

专科医师培养系列教材

# 麻醉学

张国楼 主编



M  
A  
Z  
U  
I  
X  
U  
E

东南大学出版社

专科医师培养系列教材

# 麻 醉 学

主 编 张国楼

副主编 傅诚章 徐鑫荣

主 审 林桂芳

东南大学出版社

## 内 容 提 要

《麻醉学》为专科医师培养系列教材的分册之一。全书分5部分,共44个专题,主要介绍麻醉药理学知识、常用麻醉方法和常见病人的麻醉处理、麻醉病人的监测技术、疼痛治疗以及急救与复苏等方面的新知识、新概念,理论结合临床,可作为麻醉学专业医师继续教育和培养的教材,亦可供临床医师参考。

### 图书在版编目(CIP)数据

麻醉学/张国楼等编著. —南京:东南大学出版社,  
2001.3  
专科医师培养系列教材  
ISBN 7-81050-740-0

I.麻... II.张... III.麻醉学-教材 IV.R614

中国版本图书馆CIP数据核字(2001)第10779号

东南大学出版社出版发行  
(南京四牌楼2号 邮编210096)

出版人 宋增民

江苏省新华书店经销 扬中市印刷厂印刷

开本:787mm×1092mm 1/16 印张:19.75 字数:493千字

2001年4月第1版 2001年4月第1次印刷

印数:1-3000 定价:29.50元

(凡因印装质量问题,可直接向发行科调换,电话:025-3792327)

# 专科医师培养系列教材编辑委员会名单

主任委员 张肖敏 黄峻

副主任委员 袁建平 卜绍唐 郑必先 孙宁生 洪新建

委员 (以下按姓氏笔画排列)

卜绍唐	马文珠	王明秀	王笑云	王淑玉	王德杭
卞春及	史俊南	毕志刚	朱文元	孙宁生	苏荣健
李振汉	李麟荪	杨玉	杨运昌	吴恩惠	张肖敏
张国楼	张金宏	张震康	陈吉庆	武正炎	武建国
林晖	林桂芳	郑必先	赵俊	赵辨	赵云凤
俞淑	俞未一	姜新猷	洪新建	宫道华	袁建平
袁南荣	顾可梁	倪容之	徐文严	徐桂英	殷明德
唐宁一	唐保元	黄峻	黄祖珩	盛瑞兰	常凤阁
眭元庚	傅民魁	傅诚章	童明庆	黎介寿	戴建础

秘书 丁强 党燕燕

# 序

随着医学科学技术的高速发展,传统的一次性医学教育模式逐渐被阶段性终身教育模式所替代。终身教育模式包括了学校基本教育、毕业后医学教育、继续医学教育这三个性质、目的、内容各不相同而又相互衔接的教育阶段,亦统称为“医学教育连续统一体”。该模式已为世界上大多数国家所接受。

我国于20世纪70年代末引进了终身教育模式,并在部分省市进行了住院医师规范化培训和继续医学教育试点工作。卫生部1991年颁发了《继续医学教育暂行规定》,1993年颁发了“关于实施《临床住院医师规范化培训试行办法》的通知”,1995年颁发了《临床住院医师规范化培训大纲》,其目的是使我们的卫生技术人员在走出校门之后的行医生涯中按阶段接受不同层次的训练,使其成为具有良好的医德医风、扎实的医学基础知识,熟练掌握一门医学技术,跟踪医学科学发展的步伐,不断掌握医学新理论、新知识、新技术的临床医学人才。

为了配合培训和继续教育工作的开展,江苏省人民医院(南京医科大学第一附属医院)聘请国内著名专家共同编写了《专科医师培养系列教材》。该套教材含内科学、外科学、妇产科学、儿科学、传染病学、口腔科学、眼科学、耳鼻咽喉科学、皮肤性病学、麻醉学、影像医学、临床检验诊断学共12本,内容力求做到科学、新颖、实用。该系列教材的编者均为长期从事医学教学、科研、医疗的临床专家,书中很多内容是他们实践经验的总结和研究的新成果。本书适合于专科医师培养和青年主治医师进修提高之用,对相关学科的卫生技术人员和高等医学院校高年级学生亦具有参阅价值。

该教材的问世得到各方面的关心和支持,尤其是参加编写人员、著名专家及江苏省继续医学教育研究室、江苏省人民医院教育处、东南大学出版社等,在此一并表示感谢。

由于我们缺乏经验,在编写过程中难免存在缺点和不足,殷切希望读者和同仁提出宝贵意见,以便改进。

张肖敏

1999年5月12日

## 编写者(按姓氏笔画为序)

丁正年	南京医科大学	副教授
王祥瑞	上海第二医科大学	教授
邓硕曾	中国医学科学院	教授
刘 华	南京医科大学	主任医师
刘 进	中国医学科学院	教授
刘存明	南京医科大学	医学硕士
应 隽	南京医科大学	医学硕士
陆凤翔	南京医科大学	教授
何绍明	空军南京 454 医院	副主任医师
张国楼	南京医科大学	教授
张家留	南京医科大学	医学硕士
沈通桃	南京医科大学	医学硕士
宋嘉振	南京医科大学	副教授
周钦海	南京医科大学	医学硕士
林桂芳	南京医科大学	教授
杭燕南	上海第二医科大学	教授
俞 雷	南京医科大学	医学硕士
姚尚龙	武汉同济医科大学	教授
顾 翔	南京医科大学	医学博士
钱立新	南京医科大学	副教授
徐建国	南京大学医学院临床学院	教授
钱燕宁	南京医科大学	副教授
徐鑫荣	南京医科大学	教授
曹 权	南京医科大学	副主任医师
黄凤伦	江苏省肿瘤研究所	主任医师
眭元庚	南京医科大学	教授
黄怡真	南京胸科医院	主任医师
惠宁宁	南京医科大学	副主任医师
傅诚章	南京医科大学	教授

# 前 言

住院医师规范化培训和继续医学教育工作是我国转变医学教育模式、逐步与国际医学教育接轨的重大举措。继续医学教育是“医学教育连续统一体”的重要教育阶段之一,让有一定工作经验的临床医师温习基础医学理论,学习有关专业的新知识和新技术,从而不断提高自己,成为能跟上医学科学发展的临床医学人才。

从1980年起,我们受江苏省卫生厅委托承办周期为一年的麻醉医师进修班。经过几年的教学经验积累,将任课教师的讲稿汇编成麻醉医师进修班讲义作为办班教材。专科医师培训系列教材之一《麻醉学》是聘请院内外27位富有麻醉与复苏专业临床和教学经验的教授、专家撰文编写而成。全书将44个专题讲座资料归纳成麻醉药理学、临床麻醉、麻醉病人的监测、疼痛治疗、急救与复苏5个部分。内容虽然远非系统和全面,但力求让涉足麻醉学专业不深的年轻医师在掌握基础理论的同时,了解麻醉与复苏领域里的有关进展,不断更新知识。

本书编写过程中,得到南京医科大学第一附属医院教育处、江苏省继续医学教育研究室和东南大学出版社等大力支持,南京医科大学林桂芳教授评阅全书,在此一并谨表谢意!限于编者的经验和水平,难免有不当之处,诚挚地希望读者惠于指正。

张国楼

2000年7月

于南京医科大学第一附属医院

# 目 录

## 第一篇 麻醉药理学

第一章 局部麻醉药	(1)
第二章 吸入麻醉新进展	(7)
第三章 骨骼肌松弛药	(14)
第四章 血管活性药物在麻醉病人的应用	(24)
第五章 钙通道阻断药	(31)
第六章 围麻醉期用药对气道平滑肌张力的影响	(38)
第七章 磷酸二酯酶Ⅲ抑制药在心血管病人围手术期的应用	(41)

## 第二篇 临床麻醉

第八章 麻醉前呼吸功能的评估	(45)
第九章 小儿术前评估和麻醉前准备	(50)
第十章 全凭静脉平衡麻醉	(54)
第十一章 硬脊膜外腔麻醉	(62)
第十二章 心脏手术的麻醉	(68)
第十三章 心脏病病人非心脏手术的麻醉	(84)
第十四章 颅脑手术的麻醉	(90)
第十五章 肝脏与麻醉	(96)
第十六章 肾上腺疾病手术的麻醉	(103)
第十七章 器官移植术的麻醉	(108)
第十八章 高血压病人的围麻醉期处理	(120)
第十九章 糖尿病病人手术的麻醉	(126)
第二十章 老年病人手术的麻醉	(130)
第二十一章 非住院病人手术的麻醉	(134)
第二十二章 麻醉病人的液体治疗	(138)
第二十三章 麻醉与血液保护	(143)

## 第三篇 麻醉病人的监测

第二十四章 循环功能监测	(148)
第二十五章 无创脉率-血氧饱和度监测	(166)
第二十六章 呼吸气体二氧化碳分压监测	(170)



第二十七章	呼吸旁气流分析·····	(176)
第二十八章	神经肌肉兴奋传递功能的监测·····	(186)
第二十九章	麻醉深度监测·····	(191)
第三十章	水、电解质平衡·····	(198)
第三十一章	酸碱平衡·····	(207)

#### 第四篇 疼痛治疗

第三十二章	应激反应的调控·····	(212)
第三十三章	术后镇痛与手术病人的康复·····	(216)
第三十四章	疼痛的现代概念及基础理论·····	(220)
第三十五章	硬膜外腔注药镇痛·····	(227)
第三十六章	胸段硬膜外麻醉对胸腔手术病人心肺功能的影响·····	(231)
第三十七章	产科镇痛的进展·····	(235)

#### 第五篇 急救与复苏

第三十八章	心肺脑复苏·····	(240)
第三十九章	休克·····	(257)
第四十章	心力衰竭·····	(267)
第四十一章	急性呼吸窘迫综合征·····	(274)
第四十二章	多器官功能障碍综合征·····	(279)
第四十三章	围术期肾功能的保护·····	(285)
第四十四章	机械通气模式·····	(290)

# 第一篇 麻醉药理学

## 第一章 局部麻醉药

局部麻醉药(local anesthetics,简称局麻药)是一类能完全和可逆地阻滞作用部位或相应神经支配区域的神经冲动产生和传导功能的药物。临床所用的局麻药根据化学结构的不同主要分为酯类和酰胺类两大类:常用的酯类局麻药有普鲁卡因、丁卡因等;酰胺类有利多卡因、丙胺卡因、布比卡因及新药罗比卡因等。根据其作用时效的长短又可分为短效、中效和长效局麻药,短效局麻药有普鲁卡因、氯普鲁卡因等,中效局麻药有利多卡因、甲哌卡因、丙胺卡因等,长效局麻药有丁卡因、布比卡因、罗比卡因等。

### 一、局麻药的作用机制

中枢神经系统对机体外周感觉、运动的支配信息主要依靠神经纤维的传导来传递。神经纤维的信息冲动则依靠动作电位沿着神经轴播散,去极化过程是动作电位产生的基础,通过特异性通道的开放,主要是 $\text{Na}^+$ 通道的开放,使得 $\text{Na}^+$ 从细胞外进入细胞内来实现的。 $\text{Na}^+$ 通道是一个复杂的跨膜蛋白。许多证据表明,局麻药主要是通过阻断 $\text{Na}^+$ 通道来发挥其阻断神经冲动传导的作用。

钠通道目前认为至少有三种存在形式,即静息型(关闭型)、激活型(开放型)和失活型(关闭型)。静息型和失活型的区别在于静息型 $\text{Na}^+$ 通道可被去极化作用激活;而失活型则处于一种脱敏状态,但随着细胞膜的电位变化和复极过程,失活型 $\text{Na}^+$ 通道可慢慢向静息型转变,在转变过程中并不经过激活型状态。局麻药对各种状态的 $\text{Na}^+$ 通道均有影响,但似乎优先作用于失活型 $\text{Na}^+$ 通道,干扰其向静息型通道的转变。

局麻药分子与 $\text{Na}^+$ 通道以何种形式发生相互作用至今还没有完全清楚。目前认为主要以两种方式:一是通过非特异性的相互作用,二是受体调节方式。局麻药的非特异性作用可能与具有镇痛作用的药物如吸入全麻药、乙醇、普萘洛尔等类似,其较高的亲脂性和细胞膜的脂质结合,改变细胞膜上的脂质双层结构的排列顺序,从而影响离子通道的通透性。许多研究证实,局麻药脂溶性大小与局麻药作用强度相关。在酰胺类局麻药中,甲哌卡因和丙胺卡因的脂溶性最低,其麻醉强度也最弱,依替卡因正好与此相反。也有人认为局麻药分子带正电荷的基团以静电引力与 $\text{Na}^+$ 通道闸门上的磷脂分子中带负电荷的磷酸基结合,从而阻断 $\text{Na}^+$ 通道。

局麻药分子在细胞膜上的结合位点主要位于细胞膜的内侧,也有人认为存在两个不同的结合点,以解释局麻药的强度抑制和时相抑制。局麻药通常以盐酸盐形式合成,在水溶液中离解为等离子的 $\text{Cl}^-$ 和 $\text{LH}^+$ 。离子状态的 $\text{LH}^+$ 为碱性,失去电荷则为非离子状态(L)。大部分局麻药的 $\text{pKa}$ 在 $8.0 \pm 0.5$ 之间,所以在正常的 $\text{pH}$ 值下,离子状态虽占优势,但也存在

非离子状态。目前认为,局麻药分子首先以非离子状态通过神经细胞膜,进入膜内后获取 $H^+$ 而成为离子状态,在膜内侧的局麻药受体与离子状态的局麻药结合。一些研究结果也证实, $pK_a$ 低的药物出现局麻作用的潜伏期短,因为 $pK_a$ 低的局麻药在生理pH时未解离的多,容易透过鞘膜和神经细胞膜。在神经细胞膜外给予局麻药时,以碱性效果为好。目前,碳酸利多卡因已进入临床使用,就是根据碳酸利多卡因的pH值较高,非离子化的利多卡因浓度增加,从而增加其透过神经细胞膜速率的原理。多数观察认为,碳酸利多卡因可缩短起效时间,降低最低有效浓度。当然,碳酸利多卡因释出的二氧化碳对神经也有直接的抑制作用,并促进局麻药的弥散和捕获。

局麻药除对钠通道有抑制作用外,对 $K^+$ 通道、 $Ca^{2+}$ 通道也有一定抑制作用。局麻药还影响突触前膜递质如乙酰胆碱等的释放、突触后膜受体功能及第二信使系统的功能等,所以局麻药的药理作用是多方面的。

## 二、局麻药的分子结构与效应关系

局麻药分子结构主要由三部分组成:芳香基团、中间链和胺基团。芳香基团为苯核,包括苯甲胺、苯胺,是局麻药分子亲脂疏水的主要结构;中间链由酯链( $-COO-$ )或酰胺链( $-NHCO-$ )和碳氢链组成,对局麻药的稳定和代谢十分重要;胺基团多为叔胺( $C_3N$ )或仲胺( $C_2N$ ),对分子的亲水疏脂性起重要作用。

局麻药的分子结构决定其理化性质及药理特性。芳香基团的取代基可以改变原分子的 $pK_a$ 及脂溶性,从而改变局麻药的作用强度。例如将丁基加在普鲁卡因的苯环上,成为丁卡因,结果脂溶性增加100多倍,蛋白结合率增加,麻醉强度、作用时间增加,毒性也随之增加。酰胺类局麻药中间链延长,或胺基上的取代基的碳链延长,可使局麻药脂溶性增加,作用强度增大,作用时间延长。如依替杜卡因的中间碳链比利多卡因多一个 $C_2H_5$ 侧链,结果脂溶性和麻醉强度都明显高于利多卡因。将甲哌卡因胺基上的甲基改为丁基,则成为布比卡因,后者的脂溶性和蛋白结合率均比前者明显增加。

## 三、影响局麻药临床药理学的因素

### (一)麻醉强度

决定局麻药麻醉强度的主要因素是其脂溶性的大小,因为局麻药分子必须透过神经膜才能发挥作用。因此脂溶性高的药物如布比卡因和依替杜卡因用较低浓度就会产生良好的麻醉效果,而脂溶性低的普鲁卡因、氯普鲁卡因则需较高的浓度才能产生满意效果。

### (二)起效时间

局麻药的起效时间主要由其自身的理化性质如 $pK_a$ 等所决定。但药物浓度也是关键因素,如0.25%布比卡因起效较慢,而0.75%时则明显加快。

### (三)作用时间

各个局麻药的作用时间差别很大,与局麻药的蛋白结合率关系密切。在人体,还受局麻

药对外周血管作用的影响。几乎所有局麻药对血管平滑肌都具有双相作用,在低浓度时引起血管收缩,而在临床所用浓度下引起血管扩张,但各局麻药引起血管扩张的程度有差异,如在局麻药中加入血管收缩药,则局麻药作用时间明显延长。

#### (四)感觉和运动阻滞的差异

过去实验显示,局麻药对传导伤害刺激的小神经纤维(C纤维)的阻滞比传导支配运动等冲动的大纤维(A纤维和B纤维)更强。但近来研究发现,在游离的神经纤维上,A纤维比B纤维或C纤维对局麻药的敏感性更高。在体的研究结果可能是因为小纤维局麻药弥散的屏障如髓鞘等较少,局麻药易于接近的缘故,在临床许多场合,确实存在感觉和运动阻滞之间的差异,如低浓度布比卡因可产生选择性感觉阻滞,这是布比卡因广泛用于产科镇痛和术后镇痛的原因。新局麻药罗比卡因被认为可产生比布比卡因更大程度的感觉和运动阻滞差异。

### 四、影响局麻药临床效果的因素

#### (一)局麻药的剂量

随着用药剂量的增加,局麻药的起效时间缩短,麻醉满意率和作用持续时间增加。增加剂量可通过增加用药总量或提高用药浓度来实现。容量增加可能影响麻醉的扩散效果,如30 ml 1%利多卡因产生硬膜外阻滞的平面要高于10 ml 3%利多卡因。而布比卡因随着浓度增加,其运动阻滞的程度加强。但随着剂量增加,局麻药毒副反应的发生率明显增加,在临床上应予以重视。

#### (二)应用血管收缩药

临床上常用1:200 000肾上腺素来延长麻醉作用时间,其他的血管收缩药也有应用,但至今还未发现有优于肾上腺素者。但肾上腺素似乎不延长硬膜外布比卡因或依替杜卡因的运动阻滞时间。虽也有报道1:300 000肾上腺素可使0.25%布比卡因的硬膜外镇痛时间稍有延长,但由于肾上腺素可增加布比卡因的心脏毒性,所以并不建议常规应用。目前,还认为肾上腺素能 $\alpha$ -受体在脊索中具有内源性镇痛调节功能,所以肾上腺素还可以增强椎管内麻醉的镇痛深度。

#### (三)注射部位

局麻药用于蛛网膜下隙起效最快,但持续时间也最短。这是由于蛛网膜下隙神经纤维无髓鞘,局麻药分子立即到达神经周围。但由于用量很少,所以持续时间较短。而臂丛阻滞则相反,当布比卡因用于臂丛时,其起效时间约需20~30 min,但持续时间却可长达10 h。

#### (四)pH值

局麻药溶液的pH值增加,局麻药在溶液中非离子形式的量增加,这就增加了局麻药透过神经鞘和膜的速率,从而使起效增快。局麻药的碳酸盐形式也可使溶液的pH值增高,临

床所用碳酸利多卡因起效更快,产生传导阻滞所需有效浓度更低。

### (五)局麻药混用

在临床上局麻药混用相当普遍,目的是缩短起效时间,延长作用时间,增加作用强度,并减少单一局麻药的用量,从而降低毒副作用的发生。如常用于硬膜外阻滞的“1:2:1”溶液(0.25%丁卡因、1%利多卡因、生理盐水混合液)。应用导管给药可使局麻药作用的持续时间因素不成为临床考虑的重点。

### (六)妊娠

有报道认为,妊娠妇女椎管内局麻药的扩散和麻醉深度比非妊娠妇女要大。这主要是由于妊娠使硬膜外静脉扩张,硬膜外腔和蛛网膜下隙的空间缩小而影响了局麻药的药效学和药动学。同时激素作用也可能起关键作用,因为在怀孕的最初三个月中,硬膜外阻滞的扩散即发生很大变化。所以在怀孕期间,局麻药的用量应有所减少。

## 五、局麻药的毒副反应及治疗

### (一)全身毒性反应

全身毒性反应主要包括中枢神经系统毒性反应和心血管系统毒性反应。其中中枢神经系统比心血管系统对局麻药更敏感。毒性反应发生的主要原因是由于单位时间内用药剂量过大或是血管内及鞘内意外注射。影响毒副反应发生的其他因素还有:①局麻药作用强度:作用强度越大者,毒性反应越大。②吸收速度:用药部位不同,局麻药的吸收速度不同,血液浓度差异也就很大。局麻药中加入血管收缩药,可降低吸收速度。③酸碱平衡:患者动脉血pH值下降或二氧化碳分压升高,引起惊厥的药量和血药浓度均降低。因此,对于一些酸碱失衡的病人,在正常人并不引起毒副反应的剂量即可能引起毒副反应的发生。④病理变化:肝功能障碍、心衰、维生素缺乏、恶病质等使机体对局麻药的耐受力下降,从而增加毒副反应的发生率。⑤药物间的相互作用:有些药物如地西洋、巴比妥类及一些吸入全麻药可提高局麻药致惊厥的阈值,对毒性反应的发生可起一定的预防和治疗作用。

全身毒性反应最初一般表现为中枢神经兴奋症状,如精神紧张、多语、好动、烦躁、呼吸心率加快、血压升高等,稍重者可有小肌肉如面肌的抽搐、震颤,进一步可发展至大肌肉抽动、强直性震挛及惊厥。如短时间内局麻药大量入血,中枢兴奋很快转为抑制,呼吸变慢,心脏因缺氧发生心律失常,心率变慢,血压下降,最终呼吸、心跳停止。有些病人,尤其是使用过镇静药或中枢抑制药物的病人,可能不经过中枢及循环兴奋过程,从一开始即表现为抑制症状,如淡漠、嗜睡、甚至神志突然消失。因其临床症状较隐蔽,容易忽视,后果往往更为严重。

预防局麻药中毒应重视:①在麻醉前应尽量纠正病人的病理状态,如贫血、低血容量、酸碱失衡、高热等,给予适量的地西洋或巴比妥类药物。②合理选择用药浓度和容积,一次用药量偏大时,可选择长、短效局麻药混用。③避免血管内意外药物注射。④在局麻药中加入适量血管收缩药。如已发生毒性反应,应立即停止给药,保持病人呼吸道通畅及给予氧气吸

人。轻度毒性反应多属一过性，一般无需特殊处理即很快恢复。如病人极其紧张、烦躁，应给予适量镇静药，如地西洋 5~10 mg。如发生抽搐或惊厥，在给氧的同时，可静注硫喷妥钠 1~2 mg/kg，多可终止。如面罩供氧困难，且惊厥反复发作，可给予琥珀胆碱行气管内插管，人工呼吸。如已发生呼吸、心跳停止，则按心肺复苏处理。

## (二)高铁血红蛋白(MetHb)血症

在一次大量应用普鲁卡因或丙胺卡因后，可发生高铁血红蛋白血症。在国内静脉普鲁卡因复合全麻应用相当广泛，据报道，MetHb 发生率可达 5%~7%。硬膜外应用丙胺卡因也易发生 MetHb，其发生与用量有密切关系，一般 600 mg 即可发生高铁血红蛋白血症。这可能与丙胺卡因的化学结构有关，它比利多卡因在苯环上少一个乙基组，经肝脏代谢为 O-甲苯胺，它可使血红蛋白氧化为 MetHb。高铁血红蛋白血症的临床表现主要是紫绀及 SpO<sub>2</sub> 严重下降。高铁血红蛋白血症可自行恢复，但严重的常需用亚甲蓝静脉注射来治疗。

## (三)过敏反应

酯类和酰胺类局麻药均可产生过敏反应，轻者仅见皮肤斑疹或血管性水肿，重者表现为呼吸道粘膜水肿、支气管痉挛，甚至肺水肿及循环虚脱，可危及生命。从理论上讲，可卡因可引起典型变态反应，而化学合成的局麻药能否引起变态反应尚有争议，因为合成的局麻药是低分子量物质，并不足以成为抗原或半抗原，因而不易引起变态反应。普鲁卡因的代谢物——对氨基甲酸有成为过敏原的可能，而酰胺类局麻药中的防腐剂双羟苯甲酸结构与对氨基甲酸类似，也被认为有引起过敏反应的可能。实际上局麻药引起变态反应的极少，酰胺类则更为罕见。

传统将局麻药皮试作为常规预防过敏反应的手段，但实际上在非过敏反应人群中试验，假阳性者竟达 40%，所以已有人提出终止皮试的建议。在用药过程中应尽量减少用药总量，减慢用药速度，严密观察病人反应。如发生过敏反应，应立即停止用药，保持呼吸道通畅，并进行吸氧治疗；如有血压下降，可补充血容量，并给予血管收缩药，使用抗组胺药物和糖皮质激素；如已发生呼吸心跳停止，则按心肺复苏处理。

## (四)布比卡因的心脏毒性

一般局麻药对中枢神经系统的毒性表现多半先于对心脏的毒性表现，所以在临床上由于局麻药导致的严重心脏毒副反应非常罕见，常见的是由于中枢神经毒性抽搐、惊厥等所致的缺氧而造成的。而布比卡因则相反，它的心脏毒副反应先于中枢神经毒性发生，可产生致死性的室性心律失常及室颤，且复苏困难。酸中毒、缺氧等可增加布比卡因的心脏毒性，妊娠妇女的敏感性要高于非妊娠病人。预防主要是控制用量及避免血管内意外给药。治疗应首先纠正缺氧、酸中毒及高钾血症，并用正性肌力药物行心脏支持治疗。如发生室性心律失常，不能利用利多卡因纠正，可选用溴苄胺。如发生室颤，可行电击除颤。布比卡因引起的心搏停止较难以复苏。

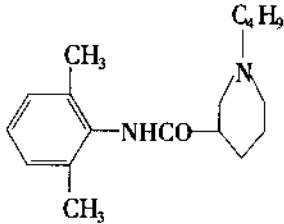
## (五)局部组织毒性

临床上，局麻药极少产生局部神经损害。但动物实验显示，高浓度局麻药可引起组织损

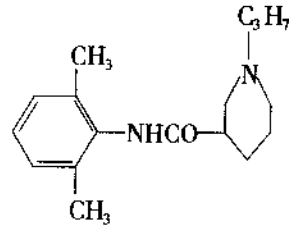
害,如5%利多卡因可引起马尾综合征。还有一些局麻药中的保存剂,如氯普鲁卡因中的依地酸二钠(EGTA),偶有报道在硬膜外给药后可引起局部肌肉麻痹等。

## 六、新局麻药——罗比卡因

罗比卡因(ropivacaine)是新的长效酰胺类局麻药,以丙基替代布比卡因六氢吡啶环第三位氮原子上的丁酰基:



布比卡因



罗比卡因

罗比卡因为一纯左旋光学异构体,这与布比卡因混旋体不同。在混旋异构混合物中,一种异构体起药理作用,而对映体不起作用或产生毒副作用。罗比卡因的心脏毒性较布比卡因低,可能与此有关。在体研究显示,在相同的阻滞强度下,罗比卡因产生的心脏抑制、传导阻滞比布比卡因要轻。在动物大剂量静脉注射致心脏毒性复苏实验中发现,罗比卡因组成功率比布比卡因组为高。

游离神经实验显示,罗比卡因与布比卡因产生相等的C纤维动作电位抑制,而抑制A纤维罗比卡因比布比卡因弱,说明罗比卡因产生感觉和运动阻滞分离程度更大。有实验表明,罗比卡因在浓度为0.5%时,感觉阻滞已趋完善,浓度增至1%时,运动阻滞方才加深。

除了上述优点外,罗比卡因有直接血管收缩作用,所以在使用中无需再加肾上腺素。罗比卡因对子宫胎盘血流无明显影响,妊娠也不增加罗比卡因的心脏毒性。因此,罗比卡因可广泛用于浸润麻醉和椎管内麻醉,在产科麻醉和术后镇痛方而尤具优点。

(刘存明)

## 第二章 吸入麻醉新进展

吸入麻醉应用于临床已有 150 余年。随着新药的不断研制、麻醉机和监测仪的不断改进,吸入麻醉的方法和技术也日趋完善。吸入麻醉的进展主要有三个方面。

### 一、吸入麻醉药

乙醚因易燃易爆、甲氧氟烷因肾毒性大,已被淘汰,氟烷仅用于小儿,安氟醚在发达国家已基本不用。近十几年,国际上吸入麻醉药以异氟醚为主,目前七氟醚(sevoflurane)和地氟醚(desflurane)已用于临床。理想吸入麻醉药的条件是:①性质稳定;②不易燃、易爆;③麻醉作用强、可逆性好;④血/气分配系数低,起效和恢复迅速;⑤对生理功能干扰轻;⑥无毒、无刺激性及代谢性;⑦无环境污染及价格低廉。但目前尚无一种吸入麻醉药完全具备上述特性。异氟醚、七氟醚和地氟醚已接近理想吸入麻醉药。各种吸入麻醉药在血液和组织中的溶解度见表 2-1。

表 2-1 吸入麻醉药的各种分配系数(温度 37℃)

麻 醉 药	血/气	脑/血	肝/血	肾/血	肌肉/血	脂肪/血
地氟醚	0.42	1.3	1.4	1.0	2.3	30
氧化亚氮	0.47	1.1	0.8	-	1.2	2.3
七氟醚	0.69	1.7	1.8	1.2	3.6	55
异氟醚	1.4	1.6	1.8	1.2	3.4	52
安氟醚	1.8	1.4	2.1	-	1.7	36
氟 烷	2.4	2.0	2.1	1.2	4.0	62
乙 醚	12	2.0	1.9	0.9	1.3	49
甲氧氟烷	15	1.4	2.0	0.9	1.6	61

七氟醚和地氟醚的许多特性与异氟醚相似,它们的突出优点是血/气分配系数低、组织溶解度低、诱导和恢复迅速,从而达到了速效和短效,临床可控性更好。七氟醚对呼吸道刺激性很小,适用于吸入诱导;地氟醚的稳定性好,在体内代谢率极低。七氟醚的缺点是不够稳定,在钠石灰中易降解,但在 37℃左右降解率较低;地氟醚蒸气压高,需要设计新的挥发器。

### 二、吸入麻醉方法

由于静脉麻醉药、麻醉性镇痛药和肌松药的迅速发展,国内临床上多以静吸复合麻醉为主,两者取长补短。吸入麻醉的可靠性及其发展是与麻醉机及监测技术的发展密切相关的。当今所用的麻醉机都是建立在重复吸入循环系统上的,其优点在于大大节省了麻醉气体及费用、减少了环境污染、减少了温度和湿度的丢失、改善了吸入气体的条件、提高了吸入麻醉效率商(麻醉药摄取量/新鲜气流中麻醉药含量)。

重复吸入系统可以根据所选的新鲜气流量(FGF)与分钟呼吸容积(AMV)的关系分为半开放系统( $FGF \geq AMV$ )、半紧闭系统( $AMV > FGF > \text{吸收}$ )或紧闭系统( $FGF = \text{吸收}$ )。半开放



系统因不能体现重复吸入系统的优点而已较少使用。半紧闭系统和紧闭系统随着 FGF 的减少出现了各种低流量麻醉方法,以便更充分地发挥重复吸入系统的优点。

### (一)低流量麻醉的概念

低流量麻醉是指除呼出的二氧化碳经吸收外,其他呼出气的 50% 以上重吸入到肺内,因此其环路系统中 FGF 应小于病人 AMV 的一半。故成人一般  $FGF \leq 2 \text{ L/min}$  为低流量麻醉。低流量麻醉可分为半紧闭式重复吸入系统及紧闭式重复吸入系统。前者又可分为低流量麻醉(通常 FGF 为  $1 \text{ L/min}$ ,即  $0.5 \text{ L/min O}_2$  和  $0.5 \text{ L/min N}_2\text{O}$ )和最低流量麻醉(通常 FGF 为  $0.5 \text{ L/min}$ ,即  $0.3 \text{ L/min O}_2$  和  $0.2 \text{ L/min N}_2\text{O}$ )。后者在理论上认为新鲜氧流量等于全身耗氧量,实际上新鲜氧流量等于全身耗氧量加上环路系统损失量(如漏气等),还可分为非定量麻醉(仅气体容量一定)及定量麻醉(气体容量和麻醉气体成分都一定)。

### (二)低流量麻醉的方法

1. 低流量麻醉法 1952 年由 Foldes 提出。具体方法是开始预置一个高流量新鲜气体( $4 \text{ L/min N}_2\text{O}$  和  $1 \sim 1.5 \text{ L/min O}_2$ ),超过 3 min 后降至  $1 \text{ L/min}$ 。此时预定的氧浓度为

$$\text{氧浓度} = (A - B) / (A + C - B) \times 100\%$$

式中: A 为  $\text{O}_2$  流量( $\text{ml/min}$ ); B 为  $\text{O}_2$  耗量( $\text{ml/min}$ ); C 为  $\text{N}_2\text{O}$  流量( $\text{ml/min}$ )。

1985 年又改为开始用  $3 \text{ L/min N}_2\text{O}$  和  $2 \text{ L/min O}_2$ ;诱导 10min(充分去氮)后降至  $1 \text{ L/min}$  ( $0.5 \text{ L/min O}_2$  和  $0.5 \text{ L/min N}_2\text{O}$ );随着麻醉的进程将氧升至  $0.7 \text{ L/min}$ ,氧化亚氮降至  $0.3 \text{ L/min}$ 。1982 年 Grote 提倡用  $4 \text{ L/min N}_2\text{O}$  和  $2 \text{ L/min O}_2$ ;5min 后将氧和氧化亚氮皆降至  $0.5 \text{ L/min}$ 。其吸入氧浓度( $F_{\text{I}\text{O}_2}$ )从未降至 0.3 以下,故不需监测氧浓度。1~2 h 后改为  $0.6 \text{ L/min O}_2$  和  $0.4 \text{ L/min N}_2\text{O}$ 。

2. 最低流量麻醉法 FGF 为  $0.5 \text{ L/min}$ 。在静脉诱导插管后 15~20 min 内用  $1.5 \text{ L/min O}_2$  和  $3.5 \text{ L/min N}_2\text{O}$  去氮,以后用  $0.3 \text{ L/min O}_2$  和  $0.2 \text{ L/min N}_2\text{O}$  维持。

3. 紧闭式麻醉法 并用  $\text{N}_2\text{O}$  时必须在紧闭法之前充分去氮。紧闭麻醉的实施有三种具体方法:①回路注射给药法;②低流量麻醉机吸入法;③计算机全自动控制吸入法。用紧闭法进行定量麻醉,则要求有电控低流量的供气系统,用闭环反馈控制吸入气或呼气末麻醉药浓度。

各种低流量麻醉方法的新鲜气流量、新鲜气体组成成分、重复吸入情况、剩余气体情况、麻醉气体组成变化及其特征见表 2-2。

表 2-2 低流量新鲜气体麻醉方法

麻醉方法	新鲜气流量	新鲜气体组成成分	重复吸入	剩余气体	麻醉气体成分	特征
低流量麻醉	$1.0 \text{ L/min}$ 不变	50% $\text{O}_2$ , 50% $\text{N}_2\text{O}$	部分地	有	有变化	半紧闭式
最低流量麻醉	$0.5 \text{ L/min}$ 不变	60% $\text{O}_2$ , 40% $\text{N}_2\text{O}$	尽可能地	极少	有变化	半紧闭式
用紧闭系统 非定量麻醉	间断地,与吸收 和泄漏的气体 损失相匹配	不固定,与环路 系统中的氧浓度 相匹配	在 $\text{CO}_2$ 清除 以后全部地	无	有变化(在 麻醉过程中)	紧闭式
用紧闭系统 定量麻醉	不断地与 $\text{O}_2$ 、 $\text{N}_2\text{O}$ 和麻醉药的 吸收相匹配	连续不断地与麻醉 气体组成成分的吸 收相匹配	在 $\text{CO}_2$ 清除 以后全部地	无	在麻醉过程 中不变,与额 定值相等	紧闭式