

## 读《麻醉锯茸》一文后的一些意见

朱本仁

(上海西郊公园)

看到本刊一九七七年第三期发表俞梅荪同志的“麻醉锯茸”。有些不同意见与俞梅荪同志商榷:

1. “麻醉锯茸”这个题目不妥当。文中提到鹿科动物锯茸使用氯化琥珀胆碱,即司可林来“麻醉”动物。司可林是一种肌肉松弛剂,不是麻醉剂,在体内产生作用后,主要是使骨骼肌松弛。一般在正常剂量情况下,动物并未失去知觉。听觉和视觉都存在,只不过是对外来刺激(如锯茸)无力反抗。当药物大部分被血浆中的胆碱酯酶分解,并从尿液排出后,药效出现减弱时,动物就会四肢挣扎,欲翻正起立。而动物在使用麻醉剂后,它对中枢神经系统的机能起到暂时抑制作用。根据各种不同麻醉剂和剂量大小,麻醉开始首先是抑制大脑的机能,次及中脑,而后抑制脊髓,延脑抑制最迟。也有脑干的网状激活系统首先被抑制的说法等。近年来新型麻醉剂氯胺酮的研究和使用,又为麻醉提供新的理论。氯胺酮主要是抑制丘脑一新皮层系统和大脑的联络径路,对网状结构和边缘系统影响较轻。突破了历来关于麻醉的旧看法。总之,麻醉药都作用于中枢神经系统,使动物暂时失去知觉,抑制反射等。这就是麻醉剂与肌松剂二者之间的区别。

司可林用在鹿科动物锯茸上,这是用药物限制动物自由活动的一种方法,当然也可以用其他肌松剂(如肌安松,三碘季铵酚……等)。因此,用司可林来保定鹿科动物进行锯茸,确切地说成是药物保定锯茸。

2. 在俞梅荪同志的文章中说:“司可林阻断中枢神经对横纹肌的控制,达到松弛肌肉的作用。”这又把司可林的药理作用搞错了。司可

林属于一种去极化型的肌肉松弛剂,它的作用部位在运动神经末梢与肌肉纤维接头处。此处有一间隙,在结构上有二层膜,一层为运动神经末梢的终末部分称接头前膜;一层为肌肉纤维膜上相应增厚部分的终板称接头后膜。在正常情况下,神经冲动可通过运动神经末梢终末部分,释放乙酰胆碱,在后膜处有接受乙酰胆碱受体存在,神经冲动通过介质释放,介质传递,以及其后所引起的膜内外电位变化而引起肌肉收缩。司可林的作用机制在于它能与神经肌肉接头处受体相结合,降低了终板对乙酰胆碱的正常反应。这样,来自运动神经的冲动,到了神经肌肉接头处就无法传递,不能引起肌肉收缩,产生肌肉松弛。司可林不是作用于中枢神经。因此,没有理由说它“能阻断中枢神经对横纹肌的控制”。

3. 俞梅荪同志在危症和解救方法中提到,“一般情况下只用输氧或人工呼吸及注射尼可刹米”。在估计危症出现或出现危症时,应输氧或人工呼吸解救。因为,司可林在剂量偏高时,不但四肢骨骼肌松弛,同时,同属于横纹肌的呼吸肌(肋间内肌,肋间外肌,膈肌等)都被麻痹。危症造成肺通气量减少,体内缺氧,甚至引起呼吸运动停止而死亡。实践证明,单用兴奋呼吸中枢的药物尼可刹米是无济于事,而采用输氧和人工呼吸以维持生命。待司可林药效逐步减弱时,动物也就会渐渐恢复呼吸肌的活动力,渡过了危症阶段。输氧和人工呼吸才是对症疗法中最有效的措施。

4. 正因为是药物保定,“麻醉”分期主要便于在临床上对保定药物和动物的观察,潜伏期和前驱期可定为一个潜伏期好。这两期的临床

表现不是机械死板地分得那么清楚，动物口流唾液，排尿排粪，呼吸增快都是药物反应的结果。因为，有的动物临床症状典型完全，有的则就不这样。但是，可见前肢部位肌肉群短暂震颤，这就是司可林系去极化型肌松剂的特性，以后四肢发抖，可断定动物很快要倒地。因

此，可将药液注射到动物肌肉上的时间起至动物卧倒时的一段时间定为潜伏期。俞梅荪同志所指“麻醉期”应称为保定持续时间或称麻痹持续时间。这样来取名称和分期更为合理一些，也符合实际临床工作的需要。