

052169

临床麻醉资料汇编

(供内部参考用)

安徽医学院附属医院麻醉科

几 点 说 明

一、这本“资料汇编”是应来我院进修麻醉同志的要求而编写的，他们在进修期间感到资料缺乏，加以人员分散、时间参差不齐，讲课重复难以适应要求，编此资料供为学习辅导材料。

二、我们汇编本资料的思想指导是在普及的基础上进一步提高；力求做到理论联系实际、指导实践、熟练掌握麻醉操作技术与有关医学基本理论，对进一步提高麻醉质量有所帮助，以便更好的为增进人民健康服务。

三、本“汇编”资料的来源是整理我科的麻醉讲稿、临床工作的点滴经验和选择部分兄弟单位交流的经验等组成。

四、在卫生革命蓬勃发展的大好形势下，广大革命医务人员坚持走中西医结合的道路，在临床麻醉工作方面针麻和中药麻醉已取得很大成绩，有关这方面的资料是很丰富的，因此本“汇编”没有重复多选。

五、由于我们的政治和业务水平不高，人力不足，仓促完稿，片面和谬误的地方在所难免，欢迎批评指正。

安徽医学院附属医院麻醉科

1975.3.15

目 录

针刺麻醉理论讨论情况简述.....	(1)
针麻中痛觉与非痛觉的斗争.....	(6)
中药麻醉的临床应用.....	(10)
中药麻醉催醒.....	(20)
局部麻醉药.....	(24)
1.理想的局部麻醉药应具有的条件.....	(24)
2.局部麻醉药的分类.....	(24)
3.各种局部麻醉药的临床药理作用.....	(24)
(1)普鲁卡因.....	(24)
(2)地卡因.....	(29)
(3)缙白卡因.....	(29)
(4)利多卡因.....	(30)
(5)氯普鲁卡因.....	(31)
(6)美索卡因.....	(31)
(7)盐酸丙胺卡因.....	(32)
(8)盐酸卡波卡因.....	(35)
非巴比妥静脉麻醉.....	(37)
1.羟孕酮.....	(37)
2.γ-羟丁酸钠.....	(38)
3.氯胺酮.....	(39)
4.安定.....	(41)

5. Epontol.....	(42)
镇痛药.....	(44)
1. 镇痛新.....	(44)
2. 芬太尼.....	(45)
气管腔阻滞麻醉在小儿外科手术应用的初步报告.....	(47)
小儿气管阻滞麻醉临床应用的进一步探讨.....	(53)
有关小儿硬膜外麻醉的几个问题.....	(59)
三氯乙烯.....	(65)
氟 烷.....	(71)
氟烷—乙醚恒沸混合液紧闭麻醉法.....	(79)
全身麻醉时几种常见严重并发症的预防及处理.....	(87)
麻醉用具的污染与灭菌.....	(93)
应用琥珀酰胆硷的有关问题.....	(97)
琥珀酰胆硷引起迁延性呼吸抑制	(100)
老年人的麻醉	(105)
关于老年病人硬膜外麻醉的几个问题	(119)
有关小儿麻醉问题	(124)
新生儿麻醉处理	(134)
小儿气管内麻醉	(142)
几种常用升压药物的介绍	(151)
复甦术	(157)
中心静脉压测压器材装置及处理	(177)
附:	
1. 常用神经阻滞麻醉配方	(181)
2. 有关全身麻醉的各项常规	(182)
3. 小儿常用药物剂量参考表	(186)

针刺麻醉理论原理讨论情况简述

1971年8月,《红旗》杂志发表了关于针刺麻醉理论原理的第一批讨论文章,本市广大医务工作者和有关部门的同志遵照毛主席关于“百花齐放、百家争鸣”的方针,热烈地参加了讨论,通过讨论,进一步促进了医务工作者掌握和运用唯物辩证法,肃清刘少奇一类骗子散布的唯心论和形而上学,促进了中西医更好结合。同时,对针刺麻醉理论原理的进一步探讨和实践起了推动作用。

前一阶段,大家集中讨论了针刺为什么能镇痛,在针刺麻醉下为什么能开刀的问题。有些文章也讨论了耳针麻醉,面针麻醉,鼻针麻醉,推拿麻醉和生物电问题等。

对针刺镇痛的几种看法

在关于针刺麻醉理论原理的讨论中,对针刺镇痛有以下几种不同意见。

一类观点认为针刺镇痛主要是神经系统的作用,或者是神经—体液系统的作用。

持这种观点的同志有三种意见,一种认为针刺麻醉是“两种感觉相互斗争”的结果,是由于在神经系统的各个水平上,针刺感觉与痛感觉之间相互斗争的结果,使痛觉受到抑制,从而使疼痛减弱或消除。这种观点主要根据神经生理学实验以及某些“循神经取穴”的针麻临床研究而产生的。近代神经生理学的研究认为神经纤维按其粗细可分为四类。细纤维对疼痛感

觉的传导较为敏感，而粗纤维的兴奋可以抑制细纤维对痛觉的传导。针刺的酸、胀、重、麻感，主要由较粗的神经纤维传导的，因此，以适当的刺激量促使粗神经纤维兴奋，以抑制细神经纤维的活动，而起镇痛作用。现在临床上，在甲状腺、会阴部、四肢、颅脑针麻手术中应用的“神经干电针麻醉法”就是基于这种观点的。有人曾在脊髓以上的延脑、丘脑、大脑皮质等中枢神经水平上，作了与痛有关的神经细胞的微电极研究，看到了疼痛刺激引起的神经细胞的放电被针刺刺激抑制的情况，并且证明，刺激脊髓神经的同节段或近节段，能起最有效的抑制作用。目前在针麻临床中，应用的“近节段取穴法”、“局部取穴法”、“循神经取穴法”等方法，就是从这个观点出发的。

另一种认为针刺作用于神经系统，使针刺感觉进入大脑细胞，造成“脑细胞”对针刺感觉“占位优势”或“先入为主”这样使后入的痛感觉受到排斥和抑制，从而使针感战胜痛感而发挥镇痛作用。因此，在针麻时，都必须有一定的诱导时间，诱导时间的长短，对针麻效果有很大影响。

还有一种认为，针刺作用于神经系统后，不仅引起神经系统的反应，还会使人体分泌释放出某一种镇痛化学物质，循血行传到全身而起镇痛作用。其主要的根据是：针麻手术后的镇痛效果延续时间长，针刺可以引起脑组织中氨的含量增加，转氨酶的活力加强。针刺可以提高体内免疫反应的能力等。

第二类观点认为针刺镇痛主要是经络的作用。

经络理论认为在经络中如果气血运行失调，造成某一部分气血阻塞不通，就会产生疼痛，即所谓“不通即痛”。那么，针刺穴位后又是怎样镇痛的呢？多数人认为主要是通过针刺经穴，“得气”后可以激发“经气”通畅，而达到“通则不痛”

的治疗目的。在针麻中，若以手术切口的经络走向“循经取穴”，在几个不同经络的穴位上轮流行针，就可以使充盈的气血，从点到线，从线到面地聚集到手术切口部位，从而抵抗手术的疼痛。

与针麻效果有关的问题

在讨论中，尽管对针麻理论原理有不同的看法，在针麻的临床实践中，普遍感到以下几个问题与针麻效果有密切关系。

一、“得气”。针刺穴位后产生并保持“得气”感觉，对于针麻来说是一个关键性问题，针刺后，病人一定产生酸、胀、重、麻等感觉，医生手下的针有一种被轻轻“吸住”的感觉，才能取得效果。如果这种感觉减弱或消失，针刺就不能起到有效的镇痛作用。在人体测痛实验中发现镇痛效果好的穴位，其针刺“得气”的感觉比较强。

二、“刺激量”。足够的刺激量是针麻成功的关键之一。无论是什么穴位配方，无论是什么刺激方法，都必须有足够的诱导时间，才能使酸、胀、重、麻的“得气”刺激达到一定的量，起到麻醉作用。

三、必须有适宜的穴位（刺激点）。穴位的选择，必须对针刺有较大的感应，这在针麻中是很重要的。

多数单位认为“穴位有相对的特异性”，“四总穴歌”是针灸治疗上的穴位特异性的历史的经验的记载。这个穴歌的原则，在针麻中得到了成功的应用。以“经络所过，主治所在”的“循经取穴”原则是针麻配方取穴的一个最常用的原则之一。从同节段、近节段取穴以及神经干（同神经）取穴，可以提高针麻的效果。深刺“哑门”穴打开脊哑禁区的事实，也说明穴位有特异性存在。同时，在临床实践中看到，不同穴位能用于同一种手术的针麻，同一个穴位对不同手术的所具有一定的

作用，这说明穴位的普遍性。

穴位的特异性与作用的普遍性，体现了人体内的普遍联系和特殊联系的关系。

四、“两个积极性”的调动。针麻手术是在病人完全清醒的状态下进行的。病人的精神活动完全正常，有条件和医生密切配合，充分发挥医生和病人的两个积极性，是提高针麻效果的重要环节。

深入探讨 反复实践

由于对针刺麻醉理论原理有从经络和神经这两个不同的看法，目前在针麻研究上有以下几个争论的问题。

一、经络是机体内部自成系统并相互联系和协调的，目前不能用已知的神经生理学知识来解释，所以说，经络是神经、神经一体液系统之外的另一个未知的系统，例如：针感的传导，常与经络走向一致，以及远道取穴，上病下取，左病右取等等取穴规律，都说明经络理论是有其现实意义的，我们要用现代科学的知识和方法，找出经络现象的实质和经络系统的现代科学根据和解释，并用以指导临床实践。

二、经络与神经或神经一体液系统是一致的，只是由于不同历史时代的不同命名而已，经络的实质是神经。《内经》上对于经脉的描写，有指血脉，有指神经。从经络的“气街”学说中，也可看到在经络系统中有与现代神经节段相类似的横向联系；从经络穴位的解剖资料看，有百分之九十以上穴位下有神经通过。在针刺治病的方法中，远道取穴，和左病右取等经络现象，可以用神经生理学中关于高级神经中枢的交叉联系和大脑中非特异投射系统的功能加以解释，因此，认为经络理论是古代朴素唯物论对人体内相互联系的认识，可作为研究针麻原理和发展神经生理学的一个借鉴。

三、多数单位认为经络是体内神经、体液及其它各种器官系统的联系功能的一种理论概括，因此，经络并不能由神经来代替，它包括有一部分神经系统功能，同时还存在着神经所不能解释的功能存在，正需要我们发掘、提高。因此，我们不能把经络与神经对立起来，而应该辩证地加以研究，在此基础上建立起新的中西医结合的理论体系。

人们的认识是要在实践中不断深化的。对针麻原理的认识有不同观点，这是一种正常现象。只要我们认真学习马列主义、毛泽东思想，通过“实践、认识、再实践、再认识”，就能认识客观事物的本质，弄清针刺麻醉理论原理，使中西医更好结合，为创造和发展我国的新医学作出贡献。

（原载1972年4月23日《解放日报》）

针麻中痛觉与非痛觉的斗争

针刺镇痛是一种神经系统的作用，是不同感觉传入信号在脑内相互斗争、相互作用的结果。从针刺部位传入的非痛觉信号和从痛源部位或开刀部位传入的痛觉信号，在中枢神经系统内，经过某种加工过程，使痛觉信号受到抑制，因而可以消除或缓解疼痛。这种加工过程，也就是痛觉与非痛觉相互斗争的过程，是在中枢神经系统的各个水平，如脊髓、延髓、中脑、丘脑和大脑皮层，发生作用的，其中丘脑是一个重要的环节，而大脑皮层是决定痛觉信号是否能进入意识领域的必要一环。

根据我们自己的解剖学研究结果，感觉神经纤维可以按直径的大小分为三类。第一类纤维直径在十二微米以上，第二类纤维直径约为六至十一微米，第三类纤维直径在五微米以下（一微米等于一厘米的万分之一）。近代电生理学研究发现，各种感觉信号，都是细微的电变化，表现为脉冲，同电报信号由电线传送一样，它们由神经纤维从体表的感受器官传送到大脑，使我们知道外界的变化。所不同的是：各种感觉信号似乎各有自己的专用线，而且传递过程也比电报信号复杂得多。例如：非痛觉信号是由较粗大的神经纤维传导的，而痛觉信号则是由第三类细小的神经纤维传导的，而且较粗大的神经纤维的活动，对于细小的神经纤维的活动有抑制作用，其中以第二类中等粗细的神经纤维对第三类细小的神经纤维的抑制作用最为有效。在针麻实践中，我们知道，针刺必须产生癢、胀、重、麻

等“得气”感觉才有疗效。看来，这些感觉主要是深部的肌肉等组织的感觉，即由第二类中等粗细的神经纤维所传导产生的。

在针麻临床中有人很强调刺激量。不错，刺激量必须足够大才有镇痛效果。但如果刺激过强，反而会增加疼痛感觉，使针麻失败。这是因为各类神经纤维产生兴奋所需要的刺激量不同，细小的神经纤维需要较强的刺激量才能兴奋，粗大的神经纤维只需要较弱的刺激量就能兴奋，中等粗细的神经纤维居其中。所以，较弱的刺激量只能兴奋第一类较粗大的神经纤维，当然不会有好的镇痛效果；而过强的刺激量，连传导痛觉的第三类神经纤维也兴奋了，结果只能是增加疼痛感觉。列宁教导我们，要“具体地分析具体的情况”。毛主席教导我们：“研究问题，忌带主观性、片面性和表面性。”在针麻实践中，我们对于刺激量应取辩证的态度，不能片面强调刺激量的重要性，要根据具体情况，合理掌握。

在研究针刺镇痛的神经生理学过程中，我们在动物身上做实验，曾使用微电极技术，将比头发丝还要细得多的微电极插入动物的脊髓或丘脑单个神经细胞中，当这细胞遇到了一个强烈的痛刺激时，脑细胞产生异乎寻常的放电。这种放电频率高，持续时间长，没有适应性，是脑细胞对疼痛感觉的特有反应。除痛觉以外，任何其他感觉刺激，都不能引起这样剧烈的反应。如果把这种电反应通过监听器变为声音你可以听到一种高亢的拖长的音响萦回在耳际，就彷彿那个细胞真正受到刀割火烧，正在发出痛苦的尖叫一样。这时，如果我们再给一个非痛觉的刺激，就可以看到上述电反应很快就消失或减弱了。但是，如果给予的非痛觉刺激量过大，则不仅不会使上述电反应消失，反而会使脑细胞的高频放电更加增强。这就进一步证明刺激量必须适当。

刺激量适当与否，又是和大脑兴奋状态有密切关系的。同一刺激，在脑兴奋水平较低时有效，但在较高时就不一定有效。从脑的兴奋状态与针刺镇痛效果有关这一角度出发，我们对于诱导期的问题，产生了一个新的看法。针麻医生都认为，要得到满意的镇痛效果，必须在手术前经过一段时间的针刺诱导，即所谓诱导期。为什么需要诱导期？诱导时间多长，疗效才最好呢？有各种不同解释。“刺激量论者”认为是刺激量的积累过程；“体液论者”认为是让体内产生镇痛物质要积累到一定的浓度。我们认为，诱导期之所以必要，看来是因为预先针刺可以使病员产生生理上的适应，降低大脑的兴奋水平，有利于针麻效果的发挥，所以，针麻术前用镇静药物就是这个道理。我们知道，对于一个病员来说，接受外科手术毕竟是一件不寻常的事，当他被用车子推进开刀间，躺在手术台上时，精神是紧张的。这时，针麻医生给他扎针，可能出现强烈的生理反应，如呼吸急促、心跳加快，肌肉紧张，血压和血糖升高，肾上腺素和肾上腺皮质激素分泌增加等。这一切都有提高脑兴奋水平的作用，在此种情况下，针刺镇痛效果不大可能显示出来。外科医生要耐心等待，让病员适应针刺情况，使剧烈的生理反应逐渐回到正常状态，大脑兴奋水平也回降到较低状态，针麻效果就好。所谓诱导期，实际上不过是一个生理适应的时间，使病员提高了的大脑兴奋水平恢复到正常所需要的时间。这段时间究竟要多长，目前尚不一致，一般认为二、三十分钟为妥。

那么，痛觉传入信号与非痛觉传入信号在大脑中又是怎样的相互影响、相互斗争的呢？针刺穴位所产生的“得气”非痛觉信号，沿着第二类中等粗细的感觉神经纤维传导到脑；开刀部位手术刺激所产生的痛觉信号，沿着第三类细小的感觉神经纤维传导到脑。在脑的各个水平，痛觉和非痛觉信号发生互相制

约，互相斗争，互相影响。当痛觉信号占了优势，上升到大脑皮层意识领域，就产生了痛的感觉；当得气的非痛觉信号占了上风，上升到大脑皮层意识领域，就使痛觉减缓或消失。这对矛盾的双方斗争是绝对的，永远不会处于静止状态。在临床上可以看到这种现象：用局部麻药阻断身体某一部位的传导非痛觉的粗大神经纤维后，该部位传导痛觉的细小神经纤维活动就增强，因此那部位的痛觉就会加剧。这说明，痛觉与非痛觉平时就处在矛盾斗争的状态，一旦非痛觉的粗大神经纤维作用被消除，痛觉的细小神经纤维作用就会突出出来，表现为痛觉的加剧症状。由此可见，传导痛觉神经纤维的活动并不是孤立的，而是经常受到传导非痛觉神经纤维活动的影响。同样，痛觉纤维的活动，又会反过来影响非痛觉纤维的活动。例如，当伤害性刺激使我们产生剧痛时，全身肌肉马上就会反射性地紧张起来，这种肌肉紧张使得传导非痛觉的第二类神经纤维的信号增强，反过来又可以抑制传导痛觉的第三类神经纤维的信号。通过这种反馈作用，矛盾着的双方又在进行斗争，争取占领优势地位。

痛与非痛是一种感觉的变化，而感觉则不过是外界客观事物在神经系统的高级部位——脑中的映象。因此，神经系统是针刺镇痛的物质基础。“矛盾存在于一切事物的发展过程中”。疼痛的产生和消失，加剧和缓解，都可以被看作是有机体内部物质运动形式的一种表现。而这种形式又是由矛盾相互斗争的结果所决定的。在一定条件下，当非痛觉信号占优势，痛就减弱或消失了。因此，我们认为，针刺镇痛的原理，主要是利用有机体内存在着的矛盾关系，采取一种人为的措施，创造一种条件，使之有利于加强非痛觉信号的力量，使它处于优势地位，以战胜痛觉信号的作用。 （上海生理研究所 张香桐）

中药麻醉的临床应用

一、洋金花制剂的药理作用：

东莨菪碱或洋金花总碱，它们在中枢或周围都具有明显的抗胆碱能作用。

在人体，付交感神经系的递质是乙酰胆碱，当付交感兴奋时，其末梢释放的乙酰胆碱和效应器的胆碱能受体结合即出现生物效应。

洋金花制剂能紧密地结合在胆碱能受体的表面，形成牢固的药物—受体复合物，从而有效地阻止了乙酰胆碱和受体的结合。因此，洋金花制剂本身不是直接作用于乙酰胆碱，也不影响神经末梢释放乙酰胆碱，洋金花制剂是在受体水平对抗乙酰胆碱的作用。

随着洋金花制剂在体内的降解，其作用也即逐渐消失。因此，其对胆碱能的阻断作用是可逆性的。乙酰胆碱浓度增加到一定水平时，也能在受体水平上与洋金花制剂发生竞争性拮抗。如毒扁豆碱抑制了中枢与外周的胆碱酯酶，使乙酰胆碱不能被胆碱酯酶破坏，积聚起来的乙酰胆碱在达到一定浓度时，就能对抗洋金花制剂的作用，所以临床上可用毒扁豆碱催醒及解除洋金花制剂的外周作用。这是在受体水平竞争的结果。

(一) 中枢作用

小剂量的洋金花制剂产生外周作用，当剂量增加至一定程度时，一些周围症状就不再继续加重，而中枢神经系统的作用

则随着剂量的增加而不断增加，产生不安、激动、定向力障碍、幻觉和谵妄等症状，剂量再增大时即由兴奋转为抑制，随后意识消失，在与氯丙嗪协同作用的情况下很快进入麻醉。

洋金花制剂对中枢神经系统的确切作用部位虽然尚未完全肯定，但目前认为它主要作用于大脑皮层内胆碱能激活系统及皮层下结构内的某些胆碱能突触部位，以阻断乙酰胆碱的作用而发挥其中枢药理作用。

东莨菪碱小剂量单独应用具有较明显的镇静作用，病人用药以后，神志安定。作麻醉前用药既有镇静作用与吗啡起协同作用，又有呼吸兴奋作用，可以对抗吗啡的呼吸抑制作用，因此有较久的历史。如剂量增加，病人可出现兴奋，接着感到倦睡、疲劳而进入睡眠状态。剂量更大达到0.1毫克/公斤时，皮层抑制作用更明显。东莨菪碱单独给药并不进入麻醉状态，处在不同的外界环境中可以有不同的表现，如果没有刺激，则病人仅感到口干、心跳，但如果给以刺激则表现为兴奋不安，甚至有幻觉和谵妄等皮层下中枢的兴奋现象发生。对呼吸中枢有兴奋作用，能够对抗吗啡的中枢性呼吸抑制作用。实验证明1毫克东莨菪碱能够对抗25毫克的吗啡所致的中枢性呼吸抑制作用。

(二) 外周作用

传出神经从解剖上可分为分布于骨骼肌的运动神经和分布内脏的植物神经。植物神经又划分交感和副交感神经。所有的传出神经纤维在神经传递上有一个共同的特点，即当神经冲动到达末梢时，神经末梢部分释放化学物质—递质，通过这种递质再作用于效应器或次一级的神经原而完成神经的冲动传递过程。外周传出神经根据所释放的递质不同，可将传出神经纤维分成胆碱能或肾上腺能两种：胆碱能神经兴奋时末梢释放乙酰

胆硷，它包括：1.植物神经节前纤维，2.全部付交感神经的节后纤维，3.小部分交感神经节后纤维（汗腺的分泌神经、横纹肌肉内的血管舒张神经），4.运动神经。肾上腺素能神经兴奋时未稍释放去甲肾上腺素和小量肾上腺素。差不多全部交感神经节后纤维属此类，多数内脏接受这两类纤维的双重支配，在机能上它们大都是互相拮抗的，但又在中枢神经调节下达到统一平衡。为了了解洋金花制剂的外周作用，需要熟悉胆硷能神经和肾上腺素能神经对于重要内脏器官的生理效应。一般说肾上腺素能神经兴奋心血管系统而抑制胃肠道和支气管、膀胱的平滑肌，使心跳加快，血压上升，胃肠蠕动减少，腺体分泌减少。胆硷能神经节后神经（植物神经节不包括在内）的作用相反，能够抑制心血管而兴奋平滑肌和各种腺体，使心跳减慢，血压下降、胃肠道蠕动增加、腺体分泌增加。

如前所述，多数内脏接受这两类纤维的双重支配，在机能上它们大都是拮抗的，并在中枢神经的调节下得到统一的动态平衡，以心跳变化为例，肾上腺素能神经冲动增强或胆硷能神经冲动减少，都可使心跳加速。反之，胆硷能神经冲动加强或肾上腺素能神经冲动减少则可使心率减慢。东莨菪硷阻断了胆硷能神经冲动的传导，使肾上腺素能神经冲动相对的加强，因此，多数内脏就出现了下列变化，这些变化也就是中药麻醉的临床药理作用在外周方面的变化。

1.心脏：东莨菪硷能够解除迷走神经对心脏的抑制，使心率加速。此种心率加速主要是交感神经作用增强之故。其加速的程度，随着迷走神经对心脏的控制强弱而不同。在迷走神经控制最强的青壮年作用明显，而对于幼儿及老年则影响较少。交感神经传递介质与心脏的 β -受体结合促使心率加速，如以东莨菪硷静脉注射，心率在30秒钟内即可上升到最高峰，心率可

增加40—50%，以后作用可以逐渐减弱。此种心率加速作用可以用 β 受体阻断剂心得安所预防，可以被胆碱酯酶抑制药毒扁豆碱所取消，但毒扁豆碱无预防心率增快的作用。

除心率以外，东莨菪碱还能取消迷走神经机能过度所致的传导阻滞和心律不齐。由此可见中药麻醉对于并无心脏器质性病变的右束枝传导阻滞并非禁忌。

2. 血管系统：东莨菪碱使心律加速，心肌收缩力增强，心率加速在一定范围内使每搏输出量增加，有利于血液循环的改善，但心率过快，使心脏舒张期缩短，回心血量及每搏输出量，中心静脉压及周围总阻力均减少，反应在血压可见到脉压差变小。东莨菪碱作用于微循环能对微血管的张力改变产生调节作用。在休克状态下，微循环的微动脉和小静脉产生痉挛，东莨菪碱使微动脉和小静脉的痉挛迅速解除。微血管痉挛解除的结果，使微循环迅速改善，血压有上升趋向。

3. 呼吸系统：洋金花制剂能使支气管舒张，并能抑制多种腺体的分泌，气管支气管的分泌在中药麻醉时迅速受到抑制，故整个手术过程中呼吸道比较干燥，通气良好，基本上不必吸引，对于胸腔手术比较有利。但对痰液特别稠厚病例用药后痰液更稠不易吸出，必须注意。

4. 分泌腺：人皮肤的汗腺虽由交感神经所支配，但是却属于胆碱能神经，因此能被洋金花制剂所抑制，使汗腺分泌减少甚至停止。此外，洋金花制剂能抑制唾液分泌，故病人用药后口干极为明显。洋金花制剂也抑制胃液及胰液的分泌。

5. 消化系统：东莨菪碱降低胃肠道的蠕动，并降低其张力，在胃肠道因各种原因所引起的痉挛时，东莨菪碱的抑制作用更为明显。在中药麻醉下肠蠕动受到抑制，肠鸣音不易听到，但如以毒扁豆碱进行催醒则往往肠鸣音可以出现。洋金花制剂不影

响胆汁分泌，但能松弛胆道平滑肌，临床可以用于治疗胆绞痛。

6. 眼：眼内平滑肌接受胆碱能神经支配，东莨菪碱对胆碱能神经冲动的阻断结果，可以产生瞳孔扩大，眼压升高与调节麻痹等作用。在东莨菪碱的作用下，睫状肌不能收缩，保持在松弛状态，因而悬韧带与晶状体均呈紧张，晶状体被压而处在比较扁平状态。晶状体扁平时折光度低，不能将近距离的物象焦点投射在视网膜上，因此近视力模糊不清，需1—2天才能恢复。

7. 膀胱：受交感神经和付交感神经的双重支配，交感神经冲动能使逼尿肌松弛，括约肌收缩，东莨菪碱阻断了付交感神经的胆碱能传递介质的传递，可以产生交感神经机能亢进的症状，因而产生尿潴留。另一方面，洋金花生物碱能解除膀胱炎时的尿频尿急症状。

8. 子宫：洋金花制剂对子宫活动度无影响，产妇产用东莨菪碱后，在发挥其中枢作用的同时，并不影响宫缩，也不影响产妇产分娩时间。东莨菪碱对胎儿无影响，也不抑制新生儿的呼吸。

（三）洋金花制剂的吸收、分布与排泄

口服后，同位素测定结果，24小时内即从尿中排出85—88%，而呼吸道并不排出，只有少数在粪内排出。约有 $\frac{1}{3}$ 的注射量以原形从尿中排出， $\frac{2}{3}$ 以上变为代谢产物，可以为托品酸的脂。约有2%变成游离的托品酸，其芸香环部分即不水解，也不与葡萄糖醛酸结合。

（四）洋金花的毒性问题

中麻时洋金花制剂的剂量，虽然超出了一般作为镇静用途时的用量10倍以上，但并未见有呼吸、循环的抑制，躁动，谵

妄可用冬眠类等配合用药加以防止。

在 200 余例中麻醉后的病人进行了肝肾功能检查，未发现有害情况。

对人的致死量目前尚未确知，根据一些文献中的估计东莨菪碱的致死量成人为 100 毫克，幼儿为 10 毫克。动物实验死亡之前的反应是血压极度下降，呼吸浅而快至完全停止，最后心脏停搏。但国外也有服用东莨菪碱 500 毫克或阿托品 1000 毫克后病人完全恢复的记载。国内曾有一例误服东莨菪碱 300 毫克，血压始终正常并得到治愈的报导。

二、中药麻醉的适应范围和禁忌症

(一) 适应范围

中麻能用于全身各部位的手术。它一次用药能维持 2—3 小时，所以对需时在 2 小时以上的手术比较合适。如应用于普外科、胸外科、骨科、泌尿科、妇科、口腔科、五官科、整形外科以及小儿外科等各种手术，具有比较广泛的适应症（其中以颌面、颈、胸、下腹部、四肢、脊柱等手术较为满意）。中麻在麻醉的同时又有一定抗休克的作用，为休克病人的麻醉提供了一种新的全身麻醉方法。

(二) 禁忌症

1. 青光眼或有眼压增高患者。
2. 严重器质性心脏病患者。
3. 严重高血压病人。
4. 肝、肾功能严重损害病人。
5. 高热病人相对禁忌。

中麻药物多与冬眠药合并使用，麻醉选择时应注意有无冬眠药物的禁忌症。

三、麻醉前用药

中药麻醉前使用某些药物，使病人得到充分镇静，减少紧张情绪，减低心脏应激性，从而使麻醉诱导及经过较为平稳，并可减少麻醉剂用量，对心率增速等付反应能有一定程度的减轻。所选用药物与剂量，应根据病人的体质状况、精神状态以及特殊病情等，给予合理的用药，以达到预期的效果。

目前中麻常用的麻醉前用药有两种，一种是巴比妥类药物，另一种为 β -肾上腺素能受体阻滞剂——心得安。

1. 巴比妥类药物

常用的有苯巴比妥钠，成人一次用量0.1克，小儿一次剂量3毫克/公斤体重，术前一小时肌肉注射；或速可眠（司可巴比妥），多用于成人，一次剂量为0.1克，术前一小时口服。

2. β -肾上腺素能受体阻滞剂

有心得安及心得宁两种，心得安较为常用，口服法较安全。

心得安能阻断肾上腺素能递质对心脏效应细胞 β 受体的作用，使心率减慢，可对抗中麻制剂所产生的窦性心动过速。一般于麻醉前30分钟口服心得安10—20毫克，麻醉过程中病人的心率可维持在100次/分左右，比较平稳。在服药后应注意观察，防止发生窦性心动过缓以及血压下降的意外。有窦性心动过缓，房室传导阻滞及低血压病人不能使用本药。

四、中药麻醉深度的掌握

中药麻醉是全身麻醉的一种，因此麻醉期间必须对麻醉的过程进行全面的观察。首先，必须熟悉中药麻醉的各个阶段，才能掌握麻醉深度，适当使用配合药物，配合手术的进行。

（一）麻醉的阶段

中药麻醉是一个连续的过程，为了观察方便起见，按病人

的临床变化次序，暂将麻醉过程划为三个阶段

1. 诱导阶段

1) 静脉给予中麻制剂和冬眠药物后，约2—5分钟病人意识即可完全消失，对刺激反射也开始减弱，嚼肌松弛，但腹壁和四肢肌肉却仍保持一定的紧张度。

2) 当注入中麻制剂和冬眠药物后，心率即明显增快，很快就产生一个心率加速的高峯，约于10分钟后心率逐渐减慢，半小时后可维持在100—120次/分之间。由于冬眠药物的影响，血压可有轻度下降，但当注入中麻制剂后，血压即可恢复。

3) 由于中麻制剂能对抗冬眠药物的呼吸抑制，在此阶段呼吸一般是平稳的。

4) 睫毛反射消失，瞳孔扩大，对光反应减弱，眼球活动明显。

5) 咽喉反射减弱，吞咽反射基本消失。

6) 巴彬斯基试验呈阳性。

7) 脑电波由低幅快波转变为高幅慢波，对刺激虽有反应，但对脑电转变无影响。

此阶段不宜手术，如进行手术，可因刺激反应明显、肌张力较高、及循环的波动，对于手术操作及麻醉管理都不利。

2. 手术阶段

1) 刺激反应消失或仅有轻微反应，肌张力下降，但不够松弛，尤以上腹部为明显。

2) 心率、血压较稳定，但心率仍较正常时为快。

3) 由于手术刺激，呼吸幅度增大，频率增快，一般每分钟增加2—4次。

4) 对光反应消失，眼球固定。

5) 巴彬斯基试验阳性或无反应。

此阶段约维持2—3小时，临床上手术多在此时进行。

3. 恢复阶段

各种麻醉征象缓慢消失，脑电开始转变为低幅快波，呼之能应为初醒，约需5—7小时。能睁眼看物，答话清楚为清醒，约需8—10小时。用毒扁豆碱催醒，可使病人在10分钟左右即转入清醒。

五、中药麻醉的术后观察及注意事项

中药麻醉后观察及护理十分重要，可以减少或避免由于中麻付作用而引起的并发症，病人送回病房后需对下列情况进行重点观察。

1. 呼吸：中麻后病人呼吸一般均平稳，如有舌根下坠，应留置通气导管。术后应注意有无反流或呕吐。鼻腔气管内插管应待病人完全清醒后始能拔除，以防窒息。

2. 血压与脉搏：中麻术后血压脉搏的观察与其他全麻相同，遇有血容量不足或术后内出血而发生血压下降及脉搏增快现象，需及时输血，不可误认为是中麻付作用所致。

3. 体温：中麻后体温容易升高，尤以小儿更易升高，因此术后需定期测量体温，苏醒前应每小时测体温，如体温超过38℃即应进行物理降温，以温水擦浴简单易行，炎夏季节应列为术后常规措施。高热如不及时处理，能引起惊厥甚至不可回逆而死亡，应特别警惕。

4. 兴奋躁动：静脉注射给药法很少发生兴奋躁动，但应注意护理，防止病人因躁动受伤。已有躁动发生，可用毒扁豆碱催醒，或用氯丙嗪或杜冷丁肌注，均可使躁动消失。

5. 尿潴留：多数在手术当天出现，病人有膀胱过度膨胀感觉，迫切要求排尿而呈现烦躁，但当尿排出或导尿后病人即安静。尿潴留是由下列因素引起：

1) 付交感神经支配膀胱逼尿肌，使逼尿肌收缩和尿道内括约肌开放，对膀胱排尿动作起主导作用。中麻制剂抑制付交感神经，使膀胱逼尿肌松弛，因此排尿时膀胱收缩无力而引起尿潴留。

2) 由于中麻过程中血管扩张，血压上升，肾的滤过率也相应增高，因此尿量增多，但在麻醉状态下，排尿反射冲动受抑制，以致膀胱过分充盈，逼尿肌经过一定时间的过度扩张可使膀胱张力减弱或消失，麻醉醒后，欲排尿时逼尿肌已无力收缩，而尿道括约肌随其固有的张力而闭合，以致发生尿潴留或排尿困难。

3) 手术操作的刺激也可影响排尿神经功能，特别是会阴部手术，部分病人因不习惯卧床排尿而引起尿潴留。

中麻后发生尿失禁者很少，有时可能因麻醉及手术的刺激使排尿神经功能有短暂的失常，从而暂时丧失了控制能力，在腹内压骤增时，而造成尿失禁。中麻后尿失禁以女性病人为多见，可能与女性尿道较短有关。极少数病人中麻后有尿频及排尿不尽等症状。

(摘自中药麻醉的临床应用与探讨)

中 药 麻 醉 催 醒

毒扁豆硷的药理：

是一种生物硷，呈硷性不溶介于水，临床应用是水溶液，但不稳定，易受到空气和日光的影响发生氧化变质而呈依色林红，不能应用，如加入抗氧剂则可防止分介变质。

毒扁豆硷是一种可逆性胆硷脂酶抑制剂，它进入人体以后，能与人体内中枢神经和外周体液中的胆硷脂酶形成某种形式的复合物，使酶暂时失效。但此种复合物很易离介，而恢复其对于乙酰胆硷破坏分解的活性。

毒扁豆硷大部分在体内破坏，仅有微量从肾脏排出，易被肠道、皮下组织、粘膜吸收而产生药理作用，静注作用迅速，但消失也快。

一、对中枢神经系统的作用：

机体的中枢神经系统的外面包着一层生物膜称为血脑屏障，是由类脂质及蛋白质所组成。一般来说，凡属于叔胺类药物能通过血脑屏障、季胺类药物则难以通过。毒扁豆硷属于叔胺类药物，它进入中枢神经系统，加强其对胆硷能神经突触的作用。同时在外周血流中也因抑制了胆硷脂酶而对外周传出神经（运动和植物神经）的胆硷能神经末梢起作用。

总之，它通过血脑屏障进入中枢神经以后，抑制了中枢神经系统中的胆硷脂酶使中枢神经突触传递介质乙酰胆硷的作用增加。

二、毒扁豆碱对外周传出神经的作用

1. 毒蕈碱样作用：

主要表现为相当于兴奋胆碱能神经全部节后纤维产生的作用。抑制心血管而致心跳迟缓，血管扩张、血压下降；收缩支气管、胃肠道、胆道、泌尿道和子宫的平滑肌；收缩虹膜括约肌和睫状肌而致瞳孔缩小和调节痉挛；增加消化腺，支气管腺、汗腺等分泌。阿托品类药物可以对抗这些作用。

2. 菸碱样作用：

相当于全部植物神经节和横纹肌的兴奋。结果极为复杂，表现为横纹肌，可致纤维性震颤，其作用可被非去极化的药物如箭毒，肌安松等相互对抗。

3. 对中麻病人的药理作用：

由于中药麻醉剂含有东莨菪碱，具有和阿托品相似的抗毒蕈碱样作用，所以在静注毒扁豆碱以后，血压下降不明显，脉搏早期减慢，以后可增快，剂量过大可产生骨骼肌的纤维性抽搐。

三、作用速度及维持时间：

在毒扁豆碱静注后，血浆胆碱酯酶活力显著下降，在注射后5分钟已有不同程度的下降，在15分钟后略有回升，到1小时已恢复正常，说明毒扁豆碱作用迅速、可逆、维持时间1小时，作用时间5分钟，15分钟后胆碱酯酶活力已开始逐渐恢复。

四、阿托品的抗毒蕈碱样作用：

毒扁豆碱有毒蕈碱样及烟碱样作用，如过量心率减慢，血压下降，脉细弱、恶心、呕吐及腹痛。由于支气管和喉头及呼吸道分泌物增多，可发生呼吸困难。适当剂量的阿托品静脉给药可解除这些毒蕈碱样作用。但对抗药的应用必须迅速及时。其早期症状以脉搏减慢为主。烟碱样作用是属于对植物神经节和对运动神经的作用。表现为肌肉纤维性震颤，可试用作用较弱的

肌胶松2毫克肌注对抗之，阿托品对此烟硷样作用无对抗作用。

催醒方法：

一、催前检查

1. 指标：血压脉搏呼吸。

2. 神经反射：压眶、睫毛、划脚底。

3. 病人体质强弱，手术时间长短，术中麻醉用量多少，如催醒前有心律不齐，血压90毫米汞柱以下，脉搏低于60次/分不予催醒，常规备用阿托品。

二、指征：

1. 麻醉状态下催醒。

2. 嗜睡状态下催醒。

3. 谵妄状态下催醒。

三、方法：

1. 成人用3—4毫克，儿童0.08—0.1毫克/公斤，静脉慢推，控制在1—2分钟左右为佳。

2. 先以苯丙胺10—20毫克静脉推注，待病人呼吸加深，脉搏增强再注毒扁豆硷3—4毫克。

3. 先用咖啡因0.5克或可拉明0.375毫克混合后静滴或静脉推注，稍后再静注毒扁豆硷3—4毫克。

4. 50%葡萄糖40毫升加维生素C 500毫克推注，片刻后再以苯丙胺10—20毫克作静滴，待病人呼吸幅度增加时立即静注毒扁硷3—4毫克，如病人情况许可，毒扁豆硷3毫克静滴并加2毫克皮下注射，可巩固催醒效果。

四：催醒指标及其依据

清醒：呼吸病人能睁眼回答问题切题，或主动讲话，巴彬

斯基试验阴性。

初醒：呼唤病人能睁眼，不能回答问题或回答问题不切题，仍有嗜睡倾向，巴彬斯基试验阴性。

未醒：注射后20分钟虽经呼唤或其他刺激病人未睁眼，巴彬斯基试验仍阳性，或阴性后又转阳性，病人仍处于麻醉状态。

五：影响催醒的因素：

一、毒扁豆硷的剂量：

1.剂量的确定：剂量不足，不能催醒。过大产生副作用。一般3—4毫克，如手术时间冗长麻醉已浅，可用2—3毫克。

2.追加剂量：某些病人静滴毒扁豆硷4毫克，15分钟后仍无清醒迹象，可考虑追加毒扁豆硷一般半量。如病人脉搏减慢60次/分以下，有出汗，心律不齐，甚至面肌已经震颤，并且肠鸣音又亢进者。不宜追加催醒剂。

3.催醒中出现谵妄状态的处理：

(1)如初次催醒剂量不足心率仍较快者可追加毒扁豆硷半量。

(2)脉较慢而有谵妄者，应先静滴0.5毫克阿托品。然后静注安定10毫克或氯丙嗪25毫克让病人入睡以消除谵妄。

二：中枢神经抑制药对催醒的影响：

氯丙嗪一般作用4小时左右，如催醒前用过氯丙嗪，巴比妥类，安定等则催醒效果不佳。

三、手术时间长短与催醒的关系：

手术时间长易催醒、时间短不易催醒。

如逐渐减少冬眠用量，增加芬太尼，肌胺松等药物，催醒率可提高90%以上。

(摘自中药麻醉的临床应用与探讨)

局 部 麻 醉 药 物

一、理想的局麻药应具有的条件：

1、局部麻醉作用，且麻醉作用应完全可逆

2、对机体毒性小，对局部组织无刺激作用，对注射部位的神经或组织不引起功能及组织的损伤。

3、麻醉作用发生的潜伏期短，麻醉作用持续时间长。

目前尚无一种局麻药完全符合以上要求，临床应用必须选择适当，常常将两种或两种以上的局麻药混合应用，以取长补短。

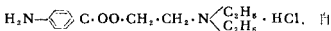
二、局部麻醉药的分类：

根据化学结构，将局麻药分为醇类、酯类及杂类三种。醇类虽具有局麻的性能，在一定浓度，一定条件下具有损伤神经血管的作用。一般不作为手术时的局部麻醉药用。酯类为醇与酸作用脱水而得，为目前使用最广的局麻药，如普鲁卡因、地卡因、氯普鲁卡因等。杂类如利多卡因、卡波卡因、盐酸丙胺卡因等。

三、各种局麻药的临床药理作用：

(一) 普鲁卡因：Procaine 亦称奴佛卡因 Novocaine

1. 普鲁卡因是对氨基苯甲酸的二乙氨基乙醇酯，普通用其盐酸盐，其化学结构：



酒精中析出，呈针状结晶，熔点 156°C ，溶于水 1 : 1，溶液呈中性反应。

2. 局部作用：0.25% 的溶液能够在 10 分钟内将暴露的神经干麻醉，对局部没有刺激；高浓度对局部也没有刺激；它的粉剂能够放入新鲜伤口或娇嫩（如角膜）的组织也没有一点刺激。穿透力很弱，高浓度时（10—20%）才能使粘膜表面麻醉。没有血管收缩作用。

3. 全身作用：

(1) 对中枢神经系统的作用：小剂量具有抑制作用，病人思睡，攀弦感，疼痛感觉迟钝。较大剂量则有兴奋作用，病人多言、恐惧、肌肉颤抖，血压升高，脉搏加快，呼吸加深，更大剂量时，病人即呈现惊厥，如不停止注射，继续给药，即可发生心跳停止而死亡。

兔试验：10—100 毫克/公斤体重应用后，家兔表现安静，剂量达 150 毫克/公斤体重以上时，出现强直性，阵挛性惊厥，惊厥是由于对大脑中枢的作用，而起决定性作用的部位是间脑，如在间脑下切断脑干，则普鲁卡因的注射不再产生惊厥。

普鲁卡因能兴奋体温中枢，使体温升高，大剂量则降低。

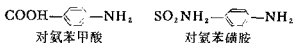
(2) 循环系：抑制心肌的兴奋性及其传导系统，使小动脉扩张。由于对心肌的抑制及小动脉扩张作用而致血压下降。

(3) 平滑肌：对平滑肌有直接抑制作用，可解除血管、支气管痉挛。

4. 体内过程：普鲁卡因在注射部位很快吸收，在组织中

特别是肝脏中，通过普鲁卡因酯酶的作用，水解为对氨基甲酸和二乙氨基乙醇，二乙氨基乙醇也有局麻作用，但很弱，分解产物大部分从尿中排出，其余在体内破坏。

普鲁卡因在体内水解成游离的对氨基甲酸，它是细菌的良好培养基，它的结构和磺胺类结构相类，因此在使用磺胺药物治疗感染疾患时，应禁用普鲁卡因。



5. 毒性:

决定于溶液的浓度和应用的方式，而不决定于总的剂量，浓度越浓，毒性倍增，加入肾上腺素能减慢它的吸收速度，但在甲状腺中毒症，手指，足趾麻醉时禁用。

根据实验及临床观察，一般认为普鲁卡因对酸碱平衡没有明显的扰乱，对肾脏无刺激作用，中毒症状：恶心、出汗、皮肤苍白、脉搏频速、呼吸困难、搐挛。

(8) 用途：由于毒性小，应用广泛。

① 浸润麻醉：浓度0.25—0.5%，总量0.5—1克。

② 脊髓麻醉：浓度5%，用量100—150毫克。

注药后几分钟，脊髓神经根开始麻痹，先交感神经、感觉神经，最后运动神经麻痹。

普鲁卡因溶液不稳定，麻醉时现配制应用较好。

由于脊神经中的交感神经纤维被麻痹，肾上腺素分泌减少，麻醉部位的血管扩张；运动神经麻痹，肌肉松弛而致血压下降，麻醉平面越高，血压下降越显著，下降多在注药后20—30分钟，血压降至80毫米汞柱以下时（或高血压者为原血压的 $\frac{1}{2}$ 时）应予以处理。

麻醉平面过高，胸部脊神经全部麻痹，肋间肌因而麻痹，则胸式呼吸停止，如麻痹颈部神经及膈神经则腹式呼吸停止，最后可能麻痹延髓。此时注射任何中枢兴奋剂皆不能发挥作用，必须进行有效的人工呼吸始能抢救病人生命。由于交感神经麻痹，迷走神经活动占优势，胃肠蠕动增强，加以精神紧张，血压下降及手术内脏牵引常发生恶心呕吐，此时可使病人深呼吸或注射阿托品可以解除。

③**静脉麻醉**：以往认为普鲁卡因静脉注射为绝对禁忌，1916年及1919年，Fggleston 和 Hatcher 动物实验指出，普鲁卡因的毒性与其静脉内注射的速率成正比，如缓慢注射，虽总量已超过一般的“致死量”，但动物并未死亡。

1946年 Berstem 报告以 10% 普鲁卡因 10 毫升/次静脉注射治疗麻醉期中的心律不齐。

1948年 Brodie 实验说明，成人每分钟静注 20—45 毫克普鲁卡因，不论时间持续多久，于注射后 2 分钟，血内无普鲁卡因可查出，普鲁卡因与血浆在试管内混合，80—100% 的普鲁卡因 2 分钟内便被分解，说明：

a. 普鲁卡因在人体内分解迅速，静脉注射 20—40 毫克/分的普鲁卡因属安全。

b. 普鲁卡因在血浆内被分解，因分解迅速无积蓄作用。北京医学院曾报导，以 85 毫克/分普鲁卡因静注，亦未发生中毒。

事先接受巴比妥类药物注射的动物，再肌注普鲁卡因，则其对普鲁卡因的耐量可提高 2—3 倍。单独使用普鲁卡因静滴，无例外的可以引起动物的惊厥，惊厥时，血压倘有短时间的上升，如不立即停止滴注，1—2 分钟内，呼吸循环停止。停止注射，惊厥立即停止，血压于短时间内恢复正常。

普鲁卡因不可作为全身麻醉诱导，以其他麻醉剂诱导后，再以1%普鲁卡因静滴，可产生全身麻醉而不致引起惊厥，目前静脉普鲁卡因复合麻醉已成为许多医院中主要麻醉方法之一。

方法：最初半小时100—120滴/分，注入150—200毫升后，减慢至60—80滴/分。衰弱病人仅十几滴/分即可。麻醉的维持，除普鲁卡因外，需其他麻醉剂辅助。

a. 硫喷妥钠2.5%浓度，5毫升分次注入或稀释至0.1—0.2%浓度，静脉滴注。

b. 与小量氟烷或乙醚复合应用。

c. 普鲁卡因+杜冷丁静滴，可使普鲁卡因剂量减少，麻醉维持平稳，配方：1%普鲁卡因500毫升+杜冷丁100毫克，平均每小时剂量为2—2.5克普鲁卡因。普—杜静脉维持麻醉时，应先测血压、脉搏，待循环抑制情况好转时才开始静注。

d. 普鲁卡因+司可林：配方：1%普鲁卡因500毫升+司可林100毫克或2%普鲁卡因500毫升+司可林200毫克。

e. 普鲁卡因+冬眠合剂。

麻醉深浅的观察、判断主要根据以下几点：

a. 眼睑张力极度松弛，眼内压显著下降，表示麻醉过深，应减慢滴速。

b. 肌张力：麻醉时，病人手指为屈曲位，且保持相当张力，麻醉加深时，手肌张力减弱，仍是屈位，麻醉过深时，屈肌张力完全消失，手指自行张开。

c. 呼吸、循环抑制，脉搏细弱，血压降低，减慢或停止滴注，即可恢复。

麻醉过浅：脉速，血压上升，呼吸浅速，不加深麻醉，病人便有反射动作或躁动，立即调整麻醉深度，滴速适当增加。

(7)个别病员的特殊反应:

①特异质:病人从未注射过普鲁卡因,只注极小量即引起严重的中毒症状。

②过敏反应:病人已接受过普鲁卡因注射无反应,但以后注射时发生中毒反应。

(二)地卡因: Dicaine 又称邦妥卡因 Pantocaine

1.地卡因盐酸盐形成白色结晶,熔点 $149-150^{\circ}\text{C}$,在水或生理盐水中溶解较普鲁卡因稳定,几小时的煮沸或重复消毒,它的作用不会明显减少,易为弱碱所沉淀,脑脊液 $\text{pH} > 8$, 则沉淀。

2.地卡因的扩散和表面穿透力较强,眼科用 0.5% 溶液作表面麻醉,它不损伤角膜上皮,不使眼内压升高。

地卡因扩张血管作用强,浓度越高,则扩张血管作用也愈强,这种作用可以用肾上腺素对抗和消除(扩张血管作用可见手术野充血)。手指麻醉时,毛细管显微镜可观察到指甲襞血管扩张。

地卡因作为膀胱表浅麻醉时应用浓度低的溶液较安全。

地卡因在葡萄糖液中,比在生理盐水中更易进入神经,和葡萄糖合用,麻醉作用可增强。

麻醉作用比普鲁卡因大十倍,毒性大二十倍。

(三)纽白卡因 Nupercaine 又称苏夫卡因 Sovcain-una、佩尔卡因 Percaine

纽白卡因为白色结晶,易溶于水,呈中性反应,其溶液能煮沸消毒,对碱类异常敏感,配溶液的容器和盐水均需不含一点碱。

它是特出有效的麻醉剂,与神经质结合,引起长时间的感觉、痛觉消失,麻醉作用比普鲁卡因强 $15-25$ 倍,持续时间长

3倍。

但我们也记住纽白卡因是毒性最大的麻醉剂，通过给兔用几种麻醉药作腰麻，观察从呼吸停止到心跳停止的时间（普鲁卡因10分钟，地卡因3.1分钟，纽白卡因呼吸、心跳停止同时发生），其溶液加肾上腺素不能改变其毒力，可说明纽白卡因是一个相当毒的制剂。

纽白卡因的水溶液注射是非常痛的，且有长时间的疼痛性浸润块遗留下来，因此几乎不作局部浸润麻醉，临床主要用作长效腰麻。

（四）利多卡因 Lidocaine 又称赛路卡因 **Xylocaine** 其盐酸盐为白色结晶，溶于水，麻醉作用较普鲁卡因迅速而持久，麻醉力为普鲁卡因的2倍，其毒性与浓度有关，0.5%以上浓度，毒性倍增，0.5%以下浓度，毒性不比普鲁卡因大，其优点：

1. 性质稳定，发生作用快，能迅速穿透组织进入神经

2. 有很好的表面镇痛作用，浸润后局麻可维持90—120分钟，局麻药鞘内注射后，镇痛作用的出现取决于局麻药进入神经根或神经节的量，加入肾上腺素可使较大量的局麻药进入神经根，由此可解释延长麻醉的原因。

利多卡因对心脏室性节律紊乱疗效明显，对室上性节律紊乱几无疗效。主要用于室性心动过速，和室性期前收缩（包括由洋地黄中毒所引起的）静注或静滴，2毫克/公斤体重/次。注速太快易引起血压下降，过量易致传导阻滞。

低血压，传导阻滞，心动过缓者禁用。抢救心跳骤停，可用利多卡因0.1—0.2心内注射，控制心室纤颤。

常用名称	麻醉方法 浓度/剂量	局部浸润	臂丛	腰麻	硬膜外
		普鲁卡因	常用浓度 0.5—1% 一次注射极量 1克	1.8—2% 0.8—1克	5% 150毫克
地卡因	常用浓度 / 一次注射极量 /	0.1—0.2% 100毫克	0.25—0.3% 10—15毫克	0.25—0.3% 75—90毫克	
利多卡因	常用浓度 0.25—0.5% 一次注射极量 0.5克	1—1.3% 0.5克	— /	1—1.6% 0.5克	
纽白卡因	常用浓度 / 一次注射极量 /	/	/	/	
				7.5毫克	/

(五) 氯普鲁卡因 ChloroProcaine Hydrochloride 尼塞卡因

为白色结晶性粉末与普鲁卡因相比，麻醉效能强，作用出现迅速，持续时间长，毒性小。

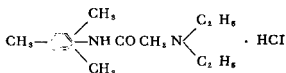
用途：为局部麻醉剂，可用于多种临床手术麻醉。

用法与用药浓度：

1. 局部浸润麻醉为 0.5—1%，一次最大剂量为一克。
2. 硬膜外神经阻滞麻醉为 2%。
3. 臂丛神经阻滞麻醉为 2%。
4. 蛛网膜下腔神经阻滞麻醉为 5%。

(六) 美索卡因 Meso cainum(Trimecaine)

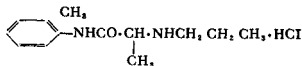
N-(2-二乙基氨基乙酰基)-2,4,6-三甲苯胺盐酸盐。



本品在动物试验中表明其局部麻醉效力超过普鲁卡因和利多卡因，麻醉的时间也比后者为长，毒性比利多卡因和丁卡因低。在广泛的临床中证实，麻醉效力强，潜伏期也短。浸润麻醉和传导麻醉经1—1.5分钟后即出现麻醉作用。作用时间长可使三个小时左右的胃切除手术顺利完成。由于效力强，故用量小而安全，减少手术部位的组织膨胀。本品不影响伤口愈合，不抑制瘢痕组织和上皮组织增生，对伤口周围的止痛作用可维持8—12小时。未发现对心血管系统有影响，血尿常规检查未发现异常。

本品用于浸润麻醉时，可调配成0.125、0.25、0.5、1%的生理盐水溶液。小手术时0.5%溶液不超过25毫升，用于某些大手术最大剂量1%溶液100毫升，0.5%溶液500毫升。用于传导麻醉，通常配成1—2%的溶液；1%可达100毫升，2%可达20毫升。可加肾上腺素延长作用时间。

(七) 盐酸丙胺卡因 Prilocaine Hydrochloridum
邻甲基-2-正丙胺基丙酰苯胺盐酸盐。



作用特点：本品为一新局部麻醉药与利多卡因为同类型化

合物。国外文献报道两药在作用强度，作用快慢上几乎完全相仿。但丙胺卡因较利多卡因的作用时间稍长，毒性较小，而且蓄积性也小，应用本品可不加肾上腺素，故可用于不能使用肾上腺素的病人。

本品比利多卡因吸收缓慢，但代谢较快。肝中酰胺酶可直接使其解毒，不似利多卡因先在氨基上去乙基后，酰胺酶才能发生作用，而普鲁卡因则是在血浆中水解而解毒。

可用于硬膜外传导麻醉和浸润麻醉。

本品的毒性作用从性质方面来说和普鲁卡因、利多卡因及其他局部麻醉药相似，但较利多卡因的毒性为小。毒性反应可发生于用药过量或技术错误。这些反应包括由于中枢神经的兴奋或抑制所表现的过敏、眩晕、视物模糊、恶心、倦睡震颤、人事不省、惊厥和呼吸衰竭，表现于心脏可导致心脏抑制和血压下降，甚至心脏停搏。付作用一旦发生，必须立即处理。如产生惊厥，应立即静脉注射超短效或短效的巴比妥类制剂或肌松剂。如发生循环系统的抑制，可立即应用升压药；如呼吸暂停，应即行人工呼吸至接氧。

过量的丙胺卡因能引起变性血红蛋白血症，从而导致紫绀。临床上一旦出现变性血红蛋白血症的症状，可静脉注射亚甲兰纠正之。

如用于孕妇，必须考虑有导致胎儿变性血红蛋白血症和紫绀的可能性。

禁忌症：贫血、先天性或自发性的变性血红蛋白血症患者禁用。

用法与用量：1%溶液一般用于浸润麻醉。2%或3%溶液常用于各种神经阻滞或硬膜外麻醉。一次最大剂量为600毫克（8毫克/公斤）相当于20毫升的3%溶液或30毫升的2%

溶液。

儿童用剂量尚未肯定，一般采用较小的剂量和较稀的溶液。

临床结果

上海华山医院1968年应用2%丙胺卡因作硬膜外麻醉共70例。该院认为丙胺卡因是一种良好的局部麻醉药，其优点为毒性小，作用迅速而持久。在分次注射的情况下，其麻醉作用15分钟左右就趋于完善。麻醉时间在注射13—20毫升的情况下，多数病例可以超过2小时，最长有达210分钟者。麻醉效果令人满意。

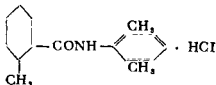
上海第三人民医院麻醉科于1967年12月至68年1月在临床上试用2%丙胺卡因用于外科和妇产科的病人共62例。初步认为丙胺卡因的优点是作用时间比利多卡因长，可维持1—2小时，毒性反应如寒战等不如利多卡因严重，对血压、心率的影响不明显。但其最大缺点为用量过大时产生变性血红蛋白血症，临床表现“青紫”明显。此外，丙胺卡因的扩散性能较利多卡因差。欲获得同样的麻醉范围，所用的丙胺卡因剂量须较利多卡因大。丙胺卡因的临床用量有一定限量，用量大产生“青紫”，用量小则麻醉效果不完全。该院用于硬膜外麻醉43例中即有5例因丙胺卡因扩散不佳而改用利多卡因。再者对手术时间较长的病例（如超过三小时以上）术中须要连续加用麻醉剂，丙胺卡因一次应用剂量往往已经达到临床应用的剂量限度，再次续加将超过限量，须改用其他麻醉剂。如在应用丙胺卡因用于连续硬膜外麻醉的43例中，就有9例因用量已达限量而改用利多卡因。该院应用丙胺卡因一般用量为6—10毫克/公斤。最大者为17.3毫克/公斤，出现“青紫”的5例，其用量为9.3—

13毫克/公斤。从药理观点上看，丙胺卡因有比利多卡因优越之处；但从临床应用看丙胺卡因不如利多卡因好，不能适合麻醉临床的要求。上海中山医院临床应用74例认为丙胺卡因疗效与利多卡因基本相似，唯其副作用“青紫”在利多卡因的使用中未出现。

(八) 盐酸卡波卡因(美匹卡因)

Mepivacaine Hydrochloridum(carbocaine Hydrochloridum)

N—甲基—六氢吡啶—2—甲酰—2·6·二甲基苯胺盐酸盐。



作用特点：本品为一种较新的局部麻醉剂，药理作用与利多卡因基本相似，二者的作用强度及毒性基本相同，但本品作用持续时间比利多卡因明显地长，使用时可不加肾上腺素，因而适用于不宜应用肾上腺素的病例，如老年患者、高血压、心血管疾病、糖尿病及甲状腺机能亢进的患者。

临床应用范围：用于硬脊膜外麻醉，臂丛神经阻滞麻醉，局部浸润麻醉和表面麻醉等。

副作用及注意点：除个别病例发生肌肉颤搐和轻度恶心、呕吐外，未见其他不良反应。

用法与剂量：

一、硬膜外麻醉，用药浓度为2%卡波卡因，年老衰弱或休克前期病人可用1.5%。首次注药量：最少5毫升，最多为

24毫升，一般多为10—15毫升。

二、臂丛神经阻滞：用药浓度及剂量多为1%卡波卡因总量为40毫升；1.5%卡波卡因总量为30毫升；2%卡波卡因总量为20—24毫升。

卡波卡因亦可以0.25—0.5%溶液作为局部浸润麻醉或以1—2%溶液作为表面麻醉。

临床效果：

北京友谊医院麻醉科与积水潭医院麻醉科对卡波卡因进行了临床试用。通过105例的临床试用，初步结果说明本品的性质与局部麻醉作用和利多卡因基本相似。用于硬膜外麻醉及臂丛神经阻滞效果均良好，诱导期短，副作用少，其麻醉效能与扩散力较强，麻醉持续时间亦较长，而一般用药则较利多卡因为少。

非巴比妥静脉麻醉

药物麻醉的广泛应用，虽然已有一百多年的历史，然而至今能应用于临床的麻醉剂却不多。究其原因，并非现在已有的麻醉剂已经足以满足临床的要求，而是由于在探索安全、有效、并能保证病人舒适的麻醉剂的工作中遇到了不少困难。

30年代中开始静脉硫喷妥钠麻醉，使吸入麻醉诱导及维持有了很大的改进，在很大程度上增加了病人麻醉过程的舒适感，以致迄今硫喷妥钠仍为临床最常用的全身麻醉剂之一。

近十多年来有不少非巴比妥静脉麻醉剂不断合成诸如羟孕酮(Viadril)、 γ -羟丁酸钠(Gamma-OH)、氯胺酮(Ketamine)及安定(Valium)等，先后在国内外应用于临床麻醉，大多获得良好的效果，使静脉麻醉在现代麻醉方法中占有重要位置。

现将几种非巴比妥静脉麻醉剂简介如下：

一、羟孕酮

羟孕酮于1954年合成并应用于临床，国内58年开始应用。羟孕酮为类固醇麻醉剂，但无激素作用而具有催眠作用，可代替硫喷妥钠用作麻醉诱导和基础麻醉。

羟孕酮为强碱性溶液， $\text{PH}8.5-9.8$ ，对静脉有刺激性，常用浓度为1%~2.5%，平均用量为15—20毫克/公斤体重。

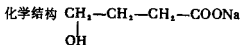
药理作用：羟孕酮与硫喷妥钠相近似，均作用于脑干，有

良好的催眠作用而无镇痛作用，对循环和呼吸的抑制轻微，有时可产生短暂的血压下降。麻醉诱导虽平稳但潜伏期较长，静脉注药后5分钟开始入睡，15—30分钟进入麻醉状态，对咽喉反射有良好的抑制作用，不引起喉痉挛。对肝脏肾脏功能影响极少亦无胃肠道反应。因其缺点是局部刺激性强，可能产生静脉炎，且麻醉潜伏期长、麻醉作用弱，所以近年来临床应用日渐减少。

二、 γ -羟丁酸钠

γ -羟丁酸钠简称Gamma-OH，于1960年制成。具有催眠镇静作用。国内于1970年开始应用于临床。

γ -羟丁酸钠是酪氨酸的中间代谢产物，为人体脑组织的正常成分，与诱导生理睡眠之天然物质相近，毒性甚小。



为稳定之白色粉末，易溶于水，为强碱性， $\text{PH}9.5$ ，一般成人用量约4—5克或60—90毫克/公斤体重可达到全麻状态。静脉注射后5—10分钟入睡，诱导期有颜面肌及手足肌颤动现象，注入硫喷妥钠100毫克后即可制止。或术前用巴比妥药多能预防。麻醉后下颌松弛、咽喉反射迟钝，如需进行气管插管，稍加局麻或少量松弛剂即可完成。

一次用药维持时间一小时左右，再次用药剂量为初次剂量的 $\frac{1}{2}$ 。因该药无镇痛作用，故需加用镇痛剂或与其它麻醉剂复合应用，否则单独应用且麻醉时间已过而仍有疼痛刺激时病人易出现突然清醒或躁动。注药过快或术前未用阿托品者，还可呈现屏气、恶心、呕吐、分泌物增多及肌肉抽动等。

对循环无抑制作用，静脉注射后常有血压升高及心率减慢现象，心搏出量增加；对呼吸的影响轻微、出现呼吸减慢但分钟通气量增加不致缺氧。因其对循环呼吸干扰较小更适用于危重、体弱及休克病人的手术麻醉。对精神过度紧张的病人或小儿病人在入手术室前给药可达到基础麻醉的作用。为防止用药后心动缓慢术前常规应用阿托品。

适应症：

1. 适用于呼吸循环功能较差及休克病人。
2. 肝肾功能不全及衰弱患者。
3. 脑外科及小儿手术。
4. 使用小剂量可作为硬膜外等阻滞麻醉时的辅助药。

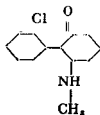
禁忌症：

严重高血压及心脏传导阻滞者禁用。
如与氟烷合用可能加重心动缓慢应予以注意。

三、氯胺酮 (Ketamine, Ketalar)

氯胺酮为一种最新的非巴比妥静脉麻醉剂，亦可做肌注，麻醉作用发生迅速，静脉注射后30秒钟、肌肉注射后8—5分钟即可进入浅睡眠状态。该药为白色粉末，溶于水。PH3.5—5.5，注射浓度为1%及5%两种。应用剂量：静注1.5—2.5毫克/公斤体重，肌注6—10毫克/公斤体重。

化学结构：



药理特点：氯胺酮具有明显的镇痛作用，其产生的机制是选择性的抑制大脑的联络径路和丘脑—新皮层系统，而并非对整个神经系统或是对全身知觉及反射的抑制。对脑干网状结构影响很小，可以在达到明显镇痛时仍有保持感觉和分析能力，并可保持保护性反射存在，使机体处于一种浅睡眠状态称之为离解麻醉。

1. 代谢：氯胺酮静注后很快分布到体内各组织器官中，动物实验表明，氯胺酮在体内的分布及其在组织中浓度逐渐下降的程序为：脂肪、肝、肺、脾、肾、脑、心、肌肉及血浆。

氯胺酮静注后，大部分先固定在脑组织，然后再重新分布于全身组织，并在肝内进行分解代谢，而后成环己酮，由尿中排除，在尿中可见到大部分的环己酮，这种代谢产物的麻醉效能较之氯胺酮弱一百倍，仅有极小部分未经分解之氯胺酮直接从尿排出。

2. 对循环的作用：氯胺酮之有效麻醉剂量不抑制循环，且有兴奋作用，主要是血压升高和脉搏增速，但目前尚未得到完善的解释。氯胺酮使血压升高、心率增快的作用在第一次静脉注射时较为明显，5—10分钟内可恢复，重复作用时此种作用则不明显，肌注时对血压和心率之影响较轻、较慢，恢复也慢。小儿麻醉时此等作用则较轻。应用氯胺酮时体位变动对心血管系统无影响，此点对大面积烧伤病人应用时有一定意义。

3. 对呼吸的影响：一般临床应用剂量，静注1—2毫克/公斤体重，肌注5—10毫克/公斤体重，对呼吸的影响轻微，但有时可产生一过性的呼吸抑制甚至呼吸暂停，与复合应用杜冷丁、丙嗪类药及氯胺酮的用量过大有关。据北京友谊医院观察应用氯胺酮注药速度快、用药量大以及病人情况较差者，潮气量及分钟通气量均有下降，甚至有短暂的呼吸停止。静脉注

药时宜缓慢（60秒以上）并作严密观察。

4. 对肝肾功能的影响：无论单次应用或重复多次应用者，均未见对肝肾功能之不良影响。

5. 麻醉后反应：氯胺酮单次注射后一般维持麻醉10—15分钟，30分钟左右清醒，重复多次注药者或并用其它镇痛药及麻醉药者清醒较晚，多数病人清醒后都表现安静，少数病人有幻觉或躁动谵语，多见于单独应用氯胺酮之病例，小儿麻醉时则较少发生。

6. 副作用：①唾液分泌增多，尤以小儿明显，因此麻醉前必须应用足量蕈茄类药物。②有轻度增高颅内压和眼内压的作用。

7. 适应症：氯胺酮麻醉适用于烧伤清创切痂植皮、各种小手术以及小儿、危重休克等病人的手术。与其它麻醉药物复合应用则适应范围很广。如复合氟烷麻醉可使脉搏、血压保持平稳，并加强镇痛效果，与一些镇痛效果较差的麻醉药复合应用如γ-羟丁酸钠，安定，可产生满意的麻醉效果。

8. 禁忌症：对严重高血压（160/100mmHg以上者）或曾有过脑血管事故者，高血压及眼压增高的病人，宜避免使用；严重心力衰竭及呼吸功能障碍的病人应慎重应用。因氯胺酮使咽喉反射活跃，肌张力增强，所以口腔、咽喉及支气管手术及检查时不宜单独应用。

四、安定（Valium, Diazepam）

安定最初作为镇静、安定剂应用，它本身并非麻醉剂，但可用于麻醉诱导及基础麻醉，能起到良好作用。

药理作用：安定主要通过选择性的抑制大脑某些区域，可降低植物神经的反应，减轻紧张情绪产生安静意识淡漠。在大剂量时方可产生催眠作用。有短暂的意识消失，但不能镇痛。

此外安定尚可使横纹肌产生松弛作用。临床上多用于严重的兴奋不安，各种原因引起的末梢性或中枢性僵挛，以及产科方面之应用。

对循环系统影响不明显，但可以减少心律紊乱。

对呼吸的影响：单独应用时并不影响通气功能，剂量过大时有轻度抑制，主要是安定使肌张力减退，而不是抑制呼吸中枢。

使用方法：静脉注射安定刺激性较大，有时有静脉炎发生。一般作为镇静应用时，宜将安定稀释于250毫升葡萄糖溶液中点滴。作为麻醉诱导时多不加稀释缓慢注入或从点滴管内滴入，有人建议在注安定之先，上止血带后静注1%利多卡因2—3毫升，等待30—45秒钟后再松开止血带，然后再注安定即可避免疼痛感。用于麻醉时可与硫喷妥钠、氟烷、 γ -羟丁酸钠及氯胺酮等合用，亦可作为局麻、区域阻滞之辅助药。

应用剂量：作术前用药每次20—30毫克口服或肌注。作为基础麻醉时用量为0.2—0.4毫克/公斤体重，最大量不宜超过40毫克。静脉注射可持续20—50分钟。

五、Epontol (Propanidid, Sombrevin)

Epontol为一种短效非巴比妥静脉麻醉剂，为清亮粘稠之溶液，PH 5—7，5%浓度每10毫升含500毫克，常用剂量为5—10毫克/公斤体重。

药理作用：实验及临床观察证明其毒性显较硫喷妥钠为小。静注数秒钟后即可发生作用，产生为时极短暂的全身麻醉约4—5分钟，因其在体内分解极快，主要在肝及血液中分解后排除，清醒亦快，约10分钟即可达到完全清醒状态。且在神经精神方面无副作用，亦无麻醉后继发嗜睡状态，25分钟以内可全部恢复至正常，问答清楚能看书或起立行走，镇痛作用不

明显，但可完成一般短小手术。

对循环的影响：不明显，用药后血压轻度下降约10—20毫米汞柱，恢复也很快；血压下降的同时有心率增快，恢复较慢；当血压已恢复至麻醉前水平时，心率则未复原，一般3分钟后多可恢复至正常，文献报导有严重血压下降之病例，甚至达到虚脱状态，因之用药时观察血压亦甚重要，对呼吸的影响轻微。

Epontol 对肝肾功能无不良影响，对胃肠道的影响也轻，恶心发生率约1.6%、呕吐1%左右。

副作用：轻微有时诱导时有肌颤动。

适应症：**Epontol**适用于5—10分钟以内的可以完成的短小手术，骨折复位及诊断检查等，必要时可重复注射首次剂量的 $\frac{1}{2}$ 。

禁忌症：重症高血压动脉硬化患者冠状动脉供血不全患者以及低血容量患者、癫痫等。

附表

(摘自有机化学与生物化学(氯胺酮专辑))

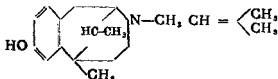
	氯胺酮	γ -羟丁酸钠	Epontol	羟孕酮	安定
潜伏期	短	长	极短	长	长
作用时间	10—15'	45—60'	4—5'	长	长
保护性反射	存在	抑制	抑制	抑制	抑制
肌肉松弛	无	无	无	无	中度
镇痛作用	体表甚强 内脏差	无	弱	无	体表无 内脏可
循环影响	血压升高 心率增快	血压升高 心率缓慢	血压稍下降	轻微	轻微

续表

	氯胺酮	γ -羟丁酸 钠	Epontol	羟孕酮	安定
呼吸影响	轻微	轻微	轻	轻	轻
局部刺激	无	轻微	无	疼痛	疼痛
PH	3.5—5.5	9.5	5.7	8.5—9.8	/
肝肾损害	影响小	影响小	影响小	极小	/
胃肠扰乱	轻	/	轻	能抑制	能抑制
副作用	幻觉	面肌痉挛	下肢肌痉挛	静脉炎	静脉炎

镇痛新 (Pentazocine)

镇痛新是人工合成的非麻醉性镇痛药，是苯吗喃的衍生物，结构式如下：



其镇痛强度是吗啡的 $\frac{1}{2}$ ，30毫克镇痛新相当于吗啡10毫克或杜冷丁75—100毫克。本药肌肉或皮下注射15—20分钟产生镇痛作用，静脉注射2—8分钟即产生显著的镇痛作用，作用持续时间为3—4小时。

本药对呼吸有抑制作用，镇痛新30毫克相当于杜冷丁100毫克的呼吸抑制作用。与其他镇痛药不同，镇痛新所引起的呼吸抑制不能被丙烯吗啡或丙烯左吗喃所对抗，但应用呼吸兴奋剂吡醋甲脂（利他灵）对抗很有效，对循环影响很少，用药后血

压、脉搏、体温无变化。临床应用剂量对脑电图无影响，脑脊液压也不上升，对肾功能无特殊影响。除止痛外并有镇静作用，常见副作用是恶心、呕吐、便秘、出汗。其特点：无成瘾性，连续用药300天也未见成瘾现象，连用一年以上个别病人才有轻度成瘾，故适用于长期慢性疼痛患者。

常用剂量是30毫克肌注，15毫克静注。

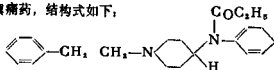
四种镇痛药作用的比较

	镇痛作用	成瘾	呼吸抑制	心血管抑制	催眠作用	中枢兴奋	呕吐	肌紧张	缩瞳	过敏
吗啡	++	++	++	+	++	+	++	—	+	++
芬太尼	+++++	+	+++++	+	+	+	++	++	++	—
杜冷丁	+	++	++	+++	++	+	++	—	+	+++
镇痛新	+	—	+	+	+	++	+	—	+	—

临床观察发现用镇痛新30毫克肌注，可产生恶心，呕吐等副作用；如用15毫克再与安泰乐同用，则恶心呕吐发生率显著下降。

芬太尼 (Fentanyl, 又名Sublimaze)

芬太尼是化学合成的麻醉性镇痛药，也是目前临床应用的强效镇痛药，结构式如下：



其结构与杜冷丁相似，能干扰视丘下部对痛刺激的传导，产生镇痛作用。与吗啡不同之处是芬太尼对大脑皮层的抑制较轻，用药后脑电图无明显改变。

芬太尼有强大的镇痛作用，是吗啡的80—150倍，静注后立即产生镇痛作用，3—5分钟达高峰，维持30—45分钟。肌注后7—8分钟产生作用，持续1—1.5小时。

对呼吸抑制极为明显。动物实验已证明，芬太尼对神经肌肉交接部位无作用。呼吸抑制作用是中枢性的，系由于呼吸中枢对 CO_2 的敏感性降低所致，故用药呼吸次数显著减少，每分钟通气量及肺泡通气量均降低，而潮气量则有代偿性增加。用芬太尼后肺泡 CO_2 张力增高，其增高的持续时间与芬太尼剂量有关。一般剂量（0.2毫克）的芬太尼约持续15—30分钟，如剂量过大（0.6—0.7毫克）可引起呼吸停止，施行安定镇痛麻醉（Neuroleptanalgesia）时即用以作控制呼吸。

芬太尼对心输出量及血压无明显影响，但呼吸抑制 CO_2 张力增高时，心输出量及血压可相应增高。如用药后作扶助呼吸，维持肺泡 O_2 及 CO_2 张力正常时，心输出量及血压即无变化。用芬太尼后因付交感神经机能亢进，脉可稍变慢，由于东莨菪碱可对抗此一作用，故中麻时用芬太尼，脉搏无明显变化。心电图亦无明显影响。用药后有时有颈及胸部肌紧张，以致胸壁顺应性下降，换气较困难，遇有此种情况可适当应用肌肉松弛剂。用药后，瞳孔缩小，支气管肌肉收缩，故哮喘患者应慎用。可降低基础代谢，氧耗量减少；不引起组织胺释放。其代谢主要在肝脏进行，10%以上原形从尿中排出。常用剂量是0.1—0.2毫克，肌或静注；小儿用0.005毫克/公斤，呼吸抑制可达每分6—8次，可用丙酮吗啡类药对抗。长期使用可成瘾。

（中麻的临床应用与探讨）

骶管腔阻滞麻醉在小儿外科

手术应用的初步报告

我院自1962年8月—1964年1月应用骶管腔阻滞麻醉于小儿肛门会阴区、下肢、腹部手术106例。初步体会到这种方法效果满意，并发症少，操作技术较之小儿硬膜外麻醉为简单，且安全，有一定使用价值。

操作技术

麻醉前准备与成人骶管阻滞麻醉基本相同，小儿必须强调完善的基础麻醉，大部分病例用硫喷妥钠肌肉注射，剂量为10—20毫克/公斤体重。穿刺采用俯卧位，小儿骶裂孔位置表浅，标志较成人清楚，定位后穿刺点用局麻浸润，当穿刺针通过尾韧带进入骶腔时有明显阻力消失感觉，注射盐水或空气试验无阻力，快速注射药液时引起疼痛致患儿骚动；均证明针的位置正确。本组施行单次骶管阻滞88例，用20号短吻针。连续骶管阻滞18例，用16号短吻针，使用国产硬膜外麻醉塑料管，插管深度视年龄和手术部位而定，一般插入6—8厘米均顺利无阻。连续法多用于需要麻醉平面较高的腹部手术，或满足长时间手术需要。注药方法在腹部手术系采加压快速注入，并配合头低位15—20度以助药液上行扩散。骶腔注药后如施腹部手术，需待15分钟左右潜伏期，药液方能上行扩散完善。

我们曾进行4例新生儿尸体解剖观察，经骶管腔注入美兰

液5—6毫升，然后暴露整个硬脊膜外腔，发现美兰液自骶腔向上充填至下颈椎硬脊膜外腔。骶管全长2.5—3厘米，容积约为1.5—2毫升，骶腔与腰部硬脊膜外腔沟通处，仅有少量疏松脂肪结缔组织充填其间，内容空虚，硬脊膜最低点位于髂后上棘连线平面下方；与骶尾韧带距离为1—1.2厘米。因此在婴幼儿施行骶管穿刺时，倘穿刺针进入稍深即有穿入硬脊膜腔的危险。

根据解剖观察及临床实践，本组骶管穿刺进针深度：1岁以内1—1.5厘米，2—5岁2—2.5厘米，6岁以上2.5—3厘米。

麻醉剂品种、浓度、容积及维持时间

本组使用赛罗卡因 (Xylocaine) 56例，赛罗卡因加地卡因混合液50例。药液浓度见表1，药液中均加入1：20万肾上腺素。注入骶管腔的药液容积系参照Spiegel所推荐公式计算，即

表1 小儿骶管麻醉药液浓度

	赛 罗 卡 因 (%)	地 卡 因 (%)
1岁以下	0.6—0.7	0.1
5岁以下	0.8—1	0.12
5岁以上	1—1.5	0.15

$V = 4 + \frac{D-15}{2}$ ，V=所需注射药液容积(毫升)，D=C₇至骶裂孔距离(厘米)。例如测得患儿自C₇至骶裂孔距离

为31厘米，则容积 = $4 + \frac{31-15}{2} = 12$ 毫升。再根据年龄选择所用的药液浓度，或按体重每公斤给赛罗卡因10毫克，超过30公斤仍按30公斤计算。麻醉维持时间单独用赛罗卡因为1½—2小时，赛罗卡因加地卡因混合液为2—3小时。

辅佐用药、手术种类及麻醉效果

术前应用硫贲妥钠基础麻醉者最多，计68例，占64%。术中辅佐咪唑7例，为年长儿施腹部手术应用，以消除内脏牵拉痛。三例两个月以内婴儿，由于体质较弱，唯恐硫贲妥钠注射会引起呼吸、循环抑制；而于术中间断用少量三氯乙烯吸入，以维持在朦胧状态。4例麻醉失败改用醚麻。其余24例未用任何辅佐药。

全组106例骶管麻醉应用于各种手术（表2）。结果成功102例占96.2%，失败4例占3.8%。失败的4例均为年长儿施行腹部手术（14岁1例，13岁2例，6岁1例），失败原因系由于早期药液容积应用经验不足，致产生麻醉平面较低不能符合手术要求。至于因骶管本身解剖上畸形而招致麻醉失败，本组尚未遇及。

表2 106例小儿骶管腔阻滞麻醉手术种类

手 术 部 位	例 数
肛 门 会 阴 区	23
腹 部	52
下 肢	31
总 计	106

年龄、药液容积与麻醉平面扩散的关系

本组年龄最小为生后26天，最大14岁。其中1岁以下23例，1—5岁26例，6—14岁57例。早期的43例按照 Spiegel 公式计算给药容积，结果发现麻醉平面的扩散与年龄因素有密切关系。5岁以下的幼儿药液向腰、胸区扩散的范围显较5岁以上的年长儿为高。我们推想在较大的儿童，倘增加注射容积或能使药液上行扩散的范围更广。后阶段，在5岁以上儿童施行会阴区以外手术时，我们先按公式计算再与体重核对，在赛罗卡因用量不增加的情况下，将药液浓度减低，一般使用1%赛罗卡因，这样药液容积可相应增大。经实践证明：在年长儿增加骶管腔注药容积，同样能产生高平面阻滞而满足腹部手术要求。且适当减低药液浓度，无论麻醉止痛及肌肉松弛作用均属良好。

麻 醉 并 发 症

麻醉诱导期发生血压下降4例，由于麻醉平面较高引起。2例使用麻黄素后回升，2例自行恢复。麻醉中发生呕吐2例，皆为肠梗阻，幸而当时患儿基础麻醉较浅，尚保留咳嗽反射，经及时吸引未造成误吸。术后随访均无麻醉并发症。小儿以腹式呼吸为主，即使高平面阻滞尚不致影响呼吸交换量，但本组有一例新生儿发生呼吸明显抑制，几至停止，特介绍如下：

女性，29天，患先天性胆道闭锁，有重度黄疸、肝肿大、体质衰弱，体重4.5公斤。施行连续骶管麻醉，导管插入深度7厘米，按 Spiegel 公式计算注入0.7%赛罗卡因6.5毫升，当

患儿由俯卧改作仰卧位后发现呼吸明显抑制，检查麻醉平面由T₁以下痛觉完全消失，两下肢尚能活动。即行气管插管给氧作人工辅助呼吸，约30分钟呼吸交换量恢复正常，患儿哭闹，遂拔出气管导管，手术仍然进行。术中曾2次经导管注入0.7%赛罗卡因各2毫升，无不良反应。手术进行胆囊十二指肠吻合，历时2小时半结束，经过良好。

术后经导管造影观察，发现导管尖端抵达L₁，注入15%醋碘苯酸钠6.5毫升造影剂上行扩散至下颈椎硬脊膜外腔。本例术后检讨系因导管插入过深，注射麻醉剂容积相对较大，致产生广泛硬膜外阻滞，导致呼吸抑制。

讨 论

骶管阻滞麻醉于会阴区以外的手术应用，在成年人效果并不理想。据俞惠贻、吴瑛等报导，无论采用高位骶管阻滞与连续骶管阻滞于下腹、下肢手术，虽药液容积增至40—60—80毫升，而失败率分别为47.8%和44.4%。故该氏等不主张应用此法于成人下肢、下腹及盆腔内手术。至于小儿，据Spiegel及本组临床应用结果，除肛门会阴区手术外，下肢及腹部的麻醉效果亦属满意。小儿由于脊椎生理弯度尚未完全建立，在幼小儿弯度更小，加以腰骶部硬脊膜外腔沟通处的组织致密度较成人低。因此在小儿经骶腔注药能向上方扩散，产生腰、胸区完善的神经阻滞作用。我们在7例不同年龄患儿骶管造影观察，造影剂到达区域较之临床麻醉平面仅略低1—3节段，证明无论麻醉药液或造影剂在小儿硬脊膜外腔中均易于向上方弥散。

骶管麻醉可适用于小儿肛门会阴区，下肢及腹部手术。本组施行于肛门会阴区手术23例，下肢手术31例，均告成功。腹

部手术52例，失败4例。在腹部手术应用的成败关键，我们有以下几点体会：（1）腹部手术的成功，取决于药液自骶腔上行扩散的范围能否符合手术需要。按Spiegel公式计算注药容积，使用在5岁以上的年长儿，往往扩散的范围较低，主要是药液容积不够。Spiegel所报导的该组124例，失败29例，内中17例亦认为是由于不同年龄组应用的药液浓度与容积缺乏经验所致。因此在年长儿欲达到有效的高平面阻滞，必须相应增加注药容积，才能达到目的。（2）采用连续骶管麻醉，借助于导管尖端插至腰区，药液注入后更易于向上方扩散。但在婴幼儿应估计到导管置入深度，而适当减少注药容积，以免招致广泛硬膜外阻滞发生。（3）采用加压注药及配合头低位措施，可促进药液的上行分布。

本法在小儿外科手术的应用，同样具有小儿硬膜外的优点。Spiegel指出：骶管麻醉是儿童区域阻滞麻醉中比较容易实施的一种方法。我们亦有同样的体会，操作技术上它远较小儿硬膜外麻醉简单，且全脊髓麻痹的威胁也绝少。我们初步认为，在小儿的肛门会阴区，下肢及腹部手术，尚适应作传导阻滞麻醉，或术前合并有其他疾患如呼吸道感染等，对施行髓麻有困难时，主张采用单次或连续骶管阻滞麻醉。但对术前未经禁食的急腹症尤其肠梗阻，或时间冗长艰巨的腹部手术，则仍以采用气管内麻醉为宜。总之，小儿骶管阻滞麻醉选择在适当的病例应用，确能显示其突出的优点。

摘自安医学报一九六四年九月第七卷第三期。第139至143页。

（安医附院麻醉科 黄炳耀等）

小儿骶管阻滞麻醉临床应用的进一步探讨

Spiegel 报导骶管麻醉施行于小儿外科手术效果满意。本院1962年8月—1964年1月应用骶管麻醉于小儿下肢、肛门会阴区、腹部手术106例，初步取得良好效果。但临床实践过程中，仍存在下列两个问题尚待解决：（1）骶管麻醉在年长儿腹部手术的使用价值究竟如何？其用药量与指征应如何合理掌握；（2）婴幼儿应用骶管麻醉的评价问题。近8月来，我们在原有的基础上重点对以上问题进行探索，兹将进一步观察结果与体会报导如下。

临床资料

我们共施行小儿骶管麻醉190例，年龄最小者为生后4天，最大者14岁。手术部位计腹部手术104例，肛门会阴区手术39例，下肢手术47例。具体操作技术大致与成人相同。近来，我们较多的应用连续导管法，不但可满足长时间手术需要，且达到分次给药目的，提高麻醉的安全性。

应用于婴幼儿的评价

应用骶管麻醉于婴幼儿手术共77例，其中一岁以内婴儿37例，包括新生儿5例。3岁以内幼儿40例。术前病儿情况：伴有休克、高热、呼吸道感染，肺部疾患、黄痘、肝、肾功能损

害，电介质紊乱等情况者44例，其余一般状况尚可。操作上单次法22例，连续法55例。据新生儿尸检所见，其骶尾韧带与硬膜囊距离为1—1.2厘米，随着年龄的增长，此距离逐渐增宽。本组临床上穿刺针进入骶管腔深度：新生儿为0.5—1厘米，一岁以内为1—1.5厘米，2—3岁为1.5—2厘米。按此深度进针，未遇到过穿破硬膜囊而发生全脊髓麻痹者，婴幼儿骶裂孔位置表浅，标志清楚，且骶裂孔宽大，在施行连续法时，我们应用自制4厘米长16号硬脊膜外短吻针穿针，并置入国产硬脊膜外麻醉导管，颇为顺利。导管插入深度：肛门、下肢手术为2厘米以内，腹部手术则插至4—6厘米不等，据造影观察，导管尖端均顺利到达腰区硬脊膜外腔。

辅佐用药：本组除5例新生儿及6例体弱婴儿，术中间断辅以少量三氯乙烯吸入外，其余均采用硫贲妥钠基础麻醉，剂量为10—15毫克/公斤，如术时过长，可再追加半量。

麻醉剂：以赛罗卡因居多，地卡因其次。其浓度：一岁以内前者为0.7—0.8%，后者为0.1%，2—3岁前者为1%，后者为0.1—0.12%。赛罗卡因副作用少，且弥散面广，对腹部手术尤为可取。麻药容积计算按Spiegel公式：

$$V = 4 + \frac{D-15}{2}$$
（V = 容积、毫升数，D = 颈7至骶裂孔距离、厘米数），或按上述浓度0.8—1毫升/公斤计算，两者无显著差别。药液中均加入1：20万肾上腺素，对体弱或情况差的病儿，首次宜注入全量的 $\frac{1}{2}$ 至 $\frac{3}{4}$ ，以后按需要追加。

手术种类与麻醉效果：本组应用骶管麻醉施行手术种类见（表1），其中以腹部手术占最多，计59例。77例中效果满意者74例（96.1%），不满意3例（3.9%），此3例为所用药液容积及浓度较低，产生麻醉不完全。在婴幼儿我们尚未遇到因骶管畸形而招致失败者。

麻醉并发症：麻醉诱导后发生血压下降4例，其中一例伴随呼吸抑制，2例发生在一岁以内婴儿。追究其原因，系由于导管插入过深（其中7厘米一例，8厘米一例），注入麻药容积相对较大，致产生广泛硬脊膜外阻滞。倘能依据年龄与手术部位来决定导管置入深度，此并发症是可以避免的。另两例术前已存在休克未完全纠正，麻醉后血压下降，经麻黄素处理后恢复。术中因翻动肠管发生呕吐8例，由于反射活动尚存在，未致误吸，其余经过皆甚平稳，术后随访未发现有关麻醉并发症。

本组77例婴幼儿使用结果是满意的。最突出的优点是术中呼吸，循环扰乱轻微，术后并发症少。本组半数以上病儿，术前合并有高热、呼吸道感染、黄疸电解质紊乱等情况，对施行髓麻不无顾虑。在新生儿和婴儿应用气管内麻醉所带来的喉水肿和全麻后肺部并发症等问题都不容忽视。我们同意金氏意见：气管内麻醉在新生儿应尽量避免采用。此外，我们的体会：婴幼儿骶管麻醉无论从操作技术要求与安全角度来衡量，都较硬膜外麻醉为可取。婴幼儿脊椎生理弯曲度小，腰部硬脊膜外腔组织疏松，应用连续骶管麻醉，又可借助于导管插至腰区，故注入麻药后甚易向上行扩散，所产生的神经传导阻滞作用与自腰部硬脊膜外腔穿刺注药所得结果基本相同。我们认为骶管麻醉对婴幼儿腹部、下肢、肛门等部位手术实为一较理想的麻醉方法。本院基本上用它代替了腰部硬脊膜外麻醉。对某些复杂的上腹部手术，或循环、呼吸机能严重代偿不全的危重病儿，则应酌情采用气管内全麻。我们曾在两例病情重笃婴儿给予连续骶管与气管内插管复合使用，均感安全。

对年长儿的合理运用

我们在早期病例按照 Spiegel 公式计算给药容积，发现麻醉平面的扩散受年龄的因素影响很大。5岁以上的年长儿麻醉平面上行扩散的范围较婴幼儿为低。以后在临床上经多次核对，证实在年长儿按 Spiegel 公式计算用药量一般都较按体重计算为少。近来我们探讨年长儿骶管麻醉用药量与麻醉平面扩散的规律，企求阐明此法在年长儿腹部手术是否确实可行。我们曾对40例7—14岁病儿腹部手术，应用连续骶管麻醉分两组进行观察：甲组—20例，按 Spiegel 公式计算用药量，采用1.2—1.5%赛罗卡因溶液，全量一次注入。乙组—20例，按体重计算用药量（赛罗卡因10毫克/公斤），药液浓度减至1%，容积更可相应增大，部分病儿快速注药，并置于头低15度体位。

两组麻醉平面上行扩散情况见（表2）。从结果分析：（1）甲组产生的高平面阻滞例数显较乙组为少。（2）由于麻醉平面低于手术需要而招致失败者，甲组有8例，乙组有4例。在年长儿增加骶管腔注药容积确能产生高平面神经阻滞作用，尚再配合加压快速注药及体位调节，更有助于药液上行扩散，这与作者等先前观察结果相一致。然而在乙组中，即使于以上相同条件下，在同一年龄组麻醉平面的分布也很悬殊，高低不一，尚无肯定规律。其原因可能是小儿随着年龄的增长，脊椎生理弯度逐渐加大，硬脊膜外腔内组织不如婴幼儿疏松，这些因素部分地限制了药液上行扩散。因此，我们认为7岁以上年长儿的中、上腹部手术，骶管麻醉的效果不如硬脊膜外麻醉确切。但对下腹、下肢及肛门会阴区手术，由于骶麻操作简单易行，并发症少，仍有使用价值。

（安医附院麻醉科 黄炳耀）

表 1 77例婴幼儿应用椎管麻醉手术种类

手 术 种 类	例 数
总胆管十二指肠吻合术	2
胆囊十二指肠吻合术	1
空肠肝脏吻合转流术	1
脾切除术	1
肾切除术	2
肠穿孔修补或肠切除吻合术	14
肠套叠整复术	8
右半结肠切除术	2
Duhamel氏手术	2
兰尾切除术	4
疝囊高位结扎术	22
肛门成形术	8
骨科下肢手术	10
共 计	77

表 2 甲乙两组麻醉平面上行扩散的比较

组别	年龄(岁)	例数	麻 醉 平 面					L1 下以
			T2-4	T5-6	T7-8	T9-10	T10-12	
甲组	7	4			1	2	1	
	8	3				2	1	
	9	3			1	2		
	10	3			1	1	1	
	11-14	7			1	1	2	3
共 计	20			4	8	5	3	
乙组	7	5	1	*1	3			
	8	4	*1		*1	1	1	
	9	5	*1	*1	*1	1	1	
	10	2		1		1		
	11-14	4		*1	1		2	
共 计	20	3	4	6	3	4		

*系配合加压快速注药及头低15度体位。

有关小儿硬膜外麻醉的几个问题

采用连续硬脊膜外麻醉方法，在我院麻醉方法中约占50.3%。由于硬膜外麻醉具有对生理干扰少；尤其对伴有呼吸道感染、高烧、肝肾功能不全的患者更为适应。病人在术中、术后的感觉舒适，术后机体恢复较快，其安全性随着麻醉技术的提高，操作之熟练，谨慎，以及术中对病人的合理管理而大为提高。在这一基础上，近年来，临床应用逐步扩大使用范围，目前在小儿外科手术中的应用，日益增多。我院自1970年6月~1974年12月共行小儿硬膜外麻醉184例，无一例发生麻醉事故或严重并发症。现将麻醉有关的几个问题整理讨论如下：

一、临床资料：

1. 病例选择：年龄为4—15岁，其中男孩128例，女孩56例。

手术种类见下表，其中兰尾手术占52.2%。

表1：

手 术 名 称	例数	手 术 名 称	例数
兰尾手术	96	脾切除术	7
疝手术	6	肝液瘘切开引流	1
肠套整复	2	肾手术	4
肠梗阻复位或肠切除	12	胃手术	2
附件切除	5	其他	30
腕及大腿部手术	19	共计184例	

2. 硬膜外穿刺点的选择如下:

手 术 部 位	脊 椎 穿 刺 间 隙
肝脾手术	T.9—11
肾、肠切除术	T.11—12或T.12—L.1
兰尾手术	T.12—L.1或L.1—2.
髋部、疝气、附件切除术	L.1—2
大腿手术	L.3—4
小腿、会阴部手术	L.3—4或L.4—5

3. 麻醉用药剂量、浓度、容量及扩散节段

小儿硬膜外麻醉的药物剂量，原则上按小儿体重计算，利多卡因 8—10毫克/公斤体重，地卡因 1.5毫克/公斤体重为最大剂量；根据年龄不同，选择不同浓度。

年 龄	药 物 浓 度	
	利 多 卡 因 %	地 卡 因 %
4—11岁	1—1.2	0.1
12—15岁	1.3—1.5	0.12—0.15

再核算首次用药的最大容量。本组首次用药量多在 9—12 毫升；少数病例最多用量为 16 毫升；最少用量 6 毫升。阻滞范围要求自手术区中心上下各 4—5 节段，既满足手术要求，又避免阻滞过广而造成循环系统的干扰。

本组麻药扩散节段，多者达 11 节段，少者为 6 个节段，多数为 8—9 个节段，术中均感满意，（失效一例），血液动力

学的大幅度波动极为少见。

二、讨论:

1. 小儿硬膜外穿刺操作:

由于小儿不易合作,躁动,致使硬膜外穿刺困难增加,所以穿刺小儿硬膜外是一种比较精细、准确的操作技术。据我们的体会,由于小儿解剖的特点,行硬膜外腔穿刺时并非比成人困难为大,只要有熟练的硬膜外麻醉操作经验,穿刺成功的把握比成人为大。

小儿棘上韧带菲薄,黄韧带富有弹性,穿刺的感觉可以明显地和其它层次相鉴别;当穿刺针尖一经穿过黄韧带而进入硬膜外腔时,注射器内的气水突然减压和伴有明显的脱空感;穿刺针到达硬膜外腔后,注气注水试验,有典型的空虚感;气泡外漏试验阳性率很高。进针深度,据我们的体会一般不超过2.5厘米。

据金士翊氏介绍13例新生儿硬膜外腔解剖结果,其硬膜外腔宽度为颈部0.2—0.4厘米;胸部为0.3—0.5厘米,腰部为0.3—0.6厘米,若突然增加进针深度,硬脊膜易遭穿破。我院穿刺184例尚末有穿破硬脊膜的病例。

2. 小儿硬膜外腔组织疏松,较成人有相当的通畅度,尤其是胸腰段硬膜外腔更是如此,注入药物于硬膜外腔很易向上扩散,因此所选择的穿刺点一般较成人为低,(约低一个间隙)。本组中下腹部手术穿刺点多为胸12—腰1或腰1—2间隙,即可得到满意的麻醉平面。如遇有平面较低,我们采取硬膜外腔注气5毫升,再置患儿于头低位,加快注药速度使药物向头端扩散,从而很易得到漏补。

3. 穿刺后,除小腿、会阴部手术向骶端置管外,余均向头

端置管，深度一般为3.5—4.0厘米，以不超过4厘米为宜，否则导管易于曲折，或穿出椎间孔而致麻醉失效。导管过硬或插入过深，也会增加损伤硬膜外腔血管的机会。

4. 用药容量与扩散节段关系：除与椎管长度有关外（椎管长者用药容量偏大），与穿刺部位关系亦较密切。胸段用药量少，扩散相对较广，而在腰段穿刺，用药量相对较大，符合上述硬膜外腔的解剖所见。

例1 慢性胫骨骨髓炎患儿，11岁，穿刺点L₂₋₃药量12毫升，扩散7个节段。

例2 股骨下端溶骨肉瘤行髋关节离断术之患儿12岁，首次量11毫升，扩散6个节段。

例3 肝脓疡切开引流之患儿，11岁，穿刺点T₁₀₋₁₁，首次量9毫升，扩散8个节段。

例4 脾破裂患儿15岁，穿刺点T₉₋₁₀首次量6毫升，扩散10个节段。

5. 术中基础麻醉和辅助用药问题：

为了确保小儿硬膜外穿刺安全，避免躁动，除年长儿外，一般术前均需应用基础麻醉。术时亦应配合适宜的辅助用药，以解决催眠、镇静及手术野的牵引痛问题，否则必将影响手术的进行。

7岁以下小儿术前以硫喷妥钠15—20毫克/公斤体重，肌肉注射，或γ-羟基丁酸钠，80—100毫克/公斤体重，静脉注射，作为基础麻醉。7岁以上能够合作的患儿，仅在手术开始时，给以杜冷丁，非那梗各按1—1.5毫克/公斤体重给药，收效良好。

6. 关于小儿硬膜外麻醉适应症的选择：

本组在年龄上的选择以6岁以上儿童为主，因5岁以下小

儿完全可以椎管阻滞麻醉代替硬膜外麻醉，且操作较硬膜外麻醉简单，安全。由于硬膜外麻醉阻滞完善，可以产生满意的肌肉松弛，且对机体的生理功能及代谢影响小，同时小儿循环功能相对的较成人为佳，因此在小儿外科的应用价值不容忽视。特别是对有高热，呼吸道感染、肝肾功能不全的患儿，全麻处理往往感到非常棘手，此时选用硬膜外麻醉，尤感满意。但对于上腹部，时间冗长，创伤大，出血多的手术仍以选择全麻为宜。因为在此种情况下，硬膜外麻醉常需用较大量的辅助用药，因此必需考虑其对机体的影响；加之上腹部手术，肋间肌部分麻痹及手术的操作往往会产生明显的呼吸抑制、气体交换不良等反应。

本组患儿绝大多数为下腹部手术，尤以兰尾手术为多，故尚未发现呼吸有明显抑制之病例。

严重肠梗阻患儿，术中内脏牵拉比较剧烈，手术过程中易发生反流、呕吐。麻醉之辅助用药，应尽量减少用量，否则抑制机体保护性反射，如有反流、呕吐，极易产生误吸以至窒息，因此对于此类患儿亦应慎重。

7.硬膜外麻醉事故或严重并发症的预防和处理：虽然这类事故的发生由于医务人员责任感的加强，操作技术的提高，而明显的减少，如一旦发生，后果十分严重，甚致威胁病人生命，仍不容忽视。

除上述因基础麻醉引起的中枢抑制以及呕吐窒息外，局麻药物中毒反应在小儿亦较易发生。尤其在高热，毒血症，水与电解质紊乱等危重患儿，更易发生，应值得警惕。为预防局麻药物吸收过速，引起毒性反应，常规在局麻药中加1：20万肾上腺素预防之。

小儿硬膜外麻醉，可见呼吸抑制，多发生在麻醉后30—60

分钟内，逐渐出现交换量下降，其经过与全脊髓麻醉的病人早期急躁出现呼吸停止截然不同。遇此情况，立即经面罩给氧，或扶助呼吸，至恢复有效呼吸交换量为止。

发生呼吸抑制的原因：

(1)、广泛硬膜外阻滞，常用药量偏大，或病儿情况较差者，应控制药量及麻醉平面。

(2)、与硬膜外阻滞位置有显著关系。根据临床总结的成人硬膜外麻醉经验，在上胸段，颈段阻滞发生呼吸抑制可高达3.1%；同组病例在腰段阻滞的有0.2%发生呼吸抑制，可见位置愈高，呼吸抑制发生率较高。此外有人通过50例硬膜外麻醉后肺功能观察也证实了，颈胸段硬膜外阻滞呼吸储备功能受到明显损害。

(3)术前呼吸代偿功能已有衰退者如巨大腹腔肿瘤，体质衰竭，重危病人，麻醉后易发生呼吸抑制。

硬膜外麻醉最严重的并发症，即全脊髓麻醉，不幸发生，必须冷静而又迅速地进行积极处理，如做有效的人工呼吸，对已发生心搏骤停患者，应立即进行心脏复苏，和维持有效的循环灌注。行及时妥善的抢救，往往可避免严重事故的发生。

小结：

1. 我院1970、6—1974、12月，应用小儿硬膜外麻醉184例临床资料总结。

2. 讨论小儿硬膜外麻醉之操作，用药量，及扩散节段与穿刺点的关系，基础麻醉等问题。

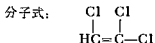
3. 体会到小儿硬膜外麻醉的优越性，但以下腹部手术较好，而上腹部、创伤大，出血多危重病人之手术，仍以选择气管内全麻为宜。

4. 简述硬膜外麻醉并发症之预防和处理。

三 氯 乙 烯

Trilene

在国内1959年4月上海开始应用。

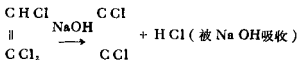


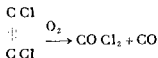
理化性质:

为无色挥发性液体，有的加色料（兰色）以与氯仿区别，其味与氯仿类似，沸点为 87.4—87.55℃，氯乙烷 12—13℃，氯仿 61℃ 是麻醉剂中挥发性能最差的麻醉剂，液体比重为 1.47 蒸气比重为 4.52，在空气中常温常压下不燃烧，与氧混合虽有爆炸之可能，但在所使用的浓度以内（2.5%以内）不至引起。（且在室温低于 25.5℃ 时三氯乙烯之饱和蒸气压低于 10%，因此除非天气过热及药物应用过量）。

遇强光或与热接触易分解成光气及盐酸，因此须装于有色玻璃瓶内以免为日光所破坏。（在无色瓶中盛放三氯可大量分解）。

与硷（如钠石灰）作用：在热存在下与硷作用产生盐酸与二氯乙烯：





三氯乙烯在苏打石灰中的分解速度，随温度之升高而加速，60℃以上分解速度急剧上升，同样，因苏打石灰之硷度增加而加速；三氯乙烯通过苏打石灰愈慢，则其分解愈速，含较多 Na OH 之劣质钠石灰，使用短时后，钠石灰罐之温度即速到达 180°F，可使其加速分解，因此不宜用于紧闭式麻醉。分解之二氯乙烯可致脑神经麻痹。

药理作用：

1. 有效浓度、中毒量及致死量。

Tarlov 发现鼠吸入 0.2% (容积) 即产生浅麻醉，0.4~0.5% 产生深麻醉，Lazarew 及 Lehmann 亦曾分别予以证实。Soad 等发现犬静注的最小致死量为 150 毫克/公斤体重，系因呼吸停止致死。

在人体三氯乙烯有强大之镇痛作用，吸 0.25—0.75% (容积) 可迅速发生作用，其效能等于或超过 N₂O—O₂ 的作用。吸入 0.35—0.6% 可镇痛而无意识消失，Ovth 认为吸入 0.75—1.25% 即足以产生外科麻醉。Powell 用牛津蒸发器使 12 例病人吸入含 1.5—2.5% 半小时行血中浓度测定，发现在麻醉时静脉血中浓度为 6.5—12.5 毫克%。而呼吸迫切时则为 10.1—12.5 毫克%。

2. 体内经过：经肺吸收。动物试验可经皮吸收中毒量的三氯乙烯。Powell 发现，麻醉后三氯乙烯很快从血中消失，停药后三小时血中浓度降至 1 毫克%，24 小时内降至 0.1 毫克%，这比乙醚的排泄为慢，乙醚在停药后 5 分钟血中排出 1/2，停药后 4 小时血中即不能测得。在体内大部不经代谢直接由呼吸道

排出，部分可在体内代谢为三氯乙酸。动物实验发现麻醉后有少量三氯乙醇存在于血浆中，并有大量结合形式的三氯乙醇存在于尿中。并认为水合氯醛可能为其代谢之中间产物。三氯乙酸或三氯乙醇均从尿排出，尿多排泄快。挥发性麻醉剂均易通过胎盘，三氯乙烯亦不例外。

3. 对中枢神经系统的影响：

① 颅神经麻痹主要为三氯乙烯分解为二氯乙烯所致。如病人在不久前吸入了三氯乙烯然后改用紧闭麻醉，呼出之微量三氯乙烯即足以分解而使患者颅神经麻痹。颅神经麻痹是逐渐发展的，除嗅、视、舌咽及付神经外其它颅神经可受累，尤以三叉神经及面神经多见。术后24—48小时口唇周围开始感到发冷或麻木，其后两三天感觉麻痹发展到整个两侧三叉神经供给区，角膜反射亦消失，并可有吞咽困难，呕吐常属严重；在2—3天间常有冷淡、精神紊乱等症状，术后第三天口周可产生疱疹，持续约一周。一般在5—10天开始恢复，14天可完全复原，否则愈后不佳。

② 惊厥：其发生率较其他吸入麻醉为高。多发生于浅麻醉，惊厥从腿开始，然后波及全身，并常先有呼吸停止，病人均可恢复。其发生因素很多，其中因呼吸增强或缺氧，及三氯乙烯使用失当。

③ 成瘾。

4. 对循环系统的影响：

① 对心脏的影响：通过实验结论是三氯乙烯对蛙心脏有直接毒性作用，既影响心肌又影响传导机制，但比氯仿为小。家兔用三氯乙烯重复麻醉后心电图显示有心肌损害。

② 心律不齐：有谓麻醉早期之心律不齐是迷走神经张力增加所致。能使心肌对交感—肾上腺的释放物肾上腺素敏感，深

麻醉下发生浅快呼吸并引起缺氧时可发生心律不齐，纠正缺氧或减浅麻醉可自行消失。有人报导吸入浓度低于2.5%（容积）时没有脉律不齐；也有人报导浓度低于1%（容积）时自发心律不齐罕见，超过1.5%则常见；超过2%则较任何其他麻醉剂更为多见，特别是在有呼吸迫促持续存在时。

在浅麻醉下发生的心律不齐多属良性，最常见为窦性心动过速、过缓，结性节律，部分性或完全性心传导阻滞。深麻醉时常见为房性及室性期前收缩及三联律，甚至发生多源性室性期前收缩及窦性心动过速（为潜在危险性）。常用硫喷妥钠、地美露等纠正三氯乙烯的呼吸迫促，但此常为本药用过量之表现，应注意减少其浓度更为重要。禁与肾上腺素同时应用。术前应用足量的迷走神经抑制药心律不齐发生率低。

③血管张力及血压：浅麻醉时影响不显，深麻醉时血压明显下降，此药不使脑血管扩张及增加颅压。

5.对呼吸系统的影响

呼吸迫促为突出表现。有人认为是用药过量的表现，硫喷妥钠可收预防之效。

引起呼吸迫促的学说很多，多数认为增加肺扩张感受器的兴奋性使呼吸深度大大削弱，并使放气反射持续兴奋，因而呼吸速度增快，即缩短吸气，又缩短呼气，故出现呼吸迫促。

呼吸迫促对机体的影响在于：

①机体消耗过大，使病人趋于衰竭。

②手术野不安静，妨碍手术操作。

③胸内压增加，静脉充血，妨碍回心血液增加，术野渗血，并降低心排出量。

④潮气量减少，必引起缺氧，当呼吸次数由每分钟20次增加至40次时（浅表呼吸气体交换不足），动脉血氧含量下降

25%，当其增加2倍时则减少1/3，临床遇有呼吸迫促时首要原则为减低其浓度或暂停吸入。并可同时采用地美露20毫克静注，硫喷妥钠亦为有效方法。还有主张用肌松剂使呼吸停止，再行控制呼吸。

6.对肝脏影响：动物试验结果很不一致。但国内临床观察报导在14例中反复应用三氯乙烯3—12次检查肝功未见有损害现象。可见对肝脏毒性轻微。

7.对子宫及胎儿的影响：

对子宫肌一般无影响，但用药过量时间过长则子宫张力降低。能迅速通过实验动物及人的胎盘。但一般认为对胎儿没什么毒性，仅在过量的三氯乙烯与其他抑制呼吸药物同时应用时胎儿才有呼吸抑制。

8.对皮肤粘膜有刺激性，可出现各种皮疹。

9.其他：肌松不佳是继发于呼吸影响的结果。此药对肾功无损害。金熊元等报导一例尿毒症病人用此药麻醉1.5小时无麻醉并发症。亦不引起代谢性酸中毒。

麻醉方法及经过：

国内主要用开放点滴及Cyprane吸入器给药，术前应用阿托品有助子预防麻醉中的某些心律不齐。烧伤高热病人术前可用冬眠药或硫喷妥钠基础麻醉，若术前未给药或未用硫喷妥钠作诱导，麻醉中常可能因吸入太浓的三氯乙烯而发生呼吸迫促及心律不齐。

经过：

第一期：镇痛、镇静、催眠，此期意识清醒或蒙眬、呼吸脉搏血压平稳，用开放点滴约需1—2分钟。

第二期：兴奋不明显，一般很短即过，偶可发生强烈兴奋。血压脉搏呼吸增快，尤以呼吸为著，应避免刺激。

第三期：以规律之呼吸开始，初浅慢，血压脉搏正常或略上升，瞳孔小，眼球仍活动，肤色正常，肌松不佳。

甦醒：视吸入药物浓淡，时间长短而异。一般甦醒迅速，术后恶心呕吐较乙醚为少。

【注】：在肺泡中存在有拉长感受器，吸气时拉长感受器发生冲动，沿迷走神经上达呼气中枢，于是呼气中枢发生兴奋，同时抑制吸气中枢，产生呼气动作。肺泡缩小后拉长感受器传入神经冲动亦减弱，因此呼气中枢兴奋降低即不再抑制吸气中枢而兴奋增高引起吸气动作。

在麻醉中可采用某些方法抑制黑白反射或抑制迷走神经，以求得平稳的呼吸。在适当运用压力之后，可使呼吸中枢由兴奋而渐转入抑制，呼吸动作可以消失。

（摘自四军大沈健藩《文献综述》）

氟 烷 Fluothane

理想麻醉剂的标准是不燃烧，不爆炸，有足够强的麻醉力，而不需其他辅助麻药，且不引起严重的循环及呼吸的抑制。

在非爆炸的麻醉药中，有氯仿、笑气、超短效巴比妥类，以及三氯乙烯等，但都有损害肝脏，刺激心脏传导系统，麻醉力弱，不能用二氧化碳吸收剂等或多或少的缺点。在寻求一种比较理想的非爆炸性麻醉剂时，最早 Rebbins 在 1946 年提出有六种含氟的碳化合物 (Fluoro hydrocarbons) 不具有爆炸性而具有麻醉作用。但都能引起严重低血压，特别是在麻醉加强时可引起心律不齐和心室纤颤，所以未能在临床上应用。1953 年 Krantz Carr Bell 等将 Trifluor-ethyl (即三氟乙基乙烯醚) 亦称 Fluoromor 用于猴，发现有和乙醚相同作用。1956 年 Suehling 首先合成氟烷，以后由英国人 Rarentor 实验，发现有很强麻醉作用，1956 年首由 Johnstone 应用于临床麻醉。国内自 59 年以来先后于上海、北京应用于临床 (抢救丘脑大面积烧伤时始用)。

此药特点:

1. 没有爆炸性和可燃性。
2. 麻醉作用最强，诱导及清醒均甚迅速。
3. 对呼吸道粘膜没有刺激性，不增加呼吸道分泌。

4.有良好的肌松作用。

5.麻醉中及麻醉后无恶心呕吐等并发症。

其唯一缺点是引起低血压，特别是在麻醉诱导及其直后尤易发生。

氟烷的理化性状

系无色透明、具有类似氯仿、三氯乙烯样爽甜气味的液体，20℃时比重1.86，沸点50.2℃，因而可行点滴麻醉，20℃时蒸气压为243毫米汞柱。遇光线可分解为可挥发的酸，遇盐酸可形成光气，宜放置冷暗处。在空气或氧气中，含任何浓度也不燃烧，不爆炸，与钠石灰接触安全，不形成有毒物质。

本品化学结构式为：



其分解产物遇锆和铝可起化学反应，皮肤接触时无与乙醚接触时的灼热感，对粘膜无刺激作用。

其药理作用

根据 Rasantos 的研究结果，对投与麻醉前用药的犬，以0.4—0.8%的氟烷可维持麻醉，而未投药者则须1.0—1.2%，麻醉效力比氯仿强二倍，比乙醚强四倍。

对呼吸的作用

对呼吸道无刺激性，不增加支气管腺体的分泌，对支气管平滑肌有扩张作用。用药后呼吸深度减少减慢，肋间肌麻痹，呼吸

主要赖于膈肌维持。用药浓度在 3.0% 以下时，持续吸入六十分钟可出现呼吸停止。但此时仍可维持 60—80 毫米汞柱之血压，且心脏仍可继续跳动十分钟左右。因此安全阈并不太窄。但呼吸一旦停止之后，如不即时减低浓度、行控制呼吸，则极易导致循环衰竭。Apivor 五百例经验，呼吸停止时，即停给氟烷，吸氧，历时数秒自发呼吸即恢复，持续的控制呼吸，会降低机体内二氧化碳的张力，使呼吸暂停延长，血压更加下降，不宜采用。

用于湿肺，不致增加分泌，肺气肿及哮喘病者均能很好的耐受，而无不良反应，Johnstone 认为该药对肺气肿病人和肺原性心脏病人有优异的效果，应归功于其阻滞交感神经节的作用，因近有人证明封闭神经节可大大增加肺高压患者的肺活量。

对循环作用有三点

为血管扩张，血压下降和心动过缓，即血压、心收缩力、输出量、外周阻力均下降，随麻醉加深下降明显，心率减慢明显，甚致骤停（浓度骤增或吸入过快时）。可见氟烷麻醉时引起血压下降程度与吸入该药的浓度及速度成正比，故血压值是判断氟烷麻醉深度的主要指征。

抑制循环的原因

1. 直接抑制心肌
2. 减少中枢发放冲动，减少交感神经输出，付交感占优势（抑制血管运动中枢）。
3. 降低交感神经介质，对心血管的作用（交感神经受抑制）。

抑制外周血管的原因：

1. 减弱交感神经紧张性，外周血管扩张。
2. 减弱正常血管对交感神经介质的反应性。
3. 直接抑制血管平滑肌，脑血流量、肌血流量增加。

心率减慢原因：

1. 增加迷走神经活性。
2. 直接抑制窦房结。
3. 使房室结对阿托品不起反应。

据武岛氏报告行该药诱导时，血压下降值平均为42毫米汞柱，以0.75%—1.25%浓度维持麻醉时，有10%病人血压呈中等度下降。Stephen报告245例，临床应用结果，麻醉维持期中有60%病人收缩压降到100毫米汞柱以下，25%降到80毫米汞柱以下，降达60毫米汞柱以下者有7%。麻醉有效用量与引起血压下降的药量很接近，故要求恰当掌握浓度，既能达到所需之麻醉深度，又可避免不必要的血压下降。

关于氟烷降压作用，Enderby指出2%氟烷蒸气即可减少心排血量，证明对心肌有程度不等的抑制，低浓度时（2%以下），氟烷的降压则有赖于与神经节阻滞药的协同作用（单纯氟烷降压不显著），这说明氟烷的降压，并非由于神经节阻滞；而氟烷对于中枢和周围的循环作用（包括心肌抑制）可导致降压。此外氟烷对周围血管抗肾上腺素的扩张作用，可以引起降压。Burn试验指出，氟烷有强大的平滑肌松弛作用，氟烷蒸气1.5%时即能使动脉系的阻力下降，静脉系的血流量增加。

麻醉前投给充分量的阿托品，可防止血压剧烈下降，血压既已下降者，投给阿托品，可期望有20%血压回升成功率。

动物实验与临床应用均曾证明，麻醉中脉搏多随血压下降

而減慢。心率一般在60次左右，偶有減慢到1分钟40次者。于恢复期心率也不增加。心率減慢后投给阿托品一般均能使之增加到原来水平。

在临床应用中，除竇性心动过缓以外，若用药浓度较高，还可出现结性心律，竇性心律不齐等迷走神经兴奋型的心律不齐。亦有报告曾见到室性期前收缩，但未见到类似心室纤颤前兆的多源性室性心动过速。

dobkin 认为心律不齐，是由于抑制竇房结的传导，因此常见有结性或室性期前收缩，术前已有心律不齐存在，氟烷麻醉理应回避。

实经证明氟烷麻醉中静脉注射肾上腺素和正肾索，可使心肌应激性增加，而促使室性心动过速和心室纤颤发生。据武岛氏报告该麻醉下，静注肾上腺素而引起心肌应激性增加的程度，和用氟仿时几乎相同，而仅为用环丙烷时的一半。（造成心律紊乱）

应用儿茶酚胺类药物于局部止血时，应作到下列几个条件：

A. 有足够的通气量。

B. 浓度不超过1:100000。

C. 不超过100微克/10分钟（即1:100000 10毫升）。

心律不齐是氟烷全麻过程中的莫大困难，其发生率高低是随手术部位、全麻深度和气体交换以及麻醉者是否谨慎等而有所不同。

武岛氏认为麻前投与足量阿托品可预防心律不齐出现，行该麻醉最危险的顾虑为迷走神经过度兴奋而致心脏运动受到抑制甚或停止，故术前适量阿托品是必要的，必要时麻醉诱导或术中还需追加少量。

山本氏经动物实验，观察到在该麻醉中，自动呼吸时心排

血量有增加倾向，而行控制呼吸时心排血量减少。对心肌有抑制作用，但心脏病者仍可使用。Johnstone 报告 17 例，心电图有冠状循环不全性心脏病患者，麻醉 2 小时以上完成前列腺切除等手术，而未见心肌损害加重。Stephen 也报告用于冠状动脉硬化，二尖瓣狭窄、心肌劳损等无不良反应。因能增加冠状循环血容量。

Apivor 经验，用笑气—氧—少许三氯乙烯作全麻诱导，氟烷为维持，曾遇有严重心律不齐；因此认为笑气—氧—三氯乙烯，两药对心脏起搏点可能有不良的协同作用。

手术野出血减少，但因血管运动神经受抑制，致代偿功能已不充分，不能耐受大量出血，因此对预料有大出血的手术需特别加以注意。应作即时等量补充血液。

对血容量不足，嗜铬细胞瘤等血压不稳定状态者，冬眠灵的使用、重量的术前药，高度动脉硬化等均需特别注意。

由于内脏血管扩张，肾血流量增加，故多见尿增加，钾排出增多，可引起低血钾症。

氟烷有良好的肌肉松弛作用，麻醉早期即可使咬肌和喉头反射消失，而便于插管。福田氏报告 575 例均未因插管而用肌松剂。应用肌松剂时应减少氟烷用量。与箭毒同时应用能加重血压下降程度，相反常与琥珀酰胆碱、福来克赛德同时应用。

与神经阻滞剂如冬眠灵等须特别注意，因所致血压下降只有用正肾上腺素才有效，而正肾上腺素的应用又易发生心颤。

与体位的关系，本药对植物神经中枢有抑制作用，减少心排血量，阻滞交感神经使血管扩张，血压下降，故对体位改变须加注意。出血、休克、脱水等皆可致循环血量减少，此时静脉血回流更加减少，如再加上体位不适当，常可致代偿失调而难于恢复。

肝脏：近年来屡见报导氟烷能引起肝脏损害，如氟烷麻醉后出现肝大片坏死者，但少见。认为过敏，一般在5天—21天发现，一旦发生，死亡率为50%（女多于男）。但亦有文献报告同一病人于二周内经四次氟烷麻醉，而无肝损害。（见李杏芳氏介绍）

对子宫：对子宫肌有强烈的抑制作用，并可降低子宫肌对垂体后叶素、麦角的反应。不主张常规用于分娩，但胎倒转术和钳出术可用，因肌肉松弛良好。

对消化系：由于不具有刺激，所以不致引起唾液分泌的增加，发生恶心呕吐等比其它麻醉药为少（3%），术后肠蠕动恢复也较早。

其它：常见醒后寒战、体表、皮肤发白（血管收缩结果）且易误认为休克。

临床应用：本药系自肺排出于体外。采用特制仪器，氟烷挥发器能读出0.1%—4%浓度刻度。一般麻醉效用为1%的浓度，而用4%时，则可发生呼吸停止。当呼吸停止时，企图作控制呼吸而不减浅麻醉，常常造成循环衰竭。术前药常用哌啶及阿托品。

术中对病人观察以测血压最为重要，凡遇有血压下降时均应首先减低用药浓度，然后再详查其原因，给以对因处理。

也有用开放滴给法者，但不可取，福田氏曾报告一例行开放滴给发生心跳停止者。

注：国内李杏芳氏62年对178例门脉高压患者资料分析，均有不同程度的肝功减退，在术后肝功更趋低落的41例中，氟烷组占52.6%，乙醚组占21%，全组共死亡8例，7例死于肝功衰竭，其中氟烷组2例（5%），乙醚组5例（3.57%），该氏认为无论如何氟烷麻醉对肝机能是有影响的，在一般情况

下这是暂时的，可以恢复的，但对术前肝机能已经障碍的病例危害较大，故术前进行妥善的准备及术中缺氧和二氧化碳蓄积的防止应予格外注意。

Morris 经肝脏机能测定等实验后，该氏认为低血压和二氧化碳可加重肝机能障碍，尤其是二氧化碳蓄积，该氏实验共分三组：

- 1、单纯氟烷一术后肝功稍有抑制。
- 2、氟烷 + 二氧化碳术后酚四溴吡钠颜料的潴留长达 4—6 天，术后 24~72 小时内为最高度，5 例中 2 例发现有血清胆红素增加。
- 3、氟烷降压一术后肝功都有抑制。

(安医附院麻醉科)

氟烷—乙醚恒沸混合液紧闭麻醉法

以氟烷2体积与乙醚1体积制成恒沸混合液 (azeotropic mixture)，作为吸入麻醉，系1958年 Hudon 首先创用。混合液除保留氟烷之优点外，有下列好处：

1. 诱导及维持时每分钟呼吸量增加；
2. 很少引起低血压及心律不齐；
3. 易于控制，安全界较宽。

因此，近年来这种麻醉法为部分临床学家采用。一般的用法系以半紧闭法及不重呼吸活瓣装置，借氧及笑气为媒介使置于氟烷蒸发器 (Fluotec) 中之混合液挥发出一定浓度，进行麻醉。此法之缺点在于用药量较大，未免浪费，且需有特殊之氟烷蒸发器。作者等于近年来试用普通滴瓶式乙醚蒸发器，作氟烷—乙醚恒沸混合液紧闭法麻醉，亦觉得满意，兹介绍方法如下。

一、麻醉方法

术前病人按一般准备，麻醉前用中等剂量的戊巴比妥、咪唑啉、阿托品或东莨菪硷。麻醉诱导分二组进行，一组采用硫贲妥钠快速诱导，另一组先吸入氟烷或氟烷—乙醚混合液后，注射肌肉松弛剂进行气管内插管。继以 AGAAnester 麻醉机用紧闭循环吸入法维持，氧流量升至500毫升/分钟。麻醉滴瓶系装置在紧闭循环外侧，可根据需要以扭旋调节其滴数，不受呼

吸量的影响。麻醉前于滴瓶中装入临时配制的氟烷—乙醚饱和混合液（体积按 2 : 1）10毫升左右。根据血压、脉搏、呼吸及其他全身情况，以滴喂法维持麻醉。通常在诱导后第一小时内，每 5 分钟给以 50~80 滴（即相当于 0.4~0.6 毫升）；以后时间则逐渐减少。根据需要，不加或加用肌肉松弛剂，以观察对混合液用量的影响。手术快结束时应用半紧闭法减浅麻醉，术毕拔除气管内导管，以病人能答话或呻吟作为麻醉苏醒时间。

二、应用结果

30 例病人，未经严格选择，年龄 7~62 岁，均为施行颅内、胸内、腹内及其它手术者。一般情况较好者 20 人，欠佳者 10 人。2 例还合并应用连续硬膜外麻醉，3 例颅内手术曾用浅度降温及尿素。兹将有关观察结果叙述如下：

1. 用量与时间关系：无论手术是否立即开始，在麻醉诱导后第一小时中用量较大。最少 1.5 毫升，最多 12 毫升，其差距大与年龄大小及一般情况有关。小儿及老人以及一般情况欠佳者，用量偏少。青壮年及一般状况较好者用量偏多。一般在 5~8 毫升，平均为 6~7 毫升。第二小时较第一小时用量略少，平均为 4.5~5.5 毫升。第三小时平均为 3.5~4.5 毫升。

第一小时的用量与麻醉诱导方法无明显差别，根据 22 例用硫酸妥钠十肌肉松弛剂诱导者，平均用量为 6.4 毫升，8 例用氟烷或混合液十松弛剂诱导者，平均用量为 6.7 毫升。整个手术中用量自 6~36 毫升，平均每病人用 19.5 毫升。

应用肌肉松弛剂虽可减少混合液的用量，但在本组 30 例中，由于手术种类不同，对麻醉要求亦不一样，因此所得结果虽有差异，但尚不能说明其间有何显著差别（表 1）。一般腹部手术用肌肉松弛剂较多，但混合液用量亦增大，这与上腹部

手术需要较深麻醉有关：胸部手术大多数应用少量松弛剂，反而混合液平均用量减少，这可能与作者对每一个胸部手术病例，手术前皆进行胸骨后封闭有关，减少了手术的刺激反应。颅脑手术多数未用松弛剂，或仅用少量，其平均用量介于上述二者之间。值得提出的，这些病例即使应用肌肉松弛剂者，剂量皆不太大，然而却满足手术的进行，说明氟烷—乙醚混合液亦有加强肌肉松弛剂的效果。

肌肉松弛剂的种类对于每小时平均氟烷—乙醚混合液用量亦无明显差别。20个应用松弛剂的病例中除一例小儿应用琥珀酰胆碱67毫克作肌肉注射不计外，有7例应用 Imbretil，剂量1~4毫克，其每小时平均混合液用量为4毫升；有5例系用 Landolissin，剂量15~30毫克，其每小时平均混合液用量为3.6毫升；有7例系用 Flaxedil 剂量30~120毫克，其每小时平均混合液用量为3.3毫升。是否氟烷—乙醚混合液对加强 Flaxedil 作用有特殊的效果，因观察病例较少，难于定论。

2. 麻醉中血压，脉搏及其它方面的变化：在氟烷—乙醚混合液麻醉维持中，病人一般较为平稳，皮肤干燥而红润，瞳孔不大，呼吸平稳而通畅。但由于本文所报告的30例中，大部分为较大的手术，麻醉时间长，最少2小时，最长9小时，平均5小时。发生意外情况的也不少，共17人次（表2），然由于氟烷—乙醚混合液麻醉引起者8人次，如血压有轻度或中度下降、血压轻度升高及脉搏缓慢等。其变化皆较轻微，大部分不需处理。仅有二次需进行治疗，一例62岁食道癌病人，脉搏缓慢至40次/每分钟，合併血压轻度下降，自120下降至90毫米汞柱经注射阿托品0.25毫克后好转，另一次为脑外科病人，以氟烷诱导后，改半坐位时血压自105下降至60毫米汞柱，经用 Vasoxine 20毫克注射后好转。至于因手术、出血或其它原因

引起者，皆予救治。必需提出，硬膜外麻醉与这种麻醉同时，可使血压下降，虽可用来作为控制性低血压方法，但对一般情况欠佳及年老者，应谨慎使用。

3. 麻醉后苏醒情况及并发症：手术完毕拔管后有19例在1小时内苏醒，能够对话和点头示意，其余11例也分别在2~3小时内清醒。一般醒后仍有欲睡之意，并主诉伤口疼痛，较硬膜外麻醉后为剧。一例术毕改变体位时曾有轻度血压下降，但很快自行恢复。一例发生寒战，经加温后好转。另一例7岁小儿由于术中病灶侧痰液流入健侧，需作气管切开吸痰，并非混合液麻醉的关系。

30例中未发生与麻醉有关的术后并发症，一些病人虽术前呼吸道有较重的炎症变化，但术后并未增加炎症的程度。有3例术后死亡，其原因为：一例肺胸膜癌施行胸改术后第二日，发生反常呼吸及下呼吸道阻塞死亡；一例大面积烧伤病人于2周后因败血症死亡；另一例颅内肿瘤术后2月死于脑脊液循环障碍。分析死亡原因与麻醉无关。

三、讨论

1. 氟烷—乙醚混合液紧闭法麻醉时的浓度控制问题：Romagnoli、Hampton曾按Avogadro氏定律算出，在常温常压下每1毫升氟烷挥发210毫升气体量。作者等依：

$$\frac{\text{麻醉液体毫升数} \times \text{比重} \times 22,400}{\text{分子量}} = \text{挥发气体量的公式，算出每}$$

1毫升氟烷—乙醚混合液（其比重为1.24，分子量为158）约可挥发成175.8毫升气体量。估计AGAAnester麻醉机作循环紧闭装置时，其紧闭系统中的量（包括钠石灰罐、呼吸囊、粗螺旋管及肺容量）约为5000毫升，因此在单位时间内加1毫升混合

液所产生的挥发气体浓度为3%左右。这一浓度与一般氧气作为媒介时的浓度2~3%相近。实际应用时仅在诱导时或以硫贲妥钠诱导后的短时间内用量较大，5分钟内可用1~2毫升，估计其浓度在3~5%间，以后逐渐降低，第一小时中的平均浓度约为2%左右。因此，在这开始麻醉时间内，应密切注意，防止浓度过高，引起意外。氟烷可很快被肺泡吸收，一般体内消耗为10~15毫升气体量/分钟。在用氟烷—乙醚时，由于挥发之混合液气体中氟烷仅占68.3%，因此，体内消耗量为15~22.5毫升/分钟。由此可算出，每5分钟内给混合液0.5~0.6毫升，约等于体内消耗量是属安全范围。但在开始麻醉时可能体内消耗量略大，而在麻醉一、二小时后消耗量减小，手术愈延长，则消耗愈少。

2. 氟烷—乙醚混合液对循环系的扰乱：氟烷—乙醚混合液的最大优点，是对心血管系统抑制轻微。本文30例中除两例氟烷诱导时发生中度血压下降外，由于混合液引起的轻度或中度血压下降者4例，脉缓者1例，仅2例需予治疗。Hudson认为，混合液之对循环系统抑制轻微，一方面在于乙醚可降低心内传导，可以对抗在用氟烷后心肌应激性的增高情况，在低浓度时，乙醚能诱发交感神经系统兴奋，因而可部分抵消氟烷引起的低血压后果；另一方面乙醚与氟烷合用，可以加强镇痛作用，增强呼吸，减低疼痛反射及在浅麻醉时的反射性心律不齐。是以此麻醉方法可用于心脏手术。

综合以上所述，氟烷—乙醚混合液作紧闭法麻醉，不仅节省麻醉药物，而且比单纯应用氟烷容易掌握。麻醉中循环系统的变化少见，麻醉后呼吸系统干燥，减少了肺部并发症的机会，此对于呼吸系统有炎症者甚为有利。麻醉时只要适当地控制浓度及密切注意血压与脉搏的变化，虽无特殊的蒸发器，亦

可使麻醉平顺。

四、总结

1. 本文报导我院于30例病人应用氟烷—乙醚饱和混合液，作紧闭法麻醉的经验，麻醉方法系采用滴瓶式蒸发器作滴眼法。在密切观察病人情况下，紧闭法不仅减少浪费，而且有一定的安全性。文中就浓度问题进行了分析。

2. 混合液的用量，第一小时平均为6~7毫升，第二小时平均为4.5~5.5毫升，以后逐渐减少，形成一逐渐下降曲线。

3. 混合液对循环系统抑制轻微，由于此麻醉发生血压下降者4例，脉缓者1例，文中就循环系统抑制轻微的原因，进行了分析。

(武汉医学院二附院麻醉科 金士翔)

表1 氟烷—乙醚恒沸混合液平均每时用量与手术种类及肌肉松弛剂用量大小关系

手术部位	例数	麻醉维持中平均每小时用量(毫升)			各种手术平均每小时用量(毫升)
		未用肌肉松弛剂者	用小量肌肉松弛剂者	用多量肌肉松弛剂者	
颅脑手术	6	3.8 4.0 2.4 4.0	3.7 5.2		3.85
胸部手术	二尖瓣交界分离术	5	3.1	4.4 5.7 2.2 2.6	3.29
	食管手术	2		3.0 3.6	
	肺切除及胸改术	6	2.0	3.0 3.0 3.9 3.0	
腹部手术	胃、胆囊、胰腺手术	5	5.0	4.7 4.5 2.1	4.43
	肾上腺切除及腰交感神经切除术	1	7.0		
其它	5	7.0 6.3	4.3	4.0 3.2	4.96
共计	30	4.46	3.76	3.33	

表 2 30例于氟烷—乙醚混合液麻醉中的变化情况
及原因（按人次计算）

麻 醉 中 变 化 项 目	手 术 部 位 及 原 因	颅 脑 手 术	胸 部 手 术	腹 部 手 术	其 它 手 术	共 计	其 中 由 于 混 合 液 引 起 者	由 于 硬 膜 外 麻 醉 引 起 者	由 于 手 术 出 血 引 起 者	其 它 原 因 引 起 者
轻度血压下降 (30毫米汞柱以内)			2			2	2			
中度血压下降 (30~50毫米汞柱)		3	1	3	2	9	4	2	3	
严重血压下降 (超过50毫米汞柱)		1				1			1	
心动突然停止		1				1			1	
轻度血压升高 (30毫米汞柱以内)			1			1	1			
心律不齐			1			1			1	
脉搏缓慢 (60次以下/每分)			1			1	1			
下呼吸道阻塞			1			1				1
合 计		5	7	3	2	17	8	2	6	1

全身麻醉时几种常见严重 并发症的预防及处理

全身麻醉时，由于麻醉前准备不当，麻醉药物的作用以及麻醉操作的不当或手术刺激等都可以引起麻醉意外或并发症，轻则影响病人的康复，重则严重威胁病人生命安全，因此麻醉者在麻醉前必须根据病人的具体情况妥善准备，合理地选择麻醉方法并周密估计麻醉时可能发生的意外，充分做好预防和危急准备，确保病人术中安全。

现将常见的并发症发生的原因，预防及处理分述如下：

一、呕吐及返流

呕吐及返流是全麻过程中最常见的并发症、尤其多见于乙醚开放点滴全麻，由于返流而导致窒息死亡是全麻死亡事件中最重要的原因之一。

原因及预防：

1. 乙醚麻醉在第二期末兴奋呕吐中枢。
2. 开放点滴诱导期咽下乙醚、氧气、刺激胃粘膜，导致胃内压剧增。
3. 饱食后、肠梗阻、创伤等病例胃膨满状态下进行全身麻醉。

4. 缺氧和二氧化碳蓄积等均可造成呕吐。在呕吐前经常反复出现吞咽动作应引起注意。

5. 麻醉中由于贲门阻力降低或在使用对交感神经紧张度增高的麻醉药如硫贲妥钠使肠管蠕动亢进和贲门括约肌松弛，可以在无呕吐动作的情况下，贮留在胃及食管中的内容物反流到口腔。

为防止呕吐和返流引起误吸意外，必须注意以下几点：

1. 麻醉前禁饮食，一般术前禁食12小时，至少在术前6小时严格禁食。

2. 麻醉诱导力求平稳，遇有频繁吞咽动作出现时应给予纯氧吸入。

3. 对于肠梗阻或饱食病人为防止呕吐和返流，除麻醉前进行胃内容物吸引外，可以在意识清醒状态下先行气管内清醒插管最为安全，或进行熟练的快速插管以早期控制呼吸道。

处理

全身麻醉下出现呕吐与返流应立即采取头低位，使声门高于食管入口，呕吐物离开声门，滞留在鼻咽腔处，如再把头偏向一侧，大量呕吐物即可以从口角流出，清除口内呕吐物后再继续加深麻醉。

对疑有误吸的病人，应详细检查两肺呼吸音，如有误吸或发现肺内有呼吸音粗糙或减弱和消失区域，应予喉镜暴露声门直视下清除分泌物，并可诱发反射性咳嗽，将肺内误吸物咳出。

对饱食或胃内容胀满的病人，麻醉结束时应在病人完全清醒后拔除气管导管，否则仍有发生呕吐窒息的危险。

二、呼吸道梗阻

由于呼吸道梗阻发生的原因机制不同，可分为机械性如舌

坠落、异物、分泌物、器械等和机能性如喉痉挛、支气管痉挛两种。现仅介绍以下三种情况。

1. 器械梗阻

由于麻醉机活瓣故障、气管导管折曲或气管导管内污物未处理干净，均可引起呼吸道梗阻，所以麻醉前应认真检查麻醉用具，操作中细致观察并排除器械障碍以防意外。

2. 喉痉挛

喉痉挛是机能性的上呼吸道梗阻，是防止异物入侵的一种防御反射。其发生原因可由于某种麻醉药（如硫贲妥钠）使咽喉部应激性增高，以及浅麻醉下对咽喉部直接刺激（如吸入寒冷的乙醚蒸气过快，分泌物或喉镜对咽喉的刺激）或远隔部位的刺激（如牵拉腹膜等）都可引起反射性喉痉挛。在缺氧及二氧化碳蓄积时更容易促成或加重喉痉挛。

喉痉挛的处理，必须以预防为主，尽量避免上述导致喉痉挛的原因，一旦发生即应停止刺激，根据喉痉挛的程度分别给以处理。

轻度喉痉挛

吸气时声带紧张，声门变窄，发出高亢的喉鸣声，在开放滴醚时较为常见，减慢滴醚或使分泌物离开声门，解除局部刺激，常可使喉痉挛缓解。反之，加重刺激则可发展成中度或严重喉痉挛。

中度喉痉挛

由于保护性反射，呼气时假声带也紧张，气流受阻而发生

粗糙的喉鸣，这时要立即解除原因，在吸气时正压给氧，可有效地解除喉痉挛。但应注意将下颌托起，除外机械梗阻的因素。

严重喉痉挛

咽喉部肌肉皆进入痉挛状态，使呼吸道完全梗阻。披裂会厌皱襞完全内收，遇有正压人工呼吸也难以收效时，应立即静脉注射琥珀酰胆碱50毫克；但要有人工呼吸和气管插管的准备，在万分危急的情况下，用16号针头进行环甲膜穿刺，可以达到挽救病人生命的目的。如果硫贲妥钠静脉麻醉时发生喉痉挛，则可加快注入硫贲妥钠使呼吸停止，以解除喉痉挛，同时作人工呼吸数分钟即可恢复呼吸。总之，严重喉痉挛的处理贵在分秒必争，稍有贻误即可危及生命。

3. 支气管痉挛

麻醉中发生支气管痉挛，往往与麻醉药物的影响和病人的特殊体质有关，如麻醉剂中的硫贲妥钠和箭毒，最易引起支气管痉挛。因此，有哮喘病史的病人于接受硫贲妥钠和箭毒后更易诱发支气管痉挛。因此，这类病人选择麻醉时不宜选择此类药物。

浅麻醉中强行气管插管也可引起反射性支气管痉挛，更多见的支气管痉挛是由于呼吸道内少量的分泌物可以诱发，如能有效地将此种分泌物吸除，则呼吸可以立即得到改善。

麻醉中遇有缺氧、呼吸困难表现时，首先应排除机械梗阻，并仔细听诊两肺呼吸音，一旦确诊为支气管痉挛时，静脉点滴氨茶、异丙基去甲肾上腺素是解除支气管痉挛较佳药物之一。多数经药物处理后均能得到缓解。如经多方处理无效，应立

即停止手术进行，并进一步检查消除支气管痉挛的激惹因素。

三咳嗽

多发于诱导期，是一种防御反射，常发生在麻醉药本身对呼吸道粘膜的刺激，吸烟或有慢性支气管炎和支气管扩张症，肺脓肿等分泌物较多的病人更易引起咳嗽。当意识存在时，咳嗽反射是受上位中枢抑制。麻醉以后，由于失去了上位中枢对咳嗽反射的抑制作用，引起咳嗽的阈值降低。因此气管内一些较弱的刺激即可引起强烈咳嗽。

此外，巴比妥类麻醉药能使付交感神经紧张度增高，而引起支气管平滑肌收缩，支气管内腔变小，高压呼吸气流吹动分泌物的刺激，能使咳嗽加剧。浅麻醉下由于颈、胸部手术直接刺激总气管、肺门时，常引起咳嗽。由于连续咳嗽使胸腔内压上升，回心血量减少，心搏出量降低，同时肺通气量明显减少。因此，对心、肺机能较差的病人负担较大。

四惊厥

全身麻醉过程中，病人发生全身痉挛，曾被认为是乙醚惊厥，实际在任何全身麻醉下都可能发生。麻醉中惊厥的原因，最主要是室温过高、缺氧及二氧化碳蓄积所致。病人水、电解质紊乱或有潜在神经系统疾病（脑瘤、脑膜炎或癫痫等），在上位中枢被麻醉的情况下，也可出现惊厥。此外，全身麻醉中并用局麻药过量中毒造成的惊厥也应注意。小儿麻醉时惊厥更为多见，尤其伴有高热、脱水及水、电解质紊乱等情况时，更应注意降温、补液、呼吸管理，防止二氧化碳蓄积，以免惊

厥发生。一旦发生惊厥应充分供氧，静脉注射2.5%硫贲妥钠或琥珀酰胆硷控制惊厥，同时应积极寻找原因给予相应处理。

在特殊体位下，如截石位和侧卧位，压迫或牵拉神经干，偶尔可引起肌肉震颤，应与惊厥相鉴别。一般肌肉震颤在调整体位后即可解除。在乙醚浅麻醉的情况下，有时看到下肢肌肉震颤，也应与惊厥鉴别，此时只要加深麻醉或把股四头肌被动伸展（即屈膝）时即可使肌颤停止。

五 呃逆

诱发呃逆的原因，尚不完全清楚。手术时强烈牵拉内脏或直接刺激膈肌和膈神经，都容易发生呃逆。此外，在正压人工呼吸时，大量气体入胃使胃膨胀也常出现呃逆。

顽固性呃逆常影响手术操作，影响通气量，多用加深麻醉，加大肌肉松弛药剂量，压迫眼球或封闭迷走神经以及经静脉注射氟丙嗪和普鲁卡因以解除呃逆。但效果并不确切，用吸痰管刺激鼻粘膜或气管壁亦可收到效果。

（安医附院麻醉科）

麻醉用具的污染与灭菌

气管内插管麻醉在临床麻醉中应用非常广泛，防止因气管内麻醉用具所引起的交叉感染，具有重要意义。目前用以消毒麻醉用具的药物及方法较多，为寻找比较合理的消毒方法，我院对90例气管内循环紧闭麻醉病人的麻醉用具，采用不同的消毒液比较观察其消毒结果。

检查及消毒方法

(1)麻醉前及麻醉后(手术完毕污染后)及药物浸泡消毒后，将消毒棉签分别涂拭气管导管，喉镜片，牙垫，面罩，螺旋管，呼吸气囊，吸痰管，水杯等用具，接种于血液琼脂培养基上，置于37℃恒温箱中，经24~48小时观察细菌生长情况，对有菌者，进行分离菌种。

(2)清洗：将麻醉后插管用具，先置于热水龙头下刷洗干净，气管导管还用细长小刷二头刷洗管腔，将水沥干后，浸泡入消毒液中30分钟取出，螺旋管及呼吸气囊一般仅用清水冲洗沥干。

(3)消毒液：一般用75%酒精，或0.3~0.5%新洁而灭，或8%石炭酸溶液，特殊病人用3%来苏尔溶液。

麻醉前之插管用具经培养后有些用具上可分离出葡萄球菌，微球菌，枯草杆菌，卡他双球菌，产气杆菌，产硷杆菌等，这是在消毒后，用具置于麻醉柜中，暴露空间，以及选择

用具时用手接触污染所致。

麻醉后，大部分麻醉用具上除可分离出上述各菌外，还分离出草绿色链球菌，甲型溶血性链球菌，乙型、丙型链球菌，霉菌，变形杆菌，四联球菌，绿脓杆菌等。

经消毒后，用具培养中，仅9例有菌（螺纹管，呼吸气囊有6例），32例用75%酒精浸泡者，30例无菌生长，1例（肺结核患者），在气管导管及牙垫中分离出葡萄球菌、卡他双球菌，另1例（肺脓疡患者），在气管导管，牙垫，喉镜片，吸痰管，螺纹管，呼吸气囊上查到葡萄球菌，卡他双球菌，草绿色链球菌，乙型链球菌，绿脓杆菌，产硷杆菌等。以0.3~0.5%新洁尔灭溶液浸泡的28例用具，效果良好，所浸泡物品均为无菌生长，用3%石碳酸溶液浸泡的30例用具，29例无菌生长，1例在气管导管上分离出卡他双球菌。螺纹管内查出四链球菌1例，产硷杆菌2例，绿脓杆菌3例，同时在呼吸气囊内查到产硷杆菌4例，绿脓杆菌2例，麻醉机呼吸活瓣内查到枯草杆菌1例，变形杆菌1例，钠石灰罐均为阴性。检查结果：

药 名	例 数	培 养 结 果	
		有 菌 生 长	无 菌 生 长
75% 酒 精	32	2	30
0.3~0.5%新洁尔灭	28	0	28
3% 石 碳 酸	30	1	29

虽然，有的病菌致病力不高，但致病力的大小，主要决定于其产生酶及毒素的能力，机体抵抗力的强弱，所以保护组织

的完整，避免粗暴的插管而引起的损伤，对预防术后呼吸道的并发症很为重要。

讨 论

(1)新洁尔灭其作用机制乃使菌体蛋白或蛋白脂类被凝固结合，阻止细菌的代谢作用，而达到杀菌目的，有强力的浸润与渗透作用，因其为阳性皂，与阴性清洁剂（普通肥皂）及盐类等接触能减弱或消除其杀菌能力，本组应用该药消毒后无一例阳性，故其消毒效果确定，但经28例消毒后使橡皮管发粘发软，因此，对橡皮类用品使用尚不理想。

(2)75%酒精，能使菌体蛋白质变性，能溶解脂类分泌物，有机械的灭菌作用，本观察组32例，其效果尚属可靠，对橡皮用品无不良作用。

(3)酚类：3%石碳酸溶液，对生长期的微生物有强烈的杀菌作用，对芽胞的作用较弱，溶液浓度过大对皮肤，粘膜有刺激和烧灼作用，并容易经过皮肤，粘膜而吸收，能引起中毒现象，但在低温和低浓度时作用减低。

(4)来苏尔溶液：对生长型致病性微生物具有杀菌作用，溶于温水中（40~50℃）可提高其效力，但在有蛋白性物质存在时则效力减低，此液一般不用，对肺结核菌阳性者，肺结核及其他一切有特殊感染病人的用具在3%来苏溶液中浸泡30分钟，再以清水冲洗后，泡入其他消毒液中30分钟取出。

(5)影响消毒剂作用的因素除消毒剂的性能外，与消毒剂之浓度及浸泡时间，细菌菌种及有机物的影响等均有关，所以必须经常测定消毒剂的浓度，在浸泡消毒前须经充分清洗，除尽粘液等污物，以免影响消毒效果，本组有1例肺结核患者，用具使用后仅用清水冲洗，泡入75%酒精中，其结果全为阳性。

(6)一般病人使用未经处理的麻醉机其传染性不大，病菌播散至病人呼吸道的可能性较小，但在肺结核痰阳性时及其它有特殊感染者，则较危险，因此螺纹管及呼吸气囊应每周煮沸5~10分钟，也有主张将螺纹管及呼吸气囊浸泡入0.1%昇汞液中5小时，钠石炭罐应高压消毒以20磅压力15分钟，对塑料制品，橡皮类物品用75%酒精或3%石碳酸溶液浸泡。

(7)理想的消毒剂应该是杀菌力强，对机体的毒性和刺激小，杀菌作用不受有机物的影响，价格低廉，对浸泡物品损坏小，本组应用的几种药物中，以75%酒精及3%石碳酸液为佳。

南京医学院附属医院蒋佑润等

应用琥珀酰胆碱的有关问题

琥珀酰胆碱是一短效，去极化的、有效的肌肉松弛剂。广泛应用于麻醉诱导插管，一些短小手术如大关节脱位复位，骨折复位，关腹困难时等。临床不断有报道应用琥珀酰胆碱可产生心血管系的影响，心律紊乱可表现为：

1. 心率慢，P波消失，结性心律，有血压下降，尤其在小儿迷走神经兴奋者。

2. 心率快，血压上升。

3. 心律不齐，严重者可出现心跳停止。

多发生在第二次给药距第一次给药5—10分钟内。有作者观察137例，年龄12—65岁，男82，女55，给两次琥珀酰胆碱记录心电图。88%第二次给药后出现心率慢，80%第一次给药后5—10分钟内出现心率慢。作者分析可能琥珀酰胆碱兴奋迷走神经使神经调节失去平衡。阿托品可预防，或给少量非去极化肌松剂5—7毫克亦可不发生心率紊乱。有人观察麻醉诱导后（用硫贲妥钠、氟烷），注射琥珀酰胆碱后可很快出现血钾升高的现象，可能是心律紊乱的原因之一。

有报告选择性心脏手术96例，不用术前药，给琥珀酰胆碱1毫克/公斤，76%发生心律紊乱，其中33%室性心律不齐，只在第二次给药时发生迷走样的心律不齐。认为去极化时发生血钾渗出多，一过性高血钾。有人认为与K/ca的比例增高有关，与交感付交感的平衡状态有关。琥珀酰胆碱分解出单胆碱，

而小儿胆硷脂酶水平低，使琥珀酰胆硷代谢障碍产生胆硷样作用，可表现为毒蕈硷样作用——心率慢，较多见，也可表现为烟硷样作用——心率快、血压高，亦有人认为先心率慢，以后则反射性的血压高心率增快。

有报告在严重烧伤，严重创伤，大量软组织损伤者，恶性肿瘤，神经肌肉疾患，有瘫痪者神经下运动原疾患者，应用毛地黄的患者，破伤风等患者，麻醉过程中应用琥珀酰胆硷较易引起严重的心律紊乱，甚至心跳停止，初次用药就可发生。

例1.21岁，腰椎1水平软组织肉瘤，有压迫症，术前给杜冷丁100毫克，阿托品0.5毫克，异丙嗪50毫克，血压110/80毫米汞柱，脉80次/分。

2.5%硫贲妥钠200毫克+琥珀酰胆硷100毫克，吹氧，插管前脉弱，慢。5~10秒脉触不到，血压听不到，瞳孔大，“心跳停”。立刻按摩4分钟后颜色改善，先出现QRS波，2分后出现P波，心电图示轻度ⅢST段下降，全面检查无阳性发现截瘫加重仍需手术，麻醉前用药同前，2.5%硫贲妥钠200毫克+琥珀酰胆硷100毫克，吹氧，又出现前次一样的表现，复苏抢救成功。作者分析：此患者对琥珀酰胆硷不适应，交感付交感调节不平衡，琥珀酰胆硷脂酶不正常，细胞膜的改变，电解质紊乱，琥珀酰胆硷直接对心肌的作用（？）

例2，神经疾患，表现记忆减退，行脑室造影，第二次脑内手术仍用笑气+氟烷+琥珀酰胆硷100毫克，心电图无异常，在放置脑室管时遇到困难。次日出现偏瘫。三周后又需手术，术上用阿托品0.5毫克，2.5%硫贲妥钠200毫克，甲氧氟烷+氧给琥珀酰胆硷60毫克。琥珀酰胆硷给后3分钟血钾上升达9毫当量/升，QRS波变宽，T波上升，心率未变，血压下降至30毫米汞柱。认为瘫痪后3~8周是一个“受伤期”，对

琥珀酰胆碱的反应出现心率紊乱（高血钾的）。

例 3，17岁，颈 6 损伤，平肩截瘫，46天后再次作椎板固定，注琥珀酰胆碱 3 分后 ST 段抑制，心率不齐，很快心室纤颤，开胸按摩，注碳酸氢钠，电除颤，利多卡因 30 毫克，复苏成功。注琥珀酰胆碱 2 分血钾由 4.5 毫当量/升到 11.6 毫当量/升，与严重烧伤病人同样表现。动物试验：坐骨神经，脊髓横断 14 天后，血钾上升，28 天达高峰，42 天开始下降，56 天相当 14 天水平。注射琥珀酰胆碱后第 2 分血钾升的最高，7 分恢复。有认为严重外伤患者的伤后 1—2 月时如仍有感染伤口存在，高烧消耗，体重下降的病人，麻醉过程琥珀酰胆碱注射后心血管虚脱发生率比第一次时可多十倍。结论：琥珀酰胆碱对严重创伤病人只有在伤口缝合，感染不存在，体重增加时再用，如果此时需用肌松剂以管箭毒素、弗拉西地安全。

（北医一院麻醉科）

琥珀酰胆硷引起迁延性呼吸抑制

(病例分析)

患者男性、40岁，于1964年在某医院乙醚气管内麻醉下行腹部手术。

术前一般情况尚好。

麻醉前用药：咪唑50毫克，异丙嗪50毫克，东莨菪硷0.3毫克。

麻醉诱导：2.5%硫贲妥钠15毫升，琥珀酰胆硷100毫克。

麻醉维持：乙醚。

麻醉经过：硫贲妥钠、琥珀酰胆硷快速诱导、1分半钟呼吸停止，人工呼吸，2分钟行气管内插管，经过顺利，乙醚维持。20分钟后麻醉者发现病人自主呼吸未恢复，自认为可能是由于硫贲妥钠对呼吸中枢选择性抑制，或乙醚过深（当时病人瞳孔不大，血压，脉搏正常），因此停止乙醚吸入（约吸入乙醚50毫升），加强换气，人工呼吸，而后又注射呼吸兴奋剂，3小时30分钟病人仍无自主呼吸，3小时50分钟输新鲜血400毫升，4小时30分钟病人自主呼吸恢复，5小时完全正常，拔除气管内导管，口罩给氧，继续观察1—2小时，病人完全清醒，送回病房，术后经过良好，无并发症。

讨论:

琥珀酰胆碱是临床麻醉工作中常用的肌肉松弛剂。琥珀酰胆碱在体内迅速被血浆假性胆碱脂酶所水解为琥珀单胆碱及胆碱，而琥珀单胆碱仅有琥珀酰胆碱 1/10 的速度，又慢慢分解为琥珀酸及胆碱。琥珀酰胆碱注射后有 3% 不经过变化和大量琥珀单胆碱从尿中排出。琥珀单胆碱也有去极性阻滞的作用，可是作用不大，不超过琥珀酰胆碱的 1/20。琥珀酰胆碱作用时间非常短，1·1 毫克/公斤的一次注射时，呼吸停止时大致 2—4 分钟，快速注射时，5—15 秒肌肉可出现振颤，持续 10—20 秒，30 秒内肌肉开始松弛，持续 2—3 分钟，但呼吸停止时间很少超过 10 分钟。(1)

琥珀酰胆碱引起不正常呼吸停止，文献早有报告 Collier 氏(1)在 1953 年报导在 400 例应用琥珀酰胆碱病例中，呼吸停止在 20 分钟以上者有两例。贾敬业(2)1964 年报导应用琥珀酰胆碱引起不正常呼吸停止反应两例病例报告。Buch 氏 1961 年曾归纳因琥珀酰胆碱所发生不正常呼吸停止时间分为三种情况。

一、延长反应：指单次注射时，呼吸从正常 3—4 分钟延长到 10—20 分钟。其原因：

(1) 在恶液质、营养不良，肝功能低下尤其是肝功能遭到破坏时，或有机磷杀虫剂中毒时，血浆中胆碱脂酶浓度降低，琥珀酰胆碱的作用时间就会延长。(2) 琥珀酰胆碱与血浆胆碱脂酶在呼吸停止的关系见附表(1)

有 8% 的正常人，因家族遗传关系，其血浆中一部分假性胆碱脂酶被另一种对琥珀酰胆碱不起水解作用非典型假性胆碱脂酶所代替。Kallow⁽³⁾ 氏发现有非典型假性胆碱脂酶的病人，琥珀

琥珀胆碱容易发生呼吸停止时间延长，是由于非典型假性胆碱脂酶对乙酰胆碱亲和力特别低下的原故。(3)低温、硷中毒、脱水、低钾低钙均可不同程度的强化琥珀胆碱的阻滞作用。

二、长期反应：指单次注射，呼吸停止时间延长到1—3小时。认为与假性胆碱脂酶的性质有关，可能由于血浆中大部分或全部都是非典型胆碱脂酶，而非典型假性胆碱脂酶对琥珀胆碱几乎无作用，只有典型假性胆碱脂酶才能水解琥珀胆碱。平均成人每分钟可以水解琥珀胆碱50毫克。如假性胆碱脂酶为非典型时，其神经末梢终板长期处于琥珀胆碱作用之下，可出现呼吸抑制延长或去极化阻滞转变为非去极化阻滞。据资料⁽⁴⁾介绍这种情况少见，约2000—3000病人中可迁见一例。

另外文献也介绍在黄疸病人容易发生，岩月肾⁽⁵⁾（1961年）报导一例70岁阻塞性黄疸病人，三次给与琥珀胆碱：每次10毫克，发生呼吸抑制，给与吞息龙有明显拮抗作用。Jowell和Wood-smith（1957年）⁽⁶⁾报告一例42岁胆囊炎患者，给与琥珀胆碱100毫克，持续65分钟无呼吸，用新斯的明后而恢复。

三、双重作用：常因反复应用或大剂量持续静脉内滴入，其总量达1000毫克以上，神经末梢终板长时间与琥珀胆碱接触，肌肉弛缓由去极化阻滞而转为非去极化阻滞，而产生双重作用。Churchill—Davidson⁽⁷⁾（1960年）认为在1—2小时内投与500—1000毫克的琥珀胆碱时可出现双重作用。Engel（1958）⁽⁸⁾报告在静脉点滴琥珀胆碱（总量120—1450毫克）时，有30例出现迁延性呼吸抑制，给与吞息龙有25例呼吸抑制情况改善。为了预防琥珀胆碱双重作用，其剂量最好不超过500毫克。

我们所迁见的一例，单次应用琥珀酰胆硷 100 毫克，呼吸停止长达 4 小时 30 分钟，未给与拮抗剂，而仅仅输入 400 毫升新鲜血，恢复了正常呼吸，根据经过及治疗结果观察，我们认为可能属于长期反应。

应用肌肉弛缓剂，万一发生迁延性呼吸抑制，在处理上，首先是维持呼吸道通畅，保证有效的交换，不能盲目的给与中枢神经兴奋剂及拮抗药，要查明原因，对症处理。岩月肾⁽⁶⁾（1961 年）主张：

一、先停止麻醉剂，以 100% 氧气，每分钟 5—6 立升的流量行人工呼吸，Churchill—Davidson 主张 遮断钠石灰，用 5% CO_2 和 95% O_2 用每分钟呼吸量的二倍的高流量行换气，但应注意 CO_2 的积蓄。

二、若四肢硬，则应考虑麻醉可能很浅，无呼吸则可能认为是气管导管刺激而引起反射性无呼吸，若移动导管吸痰可出现自发呼吸。

三、在判断是中枢性还是末梢性时，可应用呼吸中枢兴奋剂，如可拉明、山梗茶硷等，当呼吸情况有改善时，则为中枢性抑制。

四、在判断阻滞性质时，用电刺激末梢神经，看手指反应如何，假如有反应为去极化，反应弱者为非去极化，但是在高度阻滞时，电刺激可以全没有反应，实际上这种方法在鉴别上是有困难的。

有人应用吞息龙 10 毫克（0.2 毫克/公斤）静注，如有效或显出一时效果，则阻滞性质可判定已转为非去极化阻滞。

五、在应用拮抗剂无效时，可试用高渗葡萄糖、2% 氯化钙、0.3% 氯化钾或新鲜血等。

我们所观察的一例，应用琥珀酰胆硷 100 毫克发生迁延性

呼吸抑制，在呼吸停止3小时50分钟输了400毫升新鲜血，呼吸得到恢复，可能与补充了有效的血浆典型假性胆硷酯酶有关。当病人呼吸恢复拔出气管导管后，应严密观察一定时间，再送回病房，以免再次发生呼吸抑制。

附表 I

琥珀酰胆硷 (毫克/公斤)	呼吸停止时间 (秒)	血浆胆硷脂酶 (单位)
0.32	100	98
0.33	125	94
0.30	188	63
0.40	235	53
0.40	1200	12
0.50	1260	12

参 考 文 献

- (1) 恩地麻醉反省1958年
- (2) 贾敬业1964年南京麻醉会议资料
- (3) 张桥新医学1973年(4)
- (4) 盛卓人国外医学动态1963年(4)
- (5) 岩月肾一麻醉1961年(9)

北京军区总医院麻醉科潘贤仪整理

老年人的麻醉

老年人在人口总数所占的比率，逐年在增加，我国老年人数所占的百分比，尚有待进一步统计，据有的国家统计，65岁以上的人数约为人口总数的8%，有的国家报导可达10%。根据我院一定时间范围内不完全统计数字，60岁以上的病人在所有麻醉病例中所占的比例为12%，50岁以上者在所有麻醉中的比率是40%。

近年来，有关老年病学方面的研究已渐被重视，老年人有很多生理、病理方面的特点，这些和手术治疗、麻醉处理的关系极为密切。全面了解老年人的生理、病理特点，对外科手术治疗的老年病人做好术前准备，选择适宜的手术方式和麻醉处理，给予妥善的术后管理，是可以提高老年病人的外科手术治疗效果。

一、老年的年龄标准：

既往文献中报导的属于老年范围的年龄标准，并不完全一致，有的认为凡是60岁以上者均为老年，有的统计是从65岁开始。但是，应当了解到，各人的衰老程度和各人的年龄并不是完全符合的，一个60岁的人，他的衰老程度，也就是所谓的一生理年龄，很可能是超过另一个75岁的人。因此有必要制定一些新的临床方面和化验检查方面的生理年龄划分指标，用以做为依据。

二、老年人的生理特点：

随着年龄的增长，机体在不断地发生一系列的变化，组织形态上和各脏器功能都在产生退行性变化，贮备能力衰退，代偿功能降低，组织和脏器因代偿能力低以致经常处于负荷加重状态下，为此所形成的损伤范围逐渐扩大，终至危及生命。

(1)呼吸系统的生理特点：老年人呼吸系统的形态变化特征是，组织弹力纤维减少，肺及支气管的血管硬化，肺粘膜面萎缩，支气管粘膜的纤维化，气管腔径狭小，特别是老年人的呼吸系统对刺激反应迟钝，咳嗽反射减弱，以致不能有效的排痰，肺气肿，肺不张，肺纤维化，慢性气管炎是老年人普遍存在的合并症，也是外科手术病人术后肺部并发症发生率高的主要原因。

老年人呼吸功能在衰退，其肺容量则表现出特有的变化，如最大换气量，肺活量，时限肺活量，吸气贮备量，深吸气量的减少。而残气量，肺气的排出所需时间和通气阻力等均增加，肺泡的扩张能力随年龄增长而下降。

从以下几方面较简单的观察数值，可以了解其改变的情况。

观察动脉血氧饱和度，老年人降低为92%，年青人为96—98%，血液酸硷值，负荷状态下虽有轻度下降，但安静时可以代偿，因此与年青人比较无明显差异。

根据上述几个简单的观察数值结果，不难理解，老年人常有潜在性呼吸性酸中毒的可能性。

老年人呼吸系统的生理特点值得麻醉工作中考虑的几个问题。

①术前呼吸功能的了解，对老年病人，特别是开胸手术的老年病人更具有重要意义。

②肺的最大呼气流速与排痰能力有直接关系，训练呼吸运动和深呼吸，训练和帮助咳嗽、咳痰，预防和减少肺内并发症，是临床和麻醉必须予以重视的问题。

③麻醉剂的选择应注意减少呼吸抑制和对呼吸道的刺激。

④老年人常有潜在性呼吸酸中毒的可能，手术，麻醉过程中如何严防缺氧和二氧化碳蓄积，是麻醉工作中必须给予足够重视和争取进一步解决的课题。老年病人更具有特殊意义。

⑤大量吸烟的病人的呼吸功能改变与老年人相似，因此，长年大量吸烟的老年病人的呼吸系统功能情况，更应给予重视。

(2)循环系统的生理特点:

老年人的心、血管系统变化与机体各方面有着紧密的互为因果的联系，随着年龄的增长，心脏的重量，大小均有所增加，心肌和心瓣膜的组织弹性降低，甚至可以形成心瓣膜闭锁不全，心内膜增厚，冠状血管的内膜增厚，血管壁硬化和腔径狭窄，以致冠状动脉供血不足。心外膜易形成脂肪存积和功能性心肌收缩力降低，心排出量减少，心收缩时间拖长。临床上则表现为心脏代偿功能差、心律和心率的异常，心电图的改变等。若同时有末梢血管的硬化，血管阻力增加等其他因素存在时将更增加心脏的负担。

一般轻度的缺氧和循环血量稍减，年青人可以心跳增快来代偿，血循环速度增快即可防止组织缺氧，而老年人常不能发挥这种能力，最终发展至心肌的损害，引起不可回逆性心原性休克和心力衰竭，这是手术麻醉过程中必须重视的问题。

老年人循环系统的生理特点，可以大致归纳为以下几方面。

(1)由于末梢血管的生理、病理改变以致阻力增加，临床表现血压增高，65岁以上的老年人，血压在160毫米汞柱以上者显著增多。65—75岁者为17.7%，75岁以上者为26.6%。

(2)心排出量减少。

(3)左心室收缩力减弱。

(4)循环时间延长，脉搏次数并不增多。

(5)与年龄增长的同时，血液循环量减少，形成左心室缺血的倾向。

(6)心电图改变。

随年龄增长，心电图异常的发生率显著增高，如45—50岁的病人心电图异常者为8.6%，65—70岁者增高至22.8%，75岁以上者高达59.7%。

心电图检查结果，并不是决定对手术是否能够耐受的唯一依据，必须同时考虑心脏代偿功能等多方面的情况，但是，无论如何，老年人的窦性心动过缓，心动过速，期外收缩和心房纤颤等心电图异常发生率是比较高的。老年人常有在安静时不表现心电图异常者而在运动负荷和缺氧负荷情况下表现出心电图异常，这是值得注意的，因此老年人除一般心电图检查外，亦应同时观察负荷心电图的改变，以求全面了解其心血管系统情况。

La. Due, 观察70岁以上病人中，其中60%病人有动脉硬化，36%的病人有冠状动脉硬化，44%的人有心肌纤维化，20%有心肌变性，这是应当引起警惕的。

心脏病患者的老年病人手术死亡率高，这是早已为实践所证实，如以一般年龄，比较其有无心脏病的死亡率，有心脏病者大于无心脏病五倍，70岁以上的老人，有心脏病者较无心脏病病人的死亡率高20倍。

老年病人并不是手术禁忌的指征，年老合并高血压和心电图异常者，亦应同时考虑病人的实际生理、年龄和代偿功能情况，一般的单纯性高血压，麻醉的处理并不是十分困难，一般

性心律不齐和心率异常也不是手术的禁忌。但是，如果有，心电图多导联的低电压，六个月内发生过心肌梗死者，频发的多源性期外收缩，S—T段的明显降低和T波改变，心房纤颤，心动过速，2—8度的房室传导阻滞，左束枝传导阻滞，这样的一些改变，如果同时存在两种以上的情况时更具有临床意义，应该进行治疗和准备后再施行手术，在情况不允许延迟手术的情况下，必要时应与内、外科共同注意维护心脏功能。

例如，文献中报导一例，74岁、男、胃癌患者，心电图检查有后壁心肌梗死，运动负荷心电图有频发的室性期前收缩，讨论时均认为是手术、麻醉极其危险的病例，是否能够耐受手术有怀疑。但是在进一步测定低氧负荷试验下观察心电图结果，除表现有T I II V₅ V₆更低平外，并无血压波动和紫绀，最后认为手术是可能的，终于在全麻下进行了2小时的胃大部切除手术，手术过程中病人经过尚平顺，术后恢复良好。

附：低氧负荷试验方法

利用具有笑气装置的麻醉机，将笑气更换氮气，给予病人吸入含有10%的低氧气体，若十分钟内病人表现有紫绀，血压降低于原血压30%以上，同时有严重的呼吸困难和胸闷，为此而停止试验者为阳性。

如低氧负荷试验结果为阳性，心电图有两个导联以上有S—T段下降至0.1毫伏以上，若同时又有T波的改变，则应尽可能考虑延期手术

心脏代偿功能的情况，既往分成四组，

一组，有心脏病但不影响日常生活。

二组，安静时无自觉症状，日常生活，活动量有轻度疲劳，心悸，呼吸困难，主诉胸骨后痛者。

三组，低于日常生活的活动量即觉有疲劳，心悸，呼吸困难，心前区痛。

四组，安静时即有上述症状，少活动症状加重只能停止活动者。

一般认为，临床症状轻者对手术的耐受性好。

临床麻醉工作中也常以简而易行的憋气试验亦可用做参考，正常范围为45秒，老年人常低于这一数值。

中心静脉压的测定，如中心静脉压高于15厘米水柱时，说明已有潜在性心力衰竭，可以用来做为估计心脏代偿功能情况和是否需用洋地黄类药物治疗的标准。

关于高血压病人的降压药物的使用在手术前是否需要停药的问题，既往意见并不一致。认为降压灵一类的药物，应停药10—14天后再手术，理由是这类药物易使组织内的儿茶酚胺消耗枯竭，手术中易产生升压药物无效的低血压，但是也有反对意见，认为象美速克新命一类升压药物，并不受组织儿茶酚胺的影响，升压作用不受影响，因此认为没有必要停药。近年来通过缺氧负荷试验检查结果，观察到使用降压药物治疗的病人，其强阳性结果的百分比很高，认为手术前最好停止降压药。至于长期服用降压药物而又需要立即手术的急诊病人，或服用降压药物血压仍不下降的病人，应根据具体情况，全面考虑给予处理。

脑血管的变化与周身情况相同，血管硬化，脑血流量的减少，产生老年人特有的精神改变，对周围环境的适应力差，缺乏集中力和兴趣，反射迟钝，常有年青人不存在的震颤，肌紧张等特有的老年人的表现，应加强术前，中、后的严密观察和管理，以求预防和及时处理脑血管意外。

(3)老年人骨质和脊椎的变化，表现为骨质增生，第五腰椎的荐骨化，韧带软组织失去弹性，椎间孔狭窄和闭锁，以致

造成老年人脊麻和硬脊膜外麻醉特有的问题，如穿刺操作技术上的困难，需用侧入法。至于老年人硬膜外麻醉的用药量显著减少，扩散范围某些病例的异常广泛现象，其原因为组织失去弹性，硬膜外腔狭窄，或是椎间孔闭锁的缘故，还有待证实。

(4)老年人体内水、电解质总量与年青人比较，水分总量相对减少，脂肪量增加。老年人常有一定程度的脱水。钠、氯、钙细胞外液的主要成分增加，而钾、镁、磷等细胞内液的主要成分则减少，这些都是老年人的生理特点。在病理情况下，如何补给水分和电解质，则需根据具体情况作相宜的处理，以免治疗效果适得其反。

(5)皮肤的调节作用，老年人通过皮肤的不自觉蒸发水分量仅相当于年青人的 $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ ，如年青人每日不自觉蒸发量为1000毫升，老年人则只相当于600毫升，可以用做补液时的依根。

(6)老年人肝、肾功能随着年龄增长而减退，肝脏因脂肪沉积，钙增多，影响其功能，若合并有胆道的生理改变，更常有肝脏的功能障碍。肾脏因组织的退行性变化，血管的硬化和变性，肾小球的萎缩，肾小管上皮细胞的变性等，致肾浓缩力低，保存钾、钠能力差。因此形成了老年人肝、肾功能衰退的特有改变，在上述基础上，外科创伤出血时，为能保持足够的血循环量，致使缩减肝和肾等脏器的血流量至最小限度。考虑老年人又有心排出量减少，贫血，脱水等血循环量不足的特点，为此任何原因所造成的肝、肾缺血性损害，都远较年青人为严重。临床上常表现为NPN增高，电解质紊乱，尿少甚至术后肝、肾功能衰竭。

(7)其他方面，老年人红血球，血色素，血清蛋白总量均低，白蛋白减少，球蛋白特别是 β 球蛋白增多，A/G比值下

障，纤维蛋白元增高，血沉增快，血钙和胆固醇增高，牙齿脱落，唾液，消化液减少，胃酸低，食欲减退，这是老年人常合并营养不良和维生素缺乏的原因。

此外，甲状腺、肾上腺功能亦均减退，基础代谢率低，胰腺的退行性变化致糖尿病发病率高，尿内17羟、酮排泄量减少，随着年龄增长应激能差，外伤的恢复和抗感染力减退。

三、老年麻醉中的一些问题

(1)术前准备的重要性。

对于需要施行外科手术的老年病人，首先对其生理年龄应有适当的估计，对病人的缓冲系统的情况，心、肺、肝、肾等脏器功能，内分泌反应等均应进行必要的了解。有时甚至将手术推迟几小时以便了解一些急诊病人的代谢，水和电解质丢失、紊乱情况，争取尽可能予以纠正，使之接近于生理状态，这样往往能增加患者对手术的耐受力，降低死亡率。

Bonus等的观察结果，75岁以上的老年病人，一般常规手术的死亡率为5.8%，而急诊术的死亡率则为24.4%。Haug等统计60岁以上手术病人的死亡率，同样是急诊手术的病人高于常规手术的四倍。这说明，老年病人做好术前准备是十分必要的，为了不失手术时机和病人的恢复，应能多方面加强联系，互相配合以保证病人的安全，甚至必要时需要放弃根治性手术而取其次。总之外科手术治疗的成败，往往不仅只取决于手术的技巧，而在于术前的充分准备和术后的恰当处理。

老年人对于缺氧，二氧化碳蓄积水电解质紊乱、创伤、感染、营养障碍等耐受力极差，已如前述，而且老年人反应迟钝，有时虽有形成较严重的生理扰乱而表现并不明显，以致被忽视延误治疗时机，形成不可回逆性损害。

术前纠正电解质紊乱和补充水分，必须予以重视，肾功能正常情况下（每日尿量在1000~1500毫升，比重在1020以下），每日补液量可考虑在2000毫升左右，若有其他脱水因素应另行考虑，对于有肾功能障碍的老年人，过量输液是不允许的，老年人肾脏保留钾、钠能力差，应予以补充，但氯化钠易致组织水肿，宜慎用。与此同时，更应注意补充营养。

测定丢失液体的酸碱值，常可帮助估计电解质丢失的情况，若丢失液体的PH值为1.5~4则表示丢失氯离子过多必然引起代谢性碱中毒，如丢失液体的PH值为7.6~8.5则表示碱丢失过多，结果成为代谢性酸中毒。

关于输血量问题，考虑老年人有血容量少的生理特点，再加以造血机能衰退，一些慢性病，如恶性肿瘤，营养障碍等更易合并严重贫血，因而更降低了耐受外科创伤和缺氧的能力，为此一般认为老年人的输入血量，是可以根据情况给予补充，不必过多考虑，特别是失血病人，更应该注意补充够量。

既往所提出的术前准备的大致标准，如血压至少在90毫米汞柱以上，脉压宽于20毫米汞柱，脉搏不高于120次/分，血色素在9—10克以上等等。除个别情况，个别病人外，仍是应当予以考虑的问题。

六、术前用药的问题。

老年人对药物的敏感性较年青人高，同时基础代谢率低，一般用药表现为作用开始时间推迟，维持时间延长。肝、肾功能的减退，不利于药物的分解和排泄。老年人痛阈高，对外界的关心和恐惧感较薄弱，精神上易于得到协调，这些都指出，术前用药的剂量应减少，用药时间亦应根据老年人的特点来考虑。为防止呼吸抑制，尤应避免大量使用巴比妥类和吗啡类药物，使用抑制迷走神经反射、减少分泌的药物以阿托平较东莨

苄碱为优越。近年来多种镇静、镇痛药物不断推广到临床使用，在使用过程中，应能根据老年人的生理特点考虑选择。

既往因术前药使用不当造成死亡事故的病例报告并不罕见，举近年来两例国外文献中报告的病例经过情况和处理意见，供参考。

例一，64岁，女，宫颈癌患者，体重43公斤，手术前1小时皮下注射杜冷丁75毫克，30分钟再次注射70毫克，东莨菪碱0.6毫克。杜冷丁总量为3.2毫克/公斤体重。病人来手术室前血压已下降至80/60毫米汞柱，脉尚有力。到手术室后即发现病人口唇和指甲轻度紫绀，立即给予吸O₂，血压稍上升至94/60毫米汞柱，脉120次/分，做静脉切开时亦即在第二次皮下注射杜冷丁后，1小时15分时，脉不能触及，胸外按摩无效行开胸心按摩，心跳已完全停止呈空虚状，心内注射肾上腺素1毫克，心跳一度复跳，但一分钟后又再停止，心按摩后40分钟死亡。

例二，67岁，男，胃癌患者，体重43公斤，术前1小时皮下注射杜冷丁70毫克，30分钟前再次皮下注射杜冷丁35毫克，总量2.5毫克/公斤，于1小时15分钟后，血压自138/60毫米汞柱降至62/40，到手术室后2分钟，急性心跳停止，心按摩1小时后抢救无效死亡。

上述两病人，均为60岁以上癌性患者，除尿量均少，为500毫升/日外一般常规检查均在正常范围。两例死亡原因，不能除外杜冷丁的过量所引起的，认为老年人杜冷丁术前使用以不超过1毫克/公斤为宜。当然从尿少的征象看，一般考虑有以下两种可能：

1. 血循环量不足。
2. 肾上腺皮质功能不全。

关于肾上腺皮质功能不全的问题，目前已渐为临床所重

视，如发现以下一些症状时应能考虑适量的考地松类肾上腺皮质激素给予治疗。如：

1. 无失血和输血不足因素而表现的持续性低血压。
2. 原因不明的严重低血压。
3. 脉快。
4. 手指和足趾、颈、面部紫绀。
5. 异常多汗
6. 肾区痛和胀感。
7. 异常口渴。
8. 不明原因的高、低体温。
9. 精神不安。
10. 血清钾升高或钠，氯下降。
11. 蛋白尿。

在临床征象不明显时为能进一步了解有无肾上腺皮质功能不全，可以考虑用改进的Oleesky法测定。

附：改进的Oleesky法

一、第一步试验，起床时7°50' 排尿，8°00' 开始饮水，20分钟内共饮水量20毫升/公斤。此后8°20'，8°40'，9°20'，9°40'，10°00' 排尿。

二、第二步试验，早4时口服考地松100毫克，重复第一步试验，测定尿量及比重。

三、标准

1. 二小时总排尿量是饮水总量的70%以下。
2. 最高分时尿量在7毫升/分以下。
3. 口服考地松100毫克以后，排尿量改善在130%以上者。

此三项标准全部具备时为阳性，具备二项为弱阳性。根据此法可以较正确的估计肾上腺皮质功能的情况。

关于氢化考地松等激素药物在外科手术病人使用所引起伤口愈合障碍的问题，固然应当予以重视，在抢救病人过程中，似不宜因此副作用而顾虑此类药物的必要使用。

(3) 麻醉方法和麻醉剂选择的有关问题

老年人的麻醉应尽可能考虑选用对机体影响少和安全有效的麻醉方法和麻醉剂，努力争取用最小量得到最大的效果，除某些与一般年龄者相同外，老年人对麻醉药物异常敏感，应注意严防麻醉剂过量，尽可能选用便于调节的药物，近年来有提倡使用小量，多种药物综合使用的麻醉方法，认为适合于老年人，但是任何一种麻醉方法和麻醉剂的选择都不应一概而论，应当根据病人的具体情况和手术的要求来考虑，不宜做硬性规定。但是，由有一定训练的麻醉者担当老年病人麻醉的管理工作，看来是必要的。

几种常用的麻醉方法

1. 局部麻醉，是一种最安全适合于小手术的麻醉方法，不存在技术上困难问题，但是对于老年人对局麻药物的耐药性低，以及老年人皮肤组织营养差，因此在局部麻醉药物量和浓度和是否混用肾上腺素的问题，应给予足够重视。

2. 神经阻滞、腰麻、硬脊膜外麻醉，可用于多种手术，是极其普及广泛使用的一些麻醉方法，老年外科病人亦广为应用，但必须注意到，腰麻在老年人应用，易引起较显著的低血压，老年人循环系统和呼吸系统的调节功能差，为此所引起的后果亦较严重，应适当掌握选择适应症并严密观察，及时处理以防意外。

硬脊膜外麻醉，目前临床应用在各种麻醉方法中占首位，老年病人亦同，尤其是连续导管法的使用增强了麻醉的安全性，用药量上也便于调节，但应当注意到老年人应用在某些病

例中亦常有血压异常下降，用药量显著减少，扩散范围广泛的特点。至于颈、胸部位手术应用高位硬膜外麻醉是否禁忌的问题，似不应硬性规定，但是应当明确，麻醉的管理中存在的问题，较年青人为多。

3、全身麻醉，目前全身麻醉不论麻醉方法和麻醉剂种类均较繁多，不容一一赘述，仅提供一些值得注意的问题如下：

①宜选择对循环，呼吸系统抑制较少的药物，应能具有诱导快麻醉效果确实，醒得快、麻醉深度容易调节的特点。

②具体操作中，应注意以下一些问题。

1. 必须注意充分给 O_2 。

2. 尽可能减少对呼吸道的刺激。

3. 注意减少影响心脏传导系统，防止引起心律紊乱。

4. 注意不影响心排出量，不发生血压波动。

5. 对呼吸中枢不抑制，对 CO_2 蓄积和酸碱中毒的问题，必须注意能够判断和处理。

6. 麻醉效果要求确实，注意麻醉深度。

7. 开放静脉并保持通畅。正确估计出入量。

8. 诱导插管应平顺，注意诱导时麻醉剂的用量，对硫贲妥钠静脉快速注射有顾虑的老年病人，可以考虑先注入少量试验量 2.5% 硫贲妥钠 3 毫升，观察反应后再用全量，必要时清醒插管，以保证病人安全，减少病人负担。

③肌松剂的使用问题，根据老年人的生理特点，应注意肌松剂的使用量，临床实践中证明全麻下使用肌松剂，老年人用量显著减少，发生迁延性无呼吸的比率高。老年人尤其应当注意因使用琥珀酰胆碱所引起的钾离子释放作用和因使用管箭毒所引起的组织胺释放的副作用，一般认为长时间手术以使用费莱克西德肌松剂为好，尤其是合并有心动过缓的老年病例更为

适用。而Ponclonium这种非去极化新的肌松剂，具有很多优点，是否适用于老年，待进一步实践证实。

4. 手术后的管理，老年人外科手术的治疗的效果与手术后的管理是否妥善有直接关系。根据其病理，生理特点，全面考虑，适当处理是非常重要的，严防并发症的发生，一旦发生并发症应能重视并给予及时、恰当处理，是手术后能否顺利恢复的关键。

高血压，动脉硬化、冠心病和过分肥胖的老年病人，体位的变动和搬动中应特别注意血压波动，注意维持呼吸道通畅，维持出入量的平衡，必须强调在血压、脉、呼吸正常情况下方可送回病室。

老年人口腔及咽喉部软组织比较松弛，舌根易后坠，易引起呼吸道梗阻，尤其是头颈部手术，更应充分注意呼吸道的通畅，防止包扎过紧，必要时应在准备好气管切开的条件下拔除气管内导管。

老年人术后体力差，不愿活动，加上伤口痛、呼吸受限，分泌物不能有效咳出，因此应注意鼓励病人咳嗽，预防术后肺部并发症，心、大血管手术病人，或有腹膜炎，高度衰弱病人不能早期下床活动者，应能注意变换体位行深呼吸训练，如有肺炎、肺不张时应及时处理并注意心、肾功能欠佳的病人，肺水肿、心力衰竭和肾功能衰竭的发生。

水分、电解质的补给，尽可能在化验观察下进行。

既往文献中对老年人手术后的充分吸 O_2 十分强调，看来也是必要的。

总之老年外科手术病人的麻醉管理应能了解老年人的生理特点，根据这些特点作好相应的术前、中和术后管理，提高外科治疗效果，是值得重视的课题，这里谈的很浮浅，仅供考参。

关于老年病人硬膜外麻醉的几个问题

一、对于一个老年病人，年龄本身不是麻醉的禁忌症，而主要的是由于年龄的变化，所带来的机体内、组织、器官的生理改变，这些改变构成麻醉中的问题。

老年病人是否能很顺利的耐受手术和麻醉的打击，当然与手术的种类、麻醉的方式、操作者的熟练程度有关。而患者的心、肺功能如何？也是重要的方面，一个心、肺代偿功能良好的70岁患者，未必比一个50岁而有心血管疾病患者麻醉反应更坏，因此术前，必须通过病史、体检、化验等方法，对患者心、肺等主要器官之功能进行了解。

其次，老年患者是否能很好的耐受麻醉和手术的打击，术后能否很快的恢复，并防止一切可能有的麻醉并发症，与术前的积极准备（改善心、肺等器官的功能），术中、术后妥善处理等关系密切。有关麻醉的选择，自然以对生理功能扰乱愈小者愈好。局部麻醉，神经干阻滞麻醉，对于生理影响较小，由于老年人对疼痛的反应减低，其麻醉效果也比年青人为好，尤其是四肢之手术。但对腹部手术，或手术部位深在而广泛者，局部麻醉则往往难以胜任。各种麻醉方法，在老年患者均曾应用，而究竟哪一种方法更好，这里很难下一个结论，除考虑患者各器官的生理功能状态之外，麻醉的做法也是很重要的，也就是说，在于如何改善老年患者的病理生理状况。并且手术时尽量采取影响小的方法。如以血容量为例，Gibson 等认为正

常老年人之血容量，常较年轻者为少，男性约减少8%，女性约减少16%。而且血中的成份变化，血浆部分较之正常者减少，而血球部分增加，如果再遇上恶液质，及其他急症状况时，则脱水、酸中毒的发生及严重程度即不难想象。因此术前、术中对低血容量的补充，特别是有效血容量的补充，以及血液浓缩的校正是相当重要的，否则在低血容量，及血液浓缩情况下，不仅不易于维持正常之循环功能，也为脑血栓形成等血管栓塞疾患，埋下了隐患。

关于老年患者选用硬脊膜外麻醉的问题，文献上曾有讨论，但评价仍不一致。Lund 曾报告7730例硬膜外麻醉，其中60岁以上的老年患者占14%，曾指出，老年人应用硬膜外麻醉的特点：

I、在解剖上，由于老年人的棘间韧带和黄韧带的纤维化和钙化，常使穿刺困难，穿刺针不能进达硬脊膜外腔者约为年青人之四倍。

II、因韧带的硬化，穿刺时则因用力过猛，穿入蛛网膜下腔之发生率为年青者之二倍（老年人为4%，年青者为2%）。

III、因为硬脊膜外腔隙减小，注药后常引起广泛的硬脊膜外阻滞，其发生率在老年人约为19%。

IV、由于老年患者动脉硬化，所以硬脊膜外腔穿刺，易造成出血，局部麻醉药注入后亦易吸收而中毒，故而老年患者发生惊厥者约占18%。

V、由于阻滞范围之广泛，低血压之发生率约为其他年龄组之二倍。

由于以上问题，作者主张硬脊膜外麻醉对老年患者当选择使用，也有人认为50岁以上的老年病人不宜采用。

我院自硬脊膜外麻醉广泛应用于临床以来，对老年患者也

不断的使用，其中年龄有高达88岁者，根据临床体会，我们认为：

I、首先 Lund 在这里所指的主要为单次硬脊膜外麻醉，而我们所采用的主要为连续硬脊膜外麻醉，而对老年患者则无例外的均采取连续法，连续方法的采用，因为可以分次，小量用药，对循环的扰乱小，避免了单次注药时药量过大，过于集中而致的硬脊膜外广泛阻滞，及严重低血压的发生。

例如以1964、1965二年为例，我科共作连续硬脊膜外麻醉2213次，其中60岁以上的老年患者389例（占16.8%）。其中改麻醉者88例（1%），而改麻醉的患者中，老年患者仅9例（10%），改麻醉之原因多为麻醉效果欠完善，而以辅加之局麻或全麻为主者；或考虑其心功能情况欠佳，而中途更换麻醉方法。在2213次连续硬脊膜外麻醉中，穿破硬脊膜者在年青组中有一例发生，但未注药即发觉，另一例为一例老年患者，硬脊膜外腔置导管时，导管可能刺破硬膜，而入蛛网膜下腔，于注试验剂量后始发觉，此例患者伴有明显之低血压。

所以在我们的这2000余例中穿破硬脊膜而发生蛛网膜下腔麻醉，及广泛硬脊膜外阻滞等的发生率均较 Lund 所报告者为低，我们认为这主要的原因是方法的不同，是由于我们采取了连续导管法，连续法时采用粗而带弯的针头，及分次小量用药，这样得以避免以上所述并发症的发生。

II、依据解剖看，分布至脊髓的血管均为终末枝，侧枝循环少，对于伴有动脉硬化的老年人，脊髓的血行供应已有可能不足，而如硬膜外阻滞的药物内再加以血管收缩剂，则有可能造成脊髓的缺血，故而对老年患者，硬膜外腔所用的局部麻醉剂中，不得加入血管收缩剂。

III、由于老年人硬脊膜外腔的减小，常常是注射小剂量的

药物，即可以得到甚为理想的麻醉范围。例如股骨颈骨折患者，多为60岁以上的老年患者，常常是4—5毫升的硬脊膜外用药，即可无痛的进行手术，而长达2—3小时的手术，用药量亦仅十数毫升。

IV、老年患者由于肺组织的纤维化，三分之一以上患者有肺气肿的改变。肺气肿时，肺泡的交换面积减少，肺活量减小，而每次呼吸后的残余气体增加，因此，低氧血症，高碳酸血症，在部分患者可能术前已存在，此时如再合併广泛呼吸肌麻醉，则必使已存在的低氧血症更为加重。但如果在小量的硬脊膜外用药下，对呼吸的影响也相对减弱，各种保护反射之保持正常，呼吸道之不受抑制等。这种影响对于一个年青患者，其优点未必明显，但对于一年迈患者，尤其是术后不能早期离床下地活动的患者，对于预防术后肺部併发症是一重要方面。

V、连续方法之可以分次用药，增加了麻醉的可控制性，可根据病人的病情，每次可酌情减少注入的药量。例如对中毒性休克患者，当休克未改善前，可尽量减少用药，以防硬脊膜外阻滞对血压的影响，而一旦休克获得改善后，则硬脊膜外药物的剂量可稍有增加，以增加麻醉之阻滞范围及深度，为手术创造更好的条件。

VI、对于一些老年重危患者采用硬脊膜外麻醉，我们体会，硬膜外麻醉对肝功能、水及电介质的影响较之全身麻醉为小，例如门脉高压合併出血之患者，这种病人由于严重的低血容量，及肝功能异常，不仅给麻醉时带来一定的威胁，而且更由于手术及麻醉的打击，使已经极差的肝功能，术后发生肝功能衰竭的威胁更大，因此尽量选用对肝功能影响小的药物和麻醉，以助患者渡过术后肝功能衰竭这一关，常常为能否顺利抢救患者的重要方面。当然术中积极的输血、补液，尽可能维持于一

正常之有效血容量是非常重要的。

最近有谓氟胺酮之用于重危患者，因其具有升压作用，故如与硬脊膜外麻醉配合，可有助于防止血压之下降，故具一定的优点。

总之，对于一个老年患者麻醉的选择，除考虑其对生理功能之扰乱宜小以外，对于麻醉方法的具体掌握运用，以及对患者已存在的不利的病理生理状况的改善更为重要。

（北医一院麻醉科 张京范整理）

有关小儿麻醉问题

近年来随着小儿外科的发展，特别是复杂手术方面提出很多新的要求；由于小儿的生理状况处于不断的发展过程中，对麻醉剂及麻醉方法的反应，也因生理状况的某些特异而有不同；因此对小儿的生理解剖特点及麻醉理论和技术处理方面也应有所了解 and 掌握。

一、小儿解剖生理特点与麻醉的关系

1.呼吸系统的解剖生理特点：

1)上呼吸道：小儿鼻和鼻腔及喉腔均较狭小，喉腔初呈漏斗状，以后呈园柱状，组织柔软，假声带及粘膜薄弱，而富于血管及淋巴组织，轻微刺激及炎症易发生喉头通气不足及喉头水肿。

2)下呼吸道：

a.小儿气管位置初呈漏斗状，位置较成人高，气管上端相当于第四颈椎水平，分叉相当于第三胸椎水平，随年龄增长而逐渐下降；气管和支气管腔狭窄，缺乏弹力组织，粘膜柔弱，纤毛运动差，不但易受感染，呼吸道分泌物较多；再加之在麻醉剂影响下，呼吸道更易受梗阻，而致呼吸困难。

b.小儿肋间肌呈水平方向，呼吸肌发育不良，故胸廓活动

受限；肺弹力组织发育差，整个肺含血多含气少，肺泡易被粘液堵塞，故易肺不张肺气肿。小儿肺活量与残余气量之比值较成人小，每公斤体重相当于死腔2.2毫升，故小儿呼吸道死腔与潮气量之比较成人小，死腔量占潮气量 $\frac{1}{4}$ ，加上麻醉器械性死腔，死腔气更为增加，易缺氧及二氧化碳积蓄。

c. 小儿胸膜较薄，胸廓腔小，纵膈相对较成人小，周围组织柔软而疏松，胸腔有积液或小儿胸内手术管理不当，易纵膈移位和摆动。小儿肋间肌不发达，因此横膈是小儿呼吸运动的主要器官。

3) 小儿呼吸生理与麻醉的关系

a. 小儿呼吸系的解剖特点已如上述，而其呼吸生理与麻醉关系亦非常密切，小儿平静呼吸状态时就需要辅助呼吸肌协同工作，且气体交换效能很低，即使在安静时呼吸肌群工作量就较成人小，而小儿基础代谢率较成人小（每公斤体重耗氧量约为成人二倍）。其较大的换气量更是借助于机体加快呼吸频率来实现的。所以用于呼吸的能量消耗较大而收效差，代偿和储备能力就较弱，因之麻醉期间易出现呼吸功能衰竭和缺氧现象。由于上述一些原因，必须充分保证氧的供应是非常重要的。

注：小儿氧消耗量根据体重计算，远远超过成人的氧耗量，通常男子每公斤体重氧耗量为3.8毫升，如体重70公斤时，每分钟耗氧量266毫升，新生儿每公斤体重耗氧量为7毫升，例3公斤的新生儿，每分钟需氧量21毫升，婴幼儿每公斤体重氧耗量还超过7毫升。

b. 婴儿的平静呼吸是胸腹式同时存在，肋间肌及横膈肌均在活动，而膈肌活动较显著。特别当呼吸频速时尤为显著，有时在浅麻醉强刺激时，膈肌过于用力收缩，肋间膈牵扯腹部

隆起，导致呼吸短促，这些现象实际上和呼吸道阻塞有些相类似。

c. 婴幼儿的肋间肌及横膈肌与成人肌肉相比其肌肉强度不够，如麻醉器械按置不合理时，阻力就增大，易造成患儿呼吸肌的衰竭，所以气管插管时其导管内径不宜小于气管内径的60%，以免造成阻力。更不宜选用成人用的循环紧闭式麻醉机之麻醉方法，不然呼吸肌做功必须克服直接活瓣及钠石炭循环管等阻力。长时间后即可导致呼吸肌过劳。此外任何原因的呼吸道阻塞，二氧化碳滞留所产生的快速强力呼吸，也可引起呼吸肌群衰竭。如发生这种情况时应积极去除原因，并作辅助呼吸，以便保存患儿的储备力量。

2. 循环系统之特点

1) 婴儿在延脑的迷走神经紧张度较低，而其交感神经中枢的紧张度很高，由于植物神经系统对心脏的不平衡，交感神经占优势，以及小儿物质代谢旺盛，因此小儿的心率较快。各年龄脉率如下：新生儿125~160；6个月以内120~140；6~12个月120~130；1~2岁110~120；2~3岁100~110；4~10岁80~105。小儿的心脏，动脉相对的较大较宽，静脉与动脉口径几乎相等，全部脉管网都很发达，小儿心脏储备力较好（很少传染病和中毒）。由于小儿心肌纤维细弱，排列密集，弹力差，心脏搏出力较小，大血管口径较粗，动脉壁弹力差，所以动脉压较低。

2) 小儿血容量：新生儿平均全血容量350毫升，约为体重的12%；婴儿血容量约为体重10%；儿童约为体重的8%；成人约为体重6~8%，因此小儿血容量相对比成人大。小儿对于丢失血液的耐量很差，如三周的婴儿其全血量约400~500毫

升，若丢失 50~100 毫升血液可发生致命性的休克，（丢失血液 40 毫升等于成人失血 500 毫升），因此必须迅速而准确的补充。

3) 小儿血液循环时间较成人为速，体肺循环总合不过 12~14 秒，故麻醉易忽深忽浅。血液循环时间较成人快，是由于小儿物质代谢旺盛，机体对氧需要较高。血液粘度一般比成人较低，除新生儿血色素可高达 18 克/100 毫升外，生后两周即迅速下降，一周岁时约 12 克，然后逐渐上升至成人标准 15 克。一般选择性手术，血色素应在 9 克以上，方可施行，因还原血色素达 5 克时即出现紫绀，但若血色素仅 5~6 克之贫血患儿，即使严重缺氧，仍无紫绀之症状，因此不易被发现。

3. 小儿神经解剖特点与体温调节关系：

1) 小儿脑实质生长很快，新生儿脑实质约为 350 克，相当于体重的 1/8~1/9，一岁时代达 900 克，成人脑重约为 1.5 公斤，相当于体重的 1/40。小儿皮质本身发育较晚，而皮质下系统在功能上比较成熟，如循环、呼吸、吸吮等。小儿生后两个月，感觉器官已基本形成，如温觉、触觉等。但由于神经活动很不稳定，兴奋和抑制在皮质很易扩散，对反射控制功能差，故反射敏感，遇强烈刺激易发生惊厥。

2) 小儿体温中枢发育不够成熟，易受环境温度之影响。年龄愈小体温波动也愈大。体温增高时代谢亢进，氧的消耗增加，同时脉搏、呼吸随之加速，使循环和呼吸系统疲劳。高烧在 40.5℃ 以上九小时就可造成不可回逆的脑损害，因此对高热和心动过速的患儿，麻醉和手术可能引起严重的并发症，因体内代谢率随体温增高而增加。当体温升高 1℃ 时，氧消耗增加 7%，故麻醉后小儿体温应降至 38.5℃ 以下，以防组织缺氧。

4. 小儿体液特点与酸碱平衡之关系:

小儿体液代谢比较旺盛, 因身体发育不够成熟, 肾脏、呼吸和缓冲系统的调节功能较差, 容易受疾病和外界环境的影响, 易出现水和电解质紊乱。

体液是人体的主要组成部分, 水和电解质的相对恒定, 是维持生命的重要条件。新生儿体液占体重80%; 婴儿占75%; 较成人高(55~60%), 小儿体液中50%为细胞外液, 是麻醉和手术最易发生变化的部分, 应予重视。

临床常见的代谢性酸中毒, 发生在呕吐, 高热, 肠梗阻等, 以致pH下降, 二氧化碳结合力降低。此时肾脏调节功能可受到影响, 肺不能充分排出碳酸, 临床表现呼吸深而有力, 不安、呕吐、嗜睡, 以昏昏迷, 口唇常呈櫻桃红, 新生儿精神萎靡, 拒食, 面呈灰白色等。

代谢性硷中毒较少见, 多发生幽门肥大性狭窄, 或十二指肠闭锁, 丢失大量胃液, 以致严重缺钾, 二氧化碳结合力升高, pH上升二氧化碳分压升高。

二、介绍几种小儿常用的溶液成分和性质:

输入的液体基本上为电解质和非电解质二种, 电解质的作用是补充失去的液体, 纠正体液的低渗状态, 纠正酸中毒, 供应需要的电解质。非电解质作用是给予人体必要由肺和皮肤排出的水份, 给予肾脏排尿所必须的水份, 纠正体液的高渗状态。

1. 非电解质溶液: 常用5~10%葡萄糖水, 分子量为180, 5%葡萄糖水为278毫渗透分子/升, 接近血浆(289.3毫渗

透分子/升)故为等渗性溶液; 10葡萄糖为556毫当量/升, 两倍于血浆张力, 注入体内不久就被氧化为二氧化碳和水, 同时供应了热量, 或以糖原形式贮存; 水由肾、肺、皮肤排出, 因此5~10%葡萄糖不起到维持血浆渗透压作用, 应用5~10%葡萄糖目的在于供应水分热量, 纠正酮中毒和节省人体蛋白的消耗。

2. 电介质:

1)生理盐水: 为中性等渗溶液, 所含 Na^+ 和 Cl^- 各为154毫当量/升, 其 Cl^- 含量高出于血浆, 故用于血 Cl^- 过高, 或酸中毒严重病人, 应与适当硷性溶液配合应用。

2)硷性溶液:

a.乳酸钠: 克分子量为112, 故克分子乳酸钠溶液为112克/升, 即11.2%, 稀释六倍即为等渗溶液(1.87%)注入体内。在肝脏内乳酸根能氧化成碳酸氢根。

b.碳酸氢钠: 克分子量为84, 故克分子碳酸氢钠溶液为84克/升, 即8.4%稀释六倍即为等渗溶液(1.4%)。

c.三羟甲基氨基甲烷: 是一种缓冲剂, 用于纠正急性重度代谢性或呼吸性酸中毒, 36%溶液(0.3M)为等渗液, pH为10.2。

三、麻醉手术中小儿输血补液问题:

麻醉和手术时应根据患儿每日需要量(可按每日生理需要量和热量)计算补液: 婴儿每日每公斤体重90~100毫升; 幼儿每日每公斤体重70~80毫升; 儿童每日每公斤50~60毫升。发烧患儿, 体温升高 1°C , 增加输液量20毫升/公斤。轻度酸

中毒一旦脱水被纠正酸中毒亦可随时纠正；酸中毒较重者，根据酸中毒程度用 11.2% 乳酸钠 3~6 毫升/公斤，或碳酸氢钠 5~10 毫升/公斤（5% 碳酸氢钠 1 毫升当于 11.2% 乳酸钠 0.6 毫升），即 11.2% 乳酸钠 0.3 毫升/公斤或碳酸氢钠 0.5 毫升/公斤，提高二氧化碳结合力 1 容积%，一般稀释方法：11.2% 乳酸钠加 5 倍葡萄糖液，5% 碳酸氢钠加 3 倍葡萄糖液。

术中小儿血容量维持是防止休克主要措施，首先应保持一根良好的静脉通路，大手术时可予先静切，手术开始后通常在沒有出血情况下以 20 毫升/公斤给予输血是安全的，以后根据术中出血情况，适量补充。每输入枸橼酸血 200 毫升，可给 10% 葡萄糖钠钙 4 毫升，或 10% 氯化钙 1 毫升为原则，总之小儿的输血输液应精确掌握，否则会引起不良之后果。

四、小儿麻醉的特点：

1. 小儿多不能合作，一般须先作准备，使他们处于睡眠状态，对较大小儿应先进行亲切的谈话，并取其合作。

2. 在麻醉剂量上小儿安全幅度较窄，容易过量，但剂量太小又不能获得足够的麻醉，因此要求准确地掌握。小儿个体差异较大，必须随时注意。

3. 小儿呼吸道狭小，分泌物较多，并易发生喉痉挛，气管插管时，要求密切观察和管理。

4. 小儿循环血容量绝对值小，所以与成人相比同样的手术，失血量相对地大，而且对失血耐受性差，需要即时等量补充。

5. 术中很好固定患儿肢体，防止术中突然躁动，而影响手术。

6. 由于小儿体温调节中枢不健全和代谢率增高的特点，加之麻醉和手术中的多种因素，均可使体温升高，如手术单，热光源，通气不良，温度高，麻醉机的紧闭系统以及麻醉药物等，都可造成术中体温升高和出现高热的危险。而新生儿皮下脂肪组织少，则体温容易过低，术中应注意保温，因此麻醉时应密切观察体温变化，随时测量。

五、麻醉前准备和所用药物剂量：

麻醉前必须空腹的乳儿应在四小时前停乳；儿童应在6~8小时前禁食。若脱水酸中毒患儿术前应予以适当纠正。胃、肠、膈、疝手术常规置好胃管。关于麻醉前给药，应在麻醉前半小时给予，使入手术室患儿无惊惶感觉。术前药依年龄见本汇编最后附表。

六、小儿气管内全身麻醉：

1. **优缺点：**保证呼吸道通畅和氧的供应，减少呼吸死腔，有利于维持恒定的麻醉，远离手术野呼吸易管理。插管操作不当可引起咽喉部损伤和呼吸道梗阻，喉水肿。

2. **麻醉机的装置：**经过我院多年来的临床实践和改进，认为仍以亚利氏（T形管法）装置为最简单，安全。

T形管横臂端直接气管导管，另一端接延长管，垂直端（可按一个呼吸囊或手套）接氧气，延长管的容量应为小儿潮气量1/5。延长管内径婴儿6~7毫米；幼儿13毫米为宜。氧气流速应是小儿静息每分钟通气量的两倍。根据我们的经验小儿氧流量3~5升/分并无缺氧现象。有人报导吹氧压力为15

~20毫米汞柱发生气胸。总之应根据不同年龄具体掌握，精确选用。

T形管应用时之参改

年 龄	体 重 (公斤)	呼 吸 次数/分	潮气量 (毫升)	呼出长度 (厘米)	气流量 (毫升)
新 生 儿	2.7	50	20	3.8	1800
3 个 月	5.4	45	30	5.1	2700
6 个 月	7.0	45	40	7.6	3200
1 岁	9.0	40	50	10	4000
2 岁	13.0	35	68	12.7	4500
3 岁	16.0	30	80	15	4800
4 岁	18.0	25	100	17.8	5500
5 岁	24.5	25	125	22.8	6250

七、麻醉下病儿的管理和观察：

麻醉时除合理的掌握麻醉深浅外，还应注意到手术反应，以保证生命安全。除观察循环呼吸外，尚应照顾到小儿的一些特点。

1. 气管导管应予消毒，以防感染。

2. 合理的输血补液，小儿体表面积相对较成人小，新陈代谢快，对高热电解质紊乱适当调节，生理盐水应严格控制，为

预防血糖过低每小时每公斤体重2~3毫升5~10%葡萄糖静脉滴入。

3.心音有力，心率过快（婴儿180/分以上）是缺氧早期或麻醉太浅的表现，心率慢心音低钝，而无力是缺氧晚期现象。

4.面色苍白，唇红不明显，皮肤颜色间有发青、发花等都是休克现象。

5.随时注意体温调节，根据需要用冻袋和热水袋，以维持正常体温。

6.注意呼吸道的通畅，保证氧的供应。

7.随时观察有无恶心、呕吐及反流窒息的危险。

（安医附院麻醉科）

新生儿麻醉处理

随小儿外科之发展，新生儿手术日益增多，基于新生儿生理解剖的特点，在麻醉处理上有些特殊问题。本院麻醉室1958~1964年2月间共行新生儿手术124，例兹将麻醉处理情况报导如下：

处理情况

124例中，男婴80例（占64.4%），年龄最小者为生后2小时，最大者30天。生后一周以内手术者占59.7%。体重不足2.5公斤之早产儿占29.2%。

诊断见（表1），以先天性胃肠道畸形梗阻及胎粪性腹膜炎最多，占全部病例80%以上。

124例中，局部麻醉23例。乙醚全麻101例（占80%），其中气管内麻醉71例，包括清醒插管43例，插管病例皆用T型管法维持。

全麻并发症见（表2）。呼吸停止系指麻醉中因各种原因造成之呼吸停止，待30秒到1分钟不恢复者，此多发生在拨管前后及牵拉内脏时。呕吐、反流或误吸多发生在插管前或拨管时，另有两例发生在麻醉手术进行时。分泌物堵塞呼吸道，主要因术前有肺炎，又未用阿托品或少量粘稠分泌物堵塞气管所致。

术中心跳、呼吸次数与预后见(表3.4)。从表中可见,心跳在141次/分以上,呼吸在41次/分以上,是正常波动范围。心跳、呼吸低于此数值者死亡率明显增加。

全麻操作

一、术前用药:阿托品0.1毫克。

二、诱导:开放滴醚插管或清醒插管,后者不用表面麻醉。新生儿喉头位置较高,其上口向前倾斜,舌根肥厚后突,暴露声门较为困难。加上新生儿交感神经紧张度相对较高,清醒或浅麻下窥喉时反应很强,舌体在口内左右滚动,较难保持视野的清楚。进气、喉痉挛亦屡见不鲜。个别病例由于上呼吸道畸形,可能完全看不见声门。由于视野狭小,咽喉反射存在,插管时导管很容易滑入食管,故插管后应根据呼吸音核对导管位置,无误后,方可施行麻醉。

三、维持:开放滴醚仅应用于不插管的病例。插管者采用T形管法维持。T形管侧臂不加延长管,每分钟供氧2.5—8立升,用拇指堵塞侧臂开口做辅助或控制呼吸。麻醉中对呼吸微弱,交换不足者行辅助呼吸,必要时用控制呼吸。术中应注意培养病儿的自然呼吸。长时间控制呼吸不便操作,对情况估计,深浅度的判定增加困难,亦易致体温下降。控制或辅助呼吸压力之调节,可根据呼吸音的听诊决定。一般应保持呼吸音稍强且长于正常者。术中为减轻麻醉药物对机体之抑制作用,应施行最浅的麻醉,以维持小儿不哭不动,呼吸基本平稳、能耐受导管之深度为准。术中可间断减浅麻醉,凡减浅后小儿反应微弱,往往是体克衰竭的表现,可作为判断病情之参考。

四、拔管：拔管前应做好再插管的准备。凡有胃肠减压管者，应将消化道内容物抽空。病儿基本清醒，呼吸平稳时，缓缓拔出。拔管时机选择不当，容易发生呼吸停止，呕吐、反流误吸等意外。我们曾有5例因此被迫再次插管。

五、输血补液：新生儿水分需要量少，肾功能不全、排盐能力差，麻醉中肾功能受到抑制，输液偏多可造成全身水肿。但新生儿以消化道畸形梗阻为最多。由于胃肠液之丢失，伴有不同程度脱水及电解质紊乱，如不及时纠正，可造成休克或未稍循环衰竭。术前已有脱水者，应尽量在术前纠正。术中输给含盐少的溶液，如2.5%葡萄糖与适量的生理盐水，速度不超过10滴/分。新生儿血液总量少，在正常情况下末梢血管紧张度较高，出血的代偿能力差，术中失血必须及时补充。消耗较重的小儿，可于术前输血20—30毫升，以预防休克。新生儿休克一般表现为：肤色灰白、反应迟钝、心音弱、末梢发绀、呼吸紊乱等。本组有5例产生休克，其中8例心跳减慢，值得注意。本组休克皆因输血不及时造成，其中4例因输血滴流不畅。为了精确控制输血补液量及速度，采用注射器直接推血较好。

讨 论

新生儿手术选用何种麻醉方法为宜，各家经验颇不一致，与各单位设备条件、技术经验均有密切关系。本文仅就有关全麻及术中管理的几个问题提出讨论。

一、新生儿气管内插管的优点很多，主要有减少呼吸道死腔，预防误吸，便于保持呼吸道通畅，以便联接各种麻醉装置等。而插管的主要缺点是：操作本身对小儿干扰较大，容易在

喉时引起进气发绀，甚至心跳徐缓，如管理不当能引起反射性呼吸停止及呕吐。本组10例呼吸停止，有5例与插管有关。至于减小气管内径，增加呼吸阻力，少量分泌物亦可堵塞管腔，容易发生喉头水肿缺点，只要操作轻柔、熟练，导管粗细合适管理得当，都是可以避免。实验证明：如导管内径不小于气管内径之60%，则对呼吸交换量影响不大。本组有71例气管内麻醉中无一例发生喉水肿。

新生儿呼吸系的特点为交换量小，上呼吸道应激性高，如不哭泣，开放滴髓麻醉不容易加深，诱导过程往往拖长到20—30分钟以上。浅麻醉下插管，容易造成严重之进气、发绀。但新生儿对清醒插管耐受较好。新生儿迷走神经紧张度较低，插管后呛咳亦较轻微，从而可缩短和简化诱导过程，对病情较重，反应低下及生后两周以内者更为合适。

本组部分病例，麻醉后呼吸微弱，呼吸音似有似无，辅助或控制呼吸是属必需。T形管法便于管理呼吸，且不增加呼吸道之死腔及阻力。由于能随时进行辅助或控制呼吸，便于深浅度之调节，很有利于施行浅麻醉。关于控制或辅助呼吸之压力，干氏测定新生儿肺胸顺应性，为1.8毫升/厘米水柱，为求得22毫升有效换气，需加压至13厘米水柱。我们在辅助或控制呼吸时，氧流量保持2.5—3.0立升，加压 $\frac{1}{4}$ 秒，测定部分病例，气管内压波动于7—10—12厘米水柱之间，未见换气不足及其它不良影响。

二、全麻并发症之预防及处理：呼吸停止之原因甚多，麻醉药之抑制，体温过低等均可造成，但本组主要是在刺激上呼吸道或牵拉内脏时麻醉过浅所致。预防之关键，在于麻醉深度的合理调正，及插管拔管时机之恰当选择。一旦出现应行口对口或插管人工呼吸。本组无一例因呼吸停止直接造成死亡。至

于重危病儿的呼吸停止，乃是全身衰竭的一种表现。

新生儿咳嗽反射不健全，消化道梗阻病儿清醒状态下即可发生误吸，麻醉后更易发生，因此是术后死亡的重要原因。即使已行气管插管，也只有抽空胃内容物及合适的麻醉深度下，才能收到预防的效果。误吸的预防及处理原则上与成人相同，不再赘述。

新生儿上呼吸道粘液腺体发育不全，不易出现分泌物过多。除术前肺内感染外，主要是少量粘稠分泌物堵塞管腔，抽吸不出，故应准备插管二套，发生堵塞时，可以更换，术前颠茄类药物的应用不应省略。

三、呼吸心跳次数与预后：新生儿潮气量小，机能残气量亦小，氧气需要量较高，正常状态下以增加呼吸次数来代偿。术中由于多种因素，如死腔、阻力、手术、体位等的影响，潮气量更为减少，再加乙醚对呼吸道的刺激，常使呼吸次数由正常的40次/分左右增至60次/分以上，最多可达120次。新生儿迷走神经作用较弱而代谢旺盛，心跳常在120~140次/分之间。由于麻醉和手术之干扰，浅醚麻之向交感作用，心跳可增至180次/分以上。本组术中心跳、呼吸增快愈多则死亡率愈低。反之如心跳、呼吸次数增加较少，波动亦小则死亡率增加。如心跳、呼吸次数降至正常数值以下，则死亡率高达91—100%。说明呼吸心跳之增速系机体的代偿机制或对刺激之反应，是机体之贮备能力尚佳之表现。

四、保温问题：新生儿体温调节中枢发育不全，皮肤调节机能欠佳，而体表面积又相对的较大，容易散热。所以体温容易随周围环境温度之变化而变化，尤其是早产儿皮下脂肪缺乏，保温能力更差，麻醉更抑制了体温中枢之调节功能，术中心温往往明显下降，而低温对病儿之危害较多。如苏醒延迟，

硬皮症，呼吸循环抑制，甚致衰竭等，与术后死亡有着重要的关系。早期我们对保温注意不够，术后就曾有两例发生硬皮症而死亡。因此，手术室室温应保持在28—30℃，防止体温下降。如室温偏低则应将小儿放在温水袋上。四肢、躯干除手术输血部位外，全部用棉垫包裹。消毒、包扎时尽量减少暴露时间。如使用有保温装置之手术台更为理想。

(摘自小儿外科附刊1965年第二卷第一期13—15页沈阳医学院第二附属医院麻醉室张秉钧等报导。)

表1 疾病的诊断

诊 断	例 数	(%)
胎粪性腹膜炎	28	22.6
先天性肠道畸形	27	22.8
先天性肛门闭锁	22	17.8
肠 梗 阻	17	13.7
脐 膨 出	5	4.1
幽 门 肥 大	4	3.2
脑脊膜膨出	4	3.2
食管闭锁	4	3.2
其 它	13	10.4
共 计	124	100

表2 全麻并发症

併发症	例数
呼吸停止	10
呕吐、反流、误吸	9
分泌过多	5
喉痉挛	3
共 计	27

表3 术中呼吸次数与预后

呼吸次数 次/分	总 例数	术中 死亡数	术后24小时 死亡数	术后24小时 以上死亡数	死亡总数
91以上	8	0	0	1	1(12.5%)
40—90	83	0	5	22	27(32.4%)
40以下	14	8	5	6	14(100%)
无记载	19	0	3	6	9(47.4%)
共 计	124	8 (2.4%)	13 (10.5%)	35 (28.2%)	51 (41.1%)

表 4

术中心跳次数与预后

心跳次数 次/分	总 例数	术 中 死亡数	术后24小时 死 亡 数	术后24小时 以上死亡数	死 亡 总 数
201以上	20	0	0	2	2(10%)
161—200	57	0	4	16	20(35.1%)
141—160	20	0	2	5	7(35%)
121—140	15	0	4	7	11(73.3%)
120以下	12	3	8	5	11(91.6%)
共 计	124	3 (2.4%)	13 (10.5%)	35 (28.2%)	51 (41.1%)

小儿气管内麻醉

(附900例分析)

气管内麻醉在小儿外科的应用，文献意见颇不一致，有主张所有小儿应施行气管内麻醉，亦有主张非有确切指征，不宜妄用。本院1961年5月—1964年8月共施行900人次气管内麻醉，兹作一分析并提出初步体会如下：

资料分析

一、一般分析：本组900例中，年龄在2岁以下者277例（包括新生儿54例），3—5岁者175例，6—12岁448例。术前情况良好者764例，劣者99例，垂危者37例，劣及垂危者占总数的15.1%。手术时间最长者7小时44分，最短7分钟，平均2—8小时。气管内麻醉占同期小儿麻醉总数的22.9%。

二、手术类别：绝大多数为头、颈、胸、腹部手术(表1)

三、操作方法：根据病儿年龄、病情、尤其是循环系情况及麻醉剂特点分别选择用三氯乙烷、氟烷、氯乙烷、环丙烷或氧化亚氮诱导或在硫喷妥钠基础麻醉后，用开放乙醚点滴至Ⅲ期二级麻醉，再以1%潘妥卡因喷雾喉头，待作用完善后，第二次暴露声门进行气管插管，以避免插管后呛咳，乙醚慢诱导插管时间较从容，可以减少插管损伤机会。对年长儿（及个别

婴幼儿)则采用硫喷妥钠, 松弛剂快诱导插管。除5例新生儿及未成熟儿外很少进行清醒插管。根据体会, 小儿清醒插管并不如文献所述的容易, 新生儿声门暴露有一定困难, 在暴露不良的条件下强行插管甚易引起损伤。除特殊指征(裂腭、扁桃体等口腔手术)经鼻腔明视插管外(45例)皆经口腔明视插管。插管后经肺部听诊, 肯定导管位置正确后, 使用T型管半开放法维持麻醉者869例, 占总数的96.5%; 紧闭法维持者31例(年龄小于8岁用来回式15例, 8岁以上用循环式16例), 所使用的麻醉剂大都为乙醚(个别年长儿加静脉普罗卡因强化剂点滴)。有56例应用了氧化亚氮、氟烷、氟烷—乙醚等混合液或环丙烷维持麻醉, 氧化亚氮、氟烷维持麻醉特别适宜于术中需要施用电灼的患者。本组采用T型管半开放装置系将T管横臂的一端连接气管导管, 另一端通过容积500—1500毫升的呼吸囊(2岁以下婴幼儿均采用500毫升者)与麻醉机相连, 而T型管的垂直臂则任其开放, 呼出气体及一部分麻醉剂由此逸出, 故麻醉机吹入气流与气管导管呈直线方向, 与原始的亚利氏装置有一定区别。装置中有呼吸囊可施行扶助呼吸或控制呼吸, 用肌肉松弛剂的病儿, 呼吸囊极为重要。因装置中附呼吸囊, 麻醉气体进入肺泡前有适当缓冲, 不会因气流量过高压力过大而形成肺泡正压, 甚至引起肺泡破裂。本装置氧流量为8—5立升/分, 不一定需达儿小每分钟通气量的两倍, 但麻醉时有二氧化碳再吸入的可能, 仍需提高警惕。

四、气管导管大小及插管深度:

新生儿大多可插入F12—14导管, 一岁以内F14—18, 1—2岁F16—20, 3—4岁F20—22, 5—6岁F22—24, 7—9岁F24—26, 10—12岁F24—28。根据本组资料, 各年龄组插入气管导管号码较文献报导大约小法制(F)2个号码。

导管插入深度应予注意，导管通过声门后再进入2—4厘米即可。如插入过少，麻醉期间导管易滑出。本组即有8例侧卧位或俯卧位手术的病儿，术中导管滑出，再作插管殊为困难。为预防导管在麻醉时脱出，需用胶布将导管妥善固定，而不必插管过深，否则导管易进入一侧支气管。麻醉过程应避免手术或麻醉不善，而使导管位置经常移动。

五、麻醉后并发症：本组有麻醉并发症者49例（表2）发生率为5.5%。麻醉期间心动停止2例：一例为4岁肝肿瘤病儿，术前用氯丙嗪1毫克/公斤，麻醉前血压70/50毫米汞柱，气管插管顺利插管后麻醉浅呛咳，在乙醚加大浓度加压吸入过程中，呼吸突然停止，继而心跳停止，经开胸心脏按摩恢复，未施手术无后遗症而出院，此例可能因骤然吸入高浓度乙醚致麻醉过深所致；另一例为出血性肠炎，术前中毒情况严重，已有心力衰竭，虽经快速洋地黄化等处理，术中仍发生心动停止，经心脏按摩后心动恢复，但终因中毒症状严重，术后18小时死亡。4例呼吸暂停系浅麻醉下强烈手术刺激所致，均经暂停手术扶助呼吸后恢复。3例支气管痉挛用琥珀胆碱或异丙肾上腺素、氨茶碱处理后消失。其它因经验不足有导管滑出及损伤等。除三例发生导管扭曲及时纠正外，未遇其它导管阻塞情况。插管导致门齿脱落，多发生在7—9岁调换乳齿的年龄。麻醉后并发喉水肿2例经气管切开后恢复，拔管后喉痉挛经面罩加压给氧后瞬即消失。术后死亡14例，均与麻醉无明显关系。

讨 论

小儿气管直径小，插管后更减少气管周径，呼吸阻力增

加。细小的导管易扭曲或被分泌物阻塞，引起呼吸道梗阻。小儿组织柔弱，插管时易引起损伤，术后喉水肿为小儿气管内麻醉的最大威胁，但目前文献认为，对小儿气管内麻醉的优缺点应正确估价，随着经验的积累，发现过去对小儿气管内麻醉的并发症有些夸大，某些并发症如损伤及导管滑出，在熟练操作时是可以避免的。术后喉水肿的发生率 Rees 报导 5 年内 35,000 例小儿气管内麻醉只发生一例；Leigh 及 Belmont、10 年内仅一例需作气管切开；1964 年南京麻醉学术会议综合国内 1890 例小儿气管内麻醉术后并发喉水肿 17 例，发生率为 0.9%；本组 900 例并发喉水肿 2 例，发生率为 0.22%。麻醉后如能警惕早期喉水肿症状，严密观察及时处理，气管切开可能避免。本组一例 2 岁巨结肠切除术，麻醉时间 3 小时 40 分，术后 4—5 小时发生喉水肿症状，针灸一次无效，33 小时后气管切开恢复，该例主要是麻醉维持较浅，麻醉过程中，导管与喉头及气管摩擦引起损伤。另一例 5 岁双手疤痕切除植皮术，麻醉时间 4 小时余，术后 2 小时出现喉水肿，术后 6 小时作气管切开。本例在麻醉过程有一小时以上浅麻醉，呼吸激动，吞嚥动作频繁，以致喉气管与导管摩擦损伤（检查为声门下区水肿）。本组有 8 例（包括新生儿 4 例）系由麻醉者初次施行小儿及新生儿插管，曾试插 3—4 次，术后幸无喉水肿。另一例 7 岁女孩右支气管内异物并发右全肺萎陷，因术前情况差，先用气管内麻醉纠正缺氧，加用乙醚麻醉后再拔管，施行气管镜取异物，手术极为困难，曾反复通过喉头插入气管镜 10 次，历时一小时 10 分，异物（蚕豆）始全部取出，术后并无并发症。通过以上实例及几年来的经验，我们体会到，插管损伤虽为引起喉水肿的重要因素，但决不是唯一的因素。麻醉处理时应注意导管及用具严密消毒，不使因插管而导致感染（喉气管炎），插管时选

择粗细适中的导管，操作轻柔，避免直接损伤；麻醉期间应尽量使麻醉维持平稳，避免吞嚥、咳嗽、呼吸激动等情况，因此等情况易使导管与气管粘膜摩擦，造成间接损伤，本组 2 例喉水肿的产生均与此有关。此外，应注意术时补液不过量，因喉水肿有时是小儿全身水肿的早期症状。麻醉时如能注意上述各点，则术后喉水肿的发生率将显著降低。关于插管后增加呼吸阻力问题，只要插入导管不过细，麻醉时适当进行扶助或控制呼吸，呼吸阻力即不致增加。本组有并发症者占 5.5%。随着经验的积累，并发症还能降低。（本院早期 373 例统计，并发症占 7.5%），因此我们认为，对于小儿气管内麻醉的缺点及并发症应有足够的重视与认识，我们不同意全部小儿手术均应施行气管内麻醉的观点，但却认为对于有适应症的病例，应该采用气管内麻醉。本组病例均有气管内麻醉的确切指征，头颈部手术因麻醉区域与手术野有冲突，俯卧位及侧卧位手术呼吸管理不便，这些手术需采用全麻者，几乎全部采用气管内麻醉以保证呼吸道通畅。本组有两例扁桃体切除术，术中多量出血（100毫升以上），但在气管内麻醉下，均无窒息。口咽部手术采用气管内麻醉使手术操作能容从事，止血更能完善，并能提高手术麻醉安全性。小儿开胸手术中，纵膈扑动较成人明显，胸部手术应用气管内麻醉的优点是众所周知的。

本组 2 岁以下婴儿有 277 例，此类病儿呼吸潮气量小，如用面罩法全身麻醉，增加呼吸无效死腔，将引起呼吸交换量不足与二氧化碳积聚；另一方面婴儿对缺氧及二氧化碳积聚的代偿能力差。气管内麻醉可减少呼吸无效腔。麻醉过程如遇呼吸急促、通气不足、腹胀等情况尚可施行扶助或控制呼吸，病儿可无缺氧及二氧化碳积聚之虑。我们认为对于两岁以下小儿施行较复杂或长时间手术，如需用全麻者，以多采用气管内麻醉

为宜。

对于上腹部或冗长艰巨的下腹手术虽可在硬脊膜外麻醉下完成手术，但麻醉管理并不简单，由于内脏牵引刺激及基础麻醉不足所引起的进气骚动，对手术颇有妨碍，如过分依赖添加辅助麻醉药物，则极易陷入“药剂式麻醉”的困境，甚或产生呼吸循环意外，反不如全麻管理方便。对此类病例我们较多的采用气管内麻醉，颇感满意。

重危病儿应用椎管内麻醉并不适宜，局麻对重危病情并无补益，小儿往往仍需有赖于辅助麻醉的应用，处理不当更加重休克，如用气管内麻醉，缺氧可迅速纠正，同时可用松弛剂维持浅麻醉，对于机体的扰乱不致过巨，并有利于降温 and 体温的控制。由于气管内供氧，动脉血氧含量提高，使麻醉期间应用冬眠药物更为合理有效。本组所有重危病例中（包括不少处于濒死前期及已经窒息，心跳停止的病例）除一例出血性空肠炎术前已有心力衰竭，术中心跳停止，术后死亡外，其余虽病情险恶，麻醉经过皆属良好，目前我们对重危病儿已全部采用气管内麻醉。

肠梗阻病儿应用开放法全身麻醉，呕吐、误吸的并发症并不少见；使用局麻或硬膜外麻醉因基础麻醉关系，呕吐误吸仍为严重问题，气管内麻醉对保证肠梗阻病儿的安全有很大的意义。我院肠梗阻病儿已常规在气管内麻醉下施行手术。肠梗阻病儿气管插管的麻醉诱导亦是一个重要环节。本组除个别学龄前及年长儿采用快诱导插管外，其余均采用慢诱导方法插管，从未在诱导时间发生意外。

关于小儿气管内麻醉的装置，因紧闭法阻力大，除年长儿外，文献均主张用亚利氏装置或无复吸入法。无复吸入活瓣的优点是能排除呼出气体，不使重新吸入，但麻醉不易维持一定

深度。活瓣本身增加呼吸阻力，特别是质量欠佳者，呼出的水蒸气，沉积于活瓣，影响启闭将引起二氧化碳积聚。吹入气流亦会影响活瓣启闭。本组用 Ruben 氏无复吸入活瓣于少数病例并不满意。原始亚利氏装置气流量需求甚大，且呼吸管理不方便，用改良亚利氏装置有一定优点，麻醉期间对呼吸的管理和观察方便。麻醉较易维持；麻醉过程不需经常调节乙醚蒸发器开关，对长时间麻醉可将呼吸囊内壁用水冲洗，使吸入气体湿化，因为是半开放法，热量亦随呼出气体排出，较其它麻醉无体温过高之虑。根据我们观察，如术中注意防止其它可能引起体温上升的因素，麻醉结束后肛门温度通常较麻醉前平均降低 $0.5-1^{\circ}\text{C}$ ，如配合其它措施，更便于降温。这种改良亚利氏装置，由于气流量偏小，呼吸囊可有再吸入，直线气流对肺泡直接加压能影响呼气，麻醉过程二氧化碳排出可能存在问题，故应注意二氧化碳的积聚，施行必要的扶助呼吸，以助二氧化碳排出。

小 结

本文分析上海第二医学院附属新华儿童医院小儿气管内麻醉 900 例，气管内麻醉能保证呼吸道通畅，能减少呼吸道无效腔，有利于呼吸交换。由于气管内供氧能有效的纠正缺氧，有利于重危病例的手术治疗与改善病情。结合文献报导及体会指出小儿气管内麻醉的并发症并不多见，如注意正确的麻醉处理，术后喉水肿是不多的，本组喉头水肿的发生率为 0.22% 。有适应症者应予应用，对小儿气管内麻醉的适应症曾加讨论，我们认为头颈部、口咽部及侧卧位、俯卧位的手术需全麻者；胸部上腹部及下腹部艰巨冗长的手术，均适应施行气管内麻醉。强

调了重危病例肠梗阻及婴儿施行气管内麻醉的优点，最后介绍本院所采用改良 Ayre 氏装置的优点与缺点。

(上海二医附属新华儿童医院麻醉科金熊元等)

表 1 手 术 分 类

头 颈 部	颅脑、脑脊膜膨出手术	47 例
	裂唇、裂腭、颌面部手术	104 例
	眼、耳、鼻、喉手术	147 例
	甲状舌骨囊肿瘻管、淋巴水囊肿斜颈手术	69 例
胸 部	全肺、肺叶切除术	10 例
	食管闭锁手术	6
	剖胸探查术	5
	胸膜剥离术	3
	心脏大血管手术	2
腹 部	肝、胆、脾、肾手术	34
	肠道手术(肠梗阻、巨结肠等)	187
	腹腔肿瘤切除术	28
	其它腹部手术	28
其 它	脊柱、四肢及整形手术	197
	支气管碘油造影术	24
	食管镜、食管扩张术	9
共 计		900 例

表2 麻 醉 并 发 症

麻 醉 期 间 并 发 症	心动停止	2	麻 醉 后 并 发 症	喉水肿	2
	呼吸暂停	4		声嘶哑	4
	支气管痉挛	3		肺不张	1
	门齿脱落	7		肺 炎	1
	鼻 蛆	2		拔管后喉痉挛	3
	导管滑出	8		静脉炎(羟二酮引起)	3
	导管扭曲	3		降压后麻醉清醒延迟	1
	高热惊厥	4			
	呼吸抑制 (肌肉松弛剂引起)	1			
小 计	34	小 计	15		
共		计	49		

几种常用升压药物的介绍

一、受体学说：受体是细胞膜的某些脂蛋白部分，能同介质、体内其他活性物质或某些在结构上和介质相似的药物相结合，这种结合迅速引起一系列理化反应，从而表现为细胞、组织的兴奋或抑制。

受体与相应介质结合有高度的选择性和特异性，与乙酰胆碱结合的叫乙酰胆碱能受体，与肾上腺素或去甲肾上腺素结合的叫肾上腺素能受体，肾上腺素能受体可分 α 与 β 两种。 α 受体与各种兴奋有关，如血管平滑肌收缩，虹膜平滑肌收缩，而抑制肠平滑肌。 β 受体可分为 β_1 ，具有兴奋心肌，加快心率，心肌收缩力加强，肠平滑肌松弛的作用， β_2 使血管、支气管平滑肌松弛的作用。

拟肾上腺素药是一类在作用上与肾上腺素能神经介质相似的药物，与细胞受体相结合，具有兴奋心血管系统，升高血压的作用，所以亦称升压药。

(一) 直接兴奋 α 受体的药物：

1. 新福林又称苯肾上腺素，注射剂1毫升=10毫克。由于它有血管平滑肌收缩作用，使用后，血压迅速升高，常有心动过缓出现，是由于迷走神经反射性作用于窦房结的结果。在人体应用时已证明它有利于冠状循环的改善，脑血流量亦增加，长时间使用不致引起机体产生严重的紊乱。临床用5—10%葡

葡萄糖500毫升加新福林10毫克静脉滴注。

2.美速克新命又称甲氧胺：1毫升=20毫克，具有强大的血管收缩作用，其作用较缓和而持久，对肾血管收缩作用很强。它对心脏和中枢神经系统无直接作用。由于使用后血压升高主动脉压力升高刺激压力感受器致迷走神经兴奋，反射性的引起心缩抑制，心率减慢。该药对室上性心动过速的疗效很好。由于对血管强有力的收缩作用，组织血流灌注减少，曾有肠坏死的病例报告。常应用于麻醉后，血管扩张所引起的血压下降。

(二) 直接兴奋 α 与 β 受体的药物

1.肾上腺素：肾上腺素是肾上腺髓质分泌的主要激素，一般用其盐酸盐，性质不稳定，在硷性或中性溶液中迅速氧化变色而失效，故口服无效（肠液呈硷性），一般用于皮下或肌肉注射、静脉注射。肾上腺素直接兴奋 β 受体，使心肌收缩力加强，心率加快，并改善心脏的传导功能，因此也可发生心律失常（心脏疾病或药物影响后易发生），严重时可发展为心室颤动而突然死亡。

肾上腺素对全身各部分的血管反应不一，对皮肤，粘膜和腹腔脏器血管收缩作用显著。心、肺、肾血管收缩作用微弱，对脑血管无影响，骨骼肌，冠状动脉则血管扩张，增加肝血流量。对血压的影响，用药后收缩压上升，舒张压稍降低，收缩压上升是由于心跳加快，加强及大部分血管收缩的结果，舒张压下降是由于部分血管舒张，外周阻力降低所致。

目前肾上腺素主要用于心脏停搏及过敏性休克。在心脏按摩时，提高周围循环阻力，提高按摩时所形成的血压，使冠状动脉扩张，血流灌注良好，以保证心肌的氧供应。

缺点：(1) 升压作用不可靠；

(2) 对心脏兴奋剧烈，在休克缺氧情况下易致心律不齐。

(3) 有显著的促进代谢作用，可加剧组织缺氧。

2. 去甲肾上腺素：对 α 受体的兴奋为主，它与肾上腺素不同之处是使肌肉的血管收缩。

去甲肾上腺素可使动脉、小动脉、静脉、小静脉、毛细血管发生收缩，使周围血管阻力增加，因而收缩压，舒张压均升高。对心肌亦具有轻度兴奋作用，但不易引起心律不齐，因此常用于心脏病患者。一般使用后窦性节律增速，也可发生心律减慢，此系通过颈动脉窦的反射所致，静注阿托品后，即不明显，证明为反射性迷走神经性作用。

应用去甲肾上腺素使肾、内脏、脑、肺、皮肤、肌肉的血管收缩，虽使血压上升，但维持生命的重要器官的血流灌注量下降。临床应用须警惕发生以下并发症：

(1) 肺水肿 由于肺动脉压力升高，一方面是肺血管收缩之原因，同时也是周围血管收缩而迫使血液郁结于肺脏的结果。

(2) 缺血性急性肾功能衰竭 去甲肾上腺素与肾上腺素均有抗利尿作用，由于肾血管收缩，使肾小球滤过作用减弱，泌尿量减少，长期使用有引起急性肾衰的可能。

(3) 局部组织坏死 长时间于某一肢体静滴去甲肾上腺素，引起局部缺血，坏死，我们有过惨痛的经验教训。

(4) 可引起血钾升高及代谢性酸中毒。

因此，去甲肾上腺素主要用于嗜铬细胞瘤或交感神经切除后，内源性去甲肾上腺素产生突然减少时，以及心脏按摩时以提高周围血管阻力。对于已停搏的心脏，复搏作用远不及肾上腺素可靠，故常配以肾上腺素、异丙肾上腺素配成 1 : 1 : 1 溶

液，心内直接注射。

3. 多巴胺：

对心脏的作用 直接兴奋 β 受体。增强心脏收缩力，心率轻度增快(亦可反射性减慢)，心排血量增加，冠状动脉扩张。

对某些血管的收缩作用—直接兴奋 α 受体。对某些血管有选择性扩张作用，可能是多巴胺的最终代谢产物四氢罂粟灵在结构上与罂粟碱相似，具有同样的血管扩张作用，对肾血管是扩张作用，肾血流量增加而改善肾功能。

多巴胺主要用于心排血量低，周围血管阻力高，尿量少而且血容量已补足的休克患者。

4. 麻黄素 1 毫升含 30 毫克或 50 毫克。

其药理作用类似肾上腺素，但其差别如下：

(1) 对小动脉收缩作用不及肾上腺素强，但比较温和而持久，在血压升高之后，没有血管的扩张作用。

对心脏有强烈的兴奋作用，但反复或一次应用大剂量易产生抑制。

(2) 对皮层，皮层下及呼吸中枢有较强的中枢兴奋作用。

(三) 间接兴奋 α 与 β 受体：

1. 间羟胺又称阿拉明以兴奋 α 受体为主。

注射剂 10 毫升 = 100 毫克，阿拉明应用后使血压升高，主要是内脏血管收缩而减少内脏血流，增加心肌收缩能力使心排出量增加，心功能得以改善，其升压作用较缓和而持久。对心率及肾血管几无影响，对治疗心源性休克有一定意义，它是通过替代神经末梢储存型的去甲肾上腺素，使去甲肾上腺素释放而起作用，故对缺乏储存型介质者无效(如应用利血平、胍乙啶及嗜铬细胞瘤术后引起的低血压)。长期应用，体内储存的

去甲肾上腺素减少，停药后，血压不易维持平稳。

2. 甲苯丁胺又称恢压敏，美芬特明。以兴奋 β 受体为主。

能显著增加心肌收缩力，对血管作用：静脉收缩，动脉无影响，因而改善静脉血流，增加心排血量，使血压上升，具有以下特点：

(1) 因对周围血管作用较弱，故升压缓和，不致突然过高或引起坏死。

(2) 升压作用较持久。

(3) 对重要器官：如对脑、肾、冠状动脉血流不减少，不致发生不可逆性休克。

(4) 用药后不会发生心律不齐，还能纠正某些心律紊乱，宜用于心源性休克伴心律失常之病员。

用法：肌注20—45毫克， $\frac{1}{2}$ —1小时一次。

静注15—20毫克或15—30毫克 + 5%葡萄糖静滴。

(四) 直接兴奋 β 受体：

异丙肾上腺素—注射剂 1 毫升 = 1 毫克。

对血管，支气管都有强大的舒张作用，增强心肌的收缩力，对心脏的兴奋作用大大超过了肾上腺素，是拟肾上腺素药物中最强的一个，静注后，心输出量和心率显著增加，可发生心律失常和全身小动脉扩张，（主要是骨骼肌的小动脉扩张）由于动脉扩张，舒张压下降，冠状动脉的血流量减少，因此心肌梗死病员应用异丙肾素可诱发心绞痛并加重心肌的无氧代谢，心源性休克患者应用异丙肾上腺素获一定升压效果后，加重心肌缺氧，而突然死亡。

由于对心肌的收缩作用，血管扩张作用，用药后，心排血量增加，收缩压升高，周围血管阻力减少，舒张压下降。

异丙肾素保持或稍增肾血流量及尿量。它可解除房室传导阻滞及支气管痉挛。

应用血管扩张药的指征：

(1) 扩容后中心静脉压正常或超过正常，而休克现象未好转者。

(2) 有交感胺释放过多的现象（苍白、四肢厥冷、毛细血管充盈不良、低血压）

(3) 周围血管阻力正常或增高，而心排血量降低，低血容量、虚脱、电解质紊乱，酸硷平衡失调及呼吸功能障碍尚未纠正者禁用。

二、升压药物应用时的注意事项：

1. 注意其对各脏器血流的影响。

2. 根据休克原因选用升压药，如对心源性休克宜用恢压敏，阿拉明，它使冠状循环明显增加，心输出量增加，而周围血管阻力无改变。如使用血管收缩较强的药物，使周围血管极度收缩，回心血流量增多，增加了心脏负担，同时由于外周阻力过大，易引起左心衰竭，继而形成肺水肿。

以收缩周围为主的血管收缩剂，如美述克新命，新福林等适用于周围血管暂时性的张力减退，或周围血管扩张所致低血压，用于腰麻、腹膜外麻醉引起的低血压，效果良好。

中毒性休克患者，在积极扩容后，应用异丙肾素，可改善微循环，纠正休克。

3. 在紧急情况下，运用升压药物作为过渡手段，缩短低血压时间，即暂时牺牲内脏血流供应而保证脑、心等重要器官的血液供应。但不宜过分依赖升压药，维持有效血循环量，支持心功能，纠正酸硷平衡失调及电解质紊乱很属必要。

4. 升压药综合使用，可减少用量，以取长补短。

复 甦 术

复甦术是指当循环和呼吸停止后立即进行抢救，恢复有效的血液循环和气体交换，使机体各重要器官组织的细胞得以进行正常的代谢作用，因此，复甦术主要是包括恢复循环和呼吸两方面，也可称为心肺复甦。

自从六十年代以来，有关循环骤停后进行复甦的工作有了很大的进展，对于心脏骤停时的病理生理，生物化学方面的改变，以及酸中等问题，心肌缺氧后的变化等都有了进一步的认识。抢救的范围及对象不仅限于手术室内，而且在病房、急诊室以至户外如触电，溺水或外伤等情况，均获得积极迅速的抢救和治疗。特别是应用胸外心脏按摩和口对口人工呼吸以及胸外除颤和心脏起搏器的应用等，使复甦的成功率大大提高。对于因触电，窒息或溺水等原来身体健康的人发生心动骤停后进行复甦的意义甚为重要，如抢救及时，预后甚佳。

我国的革命医务人员，在毛泽东思想的指引下，“救死扶伤”，发扬了革命的人道主义和大协作精神，抢救时作到千方百计，全力以赴，在全国各地抢救成功了不少循环停止超过4分钟以上的病人。

过去，国外文献的看法：认为循环停止超过4分钟，严重缺氧的脑细胞将产生不可回逆的损害，患者生命无法挽救。但是，根据国内各地区抢救成功的报导说明，虽然循环停止超过4分钟，甚至长达15分钟，关键在于及时采取有效的复甦

措施，积极创造有利于缺氧后脑细胞恢复的条件，如心脏复跳后早期降温，脱水及纠正酸中毒等治疗，进行全面、正确而持久的抢救工作，仍有获得复甦的最后成功。北京、上海和南京共同总结的“循环骤停八分钟以上12例复甦成功的报告”中即有8例循环停止超过15分钟，最长者36分钟抢救成功的病例，是一个很有说服力的证明，完全可以否定了国外所谓“4分钟时限”的说法。

循环骤停

循环骤停可由各种不同的原因造成，指心脏突然停搏，失去有效排血能力。主要有两种类型：（1）心脏骤然停搏。（2）心室纤颤。

还有一种类型是异常的血压突然下降，如未能发现、及时治疗，亦可在数分钟后心跳停止或心室纤颤、全身循环停止、呼吸亦随之停止。若在正常温度下，循环停止时间过长，脑细胞即可发生严重的缺氧性损害，最后产生脑缺氧后遗症甚至生命难以挽救。

另一种情况是由于呼吸道梗阻窒息，造成严重缺氧，时久未得纠正缺氧状态，循环亦可停止。因之，说明循环和呼吸停止是一种最严重、最紧急的情况。应该及时正确地积极抢救，争分夺秒，发扬大协作精神，进行全面而持久的抢救。有不少病人仍可获得复甦成功。

（一）循环骤停的原因

1. 突然意外事件：如电击伤、溺水、窒息、严重外伤与出血。

2.各种类型的器质性心脏病：如心肌炎、动脉硬化性心脏病、肺心病等。

3.心脏外科手术，心导管检查及心血管造影等。

4.手术及麻醉意外，以及年老衰弱伴有心血管疾患者进行重大手术。

5.急性传染病：如白喉、流行性脑脊髓膜炎，大肺炎及严重败血症等。

6.各种休克：如过敏、感染中毒，外伤性出血以及心原性休克等。

7.药物中毒以及严重电解质紊乱等。

循环骤停的原因虽多，但临床表现一致，抢救处理的原则亦相同。

（二）循环骤停的先驱症状

循环停止之前常有一些预兆，根据不同情况可能有：室性心动过速，第三度房室传导阻滞，或血压下降，心率缓慢，有时呈现呼吸不正常，如陈氏呼吸，紫绀等先驱症状，应作严密观察，及时作有效治疗，当可防止心跳停止。

（三）循环骤停的诊断依据

1.神志突然丧失，昏迷。

2.皮肤及粘膜苍白或呈紫绀，瞳孔散大。

3.呼吸停止或呈喘息样呼吸。

4.各浅表大血管摸不到搏动，如颈动脉。

5.测不到血压，听不到心音。

6.测心电图显示心室停搏或心室纤颤。

一般以听不到心音，摸不到脉搏为主要依据。

(四) 心脏复甦的原则

1. 迅速确定诊断。
2. 立即施行有效的人工呼吸。
3. 立即施行有效的心脏按摩，包括心内注药及电除颤等。
4. 预防和治疗脑缺氧后遗症。
5. 有条件时，应进行心电图观察。

(五) 心动停止的治疗

一、胸外心脏按摩：

胸外心脏按摩为抢救心动骤停的一种简便易行而有效的方法之一，但应与有效的人工呼吸同时进行（人工呼吸的方法见后）。

胸外按摩主要是通过挤压胸骨下端而间接地压迫左右心室腔，使血液流入主动脉与肺动脉，建立大小循环，改善缺氧状态。

具体操作：病人仰卧于硬板床上，头低足高 10°C 左右。操作者将左掌置于胸骨下端向脊柱方向压迫，以能压下4—5厘米为度，呈有节奏而带冲击性，每分钟约60—80次，另一人进行人工呼吸，如只有一名救护者，可由一人交替进行心脏按摩及人工呼吸。比例为4：1。

胸外按摩时的几点注意事项：

1. 按摩时着力点在胸骨下段，不能压迫剑突及肋骨，以免影响胸外按摩效果，且易造成肋骨骨折、气胸以及肝破裂等并发症。

2. 凡有胸部外伤或多发性外伤时，在进行人工呼吸的同时应注意是否有气胸存在，应作仔细听诊及叩诊，必要时应立即作胸腔穿刺减压或作胸腔闭式引流。否则，继续作正压人工呼

吸，只能加重张力性气胸的发展，可导致心动再度停跳，对心脏复甦的危害极大、后果严重，应即时发现，积极处理。

3. 胸外按摩时用力要适当：如按摩力量不够，达不到预期的排血效果，用力过猛，又往往造成肋骨骨折等并发症。

4. 注意按摩效果：在大的动脉区能否摸到搏动、病人面色是否转为红润等。

二、心内注药：

在进行心脏按摩及人工呼吸的同时，应准备一心脏穿刺长针及心脏复甦药物。一般先用肾上腺素 1 mg 或加异丙基肾上腺素 0.5—1 mg 作心内注射，然后再按摩心脏。目前已用三联针（肾上腺素、异丙基肾上腺素和去甲肾上腺素各 1 mg）者较多，效果也较好。

心内注射三联针具有兴奋，增强及维持心室自主搏起的作用：可增强心肌张力、加速房室传导，使心肌收缩幅度增大以及扩张冠状动脉等作用。

当按摩心脏半分钟后仍未见心动恢复，应立即由胸骨左缘第四肋间用针刺入（垂直刺入右心室或斜 45° 刺入左心室），如抽出血液即可将备好之药物注入，然后再继续按摩，如心搏恢复，除能听到心音外，尚可听到血压于 60 毫米汞柱上下。如果按摩达数分钟后心搏仍未恢复，可再次注三联针，再按摩。同时应考虑缺氧后必然存在严重酸中毒，应速作心内注射碱性药物。如有血容量不足（内出血），应及时输血补液。如有心电图观察发现有室颤时，应迅速作出相应的处理，进行胸外除颤及药物去颤。

胸外除颤：将一电极板置于胸骨柄处，另一极放于心尖部，紧贴皮肤，用生理盐水浸湿，以 440 伏电压 5 安培电流，

0.2秒时间交流电除颤。目前一般认为以直流电除颤器效果较强。使用胸外除颤器电击一次无效时，应继续作胸外心脏按摩，如心内注射肾上腺素或同时注利多卡因（赛洛卡因）100mg，再作电除颤，有时能收到良好效果。如心搏恢复后即可听到心音，大动脉有搏动，有时能听到血压，病人面色转红，瞳孔缩小，呼吸逐渐恢复，达到心脏复甦的初步成功。

胸外按摩有以下一些优点：

1. 效果确实，可维持有效的人工循环。
2. 方法简便，不需任何器械，便于掌握。
3. 可立即进行心脏按摩，室内外均可进行。
4. 与胸内按摩比较，对心脏的损伤小，不致发生胸内感染的并发症。

胸外心脏按摩也可产生某些并发症（如肋骨骨折，气胸等），但多系操作不当所致，特别是肝损伤出血的并发症甚为严重，应特别注意。

目前，胸外按摩在抢救心跳停止的复甦时已被广泛采用，并且获得相当的成功率。有人统计340例胸外按摩的病例，有72%恢复了心跳。国内应用胸外按摩获得成功的病例早有报导，近几年来胸外按摩复甦成功的报导日愈增多。故而多数人主张循环停止后先作胸外按摩，经过一定时间的抢救和治疗，效果不佳时，再作胸内按摩。

三、胸内心脏按摩：

当胸外反复按摩及心内注药均未能使心动恢复，应积极准备进行开胸心脏按摩。可经胸骨左侧第四肋间至腋中线切开胸腔。紧急情况仅作简单消毒即可，在心动停止情况，切口并无出血，如果切口有出血，说明诊断错误，应中止开胸手术，仍

以胸外按摩为宜。开胸后可用单手法（适于心脏小者）或双手法成有节律性挤压心脏。主要力量用在手掌上，左手置于右心室后，右手置于左心室前，以右手向左手方向挤压。按摩速度以每分钟至少60次以上为宜，按摩的强度及效果以能达到在周围血管如股动脉，桡动脉等触击搏动并可听到血压于较正常为低的水平，根据具体情况作心内注药。

注意事项：

- 1.操作力量要柔和，以免损伤心肌。
- 2.需要切开心包时，注意勿损伤膈神经。
- 3.方法要准确。挤压心脏时，左右心室的血流应同时排出。按摩持续时间以心脏恢复自主有效循环为止。有的病例经按摩1小时以上或数小时后而复甦。因此，不能轻易放弃抢救，一定要作到千方百计，坚持战斗，必定有部分病例得到复甦。国内总结病例有经胸外及胸内按摩达93分钟终于使心脏复跳，最后获得复甦的完全成功。

开胸心脏按摩的优点：

- 1.效果确实可靠，可得到适当的心排量，平均动脉压较胸外按摩为高。
- 2.直接看见与触知心脏，便于心脏停搏或心室纤颤的辨别。
- 3.药物可准确注入左心室内进入冠状循环。
- 4.便于切开心包膜，必要时可借手指或钳子将降主动脉暂时钳住，使血液容易进入头臂大血管及冠状动脉，从而减轻脑组织的缺血缺氧。

从临床复甦成功的病例说明，无论是胸外或胸内心脏按摩均能维持一定的血液循环，但是有一些研究表明，心脏按摩所能产生的心排量远较正常心排量为低，仅为正常心排量

的25%—50%。因此在心脏按摩时平均血压也较低，鉴于此种原因，有人主张增加心脏按摩的次数（每分钟70—120次），以补偿按摩时心排血量的不足。此点对临床实际复甦工作有一定参考意义，心脏按摩至少应达60次/分以上。

四、心室纤颤的治疗：

心室纤颤的表现是心室壁出现快而不规则的颤动，每分钟可达600—1700次。当心室纤颤时，无力排出血液，有效循环停止。心室纤颤分粗颤和细颤两种，其发生率占心动停止的11.3%，有的作者统计报导，在103名心跳停止的病人中有33人发生心室纤颤。

一般认为心室纤颤与心动停止的原因有关，同时也与病人的心功能良好与否有关，凡触电造成心动停止者，大多出现心室纤颤，而窒息致死者较少发生，触电者心动恢复后可再出现心室纤颤，而窒息者往往在心脏复甦后即可出现室性心律。一旦发生心室纤颤，除心脏按摩及心内注药外，电击除颤是一项重要的治疗措施。

胸内除颤器：将两电极板包以盐水纱布置于左右心室两侧，以生理盐水浸湿以增加电极与心室的接触，然后以150—200伏电压，1—1.5安培电流，0.1—0.2秒时间行交流电除颤，如有直流电除颤器，效果更为满意。

电除颤前，必须待心肌缺氧改善。心电图示粗颤时，电击除颤才易成功。除颤前先在心内注射肾上腺素和异丙基肾上腺素提高心肌应激性。当纤颤波粗大、心肌颜色改善后除颤的效果较好。

顽固性心室纤颤：多见于心肌缺氧严重或电击伤的病人，有时经过多次电除颤仍有室室纤颤反复出现，可于心室内注射

1%奴夫卡因5—10毫升，或利多卡因100毫克，或注普卡因酰胺100—200毫克，以减低心肌应激性，提高电击除颤的成功率。也可用小量心得安静脉滴注。

药物去颤：在没有除颤器条件的情况下遇有心室纤颤时，可用心脏按摩加药物去颤。细颤用肾上腺素或异丙基肾上腺素1毫克心室内注射，配合心脏按摩。粗颤用普卡因酰胺100毫克或赛洛卡因100毫克心内注射，亦可获得心脏复甦的效果。

五、其他心内注药：

纠正酸中毒之碱性药：碳酸氢钠、乳酸钠及THAM（三羟甲基胺甲烷），均为复甦时常用药。心跳停止后全身缺氧，造成严重酸中毒、心肌收缩无力，应激性很低，心脏不易起搏，不易除颤，升压药的效果也不佳。为此，在心脏复甦过程中及时应用碱性药物纠正酸中毒是十分重要的。一般用11.2%乳酸钠溶液20—40毫升，或3.6%THAM溶液20—40毫升心内注射。

氯化钙或葡萄糖酸钙：能增加心肌收缩力及心肌应激性。心脏按摩时，首先用肾上腺素或三联针，如效果不佳，在心动恢复而心肌松软，收缩无力，血压不上升时，钙剂的使用往往可收到明显效果。但应用剂量不宜过大，用10%溶液5—10毫升心室内注射，在疑有毛地黄中毒者禁用。

阿托品：可解除迷走神经对心脏的抑制，对心脏复甦效果欠佳，但可与三联针或其他药物合用1—2毫克心内注射，如有三度房室传导阻滞时与异丙基肾上腺素合用，效果较佳。

三磷酸腺苷20毫克，辅酶A50单位、细胞色素C15毫克混合稀释至10毫升，左心室内注射，对增强心肌代谢、增加能量均甚有利。

六、人工呼吸：

1.口对口人工呼吸法：迅速而简便，效果也较可靠。正常人（操作者）呼出的气体中含有16%氧气， CO_2 4.5%（常空气中含氧气20.94%， CO_2 0.04%）。只要口对口呼吸时吹气得法（深吸气后再吹气），当有足够的潮气量能够达到气体交换的需要，较之其他人工呼吸法如挤压肋骨、伸展前臂等法的通气量要大，实际应用的效果也较佳。

国产空气简易人工呼吸器：简便易行，切合实用，能充分排出 CO_2 。可先用口罩加压行人工呼吸。如有气管插管设备，可迅速插管，立即进行有效的人工控制呼吸。如现场备有氧气，亦可接上给氧，更有利于气体交换及组织供氧。此呼吸器轻便简单，适用于山区农村，厂矿及工地现场之抢救应用。

3.循环式麻醉机或空气麻醉机：为抢救时常用以进行正压人工呼吸的一种方法。

4.正负压自动呼吸器：对心动恢复而呼吸未恢复需长时间抢救的病例颇有帮助。

心跳呼吸恢复后的治疗

心跳和呼吸的恢复，只能说明急救工作初步有效，但距复甦成功还有一段很长的路程，还有很多复杂和艰巨的工作，还有一个接一个的矛盾需要解决。例如循环和呼吸的维持，纠正酸中毒脑损伤的预防和治疗、肾功能的保护，以及一系列治疗和护理问题应给予全面考虑和正确的处理。

（一）维护循环功能：

由于循环停止后缺氧的影响，机体发生一系列病理生理的

改变，仍存在循环功能紊乱现象：如低血压，心力衰竭以及心律失常等。若不能及时纠正，将进一步加重缺血缺氧，并可导致肾功能衰竭，甚至心动再停。因之，在心跳恢复后，维持有效循环血量，保证组织血氧供应十分重要。

针对复甦后循环变化，及时正确的应用适宜的升压药，强心剂，治疗心律失常之药物以及输血补液等治疗。

如有条件，应有心电图观察。此外，中心静脉压测定、尿量观察以及血液化学检查均甚重要，可作为正确应用各种药物治疗的参考指标。

低血压在心跳恢复后颇为常见，主要原因：(1)心肌缺氧，收缩无力；(2)心律失常；(3)血容量不足；(4)微循环障碍；(5)缺氧所致肾上腺皮质功能不全，(6)电解质及酸碱平衡失调；(7)用药不当，如普卡因酰胺，心得安或多卡因等用量过大，有时则因过度脱水所致。但是，低血压往往由于多种因素综合造成，治疗措施必须针对病因处理，如系心搏无力，则以给强心剂(毒毛旋花子苷K等)较为适宜；如有血容量不足，当以输血输液为主，同时应用适量的升压药仍是必要的，但应避免应用强烈的血管收缩剂如去甲肾上腺素等，以免影响各重要器官的血管过度收缩及血流量减低。一般多以先用缓和之升压药，如阿拉明等较适宜。

最近临床试用之多巴胺(Dopamine)为交感神经末梢在生物合成去甲肾上腺素时的中间产物，能加强心肌收缩力，但使血管收缩的作用轻微，其特点是能使肾血管扩张，改善肾功能。其作用较快，进入体内后迅速分解。临床应用的体会，其升压作用不十分显著，但应用后尿量增多，对肾功能的保护有良好的作用。

(其他常用各种升压药之应用可参考有关药理学)。

总的说来，心跳恢复后应用升压药提升血压，只能作为暂时的过渡性措施。当缺氧和酸中毒纠正，心功能恢复后，血压即可逐渐上升并趋于稳定，升压药也可逐渐停用，长期大量应用弊多利少，应予以注意。

（二）人工呼吸和呼吸管理

在循环与呼吸停止期中，存在严重缺氧和 CO_2 积存。经过心脏复甦后如果心跳于较短的时间恢复，呼吸亦可随之恢复，最快者于30—60分钟左右，但呼吸交换量仍不够，应继续作辅助呼吸给氧，如呼吸迟迟不恢复，往往是由于脑缺氧，脑水肿影响呼吸中枢所致，此种情况应用呼吸兴奋剂的效果也不佳。因之，除积极进行脱水治疗外，施行有效的人工呼吸，充分排除 CO_2 ，正确管理呼吸就更为重要。有可能时最好用自动呼吸器。一般认为超过12小时呼吸未恢复者预后不良。

自主呼吸恢复者，亦应保持呼吸道通畅，经常吸出呼吸道分泌物，防止肺炎或肺不张等并发症。复甦期中病人仍处于昏迷状态时，应考虑进行气管切开术。气管插管一般不宜超过48小时，如有必要应更换气管导管。在呼吸交换量较差的昏迷病人，适当应用呼吸兴奋药及苏醒剂如克脑迷（Surrectan）等有帮助。

（三）纠正酸中毒

循环停止后组织发生缺氧及 CO_2 积存，出现无氧代谢过程，产生过多的乳酸，导致代谢性和呼吸性酸中毒，血液PH值可低于7.25发生酸中毒时，心肌收缩力受抑制，周围血管张力降低，严重影响细胞代谢。酸中毒造成细胞内钾离子丢失，而细胞外钾离子增多。钾离子进入循环后又可造成心肌反应缓

慢，容易发生纤颤和收缩无力。因之，必须及时处理复甦后的酸中毒。

在酸中毒的情况下，心肌和血管受抑制，各种升压药也不易收到应有的效果。

酸中毒的治疗包括：(1)充分换气；(2)恢复正常的血液循环；(3)应用碱性药物。

临床常用的碱性药物：

1. 碳酸氢钠 4% 或 5% 溶液：纠正酸中毒的效果最好，应用也最广。多数主张开始复甦时即由静脉给药。一般常用的剂量为 150—250 毫当量，用 4% 或 5% 溶液首次剂量 200—250 毫升，以后参考临床表现及化验结果给药。5% 溶液 0.5ml/kg 可使 CO_2 结合力提高 1 容积%。

2. 乳酸钠：效果出现较缓慢，因其缓冲作用须经肝脏氧化产生碳酸根离子，才能发挥作用，故在肝缺血及肝功能损害的情况作用较差，对低血钾碱中毒、严重心肌损害及充血性心衰者慎用或禁用。11.2% 溶液为克分子浓度，用时可与 5% 葡萄糖液按 1 : 5 稀释为十分之一克分子浓度静点。急救时用 20—40 毫升心内注射。11.2% 乳酸钠 0.3ml/kg 可提高 CO_2 结合力 1 容积%。

3. 三羟甲基胺甲烷 (THAM)，为有机氮缓冲剂，不含钠，使用后不会增加细胞外液，避免因钠摄入过多而引起的肺水肿。对于禁忌钠盐摄入的情况尤为适用。其特点是可以同时纠正细胞内和细胞外的酸中毒，也不需肺的换气来完成其作用。

应用剂量：1 毫克当量/kg，制成 0.3 克分子等渗液。一般以 7.28% 溶液 150ml 静点。0.3ml/kg 可提高 CO_2 结合力 1 容积%。注射后可于 30—40 分钟纠正血液 PH，60% 于注后 24

小时排除，不宜过多重复使用。

副作用：可引起低血压，低血糖，抑制呼吸，其溶液刺激性强，注意勿漏出血管外，亦勿直接注射。

（四）脑缺氧的病理改变和治疗问题

呼吸和循环骤停后往往引起不同程度的脑缺氧，继而发生脑肿胀及水肿等中枢神经的严重损害。脑缺氧后遗症的轻重常与心脏复甦的时间以及复甦后的治疗是否得当有密切关系。而复甦后病人的存活直接取决于脑组织的损害程度和所采取的治疗措施。因之，复甦过程中对脑缺氧的治疗是一个关键性问题。

由于脑组织的耗氧量很高，占全身耗量的20—25%，神经元的代谢率亦很高，中枢神经对缺氧的耐受性也最差。当循环停止产生急性缺氧后，导致脑组织的代谢障碍及一系列的生化改变。脑细胞渗透性增加，引起脑组织的急性肿胀、水肿及细胞变性坏死，造成中枢神经的严重损害。

脑损害的程度及临床表现与循环停止的时间有关，同时也与病人原来是否有脑部病变及慢性缺氧有关。一般认为新生儿对缺氧的耐受性较大，成年人次之，青春期时对缺氧最敏感，而老年人对缺氧的耐受性最差。

脑缺氧后的临床表现：可使病人产生昏迷状态，缺氧愈严重，昏迷的时间就愈长。在正常温度下，三分钟以上的缺氧即可造成数日的昏迷。缺氧严重时伴有频繁的抽搐。

如果抢救及时，循环停止的时间不长（3分钟以内），经过心脏按摩及人工呼吸给氧心跳恢复后，首先可见呼吸恢复，继而瞳孔缩小，对光反应出现，以后吞嚥反射及其他反射逐渐恢复。痛觉反应一般先恢复，其次是角膜反射，随之病人能瞬

眼动头，眼球活动，最后是大脑皮层功能恢复（意识恢复），先有听觉，以后四肢能活动，逐渐能应答，有语言能力，最慢为视力恢复。

脑缺氧后的治疗

严重脑缺氧时，复甦后不久即可见有频繁抽搐，眼球张力增高，眼底乳头水肿以及静脉郁滞等均说明有脑水肿存在。

治疗的主要措施：早期降温，脱水疗法以及应用促进脑细胞代谢恢复的药物。

（一）降温

降温为治疗脑缺氧的重要措施之一，一般多主张在心跳恢复后即可开始用冰袋或冰相降温，尤以脑部降温甚为重要。低温能减少脑组织的氧消耗，降低脑细胞的代谢，减少脑组织的体积，对于预防及消除脑水肿，降低脑压等均甚有利。体温降低之程度：以 32°C 上下为宜，有人强调重点头部降温至 30°C — 32°C ，而全身（肛温）温度维持在 32°C — 34°C ，降温时间不宜过短，一般主张在24—96小时左右，也有降温达一周以上者，国内报导，在严重脑缺氧的病例中，坚持头部降温7—12天，收到良好的效果。

冬眠疗法：在复甦中有一定的应用拨微，冬眠药物中1号及2号冬眠合剂，具有降低神经内分泌应激反应及解除血管痉挛的作用，能降低代谢及氧消耗，以及降低末梢阻力，减轻心脏负担，增加组织灌注量，对维护微循环及肾功能有一定的良好作用。此外，对防止寒战保持低温也有帮助。但在复甦后的病人，循环功能不良，多数处于昏迷状态，各种反射尚未恢复，

降温开始时并无应用冬眠药之必要，仍以物理降温为主，如在降温后有明显的寒战反应或同时有抽搐情况，则可根据需要选择性应用适量冬眠药物，原则上以不影响血压和呼吸为宜。2号合剂不使血压下降，其中海特琴对心脏有保护作用，较为适合，杜冷丁的用量可减半或减免，也可加用Diparcol250毫克，以小量分次静脉慢滴并作严密观察。

(二) 脱水疗法

脱水疗法是减轻脑水肿，缩小脑体积的一项最直接有效的措施，行之有效的办法是投给脱水剂或快速利尿剂。脱水剂可以增高血浆渗透压，使细胞外间隙的水分持续地被吸收到血循环内，细胞内液也可渗透到细胞外间隙，因而减轻脑水肿，降低脑张力，使脑压降低，一般主张小剂量、快速、多次。但应正确使用脱水剂，因为过度脱水，循环不易维持，往往造成血压下降，甚至会造成组织代谢障碍及肾功能损害，并须根据具体情况及临床表现估计用量，既要达到脱水效果，而又不影响循环功能。

根据国内总结的经验，以下列指标作参考：1.两眼球稍下陷，眼球张力降低。

2.皮肤弹性减低，血压尚能维持压有效循环水平。

3.脱水治疗的第一个24小时总入量比尿量负500—1000毫升(成人)。若脱水后未再出现脑水肿表现，第2天以后继续使用脱水剂，入量与尿量维持平衡即可，中心静脉压、血色素，血球压积的变化亦可作为脱水治疗的参考。

常用脱水剂：

1.20%甘露醇：系高渗液体，分子量为182，比尿素大8倍，进入血循环后可提高血浆渗透压，主要分布于细胞外间

隙，不进入细胞内，故降压作用发生后，一般不引起颅内压的“反跳”现象。甘露醇不参与体内代谢，对血糖及肝糖皆无明显影响，性质稳定而无毒性，故为安全而有效的渗透性脱水剂。剂量：一般1—2克/公斤，静脉快速滴入，于15—20分钟注毕，每隔4—6小时一次。剂量可按具体情况酌情增减，一般剂量为每日100—200克。若长期大量应用，可发生低钠血症或肾小管损害而发生血尿，停药后即可消失。

2.25%山梨醇：作用与甘露醇相似，但疗效较差，应用剂量亦相同，1—2克/公斤。

3.30%尿素：可透过血脑屏障，在应用后期，由于脑内尿素浓度相对较高，使水份重新由血浆向脑内转移引起脑水肿，即所谓“反跳”现象。尿素有一定毒性作用，应用后血内尿素及非蛋白质含量可升高，当肾功能不全或长期应用时可发生氮质血症。剂量：0.5—1.5克/公斤/次，静脉慢注或快速滴注，每分钟60—80滴，每日1—2次。

4.50%葡萄糖：每次40—60毫升静脉注射，每隔4—6小时一次。

5.利尿酸：为强烈的利尿药，主要抑制肾小管对钠、氯、钾的重吸收，从而产生利尿作用。对电解质影响较大，应作密切观察。剂量：每次25—50毫克，0.5—1毫克/公斤/次。

6.激素：对脑缺氧所致脑水肿具有良好作用，主要通过减轻毛细血管的通透性，促进细胞失水以减轻脑水肿。对（抗体后叶分泌的抗利尿激素，增加水份排出）。

地塞米松：每次5—10毫克/日，静脉注射，每日2—3次。每日最大量为40—60毫克。

氢化可的松：100—300毫克/日，加入葡萄糖溶液中静点。

（三）促进脑细胞代谢恢复之药物

1.三磷酸腺苷(ATP):系一种辅酶,在生物合成作用中占极重要的地位,又可供机体以能量,故对脑细胞的恢复甚为有利。一般用20—40毫克静脉注射,每日1—2次。

2.细胞色素C:有激活脑、心、肾等重要器官组织的生理机能。15—30毫克静脉注射,可持续应用一周以上。

3.辅酶A:有促进脑损伤细胞功能恢复的作用,50毫克静脉注射。

4.抗利痛(克脑迷,氨乙基异硫脲,A、E、T、Surrectan):具有使组织代谢恢复的作用,对呼吸及循环有促进兴奋作用,使脑缺氧后昏迷之病人早期苏醒有一定帮助。1—2克+10%葡萄糖液300—500毫升中静脉点滴。

副作用:可引起面颈部发红,皮疹高热等。

5.能量合剂:用30%葡萄糖液300毫升,A、T、P、20—40毫克,胰岛素16—24单位,氯化钾1克维生素B₁100毫克混合后静脉点滴。

6.低分子右旋糖干:可防止微循环中的血球聚集,促进侧枝循环的建立,借以减轻脑缺氧的损害,有的作者认为“在极度缺氧时,微血管中形成多数小凝血块、阻塞中枢神经的血管造成脑损害,以致在复甦时细胞得不到氧的供应”。根据这种见解提出应用低分子右旋糖干。

7.谷氨酸钠(钾):亦能促进脑细胞的代谢,有利于脑细胞的恢复。用量24克稀释于5%葡萄糖液500毫升中静脉滴入,每日一次。

肾功能衰竭的预防和治疗

由于循环停止,肾功能也受到严重影响。心跳恢复后,肾血流量和肾小球的滤过率均减少,加以某些升压药物如去甲肾

上腺素以及抗菌素的应用，亦可进一步影响肾功能，甚至可造成急性肾功能衰竭。临床上最初表现尿少，非蛋白氮升高，电解质紊乱（高钾、低钠），以及代谢性酸中毒，以后形成进行性尿毒症，如果极早预防和积极处理，可见尿量增多，N、P、N、下降、肾功能逐渐恢复。

预防及治疗措施：

1. 维持有效血容量及良好血压，停用或更换不适宜的升压药，保持尿量在每小时30毫升以上，观察尿比重。

2. 解除肾血管痉挛：肾周围封闭，肾区透热疗法，针刺肾俞等穴位，应用小量血管舒张药如罂粟碱，海特琴及冬眠1号合剂。

3. 应用渗透性利尿剂：如甘露醇、山梨醇、低分子右旋糖酐或利尿合剂。

4. 多巴胺（Dopamine）：能使肾血管扩张，改善肾功能，增加尿量和钠钾的排除，静脉注入后迅速代谢分解，对肾功能不全者有一定拨微。2—6微克/公斤。

多巴胺（Dopamine）：为 α 受体兴奋剂，有强力的正性“肌力性应变”作用而极小的“频率性作用”。

对周围血管作用极微，因而可使收缩压和平均A压俱增，有利于冠状血流。

最著特点是扩张肾动脉，增加肾血流，有利于泌尿和钠离子的排出和酸性代谢产物的排出。

5. 腹膜透析及人工肾治疗：在发生尿毒症及高血钾症进行性加重的情况有应用拨微。

高压氧疗法

高压氧可以提高血浆和体液内物理状态溶解的氧量，提高组织的氧张力，从而改善脑细胞缺氧状态及脑细胞的代谢，减少血管及细胞的渗出，进而降低颅内压，打破脑水肿的恶性循环。在有高压氧仓设备的地方，在心脏复甦后可以用高压氧治疗脑水肿。一般用2—3个大气压吸纯氧，持续2—5小时，每日1—2次。在正常气压下呼吸空气，氧分压约为 $\frac{1}{5}$ 个大气压（150毫米汞柱）。血浆内物理状态溶解的氧仅为0.25容积%。

在一个绝对大气压下吸纯氧，血浆内物理状态溶解的氧可达2.2容积%。

在三个大气压下吸纯氧，可使肺泡氧分压增加至15—20倍，也就是使血浆氧张力增加15—20倍，即由正常的0.25—0.3容积%上升为4.5—6容积%，相当于动静脉正常含氧量的差数。由此说明，应用高压氧治疗复甦后的病人能获得良好的效果。

总之，有关心肺复甦的临床抢救工作，在无产阶级文化大革命过程中，经过广大革命医务人员的努力抢救下，已经取得了很大的进展，积累了许多宝贵的经验，救活了一些过去认为无法挽救的病人。然而，在复甦过程中由于对病人的机体的病理生理、生物化学及代谢方面的变化尚缺乏较深入的了解，在抢救过程中仍然存在不少的问题，有待进一步解决。但是我坚信，在党的英明领导下，在正确路线指引下，我们遵照毛主席“人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进”的伟大教导，今后在心肺复甦的抢救工作中，必将取得更大的成绩，为人民做出更大的贡献。

（北京友谊医院 谭惠英）

中心静脉压测压器材装置及处理

休克患者，危重病员在术中，术后连续测定中心静脉压，藉以调整血容量，了解心功能的状况我院有成功的报导。本文仅就我院63—73十年来临床实践中的某些具体问题及个人点滴体会作一介绍，以供商讨。

一、测压计所需器材及其准备：

测压计所需主要材料：市售金属三路开关一只，静瓶一付，玻璃血沉管一根，塑料心导管6或8号一根。对所用上述器材术前均进行消毒处理。金属三路开关，输液静瓶用高压蒸汽消毒，（压力15磅，30分钟）对玻璃血沉管，塑料心导管用75%酒精溶液浸泡一小时。若是急用者，将金属三路开关或塑料心导管煮沸消毒五分钟后亦可使用，但煮沸后取出要注意即时把心导管拉直防止弯曲，避免造成插管困难。

二、装置方面：

中心静脉压测压计的装置见附图。

三、各种不同手术体位测压时零点的标准：

我们体会到中心静脉压数值的准确性与测压计零点有很大关系，零点要相当于右心房中点。所以要想求得准确的中心静

脉压数值，零点的调整是一个关键性的问题。下面对几种常见的手术体位，右心房的中点与测压计零点的关系作一介绍：

(1) 平卧位：

患者平卧位时零点以右心房中点的水平面为准，即以腋中线水平高度为零点，插管至剑突水平。

(2) 侧卧位：

患者于左或右侧卧位时，心脏水平位置不一样，刘玉清氏指出：上腔静脉的阴影可达脊柱右侧 3—4 厘米（平卧位时）。在此基础上我们于左侧卧位时右心房的中点大约相当于脊柱中央向上 1—2 厘米左右。右侧卧位时右心房中点大约相当于脊柱中央向下 1—2 厘米左右。因为侧卧位时心脏位置有轻度的向下移位，故侧卧位时测压计的零点可按上述标志，当体位变动时要注意随时调整零点，以保证中心静脉压数值的可靠性。

四、测压过程中注意的事项：

(1) 心导管置入腔静脉后，在血沉管内的水柱应该随着病员心跳或呼吸上下波动，否则就要改变导管的位置。

(2) 每次测压时在测压计上所得的数字，一般不会在零点以下，若偶尔有发生在零点以下，即提示有心导管置入过深，超过剑突水平，已进入右心房内，应退出少许，再次重新测压。

(3) 每次测压前必须将血沉管内的水柱充满后方可测压，否则血液易流入血沉管内，或血沉管内存留气体，均妨碍数值的准确性。

(4)每次测压后均需要快速输液以达到冲洗心导管的目的，这样积极地防止了心导管管口前端被血凝块阻塞或者活办形成产生通路故障。

(5)对于需要静脉缓注的液体，最好不经中心静脉压导管内滴注，以防止导管被血凝块阻塞。

此外，在连续测压中可能会遇到液体点滴不畅，这种情况据我们有限的观察认为有以下几种可能：

(1)金属三路开关调整不妥，如调节的方向不正确，造成液体点滴不畅，处理主要是把三路开关调整正确即可。

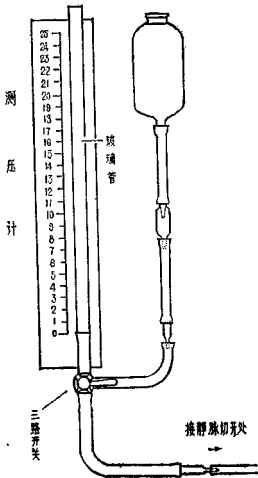
(2)心导管管口前端可能抵于静脉壁上，造成液体点滴不畅，处理主要是把心导管的位置改变一下或将心导管稍退出一些。

(3)心导管管口前端被血凝块完全或部分阻塞，造成液体点滴不畅，处理主要用注射器盛生理盐水回抽血凝块，万一抽不出可根据情况更换心导管，切忌推入静脉内造成栓塞严重并发症。

五、并发症及其预防

曾有报告指出：可以发生血栓，血管损伤，感染等并发症。我院十年来未直接遇到上述并发症，曾于72年遇到一例因基层医院行中心静脉压测定，术中误伤股动脉，引起下肢坏死转至我院，经行栓塞取出术股动脉再吻合，术中尚顺利，取出栓子两枚，术后血循环良好肢体温度升高，后因休克原发病灶未能控制而死亡。所以我们体会到只要严格遵守无菌操作，并按介剖层次剖析，对上述的并发症是完全可以预防。

安医附院麻醉科 吴庄如等



附:

常用神经阻滞麻醉配方

1. 臂丛神经阻滞麻醉配方:

- | | |
|----------------|----------------|
| (1) 2%利多卡因20毫升 | (2) 2%普鲁卡因36毫升 |
| 6%右旋糖酐20毫升 | 1%地卡因4毫升 |
| 肾上腺素0.2毫升 | 肾上腺素0.2毫升 |

2. 颈丛神经阻滞麻醉配方:

- | | |
|--------------------|--------------|
| 深丛: (1) 2%利多卡因20毫升 | (2) 1%地卡因8毫升 |
| 6%右旋糖酐20毫升 | 盐 水 32 毫升 |
| 肾上腺素0.2毫升 | 肾上腺素0.2毫升 |
| 浅丛: 1%地卡因2毫升 | |
| 2%普鲁卡因18毫升 | |
| 肾上腺素0.2毫升 | |

3. 腰麻配方:

- (1) 普鲁卡因150毫克
肾上腺素0.2毫升
- (2) “1—1—1”溶液: 1%地卡因1毫升
10%葡萄糖1毫升
麻黄素1毫升
- (8) 常效腰麻: 组白卡因7.5毫克

普鲁卡因75毫克
50%葡萄糖0.3毫升
肾上腺素0.2毫升

4. 连续硬膜外麻醉配方（成人椎管麻醉同）：

(1) 2%利多卡因20毫升 (2) 0.3%地卡因25毫升
 1%地卡因5毫升 肾上腺素0.2毫升
 肾上腺素0.2毫升

5. 小儿椎管麻醉配方：

(1) 小儿因不合作，多采用基础麻醉

a. 2—2.5%硫喷妥钠，10—20毫克/公斤体重，肌肉注射总量不超过0.5克。

b. 杜冷丁，非那更各1—2毫克/公斤体重，肌肉注射

(2) 根据公式 $V = 4 + \frac{D-15}{2}$ 计算椎管腔给药容量。

D = 第七颈椎到椎裂孔距离，以厘米为单位。

给药量：利多卡因10毫克/公斤体重，1岁以下8毫克/公斤体重，地卡因1毫克/公斤体重。

给药浓度：1岁以下—0.7—0.8%，1—5岁—1%，
6—9岁—1.2%，9岁以上1.5%。

乙醚开放点滴全麻的操作规程

一、病人取仰卧位，用布带固定四肢，露出病人胸腹部，以便观察麻醉时的呼吸变化。

二、用凡士林涂眼周，再取橡皮片和纱布贴敷护眼，然后以左手托起病人下颌及固定口罩右手持瓶滴醚。方法是在口罩上滴乙醚（口罩下围以纱布垫），乙醚要滴在正对鼻孔的口罩部分。

三、滴醚开始时慢，再逐渐加快，快慢的速度要根据病人能接受的情况来决定，滴速加快时注意不使乙醚成直线流下。如病人发生呛咳、憋气，躁动时应适当减慢滴速或将口罩略微抬起。

四、诱导期内，麻醉者必须注意观察病人的胸腹部呼吸活动及皮肤和指甲颜色，并注意呼吸道是否通畅，有无痰鸣或声门关闭，随时判断麻醉深浅，并请辅助麻醉者随时测量血压、脉搏。

五、麻醉第二期时不作气管内插管和放置口咽通道，不作任何检查，除非必要（如呕吐），不作口腔内吸引。

六、滴醚口罩纱布（小儿4层，成人6—8层）如已湿透或结霜很厚，应更换之，所更换之口罩宜先滴湿乙醚，借以避免影响乙醚吸入的浓度。

七、麻醉进入第三期1—2级如发生下颌松弛现象影响呼吸通畅应放入通气道或进行气管插管。

全麻病人的准备工作

一、病人方面：

(1)全麻病人必须于麻醉前6小时严禁饮食。

(2)急诊病人在6小时内曾进食者，应置入胃管，将胃内容物吸除干净，必要时应根据具体情况考虑洗胃。

(3)术前应作一般的常规化验，心肺x线检查及肝肾功能检查血清的钾钠测定等。

(4)对于重大手术及重危病人或长期慢性发烧消耗者，应于术前详细了解病人循环功能情况，并作心电图检查。

(5)有脱水酸中毒及电解质紊乱之病人，应于术前进行适当纠正。Hb在8克以下贫血者应于术前给予适当的补充。发烧病人体温宜控制在 38.5°C 以下再接受全麻。

二、麻醉医师的准备工作：

(1)入室后应检查麻醉用具是否齐全，吸引装置、麻醉机是否灵便有效，以及急救用品和用药的备置如何？开好氧气及准备好输液瓶以备应用。术中如有大出血或高烧之可能者，应作好降温、快速输血的准备。

(2)再次查看病人血压、呼吸、脉搏、瞳孔大小及口腔内有无异物，如果有痰应尽量咳净或吸除（湿肺病人应于术晨在病房做体位引流）。

(3)一切准备工作就绪后方可开始麻醉诱导。

气管内麻醉拔管的注意事项

(1)病人的咳嗽反射恢复后方可进行拔管。

(2)病人出现吞嚥反射后方可拔管。

(3)在下列情况下最好待病人完全清醒后或呛咳反射活跃再行拔管：

I.呼吸每分钟不足12次者。II.肺水肿或分泌物过多时暂不拔管，必要时应考虑在拔管后行气管切开术，以便利吸引。

III.饱食后或胃内膨满时，容易发生呕吐者。

(4)拔管前务必依次做到将口内鼻内气管内之分泌物吸引干净，然后再一边作气管内吸引，一边拔出导管，此时并应注意好固定牙垫（选择吸痰管内径应不超过气管内导管内径的三分之二）。

(5)气管内导管拔除后，再作一次口内、咽喉部分泌物的吸引，同时注意呼吸道是否通畅，呼吸交换量是否良好，口唇色泽是否红润，必要时给氧吸入。

(6)拔管后应常规听诊两侧肺部呼吸音是否正常。

(7)拔管之前不宜急于将麻醉机收走，以备万一有喉痉挛等发生时可给氧吸入或加压面罩给氧，以解除之。（应备气管插管或气管切开包及氧气）

麻醉后护送病人注意事项

(1)全麻病人，一律要求麻醉医师、手术室护士共同护送病人回病房。

(2)护送病人回病房前，必须再次进行复查病人血压脉搏呼吸等情况。如血压脉搏确已平稳，呼吸在12—16次/分钟以上者，方可送回病房。

(3)送回病房途中，要确保呼吸道通畅，口内气管内没有分泌物。病人如有舌根下坠时，可放置口咽通气管带回至病房。遇有需作人工呼吸，或有休克呕吐的病人，应暂留手术室内观察，待病人情况好转或休克恢复后再送回病房。

(4)护送病人回房时必须注意搬动病人要轻、平稳以免引起血液动力学的改变及呕吐误吸等意外。

(5)麻醉师将病人送回病房后，立即测量血压脉搏及呼吸，并与病房医生护士进行交班后，确实无问题时，方许离开

病人。

(6)重大手术病人，手术毕最好保留一只输液瓶，保持静脉开放，一同带回病房，以备万一紧急需要。

小儿常用药物剂量参考表

- 吗啡：一般禁用。8—10岁以上者可用0.1—0.2毫克/公斤。
- 杜冷丁：1毫克/公斤为安全剂量，最多不超过1.5毫克/公斤。6个月以下者不用。
- 东莨菪碱：0.01毫克/公斤，最小量为0.1毫克/次。
- 阿托品：0.01毫克/公斤，最小为0.1毫克/次。
- 苯巴比妥：0.5—2毫克/公斤。
- 苯巴比妥钠：2—5毫克/公斤。
- 硫苯妥钠：肌肉注射基础麻醉15—20毫克/公斤，6个月以下者不用。静脉注射应慎重。静脉注射剂量：诱导量2—2.2毫克/公斤。总量为20毫克/公斤，但与注射速度有密切关系。
- 司可林：静脉注射0.5—1.0毫克/公斤。
肌肉注射2—3毫克/公斤。
- 管箭毒：0.3毫克/公斤静脉。
- 乙酰马钱：0.4—0.5毫克/公斤/次（肌肉或静脉）
- 氯丙嗪：1.0—1.5毫克/公斤/次（肌肉或静脉）
- 异丙嗪：1.0—1.5毫克/公斤/次（肌肉或静脉）