

麻醉医师进修班讲义

MAZUIYISHI JINXIUBAN JIANYI

中华医学会北京分会麻醉学会编印

一九八三年五月

麻醉医师进修班讲义

中华医学会北京分会麻醉学会编印

一九八三年五月

前 言

为了提高麻醉医师的专业水平，充实理论基础，北京麻醉学会与北京卫生干部进修学院于1981~82年曾举办两期全脱产麻醉进修班，83年内仍将继续办同类进修班。应广大麻醉工作者的要求，将学习班讲义编印成册，以供参考和交流。

参加编写讲义的教师有中国医科院阜外医院、首都医院、肿瘤医院、整形医院。北京医院。解放军总医院、空军总医院。北京医学院附一院。北京第二医学院同仁医院、宣武医院及北京市友谊医院、积水潭医院、肺部肿瘤研究所、结核病医院等单位。

编写工作中尚存在许多不足之处，希读者批评指正，以便今后修改补充。

此次编印讲义承徐州医学院大力支持，特此致谢。

中华医学会北京分会麻醉学会

一九八三年五月

HR 63/47

目 录

1. 麻醉与循环	谢 荣 (1)
2. 麻醉与呼吸	金清鑫 (5)
3. 麻醉与内分泌	赵 俊 (16)
4. 麻醉与肝脏	李树人 (21)
5. 麻醉与肾脏	靳 冰 (27)
6. 缺氧与二氧化碳蓄积	顾振华 (32)
7. 麻醉与心律失常	赵 俊 (38)
8. 外科出血及异常出血	金清鑫 (45)
9. 输液输血	廖大成 (53)
10. 局部麻醉药	杨拔贤 (66)
11. 麻醉镇痛药及其拮抗药	肖鸿瑞 (76)
12. 神经安定药	谭蕙英 (80)
13. 非巴比妥类静脉麻醉药	谭蕙英 (88)
14. 肌肉松弛药	谭蕙英 (98)
15. 血管活性药	刘雄华 (116)
16. 术前检查及麻醉前用药	于亚洲 (128)
17. 术中监测	金清鑫 (134)
18. 麻醉恢复期的管理	廖大成 (140)
19. 椎管麻醉	罗来葵 (147)
20. 吸入麻醉	靳 冰 (154)
21. 普鲁卡因静脉复合麻醉	张大壮 (161)
22. 神经外科麻醉	肖鸿瑞 (170)
23. 五官科及颈部手术的麻醉	赵碧莲 (177)

24. 胸科手术的麻醉·····	李敏学 (185)
25. 肝胆外科的麻醉·····	李树人 (193)
26. 创伤外科的麻醉·····	金鸣苍 (201)
27. 休克与休克病人的麻醉·····	赵碧莲 (211)
28. 小儿麻醉的解剖和生理基础·····	尚德延 (219)
29. 老年病人的麻醉·····	臧俊芳 (239)
30. 心脏病人施行非心脏手术的麻醉·····	尚德延 (248)
31. 高血压病人的麻醉·····	李敏学 (255)
32. 肾上腺手术的麻醉·····	赵 俊 (260)
33. 糖尿病人手术的麻醉·····	吴家瑞 (265)
34. 器官移植病人的麻醉·····	李树人 (276)
35. 急性呼吸窘迫综合征·····	谢 荣 (283)
36. 机械人工通气及其有关问题·····	高日新 (289)
37. 急救与复苏·····	谭蕙英 (298)

1 麻醉与循环

血液循环系统是体内的运输系统。要运输，当然就需要有动力；要使运输合理，亦即使使血液循环的功能符合生理（功能）的要求，就必须要使各项渠道畅通并合理调配流速和流量。心脏是循环系统中的主要动力。血管系统则是本系统中的各种渠道，因此，循环系统也常被称作心血管系统。

各种麻醉药和麻醉操作对心血管系统都直接或间接地有一定的影响。手术的刺激对循环功能的影响是在所难免，而且其程度往往更为显著。麻醉和手术时，无论循环功能改变的原因何在，麻醉者都必须及时辨别病情，采取相应措施，维护循环功能的稳定。为此，麻醉者必须对循环的生理学，病理生理学以及各种麻醉和手术时血液动力的特点和机理不断增深认识，从而才有可能具备分析病情和决定措施的能力。

一、循环系统的控制：

1. 循环中枢：于下丘脑有循环中枢，是最高级的控制中枢。然而，只有当此部位直接受伤时方有发生循环衰竭的可能。一般情况下，麻醉药的作用并不足以显著地影响循环中枢的功能。

2. 植物性神经：总的说来，交感神经有兴奋作用，迷走或付交感神经有抑制作用。然而于不同的部位或不同的器官，植物神经的作用便未必循此“规律”。例如，冠状血管和脑血管对植物神经的反应便不尽如此。

3. 神经反射：许多神经反射，例如迷走神经反射，眼心反射，上腹神经丛反射等都影响循环功能，尤以病理情况时为然。化学受体反射也对循环功能具有影响。

4. 自律性：心脏离体后仍能搏动，血管离体后也能收缩或舒张，这些都是心血管的自律性的表现。自律性是维持循环功能的很重要的因素，但却往往被忽略。心脏的自律性最为突出，是维持心律正常的最基本因素。体内重要脏器，尤其是脑、肾，都有“自动调节机制”，亦即于一定范围内的，血压的变化并不会引起这些器官的流量的改变，这也是靠心血管系统的自律性才得以实现的。

5. 代谢产物：主要作用于微循环系统。代谢亢进时则（局部）毛细血管开放，反之则关闭。

必须指出，心血管系统是一个连贯的管道腔体系统，因此某一部位的改变，都有可能直接或间接地影响到其它部位的功能。上述各因素之间，也可互相影响，从而使循环功能的控制变得复杂，尤当病理情况时，变化更为复杂。然而，无论条件如何复杂，其中必有若干因素是主要的。临床工作中如能使这些重要因素得到控制，循环功能也就基本上能够维持正常。

二、心血管功能：

循环系统相当于一个以心脏为中心四周联以血管网的一个动力泵和管道网——闭锁管道

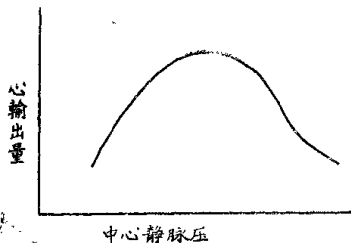
系统，心血管的功能在于保持血液在此系统中的运行有效和可靠。利用流体力学的知识，可以较好地了解和解释心血管功能的具体情况，称血流动力学。许多流体力学的概念的计算方法应用于心血管功能的研究以后，使人们对循环功能的认识日趋具体和深入，使临床工作中对循环功能的维护和调正不断进步，诊疗方法日益改善，疗效日益提高。当然，心血管系统并非一简单的孤立的机械管道系统，因此，对于心血管功能的认识，还应联系到神经——体液的控制，体内活性物质的作用以及组织细胞能量转换等方面的影响。

心脏在循环系中起着“泵”的作用。这一“泵”的功能又受到心肌质量，神经调节以及体液等因素的影响。可以认为，心脏是一个镶嵌在血管系中央的一个四腔泵。这四个腔室联系着两套性质截然不同的循环系统。这两套系统中虽然压力的差别很大，但流量却相等，而且必须始终维持相等。这两套循环系统即低压的肺循环系统及高压的体循环系统，心脏在这两套系统之间即起着交联的作用，也起着分隔的作用。

血管是一富于弹性的管道系统，受到神经反射、内分泌及体内（血管）活性物质等因素的显著影响。周身血管的容积、阻力以及顺应性的变异程度都很大，这些变异在很大程度上决定着血液动力的状况。血管的通透性则影响着血管内（血）容量的变化和调整，从而也影响着心脏的负荷情况。血管即是输送和盛纳血液的管道，但它同时也对在其中流动的血流产生阻力。动脉，尤其是小动脉对血流的阻力最大，因此也常称动脉系为阻力血管；静脉系则对血流的阻力很小，称为容量血管。

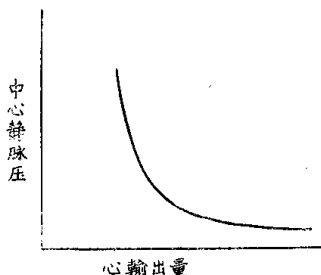
心脏的负荷分前负荷和后负荷两种。心肌尚未收缩前所承受的压力，代表前负荷。前负荷是决定心肌收缩力的主要因素。在相当大的范围内，心肌收缩力与前负荷成正比，但当当前负荷已超过心肌所能承受的最大压力时，心肌收缩力不仅不随前负荷的增加而增加，反而下降，亦即发生了心力“向后”衰竭。临床一般以舒张期末压或左房均压来表示前负荷。心肌针对一定阻力收缩，直至收缩力刚足以克服此一阻力之前所构成的力，称后负荷。例如左室针对（关闭着的）主动脉瓣不断收缩，直至主动脉瓣开放之前这一阶段中在左室内所增长起来的压力，即相当于左室的后负荷。心肌收缩力与后负荷是反比关系。临床所见的左室衰竭，即由于后负荷（高血压）过剧的结果。这样的心力衰竭也称为左心“向前”衰竭。临床工作中一般以主动脉均压代表心脏的后负荷。

前负荷与心输出的正比关系可于实验中描出来，称心功能曲线。



图一 心功能曲线

心脏每分钟排出的血量称心输出量。静息时，男性成人的心输出量约 $5 \sim 6$ 升/分。以体表面积除以输出量即得心指数，成人静息时心指数约为 $3.0 \sim 3.6$ 升/米²。心输出量（或心指数）是衡量心功能的主要指标。临床已有多种方法监测心输出量，对治疗有显著的指导意义。体力活动，麻醉和手术等都可使心输出量发生显著的变化，正常情况时，心输出量增加则中心静脉压下降，如以坐标表示，所得曲线即称为体循环功能曲线（图二）



三、微循环，

由小动脉、微动脉，毛细血管前括约肌，毛细血管，小静脉管前括约肌和小静脉组成的网络，称微循环。微循环是组织细胞的营养代谢物质的转换处所，微循环功能的紊乱势必引起组织细胞代谢的显著改变，并从而可以导致周身各器官功能的失调。休克、循环功能衰竭时，微循环可呈现各种病理和病理生理改变。然而，这些改变究竟是休克或循环衰竭的原因抑或是其结果？对此还难作出简单的回答。但无论如何，麻醉或复苏时如能维护心脏——大血管功能的稳定，则微循环功能障碍亦即基本上得以避免。如果确已出现循环功能障碍，则微循环的近代理论无论在诊断方面或处理方面都很值得参考，或可使微循环功能得到改善。

四、肺循环：

肺循环是体循环的静，动脉系统之间的低压循环系统，其压力仅及体循环的 $1/5$ 左右。肺动脉内是来自右心的静脉血，它除低压的特点之外，还具有很好的容量效应，亦即当流量虽有了明显的增加时，压力仍能基本不变。这种容量关系也可见于肺毛细血管。当肺毛细血管内的血容量成倍增加时，肺毛细血管的直径只增加 15% 。这种容量效应是防止肺高压症的重要机理。起着缓冲作用。然而由于肺循环是与高压的体循环相通联的，因此这种缓冲作用也就显得有限了，尤以病理条件时为然。临床工作中对肺高压症的处理，往往是调整体循环的状态，从而间接地使肺循环获得改善。

神经因素对肺血管并无显著影响。药物作用也很难直接发挥。缺氧、组织胺、5-羟色胺则可引起肺血管的极度痉挛，乙酰胆碱虽能使肺血管压下降，但其作用极其短暂。

五、脑循环:

脑循环具有自动调节的特点,亦即在相当大的范围内,脑血流量并不受动脉压升降的影响。当动脉压低至45~30毫米汞柱时,此一机制仍然有效。脑血流量主要随脑组织代谢的需要而改变。

动脉氧和 CO_2 分压对脑血流量都有影响。当 PaO_2 低于50毫米汞柱或高于700毫米汞柱时,脑血流量显著减少。吸入5% CO_2 时,脑血流量可增加75%之多。以往虽利用5% CO_2 吸入治疗脑供血不全,但疗效不佳。现知病变部位的脑血管对 CO_2 并无反应,然而健康脑组织血管因 CO_2 而阻力降低,从而使原来应流向病变部位的血液转移到健康部位来,反使病变部位的缺血更加严重。近来的研究提示,巴比妥类(尤其是硫苯妥钠)虽可使脑血流量减少,但却可使脑组织对缺氧的耐受能力显著增加,但其临床意义还有待证实,环丙烷、乙醚、氟烷、安氟醚和氧化亚氮麻醉时脑血流量均有不同程度的增加。

六、麻醉的影响:

乙醚浅麻醉的拟交感作用对心血管具有兴奋作用,深乙醚麻醉则直接对心肌抑制,然而一旦麻醉减浅,心肌功能一般均能恢复。拟交感作用主要由于交感神经元内儿茶酚胺释出增多的结果,未必是肾上腺分泌的作用,因此血内儿茶酚胺的浓度与临床所见的拟交感作用的程度可不成比例。

氟烷对心肌有明显的抑制作用。麻醉时心搏出量、心输出量、心率及动脉血压均有降低;与此同时,中心静脉压上升,外周总阻力可无明显改变。然而鉴于阿托品对上述变化可有一定的拮抗作用,因此上述抑制现象未必都是心脏直接受抑制的结果,神经因素也可能是因素之一。氯仿对循环系的影响与氟烷者类似,但其程度则为所有吸入麻醉药中最显著者。

巴比妥类使心输出量降低,但周身氧耗亦相应降低,血压下降的程度不如心输出量下降明显,因此临床不必只依靠血压下降的程度来估计心肌抑制的程度。有病的心肌对巴比妥的耐受力尤其差。对健康的心肌麻醉素具有较好的抗(巴比妥所致的)循环抑制作用,对有病的心肌则不然。

总的来说,所有的全身麻醉药对心肌都有抑制作用,唯乙醚(和环丙烷)麻醉对心肌收缩力却有所增强,这也许是乙醚之所以能被临床应用逾百年之久的重要原因之一。

使用局麻药时,根据吸收的速率,药物的浓度和品种等条件的不同,循环功能可被兴奋或遭抑制。广泛神经阻滞时则身体大面积的血管扩张,外周阻力降低,回心血量减少,心输出量亦可随之减少。

麻醉对循环系统虽都有不同程度的抑制,然而由于机体凭借植物性神经(主要是交感神经),脑下垂体-肾上腺系统,肾素-血管紧张素-醛固酮系统等的调节作用,循环功能一般都能维持于较良好的范围。当然,这些调节作用并不是无限度的,因此对于循环功能的维护,主要还取决于麻醉的处理是否恰当。

(北医附属一院 谢荣)

2 麻醉与呼吸

一、通气调节：

通气的调节很复杂，对它的了解也不够。脑干有呼吸中枢，其活动取决于各种传入冲动，它们有：

- (一) 位于延脑及颈动脉体，主动脉体的化学感受器所发放的向心冲动。
- (二) 肺及胸壁内机械感受器发放的向心刺激。
- (三) 其它与“清醒状态”，体温、运动、伤害性刺激及焦虑等有关的刺激。

动脉血及/或脑周围的 PaO_2 下降或氢离子活动度的增加刺激化学感受器使之发放冲动，而相反的改变则抑制之。机械感受器则传送肺及胸壁内机械应力的情况。呼吸中枢的最后推动力一般是许多刺激的综合力量，并随具体情况（如休息、运动、自然睡眠等）而变。呼吸中枢的输出，也即分通气量正常被调节到 PaO_2 及 PaCO_2 保持正常的范围。

1. 通气

通常用的吸入和静脉麻醉剂是有力的通气抑制剂、氟烷、甲氧氟烷、安氟醚（Enflurane）及异氟醚（Isoflurane）减少通气量及潮气量，增加呼吸频率，并使 PaCO_2 上升。硫贲妥钠及Methohexital有类似的作用。至于这些改变的程度取决于剂量及药物。所有麻醉剂的次麻醉剂量及镇静剂量没有明显的通气影响。随着意识消失抑制开始，并随着麻醉深度而不断增加，各卤素碳氢化合物在等麻醉深度存在很大差别，例如于1.0MAC的浅麻醉氟烷及甲氧氟烷增加 PaCO_2 平均达约45Torr（即不超过自然睡眠）而安氟醚使之上升到60Torr以上而异氟醚达50Torr。

氯胺酮是独特的，其麻醉剂量不抑制通气或增加 PaCO_2 。麻醉性止痛剂也减少通气，各止痛剂的影响大致和止痛效力成正比。通常的止痛剂量如吗啡0.15毫克/公斤肌注产生特殊的呼吸型——呼吸慢而潮气量不变——通气不足轻微， PaCO_2 上升约3—6Torr。随着剂量的增加通气抑制的程度和时间都增加，吗啡2毫克/公斤静注使自主呼吸完全停止，明显的通气抑制持续14小时以上。

应该强调麻醉剂临床应用时，它们对通气的影响受其它因素的变化而改变，如术前用药、体位、麻醉时间、肺部疾病、手术刺激及其他药物。例如在一定深度的氟烷麻醉下给硫贲妥钠或麻醉性止痛药增加甚至强化通气抑制，但等麻醉深度的氟烷加笑气比单独用氟烷对通气抑制轻。

2. 对化学刺激的反应

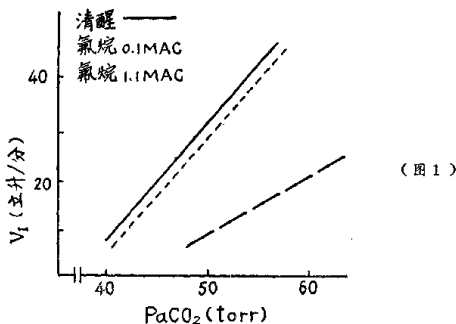
麻醉期间（无外界刺激）通气完全取决于化学推动力。一个氧合良好的麻醉病人若使之被动性过度通气， PaCO_2 下降5—10Torr，就去掉了所有的化学推动力，产生无呼吸。清醒的病人过度通气并不产生无呼吸，因为有和“清醒状态”有关的刺激。麻醉期间低二氧化

碳的这种作用在临床上有助于控制呼吸。

(1) 对二氧化碳的反应

在大多数情况下，通气被调节到使 PaCO_2 维持在接近40Torr的水平。这是由于通气对 CO_2 水平的改变非常敏感。水平 CO_2 的主要反应器是延脑的化学感受器，在静息状态下呼吸的化学推动力主要（70~80%）来源于它。其次是末梢的化学感受器。 CO_2 水平增高（例如代谢增加时）刺激通气使 PCO_2 恢复正常。

要测定对这一重要刺激的反应，我们可以让病人吸 CO_2 或重呼吸，并在不同的 PCO_2 水平测定通气。通气— PCO_2 关系通常是直线（图1）。可以用它的位置及斜度来表示其特点。在清醒状态反应应很敏感，其斜度为1—3立升/分/Torr。



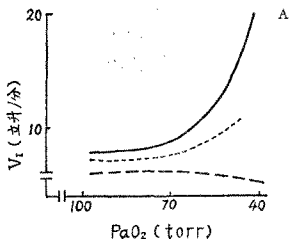
巴比妥类药物，笑气及卤素碳氢化合物的镇静剂量对 CO_2 反应无一致的影响。浅麻醉使曲线右移并明显的减低其斜度，少于清醒者的50%，加深麻醉进一步使之移位，斜度变平，最后完全无反应。而麻醉性止痛剂则使曲线右移但斜度不变，除非病人入睡。

对外源性 CO_2 反应的改变通常被用来表示麻醉对通气控制的影响。从临床观点看，对 CO_2 反应不敏感（即斜度减低）表示对重呼吸（如例增加机械死腔或减低半开放回路中新鲜气流量）的代偿能力降低了。当 CO_2 反应被抑制时，一定程度的重呼吸使 CO_2 水平增加更多。

(2) 对低氧血症及酸血症的反应

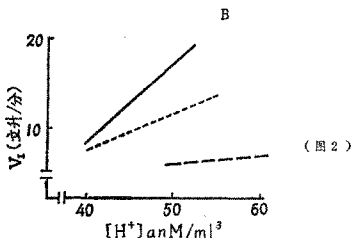
动脉血氧分压及氢离子活动度被位于颈动脉体内的动脉化学感受器所感受。 PaO_2 及 $[\text{H}^+]$ 值正常时，这些刺激仅提供呼吸化学动力的一小部份（20—30%）。但在急性缺氧或中等度代谢性酸中毒时它们的向心冲动大大的增加，结果通气增加，有助于代偿这些情况。

试验对低氧血症的反应是通过逐渐降低吸入气氧浓度（而 CO_2 水平维持恒定），一直到 PaO_2 达到40Torr。当 PaO_2 接近60Torr时通气增加轻微，但当 PaO_2 下降到这水平以下时通气进行性增加。清醒者对这刺激的反应是很不稳定。 PaO_2 40Torr时通气平均增加15立升/分。



对等碳酸低氧血症（图A）及等碳酸
酸血症（图B）的通气反应。

镇静使二个反应都降低而麻醉实际上去掉了这些反应。



（图 2）

对代谢性酸血症的通气反应可用静脉输固定酸的方法来产生等碳酸水平的氢离子活动度增加。通气—氢离子活动度关系是直线。

氟烷及安氟醚在人身上的明显的削弱对低氧血症的反应。每个麻醉剂的次麻醉剂量(0.1 MAC)对 CO_2 反应无影响,但降低对低氧血症及酸血症的反应,使之低于它们清醒值的50%。浅麻醉(1.1 MAC)则取消这一反应。有人报告 N_2O 镇静也选择性的减弱人的缺氧反应,但尚未被证实。

巴比士纳及麻醉性止痛剂也降低对低氧血症的通气反应但和氟烷及安氟醚不同,和他们降低 CO_2 反应的程度成比例(即无选择性作用)。

从临床观点看,对低氧血症及代谢性酸血症缺乏反应,增加了这些情况的严重性及危险性。此外丧失对这些刺激的深呼吸反应也丧失了有用的临床症状。

3. 对机械“负荷”的反应

清醒者通气控制的特点在于当增加机械负荷或阻力时有明显的通气稳定性(例如从口呼吸改为鼻呼吸、或取俯卧位腹部受压时)。

突然增加任何一种负荷，通气通常在第一次呼吸时降低，但若负荷持续，正常反应是通过增强呼吸在5—10次呼吸内进行性的恢复通气到对照的水平。其机制不明。

麻醉的病人可遇到使通气降低的负荷（例如上呼吸道部分梗阻）。实验证明在麻醉期间对持续负荷的反应微弱，即使经几分钟，通气也不能恢复到负荷前水平。因此麻醉期间病人若自动呼吸必需严格避免通气负荷。

4. 对外科刺激的反应：

在浅麻醉下，手术操作刺激通气，增加分通气量，减少 PaCO_2 。在氟烷或异氟醚（MAC1.0到2.0）结合笑气及麻醉止痛剂的条件下手术时，手术使 PaCO_2 下降4Torr。

手术操作刺激通气并不意味着对化学刺激的通气反应有平行的改善。在安氟醚浅麻醉下手术刺激增加通气，减低 PaCO_2 但不改变麻醉所引起的对高碳酸症反应的减弱。

二、通气：

所谓通气就是肺吸入和排出气体。通气量是保证摄入足够的 O_2 及排出足够的 CO_2 的重要因素。假如我们每次呼吸的气量为500毫升（图3）呼吸频率为15次/分。每分钟的分通气量为 $500 \times 15 = 7500$ 毫升/分，这是分通气量。但并不是所有吸入的气体都达到肺泡。500毫升中有150毫升留在解剖死腔内，因之每分钟进入肺泡的新鲜空气仅 $(500 - 150) \times 15 = 5250$ 毫升/分。这是所谓肺泡通气量。其公式是：

肺泡通气量 = (潮气量 - 死腔量) $\times$ 呼吸次数

同样的每分钟通气量由于潮气量及呼吸频率不同，肺泡通气量也各异。

分 通 气 量	潮 气 量	呼 吸 频 率	肺 泡 通 气 量
8000	250 C.C.	32	$(250 - 150) \times 32 = 3200 \text{ ml}$
	500 C.C.	16	$(500 - 150) \times 16 = 5600 \text{ ml}$
	1000 C.C.	8	$(1000 - 150) \times 8 = 6800 \text{ ml}$

1. 死腔

从口腔，鼻腔一直到末端细支气管及呼吸性细支气管我们称之为解剖死腔。但进入肺泡的气体也不一定能够参加气体交换，例如进入没有血液灌流的肺泡，这部分气体我们称之为肺泡死腔。至于麻醉口罩，接头等所造成的死腔称之为机械死腔。

生理死腔 = 解剖死腔 + 肺泡死腔

(一) 影响解剖死腔的因素：

1. 病人的大小：身体的大小影响气道的容量。Radford(1955)发现：

气道容量(毫升) = 体重(磅)

(1 磅 = 0.45 公斤)

2. 体位：

Fowler(1950)坐位 147ml

半躺 124ml

仰卧 101ml

3. 颈及下颌的位置: Nunn(1959)

颈伸展, 下颌前伸 143ml

正常位置 119ml

颈屈曲, 下颌往后 73ml

第一个位置是我们麻醉中最常见的位罝, 也是气道阻力最小的位罝但死腔最大。

4. 年龄: 老年人解剖死腔增加, 这可能与老年人慢性支气管炎的发病率增加有关。老慢支病人的大气道管径增加。

5. 吸气末期的肺容量: 肺容量每增加1000毫升解剖死腔增加120ml。

6. 气管内插管和气管切开: 二者都越过胸腔外解剖死腔(约72ml)

7. 全肺切除: 若被切除的肺是有功能的, 则死腔减少。

8. 通气不足: 通气不足时解剖死腔明显减少其理由有二:

①通气不足时气道内气流是平流, 其前端呈圆锥形, 故在气道内所有气体被完全洗出前, 吸入气的前端已进入肺泡。这实际减少了所谓“功能性解剖死腔”。

②心跳的混合效应: 心跳能使隆突下的气体混合。于正常的呼吸频率这一效应的作用很小, 但在屏气或通气不足时较明显。Nunn等(1960)发现通气不足的病人在呼气开始时, 于隆突处就发现肺泡气, 而屏气时肺泡气和死腔气的混合可高达喉头。

所以有时麻醉中或麻醉后潮气量小到100ml但病人却很好。

③药物: 作用于小支气管肌肉的药物都会影响解剖死腔: 如阿托品, 六甲季胺及阿福那增加死腔而组织胺则减少死腔。

b. 影响肺泡死腔的因素:

①肺泡灌流的水静压力不足。

West用放射性氩¹³³测定了肺各区通气量的分布和灌流情况, 证明肺的灌流自肺底向上渐渐减少, 到第二肋水平就很低了。肺尖部(锁骨上)当病人取直立位置时基本上没有灌流。当然病人平时时这种差别就减小了。

侧卧时右肺血流分布于下垂侧, 而自主呼吸时大部份通气也在下肺, 因之肺泡死腔多半无多大改变, 但若用人工呼吸则气体分布有利于上肺, 尤其是开胸时。可以想象在这种情况下大部分上肺的通气构成肺泡死腔。

②肺动脉低压: 发生于低输出量循环衰竭。大出血时其影响也特别明显。由于有相当多的肺泡有通气而没有灌流, 生理死腔有很大的增加, 控制性低血压麻醉时生理死腔也增加, 若这种病人取头高位或增加气道内压则心输出量进一步减少。有许多病人生理死腔超出潮气量的75%。若麻醉医师不知道这种影响, 很容易发生肺泡通气不足。

③肺动脉栓塞

④无血管气腔的通气: 阻塞性肺部疾患的患者肺泡间隔及其所含的血管有广泛的破坏。这是这种病人生理死腔明显增加的主要原因。

⑤麻醉: 全麻时无论病人自动呼吸或人工呼吸, 肺泡死腔增加。其原因迄今未得到满意的解释。

2. 吸入气的分布

a. 二侧肺之间吸入气的分布:

清醒的正常人取坐位时，右肺通气略大于左肺。无疑这是由于右肺的容量稍大于左肺。仰卧时两侧肺的相对通气也没有什么改变。侧卧时不管躺在那一侧，下肺通气好些，原因是侧卧时下横膈顶高，弯度大，吸气时收缩更有力，而侧卧时下肺血流也好些，二者一致，故通气/血流比率无大改变。当然侧卧时右肺通气大于左肺的倾向依然存在。若用人工呼吸这个关系就打乱了。横膈顶高不再是一个优点。纵膈的重量也限制了下肺的活动。有人证明侧卧时下肺和胸壁的总顺应性有明显的降低。若侧卧开胸则上肺过度通气的倾向更突出，暴露的肺可以自由膨胀。

b. 肺叶通气：

应用mattson及Carlens管测定右上叶通气，结果发现仰卧时右上叶通气占右肺通气的40%，直立时占的比例就小些。

c. 肺水平带的通气：

west (1962) 用 O_2 的放射性同位素发现各肺水平带的通气程度不同，愈近横膈愈好(指每单位肺容量的通气)。

三、血流

流经肺循环的血流大致等于流经体循环的血液。它介于6立升/分(安静)—25立升/分(剧烈运动)。肺循环和体循环的血流虽相似但它们的压力却大不一样，肺动脉压仅及体循环动脉压的1/6。肺血管阻力远远低于体循环血管的阻力。因之肺循环没有能力改变肺内血流的分布。体循环能随着机体需要改变其分布而肺循环缺乏选择性分布的能力，受重力的影响很大，在肺的下垂部份血流较多。

(一) 肺的血容量：

肺循环内的血量为总血量的10—20%。影响肺血容量的因素计有：

1. 体位：一个人从仰卧位变为直立时肺血容量减少27%。这和同样情况下心输出量减少的程度大致相同。二者都是由于血液淤积在体循环的下垂部分。

2. 药物：由于体循环的动血管活动比肺循环大得多，因之当容积血管的张力全面增加时，血液自大循环挤入小循环，例如应用血管收缩剂。这也就是为什么大剂量的肾上腺素或去甲肾上腺素可以造成实验性肺水肿。相反当体循环的血管张力减低时，肺血容量多半下降。

3. 疾病：二尖瓣狭窄时肺血容量增加。

2. 肺血管压力：

在考虑肺循环压力时应该区分三种压力：

(一) 血管内的绝对压力：指血管腔内任何一点和大气压相比的实际压力。

(二) 跨壁压：指血管腔内压和血管周围组织压之间的差。当血管内压超过其外面的压力是正值，相反时是负值。正压使血管扩张，反之血管受压或萎缩。

(三) 驱血压：指血管内任何一点的压力和其下流任何一点之间的压力差。这压力差克服了这二点之间的摩擦阻力，形成血流。

影响肺血管压力的因素：

a. 肺泡内压力的改变：肺泡内压轻度增加不超过8mmHg则肺动脉压也会有相应的上

升，因之毛细血管跨壁压不变。但肺泡内压变化较大时，则肺动脉压的增加低于肺泡内压的增加。这就是为什么间歇正压能治疗肺水肿。

b. 缺氧：呼吸氧浓度低的气体时肺动脉压上升。其机制不明，但一侧肺呼吸缺氧的混合气体可以造成一侧性肺血管阻力增加，因之不可能由于全身性的机制及液递因素。切除交感神经或应用交感神经阻滞剂也不能防止缺氧所引起的肺动脉压上升。不管这一反应的机制是什么，显然能将肺血流从氧分压低的部分流到其它部位。

c. 氧过多：对正常人的肺动脉压没有什么影响，但慢性肺部疾病患者的肺动脉压有所下降。

d. CO₂过多：pH下降无论是由于CO₂过多或代谢性酸中毒都使肺动脉压肺血管阻力急剧上升。

e. 药物：

乙酰胆碱——肺动脉压下降，下降的程度取决于用药前血管张力。

阿托品——许多文献说不影响肺动脉压。但Dglr等（1963）报告静脉注射阿托品2mg后肺动脉压下降。

拟交感神经药——α兴奋剂使肺动脉压增加β兴奋剂使之下降。

氨茶碱——肺动脉压下降。

3. 血流阻力：

和气道阻力一样，任何血管系统的血流阻力为：阻力 = $\frac{\text{驱血压}}{\text{血流}}$ 。肺动脉与左心房之间的压差约10mmHg而肺血流约为6立升/分，因之肺血管阻力 = $(15-5)/6 = 1.7\text{mmHg/立升/分}$ 。正常的肺循环大部分阻力在小动脉及毛细血管。静脉系统对血流没有什么阻力。毛细血管末端和左心房之间的压差小于1mmHg。

肺血管阻力虽很小但若肺血管压力上升则阻力可变得更小其机制有二：（1）在正常情况下有些毛细血管没有血流，当血压增加时，又有血流经过。（2）高的血压使毛细血管扩张管径增大

另一个决定肺血管阻力的因素是肺容量，在肺容量大时血管阻低，反之阻力大。至于毛细血管阻力是否受肺容量的影响则取决于肺泡压的改变及毛细血管的跨壁压。另一个因素是肺容量大时由于肺泡壁拉长了毛细血管的管径减少了，即使毛细血管跨壁压不变，其血管阻力也增加。

凡是使血管收缩的因素如缺氧、Paco₂增加及药物如五羟色胺、组织胺、去甲肾上腺素都使肺血管阻力增加。

肺 血 流 的 分 布

由于肺循环是个低压系统，因而血流分布受重力影响很大。正常直立的人肺尖部由于肺泡压大于肺动脉压，跨壁压是负值因之无血。愈接近肺底部肺动脉压愈高，血流也随之增加。当病人仰卧时上下肺带之间这种灌注差别就消失了。

仰卧时二肺间通气与血流分布相当一致。侧卧时下垂肺的血流稍有增加，幸好侧卧位时若病人自动呼吸下肺通气也比上肺好。

缺氧对血流分布有明显的影响。Defares (1960) 让病人右侧肺吸10%的氧而对侧肺吸空气,并测定各侧的肺血流。右肺血流从54%下低到30%。说明缺氧使血管阻力增加改变了肺血流的分配。

通气——血流比例 (VA/Q)

在静息时,通气/灌流 (VA/Q) 的“正常”的或“最合适”的比例为0.8 (肺泡通气量为4立升/分,心输出量5立升/分)。这时肺泡气—动脉血之间氧的压力差是很小的,而CO₂的压力差则接近零。若肺泡通气比例大于血流 (VA/Q>0.8) 就造成了肺泡死腔。如果肺泡通气在比例上少于血流 (VA/Q<0.8) 则形成静脉—动脉分流 (静脉渗杂 Venous-Admixture)。

在正常情况下进入动脉循环的静脉血约占总心输出量的2%。引流左心的几支小静脉直接进入左心室,这部分血流的氧含量很低,估计约占心输出量的0.3%。另外有部分支气管循环的静脉回流直接进入肺静脉,估计多半不超过心输出量的1%。

静脉血渗杂尚有许多其它病理原因。

静脉渗杂的类型

	正常的或生理的	异常的或病理的
肺 外	Thebesian 静脉 (约占小输出量0.3%)	右→左分流的先天性心脏病或大血管疾病
肺 内	1. 支气管静脉 (小于心输出量的1%) 2. 可能有轻度肺不张	1. 肺不张 2. 肺部感染 3. 肺动静脉分流 4. 肺血流循环通过挫伤的毁损的或水肿的肺

静脉—动脉分流对PaCO₂及PaO₂的影响不一样。由于静脉和动脉血Pco₂差仅16mmHg, CO₂的弥散力为O₂的20倍, CO₂的解离曲线与O₂的不同,比较直陡,因之健全肺泡的过度通气能排出较多的CO₂,以代偿通气不足肺泡所造成的CO₂滞留。因之静脉—动脉分流时PaCO₂增加有限或正常,甚至偏低。但动静脉血PO₂差约60mmHg,氧的弥散又较差,加上氧的解离曲线S形的特性,正常肺泡毛细血管血液的氧饱和度已在S形曲线的平坦部分,即使增加通气O₂饱和度的提高有限,不能代偿通气不足肺泡所造成的缺氧。静脉血渗杂所引起的缺氧即使给O₂也很难纠正。

10%分流—吸30%O₂能恢复正常PaO₂

20%分流—吸57%O₂能恢复正常PaO₂

30%分流—吸97%O₂能恢复正常PaO₂

40%分流—增加吸入气内O₂浓度不能恢复正常的PaO₂

50%分流—改变吸入气氧浓度对PaO₂无影响

死腔增加所导致的缺氧及CO₂滞留二者在程度上是平行的,如老慢支的病人,缺氧也容易纠正。