

# 麻醉医师 临床学习手记

主编/石 佳 审校/李立环

A Newcomer to Anesthesiology



人民軍醫出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

圖書在版權頁(CIP)資料

# 麻醉医师临床学习手记

A Newcomer to Anesthesiology

中圖圖書編目(CIP)資料

主名

副名

頁

字于 16开; 鋼字 320; 單頁

印印為 1 著者 1 著者 1 作 1 題 1 題 1 題

印印為 1 3000



PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

總編室: 人民軍醫出版社

北 京

---

## 图书在版编目(CIP)数据

麻醉医师临床学习手记/石佳主编. —北京:人民军医出版社, 2009. 5

ISBN 978-7-5091-2308-9

I. 麻… II. 石… III. 麻醉—基本知识 IV. R614

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 182426 号

---

策划编辑:杨淮 文字编辑:马若华 责任审读:张之生  
出版人:齐学进

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927270; (010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300—8027

网址:[www.pmmp.com.cn](http://www.pmmp.com.cn)

---

印刷:京南印刷厂 装订:桃园装订有限公司

开本:850mm×1168mm 1/36

印张:8.5 字数:294 千字

版、印次:2009 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001~3000

定价:28.00 元

---

版权所有 侵权必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

## 内容提要

麻醉学为临床中的一门重要学科,同时也是一门比较难以掌握的学科,本书作者根据多年的临床经验从学习、掌握、实践的角度出发,编写完成该书。书中主要内容包括:麻醉病理生理学、麻醉药理学、麻醉理论与临床、麻醉技术、不同临床情况的麻醉、危重病医学和疼痛治疗等。本书语言精炼、逻辑性强,特别适合初入临床的麻醉科医生和研究生的学习、参考之用。

## 序

随着我国麻醉学专业的蓬勃发展,越来越多优秀的青年医师投身到麻醉学的临床工作和科学的研究中。面对浩如烟海的麻醉学专著和译著,如何能够快速有效地掌握麻醉学的基本知识和理论是这些年轻医师面临的首要问题。

本书的编者是毕业后进入麻醉领域的青年学者。在有限的时间里,他广泛阅读了国内外麻醉专业主要的教材和专著,虔诚虚心地学习,并结合自己的临床工作,作了50余万字的读书和学习笔记,这里呈现给大家的就是这些笔记中的精华。本书内容丰富,语言精练,思路清晰,凝聚了编者的智慧和辛劳,是一份不可多得的作品。相信对于麻醉专业的研究生、住院医生和主治医生能够提供有力的帮助。

最后,希望麻醉界同仁能够对本书不吝指教。同时,祝愿我国的麻醉学事业蒸蒸日上,蓬勃发展。

李立环

2008年10月于北京

## 前　　言

麻醉学是临床医学的重要分支,虽然我国麻醉学仅有 50 多年的历史,但已经获得突飞猛进的发展,现在已经成为包括临床麻醉、生命复苏、重症监测和疼痛诊疗的综合学科。

目前国内主要的麻醉学专业教材包括《麻醉学专业》教材(一套 7 册)和《住院医师培训》教材(一套 5 册)等,重要的麻醉学专业论著和译著包括《现代麻醉学》(第 3 版,庄心良、曾因明、陈伯銮主编)和《临床麻醉学》(第 4 版,王伟鹏、李立环主译)等。以上教材和论著内容丰富、前沿,理论性很强,具有很好的指导意义,但都是大型教材和参考书,适合于系统详细的阅读和参考。编者深深感觉到,对于刚刚接触麻醉专业的临床医师或研究生,一本篇幅短小、内容丰富、兼顾理论性和实践性的学习手记是大有裨益的,这就是这本《麻醉医师临床学习手记》写作的背景和初衷。本书适用于麻醉专业本科生、研究生和住院医师。

限于编者的编写和知识水平,难免有偏差、错误和遗漏之处,恳请广大读者和麻醉学前辈批评指正。

编　　者

2008 年 7 月于北京

# 目 录

<b>第1章 麻醉病理生理学</b>	.....	(1)
第一节 麻醉与脑	.....	(1)
第二节 麻醉与呼吸	.....	(3)
第三节 麻醉与循环	.....	(9)
<b>第2章 麻醉药理学</b>	.....	(14)
第一节 吸入麻醉药	.....	(14)
第二节 镇静药	.....	(26)
第三节 镇痛药	.....	(38)
第四节 肌松药	.....	(45)
第五节 局麻药	.....	(55)
<b>第3章 麻醉设备</b>	.....	(61)
第一节 麻醉机和呼吸机	.....	(61)
第二节 气管插管	.....	(67)
<b>第4章 麻醉临床</b>	.....	(80)
第一节 病情估计	.....	(80)
第二节 术前准备与麻醉选择	.....	(85)
第三节 全身麻醉	.....	(91)
第四节 全身麻醉的并发症	.....	(103)
第五节 椎管内麻醉	.....	(110)
第六节 局部麻醉和神经阻滞	.....	(122)
第七节 其他麻醉方式	.....	(130)
第八节 控制性降压	.....	(131)
第九节 术中血液管理	.....	(135)
第十节 术后恢复室	.....	(145)
<b>第5章 不同临床情况的麻醉</b>	.....	(152)
第一节 不同临床情况麻醉的基本原则	.....	(152)
第二节 神经外科手术的麻醉	.....	(153)

第三节	胸内手术的麻醉	(161)
第四节	大血管手术的麻醉	(166)
第五节	心脏手术的麻醉	(168)
第六节	心脏病人行非心脏手术的麻醉	(173)
第七节	腹部、妇科和泌尿外科手术麻醉	(175)
第八节	产科麻醉	(180)
第九节	骨科手术的麻醉	(186)
第十节	内镜手术的麻醉	(190)
第十一节	呼吸病人的麻醉	(192)
第十二节	高血压病人的麻醉	(195)
第十三节	肝脏病人的麻醉	(198)
第十四节	肾功能不全者的麻醉	(203)
第十五节	肾上腺疾病的麻醉	(205)
第十六节	神经肌肉疾病者的麻醉	(209)
第十七节	糖尿病和胰岛细胞瘤的麻醉	(218)
第十八节	小儿麻醉	(221)
第十九节	眼科手术的麻醉	(227)
第二十节	耳鼻喉科手术的麻醉	(231)
第二十一节	口腔颌面外科和整形外科手术的麻醉	(233)
第二十二节	颈部手术的麻醉	(238)
第二十三节	非住院病人的麻醉	(242)
第二十四节	手术室外病人的麻醉	(243)
<b>第6章</b>	<b>疼痛的原理和治疗</b>	(246)
第一节	疼痛原理	(246)
第二节	疼痛的评估和治疗	(249)
第三节	术后镇痛	(256)
第四节	分娩镇痛	(257)
第五节	慢性疼痛	(259)
第六节	癌性疼痛	(260)

# 第 1 章

## 麻醉病理生理学

### 第一节 麻醉与脑

本节有关词汇缩写：

颅内压=ICP, 血-脑屏障=BBB, 脑脊液=CSF, 脑血流量=CBF, 平均动脉压=MAP, 脑灌注压=CPP, 脑血管阻力=CVR, 脑氧代谢率=CM- $\text{RO}_2$ , 脑血容量=CBV, 中枢神经系统=CNS

#### 一、脑生理学概况

1. 颅内压 颅内压反映了脑组织、脑血流和脑脊液三者在无伸缩性颅腔内的容量, 正常值<15mmHg(20cmH<sub>2</sub>O)。正常的颅内压与 BBB、CSF 和 CBF 的正常有关。颅内压具有有限的代偿能力。

2. 脑血容量 正常成人的脑血容量约为 5ml/100g 脑组织, PaCO<sub>2</sub> 在 20~80mmHg 范围内, 每 1mmHg 的 PaCO<sub>2</sub> 变化可引起 0.05ml/100g 脑血容量的改变。PaCO<sub>2</sub> 在 25~55mmHg 时, 脑血容量可以发生 20ml 的变化。

3. 脑血流及其调节 大脑重量占体重的 2%, 血流量却占心排血量的 15%~20%(约 800ml/min), 其中 2/3 由颈内动脉供给, 1/3 由椎动脉供给。脑血流量由脑耗氧量、PaO<sub>2</sub>、PaCO<sub>2</sub>、CPP 决定。

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP} \approx \text{MAP} - \text{CVP}$$

$$\text{CPP} = \frac{\text{CPP}}{\text{CVR}}$$

正常 CBF 主要取决于颈内动脉压, 虽然动脉压有一定的波动, 但脑血流相对稳定, 这种调节机制主要通过脑血管阻力变化来完成, 称为脑血管的自动调节功能。当 MAP 波动在 50~150mmHg 范围时, CBF 始终保持恒定。

#### 二、麻醉药对脑血流和脑代谢的影响

挥发性麻醉药和其他脑血管扩张药可影响脑血流的自动调节功能。

高浓度的挥发性麻醉药可以使脑血管自动调节功能丧失,使脑血流完全依赖于血压的变化。

麻醉药物可改变 CBF 对  $\text{PaCO}_2$  的反映性,一般来说,增加 CBF 的麻醉药物也增加脑血流对  $\text{PaCO}_2$  的反映性,反之亦然。

1. 吸入性麻醉药 吸入药对脑血流和脑代谢影响的一般规律: 呈剂量依赖性的扩张脑血管、增加脑血容量、CBF 和 ICP, 大多数吸入药降低  $\text{CMRO}_2$ 。这种作用的强弱顺序为: 氟烷>恩氟烷>地氟烷>其他吸入麻醉药。

恩氟烷能引发脑电图棘波和听觉诱发电位的癫痫活动。因恩氟烷诱发癫痫可能增加局部脑代谢,因此对癫痫或脑血管阻塞的病人应用恩氟烷需慎重,尤应避免高浓度恩氟烷和低  $\text{PaCO}_2$ 。

2. 静脉麻醉药 吸入药对脑血流和脑代谢影响的一般规律: 降低 CBF、ICP 和  $\text{CMRO}_2$ , 氯胺酮除外。

氯胺酮是静脉麻醉药中惟一具有中枢兴奋功能的药物。氯胺酮麻醉可增加 CBF 50%,  $\text{CMRO}_2$  20%, ICP 也相应升高。

3. 肌松药 肌松药对脑血管无直接作用,但有间接作用。肌松药可降低 CVP, 降低 ICP。脑血流自动调节的功能受损时,升高动脉压的肌松药会升高 ICP。有些肌松药因释放组胺而降低 CPP(表 1-1)。

琥珀胆碱的肌束收缩,可使 CBF 剧烈增高,同时 ICP 剧增。浅麻醉下,琥珀胆碱可升高 ICP。

表 1-1 麻醉药对脑血流和脑代谢的影响

麻醉药	CBF	$\text{CMRO}_2$	CBV	CBF/ $\text{CMRO}_2$
氟烷	↑↑	↓↓	↑↑	↑
甲氧氟烷	↑	↓↓	↑	↑
恩氟烷	↑	↓↓	↑↑	↑
异氟烷	↑	↓↓↓	—	↑
七氟烷	↑	↓↓	↑	↑
氧化亚氮	↑	↓	—	↑
乙醚	↑↓	↑↓	—	↑

(续 表)

麻醉药	CBF	CMRO <sub>2</sub>	CBV	CBF / CMRO <sub>2</sub>
巴比妥类	↓ ↓	↓ ↓ ↓	↓ ↓	- / ↑
依托米酯	↓ ↓	↓ ↓ ↓	↓ ↓	?
氯胺酮	↑ ↑	↑ ↓	↑ ↑	↑
丙泊酚	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓	-
苯二氮革类	↓ ↓	↓	↓	-
麻醉性镇痛药	-	-	-	↓ / -
氟哌利多	↓	↓	-	↓

↑ :升高, ↓ :下降, - :不变

### 三、麻醉药的脑保护作用

麻醉药物的脑保护机制包括增加脑血流、降低脑代谢、抑制有害的生化反应。

利多卡因除具有突触传递抑制作用外,还具有膜稳定作用,因此可能比巴比妥类具有更强的脑保护作用。

氟烷、异氟烷、七氟烷和地氟烷对局部脑缺血具有一定的保护作用。地氟烷还可缓解脑缺氧。与芬太尼和氯胺酮相比,异氟烷可以改善完全性缺血神经元的功能。

## 第二节 麻醉与呼吸

### 一、肺功能评价

1. 呼吸功能概述 呼吸的全过程包括3个环节:外呼吸、O<sub>2</sub>和CO<sub>2</sub>在血液中的运输、内呼吸。

肺的外呼吸功能由4个成分构成:肺容量、肺通气、肺换气和呼吸动力功能。

肺功能监测主要包括肺容量和通气功能、氧合功能和呼吸动力功能。

肺容量和通气功能包括:潮气量(V<sub>T</sub>)、呼吸频率(RR)、每分通气量(MV)、死腔量/潮气量(V<sub>D</sub>/V<sub>T</sub>)、PaCO<sub>2</sub>和ETCO<sub>2</sub>、CO<sub>2</sub>产量和呼吸商。

氧合功能包括: $\text{PaO}_2$ 、 $\text{SaO}_2$ 、 $\text{A-aDO}_2$ 、肺内分流量( $\text{Qs}/\text{Qt}$ )和氧耗量( $\text{VO}_2$ )。

呼吸动力功能包括:肺活量(VC)、最大吸气负压(MIF)、呼吸系统顺应性(Crs)、气道阻力(R)和呼吸做功。

2. 肺功能的简单测定 肺功能的简单测定方法主要指通过视、触、叩、听等查体方法,观察呼吸功能的变化,虽然粗略,但简单、迅速,不容轻视。

(1) 视诊:观察胸廓形态、呼吸运动、频率和节律。

(2) 听诊呼吸音。

(3) 观察病理呼吸状态:呼吸困难、发绀、咳嗽、咳痰等。

(4) 呼吸功能的简易测定:屏气试验、吹气试验(包括火柴试验、蜡烛试验、听诊器法呼吸时间测定)。

3. 肺容量 肺容量(lung volume)是肺在不同的膨胀情况下肺内容积变化的参数(图 1-1)。

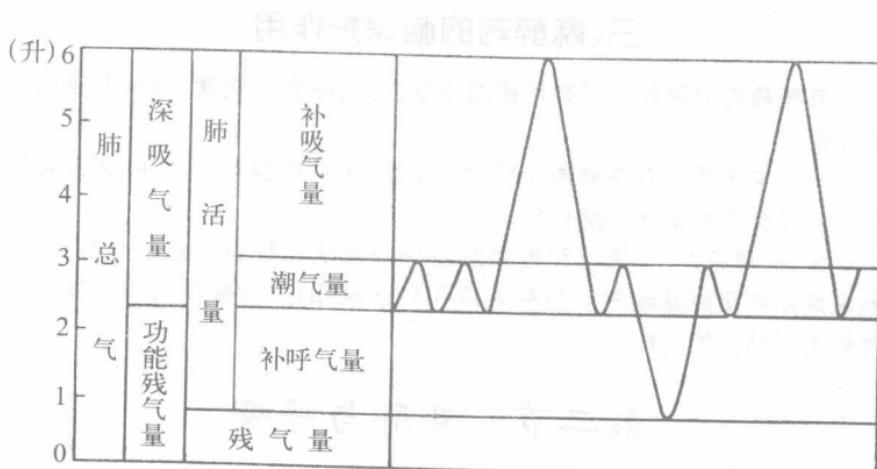


图 1-1 肺总气量图

功能残气量(functional residual capacity, FRC)指平静呼气后存留在肺内的气量。FRC 是反映气体交换功能的重要标志之一。

FRC 的大小直接影响到肺内气体的交换速率,因此肺气肿病人吸入麻醉诱导和恢复都需更长时间。

4. 肺通气 时间最大呼气率(FEV%)为 1s、2s、3s 内呼出气占功能残气量的百分比。正常  $\text{FEV}_1 > 76\%$ 。

通气血流比值(V/Q)即每分钟通气量与每分钟血流量的比值。正常

条件下  $V/Q$  在肺内的分布是不均匀的。直立位上肺  $V/Q > 1$ , 下肺  $V/Q < 1$ 。理想的  $V/Q$  比值为 1, 正常人总的  $V/Q$  比值为 0.8。 $V/Q$  失调有两种类型: 功能性分流和无效腔样通气。

## 二、 $O_2$ 和 $CO_2$ 的运输

静息状态下, 每 100ml 动脉血释出 5ml  $O_2$  供组织利用, 同时从组织吸收 4ml  $CO_2$  运到肺内。血内  $O_2$  和  $CO_2$  以物理溶解和化学结合两种方式进行输送。

1. 氧的运输 血液运氧量取决于心排量、血红蛋白浓度和血氧饱和度 3 个主要因素。

氧含量指 100ml 血液内所有的氧含量, 包括物理溶解和与血红蛋白结合的氧。

血液中氧总量  $C-O_2 = PaO_2 \times 0.00315 + Hb \times 1.34 \times SaO_2 (\text{ml/dl})$ 。

氧合血红蛋白解离曲线(图 1-2)反映血红蛋白与氧分子结合或分解的能力。Hb 与  $O_2$  结合的饱和度主要决定于  $PO_2$ , 显示成 S 形曲线。

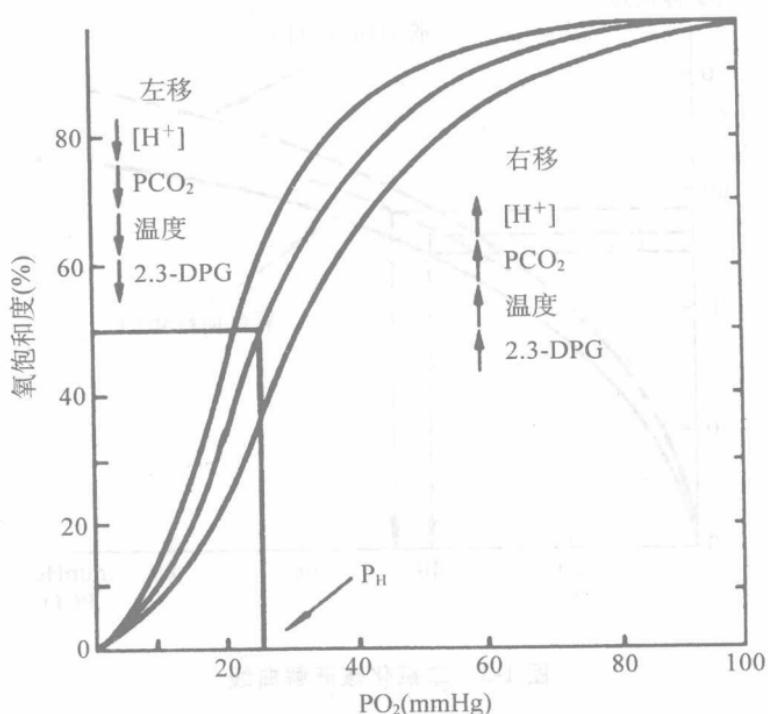


图 1-2 血红蛋白氧离解曲线

P50 是指血氧饱和度为 50% 时的血氧分压, 在 pH 7.40、 $\text{PaCO}_2$  40mmHg、体温 37℃ 的条件下, 其正常值为 26.6mmHg。

P50 的意义在于反映氧离曲线的位置, 即血红蛋白与氧的亲和力。

P50 升高见于  $[\text{H}^+]$ 、 $\text{PaCO}_2$ 、体温和 2,3-DPG 增加时, 提示氧离曲线右移、Hb 与  $\text{O}_2$  亲和力降低、Hb 释氧增加, 此时即使  $\text{SaO}_2$  稍低, 多数情况下仍可满足组织供氧; P50 降低见于上述 4 个变量减少, 提示氧离曲线左移、Hb 与  $\text{O}_2$  亲和力增加、Hb 释氧减少, 此时即使  $\text{SaO}_2$  不低, 也可发生组织缺氧。

2.  $\text{CO}_2$  的运输 血液中  $\text{CO}_2$  的运输方式主要有两种: 物理溶解 (5%)、化学结合 (碳酸氢盐  $\text{HCO}_3^-$ , 87%; 与 Hb 结合, 7%)。

$\text{CO}_2$  解离曲线 (图 1-3) 表示血液中的  $\text{CO}_2$  含量与  $\text{PaCO}_2$  之间的关系 (图 1-3)。脱氧血红蛋白对  $\text{CO}_2$  的亲和力总是高于氧合血红蛋白, 即当血红蛋白饱和时  $\text{CO}_2$  解离曲线右移; 当氧合血红蛋白脱氧时  $\text{CO}_2$  解离曲线左移, 称为 Haldane 效应。组织中  $\text{CO}_2$  进入毛细血管和  $\text{O}_2$  的释放相互促进, 具有重要的生理意义。

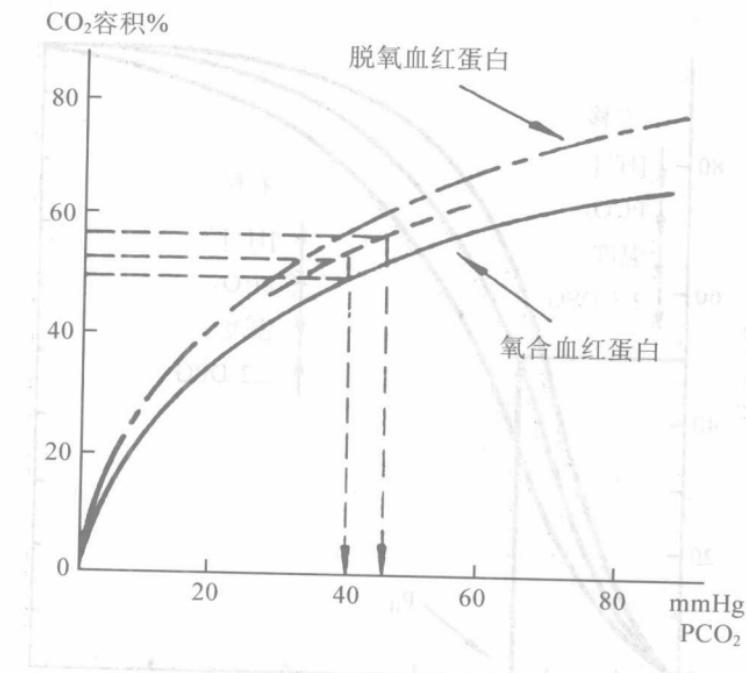


图 1-3 二氧化碳解离曲线

( $\text{pH} 7.40, 37^\circ\text{C}$ )

### 三、麻醉对呼吸的影响

1. 麻醉药的影响 麻醉药抑制呼吸,吸入药、巴比妥类和阿片类减弱对低氧和高二氧化碳的通气反应,抑制气道反应,导致术后肺不张和低氧血症。阿片类药物降低呼吸频率,某些吸入麻醉药如三氯乙烯可增加呼吸频率。在麻醉期间呼吸形式较清醒时规律。

2. 麻醉方式的影响 麻醉期间的自主呼吸,肋间肌的作用削弱,而腹部肌肉活动增加。脊麻和高位硬膜外麻醉阻滞肋间神经和膈神经,抑制辅助呼吸肌、降低通气量。全麻降低肺容量。

3. 体位的影响 手术部位和体位对呼吸的影响:俯卧头低位降低肺顺应性,截石位增加顺应性,开胸开腹手术降低肺顺应性。

### 四、广义血气分析

1. 氧分压( $PO_2$ ) 血氧分压是指溶解在血浆中的氧所产生的压力。

正常人  $PaO_2$  为 80~100mmHg,并随年龄的增加而呈进行性的下降,即  $PaO_2$  (mmHg) = 102 - 0.33 × 年龄,但一般不低于 70mmHg。氧向组织中的释放并不直接取决于血氧饱和度,而是直接取决于  $PaO_2$ 。

2. 血氧饱和度( $SO_2$ ) 血氧饱和度是指血红蛋白被氧饱和的程度。在正常情况下,  $SaO_2$  与  $PaO_2$  存在相关性,如  $SaO_2 < 90\%$  则  $PaO_2$  常低于 60mmHg。

混合静脉血氧饱和度受以下几个因素的影响

$$\text{Fick 方程: } SvO_2 = SaO_2 - \frac{VO_2}{1.34 \times CO \times [Hb]}$$

其中  $VO_2$  为耗氧量、CO 为心排量

低  $SaO_2$ 、低心排量、低血红蛋白或高耗氧量都可导致  $SvO_2$  的降低,所有这些情况都将影响氧传递到组织。

3. 氧合指数 氧合指数反映肺弥散功能,正常值 > 300mmHg, < 300mmHg 提示急性肺损伤,<200mmHg 提示 ARDS。

$$\text{氧合指数} = \frac{PaO_2}{FiO_2}$$

4. 肺泡-动脉血氧分压差( $A-aDO_2$ )  $A-aDO_2$  是指肺泡气和动脉血氧分压的差值,是判断肺氧弥散能力的重要指标。 $A-aDO_2$  一般为 6mmHg,最高不超过 15mmHg。 $A-aDO_2$  是早期反映肺换气功能不全的敏感指标之一。

$$\text{呼吸指数} = \frac{A-aDO_2}{PaO_2}, \text{呼吸指数越大肺功能越差}$$

5. 脉搏氧饱和度和血管容量曲线( $\text{SpO}_2/\text{Pleth}$ )  $\text{SpO}_2$  提示测定部位的血氧饱和度, 不能提示氧含量和血液中的氧总量。 $\text{SpO}_2$  可间接反映  $\text{PaO}_2$ : 正常  $\text{SpO}_2$  为 92%~96%, 相当  $\text{PaO}_2$  64~82mmHg;  $\text{SpO}_2$  91% 对应  $\text{PaO}_2$  60mmHg。

6. 氧总量( $\text{C-O}_2$ )和  $\text{P}_{50}$  见前文。

7. 二氧化碳曲线与呼末二氧化碳分压

(1) 正常二氧化碳曲线图(图 1-4): 上升支 P 点至 R 点为呼气相, 气道中二氧化碳浓度逐渐上升; QR 间为肺泡平台, R 点为肺泡平台峰值, 代表呼气末二氧化碳浓度; 下降支为吸气相, 随着新鲜气体的吸入, 二氧化碳浓度逐渐回到基线。曲线下面积为二氧化碳排出量。

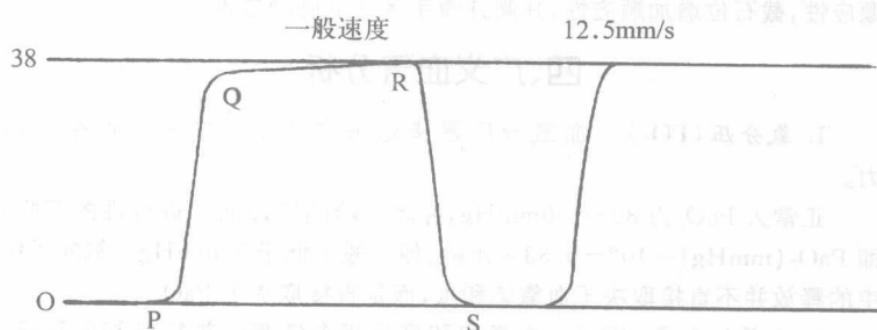


图 1-4 正常呼出气二氧化碳曲线

(2) 呼吸末二氧化碳分压( $P_{\text{ET}} \text{CO}_2$ )与  $\text{PaCO}_2$  的关系:  $P_{\text{ET}} \text{CO}_2$  反映所有通气肺泡的  $\text{PCO}_2$  均值,  $P_{\text{ET}} \text{CO}_2 \approx \text{PaCO}_2 \approx P_{\text{A}} \text{CO}_2$ 。正常情况下,  $P_{\text{ET}} \text{CO}_2$  比  $\text{PaCO}_2$  小 3~6mmHg, 因为呼出的无效腔气将二氧化碳浓度稀释了。用  $P_{\text{ET}} \text{CO}_2 - \text{PaCO}_2$  梯度可间接判断肺泡无效腔量大小, 该差值增大则肺泡无效腔增大, 反之亦然。

(3)  $P_{\text{ET}} \text{CO}_2$  升高:  $P_{\text{ET}} \text{CO}_2$  异常升高的原因有:  $\text{CO}_2$  产量增加(发热、甲亢、高血压、儿茶酚胺释放增加、恶性高热等)和 $\text{CO}_2$  排出障碍或再吸入增加(呼吸机活瓣失灵, 钠石灰失效等)。

(4)  $P_{\text{ET}} \text{CO}_2$  降低:  $P_{\text{ET}} \text{CO}_2$  异常降低的原因有:  $\text{CO}_2$  产量降低(如低温)、肺血流灌注显著减少(如心跳骤停、低心排、肺栓塞)、采样障碍(如呼吸回路脱落泄漏、气管导管误入食管等)。

### 第三节 麻醉与循环

#### 一、循环系统生理

##### 1. 心排血量及其调节

###### (1) 心排血量:

$$\text{心排血量 (CO)} = \text{每搏量 (CI)} \times \text{心率 (HR)}$$

$$\text{心指数 (CI)} = \text{心排量 (CO)} / \text{体表面积}$$

70kg 成人正常 CI 为  $2.5 \sim 3.5 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。

(2) 心排血量的调节:决定心排量的 2 个主要因素是心率和每搏量;后者由 4 个因素决定:心肌收缩性、前负荷、后负荷以及室壁和瓣膜运动异常。

##### 2. 冠脉循环

(1) 冠脉循环生理:静息时冠脉血流占心排量的 5%,最大活动时能增至 10%。右心室冠脉血流在收缩期和舒张期都有,左心室冠脉血流只存在于舒张期,心率减慢时舒张期延长可增加冠状血流。

###### (2) 冠脉循环的调节:

$$\text{冠状动脉灌注压 (CPP)} = \text{舒张压 (DBP)} - \text{左心室舒张末压 (LVEDP)}$$

凡引起 DBP 下降,或 LVEDP 升高的因素,都能导致 CPP 下降。CPP 在  $60 \sim 150 \text{ mmHg}$  范围内冠状循环具有自动调节功能。

$$\text{冠脉循环血量} = \text{冠脉血流量} \times \text{冠脉灌注时间}$$

$$= \frac{\text{CPP}}{\text{CVR}} \times \text{冠脉灌注时间}$$

$$= \frac{\text{DBP} - \text{LVEDP}}{\text{CVR}} \times \text{冠脉灌注时间}$$

因此冠脉循环主要由 DBP、LVEDP 和心率(舒张期时间)决定。

3. 心肌氧平衡 心肌可以从动脉血摄取约 65% 的氧,已接近血红蛋白解离曲线的最大值,心脏摄氧储备主要通过增加冠脉血流来实现。

心肌耗氧增加的因素包括:①心率加快;②心肌收缩性增加;③心室壁张力增加,前后负荷增加。

心肌供氧减少的因素包括:①冠脉血流减少(心动过速、DBP 过低、LVEDP 增加、PCO<sub>2</sub>过低、冠脉痉挛等);②氧供减少(贫血、缺氧和 2,3-DPG 减少)。

#### 二、麻醉药对循环的影响

麻醉药能直接抑制心肌的收缩功能,机制是多方面的,包括抑制糖酵