


# 现代实用诊疗学 (四)

中国医学创新杂志社 编

XIANDAI  
SHIYONG  
ZHENLIAOXUE

 中国科学技术出版社

# 现代实用诊疗学

## 麻醉分册

中国医学创新杂志社 编

中国科学技术出版社

· 北 京 ·

## 图书在版编目(CIP)数据

现代实用诊疗学. 麻醉分册/中国医学创新杂志社编.  
北京:中国科学技术出版社,2009.1

ISBN 978 - 7 - 5046 - 5388 - 8

I. 现… II. 中… III. 麻醉学 IV. R4 R614

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 012066 号

自 2006 年 4 月起本社图书封面均贴有防伪标志,未贴防伪标志的为盗版图书。

## 编委会名单

(按姓氏笔画排序)

卢尚亭

李学民

张学春

田大斌

杨家军

郭永清

刘进德

余淑珍

李书迎

沙启昌

# 前 言

随着医学科学的迅猛发展,新的诊疗仪器不断问世,新的诊断技术、治疗方法不断涌现,为了反映先进的临床诊疗技术和方法,指导临床医师的实际工作,特编写《现代实用诊疗学》一书。

本书是《现代实用诊疗学》之麻醉分册,分为上、下两篇共17章。上篇总论1~8章,系统地介绍了麻醉学基础、临床监测技术、吸入全身麻醉药、静脉全身麻醉、局部麻醉、椎管内麻醉、常见麻醉并发症的防治、麻醉期间降温等内容。下篇各论9~17章,对胸心外科、颅脑外科、产科、泌尿外科、腹部外科、妇科、小儿科等外科手术中的麻醉特点、要求及操作等进行了介绍,并介绍了疼痛诊疗的相关内容。本书力图在国内麻醉学现有基础上,强调现代麻醉学观念,以满足广大麻醉医师对新知识的渴求。

本书主要适用于基层医院麻醉科医师、进修医生、医学院校学生学习,也可供麻醉科研究生参考,期望能为麻醉科同道提供一定帮助。

限于编者水平、所获资料有限,本书难免有漏有误,诚望前辈和同道们批评指正,以使本书逐渐趋于完善。

编者

2008年12月



## 上篇 总论

<b>第一章 麻醉学基础</b> .....	3
第一节 麻醉与脑.....	3
第二节 麻醉与呼吸系统.....	7
第三节 麻醉与心血管循环.....	9
第四节 麻醉与造血系统.....	12
第五节 麻醉与肝脏.....	22
第六节 麻醉与肾脏.....	28
第七节 麻醉与内分泌系统.....	33
第八节 麻醉与免疫系统.....	37
<b>第二章 临床监测技术</b> .....	48
第一节 呼吸功能监测.....	48
第二节 血气分析.....	54
第三节 麻醉气体浓度监测.....	65
第四节 循环功能监测.....	67
第五节 体温监测.....	86
第六节 神经肌肉传递功能监测.....	91
<b>第三章 吸入全身麻醉药</b> .....	108
第一节 吸入全麻药作用机制.....	108
第二节 吸入麻醉药的摄取和分布.....	110
第三节 吸入麻醉药的排出.....	116
第四节 常见吸入全麻药.....	117
<b>第四章 静脉全身麻醉</b> .....	134
第一节 静脉输注的药物代谢动力学.....	134
第二节 静脉输注的药物效应动力学.....	139

第三节	静脉麻醉药	142
第四节	持续输注麻醉	157
第五节	静脉诱导	162
第六节	复合麻醉（平衡麻醉）维持	164
第七节	静脉麻醉药人工输注方案	167
第八节	静脉普鲁卡因复合麻醉	171
第九节	麻醉恢复	174
<b>第五章</b>	<b>局部麻醉</b>	<b>175</b>
第一节	局部麻醉的方法	175
第二节	神经及神经丛阻滞	177
第三节	局部麻醉药	187
<b>第六章</b>	<b>椎管内麻醉</b>	<b>205</b>
第一节	椎管内麻醉的解剖生理知识	205
第二节	蛛网膜下腔阻滞	210
第三节	硬膜外阻滞	214
第四节	骶管阻滞	219
第五节	硬膜外和蛛网膜下腔联合麻醉（硬+腰）	220
第六节	硬膜外阻滞与全身麻醉联合应用	221
<b>第七章</b>	<b>常见麻醉并发症的防治</b>	<b>223</b>
第一节	麻醉后寒战	223
第二节	术后躁动	224
第三节	苏醒延迟	226
第四节	支气管哮喘	228
第五节	呼吸抑制	229
第六节	围术期神经功能障碍	231
第七节	术后睡眠功能紊乱	233
第八节	麻醉和手术期间的知晓	236
<b>第八章</b>	<b>麻醉期间降温</b>	<b>239</b>
第一节	低温对生理的影响	239
第二节	低温的适应证	242
第三节	低温实施方法和并发症	242

## 下篇 各 论

第九章 胸科手术麻醉	249
第一节 术前评估及准备	249
第二节 胸科手术的麻醉特点	251
第三节 单肺通气	252
第四节 几种常见胸内手术麻醉	253
第十章 心脏手术麻醉	258
第一节 先天性心脏病手术的麻醉	258
第二节 后天瓣膜病变性心脏病手术的麻醉	267
第三节 冠状动脉架桥术的麻醉	277
第十一章 颅脑手术的麻醉	287
第一节 颅脑生理	287
第二节 麻醉前准备	290
第三节 常见神经外科病人的麻醉	291
第四节 并发症的防治	293
第十二章 产科麻醉	295
第一节 孕妇生理变化	295
第二节 麻醉药对母体、胎儿及新生儿的影响	300
第三节 产科手术的麻醉	306
第四节 分娩镇痛法	309
第十三章 泌尿外科手术麻醉	311
第一节 麻醉特点及要求	311
第二节 常见泌尿外科手术的麻醉	312
第十四章 骨科手术麻醉	315
第一节 麻醉特点和要求	315
第二节 术前病情估计	317
第三节 骨科几种特殊手术的麻醉	318
第十五章 腹部外科和妇科手术麻醉	320
第一节 腹部外科麻醉	320
第二节 妇科手术的麻醉	329



第三节	腹腔镜下胆囊切除和妇科手术的麻醉·····	331
<b>第十六章</b>	<b>小儿麻醉·····</b>	<b>334</b>
第一节	小儿麻醉的特点·····	334
第二节	麻醉前准备及治疗·····	335
第三节	麻醉方法及装置·····	336
第四节	麻醉期间监测及管理·····	338
<b>第十七章</b>	<b>疼痛治疗·····</b>	<b>339</b>
第一节	疼痛的解剖生理学基础·····	339
第二节	疼痛的测定·····	341
第三节	疼痛的治疗·····	344
第四节	常见疾病的疼痛治疗·····	346
<b>参考文献</b> ·····		<b>363</b>

# 上篇 总论



# 第一章 麻醉学基础

## 第一节 麻醉与脑

### 一、血管活性药物对脑的影响

临床上常应用作用于肾上腺素能受体 ( $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$  和多巴胺受体) 的单胺类血管活性药物。这类药一般不透过血脑屏障, 对脑氧代谢和脑血流量无明显影响。但在颅脑病变时或受到药物 (包括麻醉药) 的影响, 平均动脉压极度或急剧升高而使血脑屏障开放时, 单胺类药物可透过血脑屏障而作用于受体,  $\beta$ -受体的激活可增加脑代谢并伴有脑血流量的增加。血压增高时出现的脑血流量的增加, 也可能只是一种血压增高所致的催醒现象 (如伴有心悸、焦虑、激动等症状), 而不一定是由于血脑屏障受损。

大剂量去甲肾上腺素、肾上腺素或异丙肾上腺素升高血压时, 均可增加脑血流量。若系血脑屏障开放, 肾上腺素增加脑氧代谢和脑血流量的作用比去甲肾上腺素更强。多巴胺的作用与剂量有关, 动物实验示小剂量 [小于  $2\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ] 和中、高剂量 [ $7\sim 20\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ] 时脑血流量降低, 此种作用可被酚妥拉明阻断; 中间剂量 [ $2\sim 6\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ] 时脑血流量增加, 氟哌啶醇可阻断此种增加脑血流量的作用。在人体则低浓度时使脑血管扩张, 高浓度时导致脑血管收缩, 用于纠正低血压时脑血流增加。

有人观察到  $\beta$ -受体阻断药埃莫洛尔不影响脑血流, 对血脑屏障开放时  $\beta$ -受体阻断药的作用如何目前尚未见报道。

酪胺及 5-羟色胺降低脑血流, 罂粟碱直接降低脑血管阻力, 当其剂量导致血压下降时, 脑血流量也减少。若脑血管阻力已下降而血压未下降, 可引起颅内窃血综合征。

有人对  $\alpha_2$ -受体激动药 Dexmedetomidine 的作用进行了观察, 发现其有强力的脑血管收缩作用而对脑氧代谢无影响。在人体观察到可乐宁降低脑血流量。一般认为  $\alpha_2$ -受体激动药的作用机制是在突触前抑制去甲肾上腺素的释放, 故其降低脑血流的作用必然有其他机制参与。

常用于控制性降压的药物多具有扩张脑血管的作用, 可使脑血流量增加或维持于血压降低前的水平。硝普钠和硝酸甘油是常用的强效血管平滑肌松弛药, 这类药在血压未降时即可使脑血流量的自身调节功能受损或丧失, 致脑血流量增加, 颅内压升高, 在颅内顺应性已降低者其颅内压的升高尤为明显。

### 二、麻醉药和肌松药对脑的影响

麻醉药对脑血流量 (CBF) 和脑代谢率 (CMR) 的影响是施行颅脑手术时需加以注意的问题。麻醉药和麻醉方法对脑血流量的影响更受到重视。因为脑的能量供应依赖于脑血流

量。在脑缺血时，脑血流量的轻微改变都可能会影响神经细胞的结局。再者，脑血流量也影响到脑血容量，调控脑血流量是控制颅内压的主要措施之一。前已述及，正常脑的  $\text{PaCO}_2$  在 2.66 ~ 10.64kPa (20 ~ 80mmHg) 范围内每升降 0.133kPa，脑血容量相应增减 0.04mL/100g 脑组织。当平均动脉压超过自身调节的上限时，脑血容量与脑血流量随动脉压的上升而成比例增加。在脑顺应性降低时，脑血容量的增加可明显增高颅内压，甚至造成脑疝或降低脑的灌注压而导致脑缺血。一般情况下（包括麻醉药所引起的变化在内），脑血流量和脑血容量的变化趋势是一致的，此外，脑静脉回流受阻使静脉内血容量增加，可导致颅内压的明显升高。

### （一）静脉麻醉药

总的看来，绝大多数静脉麻醉药降低脑代谢率和脑血流量，只有氯胺酮增加脑代谢率和脑血流量。静脉麻醉药降低脑血流量很可能是其降低脑代谢率而引起的平行性改变。此外，还可能对脑血管平滑肌有直接作用。一般情况下，静脉麻醉药对脑血流量的自身调节和  $\text{CO}_2$  反应无明显影响。

1. 巴比妥类药 降低脑代谢率和脑血流量，与剂量有关。当达到麻醉状态时 CBF 和  $\text{CMRO}_2$  约降低 30%，大剂量硫喷妥钠使脑电图抑制达等电位，此时 CBF 和  $\text{CMRO}_2$  约降低 50%。进一步增加剂量不再增加对 CBF 和 CMR 的影响，示对维持细胞稳态的脑代谢率影响极小。此类药的代表硫喷妥钠使脑血管收缩、颅内压降低，故常用于颅脑手术麻醉。在巴比妥类深麻醉时，脑血流的自身调节和  $\text{CO}_2$  反应均仍然保持。

2. 依托米酯 其对脑代谢率与脑血流量的影响与巴比妥类药相似，并伴有对脑电图的相应抑制。依托米酯在脑外伤病人亦能降低其颅内压而不降低脑血流灌注压 (CPP)。与巴比妥类药不同的是，在脑的不同区域对 CMR 的抑制不完全一致，如对鼠主要为前脑的抑制。依托米酯有抑制肾上腺皮质功能的作用，使用时应予以注意。在依托米酯麻醉下，病人对  $\text{CO}_2$  的反应仍存在，对脑血流量自身调节的影响则未见报道。

3. 安泰酮 对颅内压、脑血流量、脑代谢率和脑电图的影响均与依托米酯相似。

4. 异丙酚 据报道，异丙酚麻醉使 CBF 降低 51%，CMR 降低 36%，脑脊液压力降低 32%，脑血流灌注压降低 10%。

5. 羟丁酸钠 临床剂量对脑血流量无明显影响，亦不增加颅内压，可降低脑氧代谢率。

6. 氯胺酮 引起脑功能兴奋。增加脑氧代谢率，增加脑血流量，升高颅内压。脑氧代谢率的增加可能主要发生在边缘系统和丘脑，脑血流量的增加则可能是其直接扩张脑血管和引起脑代谢率增高的共同作用。氯胺酮不影响脑血管对  $\text{CO}_2$  的反应。预先使用硫喷妥钠可防止氯胺酮所引起的脑功能兴奋，过度通气可减轻氯胺酮所致的颅内压升高。

### （二）镇静安定药及其拮抗药

1. 苯二氮草类药 此类药常用者有安定、氯羟安定、咪唑安定等，均能平行降低人类的脑血流量和脑代谢率。例如安定 15mg 使脑外伤病人 CBF 和  $\text{CMRO}_2$  降低 25%，咪唑安定 0.15mg/kg 降低 CBF 30% ~ 34%。苯二氮草类药不影响  $\text{PaCO}_2$  对脑血流量的调节。在妥善管理呼吸无  $\text{PaCO}_2$  上升的情况下，可安全地用于颅内高压病人。

苯二氮草受体拮抗药氟马唑尼用于未麻醉的自愿者，证实不影响脑血流量。在未用苯二

氯草类药的实验犬，氟马唑尼不改变动物的脑血流量、脑代谢率和颅内压。在经咪唑安定处理而脑顺应性正常的实验犬，氟马唑尼逆转咪唑安定所致的 CBF、CMR 和颅内压降低，并使脑血流量和颅内压一过性地高于应用咪唑安定前的水平。但脑代谢率的上升未超过对照值，此可能是一种催醒现象。对颅内顺应性降低者宜慎用此药。

2. 氟哌利多 有关的报道不一，且均为与其他药物合用时的观察。总的看来，氟哌利多不是脑血管扩张药。应用后有不同程度的 CPP 下降，对脑血管则有收缩作用，可致 CBF 减少，对颅内压影响轻微，对 CMR 无明显影响。CBF 与 CMR 的变化不一致，可能不利于有脑血管病变的病人。

### (三) 麻醉性镇痛药

1. 吗啡 以吗啡 1mg/kg 的剂量用于病人时，观察到  $CMRO_2$  降低 41% 而 CBF 无变化。将吗啡 1mg/kg 和 3mg/kg 与 70% 氧化亚氮合用时，CBF 和 CMR 均无明显改变。由于氧化亚氮可使 CBF、CMR 和颅内压增加，故认为大剂量吗啡对 CBF 和 CMR 有轻至中度的抑制。在吗啡 (2mg/kg) 与 70% 氧化亚氮麻醉下，观察到平均动脉压在 7.98 ~ 15.96kPa (60 ~ 120mmHg) 范围内时，脑血流量的自身调节未受影响。

2. 芬太尼 以芬太尼平均 17 $\mu$ g/kg 和 30% 氧化亚氮用于脑血管造影病人，CBF 和  $CMRO_2$  分别降低 21% 和 26%，其他一些研究也都表明芬太尼可使 CBF 和 CMR 中度降低，从而降低脑血容量和颅内压。芬太尼不影响脑血流量的自身调节和其对  $CO_2$  和低氧的反应。

3. 阿芬太尼 阿芬太尼用于戊巴比妥麻醉的犬，发现 CBF 和 CMR 均无改变，脑血流量的自身调节及其对  $CO_2$  和低氧的反应均未受影响。

4. 舒芬太尼 舒芬太尼对 CBF、CMR 和 ICP 的影响还需做进一步的观察，目前尚难作出结论。在人体的观察表明，它使 CBF 和 CMR 降低，对鼠亦得到同样结果。但在其他研究中，又发现舒芬太尼可使人腰部脑脊液压力上升达 89%  $\pm$  5%。对犬的观察中，亦发现在  $CMRO_2$  无改变的情况下，CBF 和 ICP 升高。不过这些 ICP 升高易被过度通气所克服。临床上亦证明舒芬太尼与过度通气结合可安全地用于颅脑手术。

### (四) 利多卡因

利多卡因降低  $CMRO_2$ ，与剂量有关。为了控制或防止急性颅内压增高，静脉注射利多卡因 1.5mg/kg 与静注硫喷妥钠 3mg/kg 的疗效十分相似，但静注硫喷妥钠对动脉压的影响较大。

### (五) 吸入麻醉药

1. 挥发性麻醉药 挥发性麻醉药增加脑血流、脑血容量并继而增高颅内压。在常用的挥发性麻醉药中，扩张脑血管的效能依次为氟烷 > 安氟醚 > 异氟醚。最近用于临床的七氟醚和地氟醚对脑血管的作用与异氟醚相似。所有的挥发性麻醉药均使 CMR 降低，且与剂量有关。CBF 增加与 CMR 降低同时存在，故造成 CBF 与 CMR 的比值增加，而最小肺泡浓度 (MAC) 与 CBF/CMR 呈正相关。由于其对脑血管平滑肌的直接作用出现较快，故 CBF 的增加早于对 CMR 的影响。

在将人的平均动脉压维持于 10.64kPa (80mmHg) 时，相同强度 (1.1MAC) 的氟烷、安氟醚和异氟醚使脑血流量分别增加 191%，37% 和 18%。异氟醚在 1.1MAC 以下不增加

CBF。在相同的 MAC 时，异氟醚和安氟醚对 CMR 的抑制程度大于氟烷。

在脑的不同部位，氟烷对 CBF 和 CMR 的影响相对比较一致。异氟醚则不然，它主要增加皮质下的 CBF，对新皮质的 CBF 影响却较少；主要降低新皮质的 CMR，对皮质下的 CMR 则抑制较轻。这可以用来解释为何异氟醚使 CBF 增加不显著而却可引起颅内压的升高，因其检测方法不能反映皮质下 CBF 的增加。

挥发性麻醉药对 CBF 的影响是有时间性的，一般 CBF 的增加持续 2.5 ~ 5h 后恢复至麻醉前水平，持续时间长短与 CBF 上升的幅度有关。

脑血流量与脑血容量呈正相关，脑血流量的变化是影响颅内压的主要因素。氟烷、安氟醚、异氟醚均导致与 CBF 增加相平行的颅内压改变，其中异氟醚麻醉后脑脊液压力恢复正常需时较短，可能与其加快脑脊液重吸收有关。

氟烷、安氟醚和异氟醚均可损害脑血流的自身调节功能，且与剂量有关。1MAC 异氟醚不影响自身调节，而 1MAC 的安氟醚即可使自身调节功能丧失。氟烷扩张脑血管的效能最强，其对自身调节功能的损害也最甚。但应用上述麻醉药时，仍能较好保持脑血流对  $\text{CO}_2$  的反应。异氟醚所致的颅内压增高易被降低  $\text{PaCO}_2$  所调节，且过度通气可与异氟醚的吸入同时进行。如需防止氟烷所致的颅内压升高，则需先造成低  $\text{CO}_2$  血症，然后吸入氟烷。故对于颅脑手术而需用吸入麻醉者，一般偏爱异氟醚。

安氟醚有可能引起癫痫样抽搐的发作。当  $\text{PaCO}_2$  降至 4kPa (30mmHg) 以下或 (和) 麻醉较深 (吸入浓度 > 3%) 时尤易出现上述现象，一旦减浅麻醉或使通气正常可消除之。在安氟醚麻醉下，重复的噪音刺激亦可引发癫痫样抽搐；氯胺酮可降低安氟醚引起抽搐发作的阈值。虽安氟醚不引起持久的中枢神经功能障碍，但有癫痫发作史或有阻塞性脑血管病变者应慎用。

七氟醚对 CBF、 $\text{CMRO}_2$ 、ICP 和 EEG 方面的影响均与异氟醚相似。地氟醚的 EEG 改变近似于异氟醚，可产生与剂量相应的脑血管扩张和  $\text{CMRO}_2$  的降低，亦增加 ICP，并可通过降低  $\text{PaCO}_2$  予以改善。

2. 氧化亚氮 氧化亚氮可增加 CBF 和 ICP，当单一氧化亚氮麻醉，或在极浅的其他麻醉的基础上吸入氧化亚氮时，CBF 和 ICP 的增加尤为明显。例如将 66% 氧化亚氮给颅内肿瘤病人吸入，ICP 可增高 2 倍以上。一些报道表明，氧化亚氮与某些麻醉药合用，如适量的巴比妥类药 (硫喷妥钠)、苯二氮草类药 (安定) 或麻醉性镇痛药 (吗啡)，可明显降低其增加 CBF 和 ICP 的作用。

当氧化亚氮辅用于挥发性麻醉药时，CBF 增加还与所吸入的挥发性麻醉药的浓度呈正相关，即挥发性麻醉药将使氧化亚氮进一步增加 CBF。

吸入氧化亚氮时，CBF 对  $\text{CO}_2$  的反应存在。

颅脑手术病人，如吸入有氧化亚氮的麻醉药而出现持续性 ICP 升高或术野有持续性颅高压表现，应考虑氧化亚氮可能是其因素之一。

#### (六) 肌肉松弛药

1. 非去极化肌松药 这类肌松药多不同程度地释放组胺，其中以右旋筒箭毒碱释放组胺的作用为最强，可直接或间接地导致脑血管扩张与平均动脉压的下降。美多寇林和阿曲库铵释放组胺的作用较轻，故无临床重要性。

肌松药对脑生理的间接影响亦不容忽视。如泮库溴铵等可引起动脉压升高的肌松药,在平均动脉压急剧升高或病人脑血流自身调节功能受损的情况下可致 ICP 升高。当因肌松药引起中心静脉压下降或脑静脉回流的阻抗也降低时,又可使颅内压下降。

对颅内占位性病变的病人,维库溴铵和阿曲库铵对 ICP 和平均动脉压无影响或使其轻微下降,对脑血流灌注压无明显影响。阿曲库林的代谢物 N-甲四氢罂粟碱具有引起癫痫样发作的作用,但多数动物实验提示,在临床剂量下极不可能引起此种发作。阿曲库铵和维库溴铵均可安全地用于颅脑手术。如能防止泮库溴铵所致的急性血压升高,泮库溴铵无疑也可用于颅脑手术。

2. 去极化肌松药 其代表药物为琥珀胆碱。在浅麻醉下琥珀胆碱升高 ICP,可能是肌梭兴奋传入引起催醒反应的结果,可见到脑电图改变和 CBF 的增加。根据动物实验及人体应用的观察,只需适当注意控制 PaCO<sub>2</sub>、血压和麻醉深度,并在预用非去极化肌松药“去颤”(泮库溴铵去颤未能防止犬的 ICP 上升)后使用琥珀胆碱,该药可安全地用于颅脑手术。

## 第二节 麻醉与呼吸系统

麻醉对呼吸功能影响主要与以下几个方面有关:①麻醉方法的选择,如全身麻醉、硬膜外麻醉或腰麻;②麻醉药的选择,如静脉麻醉药或吸入麻醉药;③麻醉深度;④术前已存在的呼吸功能状态;⑤麻醉中特殊处理,如体位改变;⑥手术操作影响;⑦麻醉设备功能与使用;⑧麻醉医师的仔细观察。麻醉对呼吸功能的抑制作用主要表现在对通气功能的抑制及使肺血管阻力增加,临床上出现低氧及碳酸过多,在机械通气时还表现为碳酸过少。

### 一、麻醉对通气功能及肺血管阻力的影响

氟类吸入麻醉药能显著抑制呼吸,呼吸抑制的程度为安氟醚 > 异氟醚 > 氟烷。氟烷由于使呼吸频率增加,对呼吸抑制相对较轻。新吸入麻醉药七氟醚和地氟醚对呼吸抑制作用介于异氟醚与氟烷之间。乙醚对呼吸影响较小。吸入麻醉药抑制呼吸与吸入浓度相关,随麻醉加深,呼吸抑制加重。吸入麻醉药也影响肺血管阻力。吸入全麻时可能由于肺容量降低,肺膨胀不全及功能残气量(FRC)减少,使肺血管收缩,肺血管阻力增加。

氧化亚氮(N<sub>2</sub>O)也抑制呼吸。35%~50%的N<sub>2</sub>O吸入能抑制缺氧所引起的通气反应,但不抑制CO<sub>2</sub>过多而引起的通气反应。N<sub>2</sub>O也引起肺血管收缩,使肺血管阻力增加。

静脉麻醉药引起呼吸抑制与注射速度及剂量相关。硫喷妥钠及异丙酚抑制呼吸作用较强,其次是安定、咪唑安定及乙咪酯,氯胺酮抑制呼吸最轻。

阿片类药物通过对脑干呼吸中枢的直接作用而抑制呼吸,剂量越大,呼吸抑制作用越严重。一方面,阿片类药物抑制呼吸中枢对CO<sub>2</sub>的反应,降低低氧的通气动力;另一方面,也干扰调节呼吸节律的脑桥及延脑中枢,使呼吸暂停、延迟呼吸或不规则呼吸和(或)周期性呼吸。吗啡的呼吸抑制作用较芬太尼和哌替啶长久。芬太尼易使胸壁肌僵直,通气量明显减少。哌替啶呼吸抑制作用相对较弱。

硬膜外麻醉及腰麻阻滞平面过高,如达到胸部及颈部时,产生肋间肌麻痹,甚至膈肌麻痹,对呼吸功能及肺血管阻力有一定影响,尤其是肥胖病人和(或)伴有呼吸功能障碍病



人需辅助呼吸。

## 二、麻醉期间低氧血症的发生机理

### (一) 麻醉机供氧系统障碍

麻醉机供氧系统障碍包括供氧系统机械失效（如氧气瓶氧压不足或无氧、误接不是氧的其他气瓶、管道系统压力不足、电源故障等），供氧系统管道及接口脱离，氧流量不足，麻醉机报警系统失灵等。

### (二) 气管插管失败或插入主支气管

气管插管失败可引起严重缺氧，发现不及时后果严重。气管插入主支气管造成对侧肺不通气，肺内分流增加，致  $\text{PaO}_2$  下降。病人头部移位可改变气管插管的位置，易滑脱入食管或滑入一侧主支气管。

### (三) 通气量过低

全麻引起通气量降低有两个原因：①全麻时可能气道阻力增加，肺顺应性降低；②全麻时自发呼吸减弱（呼吸控制的化学反应减弱）。通气量降低可引起肺不张，FRC 降低，V/Q 失调，造成  $\text{PaO}_2$  下降。

### (四) 通气量过高

过度通气引起低碳酸血症，使  $\text{PaO}_2$  下降。其原因：①心排血量减少；②氧耗增加；③氧离解曲线左移；④HPV 反应减弱；⑤气道阻力增加，肺顺应性降低。

### (五) 功能残气量 (FRC) 减少

全麻诱导能减少 FRC 15% ~ 20%，并伴有肺顺应性降低，麻醉开始的最初几分钟最为明显。全麻下无论是控制呼吸还是自发呼吸，FRC 减少程度一致，并持续至术后。应用 PEEP 通气可使 FRC 恢复至正常或超过正常。引起 FRC 减少的原因很多，包括：①仰卧位。直立位变为仰卧位时，FRC 减少 500 ~ 1 000mL，且膈肌上移 4cm。②全麻诱导时胸廓肌张力发生变化，吸气张力消失，FRC 减少。③神经肌肉阻滞。④麻醉过浅及主动呼吸，使胸内压过高，很易出现支气管塌陷。⑤气道阻力增加。⑥固定仰卧位时间过长及过量静脉输液。⑦高浓度吸氧和吸收性肺不张。吸入高浓度氧（如 100%），低 V/Q 肺区消失，出现中度的肺内分流，病理上表现肺不张。⑧术中体位改变。仰卧位使 FRC 减少，而垂头仰卧位、侧卧位时 FRC 进一步减少，易发生肺不张。⑨浅快呼吸。⑩呼吸道分泌物清除能力下降。

### (六) 心排血量减少和氧耗增加

心排血量降低或氧耗增加或两者均存在，引起  $\text{CvO}_2$  降低。 $\text{CvO}_2$  降低使低氧加重。

### (七) 缺氧性肺血管收缩 (HPV) 抑制

肺血管阻力增加可抑制 HPV 反应。HPV 反应抑制，则低氧或肺不张的静脉混杂血液增加，使动脉血氧含量降低。很多因素能引起肺血管阻力增加，如二尖瓣狭窄、血容量负荷过重、低温等。血管扩张药如硝酸甘油及吸入麻醉药等也直接抑制 HPV 反应。

### (八) 特殊疾病的低氧血症

肺栓塞和 ARDS 常引起典型的低氧血症。其涉及因素复杂。主要表现为肺动脉高压、肺