Regional Anesthesia

An Illustrated Procedural Guide

区域麻醉
图解操作指南

第3版

编著：[美]Michael F. Mulroy

翻译(按姓氏笔画为序)：

王　准　田德生　杨小玮　韩建阁　储荣仁

审校：刘令仪

LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS 授权

天津科技翻译出版公司出版

需要全本请访问 www.ertongbook.com

著作权合同登记号:图字:02 - 2003 - 80

图书在版编目(CIP)数据

区域麻醉图解操作指南/(美)缪奥耶(Mulroy,M.F.)编著;韩建阁等译.—天津:天津科技翻译出版公司,2005.1

书名原文:Regional Anesthesia:An Illustrated Procedural Guide

ISBN 7 - 5433 - 1817 - 2

Ⅰ.区... Ⅱ.①缪...②韩... Ⅲ.局部麻醉 Ⅳ.R614.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 063904 号

Copyright © 2002 Lippincott Williams & Wilkins

ISBN 0 - 7817 - 3645 - 5

All rights reserved. No reproduction, copy or transmission of this publication may be made without written permission.

中文简体字版权属天津科技翻译出版公司

授权单位:Lippincott Williams & Wilkins
出　　版:天津科技翻译出版公司
地　　址:天津市南开区白堤路 244 号
邮政编码:300192
电　　话:022 - 87894896
传　　真:022 - 87893482
网　　址:www.tsttpc.com
印　　刷:山东新华印刷厂临沂厂
发　　行:全国新华书店
版本记录:889 ×1194开本 15.5印张 450千字
2005年1月第1版 2005年1月第1次印刷
定价:58.00 元

(如发现印装问题,可与出版社调换)

中文版序言

麻醉学是一门既古老又年轻的医学学科，说它古老是因为，在我国的医学史上早就有相当于“全麻”和“局麻”的记载，但以后未能充分发展与应用。说它年轻是因为，从乙醚、氯仿、可卡因和普鲁卡因的应用算起，大约才有150年的历史。这期间麻醉学发展很快，而且它已经脱离了外科，成为一门独立的专业学科。现在的麻醉药物和技术为各种复杂手术提供了安全、便捷的条件，保证了手术的顺利进行。目前，麻醉学是临床学科的重要组成部分，没有它许多手术操作几乎难以完成。

作为麻醉医师，除了具有崇高的医德以外，还必须有丰富的医学知识、卓越的专业水平和准确而灵活的操作技术。不仅要有雄厚的基础知识，更要有技艺高超的临床实践本领。不仅能处理手术时变化多端的复杂情况，又要有治疗慢性疼痛，解除患者长期痛苦的能力。

区域麻醉是麻醉方法的一种，它能使患者在清醒的状态下进行手术，减少术后复苏和肺误吸的危险性，也可提供较理想的术后镇痛，降低术后的生理应激反应。Michael F.Mulroy所著《区域麻醉图解操作指南》一书已经发行第3版。这是一本有关区域麻醉技术应用的临床手册，完全可以满足对麻醉医师的上述要求。全书共有24章。前5章是有关本书内容的概念和基础知识，包括药物介绍与应用、临床监测方法以及目前的麻醉器械。后19章是各个部位的具体麻醉操作方法，基本内容主要包括：基本解剖知识，应该使用的药物，应用指征和并发症。本书以图文并茂的方式，深入浅出地阐述了临床实践所需要的技能及避免失误的措施。其中对儿科、产科和慢性疼痛的处理作了单独的介绍。本书的另一个特点是：书中介绍的麻醉方法已在作者医院普遍应用过，并有具体数据支持，因此是有科学性的。每章的最后还附有参考文献，作为深入探讨的根据。本书的确

是一本临床实用麻醉参考用书。

首先应当感谢天津科技翻译出版公司及刘令仪主任医师把此书介绍给我们，当阅读本书原著后，我们深为本书知识的全面、语言的精练、表述的生动及图文并茂的编排所打动，进而萌发了倾力翻译的愿望。坦诚地说，本书的译者们皆有类似体验，确实获益匪浅，因此极愿将它呈献给各位同仁分享。

我们分工合作译出各个章节，在此过程中，我科室的领导和全体同仁给予了大力支持和协助，校、译者的家属们也付出辛劳，书成之际，在此一并致谢。译者们都肩负着繁重的临床工作，加之英文水平难求一致，虽倾力为之，未必尽如人意，谬误之处亦恐难免，如蒙广大读者斧正，则敬谢不敏。

译 者

于天津胸科医院麻醉科

2004年3月

序　言

本书是一本区域麻醉实用临床指南，是手术室中常规区域麻醉技术的应用和参考指南。它提供的资料足以证明这项技术的原理和目标的正确性。它还提供了药理学和生理学的数据，以指导药物和剂量的选择，并避免常见的并发症。当讨论区域麻醉在儿科、产科和疼痛处理这些分支领域的应用时，本书介绍了对人体各个区域实施麻醉的常用方法。在这个范围的实用手册中，百科全书式的深度不是目的。至于所讨论的各个主题的权威性文献，读者应查阅列于参考书目中的典范性文献和最初报道，参考书目列于每章的结尾。

熟悉本书的前5章后，再学习后面的章节。在前面的章节中介绍了麻醉前用药、器械和常见并发症，但是在后面的章节中只是简要地提到。在轴向阻滞的章节中进行了特殊麻醉方法的讨论，包括上肢、下肢、头和躯干的阻滞。除了详细地一步一步地描述阻滞方法外，每一章都讲述了有关的解剖知识、药物的选择以及特殊的并发症。最后几章介绍了区域麻醉在儿科、产科和急慢性疼痛处理这些分支领域的应用。更详细的论述应参见各分支的专业教材，但对于偶尔进行疼痛处理或进行儿科区域麻醉的医生来说，在这几章中会找到很有益的指导。这几章对初学者特别有用。

本书可以用做麻醉操作的实用指南。然而，成功的区域麻醉决非在操作时对照图解即可完成。读者，特别是初学者，在处理患者前应详细阅读正常解剖书籍和图谱。对于成功的区域麻醉来说，必须具备解剖的三维想象能力，而且在骨骼或活体模型上复习解剖标记是极为有帮助的。在处理患者前，必须了解所用药物性能以及它们潜在的并发症。

本书所描述的麻醉方法是在Virginia Mason Medical Center普遍应用的。本书所推荐的特殊麻醉方法或技术，均有科学数据的支持。同时本书也提供了参考文献。然而，许多区域麻醉始终是

需要全本请访问 www.ertongbook.com

一门艺术。本书所推荐的方法代表了作者个人的经验和偏好。在常用麻醉方法的使用中，即使在我们科内，也存在实质性的不同。本书不介绍医生间的使用差异。但是，任何一种医疗方法都不能像被所有人都接受的“食谱”一样。区域麻醉技术是不断发展的，就像本书中所介绍的新药、器械和技术一样。毫无疑问，未来会有更大发展。

本书的出版得到了Virginia Mason Medical Center麻醉科全体人员的大力帮助和支持，书中凝聚了每位医生的心血（尽管意见未必完全一致）。几年来，各级医师对文章的内容和条理性也提出了许多宝贵的意见；我们从我们的学生那里学到的永远和他们从我们这里学到的同样多。我要特别感谢Linda Jo Rice,M.D.，因为她在把区域麻醉技术应用于儿科患者方面做出了巨大的贡献，这是我们在Virginia Mason做不到的；感谢James Helman,M.D.，因为他在慢性疼痛的处理方面介绍了专业的知识。我还要感谢Iris Nichols，因为她在提供本书的图解方面做出了不懈的努力；感谢Jennifer Smith，因为她为此版本进行了艺术上的加工和改进。最后，要感谢Graig Percy为本书第3版所做的润色。希望通过这些努力使这本书能够帮助年轻医生提高他们的区域麻醉技能。

Michael F. Mulroy,M.D.

目　录

序言

第 1 章　局部麻醉药 …… (1)

历史 …… (1)

作用 …… (2)

物理性质 …… (2)

其他性质 …… (6)

摘要 …… (8)

第 2 章　局麻药的临床特性 …… (9)

一般原理 …… (9)

特殊的药物 …… (11)

辅助药 …… (16)

第 3 章　区域麻醉的并发症 …… (21)

局麻药的毒性 …… (21)

需要考虑的特殊的毒性 …… (26)

机械性并发症 …… (26)

第 4 章　术前用药和监测 …… (31)

目的 …… (31)

药物 …… (32)

监测 …… (34)

第5章 麻醉器械 …… (37)
一般原则 …… (37)
注射器 …… (38)
穿刺针 …… (39)
引导器 …… (42)
导管 …… (42)
镇痛控制设备 …… (43)
神经刺激器 …… (44)
第6章 脊髓麻醉 …… (47)
解剖 …… (47)
适应证 …… (48)
药物 …… (49)
方法 …… (51)
并发症 …… (60)
第7章 硬膜外麻醉 …… (67)
解剖 …… (67)
适应证 …… (68)
药物 …… (69)
剂量 …… (70)
方法 …… (72)
并发症 …… (78)
第8章 骶管麻醉 …… (85)
解剖 …… (85)
适应证 …… (85)
药物 …… (86)
方法 …… (86)
并发症 …… (88)
第9章 肋间神经麻醉 …… (91)
解剖 …… (91)
适应证 …… (91)

药物 …… (92)
方法 …… (92)
并发症 …… (95)
第10章 椎旁阻滞 …… (97)
解剖 …… (97)
适应证 …… (97)
药物 …… (98)
方法 …… (99)
并发症 …… (101)
第11章 交感神经阻滞 …… (103)
解剖 …… (103)
适应证 …… (104)
药物 …… (104)
方法 …… (104)
并发症 …… (108)
第12章 臂神经丛阻滞 …… (111)
解剖 …… (111)
药物 …… (112)
方法 …… (113)
并发症 …… (125)
第13章 静脉内区域麻醉 …… (131)
解剖 …… (131)
适应证 …… (131)
药物 …… (132)
方法 …… (132)
并发症 …… (134)
第14章 上肢周围神经阻滞 …… (137)
解剖 …… (137)
适应证 …… (137)

药物 …… (138)
方法 …… (138)
并发症 …… (140)
第15章 腰骶神经丛阻滞 …… (143)
解剖 …… (143)
适应证 …… (144)
药物 …… (146)
方法 …… (147)
并发症 …… (153)
第16章 下肢周围神经阻滞 …… (157)
解剖 …… (157)
适应证 …… (157)
药物 …… (157)
方法 …… (158)
并发症 …… (162)
第17章 气道 …… (163)
解剖 …… (163)
适应证 …… (163)
药物 …… (164)
方法 …… (164)
并发症 …… (167)
第18章 头面部神经阻滞 …… (169)
解剖 …… (169)
适应证 …… (171)
药物 …… (171)
方法 …… (172)
并发症 …… (174)
第19章 颈神经丛阻滞 …… (177)
解剖 …… (177)

适应证 …… (177)
药物 …… (178)
方法 …… (178)
并发症 …… (179)
第20章 眼科麻醉 …… (181)
解剖 …… (181)
适应证 …… (181)
药物 …… (181)
方法 …… (182)
并发症 …… (185)
第21章 儿科区域麻醉 …… (189)
表面阻滞 …… (189)
髂腹股沟神经和髂腹下神经阻滞 …… (190)
阴茎阻滞 …… (191)
骶管阻滞 …… (191)
眶下神经阻滞 …… (192)
四肢阻滞 …… (193)
结论 …… (194)
第22章 产科麻醉 …… (197)
解剖 …… (197)
适应证 …… (197)
药物 …… (198)
方法 …… (200)
并发症 …… (203)
第23章 慢性疼痛的治疗 …… (207)
疼痛的评估 …… (207)
辅助药与各种诊断性或治疗性干预方法 …… (208)
诊断性或治疗性干预方法的操作 …… (210)
特殊综合征的治疗：非恶性疼痛综合征 …… (213)
特殊综合征的治疗：恶性疼痛综合征 …… (216)

需要全本请访问 www.ertongbook.com

多学科的疼痛临床学 …… (221)

第24章 术后疼痛的治疗 …… (225)

患者自控镇痛 …… (225)

外周神经镇痛术 …… (226)

神经轴索阿片类药物镇痛术 …… (227)

结果 …… (232)

急性疼痛服务 …… (232)

第1章

局部麻醉药

局部麻醉药应用于神经轴突时，可使神经传导发生暂时性阻滞。当今所应用的局部麻醉药是可卡因的化学衍生物，这是从一种叫古柯的植物的叶子中提取的生物碱。这种不溶于水的弱碱基是由一个苯甲酸的衍生物通过一个酯键连接一个叔胺化合而成。这种合成的衍生物都含有3种主要的功能单位：一个亲水链通过一个酯键或酰胺键连接一个亲脂片段（图1.1）。这些衍生物也是不溶于水的弱碱基，它们被用做叔酰胺盐酸盐的水溶液。局部麻醉药表现为离子化的（阳离子的）盐和不带电的碱基的平衡。离子化和非离子化形式的存在，与母体化合物内的亲脂和亲水的片段相结合，具有穿过水和脂膜的能力。这种特性，是使这些化合物到达它们的靶神经细胞壁并产生麻醉所必需的。每种化合物的特殊结构中物理化学特性的平衡，对于决定每种药物的效力、持续时间和临床特征是非常重要的。连接在化合物两个末端之间的酯键和酰胺键决定着新陈代谢的路线，并且直接地影响着化合物特有的毒性。

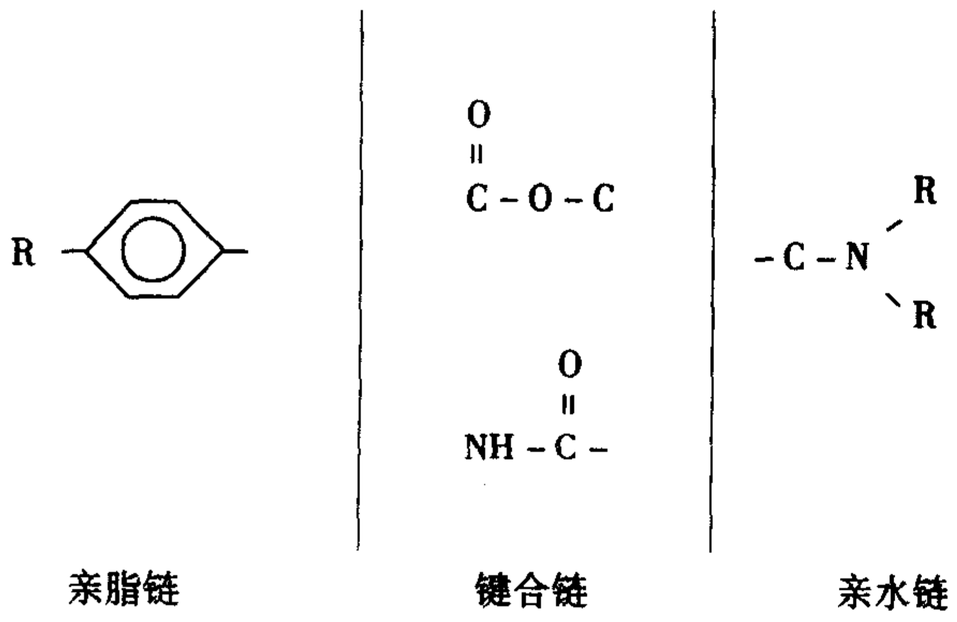


图1.1　局部麻醉药分子的典型结构

历史

第一种局部麻醉药可卡因（Cocaine），是在19世纪中叶从南美洲进入欧洲的[1]。维也纳的Koller首先发现可卡因可以作为一种眼科的局部麻醉药。1884年他的报告是向着外科麻醉迈出的一大步，大量药物试验接踵而来。然而，可卡因的神经毒性、全身毒性以及潜在的成瘾性等问题很快表现出来。这些不利条件引发更进一步的实验来探索寻找更有效的、毒性更低的化学衍生物。这个早期进行研究的时期就是区域麻醉技术发展的活跃时期。其他新的局部麻醉药的广泛应用，很快使得可卡因变成了局部麻醉药中的一个不起眼的角色，这是因为它具有引起血管收缩的性质。

可卡因的第一个替代药物在德国产生。普鲁卡因是一种连接酯键的苯甲酸衍生物(氨基酯),类似于可卡因。尽管普鲁卡因在毒性方面比可卡因有所降低,但它仍有许多缺点,比如持续时间短、全身毒性以及偶然发生的过敏反应。丁卡因的产生使得持续时间有所延长,但仍有毒性方面的问题。局部麻醉药发展的第二个时期是在 1930 ~ 1960 年间的瑞典,将酰胺键引入局部麻醉药,形成了利多卡因。这种氨基 - 酰胺键与氨基 - 酯键相比,化学结构更加稳定,潜在的过敏性更低。在这种结构的基础上,以后的发展产生了各种结构,这些变化扩大了局部麻醉药的效果及持续时间(表 1.1)。

作 用

尽管在 20 世纪初化学药品的发展非常迅速,但对于这些药物的作用方式还是知之甚少,直到 20 世纪 60 年代,实验技术使我们更加清晰地了解了局部麻醉药对于细胞的影响之后,这种情况才有所改变。这些药物在结构上的相似性说明它们具有相似的作用机制和作用位点。尽管这些药物在分子方面的准确的作用机制仍在争论中[2],但是我们已经知道了许多由它们引起的神经传导阻滞过程中的关键步骤。

将局部麻醉药应用于孤立的神经纤维产生的功能障碍与细胞膜去极化受阻密切相关。细胞的完整性和新陈代谢不受影响,但是当有足够浓度的麻醉药到达分布区域后,电传导(去极化)对于电刺激将不发生反应。钠离子进入细胞(正常情况下产生去极化)受阻。复极化与钾离子通过特有开放的钾离子通道流出密切相关。带有阳离子的局部麻醉药引起的钠离子通道本身物理的阻滞或构象的变化,产生了这种暂时性的功能阻碍。

向外开放的钠离子特殊通道不是局部麻醉药的作用位点。局麻药单独应用于向外开放的钠离子通道不能有效阻滞传导,就像将神经浸入永久带电荷的利多卡因分子中这一实验所证明的一样。局麻药的这种带电荷(阳离子)的形式,不能穿透脂质细胞壁或直接从外部的孔隙进入通道。分子的非离子化的(脂溶的)形式必须首先穿透细胞壁进而到达轴浆(图 1.2)。一旦进入,分子再次以离子化和非离子化两种形式平衡存在,这意味着分子的阳离子形式在去极化期间很容易进入通道,并且中断钠离子传导。阻滞是浓度依赖性的,它也需要许多邻近通道的中断来对抗哺乳动物神经传导能力的自然的储备(图 1.3)。局麻药与通道的相互作用是可逆的,当局麻药的浓度低于临界最低的水平时,它的作用就会停止。

我们已经知道了局麻药作用的一般特点。每种药物的特有临床特性非常多样化,这是因为有许多因素影响神经阻滞麻醉的每一个环节。特殊分子的许多理化性质决定了局麻药能穿透细胞膜以及可逆的传导阻滞的效果和持续时间的长短(表 1.2)。对于这些性质的了解有助于理解药物的某些临床作用,也有助于预测一些新药物的临床特征。

物理性质

脂溶性

局麻药的神经细胞壁作用位点是脂质结构。毫无疑问,局麻药的脂溶性比水溶性强。一般来说,作为气体全身麻醉药,这些药物在脂溶性和电位这两者之间显示出某种相关性(见表 1.1)。这种关系不仅仅是线性的。脂溶性的测定是可变的,而且电位的建立也是一种试验的测定,这种测定并没有达到和吸入麻醉药一样的再现性。

用来表示局麻药的电位的单位是最小浓度(C_m),这个浓度是指在一个"适当的"时间内,局麻药能够阻滞一根已知直径的神经冲动传导所必需的浓度。它通常通过一个实验来测定:把动物外周神经的一部分浸入麻醉药溶液中,当刺激此神经的一端时,记录浸泡在溶液中的神经末梢产生的复合反应电位。但是,最小浓度并不等于最小肺泡浓度(MAC,MAC 用来衡量

表 1.1　局部麻醉药的理化特性

药　物 (商品名)	类　型 (发现时间)	化学结构	相比较电位 青　蛙 坐骨神经	 鼠 坐骨神经	pKa	脂溶性	蛋白结合
可卡因	-	$CH_2-CH-CHCOOCH_3$ $NCH_2-CHOOC_6H_5$ $CH_2-CH-CH_2$	-	-	-	-	-
普鲁卡因 (奴夫卡因)	酯类(1905)	$H_2N-C_6H_4-COOCH_2CH_2N(C_2H_5)_2$	1	1	8.9	0.6	5.8
苯佐卡因	酯类(1900)	$H_2N-C_6H_4-COOC_2H_5$	-	-	3.5	-	-
丁卡因 (潘妥卡因)	酯类(1930)	$H_9C_4-NH-C_6H_4-COOCH_2N(CH_3)_2$	16	8	8.5	80	75.6
2-氯普鲁卡因 (盐酸氯普鲁卡因)	酯类(1952)	$H_2N-C_6H_3Cl-COOCH_2N(C_2H_5)_2$	4	1	8.7	-	-
利多卡因 (赛罗卡因)	酰胺类(1944)	$(CH_3)_2C_6H_3-NHCOCH_2N(C_2H_5)_2$	4	2	7.72	2.9	64.3
甲哌卡因 (卡波卡因)	酰胺类(1957)	$(CH_3)_2C_6H_3-NHCO-C_5H_9N-CH_3$	2	2	7.6	0.8	77.5
丙胺卡因 (盐酸丙胺卡因)	酰胺类(1960)	$(CH_3)_2C_6H_3-NHCOCH(CH_3)-NH-C_3H_7$	3	2	7.7	0.8	55
罗哌卡因 (若比卡因)	酰胺类(1995)	$(CH_3)_2C_6H_3-NH-CO-C_5H_8N-C_3H_7$	-	-	8.1	14	95
布比卡因 (麻卡因) 左旋布比卡因	酰胺类(1963)	$(CH_3)_2C_6H_3-NHCO-C_5H_8N-C_4H_9$	16	8	8.1	27.5	95.6
依替杜卡因 (盐酸依替杜卡因)	酰胺类(1972)	$(CH_3)_2C_6H_3-NHCOCH(C_2H_5)-N(C_2H_5)(C_3H_7)$	16	8	7.74	141	94

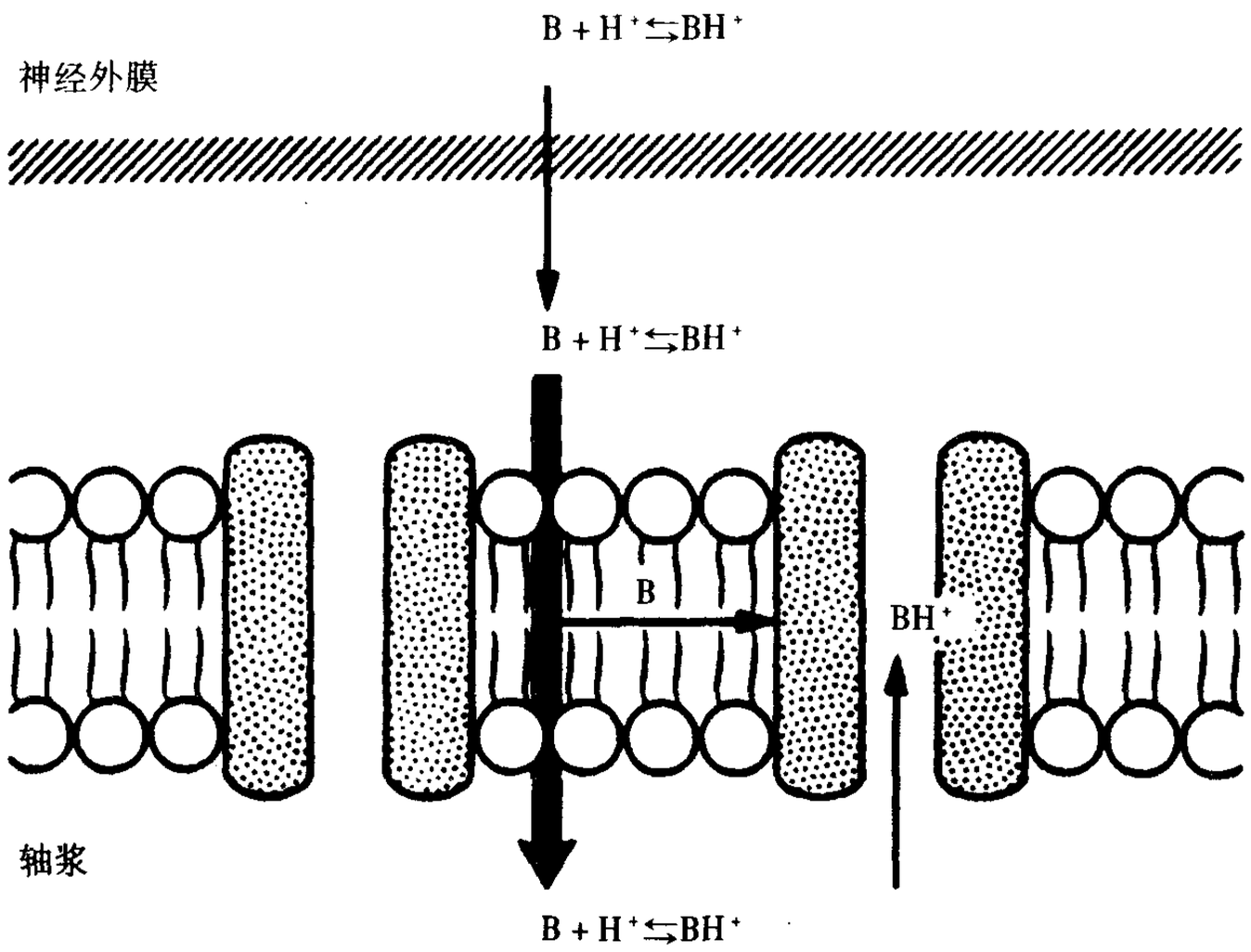


图 1.2　局部麻醉药穿过细胞膜的平衡

存在于组织中的局部麻醉药处于离子化的盐类和不溶的碱基（B）之间的平衡状态。不带电的碱基非常迅速地扩散穿过神经外膜的脂质屏障和细胞壁，在每一水平重新建立平衡时，离子化的部分所占的比率取决于组织的酸度和化合物的 pKa 值。碱基可能是通过直接扩散穿过轴膜内部而到达钠离子通道，但更像是从轴浆内部进入钠离子通道并且以离子化的形式与它的受体相结合。

人类的全身麻醉气体的均等剂量），因为在这种实验条件所测得的局麻药的 C_m 有相当大的变化。不同的实验报告中的混淆的因素包括：阻滞程度的标准、允许阻滞的时间、溶液的电解质浓度、有无髓鞘以及刺激程度等都有所不同。神经个体类型的易变性（大纤维相对小纤维，有髓鞘相对无髓鞘）也增加了干扰[3]（图 1.3）。药物浓度和灌注液的 pH 值也经常发生变化，所有这些变量使得研究结果和实验室结果很难获得一致的数值，并且引起了关于电位的数据争论。表

表 1.2　局部麻醉药物的性质

特　点	相 关 物
化学键	新陈代谢
脂溶性	电位
分解常数	起作用的速度
蛋白结合性	作用持续时间
频率依赖性阻滞	感觉运动分离
血管扩张电位	持续时间，表面电位
组织穿透力	起作用的速度

1.1 描述的相比较电位的两种数值，是在特殊的实验室条件下用不同的制剂获得的。其他的数值可能在不同的条件下获得。虽然这些数值与脂溶性的关系不密切，但它们强调了测量方法的可变性以及利用实验室数据推断区域麻醉临床实践的困难性。

C_m 这一概念的一个更大的局限性是缺乏利用临床设备测量局麻药的组织浓度的方法。即使存在这样一种方法，活体的“组织效应”的出现也会在实验室孤立的神经数据和临床经验之间出现一些变化。最值得注意的差异就是通过频繁的实验室观察得出大的有髓鞘的 A 纤维比小的 C 纤维更容易被阻滞，然而在完整的动物身上却经常出现相反的情况。这方面的其他一些例子包括：由于利多卡因具有血管扩张的性质而出现的“降低”电位，以及由于氯普鲁卡因具有组织穿透性而出现的“增强”电位。

在临床上，相对于以实验室电位为基础的预测有许多例外。许多众所周知的例外情况（甲哌卡因的“高”电位，依替杜卡因的“低”电位）会在第 2 章作详

纤维类型		长度(μm)	作　用
A	α	12 ~ 20	躯体运动，本体感觉
	β	5 ~ 12	触觉，压觉
	γ	3 ~ 6	肌梭运动
	δ	2 ~ 5	痛觉，温度觉，触觉
B		< 3	自主运动(神经节前的)
C		0.3 ~ 1.4	痛觉，自主运动的反射性反应(神经节后的)

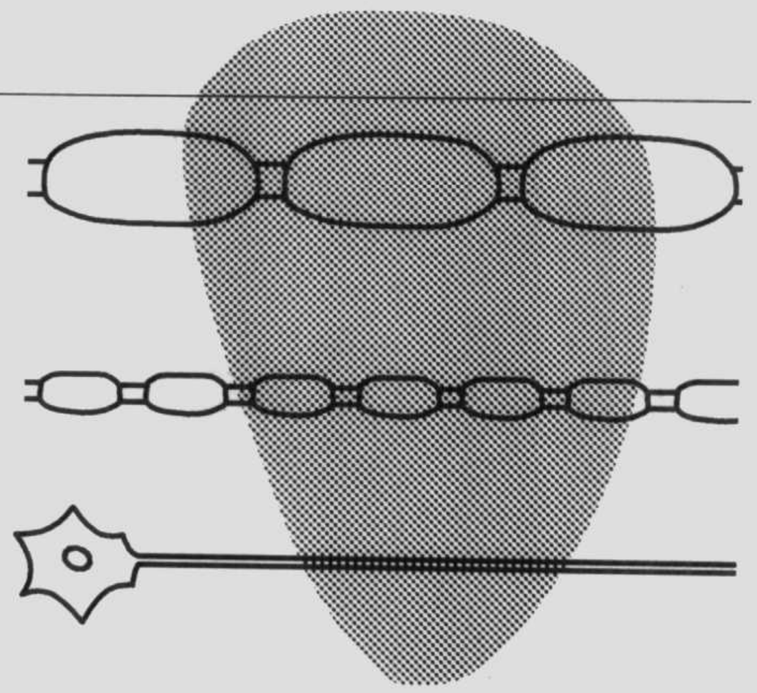


图 1.3 神经纤维的分类

大的有髓鞘的神经纤维需要阻滞 3 个相邻的神经节区域才能阻滞传导。尽管曾经有报道在实验室中这些纤维对局麻药的敏感性与小神经纤维相当，甚至更加敏感，但是临床证明，阻滞通常首先发生于小的（痛觉和交感神经的）神经纤维。这可能是由于进入围绕着多种神经的脂肪组织的局麻药穿透力的易变性造成的，也可能反映了某种频率依赖性阻滞的构成。

细的解释。这些例外情况使得临床经验在区域麻醉中比在讨论全身麻醉中更加有关联。尽管电位的实验室测定结果起了引导作用，但是药物和浓度的选择通常是以临床经验为基础(见表 2.1 和表 2.2)。

解离常数

影响局麻药穿透脂膜能力的另一因素是每种药物形式的可变比例，即以脂溶的(不带电的)形式相对水溶的(阳离子的，质子化的)形式出现。由于局麻药是弱的碱基，所以溶液中的局麻药是以上述两种形式相平衡的状态而存在(图 1.4)。以碱基的形式或带电的形式存在的趋势，取决于周围氢离子的浓度，并且用每种药物特有的解离常数(pKa)来描述。pKa 是指药物分子的 50% 处于第 4 位氮带电状态，50% 处于第 3 位不带电形式时溶液的 pH。pKa = 7.4 表示在正常机体 pH 条件下，一种化合物带电形式和不带电形式分子数量相等。多数麻醉药的 pKa 值高于 7.4。通常情况下，商品局麻药溶液相对于它们在正常机体组织的 pKa 来说是“偏酸的”。这就产生了局麻药分子在离子化形式上的优势。pKa 越高（距离机体 pH 越远），在机体 pH 条件下以带电分子形式存在的局麻药越多。

非离子化的碱基是穿透神经所必需的，而外部带电的（阳离子的）形式占优势延迟了麻醉药开始发挥作用的时间。不管内在的脂溶性如何，pKa 越接近机体 pH 的药物会更迅速地开始发挥作用，而且有高解离常数的药物在组织 pH 时可以利用的碱基比较少，发挥作用就会比较缓慢，或者“比较微弱”。不扩散的阳离子形式占优势也解释了在局部炎症（组织酸中毒）存在时许多局麻药功效会明显减弱。含有肾上腺素的局麻药的商品制剂 pH 较低（为了保存肾上腺素）也会出现发挥作用比较缓慢，这是因为很少有可扩散的碱基形式存在。

蛋白结合性

虽然脂膜是局麻药扩散的最重要障碍，但是钠离子通道的作用位点是一种蛋白质结构。药物对蛋白质单位的亲和力与化合物中脂肪族链的长度有关。局麻

需要全本请访问 www.ertongbook.com