

161924

麻醉学讲义

赠 阅
请批评 请交换

沈阳军区总医院

一九七二年九月

目 录

第 一 章	緒 論	1
第 二 章	麻醉的生理学基础	5
第 三 章	麻醉前对病员的检查	21
第 四 章	麻醉前用药	24
第 五 章	常用的全身麻醉药	30
第 六 章	全身麻醉的分期	40
第 七 章	开放滴給法	45
第 八 章	麻醉机的构造和使用	50
第 九 章	气管内麻醉	59
第 十 章	静脉麻醉	71
第 十 一 章	全身麻醉并发症	77
第 十 二 章	局部麻醉	86
第 十 三 章	脊椎麻醉	99
第 十 四 章	硬脊膜外腔阻滞麻醉	111
第 十 五 章	针刺麻醉	120
第 十 六 章	休 克	128
第 十 七 章	輸血和輸液	140
第 十 八 章	氧治疗	149
第 十 九 章	心跳驟停	157
第 二 十 章	肌肉松弛药的应用	167
第 二 十 一 章	人工冬眠	173

第二十二章	全身降温的临床应用	180
第二十三章	控制性低血压	187
第二十四章	颅脑手术的麻醉处理	193
第二十五章	开胸手术的麻醉处理	204
第二十六章	小儿麻醉	213
第二十七章	老年人的麻醉处理	222
第二十八章	野战手术的麻醉	227
附录	麻醉常用药物中外名称对照表	235
編后记	241

第一章 绪 论

麻醉工作不論在平时或战时都与外科有着密切的关系。近年来外科的迅速发展，是与麻醉的进步分不开的，因此麻醉学已成为一門专业。我国古代著名的医学家华佗，早在一千七百多年前就用“麻沸散”进行全身麻醉。但在解放前，由于反动政府不关心人民的疾苦，阻碍了医学的发展，麻醉当然也不例外。解放后，由于党和政府的重视，麻醉学得到了迅速的发展，麻醉专业队伍也逐渐壮大，各种新的麻醉方法相继地得以开展，許多麻醉器材和药品已能自制，从而为保証手术的顺利进行創造了有利条件。尤其是在毛主席无产阶级卫生路綫指引下，貫徹中西医结合的方針，創用了針刺麻醉的嶄新技术，为世界医学的发展增加了新篇章。

我軍医务工作者，在历次战争中发揚了我軍光荣传统，克服了物資技术条件不足等困难，完成了大批伤员的救治任务。今后的战伤可能更为复杂，为了保証伤员得到安全的救治，必須加强平时训练，熟练各种麻醉方法，为取得反侵略战争的最后胜利贡献力量。

一、麻醉工作的范围

麻醉的要求不仅是保証手术的无痛，而且要最大限度地維持正常生理机能，并在可能条件下为外科手术創造一些方便条件，如减少出血，使肌肉松弛等。因此麻醉工作不仅是

实施麻醉，而且还包括从手术前准备到手术后处理的一系列工作，其具体工作范围又依麻醉工作者人力和水平而定。一般来说，麻醉工作包括三个阶段：

手术前准备阶段：包括（1）了解病员的情况和预定施行的手术方式；（2）确定麻醉方法；（3）确定麻醉前用药；（4）给病员进行解释工作；（5）按要求填写麻醉记录单；（6）准备麻醉用具和药物。

手术时实施麻醉阶段：包括（1）实施麻醉；（2）安排好合适的体位；（3）观察病员在手术中的情况，遇有异常及时给予处理；（4）掌握输血、输液的量和速度；（5）将手术中情况、处理经过、手术步骤填写于麻醉记录单上。

手术后处理阶段：包括（1）将病员护送至病室，向病室军医或护士交代应注意的事项；（2）清理麻醉用具；（3）经常去病室随访问病员，如有并发症，提出处理意见或协助临床军医进行处理；（4）将麻醉后情况填写于麻醉记录单上，并进行总结。

除麻醉本身工作外，根据需要与可能，还可参加休克、中毒的抢救、复苏以及某些疾病（如破伤风）的治疗等临床工作。

二、对麻醉工作者的要求

遵照毛主席关于“政治坚定，技术优良”的教导，麻醉工作者应努力做到以下几点：

（一）以路线为纲，坚持无产阶级政治挂帅，认真改造世界观，纠正畏难情绪和不安心本职工作等错误思想，树立全心全意为伤病员服务的思想。

(二) 努力学习馬列主义、毛泽东思想，逐步掌握唯物辩证法。养成分析的习惯，善于抓住主要矛盾。学会全面地看问题，对具体情况进行具体分析，正确处理一般和特殊的关系。

(三) 积极钻研业务，“对技术精益求精”。既要有熟练的麻醉技术和熟悉各种急救措施，也要有较好的基础医学知识（如生理、药理、病理生理等）和较丰富的临床医学知识。不仅了解各种手术的主要操作步骤和对麻醉的要求，而且也了解一些内科疾患与麻醉的关系。有条件时，应掌握外文工具，以便学习国外先进经验。

(四) 养成科学的工作态度，认真负责，一丝不苟，灵活机动，既大胆又谨慎，紧张而有秩序，避免慌张，严防差错事故发生。

(五) 发扬团结协作的精神，主动配合，虚心听取意见，不断改进工作。

(六) 重视调查研究，注意积累资料，认真总结经验，不断提高科学技术水平，并争取“有所发现，有所发明，有所创造，有所前进”，为发展我国麻醉事业作出较大的贡献。

三、麻醉方法的分类

(一) 全身麻醉

1. 吸入麻醉：开放式、半开放式、半关闭式、关闭式、气管内；
2. 非吸入麻醉：肌肉、静脉、直肠。

(二) 局部麻醉

1. 表面麻醉；

2. 局部浸潤麻醉；
3. 神經傳導阻滯麻醉；
4. 局部靜脈內麻醉；
5. 骨髓內麻醉；
6. 局部低溫麻醉。

(三) 椎管內麻醉

1. 蛛網膜下腔阻滯（即脊椎麻醉）；
2. 硬脊膜外阻滯麻醉。

(四) 复合麻醉

1. 全麻的复合、全麻和局麻的复合等；
2. 肌肉松弛药的应用；
3. 低温麻醉；
4. 强化麻醉和人工冬眠；
5. 控制性低血压。

(五) 針刺麻醉

1. 按取穴种类分为：
 - (1) 体針麻醉；
 - (2) 耳針麻醉；
 - (3) 面針麻醉；
 - (4) 鼻針麻醉等。
2. 按操作方法分为：
 - (1) 电針；
 - (2) 手法运針；
 - (3) 穴位注射等。

第二章 麻醉的生理学基础

麻醉药物（尤其是全身麻醉药）施用于人体，对各器官机能常产生不同程度的影响。麻醉的目的不仅在于达到完全无痛，而且要最大限度地维护生命器官的生理机能。因此，有必要对呼吸、循环、肝、肾等的生理作一简要复习。

一、呼 吸

机体吸收氧和排出二氧化碳的过程，称为呼吸。呼吸过程可分为三个阶段：（1）外呼吸（肺通气），即氧由外界进入肺泡和二氧化碳由肺泡排出体外；（2）肺呼吸（肺换气），即肺泡同肺毛细血管之间的气体交换；（3）内呼吸（组织换气），即氧由血液循环进入组织细胞和二氧化碳由组织细胞排至血液中的过程。外界气体进入肺泡及肺泡内气体排出体外所经过的腔道，称为呼吸道，包括鼻腔、鼻咽部、口咽部、喉头、气管和支气管系统。

一般将喉头以上的部位称为上呼吸道，喉头以下的部位称为下呼吸道。由鼻孔至终末细支气管这一解剖腔道无肺泡，不能进行气体交换，故称为解剖死腔。由于某些生理和病理因素的影响，不是所有肺泡都进行气体交换，因此吸入气量中不参加气体交换的气量实际上比解剖死腔气量要大，将不参加气体交换的气量称为生理死腔气量。

会厌以下至声门这一区域，是麻醉中最易发生阻塞的部

位，因此称为危险区域。支气管周围有平滑肌纤维围绕，交感神经兴奋时平滑肌松弛，使小支气管扩张；迷走神经兴奋时则平滑肌紧张或痉挛，使小支气管收缩致管腔狭小，气流阻力增加，这是造成下呼吸道阻塞的主要原因。

(一)呼吸运动和肺通气：外呼吸是通过呼吸运动而进行的。吸气时，一方面由于肋间外肌收缩和肋骨的动作，使胸廓的前后径和横径增大；另一方面由于膈肌的收缩，使胸廓的上下径增大，胸腔容积增加。肺位于密闭的胸腔内，被壁层和脏层两层胸膜所包围。由两层胸膜形成的密闭腔隙（胸膜腔），由于肺组织的弹性回缩，经常保持低于大气压的压力（负压），因而也使肺脏处于膨胀状态。胸膜腔内的压力变化，使肺容量也随之变化。当胸廓扩展时，胸膜腔内负压增大（平静吸气末为-6毫米汞柱），肺随之扩大，肺内压低于大气压（平静吸气末为-2毫米汞柱），空气乃进入肺内。呼气时，吸气肌停止收缩，胸廓由于本身的重量而降至原来位置；膈肌松弛而上升，因此胸廓缩小，胸膜腔内压减低（平静呼气末为-2.5毫米汞柱）。于是肺组织由于本身的弹性而回缩，恢复其原来的容积。肺缩小时，肺内压高于大气压（平静呼气末为+3毫米汞柱），空气乃从肺排出。

深呼吸时，除肋间外肌和膈肌外，还有呼吸的辅助肌参与动作：深吸气时斜角肌、胸锁乳突肌等收缩；深呼气时肋间内肌和腹壁肌收缩。以肋间外肌收缩为主的呼吸称为胸式呼吸；以膈肌收缩为主的呼吸称为腹式呼吸。

正常成人每分钟呼吸频率为16~20次，吸气期约占呼吸周期的 $\frac{1}{3}$ ~ $\frac{1}{2}$ 。平静呼吸时，每次吸入或呼出的气量为潮气

量，約为400~500毫升。平靜吸气后作最大吸气所能吸入的气量，为补吸气量，約为1500~2500毫升。平靜呼气后尽力吸气，所能吸入的气量，称为深吸气量（等于潮气量加补吸气量），約为2000~3000毫升。平靜呼气后，用力作最大呼气所能呼出的气量，称为补呼气量，約为1000毫升。竭力呼气后所存留肺内的气量，称残气量，約500~1000毫升。平靜呼气后，所存留于肺内的气量（等于补呼气量加残气量），称功能残气量。最大吸气后作最大呼气，所能呼出的气量为肺活量，約3000~4000毫升。深吸气后肺内所含的气量，为肺总量，約4500~5000毫升。

每分钟通气量等于潮气量×呼吸频率，約5000~8000毫升。由于除肺泡外，呼吸道其余部分（即解剖死腔，約140~150毫升）均不参与气体交换，因此真正的有效通气量是肺泡通气量。肺泡通气量 = (潮气量 - 呼吸死腔量) × 呼吸频率。如潮气量减小，虽呼吸频率增加，有效通气量也减小。

(二) 气体的交换和运输：吸入气体中氧占20.95%，二氧化碳占0.04%，氮占79.01%；呼出气体中氧占16.4%，二氧化碳占4.1%，氮占79.5%。呼出气体中氧的减少和二氧化碳的增加，是由于肺毛細血管从肺泡气中吸去氧，而将二氧化碳排出于肺泡之故。

肺泡与血液間的气体交换，决定于气体的分压和气体的弥散力。混合气体中不同成份的气体各自表现的壓力，是为該气体的分压（也称张力）。每种气体都是从分压高的部位向分压低的部位弥散，分压差愈大，弥散速度愈快，直至两处的压力达到平衡为止。肺泡内的氧分压为102毫米汞柱，較

靜脈血氧分壓（40毫米汞柱）為高，故氧從肺泡進入血液；靜脈血中二氧化碳分壓（46毫米汞柱）較肺泡氣的二氧化碳分壓（40毫米汞柱）為高，故二氧化碳由血液進入肺泡，再通過呼氣排出體外。血液與組織細胞間的气体交換，也基於同樣的原理（當然，還有許多酶類參與）：動脈血氧分壓（100毫米汞柱）大於組織內的氧分壓（35毫米汞柱），故氧由血液進入組織；組織內二氧化碳分壓（45毫米汞柱）大於血液內二氧化碳分壓（40毫米汞柱），二氧化碳即由組織進入血液。

除分壓外，气体的交換還取決于气体的弥散能力。血液中二氧化碳分壓雖與肺泡中相差不多，但由於二氧化碳的弥散能力相當于氧的25倍，故二氧化碳也能容易地由血液弥散至肺泡。吸入麻醉藥進入機體和排出體外（即麻醉的加深與減淺），也是取決于上述兩個因素。

氧被帶到組織細胞和二氧化碳被帶到肺脏，是依靠血液運輸的。它們中只有極少部分是處于物理溶解狀態，99%的氧和95%的二氧化碳都是以化學結合的方式存在于血液內。氧與紅細胞中的血紅蛋白結合而成氧合血紅蛋白（每克血紅蛋白能結合1.34毫升的氧），其飽和度受氧分壓和二氧化碳分壓的影響：氧分壓升高，血紅蛋白的氧飽和度也隨之增加；氧分壓降低，血氧飽和度也隨之下降。當氧分壓降至60毫米汞柱以下時，動脈血氧飽和度便急劇下降。在同樣氧分壓下，二氧化碳分壓愈高，則氧飽和度愈低。因此血液將氧合血紅蛋白帶到組織時，由於組織的氧分壓低和二氧化碳分壓高，氧即分解出來而供組織利用。

二氧化碳是組織的代謝產物，由組織細胞釋放後經碳酸

酞酶的作用变成碳酸。其中一部分碳酸与血紅蛋白結合，形成氨基甲酸血紅蛋白結合物（約占20%）；大部分則与血浆內的鈉离子結合成碳酸氢盐而被运至肺。在肺內碳酸氢盐再轉变成碳酸，碳酸經碳酸酞酶作用迅速地分解成二氧化碳和水，再經肺排出体外。二氧化碳排出的量，与血液內碳酸氢盐增加的量有切密关系。正常时，血浆中碳酸氢盐与碳酸之間应保持20：1的比率。

（三）呼吸中枢和呼吸的調节：呼吸不間断地进行，有賴于呼吸中枢的管制。呼吸中枢位于脑桥和延髓上段內。延髓中的呼吸中枢分为吸气中枢和呼气中枢。平时只有吸气中枢主动地发放神經冲动，下传至脊髓內的肋間神經中枢和膈神經中枢，从而使肋間外肌和膈肌收縮，产生吸气动作。脑桥中的中枢称为呼吸调整中枢，調节呼吸的頻率及强度。当吸气中枢发出冲动时，一部分冲动还上传而作用于呼吸调整中枢，到达一定程度时便发出冲动刺激呼气中枢而抑制吸气中枢，因此吸气停止而呼气开始。影响呼吸中枢的因素很多，除受大脑皮层支配外，还受肺泡压力感受器和主动脉体、頸动脉体的化学感受器的調节。

在肺泡壁上存在有拉长感受器和縮小感受器。吸气时拉长感受器受到刺激而发出冲动，沿迷走神經上传至呼气中枢，使呼气中枢发生兴奋而抑制吸气中枢，因此吸气停止而开始呼气。縮小感受器在平靜呼吸时不发生作用，在深呼吸时則受到刺激而发出冲动，經迷走神經上传至呼吸中枢，抑制呼气而引起吸气。这一神經調节过程，称为黑一伯二氏反射。由于黑一伯氏反射的参与，呼吸的頻率及深度才达到生理状态。

呼吸中枢对二氧化碳非常敏感。当血液内二氧化碳分压升高1.5毫米汞柱时，通气量即增加一倍。缺氧时使主动脉体和颈动脉体受到刺激，反射性地作用于呼吸中枢而使呼吸加快。

(四) 全身麻醉与呼吸：麻醉和手术时，很多因素都可以影响呼吸。过重的麻醉前用药、过深的麻醉或某些麻醉药的固有作用，都能抑制呼吸中枢。某些麻醉器械如制造不当可增加呼吸死腔和阻力，从而减小有效通气量。麻醉下容易发生呼吸道阻塞，而影响氧的吸入和二氧化碳的排出。手术体位安置不当，也可限制呼吸运动而影响肺通气。浅麻醉下手术刺激也能引起呼吸的紊乱。肌肉松弛药的应用和扶助呼吸操作不当等，均影响通气，导致缺氧和二氧化碳蓄积，甚至危及病员的生命。

一般而言，麻醉下的缺氧易被察觉，而二氧化碳蓄积则未被普遍重视。麻醉过程中遇有二氧化碳蓄积时，病员可出现呼吸加深增快、血压升高、脉搏频速有力、皮肤潮红、多汗、手术野渗血、体温上升、瞳孔散大、肌肉紧张等表现。如未能及时纠正，则可导致血压下降，呼吸停止，心律失常，麻醉下惊厥，甚至心跳骤停等危险。

因此，麻醉时必须密切观察呼吸，不仅注意呼吸的频率，更要观察呼吸的通气量和呼吸形态。如见异常，即应寻找原因，设法纠正。

二、循 环

循环的生理意义在于保证机体新陈代谢的进行，是机体赖以生存的不可缺少的条件。

(一) 心脏的机能：心脏是推动血流的器官，是循环系统的原动力。由于心肌的特性（兴奋性、收缩性、传导性、自动节律性），心脏不断地进行有节律的舒缩活动（心搏）。心脏每舒缩一次称为一个心动周期，包括收缩期（约0.3秒）和舒张期（约0.5秒）。心搏的起点在窦房结，位于上腔静脉的入口处。兴奋由此发出，一方面沿心肌纤维，另一方面沿心内特殊传导系统（房室结、房室束及浦肯野氏纤维），传导到全部心室肌纤维而引起收缩。心脏内有四个腔，即左右两心房及两心室，分别由房间隔和室间隔相隔开。房室之间以及主、肺动脉的起始部，具有瓣膜。由于瓣膜的控制，使血液呈单向流动。心脏在兴奋过程中产生的电位变化，用心电图描记器记录下来就是心电图。

心室收缩时将血液射入主动脉和肺动脉，舒张时血液又从静脉和心房进入心室。每一次心室收缩射出的血量称为每搏输出量，每分钟心脏射出的血量则称为每分钟输出量（即通常所谓心输出量）。左心室与右心室每次输出的血量一般是相等的，各为60~70毫升。决定每分钟输出量的因素为心搏频率和每搏输出量，而决定每搏输出量的因素则为心肌的收缩力。根据“心的定律”（施他林氏），心舒容积增加，可增强心缩力量；但这一定律只适用于一定心舒容积范围内，如超出此范围时（如心力衰竭），心缩力量就不是增加，而是逐渐减少。心率和每搏输出量两者都决定每分钟输出量，但两者之间又互相关联。正常成人心率为60~100次/分。心率太快时，心脏充盈时间太短，影响其充血量，从而减少每搏输出量。反之，如心率太慢，回流血量可相对地增加，但如舒张期过长，心室充盈量已达到其限度，故未必能

再提高每搏輸出量；而由于心率过慢，每分钟輸出量則就受到影响。因此，过快和过慢的心率都应力求避免。

(二) 血管的机能：血管分为动脉、靜脉和毛細血管三大类。毛細血管是血液与組織之間进行物质交換的場所，动脉和靜脉則为血液在心脏和毛細血管之間的运输通路。

动脉管壁具有弹性，心室射血时，一方面推动血液，使其向外周加速流动，但因有周围阻力，不能全部流出。另一方面，动脉管壁因内部压力增高而扩张，容納一部分血液。在心室开始舒张时，心室停止射血，这时管壁乃依靠自己的弹性而回縮，压迫血液，使其繼續流动。因此，动脉中血压随着心脏收縮与舒张而一高一低。心收縮时动脉血压的最高值称为收縮压（代表心肌收縮力），心舒张时动脉血压的最低值称为舒张压（代表周围阻力），两者之差称为脉压（代表心脏輸出）。

动脉血压决定于心肌收縮力量、循环血容量和周围阻力三者間的关系。心肌收縮力减弱、血容量不足、周围阻力下降均使血压下降。心肌收縮力，主要取决于心肌的健康程度、冠状循环的血液供应及心律有无严重失常，同时也与回心血量多少有一定关系。决定周围阻力的因素为血液粘滯性和血管口径，尤其是小动脉的口径。血液粘滯性在正常情况下变化不大。血管口径則接受神經和体液的調节。血管收縮时，周围阻力增加，动脉压上升；反之，血管舒张則动脉压下降。

毛細血管对血压的調节也起着重要作用。平时毛細血管并不全部充血，大部分毛細血管是閉鎖着的。如大量毛細血

管扩张，則大大地增加血管容量，引起靜脉回流量减少，以致心輸出量也随之减少，从而血压下降。

毛細血管壁由单层內膜細胞所构成，有很高的通透性，容許物质进行交换。在缺氧、某些物质（如組織胺）的影响下，通透性可大大地增加，以致液体可大量渗出。

靜脉的机能，除作为血液容器外，主要是輸送血液流回右心房。靜脉回流量主要取决于腔靜脉与右心房之間的压力差。此外，胸腔內负压作用、肢体肌肉的收縮、伴随动脉的搏动以及靜脉瓣的作用，也对靜脉回流发生影响。

（三）心脏血管活动的調节：心脏受到双重植物神經的支配，即迷走神經和交感神經。刺激迷走神經，使心率减慢，心房肌收縮力减弱（对心室肌无直接影响），兴奋性降低和房室传导延缓。刺激心交感神經則使心率增快，心房肌及心室肌收縮力增强，传导速度增快和兴奋性提高；如兴奋过度可引起心室纤顫。調节心脏活动的神經冲动是从中枢神經系統的迷走中枢和心交感中枢发出的。

血管运动（即收縮和舒张的活动）也主要受神經系統的調节。縮血管神經属于交感神經系統，普遍地存在于各部分血管。其神經纖維末梢释放交感素（化学性质主要是去甲腎上腺素），而使血管收縮。舒血管纖維則并不普遍地存在于各部分血管，其来源也不一致，有来自副交感神經的，也有来自交感神經的。支配血管运动的神經冲动来自位于延髓的血管运动中枢。后者又受內环境理化因素和高級中枢的影响。理化因素中最重要的是二氧化碳浓度。中枢神經組織中二氧化碳过多时，引起縮血管中枢兴奋，于是內脏血管收縮，血压升高。此外，血管对血管收縮物质的反应也与細胞內、外

的电解质浓度有关。低鈉或低鉀时，血管收缩反应减弱或毫无反应。肾上腺皮质激素可加强血管对血管收缩物质的反应，但在低鈉或低鉀情况下仍不可能发挥作用。血液内尚有所謂“血管兴奋物质”和“血管抑制物质”。前者为肾脏所产生，作用在于使毛细血管前小动脉增强对肾上腺素的反应；后者为肝脏所释放，其作用恰相反。正常时这些物质较少，当机体遭受侵袭或肾、肝組織缺氧时，首先是“血管兴奋物质”增加，促进循环代偿机能，继之“血管抑制物质”即增多，削弱循环代偿机能。体内乙酰胆碱和組織胺的大量释放，均可使血管扩张，血压下降。

心脏和血管机能的神經调节是通过反射途径来实现的。主动脉弓和頸动脉竇都存在着压力感受器，当这些感受器因动脉压过高而受到刺激时，即通过迷走神經的减压纤维发出冲动，兴奋迷走神經中枢和抑制交感神經中枢，从而使血压下降，心率减慢。这一反射称为减压反射。在腔静脉和心房壁上也存在着压力感受器，当因腔静脉压力升高而受到刺激时，通过加压神經的传入冲动而反射地使心率增快，周围阻力增加，这一反射称为加压反射。除压力感受器外，一些血管壁上还存在着化学感受器，最主要的为頸动脉体和主动脉体。当这些感受器受到缺氧或二氧化碳过多等刺激时，即发出神經冲动，一方面刺激呼吸中枢使呼吸增快，另一方面也刺激縮血管中枢，引起加压反射，使血压升高。其他如刺激腹腔神經节可引起收缩压下降，脉压减小；压迫眼球可使心率减慢等等。这些反射在麻醉和手术中都有重要意义。

(四) 冠状循环：冠状动脉是心肌唯一的供血系統。冠状动脉系无侧枝循环，因此一旦栓塞形成，心肌便发生梗塞。