

· 综述 ·

围术期非医疗性低体温发生机制及保温护理研究进展

曾资平 亓雪勤*

北京大学深圳医院麻醉科(广东 深圳 518036)

【摘要】正常情况下机体体温调节中枢可以将核心温度维持在37℃，麻醉引起的体温调节障碍、寒冷的手术室环境和皮肤暴露使大多数未进行保温的手术患者体温降低，导致围术期低体温(核心体温低于36℃)。围术期低体温可导致凝血功能障碍、术后伤口感染、心肌损伤等并发症增多。围术期可以通过麻醉前预热、敷料被动绝缘(热)、强制空气加热装置和液体加温等护理措施防治低体温。现就有关围术期低体温的机制、不良反应及护理措施的研究予以综述。

【关键词】围术期；低体温；护理

【中图分类号】R472.3

【文献标识码】A

DOI:10.3969/j.issn.1009-3257.2025.5.060

Research Progress on the Mechanism of Perioperative Hypothermia and Insulation Nursing

ZENG Zi-ping, QI Xue-qin*

Department of Anesthesiology, Peking University Shenzhen Hospital, Shenzhen 518036, Guangdong Province, China

Abstract: Normally, the body's temperature regulation center could maintain the core temperature at 37℃. Anesthesia induced thermoregulatory control disorders, cold operating room environments, and surgical exposure caused the majority of uninsulated surgical patients to experience hypothermia, resulting in perioperative hypothermia (core temperature below 36 °C). Perioperative hypothermia could lead to increased complications such as coagulation dysfunction, postoperative wound infection, and myocardial injury. During the perioperative period, nursing measures such as preheating before anesthesia, passive insulation with dressings, forced air warming devices, and liquid warming could be taken to prevent and treat hypothermia. This article reviewed researches on the mechanisms, adverse reactions, and nursing measures of perioperative hypothermia.

Keywords: Perioperative; Hypothermia; Nursing

人体组织可分为核心热室和外周热室。核心热室主要是躯干和颅脑，约占全身体重的50%，外周热室主要分布在体表皮肤和四肢。核心温度受到严格的控制，而外围组织的温度被允许在相当大的范围内变化。外周组织作为一种热防护罩，在必要时吸收或消散热量，以保护核心温度相对恒定，并避免在环境温度小幅度波动时即需激活中枢体温调节防御系统。根据热力学第二定律，热量只能沿着温度梯度传递，外周组织必须比核心组织温度更低。

正常情况下机体核心体温根据昼夜节律和月经周期存在轻微变化，但体温调节系统可以将核心温度保持36.5~37.5℃，外周体表温度比核心体温低约2~4℃。体外循环下心脏手术，因器官低灌注行医疗控制性低体温可以降低全身各器官组织的耗氧量从而对机体产生一定的保护作用。但大部分情况下，术中低体温会对患者全身各系统产生诸多不良的影响。本文将围术期非医疗性低体温的流行病学、发病机制及护理策略进行文献复习并做一综述。

1 流行病学与发病机制

临床上将围术期非医疗性核心体温低于36.0℃定义为围术期意外低体温(inadvertent perioperative hypothermia, IPH)，以下简称为围术期低体温，是外科手术常见并发症。根

据体温下降程度的不同，围术期低体温分为轻度(34~36℃)、中度(30~34℃)和重度(30℃以上)3个程度，发病率大约波动于50%~90%^[1]。

机体热量通过辐射、对流、传导和蒸发四种不同方式散发于环境当中，其中辐射和对流是最重要的两种途径^[2]。任何比绝对零度温度高的表面都会释放热量，这就是热辐射(红外辐射)。病人机体产生的热量辐射到周围的环境中，被附近的表面所吸收。在手术过程中，热辐射很可能是最重要的热丢失来源。一般情况下，病房空气通常每小时更换4次，而在手术室空气每小时循环15次，基于对流的热损失是手术室内热损失的第二大原因^[3]。传导和蒸发只占在手术过程中热量丢失的一小部分。

机体生理温度调节由温度感受器(感知体温)、体温调节中枢及外周效应器(自主反应和行为防御)三部分组成。温度可以在皮肤表面、深层组织、脊髓、大脑和下丘脑中被感知到，热输入的整合发生在不同的神经中枢水平，但下丘脑是哺乳动物中最重要的控制器。行为反应(任何指令性机体活动)是机体对抗低体温最强的防御能力，但通常不适用于麻醉后的外科患者。自主体温调节防御机制主要为外周动脉血管收缩和寒战，婴幼儿则通过分解棕色脂肪产生非寒战产热作用。每种温度调节机制均有一个阈值，寒战阈值比动脉血管收缩阈值低1℃，

【第一作者】曾资平，女，主管护师，主要研究方向：麻醉护理学。E-mail: 1347036322@qq.com

【通讯作者】亓雪勤，女，主管护师，主要研究方向：麻醉护理学。E-mail: 1360384012@qq.com

因此当人体躯体开始颤抖时,患者实际已处于低体温状态。

麻醉药损害机体体温调节能力的机制尚不清楚,但大部分全身麻醉药物可降低机体对温度的冷反应如血管收缩和寒战的阈值,如挥发性麻醉药(异氟醚和七氟醚)、静脉麻醉药(丙泊酚)和阿片类药物^[4-6]。阈值降低的程度与静脉麻醉药物的浓度呈线性关系,但与挥发性麻醉药物浓度不成比例。一般情况下,患者全身麻醉后血管收缩阈值降低到34.5℃左右,而寒战阈值则降低到33.5℃。椎管内麻醉是通过局麻药作用于脊髓神经元产生外周神经阻滞作用,尽管药物不经过大脑起效,但是仍然影响机体体温调节功能。一是体温调节中枢对冷刺激信号失去反应,降低血管收缩和寒战的阈值(程度比全身麻醉低);二是所有自主温度调节防御机制主要是由神经介导的,椎管内麻醉不仅阻断疼痛信号传递,还阻断了控制血管收缩和寒战的自主神经^[7]。麻醉平面越高,对体温调节功能的影响越大。当全身麻醉和椎管内麻醉复合应用时,患者术中低体温的风险最高,因为每种麻醉方式引起的体温调节障碍是叠加的。与单独全身麻醉的患者相比,使用联合麻醉的患者激活体温调节防御系统的阈值更低,而且该系统阻止核心体温进一步下降的能力被削弱。

麻醉引起的体温调节障碍、寒冷的手术室和皮肤暴露使大多数未进行保温的手术患者体温降低。在这些因素中,最重要的是体温调节障碍,因为非麻醉的成年人很容易抵抗手术中的热量丢失。未保温的手术患者的围术期低体温具有典型的三阶段模式。第一阶段,在全麻诱导后的第一个小时内,核心温度迅速下降,核心温度下降速度过快,无法仅用对环境的热量丢失来解释。这种核心温度的快速降低是由于麻醉药物导致的中枢体温调节障碍,外周血管舒张,使热量从核心重新分配到外周组织。热量再分配不会改变患者整体的平均体温,但会大大降低核心体温。第二阶段,热量再分配低温之后,通常是核心温度的一个较慢的线性降低,这是由于对环境的热量丢失超过了机体代谢热量的产生。术中热丢失的主要机制是辐射和对流,传导和蒸发对体温的影响很小。体温下降的速率取决于环境温度、手术的大小,以及患者被动或主动加温的程度。第三阶段,平台期,核心温度保持稳定,无论手术时间长短,该阶段可能已达到产热与散热平衡,在全身麻醉期间通常在34.5℃左右。核心温度虽然恒定,然而周围组织的热量丢失继续存在,但体内热量却不断减少,外周温度因不能得到核心组织的热量输送而持续下降。

2 低体温对机体的危害

尽管低体温可降低机体基础代谢率,增强器官组织对缺血缺氧的耐受力,但同样会引起各种各样的全身反应,而且大部分是有害的,导致各种并发症的发生。低体温最常见的并发症是凝血功能障碍,主要是通过减少血栓素的释放而影响血小板聚集,同时也损害凝血活酶的功能,减少凝块形成,大幅增加围手术期失血量。患者核心体温下降1℃,术中失血量可显著增加20%以上^[8]。低体温通过外周血管收缩,降低对切口组织的灌注和氧合,抑制局部中性粒细胞氧化作用,降低巨噬细胞活性,抑制全身免疫系统激活和组织愈合等机制,增加了术后

切口感染的风险和严重程度^[9]。

低体温同时抑制体内活酶的热敏感性,延长各种药物的作用时间。体温下降2℃,维库溴铵的作用时间延长一倍,体温下降3℃,阿曲库铵的持续时间延长60%,并使因肝血流量减少导致血浆丙泊酚浓度增加28%,使麻醉后恢复时间延长^[10-11]。

术中低体温可导致心肌损伤,机制目前尚不明确,可能是大量急剧增加的血浆去甲肾上腺素浓度,导致高血压和心动过速^[12]。另一个不良后果是术后温度不适。除了全身寒战等应激反应导致全身耗氧量增加,术后温度不适的强度通常比疼痛和恶心更强烈,记忆可持续至术后数年。

3 防治低体温的护理措施

只要机体代谢热量和环境丢失热量持平,人体的平均体温即可保持不变。但在手术过程中,环境热丢失可能是巨大的,同时全身麻醉可减少约30%的代谢热量产生。在麻醉的第一个小时内,尽量平均体温不变,核心到周围的热量再分配降低了核心温度。即使积极保温的患者也会因为热量再分配而出现核心低温。因此,围手术期的体温护理管理极具挑战性,几乎所有未保温的手术患者都会出现低体温。

第二阶段核心温度上升或下降的速度取决于环境温度、手术大小以及被动或主动升温的效率。围术期可通过各种加热措施防治热量进一步丢失,主要分为被动绝缘(热)和主动加热系统、加热液体、加热吸入或腹腔气体和血管内热交换器等。被动绝热主要方法有覆盖棉被和加盖手术铺巾等。单层被动绝缘可减少30%的皮肤热丢失,大致补偿了麻醉引起的代谢热量产生的减少,增加多层绝缘层并未明显获益。绝缘的材料类型并不重要,主要的热丢失屏障实际上是被困在绝缘材料下面的静止空气层。尽管被动绝热可减少热量丧失,但不能有效预防术中低体温,多数手术患者仅靠被动绝缘保温手段后核心体温仍然下降,需要术中主动保暖以维持正常体温。

麻醉诱导前预热患者可以部分改善第一阶段的热量再分配。尽量在麻醉诱导前加热患者并不会提高受到严格控制的的核心温度,但可提高外周组织的温度,降低了核心躯干与外周组织的温度梯度,从而减少了麻醉后核心组织热量的传递总量。预热患者的核心温度比未预热患者的核心温度高约0.4℃^[13]。

大部分热量从皮肤中流失,通过皮肤表面主动加温保暖是安全有效的措施,提高室温、强制空气加温装置、热电阻加温毯和循环水箱加温是临床常用的加温手段。26℃以上的室温通过辐射和对流而产生的热量丢失明显减少,但临床工作中将室温提高26℃以上较为困难^[14]。

强制空气加温装置应用最为广泛,这种方法安全、有效、廉价和便于使用。强制空气加温装置包括电热空气加温装置和保温毯两部分组成,主要是通过空气的对流作用将主机产生的热空气经由管道输送至保温毯,使热量均匀分布于被保温毯覆盖的皮肤表面,不容易灼伤患者皮肤和过度加温。但有研究认为强制空气加温有可能破坏手术室的层流环境或由于微生物定植而增加感染风险^[15-16],但该观点尚缺乏有力证据支持。

静脉注射或冲洗的液体的温度只能略微高于核心温度,液体加温并不能有效地治疗因麻醉后热量再分配和皮肤表面热量

