Randomized trial of postoperative patient-controlled analgesia vs intramuscular narcotics in frail elderly men. *Arch Intern Med*, 1990, 150(9): 1897-903.

[40] Keita H, Geachan N, Dahmani S, et al. Comparison between patient-controlled analgesia and subcutaneous morphine in elderly patients after total hip replacement. *Br J Anaesth*, 2003, 90(1): 53-7.

[41] Woodhouse A, Mather LE. The influence of age upon opioid analgesic use in the patient-controlled analgesia (PCA) environment. *Anaesthesia*, 1997, 52(10): 949-55.

[42] Barkin RL, Barkin SJ, Barkin DS. Perception, assessment, treatment, and management of pain in the elderly. *Clin Geriatr Med*, 2005, 21(3): 465-90.

[43] Mann C, Pouzeratte Y, Boccara G, et al. Comparison of intravenous or epidural patient-controlled analgesia in the elderly after major abdominal surgery. *Anesthesiology*, 2000, 92(2): 433-41.

[44] Veering BT. Hemodynamic effects of central neural blockade in elderly patients. *Can J Anaesth*, 2006, 53(2): 117-21.

[45] Meylan N, Elia N, Lysakowski C, et al. Benefit and risk of intrathecal morphine without local anaesthetic in patients undergoing major surgery: meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth*, 2009, 102(2): 156-67.

[46] Thornton PC, Buggy DJ. Local anaesthetic wound infusion for acute postoperative pain: a viable option? *Br J Anaesth*, 2011, 107(5): 656-8.

[47] Li Y, Zhu S, Bao F, et al. The effects of age on the median effective concentration of ropivacaine for motor blockade after epidural anesthesia with ropivacaine. *Anesth Analg*, 2006, 102(6): 1847-50.

[48] 徐建国, 吴新民, 罗爱伦, 等. 成人术后疼痛处理专家共识. *临床麻醉学杂志*, 2010, 26(03): 190-196.

[49] Frederico A. Innovations in care: the nurse practitioner in the PACU. *J Perianesth Nurs*,

2007. Aug, 22(4): 235-42.

[50] Feeley TW, Macario A. The postanesthesia care unit. [M]In Miller RD (ed), Miller's Anesthesiology, 7th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2012.

[51] Apfelbaum JL, Silverstein JH, Chung FF, et al. Practice guidelines for postanesthetic care: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Postanesthetic Care. *Anesthesiology*, 2013, 118(2): 291-307.

[52] Denisa H, Misty K, Edmund H. Chapter 14. Postoperative care units. [M]In American Society of Anesthesiologists, eds. *Operating Room Design Manual*, 2012.

[53] Aldrete JA. The post-anesthesia recovery score revisited. *J Clin Anesth*, 1995, 7(1): 89-91.

[54] Vimlati L, Gilsanz F, Goldik Z. Quality and safety guidelines of postanesthesia care: Working Party on Post Anaesthesia Care (approved by the European Board and Section of Anaesthesiology). *Eur J Anaesthesiol*, 2009, 26(9): 715-21.

[55] Truong L, Moran JL, Blum P. Post anaesthesia care unit discharge: a clinical scoring system versus traditional time-based criteria. *Anaesth Intensive Care*, 2004, 32(1): 33-42.

[56] Brown I, Jellish WS, Kleinman B, et al. Use of postanesthesia discharge criteria to reduce discharge delays for inpatients in the postanesthesia care unit. *J Clin Anesth*, 2008, 20(3): 175-9.

[57] Lunn TH, Kristensen BB, Gaarn-Larsen L, et al. Post-anaesthesia care unit stay after total hip and knee arthroplasty under spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2012, 56(9): 1139-45.

[58] Membership of the Working Party: Whitaker Chair DK, Booth H, Clyburn P, et al. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Immediate post-anaesthesia recovery 2013: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia*, 2013, 68(3): 288-97.

[59] O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*, 2008, 63 Suppl 6: vi1-68.

[60] Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, et al. Canadian Critical Care Trials Group/Canadian Critical Care Society Noninvasive Ventilation Guidelines Group. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ*, 2011, 183(3): E195-214.

[61] Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2005, 293 (5) : 589-95.

[62] Auriant I, Jallot A, Herve P, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 164 (7) : 1231-5.

[63] 中华医学会重症医学分会. 机械通气临床应用指南(2006年). 中国危重病急救医学, 2007, 19 (2) : 65-72

[64] Brook AD, Ahrens TS, Schaiff R, et al. Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med*, 1999, 27(12): 2609-15.

[65] Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med*, 2000, 342(20): 1471-7.

[66] Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2008, 371(9607): 126-34.

[67] Treggiari MM, Romand JA, Yanez ND, et al. Randomized trial of light versus deep sedation on mental health after critical illness. *Crit Care Med*, 2009, 37(9): 2527-34.

[68] Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med*, 2013, 41 (1) : 263-306.

[69] Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: Reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA*, 2003, 289(22): 2983-91.

[70] Wunsch H, Kahn JM, Kramer AA, et al. Use of intravenous infusion sedation among mechanically ventilated patients in the United States. *Crit Care Med*, 2009, 37(12): 3031-9.

[71] MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians, the American Association for Respiratory Care, and the American College of

Critical Care Medicine. Chest, 2001, 120(6 Suppl): 375S-95S.

[72]Boles JM, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. Eur Respir J, 2007, 29(5): 1033-56.

[73]Haas CE, LeBlanc JM. Acute postoperative hypertension: a review of therapeutic options. Am J Health Syst Pharm, 2004, 61(16): 1661-73.

[74]Varon J, Marik PE. Perioperative hypertension management. Vasc Health Risk Manag, 2008, 4(3): 615-27.

[75]Aronson S, Boisvert D, Lapp W. Isolated systolic hypertension is associated with adverse outcomes from coronary artery bypass grafting surgery. Anesth Analg, 2002, 94(5): 1079-84.

[76]Aronson S, Dyke CM, Levy JH, et al. Does perioperative systolic blood pressure variability predict mortality after cardiac surgery? An exploratory analysis of the ECLIPSE trials. Anesth Analg, 2011, 113(1): 19-30.

[77]Fontes ML, Varon J. Perioperative hypertensive crisis: newer concepts. Int Anesthesiol Clin, 2012, 50(2): 40-58.

[78]van den Born BJ, Beutler JJ, Gaillard CA, et al. Dutch guideline for the management of hypertensive crisis -- 2010 revision. Neth J Med, 2011, 69(5): 248-55.

[79]Chobanian AV. Shattuck Lecture. The hypertension paradox--more uncontrolled disease despite improved therapy. N Engl J Med, 2009, 361(9): 878-87.

[80]Denardo SJ, Gong Y, Nichols WW, et al. Blood pressure and outcomes in very old hypertensive coronary artery disease patients: an INVEST substudy. Am J Med, 2010, 123(8): 719-26.

[81]Aronson S, Dyke CM, Stierer KA, et al. The ECLIPSE trials: comparative studies of clevidipine to nitroglycerin, sodium nitroprusside, and nicardipine for acute hypertension treatment in cardiac surgery patients. Anesth Analg, 2008, 107(4): 1110-21.

[82]Bhave PD, Goldman LE, Vittinghoff E, et al. Incidence, predictors, and outcomes associated with postoperative atrial fibrillation after major noncardiac surgery. Am Heart J, 2012, 164(6): 918-24.

[83]Vaporciyan AA, Correa AM, Rice DC, et al. Risk factors associated with atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery: analysis of 2588 patients. J Thorac Cardiovasc

Surg, 2004, 127(3): 779 -86.

[84]Mitchell LB. Incidence, timing and outcome of atrial tachyarrhythmias after cardiac surgery. In: Steinberg JS, ed. *Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery*. [M]Kluwer Academic Publishers, 2000: 37-50.

[85]Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact of hospital resources. *Circulation*, 1996, 94 (3) : 390-7.

[86]Rostagno C. Atrial fibrillation in patients undergoing surgical revascularization: an update on pharmacologic prophylaxis. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem*, 2012, 10(4): 325-38.

[87]Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA*, 2004, 291(14): 1720-9.

[88]Mayson SE, Greenspon AJ, Adams S, et al. The changing face of postoperative atrial fibrillation prevention: a review of current medical therapy. *Cardiol Rev*, 2007, 15(5): 231-41.

[89]Murphy GJ, Ascione R, Caputo M, et al. Operative factors that contribute to post-operative atrial fibrillation: insights from a prospective randomized trial. *Card Electrophysiol Rev*, 2003, 7(2): 136-9.

[90]Polanczyk CA, Goldman L, Marcantonio ER, et al. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay. *Ann Intern Med*, 1998, 129(4): 279-85.

[91]Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Eur Heart J*, 2006, 27(3): 2846-57.

[92]Bagshaw SM, Galbraith PD, Mitchell LB, et al. Prophylactic amiodarone for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg*, 2006, 82(5): 1927-37.

[93]Buckley MS, Nolan PE, Slack MK, et al. Amiodarone prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery: meta-analysis of dose response and timing of initiation. *Pharmacotherapy*, 2007, 27(3): 360-8.

[94]Henyan NH, Gillespie EL, White CM, et al. Impact of intravenous magnesium on post-cardiothoracic surgery atrial fibrillation and length of hospital stay: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg*, 2005, 80(6): 2402-6.

[95]Mitchell LB, CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention and treatment of atrial fibrillation following cardiac surgery. *Can J Cardiol*, 2011, 27(1): 91-7.

[96]Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*, 2012, 126(16): 2020-35.

[97]Biccard BM. Detection and management of perioperative myocardial ischemia. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2014, 27(3): 336-43.

[98]Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, et al. POISE (PeriOperative ISchemic Evaluation) Investigators. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med*, 2011, 154(8): 523-8.

[99]desberg G, Shatz V, Akopnik I, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 42(9): 1547-54.

[100]McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Predictors and outcomes of a perioperative myocardial infarction following elective vascular surgery in patients with documented coronary artery disease: results of the CARP trial. *Eur Heart J*, 2008, 29(3): 394-401.

[101]Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large international prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*, 2014, 120(3): 564-578.

[102]Van Waes JA, Nathoe HM, de Graaff JC, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery and its association with short-term mortality. *Circulation*, 2013, 127(23): 2264-71.

[103]Nagele P, Brown F, Gage BF, et al. High-sensitivity cardiac troponin T in prediction and diagnosis of myocardial infarction and long-term mortality after noncardiac surgery. *Am Heart J* 2013, 166(2): 325 -332.

[104]Chong CP, van Gaal WJ, Profitis K, et al. Electrocardiograph changes, troponin levels and cardiac complications after orthopaedic surgery. *Ann Acad Med Singapore*, 2013, 42(1): 24-32.

[105]Hietala P, Strandberg M, Strandberg N, et al. Perioperative myocardial infarctions are common and often unrecognized in patients undergoing hip fracture surgery. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013, 74(4): 1087-91.

- [106]Chopra V, Wesorick DH, Sussman JB,et al.  
Effect of perioperative statins on death, myocardial infarction, atrial fibrillation, and length of stay:  
a systematic review and meta-analysis. *Arch Surg*, 2012, 147(2): 181-9.
- [107] Bouri S, Shun-Shin MJ, Cole GD, et al. Meta- analysis  
of secure randomised controlled trials of  $\beta$ -blockade  
to prevent perioperative death in non-cardiacsurgery. *Heart*, 2014, 100(6): 456-64.
- [108]Donnan GA, Fisher M, Macleod M,et al. Stroke. *Lancet* 2008,371(9624):1612-23.
- [109]Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic  
attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart  
Association/American Stroke Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and  
Anesthesia, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular  
Nursing, and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease: the American Academy  
of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*,  
2009, 40(6): 2276-93.
- [110]Ng JL, Chan MT, Gelb AW. Perioperative stroke in noncardiac, nonneurosurgical  
surgery. *Anesthesiologist*, 2011, 115(4): 879-90.
- [111]Morales-Vidal S, Schneck M, Golombieski E. Commonly asked questions in the  
management of perioperative stroke. *Expert Rev Neurother*, 2013, 13(2): 167-75.
- [112]Weinhardt J, Jacobson K. Stroke assessment in the perioperative orthopaedic patient.  
*Orthop Nurs*, 2012, 31(1): 21-6.
- [113]Bateman BT, Schumacher HC, Wang S, et al.  
Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and nonvascular surgery: incidence, risk factors,  
and outcomes. *Anesthesiology*, 2009, 110(2): 231-8.
- [114]Pini R, Faggioli G, Longhi M, et al. Impact of postoperative transient ischemic  
attack on survival after carotid revascularization. *J Vasc Surg*, 2014, 59(6): 1570-6.
- [115]Selim M. Perioperative stroke. *N Engl J Med*, 2007, 356(7): 706-13.
- [116]Blacker DJ, Flemming KD, Link MJ, et al. The preoperative cerebrovascular  
consultation: common cerebrovascular questions before general or cardiac surgery. *Mayo Clin  
Proc*, 2004 ,79(2): 223-9.
- [117]Aries MJ, Elting JW, De Keyser J,et al. Cerebral autoregulation in stroke: a review of

transcranial Doppler studies. *Stroke*, 2010, 41(11): 2697-2704.

[118]Halliday A, Harrison M, Hayter E, et al. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet*. 2010, 376(9746): 1074-84.

[119]Spence JD. Secondary stroke prevention. *Nat Rev Neurol*, 2010, 6(9): 477-86.

[120]Howell SJ, Sear JW, Foëx P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. *Br J Anaesth*, 2004, 92(4): 570-83.

[121]Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, et al. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology*, 2007, 107(2): 213-20.

[122]Soo JC, Lacey S, Kluger R, et al. Defining intra-operative hypotension--a pilot comparison of blood pressure during sleep and general anaesthesia. *Anaesthesia*, 2011, 66(5): 354-60.

[123]Lipshutz AK, Gropper MA. Perioperative glycemic control: an evidence-based review. *Anesthesiology*, 2009, 110(2): 408-21.

[124]Duning T, Ellger B. Is hypoglycaemia dangerous? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2009, 23(4): 473-85.

[125]Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care*, 2009, 32(6): 1119-31.

[126]McGirt MJ, Perler BA, Brooke BS, et al. 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors reduce the risk of perioperative stroke and mortality after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 2005, 42(5): 829-36.

[127]Paraskevas KI, Veith FJ, Liapis CD, et al. Perioperative/periprocedural effects of statin treatment for patients undergoing vascular surgery or endovascular procedures: an update. *Curr Vasc Pharmacol*, 2012, 11(1): 112-20.

[128]Fallouh N, Chopra V. Statin withdrawal after major noncardiac surgery: risks, consequences, and preventive strategies. *J Hosp Med*, 2012, 7(7): 573-9.



[129]Wallace AW, Au S, Cason BA. Association of the pattern of use of perioperative beta-blockade and postoperative mortality. *Anesthesiology*, 2010, 113(4): 794-805.

[130]Thanavaro JL, Foner BJ. Postoperative pulmonary complications: reducing risks for noncardiac surgery. *Nurse Pract*, 2013, 38(7): 38-47

[131]Lawrence VA, Cornell JE, Smetana GW, American College of Physicians. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 2006, 144(8): 596-608.

[132]Smetana GW. Postoperative pulmonary complications: An update on risk assessment and reduction. *Cleve Clin J Med*, 2009, 76(suppl 4): S60-5.

[133]Shander A, Fleisher LA, Barie PS, et al. Clinical and economic burden of postoperative pulmonary complications: patient safety summit on definition, risk-reducing interventions, and preventive strategies. *Crit Care Med*, 2011, 39(9): 2163-72.

[134]Ferreya G, Long Y, Ranieri VM. Respiratory complications after major surgery. *Curr Opin Crit Care*, 2009,15(4): 342-8.

[135]Squadrone V, Coxa M, Cerutti E, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2005, 293(5): 589-95.

[136]Ebell MH. Predicting postoperative pulmonary complications. *Am Fam Physician*, 2007, 75(12): 1837-38.

[137]Johnson RG, Arozullah AM, Neumayer L, et al. Multivariable predictors of postoperative respiratory failure after general and vascu

[138]Ferreya G, Long Y, Ranieri VM. Respiratory complications after major surgery. *Curr Opin Crit Care*, 2009, 15(4): 342-8.

[139]Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 2006, 144(8): 581-95.

[140]Smetana GW. Postoperative pulmonary complications: An update on risk assessment and reduction. *Cleve Clin J Med*, 2009, 76(suppl 4): S60-5.

[141]Canet J, Gallart L, Gomar C, et al, ARISCAT Group. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort.

Anesthesiology, 2010,113(6): 1338-50.

[142]Warner MA, Offord KP, Warner ME, et al. Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc*, 1989, 64(6): 609-16.

[143]Sachdev G, Napolitano LM. Postoperative pulmonary complications: pneumonia and acute respiratory failure. *Surg Clin North Am*, 2012, 92(2): 321-44.

[144]Ligthart-Melis GC, Weijs PJ, te Bovelde ND, et al. Dietician-delivered intensive nutritional support is associated with a decrease in severe postoperative complications after surgery in patients with esophageal cancer. *Dis Esophagus*, 2013, 26(6): 587-93.

[145]Jie B, Jiang ZM, Nolan MT, et al. Impact of preoperative nutritional support on clinical outcome in abdominal surgical patients at nutritional risk. *Nutrition*, 2012, 28(10): 1022-7.

[146]Hulzebos EH, Helders PJ, Favié NJ, et al. Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high-risk patients undergoing CABG surgery: a randomized clinical trial. *JAMA*, 2006, 296(15): 1851-7.

[147]Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ*, 2000, 321(7275): 1493.

[148]Pedersen T, Viby-Mogensen J, Ringsted C. Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1992, 36(8): 812-8.

[149]Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997, 41(9): 1095-1103.

[150]Michelet P, D'Journo XB, Roch A, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology*, 2006, 105(5): 911-9.

[151]Corcoran T, Rhodes JE, Clarke S, et al. Perioperative fluid management strategies in major surgery: a stratified meta-analysis. *Anesth Analg*, 2012, 114(3): 640-51

[152]Sato N, Koeda K, Ikeda K, et al. Randomized study of the benefits of preoperative corticosteroid administration on the postoperative morbidity and cytokine response in patients

undergoing surgery for esophageal cancer. *Ann Surg*, 2002, 236(2): 184-90

[153]Nagai Y, Watanabe M, Baba Y,et al. Preventive effect of sivelestat on postoperative respiratory disorders after thoracic esophagectomy. *Surg Today*, 2013, 43(4): 361-6.

[154]Tsui SL, Law S, Fok M, et al. Postoperative analgesia reduces mortality and morbidity after esophagectomy. *Am J Surg* .1997, 173(6): 472-8.

[155]Major CP Jr, Greer MS, Russell WL, et al. Postoperative pulmonary complications and morbidity after abdominal aneurysmectomy: a comparison of postoperative epidural versus parenteral opioid analgesia. *Am Surg*, 1996; 62(1): 45-51.

[156]Nelson R, Edwards S, Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005;25( 1): CD004929.

[157]American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. [M] Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.

[158]Dyer CB, Ashton CM, Teasdale TA. Postoperative delirium. A review of 80 primary data-collection studies. *Arch Intern Med*, 1995, 155(5): 461-5.

[159]Dasgupta M, Dumbrell AC. Preoperative risk assessment for delirium after noncardiac surgery: a systematic review. *J Am Geriatr Soc*, 2006, 54(10): 1578-89.

[160]Milstein A, Pollack A, Kleinman G, et al. Confusion/delirium following cataract surgery: an incidence study of 1-year duration. *Int Psychogeriatr*, 2002, 14(3): 301-6.

[161]Bruce AJ, Ritchie CW, Blizard R, et al. The incidence of delirium associated with orthopedic surgery: a meta-analytic review. *Int Psychogeriatr*, 2007, 19(2): 197-214.

[162]Koster S, Hensens AG, Schuurmans MJ, et al. Risk factors of delirium after cardiac surgery: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 2011, 10(4): 197-204.

[163]Inouye SK. Delirium in older persons. *N Engl J Med*, 2006,354(11):1157-65.

[164]Steiner LA. Postoperative delirium. Part 1: pathophysiology and risk factors. *Eur J Anaesthesiol*, 2011, 28(9): 628-36.

[165]Chaput AJ, Bryson GL. Postoperative delirium: risk factors and management: Continuing Professional Development. *Can J Anaesth*, 2012, 59(3): 304-20.

[166]Luetz A, Heymann A, Radtke FM, et al. Different assessment tools for intensive care unit delirium: which score to use? *Crit Care Med*, 2010, 38(2): 409-18.

[167]Gusmao-Flores D, Salluh JI, Chalhub RA, et al. The Confusion Assessment

Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) and Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC) for the diagnosis of delirium: a systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Crit Care*, 2012,16(4): R115.

[168]Ely EW, Margolin R, Francis J, et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit Care Med*, 2001, 29(7): 1370-9.

[169]Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanical ventilated patients: validity and reliability of the Confusion Assessment Method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA*, 2001, 286(21): 2703-10.

[170]Campbell N, Boustani M, Limbil T, et al. The cognitive impact of anticholinergics: a clinical review. *Clin Interv Aging*, 2009, 4: 225-33.

[171]Zhang H, Lu Y, Liu M, et al. Strategies for prevention of postoperative delirium: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care*, 2013, 17(2): R47.

[172]Moyce Z, Rodseth RN, Biccard BM. The efficacy of peri-operative interventions to decrease postoperative delirium in non-cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia*, 2014, 69(3): 259-69.

[173]王开岩, 衣秀娜, 邵伟. 股神经阻滞复合全麻并术后自控镇痛对老年患者膝关节表面置换术后谵妄的影响. *临床麻醉学杂志*, 2013, 29 (10) : 975-978.

[174]Nishikawa K, Nakayama M, Omote K, et al. Recovery characteristics and post-operative delirium after long-duration laparoscope-assisted surgery in elderly patients: propofol-based vs. sevoflurane-based anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2004, 48(2): 162-8.

[175]Leung JM, Sands LP, Vaurio LE, et al. Nitrous oxide does not change the incidence of postoperative delirium or cognitive decline in elderly surgical patients. *Br J Anaesth*, 2006, 96(6): 754-60.

[176]Hudetz JA, Patterson KM, Iqbal Z, et al. Ketamine attenuates delirium after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2009, 23(5): 651-7.

[177]Jildienstål PK, Hallén JL, Rawal N, et al. Effect of auditory evoked potential-guided anaesthesia on consumption of anaesthetics and early postoperative cognitive dysfunction: a randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol*, 2011, 28(3): 213-9.

[178]Chan MT, Cheng BC, Lee TM, et al. CODA Trial Group. BIS-guided anesthesia

decreases postoperative delirium and cognitive decline. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2013, 25(1): 33-42.

[179]Radtke FM, Franck M, Lendner J, et al. Monitoring depth of anaesthesia in a randomized trial decreases the rate of postoperative delirium but not postoperative cognitive dysfunction. *Br J Anaesth*, 2013,110 Suppl 1: i98-105.

[180]Sieber FE, Zakriya KJ, Gottschalk A, et al. Sedation depth during spinal anesthesia and the development of postoperative delirium in elderly patients undergoing hip fracture repair. *Mayo Clin Proc*, 2010, 85(1): 18-26.

[181]Clegg A, Young JB. Which medications to avoid in people at risk of delirium: a systematic review. *Age Ageing*, 2011, 40(1): 23-9.

[182]Morrison RS, Magaziner J, Gilbert M, et al. Relationship between pain and opioid analgesics on the development of delirium following hip fracture. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2003, 58(1): 76-81.

[183]Leung JM, Sands LP, Paul S, et al. Does postoperative delirium limit the use of patient-controlled analgesia in older surgical patients? *Anesthesiology*, 2009, 111(3): 625-31.

[184]Sieber FE, Mears S, Lee H, et al. Postoperative opioid consumption and its relationship to cognitive function in older adults with hip fracture. *J Am Geriatr Soc*, 2011, 59(12): 2256-62.

[185]Chaput AJ, Bryson GL. Postoperative delirium: risk factors and management: Continuing Professional Development. *Can J Anaesth*, 2012, 59(3): 304-20.

[186]Williams-Russo P, Urquhart B, Sharrock N, et al. Postoperative delirium: predictors and prognosis in elderly orthopedic patients. *J Am Geriatr Soc*, 1992, 40(8): 759-67.

[187]Mann C, Pouzeratte Y, Boccara G, et al. Comparison of intravenous or epidural patient-controlled analgesia in the elderly after major abdominal surgery. *Anesthesiology*, 2000, 92(2): 433-41.

[188]Mouzopoulos G, Vasiliadis G, Lasanianos N, et al. Fascia iliaca block prophylaxis for hip fracture patients at risk for delirium: a randomized placebo-controlled study. *J Orthop Traumatol*, 2009, 10(3): 127-33.

[189]张大志, 王东信, 穆东亮. 单次坐骨神经联合连续股神经阻滞镇痛对膝关节置换术后谵妄发生率的影响. *中国药物警戒*, 2013, 10 (4) : 199-202.

[190]Chilvers CR, Nguyen MH, Robertson IK. Changing from epidural to multimodal analgesia for colorectal laparotomy: an audit. *Anaesth Intensive Care*, 2007, 35(2): 230-8.

[191]Björkelund KB, Hommel A, Thorngren KG, et al. Reducing delirium in elderly patients with hip fracture: a multi-factorial intervention study. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2010, 54(6): 678-88.

[192]王晓山, 刘沛, 王东信, 等. 氟比洛芬酯复合舒芬太尼镇痛对骨科患者术后谵妄发生率的影响. *临床麻醉学杂志*, 2012, 28 (2) : 152-4.

[193]李井柱, 李晓征, 王晓敏, 等. 帕瑞昔布钠镇痛对老年急诊股骨头置换术患者神经系统的影响. *中华医学杂志*, 2013, 93 (27) : 2152-2154.

[194]Inouye SK, Bogardus ST Jr, Charpentier PA, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med*, 1999, 340(9): 669-76.

[195]Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ, et al. Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc*, 2001, 49(5): 516-22.

[196]Vidan M, Serra JA, Moreno C, et al. Efficacy of a comprehensive geriatric intervention in older patients hospitalized for hip fracture: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*, 2005, 53(9): 1476-82.

[197]Lundstrom M, Olofsson B, Stenvall M, et al. Postoperative delirium in old patients with femoral neck fracture: a randomized intervention study. *Aging Clin Exp Res*, 2007, 19(3): 178-86.

[198]Bjorkelund KB, Hommel A, Thorngren KG, et al. Reducing delirium in elderly patients with hip fracture: a multifactorial intervention study. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2010, 54(6): 678-88.

[199]Kalisvaart KJ, de Jonghe JF, Bogaards MJ, et al. Haloperidol prophylaxis for elderly hipsurgery patients at risk for delirium: A randomized placebo-controlled study. *J Am Geriatr Soc*, 2005, 53(10): 1658-66.

[200]Wang W, Li HL, Wang DX, et al. Haloperidol prophylaxis decreases delirium incidence in elderly patients after noncardiac surgery: A randomized controlled trial. *Crit Care Med*, 2012, 40(3): 731-9.

[201]Prakanrattana U, Prapaitrakool S. Efficacy of risperidone for prevention of postoperative delirium in cardiac surgery. *Anaesth Intensive Care*, 2007, 35(5): 714-9.

[202]Hakim SM, Othman AI, Naoum DO. Early treatment with risperidone for subsyndromal delirium after on-pump cardiac surgery in the elderly: a randomized trial. *Anesthesiology*, 2012, 116(5): 987-97.

[203]Larsen KA, Kelly SE, Stern TA, et al. Administration of olanzapine to prevent postoperative delirium in elderly joint-replacement patients: a randomized, controlled trial. *Psychosomatics*, 2010, 51(5): 409-18.

[204]Liptzin B, Laki A, Garb JL, et al. Donepezil in the prevention and treatment of postsurgical delirium. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2005, 13(12): 1100-6.

[205]Sampson EL, Raven PR, Ndhlovu PN, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of donepezil hydrochloride (Aricept) for reducing the incidence of postoperative delirium after elective total hip replacement. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2007, 22(4): 343-9.

[206]Marcantonio ER, Palihnich K, Appleton P, et al. Pilot randomized trial of donepezil hydrochloride for delirium after hip fracture. *J Am Geriatr Soc*, 2011, 59 Suppl 2: S282-8

[207]Gamberini M, Bolliger D, Lurati Buse GA, et al. Rivastigmine for the prevention of postoperative delirium in elderly patients undergoing elective cardiac surgery--a randomized controlled trial. *Crit Care Med*, 2009, 37(5): 1762-8.

[208]Maldonado JR, Wysong A, van der Starre PJ, et al. Dexmedetomidine and the reduction of postoperative delirium after cardiac surgery. *Psychosomatics*, 2009, 50 (3) : 206-7.

[209]Shehabi Y, Grant P, Wolfenden H, et al. Prevalence of delirium with dexmedetomidine compared with morphine based therapy after cardiac surgery: a randomized controlled trial (DEXmedetomidine COmpared to Morphine-DEXCOM Study). *Anesthesiology*, 2009, 111 (5) : 1075-84.

[210]Hoy SM, Keating GM. Dexmedetomidine: a review of its use for sedation in mechanically ventilated patients in an intensive care setting and for procedural sedation. *Drugs*, 2011, 71 (11) : 1481-1501.

[211]Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*, 2002, 30 (1) : 119-41.

[212].Menza MA, Murray GB, Holmes VF, et al. Decreased extrapyramidal symptoms with intravenous haloperidol. *J Clin Psychiatry*, 1987, 48(7): 278-80.

[213]Sharma ND, Rosman HS, Padhi D, et al. Torsades de pointes associated with intravenous haloperidol in critically ill patients. *Am J Cardiol*, 1998, 81(2): 238-40.

[214]Lawrence KR, Nasraway SA. Conduction disturbances associated with administration of butyrophenone antipsychotics in the critically ill: A review of the literature. *Pharmacotherapy*, 1997, 17(3): 531-7.

[215]Bourne RS, Tahir TA, Borthwick M, et al. Drug treatment of delirium: past, present and future. *J Psychosom Res*, 2008, 65(3): 273-82.

[216]Seitz DP, Gill SS, van Zyl LT. Antipsychotics in the treatment of delirium: a systematic review. *J Clin Psychiatry*, 2007, 68(1): 11-21.

[217]Pandharipande P, Shintani A, Peterson J, et al. Lorazepam is an independent risk factor for transitioning to delirium in intensive care unit patients. *Anesthesiology*, 2006, 104(1): 21-6.

[218]Pandharipande P, Cotton BA, Shintani A, et al. Prevalence and risk factors for development of delirium in surgical and trauma intensive care unit patients. *J Trauma*, 2008, 65(1): 34-41.

[219]Agarwal V, O'Neill PJ, Cotton BA, et al. Prevalence and risk factors for development of delirium in burn intensive care unit patients. *J Burn Care Res*, 2010, 31(5): 706-15.

[220]Clegg A, Young JB. Review: Insufficient evidence exists about which drugs are associated with delirium, benzodiazepines may increase risk. *Ann Intern Med*, 2011, 154(12): JC6-J10.

[221]Loneragan E, Luxenberg J, Areosa Sastre A. Benzodiazepines for delirium. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009, 7(4): CD006379.

[222] Corfee FA. Alcohol withdrawal in the critical care unit. *Aust Crit Care*, 2011, 24(2): 110-6.

[223]Bosshart H. Withdrawal-induced delirium associated with a benzodiazepine switch: a case report. *J Med Case Reports*, 2011,26( 5): 207.

[224]Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, et al. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Arch Intern Med*, 2004, 164(13): 1405-12.

[225]van Eijk MM, Roes KC, Honing ML, et al. Effect of rivastigmine as an adjunct to usual care with haloperidol on duration of delirium and mortality in critically ill patients: a multicentre, double-blind, placebo-controlled randomised trial. *Lancet*, 2010, 376(9755): 1829-37.



[226]Reade MC, O'Sullivan K, Bates S, et al. Dexmedetomidine vs. haloperidol in delirious, agitated, intubated patients: a randomised open-label trial. *Crit Care*, 2009, 13(3): R75.

[227]Mo Y, Zimmermann AE. Role of dexmedetomidine for the prevention and treatment of delirium in intensive care unit patients. *Ann Pharmacother*, 2013, 47(6): 869-76.