

腹部

妇科围手术期

监测及处理

主编 王雅洁 裴守坤



PDG

中医古籍出版社

内 容 简 介

本书较全面、系统地介绍了妇科围手术期监测及处理。全书共分三篇，18章。第一篇为基本妇外科。包括应激、体液代谢、营养、输血、麻醉、复苏等围手术期监测及处理，其中第一、二章由郭英同志编写，第三章由谢艳革同志编写，第四、五、六章由孙晶莹同志编写，第七章由李永刚、刘丽萍、图强同志编写，第八章由谢艳革、裴守坤同志编写，第二篇为腹部妇科各类手术的围手术期处理，尤其对各种手术中的操作要点、难点进行了较详细地讨论，其中第一、二、三章由裴守坤同志编写，第三章第六节，第四章由王雅洁同志编写。第三篇为腹部妇科病人伴发各系统疾病和特殊病人的围手术期监测及处理，此篇针对妇科医生在临床中常遇到的疑难、特殊病人所棘手的问题如手术指征的掌握、手术时机的选择及术中、术后可能发生的问题及其防治都进行了重点的阐述。其中第一章由叶晓梅同志编写，第二、三章由周秀宇同志编写，第四、五、六章由王晶同志编写。本书内容丰富，题材新颖，重点突

出，实用性强。既有国内外医学的新进展，又有编者的临床实践经验，可供广大临床妇科医师，输血工作者，基层医务人员，尤其是中青年医生，医学生在处理腹部手术病人时参考。

目 录

第一编 基本妇外科围手术期监测及处理

第一章 围手术期应激	(3)
第一节 围手术期应激的机体变化	(4)
第二节 围手术期应激的分期和临床表现	(15)
第三节 围手术期应激的处理	(18)
第二章 围手术期监测	(21)
第一节 血流动力学监测	(22)
第二节 心电监测	(34)
第三节 呼吸监测	(42)
第四节 体温监测	(52)
第三章 围手术期体液代谢及酸碱失衡的监测及处理	(57)
第一节 低钠血症围手术期监测及处理	(57)
第二节 高钾血症围手术期监测及处理	(67)
第三节 低钾血症围手术期监测及处理	(73)
第四节 代谢性酸中毒围手术期监测及处理	(83)
第五节 代谢性碱中毒围手术期监测及处理	(92)
第四章 围手术期营养	(100)
第一节 营养状况的判定	(100)
第二节 围手术期营养原则	(106)
第三节 围手术期营养的特殊问题	(111)

第五章 妇科手术麻醉	(117)
第一节 麻醉与应激	(118)
第二节 妇科手术的麻醉	(125)
第六章 心、肺、脑复苏	(127)
第一节 心脏骤停的原因和临床表现	(129)
第二节 心脏复苏	(135)
第三节 肺复苏	(141)
第四节 脑复苏	(144)
第五节 复苏后处理	(149)
第六节 预后及后遗症	(156)
第七章 妇科输血	(158)
第一节 合理输血	(158)
第二节 输血的护理	(210)
第三节 输血和成分输血	(257)
第四节 输血传播疾病与感染	(289)
第八章 围手术期休克	(306)
第一节 低血容量性休克围手术期监测及处理	(307)
一、术前准备	(312)
二、围手术期监测	(314)
三、围手术期处理	(318)
第二节 感染性休克围手术期监测及处理	(323)
一、术前准备	(323)
二、围手术期监测	(324)
三、围手术期处理	(327)

第二篇 妇科手术围手术期处理

第一章 异位妊娠的手术	(335)
第一节 输卵管妊娠切除输卵管手术	(336)
第二节 输卵管妊娠保守性手术	(338)
第三节 陈旧性输卵管妊娠手术	(340)
第四节 残角子宫妊娠手术	(342)
第五节 子宫颈妊娠手术	(343)
第六节 卵巢妊娠手术	(344)
第七节 腹腔妊娠剖腹取胎术	(345)
第二章 妇科肿瘤的手术	(347)
第一节 囊肿剔除术	(347)
第二节 附件切除术	(350)
第三节 阔韧带囊肿手术	(354)
第四节 子宫肌瘤的手术治疗	(357)
第五节 恶性肿瘤手术	(366)
第三章 卵巢癌的手术	(371)
第一节 卵巢癌手术(之一): 手术种类	(386)
第二节 卵巢癌的手术(之二): 肿瘤细胞减灭术	(388)
第三节 盆腔淋巴结清除术(之一): 盆腔血管淋巴解剖	(392)
第四节 盆腔淋巴结清除术(之二): 淋巴结清除技巧	(395)
第五节 盆腔淋巴结清除术(之三): 应急处理	(398)
第六节 根治术中的两个侧窝和一个隧道	(401)
第四章 附录	(404)
第一节 如何分离粘连	(404)

第二节	卵巢肿瘤的术中诊断	(406)
第三节	卵巢肿瘤手术时卵巢本身的处理	(407)
第四节	关于妇产科手术中“切除”与保留问题的探讨 ..	(412)
第五节	妇科肿瘤手术大出血的预防和处理	(416)
第六节	妇产科手术中的快速病理诊断	(429)
第七节	妇科肿瘤术后并发深静脉血栓的诊治与预防	(435)
第八节	妇科手术后的泌尿系感染	(439)
第九节	妇科手术后并发输尿管阴道瘘的诊断与处理	(442)
第十节	妇产科保留功能手术的临床意义	(450)
第十一节	子宫良性病变行子宫切除手术时卵巢去留问题	(454)
第十二节	子宫切除对卵巢功能的影响	(458)
第十三节	残留卵巢综合征	(463)
第十四节	卵巢残余物综合征	(468)

第三篇 伴发特殊疾病的围手术期监测及处理

第一章	呼吸系统疾病	(475)
第一节	伴发支气管哮喘病人的围手术期监测及处理	(475)
第二节	伴发肺部感染的围手术期监测及处理	(485)
第三节	伴发肺结核病人的围手术期监测及处理	(493)
第四节	伴发成人呼吸窘迫综合征病人的围手术期监测及处理 ..	(500)
第五节	伴发呼吸衰竭病人的围手术期监测及处理	(511)
第二章	循环系统疾病	(525)
第一节	伴发心律失常病人的围手术期监测及处理	(525)
第二节	伴发冠状动脉粥样硬化性心脏病病人的围手术期监测及	

处理	(534)
第三节 伴发高血压病人的围手术期监测及处理	(542)
第四节 伴发心力衰竭病人的围手术期监测及处理	(551)
第三章 血液系统疾病	(558)
第一节 伴发血小板减少病人的围手术期监测及处理	(558)
第二节 伴发血液病病人的围手术期监测及处理	(563)
第三节 伴发弥漫性血管内凝血病人的围手术期监测及处理	(570)
第四章 伴发肾功能衰竭病人的围手术期监测及处理	(577)
第五章 内分泌系统疾病	(587)
第一节 伴发甲状腺机能亢进病人的围手术期监测及处理	(587)
第二节 伴发糖尿病病人的围手术期监测及处理	(593)
第六章 特殊病人的围手术期监测及处理	(600)
第一节 老年人的围手术期监测及处理	(600)
第二节 妊娠病人的围手术期监测及处理	(611)
第三节 肥胖病人的围手术期监测及处理	(621)

第一篇
基本妇外科围
手术期监测及处理

(Perioperative Monitoring and
Managment of Basal Gynaecology)

第一章 围手术期应激

(Perioperative Stress)

围手术期指术前、术中及术后的整个诊治时期。应激是机体对各种强烈因素刺激所产生的全身性、非特异性的适应性反应。围手术期病人不但要受到疾病本身的强烈刺激，尚要受到术前准备、麻醉、手术创伤及术后并发症等诸多因素的刺激。应激通过以交感神经兴奋和垂体—肾上腺皮质分泌增多为主的一系列神经内分泌反应，以及由此而引起的各种机能和代谢改变来防御强烈刺激对机体造成损害，维持内环境的相对稳定保证生命活动的正常进行。然而，应激并非完全对机体有利，它亦可引起不同程度的代谢紊乱和器官功能障碍，甚至引起应激性疾病。因此，认识和遵循围手术期应激的规律，因势利导，克服不利因素对保障手术安全，促进术后康复是十分必要的。

第一节 围手术期应激的机体变化

(The Bodily Changes in Perioperative Stress)

一、神经—内分泌系统的变化

神经内分泌系统的变化密切关系到器官功能和机体的代谢状况，是围手术期应激的启动因素和重要环节。

(一) 交感神经肾上腺髓质系统 应激时, 交感神经肾上腺髓质系统兴奋性增强, 促使去甲肾上腺素、肾上腺素和多巴胺等儿茶酚胺 (CA) 类激素分泌增多。这是应激时出现得最快、最明显也是最重要的反应之一。应激时机体的许多变化, 如激素分泌、心血管效应、物质代谢、消化道以及凝血和纤溶的变化很大程度上与 CA 分泌增多相关。CA 的主要效应如下:

1. 增加心率, 加强心肌和中、小血管的收缩, 维持循环灌注压, 以保证心、脑、肾、肺、及肝等重要器官的血液供应。

2. 抑制胰岛素的分泌和增加胰高血糖素的分泌, 从而加速糖原、脂肪的动员和分解, 促进糖异生, 使血糖增高。另外, 还可增强嘌呤分解代谢, 导致负氮平衡。

3. 通过刺激垂体释放促肾上腺皮质激素 (ACTH), 促使肾上腺皮质激素的释放, 从而进一步加强 CA 的心血管和分解代谢效应。

CA 半衰期很短, 释放和消失迅速, 有利于机体适应紧急状态。但如果应激过久过烈或低血容量迟迟未能纠正, 则会造成组织缺血性损害, 以及机体能源和 CA 的过度消耗。此外, 近几年来 CA 引起体内脂质氢过氧化物 (hydroperoxide of lipids) 增多, 对机体造成的损害已为人们所重视。

(二) 垂体—肾上腺皮质系统 促肾上腺皮质激素 (ACTH) 和肾上腺糖皮质激素 (GC) 分泌增多, 也是机体应激时最明显的反应之一。此外, 抗利尿激素 (ADH)、肾上腺盐皮质激素醛固酮 (AS)、生长激素 (GH) 和促甲状腺激素 (TSH) 等均有明显的变化。

1. ACTH 释放与 CA 相关。CA 刺激下丘脑分泌促肾上腺皮质激素释放因子 (CRF), 从而使垂体前叶释出 ACTH。ACTH 则强有力地增加 GC 的释放, 加强机体的能量动员, 加速脂肪和蛋白质的分解代谢, 促进糖异生血糖增高。同时也进一步加强 CA 的心血管和代谢效应。此外还能抑制局部炎症反应, 稳定溶酶体膜, 减少血管渗出和减轻炎症的损害作用。因此病人如有垂体或肾上腺皮质功能

不全时，需及时补充皮质激素。否则血压往往难以维持。反之；如果血 GC 长期增多，可使炎症反应和免疫功能受到过分抑制，伤口愈合延迟，并易发生感染性并发症。

2. ADH 和 AS 可调节肾小管的重吸收作用，维持水与电解质的动态平衡，使体液容量和渗透压维持相对稳定。体液渗透压、血容量和血压等的改变均可影响 ADH 和 AS 的分泌。当细胞外液渗透压增高时，下丘脑垂体后叶抗利尿激素系统兴奋，促使 ADH 分泌增加，从而加强远曲肾小管和集合管上皮细胞对水分的再吸收能力。反之，则使 ADH 分泌减少，导致对水分的再吸收能力降低。这种反应十分敏感，细胞外液渗透压较正常增加不到 2% 时，即有 ADH 分泌的变化，以保持机体水分的动态平衡。AS 是肾上腺皮质球状带分泌的盐皮质激素，其释出增多，部分原因可能与 ACTH 有关，但主要是由于细胞外液减少，特别是血容量不足，肾血流量减少，从而促进肾小球旁细胞分泌肾素。另外，钠的减少能刺激位于远曲肾小管致密斑的钠感受器，亦引起肾小球旁细胞分泌肾素，再通过肾素—血管紧张素—醛固酮系统，增加 AS 的分泌。AS 可促进远曲肾小管对 Na^+ 的再吸收和促进 K^+ 、 H^+ 的排泄。机体一般先通过下丘脑垂体后叶 ADH 系统来恢复和维持体液的正常渗透压，然后通过肾素—血管紧张素—AS 系统来恢复和维持血容量。但是，在血容量锐减时，机体则以牺牲体液渗透压的维持为代价，优先保证和恢复血容量，使重要生命器官的血液灌流得到保证。然而，在应激状态下，过量的 ADH 和 AS 常成为机体水、钠潴留和硷中毒以及低钾血症的重要原因。

3. GH 和 TSH 均可直接或间接参与机体的能量动员和分解代谢，并与 CA、GC 等有协同作用；另外，应激还可引起性激素分泌的变化，表现为性欲减退和月经紊乱。

(三) 其它 胰岛素和胰高血糖素在生命代谢过程中起着十分重要的作用。前者为促进合成代谢的主要激素，后者与之相反主要加强分解代谢。正常状态下它们的分泌受各种外界物质如葡萄糖、支链

氨基酸、激素以及神经系统所调控。应激状态下，主要因交感神经—肾上腺髓质系统活动增强，致使 CA 分泌亢进，造成胰岛素分泌受抑制和胰高血糖素分泌增强，从而使机体处于高分解代谢状态。

二、机体各重要器官功能的变化

(一) 心血管系统 可出现心率加快，心肌收缩增强，皮肤、骨骼肌和内脏器官血管收缩，以适应血容量的减少，维持血压，保障生命器官的血液灌注。当应激缓解，血容量恢复时，心血管功能可自行调整，增加心搏出量和微循环血流，以适应机体代谢的需要。但如果血容量显著减少且得不到及时的纠正，周围血管因高度收缩而阻力过高，心肌虽加强工作仍因回心血量不足而致心输出量明显减少，血压降低，而出现休克。对原有心脏疾患或动脉硬化的病人，易导致心律失常，冠状血管灌注不足，心肌梗塞和心力衰竭等严重并发症。

(二) 呼吸系统 应激状态下，呼吸运动常增强，以适应机体代谢率和氧消耗增加的需要。但过度换气可造成血气紊乱，表现为呼吸性碱中毒。另外，换气功能降低，可能导致高碳酸血症，甚至发生成人呼吸窘迫综合症 (ARDS)，其病变包括肺泡表面活性物质耗竭、间质水肿、低氧血症和呼吸衰竭。

(三) 泌尿系统 肾脏是调节细胞外液容量和渗透压的重要器官，主要受 ADH 和 AS 的调控。应激时，由于 ADH 和 AS 的影响以及肾血流量减少，常出现尿量减少，尿 Na^+ 减少和尿 K^+ 增加。表现为水钠潴留、低钾血症和高氮血症；加之卟啉类物质如血红蛋白和肌红蛋白的分解产物、氨基甙类抗生素或其它肾毒性物质的影响，极易损害肾小管而引起急性肾功能衰竭。应予以重视。

(四) 肝脏 应激时肝脏的血流灌注可减少，而肝细胞和枯否氏细胞的负荷增加，可出现高胆红素血症、转氨酶增高、肝功能不全，甚至肝功能衰竭。

(五) 胃肠道 胃肠道功能障碍，可因胃肠血流减少和胃肠道激素紊乱所致。如果病人早期进食不当，可发生腹胀，恶心呕吐，甚至急性胃扩张或胃无张力。这些均反映胃肠道的消化吸收功能和运动功能受抑制。偶尔还可能发生应激性溃疡或广泛糜烂性出血性胃炎。

(六) 其它 精神过度紧张可引起失眠、焦虑或过度兴奋，甚至精神病。由于脑组织对血氧分压降低和酸碱失衡甚为敏感，脑血流灌注不足或低氧血症易导致所谓代谢性脑病，表现为反应迟钝、烦躁、惊厥或昏迷等。但脑的血液灌注一般尚能保证。

另外，严重应激时还可能引起机体免疫功能抑制，导致或加重感染，影响病人的预后。

三、物质代谢的变化

(一) 糖代谢 应激时血糖明显升高，尿糖也随之出现，即所谓“应激性糖尿病”；大量儿茶酚胺和胰高血糖素、糖皮质激素增加促使糖原分解。术后 8~16 小时，体内可利用的糖原可全部耗尽。同时胰高血糖素和糖皮质激素又可通过促进糖异生来不断补充血糖；加之胰岛素分泌抑制，胰岛素相对不足，“胰岛素抵抗”出现，使周围组织对糖的利用降低，结果血糖水平进一步上升。这对保证脑细胞和红细胞等重要组织的供能有一定意义。但糖异生增强是以消耗体内蛋白和能源储存物质为代价的。在严重感染或中毒影响肝功能和肝功能不全时，可因肝脏内糖异生能力下降和胰岛素失活减少而导致低血糖症，应予注意。

(二) 脂肪代谢 应激状态下，由于胰岛素的降低和分解代谢激素的增加，可促使脂肪的动员和分解加强，因而血中游离脂肪酸升高，成为心肌、骨骼肌和肾脏等组织主要的能量来源。并且组织对脂肪的利用增加，而氧化利用不全的部分脂肪酸可在肝脏中形成酮体后再输出供肝外组织氧化利用，故此时血中酮体也有不同程度增

高。

(三) 蛋白质代谢 应激时, 蛋白分解加强, 血浆游离氨基酸浓度增加, 以参加机体功能蛋白质和酶的更新合成及组织损伤的修复。肌肉释放丙氨酸, 支链氨基酸等增加, 为肝脏内糖异生提供原料。同时尿素的生成增加, 机体呈负氮平衡。

(四) 维生素代谢 应激时, 维生素代谢增强, 尤其是机体对水溶性维生素包括 B 族维生素和维生素 C 的需要量增加。B 族维生素包括维生素 B₁、B₂、PP、B₆、B₁₂、泛酸、生物素和叶酸等。

四、酸碱与水、电解质代谢的变化

(一) 酸碱平衡失调 应激时, 如果组织缺氧轻微, 往往发生碱中毒, 且常为代谢性和呼吸性两者的混合。其原因可能有: ①醛固酮促使肾小管回吸收较多的 Na⁺ 和 HCO⁻, 排出较多的 H⁺ 和 K⁺; ②代谢率增高所产生的 CO₂, 通过呼吸增强效应排出增多, 导致低碳酸血症; ③输血带入的枸橼酸钠在体内转变为碳酸氢钠; ④某些放置胃管的病人, 大量 H⁺ 随胃液抽吸出而丢失过多。轻度碱中毒通常持续时间不长, 不致带来严重后果。但重度碱中毒可使血红蛋白离解曲线左移, 使组织不能有效利用氧; 还可引起心律失常、脑血管收缩和低钾血症等。

如果组织血液灌注明显减少、缺氧严重, 则组织内无氧代谢产物乳酸积存和酮体增加, 以及禁食、肾、肺或肝功能不全等均可引起或加重代谢性酸中毒。此外, 换气障碍造成的高碳酸血症又可导致呼吸性酸中毒。因此, 酸中毒较碱中毒更为常见, 其严重性也往往超过碱中毒。血气分析是监测酸碱平衡失调的重要手段。

(二) 水代谢变化 应激时, 由于早期禁食、禁饮、排尿、出汗, 胃肠减压和呼吸增快, 一方面使水的丢失增加, 另一方面因胃肠道运动和吸收功能减退, 使摄入的水分也很少吸收, 故机体呈失水状态。水代谢主要受 ADH 调控, ADH 在应激时的保护性和适应

性反应中,保存体液的水分,以维持血容量,稳定细胞内环境。但如果ADH分泌过多或伴有肾功能不全,不适当地补入过多水分,可造成水在体内蓄积,甚至导致水中毒。

(三) 血清钾、钙、铜、锌代谢变化

1. 由于醛固酮的释放,肾脏保 Na^+ 排 K^+ ,使机体出现缺钾倾向。手术创伤或输血可使术后近期血钾在正常范围内,但若较长时间不补钾,应用利尿剂或出现肾小管性酸中毒,则低钾血症随之出现。但若有肾功能不全或大量输血时,易发生高钾血症,亦应注意。

2. 血清钙受甲状旁腺激素(PTH)、降钙素和维生素D调节,与血清磷浓度有相互消长的关系。 Ca^{++} 不仅与骨折愈合相关,而且与神经肌肉效应、凝血过程、胶原形成等相关,还可能是儿茶酚胺调控胰岛素分泌的第二信使。应激状态下, Ca^{++} 的代谢加速。

3. 血清锌参与多种酶的合成和创伤修复,约60%的锌与白蛋白结合,较易于交换;约40%与 α_2 巨球蛋白结合,可在后者降解后释出。应激状态下,肝脏对锌的摄取和释出均加速,以适应蛋白质代谢加速及酶活性增高等反应的需要。

4. 血清铜参与许多合成代谢,可能与机体的防御机能有关。机体内的铜约80~90%在铜蓝蛋白内,故其随铜蓝蛋白代谢增减而变化。白细胞内源性递质能促进肝脏对铜蓝蛋白的代谢,从而影响血清铜的浓度。应激时,铜蓝蛋白先出现一时减少,继而又可增多。

第二节 围手术期应激 的分期和临床表现

(The Phases and Manifestation of Perioperative Stress)

围手术期应激包括机体从内环境剧烈动荡,到完全康复的连续动态过程。其中,以手术和术后近期最为突出。为了便于认识和理