



临床麻醉 治疗学

LINCHUANG MAZUI
ZHILIAOXUE

李更生 编 著

河北出版传媒集团
河北科学技术出版社

主 编 李更生
副 主 编 王金彩 唐贞升 马金本 王守靓

图书在版编目 (C I P) 数据

临床麻醉治疗学 / 李更生编著. -- 石家庄 : 河北
科学技术出版社, 2013.6
ISBN 978-7-5375-6094-8

I . ①临… II . ①李… III . ①麻醉学 — 治疗学 IV .
①R614

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第148853号

临床麻醉治疗学

出版发行	河北出版传媒集团 河北科学技术出版社
地 址	石家庄市友谊北大街330号
邮 编	050061
印 刷	济南华林彩印有限公司
经 销	新华书店
开 本	787 × 1092 1/16
印 张	30
字 数	738千字
版 次	2013年6月第1版
印 次	2013年6月第1次印刷

定 价 88.00元

前 言

麻醉科是临床麻醉学与治疗学相结合的一个边缘学科。过去人们对它认识不足，片面认为麻醉科的业务范围只局限于临床麻醉，实际上麻醉科是临床医学二级学科一级临床科室，其业务范围还包括心肺脑复苏、重症监测、疼痛治疗、实验研究以及各种麻醉治疗。多少年来人们一直对此缺乏认识，多数医院的麻醉科没有与学科内涵相一致的工作领域。随着麻醉科突飞猛进的发展，麻醉治疗对于挽救患者生命起到了举足轻重的作用，越来越多的人开始认识到麻醉治疗的重要性。正是在这种背景下，我们特别编写了这本《临床麻醉治疗学》，希望对临床麻醉治疗有一定的推进作用。

全书共分四篇二十四章，第一篇阐述了临床麻醉治疗的基础理论，第二篇详细介绍临床麻醉治疗和监测的常用技术，第三篇重点介绍临床常见病症的麻醉治疗措施，第四篇对疼痛的麻醉治疗做了细致的讲解。本书在内容方面讲究实用性和科学性，在学术水平上有所创新，希望本书能够成为一本对各专业的临床医师及麻醉医师有益的参考书。

尽管本书倾注了编者的辛勤劳动，但不足之处在所难免，敬请读者见谅并指正。

编 者
2013 年 5 月

目 录

第一篇 临床麻醉治疗基础

第一章 临床麻醉治疗学概述·····	1
第一节 麻醉科工作的特殊性·····	1
第二节 疾病与麻醉及麻醉治疗·····	2
第三节 麻醉治疗效应的机理·····	3
第二章 麻醉治疗常用药物 ·····	10
第一节 局部麻醉药 ·····	10
第二节 静脉麻醉药 ·····	12
第三节 吸入麻醉药 ·····	26
第四节 肌肉松弛药 ·····	37
第五节 非甾体抗炎镇痛药 ·····	42
第六节 麻醉性镇痛药 ·····	56
第七节 强心药 ·····	74
第八节 拟胆碱药与抗胆碱药 ·····	77
第九节 降血压药 ·····	80
第十节 升血压药 ·····	86
第十一节 利尿药 ·····	90
第十二节 止血药与抗凝血药 ·····	93
第十三节 激素类药 ·····	96

第二篇 临床麻醉治疗与监测技术

第三章 气管及支气管插管技术·····	100
第一节 插管有关解剖及插管用具·····	100
第二节 插管前准备和麻醉·····	106
第三节 气管插管术·····	108
第四节 支气管插管术·····	114
第五节 气管、支气管拔管术 ·····	117
第六节 插管术并发症及意外防治·····	117
第四章 机械通气技术·····	123

第一节 呼吸机·····	123
第二节 机械通气方式·····	126
第三节 机械通气时的监测·····	131
第四节 机械通气的常见并发症·····	132
第五节 呼吸机脱机·····	133
第五章 动静脉穿刺及切开技术·····	135
第一节 深静脉穿刺术及切开术·····	135
第二节 动脉穿刺术·····	138
第六章 颌面部神经阻滞技术·····	140
第一节 三叉神经节阻滞技术·····	140
第二节 下颌神经阻滞技术·····	141
第三节 舌咽神经阻滞技术·····	142
第四节 面神经阻滞技术·····	144
第七章 颈丛阻滞技术·····	147
第八章 臂丛、肩、上肢神经阻滞技术·····	150
第一节 锁骨上臂丛阻滞技术·····	150
第二节 腋部臂丛阻滞技术·····	152
第三节 肱骨上部神经阻滞技术·····	154
第九章 腰骶部、下肢神经阻滞技术·····	157
第一节 腰丛阻滞技术·····	157
第二节 骶丛阻滞技术·····	161
第三节 坐骨神经阻滞技术·····	164
第四节 股神经阻滞技术·····	168
第十章 交感神经阻滞技术·····	170
第一节 星状神经节阻滞技术·····	170
第二节 胸交感神经节阻滞技术·····	172
第三节 腰交感神经节阻滞技术·····	173
第十一章 硬膜外间隙和蛛网膜下隙阻滞技术·····	177
第一节 硬脊膜外间隙阻滞技术·····	177
第二节 蛛网膜下隙阻滞技术·····	185
第三节 蛛网膜下隙—硬脊膜外间隙联合阻滞技术·····	194
第十二章 氧治疗技术·····	196
第一节 氧治疗疗法概述·····	196
第二节 氧疗的指征·····	198
第三节 氧疗的方法·····	200
第四节 高压氧疗法·····	204
第十三章 一氧化氮吸入治疗技术·····	207
第一节 NO 吸入治疗的基础·····	207
第二节 NO 吸入治疗的输气系统·····	209

第三节 NO 吸入治疗的临床应用	211
第四节 NO 吸入治疗的安全性和注意事项	214
第十四章 临床麻醉监测技术	216
第一节 循环系统监测	216
第二节 呼吸功能监测	240
第三节 神经肌肉功能监测	246
第四节 体温监测	249
第五节 麻醉深度监测	251

第三篇 常见病症的麻醉治疗

第十五章 运动系统病	256
第一节 颈椎病	256
第二节 颈枕神经痛	261
第三节 肩周炎	263
第四节 肱骨外上髁炎	266
第五节 肱骨内上髁炎	268
第六节 腕管综合征	270
第七节 肋间神经痛	272
第八节 腰椎间盘突出症	273
第九节 坐骨神经痛	279
第十节 骨性关节炎	281
第十一节 类风湿关节炎	285
第十六章 神经系统病症	289
第一节 疼痛	289
第二节 痴呆	295
第三节 三叉神经痛	298
第四节 舌咽神经痛	305
第五节 面肌痉挛	308
第六节 面神经麻痹	310
第七节 格林—巴利综合征	312
第八节 特发性体位性低血压	315
第十七章 循环系统病症	318
第一节 心绞痛	318
第二节 高血压	328
第十八章 呼吸系统病症	332
第一节 气管哮喘	332
第二节 睡眠呼吸暂停综合征	337
第三节 重症 SARS	342

第十九章 消化系统病症·····	345
第一节 顽固性呃逆·····	345
第二节 胃术后残胃无力症·····	346
第二十章 泌尿系统病症·····	349
第一节 勃起功能障碍·····	349
第二节 肾及输尿管结石·····	351

第四篇 疼痛的治疗

第二十一章 疼痛的治疗技术·····	356
第一节 神经阻滞疗法·····	356
第二节 介入性疼痛治疗·····	367
第三节 冷冻疗法·····	370
第四节 硬膜外脊髓电刺激治疗·····	371
第五节 经皮电热神经刺激疗法·····	374
第二十二章 癌痛的治疗·····	377
第一节 癌痛的基本问题·····	377
第二节 癌痛的治疗·····	384
第二十三章 无痛分娩技术·····	410
第一节 基本问题·····	410
第二节 常用的分娩镇痛方法·····	413
第三节 高危妊娠产妇的分娩镇痛·····	422
第二十四章 术后疼痛的治疗·····	424
第一节 与手术后疼痛有关的基本问题·····	424
第二节 手术后疼痛的特征和评估·····	428
第三节 常用的手术后疼痛治疗方法·····	430
第四节 常见手术后疼痛的治疗方法·····	437
第五节 儿童术后镇痛·····	444
参考文献·····	452

第一篇 临床麻醉治疗基础

第一章 临床麻醉治疗学概述

第一节 麻醉科工作的特殊性

麻醉科是一个跨学科的科室，它要求麻醉医生应该知识面广，理论与实践并重，麻醉科医生经常要和临床各科打交道，例如外科、内科（含诊断科）、妇产科、五官科、小儿科等，所以一个合格的麻醉医生应该对生理学、药理学、病理学、生物学甚至免疫学等方面有一定的认识和理论基础；对于各专科，包括头颈（含颅脑）、胸科（含心脏体外循环）、腹部（含肝肾移植）、骨科、妇产科以及五官科等许多疾病和手术特点及其对麻醉的要求要详细了解，对于手术危险性评估、麻醉适应证的选择，麻醉方法以及各种监测手段的掌握和手术中出现各种险情时的应对能力等有较高的要求。

外科患者往往并存许多疾病，特别是内科疾病，例如在呼吸系统并存阻塞性或限制性疾病；在心血管系统并存动脉硬化性疾病（高血压、冠心病和心律失常等）；在内分泌系统疾病并存糖尿病、甲状腺病等；此外还可合并肝肾疾病、免疫系统疾病（如类风湿、红斑狼疮等）、神经系统疾病等，所以要求麻醉医生对于其他许多临床疾病的病因、病理、发生机制、临床症状与诊断等也必须有一定的认识，只有这样才能应对在手术中由于各种疾病引起的相应的险情。

随着麻醉学科的进步，要求麻醉医生除了熟练掌握麻醉技能之外，还应该学会掌握各种诊断技术，包括具备 X 线、CT 和磁共振的诊断分析能力、心电图分析以及心脏除颤技术的掌握、血气分析以及其他监测指标的分析能力（例如 SpO_2 、 ETCO_2 、血流动力学监测、肌肉松弛监测、麻醉深度监测、二氧化碳曲线图及其临床应用等）。

总之，必须全面充分认识麻醉科这个跨学科的特殊性以及它在临床学科中的重要地位，麻醉医生不仅要做好围术期的医疗任务，还应该走出手术室，建立与自己密切相关的“工作领域”，把麻醉科真正建成名副其实的一级临床科室。

（李更生）

第二节 疾病与麻醉及麻醉治疗

人体疾病的麻醉治疗最显著的例子是疼痛治疗，我国从 20 世纪 80 年代初开始有组织地开展了疼痛治疗工作，并逐渐形成规模，大部分三级甲等医院（和部分二级甲等医院）已经有了疼痛治疗门诊，少数医院还设有疼痛治疗病房，许多其他科室无法治疗的顽固性疼痛，经过麻醉治疗得以治愈的病例并不鲜见。规模比较大的一些医科大学附属医院（或专科医院或颇具规模的二级甲等综合医院）还设有麻醉 ICU 和麻醉科门诊，一个有组织的麻醉治疗队伍正在逐渐形成。

麻醉治疗的内容除了疼痛治疗之外，众所周知的重症监测治疗、心肺脑复苏等都属于麻醉治疗的范畴；但是正如我国著名麻醉学专家曾因明教授在《我国麻醉学科的忧虑与对策》一文中所说的（大意），作为二级学科的麻醉学没有与自己内涵相应的工作领域，根深蒂固的“辅助”科室，“麻醉师”的称呼也屡屡见于报端。这种现象恐怕目前“在职”的一代人难于改变；记得我见过一位学者撰文，题目是“麻醉学是一门被误解了的学科”。多少年来麻醉工作固守“手术室”这个范围狭小的空间，早晨 8 点“进去”，下午 4 点“出来”，这恐怕不是少数麻醉医生的经历，一天下来已经筋疲力尽，哪有时间与患者“面对面”，即使有术前访视和术后随访，也是“来也匆匆，去也匆匆”一瞬即逝，不会给患者留下多深的印象；再说患者进手术室，也是“昏昏沉沉”而来，“迷迷糊糊”而去，哪儿知道手术的成功，围术期生命的安全保证还有麻醉医生的一份“奉献”，更不知道麻醉科有什么“麻醉治疗”的任务，在这种状态下的麻醉学怎么会不被人误解呢？

事实上麻醉治疗在其他科室不能治疗的疾病（或综合征）中的应用，例如：癫痫发作、顽固性呃逆、破伤风抽搐（急性肌肉强烈收缩）、人工冬眠治疗、甲亢危象的抢救、妊娠子痫的治疗、ARDS 的治疗、带状疱疹的治疗、高位硬膜外神经阻滞治疗心绞痛、下肢神经阻滞治疗血栓闭塞性脉管炎（thromboangitis obliterans, Buerger 病）、麻醉与药物依赖性患者的戒断治疗、肺动脉高压的一氧化氮（NO）治疗、抗休克、SARS 患者的呼吸治疗、SARS 和癌痛心理治疗等事例，充分肯定了麻醉治疗的作用。麻醉医生可以从事的麻醉治疗工作很多，问题是麻醉科必须要有学科自己的“工作领域”，掌握自己“命运”的主动权。

癌痛治疗是涉及多个学科和领域的问题，麻醉科如果有自己的疼痛治疗病房，这种麻醉治疗不难实现；针对癌痛首先应该有行之有效的清疗规划：对每个患者肿瘤病变的状况、疼痛的原因、疼痛的程度、疼痛的性质、疼痛治疗反应、患者的身体情况等综合因素进行分析和评价，制订适合每个患者的治疗方案。确定治疗方案后，对疼痛治疗效果进行反复再评价以后得到适合患者用药的药物种类和药物剂量；其次才是解决癌痛治疗的问题，药物治疗应严格规范地按照 WHO 推荐的癌症疼痛患者三阶梯止痛方案，可以使 90% 的癌症疼痛患者的疼痛得到缓解，使患者提高生活质量。用于癌症疼痛治疗的药物可分为非甾体抗炎药、阿片类止痛药、辅助用药等。实际上这些药物都是麻醉的常用药，因此，在癌症疼痛治疗中，麻醉治疗占重要的地位。全体麻醉医生应该共同为麻醉学科的全面发展而努力奋斗。

（李更生）

第三节 麻醉治疗效应的机理

一、静脉复合麻醉治疗效应的机理

对采取静脉滴注麻醉药物致意识、疼痛消失，称静脉麻醉。对其用于或选择性治疗病症时显示出的效应，称为治疗效应。对在机体内产生的药物动力作用，称为作用机理。本节主要叙述如下四种效应机理。

（一）东莨菪碱静脉复合麻醉

1. 治疗效应 东莨菪碱与安定或与哌替啶或氯胺酮配伍，静脉滴注于病态窦房结综合征的患者后 5~10min 时，心电图示心率增快，心功能改善，治愈率 43.33%；静脉滴注于房室传导阻滞患者后 5~15min 时，心电图示房室传导阻滞消失，呈窦性心律，冠心病Ⅲ°房室传导阻滞治愈率 25.0%，Ⅱ°房室传导阻滞治愈率可达 80.0%；药物性房室阻滞治愈率高；静脉滴注吸毒患者后药物瘾综合征消失；静脉滴注休克患者或肺水肿患者后 10~30min 后呼吸改善，肺部啰音消失，缺氧症消失，对心源性肺水肿亦有效；静脉滴注癫痫患者，癫痫发作可逐渐减轻、消失、治愈。

2. 作用机理 东莨菪碱，抑制大脑皮层，镇静。与安定或哌替啶或氯胺酮配伍应用，可使意识、疼痛消失，形成全身麻醉。用于治疗方面，笔者实验研究，东莨菪碱可直接兴奋窦房结，调整信息，强化传导系统，扩张冠状动脉，改善微循环，加快血流，心肌能量代谢改善，增加微动脉自律运动的振幅与频率，可形成东莨菪碱控制的心室率，使缺血、缺氧并处于抑制濒死状态的组织得以营养与新生。众所周知，吸毒者连续用药数天就可成瘾，并产生停药后的轻度或部分戒断症状。连续用药数月，则会产生明显耐受性，并会出现停药后的极其严重的戒断综合征。戒断症状和体征主要表现为自主神经系统（交感和副交感神经）机能亢进以及一系列神经内分泌系统的改变。对上述戒断症状若用传统的阿片类代替药物进行递减治疗，则戒断症状不能根本解除，而且会对新的阿片类替代药物产生新的依赖。而东莨菪碱与安定配伍可消除药物瘾综合征，根据莨菪类药既能与乙酰胆碱竞争毒蕈碱（M）受体，又能在大剂量时阻断 α 肾上腺素受体的特点，应用东莨菪碱复合麻醉戒毒治疗，拮抗吸毒患者的各式各样的戒断综合征。其机理：吸毒者可在麻醉状态下度过痛苦的毒瘾发作周期，并能拮抗各式各样的戒断症状，通过数次麻醉后，患者的戒断症状逐步缓解并逐渐消失。临床上用东莨菪碱进行戒毒治疗并与美沙酮递减法和可乐定戒毒疗法作随机对照，发现在控制戒断症状方面，在疗程的前半时间东莨菪碱的效果优于美沙酮组，从而证实了用东莨菪碱进行戒毒治疗的可靠性。在脱瘾治疗结束后对东莨菪碱组进行尿吗啡检测，于 10d 后尿吗啡转阴率达 98.6%，而可乐定组吗啡转阴率仅 58%，明显低于东莨菪碱组，表明东莨菪碱能快速促进机体内毒品的排泄。

由于东莨菪碱脱瘾治疗时患者始终处于无阿片毒品状态，且能快速促使毒品的排泄，这极有利于患者快速转入用纳屈酮进行预防复吸的康复治疗。实验室研究发现东莨菪碱能呈剂量依赖方式抑制吗啡依赖纳络酮激发的戒断症状。能抑制吗啡依赖猴的停药后戒断症状和纳络酮激发后严重戒断症状。对吗啡镇痛产生耐受的大鼠经东莨菪碱治疗后可恢复对吗啡镇痛的敏感性。用东莨菪碱与吗啡同时处理，可减轻吗啡镇痛耐受的发生。也发现了应用东莨菪

碱时吗啡依赖大鼠血清游离吗啡和结合吗啡浓度升高,从而增加和增快了吗啡的排泄。更为明显的是应用吗啡依赖猴自动给药装置,在用东莨菪碱急性处理后可减弱成瘾猴的吗啡静脉自身给药行为,慢性处理后则降低猴的踏板反应率和总强化次数。

临床应用与基础实验研究均证实了东莨菪碱具有控制戒断症状可靠、迅速、自身非成瘾性、能促进体内毒品排泄、可快速转入复吸预防等优点。

对东莨菪碱戒毒的神经生物学机制实验研究发现:①东莨菪碱治疗后能增加吗啡依赖鼠下丘脑 β -内啡肽含量,并增加垂体中 β -内啡肽和催产素含量。②东莨菪碱治疗后吗啡依赖大鼠下丘脑—垂体—性腺轴和肾上腺轴的主要激素血浆促卵泡刺激素、催乳素、促肾上腺皮质激素和皮质醇激素恢复正常。③东莨菪碱可抑制脊髓伤害性刺激传入的神经递质P物质的释放。④东莨菪碱对脊髓5-羟色胺以及代谢物5-羟吲哚乙酸有调节作用。⑤东莨菪碱可影响中脑导水管周围灰质区血管紧张素II含量。

实验研究可说明东莨菪碱对上述神经递质、神经肽、激素的调控是其减轻吗啡依赖和耐受的药理学基础。

近些年来对东莨菪碱做了较多的实验研究,多数认为东莨菪碱可直接兴奋中枢,调节微血管径,解除血管痉挛,使降低阻力的血管保持一定张力,减轻血管内皮细胞损伤,减少血液渗出,改善血液流态,降低全血比黏度,使聚集或附壁的血细胞解聚,增加灌流量,解除气管、支气管痉挛,还可促进抗体产生,增加血中补体含量及诱生干扰素,促进淋巴细胞转化,提高E玫瑰花结形成的百分率,调节自主神经的效应。临床证明,某些传染病应用东莨菪碱后可使降低的补体和总补体逐渐恢复,并能增强细胞免疫功能和增强吞噬细胞的吞噬功能,有清除内毒素和各种休克因子功能,同时既能降低乙酰胆碱的积蓄,又能解除免疫复合物引起各种致敏因素,从而有利于休克的逆转和防止并发症的发生。改善肺微循环灌流,拮抗乙酰胆碱所致气道阻力,改善肺泡通气,有利于纠正通气和血流的比率及直接阻断M-受体,间接阻断 α -受体,从而有利于达到自主神经的双向调节作用。因正常和病态机体对莨菪类药所引起的效应不同,故正常可使咳痰抑制,体温升高,耐受量小,而病态则相反,肺水肿消失,痰易咳出,高温下降,耐受量可高九十至几百倍。用于脑缺血性癫痫患者,可改善脑组织循环,增加供氧,消除代谢产物。赵占民研究认为癫痫病可能与脑微循环障碍有关,故采用颈总动脉注药治疗后,其病情逐渐好转,智力恢复,治愈。

(二) 利多卡因静脉复合麻醉

1. 治疗效应 利多卡因或与哌替啶或与氯胺酮加入10%葡萄糖,静脉滴注于预激综合征、预激综合征并房颤、室上性心动过速、室性早搏患者10min后心电图示病征消失,呈窦性心律,治愈。滴注于耳鸣、突发性耳聋、眩晕的患者后,其病症消失,治愈。对小脑萎缩手术的患者可提高其疗效。对颅内压性咳嗽症亦有好的治疗效应。利多卡因注入或喷入除绿脓杆菌以外的细菌感染的病灶内具有抑菌效应。

2. 作用机理 利多卡因静脉滴注可产生全身麻醉作用。对用于治疗病症方面,在其静脉滴注后可直接抑制旁道传导,延长旁道有效不应期,终止折返运动;阻滞内耳交感神经,缓解耳蜗毛细血管痉挛,改善微循环,调节代谢供氧。王延涛研究,静脉滴注可稳定细胞膜,使颅内压下降,同时减少脑的氧需,降低脑代谢和提高心血管稳定性。有对2%利多卡因放入细菌培养基上的实验证明,可以抑制除绿脓杆菌以外的多数细菌的生长。

（三）氯胺酮静脉复合麻醉

1. **治疗效应** 氯胺酮或与安定配伍，静脉滴注可消除药物瘾综合征、精神分裂症、难治性皮肤瘙痒症、癔症性失语、解除气管痉挛、消除顽固性呃逆。

2. **作用机理** 氯胺酮为一种新的非巴比妥类药。静注后首先阻断大脑联络径路和丘脑向新皮层的投射，意识尚还部分存在时，痛觉即完全消失。因此可用于癔症性失语，适时进行人工暗示发音说话治疗。还可随血药浓度升高而抑制整个中枢神经系统，作用快速，而且短暂，能选择性抑制大脑及丘脑，镇静、安定。氯胺酮与安定适量应用东莨菪碱具有麻醉效应及阿片受体激动效应可完全替代阿片类药，消除药物瘾综合征、精神分裂症。氯胺酮可使视丘皮质感觉区对皮肤感受器和传入神经的神经兴奋点不能接受或不能传导这一神经冲动，使皮肤瘙痒消失。氯胺酮可直接或通过释放儿茶酚胺、松弛平滑肌及加深麻醉解除支气管痉挛、顽固性呃逆。

（四）硫喷妥钠静脉麻醉

1. **治疗效应** 2.5% 硫喷妥钠 4~6ml（小儿 15~20mg/kg）静注后 30~35s（小儿肌注 3~5min）即进入麻醉。使持续性癫痫、惊厥消失。

2. **作用机理** 硫喷妥钠为一超短时作用的巴比妥类药物。有抑制大脑皮层兴奋而降低脑压作用，在脑复苏时虽有争论但在有指征情况下，可用于脑复苏。此外，还可对抗或治疗局麻药中毒。

二、吸入麻醉治疗效应的机理

安氟醚（Enflurane）、氧化亚氮（nitrous oxide）等属吸入性全身麻醉药。吸入后作用于中枢神经系统，使机体功能受到广泛的抑制，引起意识感觉和反射消失及骨骼肌松弛，一般适用于大型手术。将其用于治疗病症时，称为吸入麻醉治疗方法，近些年来在用于治疗病症方面有新发展。本节对其治疗效应与其作用机理概括于下，但要注意操作技巧，以取良效，严防不良反应。

（一）安氟醚

安氟醚为无色液体，有果香，不燃不爆，性稳定。比重 1.52，沸点 57℃。20℃ 大气饱和和蒸汽浓度 23.3%（分压 175）。37℃ 油/水分配系数 98，血气分配系数 1.19。

1. **治疗效应** 吸入诱导快，消失快，为 5~10min。诱导的吸入浓度为 1.5%~2.5%，维持麻醉吸入浓度为 1.5%~2%。肺泡内最低有效浓度为 1.68%。应用于动脉导管宋闭、主动脉瘤或大动脉瘤、主动脉狭窄手术在一般情况下，以大于 2.5% 浓度吸入加深麻醉，血管扩张、血压下降至 10.7/6.67kPa（80/50mmHg）、控制低血压短时间后，逐渐减小吸入浓度，血压缓慢回升。对术中出现的高血压升高或高血压危象亦有效。

2. **作用机理** 安氟醚以一定的浓度吸入后产生抑制心肌及血管运动中枢作用，并阻滞神经节，心率血压遂下降。并可以一定浓度控制血压，用以减少出血与降低动脉的张力，便于大血管手术及微细手术的操作。注意对冠心病患者慎用。

（二）氯化亚氮

本品是气体麻醉剂，其特点为理化性质稳定，对呼吸道无明显刺激性。

1. **治疗效应** 吸入诱导快，消失快，吸入 80% 浓度始有麻醉作用。对分娩痛、吸宫终

止妊娠术疼痛以 30% ~ 50% 浓度经面罩深呼吸数次后疼痛消失, 停吸后即刻苏醒。

2. 作用机理 30% ~ 50% 氧化亚氮吸入后迅速作用于痛觉中枢, 30 ~ 45s 后, 疼痛消失、意识消失, 且对血压无影响。在体内消失快, 故停吸后苏醒快。

(三) 其他吸入性治疗

一氧化氮是气体, 性质不稳定, 半衰期仅有 3 ~ 4s, 易被氧和超氧阴离子迅速灭活, 亦可被血红蛋白和肌红蛋白迅速灭活, 亲酸性条件下较稳定。近些年来有临床工作者将其用于吸入治疗肺动脉高压。

1. 治疗效应 吸入诱导快, 消失亦快。肺动脉高压患者吸入 $20\,000 \sim 40\,000\text{mg}/\text{m}^3$ 的一氧化氮后肺动脉压下降而停吸 5s 肺动脉压回升至正常, 可重复吸入。但对正常人, 不引起肺动脉压的改变。Rich 观察研究的结果证明了这一效应。肺动脉压下降可改善心功能及氧合。

2. 作用机理 一氧化氮生物半衰期仅数秒钟, 且与血红蛋白亲和力极强, 扩张肺血管强, 且对体循环无影响。吸收入血的一氧化氮在到达体循环前就已失去活性, 仅有极微量的血红蛋白可吸入一氧化氮作用于肺动脉发挥扩张作用, 因此, 仅能作用于肺血管, 致肺动脉压下降。Girard 研究, 吸入 $40\,000\text{mg}/\text{m}^3$ 的一氧化氮可使肺动脉压从 5.47kPa 降到 4.93kPa, 肺血管阻力从 42.2kPa 降至 33.1kPa。而平均动脉压和全身血管阻力无改。亦有研究发现中度肺动脉高压患者吸入一氧化氮气体 20ppm, 肺动脉压力从 4.0kPa 降至 3.6kPa, 肺血管阻力从 26.6kPa 降至 20.5kPa。而肺动脉压正常者, 肺动脉压力和肺血管阻力却无明显改变。Kinsella 对持续性肺动脉高压的新生儿, 吸入 $10\,000 \sim 20\,000\text{mg}/\text{m}^3$ 的一氧化氮, 氧分压从 5.5kPa 上升到 13.3kPa, 而全身血压无变化, 吸入 $20\,000\text{mg}/\text{m}^3$ 4h, 氧合进行性改善。

三、神经阻滞治疗效应的机理

神经阻滞是手术中常用麻醉方法之一, 用于治疗病症时, 称其为神经阻滞治疗方法。由于其治疗效果确切可靠, 在国内外已较广泛的用于临床治疗, 尤其近些年在我国发展较快, 应用已较普遍, 故本节对其治疗效应与作用机理概述如下。

(一) 硬膜外阻滞及外周神经阻滞

1. 治疗效应 将局麻药或与维生素 B 族药物或与激素类药物 (也有人与中药制剂) 混合行硬膜外腔或头、面、颈、肩、上肢、腹腔, 下肢及压痛点神经阻滞, 对其部位之病症可有好的治疗效应, 仅给予一次或两三次即可治愈, 或经数次或需 2 ~ 3 个疗程后其病症消失、治愈或好转。但对中枢性疼痛或癌痛的治疗, 仅可缓解症状, 不能获得持续性止痛, 需长期连续性治疗。即使应用无水乙醇, 止痛亦只能维持 4 ~ 12 个月, 最长达 5 年, 平均 2 年。待神经再生后复发, 尤其末梢神经复发的更快些。刘凤岐等人最近应用硬膜外阻滞治疗冠心病心绞痛、冠心病心力衰竭、急性心肌梗死后心绞痛及预防泵衰竭、心律失常、心性猝死的研究发现有好的效应。局麻药的选择性效应: 临床应用神经阻滞治疗中, 可根据神经解剖特点, 即神经的粗细度选用药物剂量。

2. 作用机理 调整神经传导系统, 稳定细胞膜, 修整组织, 阻滞恶性循环, 净化传导, 恢复生理功能; 调整血液循环, 改善供氧状态, 消除酸性代谢产物致病因子, 消除水肿、炎症, 解除神经压迫; 液压冲击松解粘连, 修复组织, 改善内环境; 营养神经, 提高抗病

能力。

(1) 局麻药与神经组织有较强的亲和力,一旦与神经组织接触,被吸收后,立即阻滞或减弱其传导功能。它首先抑制触觉、压觉和痛觉,在浓度增加时,可进一步阻滞运动神经的功能。神经组织被阻滞的程度取决于局麻药效及神经类别,如运动神经直径粗大,需较高浓度用药,感觉神经次之,交感神经最纤细。局麻药具有稳定生物细胞膜的作用、净化生理功能。当局麻药达到一定水平后,必将影响脑细胞功能,多数局麻药对中枢神经具有镇静、镇痛作用,表现为思睡及痛阈提高。

(2) 局麻药阻滞交感神经,解除血管痉挛,改善微循环,消除致病因子,消除水肿、炎症,解除神经压迫。局麻药与激素类药应用可加强改善微循环,消除致病因子、水肿、炎症,消除粘连,松解神经压迫。

(3) 硬膜外腔或周围神经阻滞时,在一般情况下所用局麻药液的容积以及注射的压力均超过神经阻滞部位容积,可形成液压冲击扩张应力,分离粘连的组织,修复组织,消除对神经的影响。如对腰椎间盘突出症,采用硬膜外阻滞,经过局麻药与激素类药混合液之液压冲击扩张,可镇痛、解痉以及激素药的消炎、消肿、松解、髓核还纳、恢复组织功能。

(4) 局麻药与维生素 B 族药合用,可直接营养神经,改善生理功能,提高抗病能力。其机理多是根据临床治疗效应设想,尚需进一步实验研究证实。

(5) 局麻药与亚甲蓝合用,亚甲蓝与神经组织有较强的亲和力,可加强止痛作用。其色素受氢后可使无髓鞘神经纤维着色,从而阻止感觉神经的传导。参与糖代谢效应,促进丙酮酸的继续氧化,改变神经末梢膜内外的酸碱平衡和膜电位,使神经冲动受阻。影响细胞内脂质的代谢,使神经受阻滞。作用于神经末梢,损害末梢神经髓质。近有刘义明等人的实验研究,证实亚甲蓝对局部肌肉组织损害较轻,对神经与脊髓组织的损害严重,且不引起永久性损害,提示以低浓度为宜。

(二) 星状神经节阻滞

1. 治疗效应 将局麻药或与复方丹参注射液,或与当归液,或与维生素 B 族类药物混行星状神经节阻滞。可对脑出血性疼痛、带状疱疹、反射性交感神经萎缩症、幻觉痛、灼热神经痛、偏头痛、肌紧张性头痛、丛集性头痛、颞动脉炎、虹膜炎、视神经炎、角膜疱疹、拔牙后疼痛、口腔炎、舌痛、舌炎、牙龈炎、颈椎病、关节炎、腰痛、膝关节痛、冻伤、肢端红痛症等有好的治疗效果,疼痛消失。经 1 次或数次治疗后治愈,有的减轻,症状好转,或配合一般常规治疗,提高疗效。

对多发性硬化症、甲状腺功能亢进、甲状腺功能低下、原发性高血压症、低血压症、厌食症、过食症、失眠症、发作性多睡症、全身多汗症、无汗症、微热或低体温、慢性疲劳综合征、皮肤瘙痒、全身性白癣、脂溢性皮炎、脱发症、脑梗死、脑血栓、脑血管痉挛、末梢性面瘫、咀嚼肌综合征、下颌关节病、青光眼、眼睛疲劳症、视网膜血管阻塞症、视网膜色素变性症、类囊胞黄斑水肿、过敏性结膜炎、过敏性鼻炎、慢性鼻窦炎、急性鼻窦炎、突发性耳聋、分泌性中耳炎、美尼尔综合征、良性阵发性眩晕、鼻阻塞、扁桃腺炎、耳鸣、咽喉感觉异常、口腔炎、口腔黏膜干燥症、嗅觉障碍、雷诺症、急性动脉闭塞症、颈肩臂综合征、胸腔出口综合征、肩周炎、术后上肢水肿、网球肘、腱鞘炎、手掌多汗症、冻伤、腱鞘囊肿、腋臭症、心肌梗死、心绞痛、窦性心动过速、神经性循环无力症、慢性支气管炎、肺栓塞、肺水肿、过度通气综合征、支气管哮喘、呃逆、过敏性肠综合征、溃疡性大肠炎、胃

炎、胃溃疡、便秘、腹泻、腹部胀满症、更年期障碍、子宫切除术植自主经功能紊乱、女性不孕症、月经异常、月经困难症、神经性尿频、尿失禁、夜尿症、肾盂肾炎、前列腺炎、糖尿病、男性不育症、肢端发绀症、足癣，均有好的治疗效果，有经1次或反复数次治疗后治愈，恢复正常，且不向反方向发展。有的症状明显减轻、好转，或配合一般常用方法可提高效果。

2. 作用机理 调节自主神经系统效应，改善微循环，调整内分泌系统，提高免疫功能。调整机体内稳态功能，提高生理机制。

近来研究，星状神经节阻滞，不仅对其支配的头、面、颈、肩、上肢、气管、心、肺、上胸部的组织器官部疾病起到治疗作用，而且对全身的自主神经系统、免疫系统、内分泌系统同样发挥作用。

(1) 改善由多种应激性刺激通过大脑后刺激了下丘脑的自主神经，尤其刺激了交感神经中枢，引起全身的交感神经过度紧张，致末梢血管收缩引起循环障碍，而发生疾病。尤其对下丘脑的互相联系的神经系统、机体内稳态、内分泌系统、免疫系统功能遭受损害的病症有调节效应。

(2) 调节机体内稳态功能，若杉文吉研究发现：对原发性高血压和原发性低血压、微热和低体温、多汗症和少汗症、慢性便秘和慢性腹泻、体重增加和体重减少、甲状腺功能亢进和甲状腺功能低下症、肢端红痛症和肢端紫绀症、过眠症和失眠症、过食和厌食症之两种相反的病情部可纠正至标准值，且不向相反的方向发展。

(3) 对内分泌系统治疗发挥作用快，且效果好。

(4) 免疫系统。1994年存田恭男对PHN患者行30次以上星状神经节阻滞，结果：星状神经节阻滞前后自身对照发现T细胞比率及NK细胞活性皆出现有意义的升高。NK细胞是CD₃抗原阴性，CD₁₆及CD₅₆抗原阳性的大型颗粒淋巴细胞，其功能是通过细胞障碍活性监测肿瘤、防御病毒、产生Cytokine等。其激活因素有IL-2、IL-12，阻滞前用药，肾上腺素，多巴酚丁胺等。肾上腺素及多巴酚丁胺是通过淋巴细胞β-受体，仅NK活性增加。由于这些推断经反复星状神经节阻滞对淋巴β-受体起作用。增加丘脑下部血液，NK活性增加。由精神免疫学来看应激可使NK活性减低，星状神经节阻滞可缓解应激反应，致NK活性增大，因此不会发生感冒。

1) 感冒：破坏丘脑下部后，细胞性及体液性免疫抑制，即或未达到破坏程度，应激等引起的此处微循环损害也使免疫功能减弱即产生免疫功能异常。在这些异常中有某些感染机体不能生成所需要数量的抗体或产生需要以上的过多抗体，都会导致过敏性疼痛及自身免疫性疾病。因此预防产生这些免疫功能异常或发生免疫功能异常后使其功能恢复正常甚为重要。星状神经节阻滞就能起到这些作用。

2) 慢性顽固性哮喘：是Ⅳ型变态反应及慢性剥脱性嗜酸性粒细胞性支气管炎，在气管分布的迷走神经传入末端通过轴索反射由感觉神经末梢分泌出神经肽，而使哮喘增剧，这说明交感神经与哮喘因素有关。松本富吉对离不开皮质激素的支气管哮喘患者3例，SGD后皮质激素减量，以至于不用也可控制哮喘，另外3例，使哮喘自觉症状改善，发作次数减少。

3) 脱发症：脱发症包括圆形脱发症（斑秃）及全头部脱发，病因不明确，但与头皮血液循环障碍、T淋巴细胞功能异常、自身免疫学说、末梢神经及丘脑下部功能异常有关。日本滋贺医大星状神经节阻滞治疗5例，治愈2例，好转2例，无效1例。

综上所述，麻醉治疗的效应，与机理的研究，近几年来进展较快，这对发展提高麻醉治疗水平是很重要的。但有些效应机理尤其对局麻药与激素类药物与中药制剂配伍应用尚需进一步研究。

(杨振东)

第二章 麻醉治疗常用药物

第一节 局部麻醉药

一、酯类局麻药

1. 普鲁卡因 (procaine)

(1) 普鲁卡因局麻时效短，一般仅能维持 45 ~ 60min；pKa 高，在生理 pH 范围呈高离解状态，故其扩散和穿透力都较差。

(2) 具有扩血管作用，能从注射部位迅速吸收，而表面麻醉的效能差。

(3) 应用小剂量时，中枢神经系统表现为抑制状态，呈嗜睡、对痛觉迟钝等，故可与静脉全麻药、吸入全麻药或阿片类药合用，施行普鲁卡因静脉复合或静吸复合全麻。

(4) 普鲁卡因经血浆胆碱酯酶水解，它与琥珀胆碱作用于相同的酶，故普鲁卡因与琥珀胆碱复合静脉点滴时，可延长琥珀胆碱的肌松作用。

(5) 抗胆碱酯酶药可抑制普鲁卡因降解，从而增加普鲁卡因毒性。先天性血浆胆碱酯酶异常的患者，也将使普鲁卡因代谢发生障碍。

(6) 0.25% ~ 1.0% 普鲁卡因适用于局部浸润麻醉，其他神经阻滞可用 1.5% ~ 2.0% 溶液，一次极量为 1g。在行局部浸润或神经阻滞时，可加入 1 : 200 000 ~ 1 : 300 000 肾上腺素。静脉复合麻醉则可用 1.0% ~ 1.9% 溶液。

2. 丁卡因 (tetracaine)

(1) 丁卡因是一种长效局麻药，起效时间为 10 ~ 15min，时效可达 3h 以上。

(2) 丁卡因的麻醉效能为普鲁卡因的 10 倍，毒性也为普鲁卡因的 10 倍，而其水解速度较普鲁卡因慢 2/3。

(3) 眼科常以 1% 等渗液行角膜表面麻醉；鼻腔黏膜和气管表面麻醉常用 2% 溶液；硬膜外麻醉可用 0.2% ~ 0.3% 溶液，一次用量不超过 40 ~ 60mg，目前常与利多卡因合用，分别含有 0.1% ~ 0.2% 丁卡因与 1.0% ~ 1.5% 利多卡因，具有起效快、时效长的优点。

3. 氯普鲁卡因 (chloroprocaine)

(1) 氯普鲁卡因与普鲁卡因相似。在血内水解的速度较普鲁卡因快 4 倍，故其毒性低，时效短，时效为 30 ~ 60min。

(2) 不适用于表面麻醉。1% 溶液可用于局部浸润麻醉，一次极量为 800 ~ 1000mg，加用肾上腺素后时效可达 70 ~ 80min。2% ~ 3% 溶液适用于硬膜外阻滞和其他神经阻滞，具有代谢快，新生儿、胎儿血药浓度低的优点，适用于产科麻醉。

(3) 禁用于蛛网膜下阻滞。当氯普鲁卡因与丁哌卡因或依替卡因混合应用时，后者有可能抑制氯普鲁卡因的代谢，其所引起的神经毒性，可能与干扰神经的能量供求平衡有关。