

主编 ● 李玉兰 周丕均

临床麻醉学

LIN CHUANG MA ZUI XUE

 吉林大学出版社

临床麻醉学

主编 李玉兰 周丕均

编委 (以姓氏首字母为序)

高瑞平 贾鹤龄 李玉兰 刘亚涛

刘映龙 马玉清 牛居辉 王贤东

王永琦 徐成明 周丕均

吉林大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

临床麻醉学 / 李玉兰 周丕均 主编. -- 长春 : 吉林大学出版社, 2012. 7

ISBN 978 - 7 - 5601 - 8689 - 4

I. ①临… II. ①李…②周 III. ①麻醉学 IV. ①R614

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 162708 号

书 名: 临床麻醉学

作 者: 李玉兰 周丕均 主编

责任编辑: 李国宏 责任校对: 薛丽萍

吉林大学出版社出版、发行

开本: 787 × 1092 毫米 1/16

印张: 20.75 字数: 500 千字

ISBN 978 - 7 - 5601 - 8689 - 4

封面设计: 刘瑜

长春华艺印刷有限公司 印刷

2012 年 7 月 第 1 版

2012 年 7 月 第 1 次印刷

定价: 42.00 元

版权所有 翻印必究

社址: 长春市明德路 501 号 邮编: 130021

发行部电话: 0431 - 89580026/28/29

网址: <http://www.jlup.com.cn>

E-mail: jlup@mail.jlu.edu.cn

前 言

临床麻醉学全书 27 章。其中前 15 章是麻醉药理和基本麻醉理论，后 12 章为麻醉各论，叙述全身各系统、部位常用麻醉方法和特点。适用对象为基层、社区医院从事麻醉工作的医师和相关人员。

临床麻醉学本着理论简明、实用有效的原则，介绍当前最常用的麻醉药物和麻醉方法。在每一类药物中，详细介绍代表性药物，其他药物仅介绍其特点，对麻醉医师经常使用的血管活性药、抢救用药等非麻醉药物也进行了介绍。为了节省篇幅，便于查阅，本书对麻醉总论部分如麻醉与循环、麻醉与呼吸、麻醉与脑、麻醉与肝、麻醉与肾等各系统的关系未作专门论述，仅在麻醉各论中分别进行了简单介绍。为增强实用性，本书还增加了麻醉剂常识、小儿麻醉、麻醉性镇痛药的拮抗等内容。各部分内容互相连贯又独立成篇，具有较好的临床指导作用。

结合我国乡镇和社区医院的工作范畴，本书未述及器官移植，体外循环心脏手术，高龄老人麻醉，罕见疑难合并症如脑血管意外、截瘫、格林-巴利综合征、癫痫、血液病等患者的麻醉方法。疼痛治疗学属于麻醉学中新兴的三级分支学科，其理论和操作是一套完整的系列，本书仅介绍了临床麻醉必须掌握的术后镇痛的基本方法，供读者参考。

李玉兰

2012 年元月

目 录

第一章 绪论	(1)
第一节 现代麻醉学的范畴	(1)
第二节 现代麻醉学发展与展望	(2)
第二章 吸入麻醉药	(4)
第一节 概述	(4)
第二节 吸入麻醉药基本性能	(4)
第三节 常用吸入性麻醉药	(6)
第三章 静脉麻醉药	(24)
第一节 概述	(24)
第二节 常用静脉麻醉药	(24)
第四章 局部麻醉药	(34)
第一节 概 述	(34)
第二节 常用局麻药	(39)
第五章 麻醉性镇痛药	(47)
第一节 阿片类药物概述	(47)
第二节 阿片类受体激动剂	(50)
第三节 阿片受体拮抗剂	(55)
第四节 非阿片类中枢性镇痛药	(56)
第六章 肌肉松弛药	(58)
第一节 肌肉松弛药的药理及临床应用	(58)
第二节 影响肌肉松弛药作用的因素	(63)
第三节 肌肉松弛药的临床应用	(66)
第四节 肌肉松弛药的监测和拮抗	(68)
第七章 围手术期常用抢救药	(71)
第一节 正性肌力药与血管加压药	(71)
第二节 血管扩张药	(76)
第三节 β 受体阻滞剂和钙通道阻滞剂	(78)
第四节 抗心律失常药	(81)
第五节 中枢神经兴奋药	(83)
第六节 利尿脱水药	(83)
第七节 平喘药	(84)
第八节 抗凝和止血药	(84)

第八章 麻醉前准备和麻醉前用药	(88)
第一节 麻醉前对病情的评估	(88)
第二节 麻醉选择和患者准备	(91)
第三节 麻醉前用药	(93)
第四节 麻醉设备的准备与检查	(97)
第五节 患者入手术室后的复核	(97)
第九章 麻醉中的安全监测	(99)
第一节 心电图的监测	(99)
第二节 血流动力学的监测	(99)
第三节 经皮血氧饱和度监测	(105)
第四节 呼气末二氧化碳分压监测	(106)
第五节 血气监测	(107)
第六节 体温监测	(108)
第七节 麻醉深度监测	(109)
第十章 术中的液体治疗和输血	(111)
第一节 人体液体分布及体液的组成	(111)
第二节 液体状态评估与监测	(112)
第三节 术中液体治疗方案	(114)
第四节 术中液体治疗相关问题	(117)
第十一章 全身麻醉	(121)
第一节 全身麻醉药物	(121)
第二节 麻醉机基本常识	(131)
第三节 气管、支气管插管术	(133)
第四节 全身麻醉的实施	(135)
第五节 全身麻醉的并发症及其处理	(139)
第十二章 椎管内麻醉	(142)
第一节 椎管内麻醉的解剖基础	(142)
第二节 椎管内麻醉的生理学基础	(145)
第三节 蛛网膜下腔麻醉	(147)
第四节 硬脊膜外腔阻滞麻醉方法	(152)
第五节 腰(腰麻)-硬(硬脊膜外)联合阻滞麻醉	(156)
第十三章 神经阻滞麻醉	(158)
第一节 概述	(158)
第二节 颈丛神经阻滞	(160)
第三节 臂丛神经阻滞	(162)
第四节 肋间神经阻滞	(164)
第五节 椎旁神经阻滞	(165)
第六节 交感神经阻滞	(166)
第七节 下肢的神经阻滞	(167)

第八节	会阴区阻滞	(168)
第十四章	局部麻醉	(169)
第一节	表面麻醉	(169)
第二节	局部浸润麻醉	(169)
第三节	局麻药的作用	(169)
第四节	不良反应及防治	(170)
第十五章	心肺脑复苏	(172)
第一节	心搏骤停的原因和诊断依据	(172)
第二节	心肺脑复苏的程序	(173)
第三节	基础生命支持(BLS)	(173)
第四节	高级生命支持(ALS)	(177)
第五节	持续生命支持(PLS)	(189)
第六节	复苏效果评价	(193)
第十六章	颈、胸部手术的麻醉	(194)
第一节	颈部手术的麻醉	(194)
第二节	胸部手术的麻醉	(197)
第十七章	腹部、泌尿外科手术的麻醉	(203)
第一节	腹部外科手术的麻醉	(203)
第二节	泌尿外科手术的麻醉	(208)
第十八章	妇产科手术的麻醉	(211)
第一节	妇产科手术的麻醉	(211)
第二节	新生儿复苏	(216)
第十九章	脊柱、四肢手术的麻醉	(219)
第一节	病情特点	(219)
第二节	麻醉方法	(219)
第三节	全髋置换术麻醉	(220)
第四节	脊柱侧凸畸形矫正术麻醉	(220)
第五节	椎管狭窄扩张术麻醉	(221)
第六节	四肢显微血管手术麻醉	(221)
第二十章	小儿麻醉	(222)
第一节	麻醉前准备	(222)
第二节	麻醉方法选择	(223)
第三节	术后镇痛	(228)
第四节	麻醉监测与常见并发症	(230)
第二十一章	心血管患者非心脏手术的麻醉	(234)
第一节	手术前评估	(234)
第二节	麻醉前准备与用药	(236)
第三节	麻醉原则与选择	(237)
第四节	常见心脏病患者麻醉特点	(241)

第五节	麻醉中监测与管理	(246)
第六节	麻醉和手术期间常见并发症及处理	(247)
第七节	手术后处理	(248)
第二十二章	休克患者的麻醉	(250)
第一节	休克分类	(250)
第二节	休克患者的麻醉处理原则	(252)
第三节	麻醉前准备与用药	(254)
第四节	麻醉药与麻醉方法的选择	(255)
第五节	休克患者麻醉管理	(258)
第六节	常见并发症的防治	(261)
第二十三章	严重创伤患者的麻醉	(266)
第一节	严重创伤患者的病情评估和病情特点	(266)
第二节	严重创伤患者创伤后病理生理特点	(270)
第三节	麻醉前急救及治疗	(271)
第四节	创伤患者麻醉选择	(273)
第五节	几种常见严重创伤患者的麻醉处理	(277)
第六节	术后并发症防治	(278)
第二十四章	肝肾功能障碍患者的麻醉	(280)
第一节	肝脏功能障碍患者的麻醉	(280)
第二节	肾功能不全患者的麻醉	(291)
第二十五章	内分泌疾病患者的麻醉	(300)
第一节	嗜铬细胞瘤患者的麻醉	(300)
第二节	重症肌无力患者的麻醉	(302)
第三节	皮质醇增多症患者的麻醉	(304)
第四节	原发性醛固酮增多症患者的麻醉	(305)
第二十六章	门诊手术患者的麻醉	(307)
第一节	门诊手术患者的选择	(307)
第二节	麻醉前准备	(308)
第三节	麻醉方法和麻醉药	(309)
第四节	诊断性检查的麻醉	(310)
第五节	术后管理	(312)
第二十七章	术后疼痛治疗	(314)
第一节	术后疼痛对机体的影响	(314)
第二节	术后疼痛治疗药理学	(315)
第三节	术后疼痛治疗方法	(316)
参考文献		(323)

第一章 绪论

麻醉学发展至今已有 160 多年的历史, 经过一个多世纪的演变与发展, 其范畴不断扩展, 现代麻醉学包括临床麻醉、重症监测治疗、急救复苏、疼痛诊治四个方面, 成为临床医学的重要组成部分。21 世纪是科技、信息高速发展的时代, 生命科学是新世纪主导学科之一。临床医学作为生命科学的重要组成部分将飞速发展, 现代麻醉学也会与时俱进、前景广阔。

第一节 现代麻醉学的范畴

一、临床麻醉

在现代医院中, 不管是综合医院还是专科医院, 尽管级别不等、规模大小不一, 手术室仍是麻醉科的重要工作场所, 临床麻醉仍是麻醉医师的主要任务。临床麻醉的基本要求是安全、无痛, 麻醉前要求对患者进行全面评估, 麻醉中各项操作规范、熟练, 成功率高。围麻醉期应消除患者的顾虑和不良记忆, 维持呼吸、循环、体温等生理功能在正常范围内, 预防麻醉或与麻醉相关的并发症。防止差错事故, 避免不良反应和意外事件的发生。

要作好临床麻醉, 必须有一个管理现代化、制度化, 医、教、研全面发展的麻醉科, 按科室规模大小有较完整的人才梯队和称职的、有开创精神的、德才兼备的学科带头人。现代化麻醉科应有一流的管理水平, 且有各项工作制度和操作常规, 同时有健全的学习和培训制度, 重视继续教育和人才培养。此外, 按等级医院要求, 麻醉科需要仪器设备完善、装备性能良好、功能较齐全。做到每一台手术都有基本麻醉设施(麻醉机和监护仪), 以保证麻醉手术的安全。各级麻醉人员还必须不断更新业务知识, 保持高度责任心, 不断提高自身的素质。

麻醉科涉及学科广泛, 与许多科室有业务联系, 麻醉的发展离不开相关科室的支持与发展, 因此加强科室之间的团结、交流、协作也是至关重要的。

现代麻醉科除了在手术室内进行麻醉外, 还需在放射科、门诊手术室、各病区治疗室等协助进行大量的诊断性和治疗性操作。如麻醉下的内窥镜检查与治疗、心律失常复律术、心脑血管造影以及介入治疗等。如果在暗室、设备简陋的场所实施麻醉, 必须术前做好充分准备, 配备氧气、吸引器、抢救用具以及药品等, 以防抢救时措手不及, 发生意外事件。

术后呼吸道梗阻、低氧血症、继发性脑出血等是严重并发症, 常见于术后的早期, 因此建立恢复室或麻醉后监测治疗室(PACU)很有必要。可在 PACU 等待患者意识清楚, 肢体活动恢复, 呼吸循环稳定后送回病房, 确保患者安全。

二、重症监测治疗

重症监测治疗室(ICU)是由麻醉恢复室或因各种原因引发的急性呼吸衰竭演变而

来的,已有 50 多年的历史,目前已形成了一门专业学科即危重病医学。由于医院历史背景、级别与规模的不同,我国 ICU 在医院中的规模、设施、人员组成及归属差异也很大,有的受麻醉科领导;有的由外科管理;有的是独立的科室,直属医院领导。不管怎样,ICU 收治的患者大多是创伤、严重并发症以及各种重症严重威胁生命者,急需组织抢救。如急性呼吸衰竭需呼吸机支持,各种类型的休克需要进行抗休克治疗等。麻醉人员对呼吸衰竭的病理生理、诊断以及治疗都比较熟悉,尤其呼吸机的应用与管理;对休克的治疗不管是出血性、创伤性还是心源性休克都有较熟练的掌握;另外对呼吸、循环等监测的掌握运用也熟练,因此 ICU 与现代麻醉学密切相关,为现代麻醉学的组成部分。由于 ICU 患者的特殊性和复杂性,往往需要多学科医师参与诊治。麻醉科医师在 ICU 除了发挥自己的专长外,还需向其他专业的人员学习,如肝肾功能的保护与治疗、营养治疗、影像诊断技术等,不断充实自己才能完全肩负起 ICU 的责任。

三、疼痛诊治

自 1988 年召开全国第一次疼痛治疗专题学术会议以来,国内许多医院麻醉科开设了疼痛专科门诊,有的医院还建立了疼痛科,设置了病房。从事疼痛诊治的人员以麻醉科医师为主,他们利用自己的麻醉知识和掌握的麻醉技能,尤其是神经阻滞方面的优势,积极开展疼痛治疗,不但拓宽了我国现代麻醉学的业务范围,而且还为疼痛学的发展做出了贡献。

卫生部 2007 年 227 号文件提出了在二级以上医院可增设一级诊疗科目“疼痛科”,主要进行慢性疼痛的诊断与治疗,同时还规定了从事“疼痛科”的医师应来自麻醉科、骨科、神经内外科、康复科、风湿科等。这给疼痛诊疗指明了发展方向,也是疼痛治疗发展的良好机遇。

四、急救复苏

麻醉是特殊而有一定风险的工作,因此麻醉医师在学习和培训过程中必须掌握急救复苏的理论知识,熟练掌握急救复苏的操作技能,比如心、肺、脑的初期和二期复苏以及复苏后期的脑保护和脑水肿处理等。在医院各种危重患者抢救过程中,在重大自然灾害、严重交通事故及其他伤害性事件救治过程中,麻醉医师应利用自己的急救知识和操作技能,参与一线实际的抢救工作,在急救复苏工作中担当主要角色。因此,急救复苏是现代麻醉学的重要内容。

在急救复苏后期,往往出现许多并发症如多器官功能衰竭、成人呼吸窘迫综合征、弥散性血管内凝血、严重感染等,在此情况下需要许多相关科室的医师参与协同抢救方能成功。麻醉医师应从中向有关专家学习新知识和新经验,不断提高并充实自己。

第二节 现代麻醉学发展与展望

改革开放三十年来,麻醉学与其他门类学科一样得到了快速发展。麻醉学科的进展充分体现在麻醉可控性的提高。随着病理生理、临床药理和临床麻醉的全面发展,麻醉医师不仅可以控制患者的痛觉、体温、呼吸及循环功能,而且还能有效地调控围手术期患者的内环境变化以及许多细致入微的环节。

随着新的麻醉药物的应用和临床设备的改善,临床麻醉中采用全身麻醉的比例有所

提高, 在一些大医院中全麻比例可达 70% 以上。全麻和硬膜外、腰麻与硬膜外的联合应用有效减少了围手术期机体的应激反应和单品种药物的用量, 既便于术后镇痛, 又利于术后患者的恢复。靶控静脉输注 (TCI) 技术是将微电脑技术应用于临床静脉给药, 使麻醉药物的浓度可控而平稳。神经刺激器及超声引入定位外周神经阻滞技术大大提高了麻醉的成功率, 为传统凭经验进行的神经阻滞提供了客观指标。麻醉新药的应用如地氟醚、七氟醚、异丙酚、罗哌卡因等, 肌肉松弛药如罗库溴胺、美维松、顺式阿曲库胺等以及麻醉性镇痛药舒芬太尼、瑞芬太尼等为临床麻醉提供了更多的选择, 减少了麻醉药物可能导致的毒性反应。麻醉恢复室的建立有效提高了麻醉恢复期患者的安全性, 降低了手术后早期可能发生的并发症。

在临床监测方面, 数字化脑电图如双频谱指数和边缘频率反映了不同麻醉深度时大脑皮层电活动的变化, 在监测麻醉深度方面的价值已引起人们的注意。经食道超声心动图 (TEE) 监测和经颅多普勒监测在心脏和大血管手术中的应用取得了一定的经验。胃肠道黏膜 pH 值的监测反映了全身器官组织灌流和氧合情况, 已成为麻醉和危重临床患者的重要监测指标。

在镇痛治疗方面, 根据世界卫生组织 (WHO) 的要求, 癌痛三阶梯治疗原则和我国卫生行政部门的鼓励政策, 近年来在急性疼痛如术后疼痛和慢性疼痛如肿瘤痛等的治疗方面都取得了长足的进步。患者自控镇痛 (PCA) 技术用于术后镇痛已基本普及, 在减轻患者痛苦的同时也加快了术后患者的康复, 受到了患者的欢迎。新的给药途径如经皮芬太尼贴剂用于晚期肿瘤患者镇痛取得了较为满意的效果, 提高了患者生活质量。

另外, 相关和边缘学科的进步, 如分子生物学和生物信息工程的飞速发展, 也丰富了麻醉学内涵, 促进了麻醉基础理论研究的深入。作为科学和知识的载体, 反映最新内容的图书在传播科学知识和人才培养中起着重要作用。近年来, 国内麻醉学专业书籍的出版出现了前所未有的高频率, 一方面在一定程度上弥补了多年来麻醉学科专业书籍的不足, 向读者展示了麻醉学科发展的最新成果; 另一方面也间接反映了未来麻醉学科发展走向和趋势。

我国麻醉学科发展所取得的进步得益于三十年的改革开放, 也体现了我国麻醉专业全体同仁的不懈努力。随着麻醉学领域的拓展及卫生部关于设立“疼痛科”通知的下发, 麻醉学的发展必将迎来一个崭新的局面, 麻醉医师必将能担当起外科领域里的“内科医师”的角色。

现代麻醉学的发展和成就是经过几代人的艰苦奋斗取得的。尽管如此, 目前还是存在不少未解决的问题。如麻醉作用的机理, 麻醉深度的判断与监测, 新麻醉药物的研发, 疼痛机制的探索, 新镇痛药物的开发, 成人呼吸窘迫综合征、多器官功能衰竭、多发创伤诊治, 以及心搏骤停的防治等。脑水肿、脑缺血的防治, 缺血再灌注损伤的机制等都有待于进一步探索和挖掘。新世纪麻醉学发展必将与时俱进, 为人类健康作出更大的贡献。

(兰州大学第一医院 周丕均)

第二章 吸入麻醉药

第一节 概述

吸入麻醉药是指经呼吸道吸入进入人体内并产生全身麻醉作用的药物。一般用于全身麻醉的维持，有时也用于麻醉诱导。

吸入麻醉药分为挥发性吸入麻醉药和气体吸入麻醉药两大类。挥发性吸入麻醉药又分为烃基醚、卤代烃基醚和卤烃三类。烃基醚包括乙醚、双乙烯醚等；卤代烃基醚包括甲氧氟烷、安氟醚、异氟醚、七氟醚及地氟醚等；卤烃类包括氟烷、氯仿、三氯乙烯等。气体吸入麻醉药包括氧化亚氮、环丙烷等。

吸入麻醉药如乙醚、氯仿、氧化亚氮等用于临床麻醉已有百余年历史。目前，除氧化亚氮仍广泛使用外，乙醚由于易燃烧、爆炸及刺激气道等缺点，临床已不应用；氯仿因毒性所限已被弃用。近年来临床应用的吸入麻醉药除了安氟醚和异氟醚外，还有麻醉性能更好、更易恢复和苏醒的七氟醚、地氟醚等。

在吸入麻醉药经呼吸道吸收入血后，通过与脑细胞膜的相互作用产生全身麻醉作用。吸入麻醉药可提高神经细胞激动的阈值，降低神经元的活性，无论是自发的还是诱发的神经元活动都受抑制。这种抑制主要是吸入麻醉药导致神经元轴突膜和突触部位的 K^+ 通道开放，抑制动作电位的产生，使细胞膜处于超极化状态的结果。上述变化的分子机制有特异性和非特异性两种观点，目前尚无定论。

尽管近年来静脉麻醉药有很大的发展，但吸入麻醉药由于麻醉效能强、易控制等优点，在全身麻醉中仍占有重要地位。理想的吸入麻醉药应具有安全范围大、麻醉作用强、无蓄积作用、代谢产物无毒、诱导苏醒迅速、舒适平稳、不燃烧、不爆炸、价格低廉、无致癌及致畸作用等特点。实际上，目前还没有一种理想、完美的吸入麻醉药，科学家们还在不断努力探寻。

第二节 吸入麻醉药基本性能

一、麻醉强度

吸入麻醉药的强度是以最低肺泡气有效浓度（minimum alveolar concentration，简称MAC）来衡量的。MAC是指某种吸入麻醉药在一个大气压下与纯氧同时吸入时，能使50%患者在切皮时不发生摇头、四肢运动等反应的肺泡浓度。通常以吸入气的百分数来表示。MAC是不同麻醉药的等效价浓度，因此能反映该麻醉药的效能，MAC越小，麻醉效能越强。麻醉深度与脑内吸入麻醉药的分压相关，当肺泡血液和脑组织中的吸入麻醉药分压达到平衡时，肺泡浓度则可反映吸入麻醉药在脑内的分布情况。因此，MAC也可作为衡量麻醉深度的指标。要产生同样深度的麻醉，各种麻醉药的肺泡浓度差别很大。

临床常用麻醉药的 MAC：安氟醚 1.7%、异氟醚 1.15%、七氟醚 2%、笑气 105%，可以看出笑气的 MAC 最大。因此，单独使用笑气麻醉不能达到有效的麻醉深度。MAC 在临床实践中是一个很有用的指标，但 1MAC 所达到的麻醉深度一般不能满足手术的要求，在临床麻醉时必须增加肺泡气浓度。实际上临床很少单独使用吸入麻醉药来进行麻醉，基本都是与镇痛药、镇静药、肌肉松弛药等联合进行复合麻醉。

MAC 随着年龄的增加而逐渐减少，在复合用药的情况下以及机体存在酸血症、低血压、低氧血症、低体温、贫血的状态下 MAC 都会降低。相反，体温升高、脑脊液中 Na^+ 浓度增加，使体内儿茶酚胺增加的药物，以及长期饮酒者 MAC 都会增加。

二、摄取与分布

按照气体弥散规律，吸入麻醉药进入体内后即从高分压处向低分压处弥散。大致如下：麻醉气体从麻醉装置中移向肺泡，麻醉气体与肺泡气相混，肺泡内混合气体经肺泡-毛细血管膜弥散入血，并流经肺毛细血管，溶解在肺毛细血管血中的麻醉药随着循环系统输送到机体组织器官，从组织的毛细血管再弥散至间质细胞外液，然后经细胞膜进入细胞内。

在吸入麻醉药进入体内的过程中，肺泡内分压非常重要，它直接影响着循环内麻醉气体的浓度及脑内的分压，从而可改变麻醉状态，肺泡内麻醉药物的浓度受多种因素的影响。

(一) 肺泡与肺循环血液中麻醉气体的分压差及组织的摄取

随着肺循环对麻醉药的吸收，肺泡内麻醉药分压的上升也受到影响。在吸入麻醉药初期，肺泡与肺循环血液中麻醉药的分压梯度很大，麻醉药很快被肺循环血液摄取而转运到全身各组织器官，从而影响肺泡内麻醉药浓度的迅速上升。当机体各器官组织摄取的麻醉药达到饱和时，回到肺循环的血液将具有较高的麻醉药分压，使肺泡与肺循环血液之间的麻醉药压力梯度减小，机体对麻醉药的摄取亦随之减少，最终达到相对稳定状态。由于组织血运不同，对麻醉药摄取有很大的差别。根据血运状况通常把组织分为四类：第一类即血运丰富的组织如脑、心、肝门脉系统、肾及内分泌腺，这些组织器官总重量只占体重的 10%，但却接受了 70% 的心排血量，故在麻醉初期这些组织器官可摄取大量的麻醉药，其中脑可以很快与动脉血中分压取得平衡，仅需 3~10 分钟；第二类组织包括肌肉及皮肤，在第一类组织取得平衡后一般需 1~4 小时取得平衡；第三类是脂肪及骨髓，血流量与肌肉组织相似，但麻醉药与脂肪有高度亲和力，因此有极长的时间来吸收麻醉药，可持续数小时甚至数天；第四类为血管贫乏组织如包括肌腱、韧带、结缔组织、牙齿及其他无血管供应的组织，基本不摄取麻醉药。

(二) 血/气分配系数

指麻醉药气体与血液达到平衡状态时，单位容积血液中该气体的溶解量。不同的吸入麻醉药其血/气分配系数差别很大。对于麻醉诱导的速率和达到一定的麻醉深度所需要的时间来说，血/气分配系数是一个非常重要的参数。从临床角度讲，麻醉药的血/气分配系数越高，溶解于血浆中的麻醉药分子越多，肺泡中麻醉药浓度上升缓慢，麻醉诱导期延长，麻醉恢复也缓慢。相反，血/气分配系数低的麻醉药，与血液之间分压平衡很快，麻醉诱导期肺泡浓度上升也很快，麻醉恢复期肺泡浓度降低亦快，故诱导和苏醒都快。血/气分配系数低的麻醉药，肺泡-血流-脑组织之间的分压容易达到平衡，其麻醉深度也易控制。

(三) 心排血量

在通气不变的情况下,心排血量的大小对麻醉药摄取有一定的影响,当心排血量高时,通过肺毛细血管的血液增加,被血液摄取并转移的麻醉药也增加,从而使肺泡中麻醉药的分压上升缓慢,诱导也随之减慢。当心排血量降低时,麻醉药的摄取减慢,肺泡内麻醉药的分压上升增快,从而使诱导加快。心排血量对肺泡药物浓度的影响还与药物的血/气分配系数有关,两者相比而言,心排血量的影响要比血/气分配系数小得多。临床通过减少心排血量来加快麻醉诱导速度作用不明显,最好方法是选用血/气分配系数低的药物。

(四) 通气效应

指用机械或人工通气方法增加肺泡通气量,使更多的麻醉药气体输送到肺泡,以补偿肺循环对药物的摄取,从而加速了吸入麻醉药浓度、肺泡内麻醉药浓度上升的速度。药物的血/气分配系数越大,被血液摄取的麻醉药越多,通气量增加对吸入麻醉药浓度及肺泡内麻醉药浓度升高的影响越明显。

(五) 浓度效应

吸入高浓度麻醉药使肺泡内麻醉药分压迅速增加的现象称为浓度效应。这个方法对高溶解度的药物更加适用。可以使诱导加快,但要特别注意,当达到适当的麻醉深度后,吸入麻醉药浓度应及时调整,以免麻醉药过量。

三、代谢与毒性

吸入麻醉药的脂溶性较大,很难以原形由肾脏排出,绝大部分由呼吸道排出,仅有小部分在体内代谢后随尿排出。吸入麻醉药的主要代谢场所是肝脏,细胞色素 P_{450} 是重要的药物氧化代谢酶,能加速药物的氧化代谢过程。此外,有些药物具有药物代谢酶诱导作用,可加速其自身代谢速度。由于药物的代谢过程及其代谢产物对肝、肾功能都有不同程度的影响,因此衡量药物的毒性则涉及其代谢率、代谢中间产物及最终产物的毒性。一般来说,代谢率越低,药物毒性越低。笑气、地氟醚、异氟醚代谢率最低,因而毒性也最低;安氟醚和七氟醚次之;而氟烷代谢率最高,故毒性也最大。氟烷的毒性产物中含有三氟乙酸,易与蛋白、多肽及氨基酸结合而引起肝毒性。有机氟活性低,尚未发现有肝毒性。产生肾毒性的主要原因是血中无机氟离子浓度的升高。一般认为 $[F^-]$ 浓度低于 $50 \mu\text{mol/L}$ 时不产生肾毒性; $50 \sim 100 \mu\text{mol/L}$ 时有引起肾毒性的可能;而高于 $100 \mu\text{mol/L}$ 则肯定产生肾毒性。在酶的诱导下, $[F^-]$ 可显著升高,对慢性肾功能不全或用酶诱导药物者应慎用含氟的吸入麻醉药。

第三节 常用吸入性麻醉药

一、氧化亚氮 (Nitrous oxide, N_2O)

氧化亚氮是目前常用的吸入麻醉药,俗名笑气。1772年由英国化学家 Priestley 制成,1779年 Davy H (英 1778—1829) 发现有麻醉作用。1944年用于临床。

(一) 理化性质

N_2O 是无色、微甜、无刺激性的无机气体,分子量为 44.02,沸点为 -88°C ,比重

1.53 (空气为1)。通常用高压使 N_2O 变为液体贮存于钢筒中以便运输,使用时经减压变为气体输出。 N_2O 无燃烧性,但在无氧气时与可燃麻醉药混合有助燃性。常温下 N_2O 的化学性质稳定,与钠石灰、金属、橡胶等均不发生反应。 N_2O 在血液中不与血红蛋白结合,仅以物理溶解状态存在于血液中。37℃时 N_2O 的血/气分配系数为0.47。在常用吸入麻醉药中最小。杂质有氮和一氧化氮(NO),后者与血红蛋白结合可引起缺氧,在肺组织中与 O_2 和 H_2O 反应形成硝酸可致肺水肿。

(二) 药理作用

1. 中枢神经系统

N_2O 在血中的溶解度很低,故诱导苏醒迅速。诱导期间患者无不愉快感觉,即使长时间吸入,停药后患者也可在数分钟内完全清醒。

N_2O 镇痛作用强,20% N_2O 产生的镇痛作用相当于15 mg 吗啡。镇痛强度随吸入浓度的增加而增强。40% N_2O 与60% O_2 混合吸入可用于产科镇痛。 N_2O 的镇痛作用可能与阿片类受体有关,可被纳洛酮部分对抗。

N_2O 全身麻醉效能低,其MAC高达105%,吸入浓度高达80%时也难以达到手术所需要的麻醉深度——三期一级,因此通常要与其他麻醉药联合使用,以满足手术所需的麻醉深度。 N_2O 的个体差异很大,部分患者仅吸入30%浓度即有意识丧失,绝大部分患者需吸入80%浓度意识才丧失。

N_2O 可使脑血管扩张,脑血流量增加,增高颅内压,但脑血流量对 CO_2 仍有反应。 N_2O 可兴奋交感神经系统中枢,增强交感神经的活动,从而增强脑代谢,增加肺血管阻力及右心房压,但对心肌的抑制作用不明显。 N_2O 的肌肉松弛作用差,吸入80%浓度时仍无松弛骨骼肌的作用,但不影响肌肉的血流量。

2. 循环系统

N_2O 与氟化吸入麻醉药相比,对心肌的抑制程度较轻,但也随吸入浓度加大而增强,其机制可能与干扰心肌 Ca^{2+} 的利用有关。低浓度 N_2O 不引起明显的血流动力学变化,高浓度时可能因兴奋交感神经系统使血中儿茶酚胺浓度升高而掩盖 N_2O 对心肌的抑制作用,每搏量、平均动脉压、外周血管阻力不变或略有增加。当血容量减少时,每搏量、平均动脉压降低。40% N_2O 可引起皮肤血管收缩且增加肺血管阻力,增加右心房压。这在先天性心脏病的患者中可能增加右向左分流,降低动脉血氧饱和度。 N_2O 与麻醉性镇痛药合用时将加重对循环的抑制。 N_2O 很少引起心律失常,但与氟烷合用时易引起心律失常。

3. 呼吸系统

N_2O 可降低潮气量,增加呼吸频率,维持动脉血 CO_2 张力在正常范围。 N_2O 无呼吸道刺激性,不增加腺体分泌,纤毛活动不受限。吸入50% N_2O 时,机体对 CO_2 的反应无明显变化,但对缺氧的反应性减弱。 N_2O 可使肺泡氧分压和动脉氧分压之间的差值扩大,还可增强其他全麻药和麻醉性镇痛药的呼吸抑制作用。

4. 胃肠及其他系统

N_2O 可致术后恶心、呕吐,其机制包括中枢性和周围性两方面,后者主要由 N_2O 快速进入含气的肠腔中而致肠壁扩张所致。 N_2O 对肝、肾、子宫无明显的毒性作用。

(三) 体内过程

N_2O 的分配系数虽小,但由于吸入浓度高,故仍有大量 N_2O 从肺泡吸收入血,可产生明显的浓度效应和第二气体效应,第二气体效应可致 $PaCO_2$ 和 PaO_2 轻度升高。 N_2O 化学性质稳定,在体内几乎不分解,绝大部分以原形迅速从肺排出,少量经皮肤排出,微量自尿和肠道排出。

(四) 临床应用

1. 适应证

N_2O 因其镇痛作用强、诱导和苏醒迅速、毒性小、无刺激性和可燃性的特点,目前仍在临床广泛应用。主要与氟化吸入麻醉药、肌肉松弛药及麻醉性镇痛药联合用于复合麻醉,也是国内外通用的麻醉方法。适用于各类大、小手术, N_2O 对循环功能影响较小,可用于休克和危重患者的麻醉。也可与神经安定镇痛药合用,组成神经安定麻醉剂。

2. 禁忌证

肠梗阻、气胸、空气栓塞、气脑造影等体内有闭合性空腔的患者以及麻醉机的 N_2O 流量计、 O_2 流量计不准确时禁用。

3. 不良反应

①弥散性缺氧:是指在麻醉结束后,若由 N_2O/O_2 混合吸入气体直接转换为空气,体内大量 N_2O 可迅速从血液中进入肺泡内,使肺泡内氧被稀释,氧分压降低,导致缺氧。持续超过 10 分钟则动脉氧分压可下降 0.5 ~ 1.5 kPa (1 kPa = 7.5 mmHg)。为了避免发生缺氧,临床使用 N_2O 的浓度一般控制在 70% 以下,在停止吸入 N_2O 后须继续吸纯氧数分钟。②闭合空腔增大:体内闭合空腔平时充满氮气,氮气在血液中溶解度很小,弥散性差。 N_2O 在血中溶解度约为氮气的 35 倍,故在体内的弥散速度远大于氮气,易进入体内的密闭腔隙。使用 N_2O 麻醉在短时间内即可使膨胀性空腔体积增大,非膨胀性空腔如上颌窦、中耳等内压增加,空气栓塞患者的栓子迅速扩大。故体内有空气栓塞、肠梗阻、气胸等闭合性空腔存在时不应使用 N_2O ,以免加重病情。

4. 毒性作用

N_2O 通过抑制蛋氨酸合成酶而影响维生素 B_{12} 合成, N_2O 同时干扰叶酸代谢和 DNA 合成。吸入 N_2O 6 小时以上可致巨幼红细胞性贫血,长时间吸入可引起粒细胞缺乏症及骨髓再生障碍。因此,吸入 50% N_2O 应限于 48 小时内。

5. 致畸作用

动物实验显示长期暴露于 N_2O 中的妊娠大鼠其后代可发生畸形。虽然尚未证实相似的作用会在人类发生,但妊娠妇女应尽量避免使用 N_2O 。

二、乙醚 (Diethyl ether)

乙醚于 1540 年由 Valerius 合成,1846 年由 Morton 应用于临床,最先在全世界广泛应用,由于缺点较多,目前几乎不用。

(一) 理化性质

乙醚为无色、透明的挥发性液体,有刺激性气味,分子量 74.1,比重 0.72,沸点 34.6℃,20℃ 时蒸气压为 442 mmHg,蒸气比重 2.6 (空气 1.0),易下沉,地面上如有开放性火焰可引起燃烧爆炸。乙醚油/气分配系数为 65,血/气分配系数为 12.1。易被空气、光、热分解破坏,故宜保存在密闭的棕色玻璃瓶或钢罐内,并加入少量的二苯胺或

对苯二酚等还原剂以缓解其分解。

(二) 药理作用

1. 中枢神经系统

乙醚对中枢神经系统的作用是自上而下的，即自大脑皮质至延髓的下行抑制，可扩张脑膜血管，增高脑脊液压力。乙醚麻醉作用强，分期较易识别，延髓对乙醚耐受力强，故乙醚麻醉较安全。但乙醚的血溶解度大，诱导期长易出现兴奋。

2. 呼吸系统

浅麻醉时对呼吸中枢有兴奋作用，使呼吸频率增快，虽然潮气量稍有减少，但每分钟通气量仍增加。麻醉加深至三期三级时呼吸中枢受抑制，呼吸浅慢，通气量锐减。乙醚对呼吸道黏膜刺激性强，诱导和浅麻醉下呼吸道腺体分泌物增多，可引起咳嗽、喉痉挛、反射性呼吸停止，并易产生术后肺部并发症。

3. 循环系统

乙醚对循环系统作用较复杂，可扩张血管，直接抑制心肌收缩力，其程度与麻醉深度和维持时间呈正相关。在浅麻醉或临床麻醉深度时，因乙醚兴奋交感神经，血中去甲肾上腺素增加，心率增快，心排出量增加，血压可能增高或维持正常水平。深麻醉时，动脉压、心排血量明显下降。乙醚麻醉很少发生严重心律失常，即使出现也多属良性，可自行恢复。

4. 肝肾功能

乙醚主要减少胆汁分泌，无明显肝实质性损害，但短期内反复多次应用乙醚麻醉时易对肝脏功能造成损害。乙醚有暂时性肾功能抑制作用，但一般均能恢复。

5. 其他

诱导期及术后易发生恶心、呕吐。在浅麻醉或临床麻醉深度时兴奋交感神经系统，使血中促肾上腺皮质激素、抗利尿激素、皮质醇、醛固酮、儿茶酚胺、甲状腺素等浓度增加，也可以增高血糖。深麻醉时有松弛横纹肌和子宫肌的作用，促使血内乳酸、丙酮酸及酮体增加，产生代谢性酸中毒。

(三) 乙醚麻醉分期

乙醚在组织和血中的溶解度高，其麻醉深度变化较慢，且麻醉深度分期明确、层次分明，临床上也容易理解和掌握。尽管乙醚已用了100多年，现已退出历史舞台，并有新麻醉药的开发和复合麻醉技术的临床应用，但乙醚麻醉时判断麻醉深度的各种标志并未因此而完全改变，乙醚麻醉分期的基本点仍可作为当今临床麻醉中判断和掌握麻醉深度的参考，作为吸入麻醉教学的基本内容。

乙醚麻醉的分期标准通常以乙醚麻醉过程中意识、感觉、呼吸、血压、脉搏、眼球运动、各种反射及肌张力变化等为指征人为分为四期，以便掌握适当麻醉深度，避免药物过量和不足。

第一期（镇痛期）：从麻醉开始到意识消失。此期中痛觉逐渐减退以致消失，镇痛可持续到术后，各种反射存在，呼吸和心率稍增快，一般不宜手术。

第二期（兴奋期）：从意识消失到出现有节律的呼吸为止。此期是危险阶段，是大脑皮层受抑制、皮层下中枢脱抑制的表现，出现呼吸紊乱、血压和心率波动等，禁止施行任何手术。