

主编 / 蒋素敏 / 李瑞芳 / 陈千里

产科疾病的 诊断与治疗

CHANKE
JIBING
DE
ZHENDUAN
YU
ZHILIAO

■ 河北科学技术出版社



产科疾病的 诊断与治疗

主编 / 蒋素敏 / 李瑞芳 / 陈千里

河北科学技术出版社

主 编 蒋素敏 李瑞芳 陈千里

副主编 郝俊乔 张淑菊 骆淑清 高新萍 韩 丽 王 霞

编 者 (按章节顺序排列)

陈桂淑 蔡智慧 蒋素敏 范玉仙 王 建 李 静

马琳然 白俊果 马新茹 宋慧玲 高新萍 杨鸿儒

张文英 张丽红 庞艳梅 韩 丽 王 霞 宗秀芳

张 彦 赵亚敏 孟建民 毛永贤 杨 敏 张淑菊

丁丽英 李瑞芳 骆淑清 郭艳蒲 陈千里 郝俊乔

马幼菊 赵英君

图书在版编目 (CIP) 数据

产科疾病的诊断与治疗/蒋素敏等主编. —石家庄: 河北
科学技术出版社, 2007.5

ISBN 978 - 7 - 5375 - 1733 - 1

I. 产… II. 蒋… III. 产科病—诊疗 IV. R714

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 069261 号

产科疾病的诊断与治疗

蒋素敏 李瑞芳 陈千里 主编

出版发行 河北科学技术出版社

地 址 石家庄市友谊北大街 330 号 (邮编: 050061)

印 刷 中煤涿州制图印刷厂

经 销 新华书店

开 本 787 × 1092 1/16

印 张 11

字 数 250000

版 次 2007 年 8 月第 1 版

2007 年 8 月第 1 次印刷

印 数 2000

定 价 20.00 元

前 言

随着科学技术的迅猛发展及交叉学科研究的不断深入,产科学也有许多新的进展,并与各临床及基础学科联系更加紧密。迅速发展的胚胎学、生物化学、细胞遗传学、分子生物学、电子技术和超声影像学使病理产科学的内容更加充实和丰富,并日益广泛地在产科领域得到应用和发展。由于重危妊娠的增加,不仅丰富了产科的内容,也促进了产科治疗观念的新转变。另外,我国产科事业发展迅猛,从事相关学科的医务人员大量增加,广大临床工作者迫切需要能将这些新观点融入临床、内容齐全的参考资料,但目前这一方面的参考书还较少。因此,我们组织从事临床及教学工作多年的医师,本着“新颖、简明、实用、规范”的宗旨,精心编写了此书,除了对产科疾病的诊断与治疗做了较为全面系统的介绍外,还系统地介绍了近年来在产科临床工作中的新进展。

《产科疾病的诊断与治疗》一书以妊娠生理、病理及相关学科的基础理论为指导,结合作者多年产科临床、教学工作实践,参阅近年来国内外大量临床经验、学术新动态和最新发展编著而成。本书共20章,包括妊娠特发疾病、妊娠合并其他系统疾病以及产科监护、遗传咨询和其他相关问题等等。

参加本书编写的作者都长期工作在临床、教育、科研第一线,具有丰富的理论与临床知识,并时刻关注学术新动态。本书内容新颖、丰富,并以临床实用为主,适于广大产科临床医师及相关专业研究人员参考,尤其对基层医院妇产科医师具有很好的指导作用。

由于我们的水平有限,对问题的提出及内容的取舍难免有不妥和疏漏之处,诚恳地希望同行与专家及广大读者批评指正。

蒋素敏

2007年4月

目 录

第一章	早产	(1)
第二章	过期妊娠	(6)
第三章	妊娠期高血压疾病	(11)
第四章	妊娠晚期出血	(20)
第一节	胎盘早期剥离	(20)
第二节	前置胎盘	(22)
第五章	多胎妊娠与巨大儿	(26)
第一节	双胎妊娠	(26)
第二节	三胎及三胎以上妊娠	(33)
第三节	巨大儿	(34)
第六章	羊水量异常	(38)
第一节	羊水过多	(38)
第二节	羊水过少	(41)
第七章	胎膜早破	(44)
第八章	胎儿生长受限及死胎	(48)
第一节	胎儿生长受限	(48)
第二节	死胎	(52)
第九章	胎儿窘迫	(54)
第十章	新生儿窒息	(62)
第十一章	母子血型不合	(65)
第十二章	妊娠合并内科疾病	(69)
第一节	妊娠合并心脏病	(69)
第二节	妊娠合并肝胆疾病	(76)
第三节	妊娠合并肺部疾病	(83)
第四节	妊娠合并肾脏病	(93)
第五节	妊娠合并糖尿病	(99)
第六节	妊娠合并贫血	(106)
第七节	妊娠合并特发性血小板减少性紫癜	(112)
第八节	妊娠合并系统性红斑狼疮	(114)
第九节	妊娠合并甲状腺功能亢进	(118)
第十三章	妊娠合并外科疾病	(120)
第一节	妊娠合并急性阑尾炎	(120)

第二节	妊娠合并急性胆囊炎和胆囊结石	(121)
第十四章	妊娠合并肿瘤	(123)
第一节	妊娠合并恶性肿瘤	(123)
第二节	妊娠合并良性肿瘤	(125)
第十五章	妊娠合并性传播疾病	(127)
第一节	TORCH 感染	(128)
第二节	妊娠合并尖锐湿疣	(133)
第三节	妊娠合并人免疫缺陷病毒感染	(133)
第四节	妊娠合并淋病	(134)
第五节	妊娠合并沙眼衣原体感染	(135)
第六节	妊娠合并支原体感染	(136)
第十六章	遗传筛查与产前诊断	(137)
第一节	遗传筛查	(137)
第二节	产前诊断	(138)
第十七章	分娩期并发症	(141)
第一节	产后出血	(141)
第二节	羊水栓塞	(147)
第三节	子宫破裂	(153)
第十八章	产褥感染	(156)
第十九章	产科 DIC 的诊断与治疗	(159)
第二十章	妇产科疾病与多器官功能障碍综合征	(166)

第一章 早 产

妊娠满 28 周至不满 37 周间分娩者称早产 (premature delivery)。此间娩出的新生儿称早产儿, 出生体重为 1000 ~ 2499g。早产的发病率为 5% ~ 15%。早产儿各器官发育不够成熟, 死亡率和患病率较高, 围生儿死亡中 75% 与早产有关。早产是围生医学中一个复杂而又常见的问题, 其发病机制至今不十分清楚。但目前引起注意的新生儿呼吸窘迫综合征、间质性肺炎、出血倾向及神经智力发育不全等为常见不良结局, 所以为了提高新生儿素质及降低围生儿死亡率, 防止早产是主要措施之一。

【病因】

一、孕妇方面

1. 感染: 感染引起的胎膜早破、绒毛膜羊膜炎是早产的主要原因。
2. 孕妇疾病: 包括内外科并发症及产科合并症如妊娠期高血压疾病、心脏病、肝炎、慢性肾炎、严重贫血、子宫畸形或子宫发育不良、子宫肌瘤、卵巢肿瘤等均可引起早产。一方面由于内科并发症及产科合并症均可引起孕妇全身缺血缺氧, 胎盘灌注量不足, 易诱发早产; 另一方面, 疾病的严重性给孕妇带来危险, 所以为了孕妇安全造成了医源性早产。
3. 其他: 如外伤、过劳、性生活不当引起早产, 或医生根据孕妇病情计划提前分娩。另外, 有研究认为与种族、孕妇年龄及身高、营养不良尤其是蛋白质摄入不足有关。

二、胎儿胎盘方面

1. 胎儿方面因素: 常见的有多胎妊娠、羊水过多、巨大儿、胎膜早破、母儿血型不合、前置胎盘及胎盘早剥等均伴有早产倾向。羊水过多早产率比正常妊娠增加 2 倍, 双胎早产率为 30% ~ 47%, 胎儿畸形的早产率比正常胎儿高 3 ~ 4 倍, 胎膜早破中 1/3 者发生早产。另外, 胎位异常, 如横位、臀位中足先露发生早产均高于正常妊娠。
2. 胎盘方面因素: 在早产胎盘中有 85% 存在梗死、纤维化、水肿、淤血及血肿形成。早产的胎盘中, 有 10% 的胎盘处于加速成熟状态。

三、社会与环境因素

由于不同国家与不同地区存在各方面的差别, 如经济收入、食物供给、卫生条件、家庭教育、社会风俗习惯、医疗保健及社会制度的不同, 均直接影响早产发生率。吸烟多少与早产发生率成正比, 吸烟越多, 早产率越高。还有饮酒与吸毒, 孕期如过多饮酒, 尤其是烈酒或吸毒, 均会直接影响早产发生率。其他, 如空气污染、水质污染、气候变化、地区差别、家庭搬迁、精神创伤、情绪波动等, 均可使孕妇体内儿茶酚胺分泌增加, 促进子宫收缩引发早产。

【临床表现及诊断】

一、临床表现

主要有子宫收缩、少量阴道流血，往往伴有胎膜早破，宫颈管进行性退缩然后扩张等，与足月临产相似。

二、诊断

早产诊断较为困难，但只要正确估计预产期及胎儿大小，伴有下列情况即可诊断。

1. 有规则宫缩：每 10 分钟内有 2~3 次宫缩，每次宫缩持续 30 秒以上。
2. 少量阴道出血：即见红。如流血量多时应考虑有无产科其他并发症，进行鉴别诊断。
3. 肛查：可发现宫颈管退缩 $\geq 75\%$ ，或宫口开大 2cm 以上。

【预防】

一、定期产前检查

定期产前检查目的是指导孕期卫生、孕期营养与孕期保健，同时发现内科合并症、产科并发症且能得到适当治疗，尤其是及时纠正胎位异常，胎儿生长受限，对于有内科合并症者或有盆腔肿瘤病史者均给予适当休息，宫颈机能不全者应在孕 4 个月时作宫颈环扎术。总之，把可能引起早产的因素降到最低限度。

二、预防胎膜早破

预防胎膜早破，可以间接预防早产的发生。除了孕期做好各种宣教工作外，一定要注意避免性生活而导致外伤感染，从而防止发生胎膜早破。另外，注意不去旅游，不乘坐长途公共汽车，少去公共场所，注意必要的休息等。目前的治疗仍是绝对卧床休息，预防早期宫缩，因为破膜时间较长则上行感染危险增加，如出现羊膜感染综合征其危害更大。平时孕妇应注意营养，劳逸结合，心情舒畅，避免紧张心理状态；另外注意穿衣宽松、柔软等，对预防早产均有利。

三、阿司匹林预防早产

主要作用机制为抑制前列腺素的合成，预防早产（包括医源性）。

1. 预防妊娠期高血压疾病：因妊娠期高血压疾病可并发早产、胎儿生长受限（FGR）、子宫供血不足和胎盘早期剥离，所以预防妊娠期高血压疾病即等于预防早产。服药指征：①以往有妊娠期高血压疾病病史；②慢性高血压或有肾脏病者；③不良产史，如多次流产、死胎、FGR、胎盘早剥等；④28 孕周对血管紧张素 II（angiotensin - II）敏感；⑤28 孕周左侧卧位翻转试验阳性者；⑥18~24 孕周多普勒测定脐血流量异常者。

2. 预防 FGR：在孕中期给予小剂量阿司匹林（75mg/d）对改善 FGR 有明显效果。应用小剂量阿司匹林可治疗 FGR，即间接预防早产的发生。

【治疗】

一、先兆早产治疗

在 28~37 孕周之间, 出现宫缩, 至少每 10 分钟有一次宫缩 (4~6 次/小时), 持续 30 秒, 此种情况出现 60 分钟以上者为先兆早产。

1. 左侧卧位: 至少 2 小时以上, 不但可减少自发性宫缩, 并可增加子宫血流量, 因而亦增加胎盘对氧、营养和代谢物质的交换。

2. 给平衡液: 500~1000ml 静脉滴注, 其速度为每小时 100ml, 目的是改善胎盘灌注量, 可制止宫缩。如经治疗无效时说明早产已发生, 必须作进一步治疗。

二、早产治疗

1. 药物抑制宫缩: 目的是使胎儿能在宫内继续生长数天或数周, 达到延长胎龄及争取时间促胎肺成熟, 提高早产儿生活质量和降低围生儿死亡率。

药物抑制宫缩的先决条件: ①早产诊断明确, 应详细询问月经史, 早孕反应, 胎动出现时间及早孕期妇科检查子宫大小与停经天数是否符合, 为首要依据; 其次可在孕 16 周左右通过 B 超测胎儿头双顶径、腹围、股骨长度等来估计孕周。在这个基础上肯定是在 20~36 孕周, 估计胎儿体重 1000~2000g 者为抑制宫缩对象, 如小于 17 孕周者不宜治疗, 顺其自然, 因为此时很可能有遗传基因病; ②无继续妊娠的禁忌证存在者; ③胎儿在宫内发育正常, 而且继续健康生长者; ④宫口开大 $\leq 3\text{cm}$ 者, 产程处于潜伏期内, 有争取促胎肺成熟的机会; ⑤胎膜早破, 本身可促使胎肺成熟。另外, 通过抑制宫缩延长胎龄及为促胎肺成熟创造条件。

药物的选择及作用机制: 有人将药物分为两大类, 第一类为改变子宫肌对宫缩物质的反应性, 如硫酸镁、 β_2 受体兴奋剂等; 第二类为阻断或抑制释放合成宫缩物质, 如乙醇、前列腺素合成酶抑制剂等。目前临床上较常用药物如下:

(1) 硫酸镁 (MgSO_4): 早在 50 多年前用来治疗妊娠期高血压疾病。

1) 药理作用: 作用于前神经传导, 于肌肉—神经交界处拮抗钙的活性, 减少乙酰胆碱的释放, 对中枢神经系统有轻度抑制作用, 同时抑制肾上腺皮质髓质释放儿茶酚胺, 达到抑制宫缩的目的, 其抑制作用与剂量有关。

2) 使用方法与剂量: 血镁浓度为 4.8~6.0mmol/L 时可完全抑制子宫肌的自然收缩力和缩宫素引起的宫缩。而浓度 2.0~4.0mmol/L 时有效地减弱子宫收缩力。为了安全起见可采用首次剂量 4~5g 作为负荷量, 即用 25% MgSO_4 16~20ml, 加入 5% 葡萄糖 250ml 中静脉滴注, 1 小时滴完, 然后用 25% MgSO_4 20ml 加入葡萄糖 500ml 中静脉滴注, 每小时 100ml 至宫缩消失停用。如宫缩再次出现可重复应用。

3) 注意事项: ①为了防止镁的中毒, 应注意呼吸、尿量、膝腱反射变化, 用药过程中要求每分钟呼吸不少于 16 次、膝腱反射存在、每小时尿量不少于 25ml, 一旦出现中毒用葡萄糖酸钙解毒; ②一旦宫缩不能抑制, 产程已进展即宫口开大 $\geq 3\text{cm}$ 时立即停用, 因早产已不可避免; ③用药维持过程中 24 小时内总量不宜超过 30g, 以防镁中毒, 最好根据一天内宫缩出现时间应用, 如有患者宫缩易出现在傍晚, 即 MgSO_4 每天傍晚前应用, 如易出现宫缩时间为早晨, 即在早晨前一些时间即用, 这样既起到抑制宫缩作用, 又不会用量过大而引起镁中毒; ④用药时往往有恶心、呕吐等不良反应, 此时可适

当减慢滴速，症状可缓解；⑤在用药期间胎心率监护可出现胎心基线率低，只要胎儿在宫内其他监护正常，可不必处理，待停药后可复查；⑥遇到患有心肾疾病的孕妇，应慎用，严重者不宜应用；⑦避免与其他呼吸抑制剂同时应用，防止发生呼吸抑制。

(2) 沙丁胺醇 (Salbutamol sulfate, 舒喘灵): 为 β_2 - 肾上腺素能受体兴奋剂 (简称 β_2 受体兴奋剂)。其机制主要作用于平滑肌细胞膜上的受体而抑制宫缩, β_2 受体兴奋剂与相应受体相结合后激活腺苷环化酶而使子宫肌细胞中 cAMP 含量增加, 从而影响子宫收缩能力。同时通过激酶 (kinase) 增加细胞内钙排出和细胞内钙结合, 使肌细胞内钙含量降低, 达到松弛子宫肌目的。首次量为 4.8mg (每片 2.4mg), 口服, 半小时后再加强 2.4mg。以后每 8 小时口服 2.4mg。待宫缩消除即可停药, 如宫缩再次建立可重复应用。但应用此药时必须注意不良反应, 如有心脏病的孕妇不宜应用, 在用药期间发现心率 ≥ 110 次/分时应停药。另外, 此药如短期应用可促进胎肺成熟, 如长期应用反而抑制胎肺成熟。

(3) 前列腺素合成酶抑制剂: 其作用是通过抑制前列腺素合成酶而减少前列腺素的合成, 或抑制前列腺素的释放而发挥作用。药物有水杨酸钠、阿司匹林、吲哚美辛 (Indometacin, 消炎痛) 等。其中对抑制宫缩作用较好的有吲哚美辛, 用法: 先用 100mg 吲哚美辛肛栓, 以后每小时口服 25mg 直至宫缩消失停用, 其总量控制在 200 ~ 1000mg。但此药不良反应较大, 如孕妇有恶心、呕吐、腹泻、黏膜溃疡、胃出血、穿孔等反应, 也可引起肾血流量下降, 出现少尿、水钠潴留, 使血小板凝集障碍而引起出血等。对胎儿动脉导管提前关闭引起肺高压、心衰甚至死亡。因此, 为了避免其药物不良反应, 可对胎龄 < 34 孕周、胎儿体重估计 $> 2000g$ 的早产孕妇短期应用, 既可达到抑制宫缩目的, 又可避免导致对孕妇的不良反应, 尤其可避免导致胎儿动脉导管提前关闭的并发症。

(4) 氨茶碱、罂粟碱类药物: 此类药物能消除支气管痉挛, 使支气管平滑肌松弛外, 还能抑制子宫平滑肌的收缩作用, 其理由是可抑制细胞内磷酸二酯酶的作用, 则 cAMP 不被裂解, 而使子宫肌细胞松弛。临床上常用氨茶碱 0.25g 加入 5% 葡萄糖溶液 250 ~ 500ml 静脉滴注, 每日 1 次。

(5) 钙拮抗剂: 其作用主要是抑制钙进入细胞膜, 目前临床上常用的如硝苯地平 (Nifedipine, 心痛定), 30 ~ 40mg, 每日 1 次, 口服或分 3 ~ 4 次舌下含服。较安全, 既不影响心室传导功能, 又能抑制缩宫素及前列腺素的释放, 从而达到治疗早产的效果, 且对母婴均无影响。

2. 早产分娩处理: 当早产不能抑制时, 早产也就不可避免, 所以均停用一切抑制宫缩的药物, 应严密观察产程进展及做好预防早产儿并发症。具体措施如下:

(1) 左侧卧位, 间断供氧, 增加胎盘供氧量以减少早产儿的缺氧。

(2) 临产后应用止血药物, 如维生素 K 或止血敏, 肌注以减少早产儿颅内出血发生。

(3) 尽量缩短产程, 尤其是第二产程, 可施行会阴切开术或产钳助产术, 减少胎头在盆底受压时间过长而造成颅内出血。

(4) 如并发胎位异常, 而孕周 > 32 周, 估计胎儿体重超过 1000g 者, 可考虑剖宫

产，减少阴道分娩对早产儿的损伤。

(5) 早产儿的处理：①出生后注意保暖，擦干身上羊水以防散热导致硬肿症；②出生后应立即断脐，减少早产儿高胆红素血症出现而增加肝脏负担；③预防早产儿呼吸窘迫综合征（肺透明膜病，RDS）发生，应尽量设法对胎儿在宫内积极治疗，促胎肺成熟，常用地塞米松，其方法有3种：A. 羊膜腔内注射地塞米松，每次10mg，每隔24~48小时重复，直至胎肺成熟；B. 静脉滴注，一般适用于胎膜早破者，10mg地塞米松加入5%葡萄糖250ml中滴注，每天1次共2~3次；C. 地塞米松5mg，肌肉注射，每日3次，连用3天；④早产儿应母乳喂养，可防止坏死性小肠炎发生，也可增加早产儿抵抗力。

(6) 当早产已发生，早产儿抢救设施不全的情况下应及时向有早产儿抢救设施的医院转送。

(陈桂淑)

第二章 过期妊娠

妊娠超过预产期 2 周尚未分娩者（从末次月经第一天起 294 天以上）为过期妊娠，其新生儿为过期产儿。但由于过期妊娠的胎儿在发育上所受到的影响有显著不同，有的胎儿因继续生长发育，出生时体重超过正常平均值，甚至为巨大儿；大多数胎儿则不再生长发育，出生时体重小于足月儿，并出现一系列营养失调综合征，可直接危及胎儿生命。所以过期妊娠可分生理性和病理性两种，前一种为生理性，后一种为病理性。由于胎儿、胎盘在母体内成熟的速度不同，所需时间也各有差异，所以确定过期妊娠时间也就需综合判断。

【病因】

由于分娩发动的机制至今不明，因而过期妊娠的发生原因也不十分清楚。国内外文献报道很多，但差异较大（2.6% ~ 17.4%）。普遍认为孕期的长短与母体、胎儿及地理环境等因素有密切关系。

一、母体方面

1. 排卵延迟和胚胎种植延迟：是造成妊娠期延长的主要因素。所以目前按末次月经第一天来推算预产期即有 10% 妊娠期超过 42 周，而且据统计表明平时月经周期愈长则妊娠期延长机会也愈多。如能按排卵期推算预产期则过期妊娠率降为 2.5%。

2. 雌激素与孕激素的比例失调：正常妊娠足月时，雌激素升高，孕激素降低，升高的雌激素诱导蜕膜合成前列腺素，并使子宫平滑肌对前列腺素、缩宫素敏感性增高。当雌激素、孕激素比例失调，孕酮抑制宫缩的作用持续存在，将导致过期妊娠。

3. 机械学说：子宫容积、子宫张力增加和宫颈成熟是分娩发动的基础和必备条件，头盆不称、胎位异常造成先露部不能紧贴宫颈，宫颈缺乏足够刺激，宫颈不成熟使分娩发动推迟。

4. 免疫学说：从妊娠到分娩的转变本质上是母体对胎儿的耐受转变为排斥。与免疫相关的蜕膜激活学说认为，蜕膜的作用在妊娠期起到明显的屏障作用。在正常情况下随着胎儿肾上腺功能的成熟，子宫局部的雌/孕比值增加，激活蜕膜合成和分泌各种细胞因子和 PG 增加。子宫对缩宫素的敏感性增加，促进钙离子向细胞内转移，发动分娩。若上述激活过程发生障碍，则可导致分娩延迟。

5. 其他：高龄初产妇多于经产妇；下次妊娠再发生者约占 50%；甲状腺功能低下者有过期妊娠可能；孕早期应用维生素 E 保胎治疗时间过长者发生机会亦增多。

二、胎儿方面

1. 胎儿肾上腺皮质激素分泌缺乏：如无脑儿、脑积水或成骨发育不全等畸形胎儿易发生过期妊娠。其理由：①畸形胎儿均伴有肾上腺增生不良，不能产生足够的皮质激素刺激分娩及产生脱氢表雄酮（DHEA）量不足，不能供给胎盘转化为雌三醇即发生妊

娠延期；②过期妊娠胎儿或过熟儿出生后易并发肾上腺功能不全；③在人类的无脑儿或先天性肾上腺增生不良者脐血中发现缩宫素浓度低于正常，皮质激素明显低下，有时用皮质醇治疗后分娩即发动。

2. 易发生胎位异常及头盆关系异常：主要是由于过期妊娠如属生理性，往往发生巨大儿而造成胎位异常或头盆关系异常；如属病理性往往有胎儿发育迟缓或胎儿畸形，胎先露与宫颈不能紧贴，对宫颈刺激不强，引起反射性子宫收缩不强。

三、环境、气候及营养

目前在动物实验中发现较明显，但是否对人类有影响尚需研究。

【病理生理】

通过现代医学新技术对胎盘功能形态与功能研究，为过期妊娠提供了可靠的依据，目前一致认为过期妊娠存在着胎盘发生老化的情况。

一、胎盘功能方面改变

1. 放射性钠测定胎盘通透性：可发现过期妊娠者钠的透过率明显下降，证实其功能下降。

2. 脐血含氧量的测定：发现过期妊娠脐静脉血氧含量从正常 12 容积减少到 8 容积，氧饱和量和从正常 60% 下降至 30%，可见胎盘功能的下降，由于含氧量不足，只能先满足心脏和大脑生命中枢的血供，而肠系膜血管则缺血，导致肠蠕动加强及肛门括约肌松弛而排出胎粪引起羊水污染，产生胎儿窘迫。

3. 测定胎盘大小与重量：了解胎盘与胎儿之间的关系，发现胎盘越大或重量越重，则胎儿发育越佳，相反胎儿发育越差，如在这基础上再发生过期现象，胎儿供氧更不够，造成胎儿体重减轻及饥饿状况，出现胎儿消瘦形成过熟儿。

4. 测定子宫胎盘血流量：发现子宫胎盘血流量与胎盘大小有直接关系，同时也发现妊娠至足月后，胎盘发育停止，子宫血流量也随之减少，证实胎盘功能降低。

5. 显微测定：定量测定绒毛细胞核脱氧核糖核酸（DNA）含量，发现其平均值以 40 周为高峰，以后细胞活性明显下降，证实 DNA 功能障碍与胎盘老化有关。近年来通过分子生物学研究，认为可能与 DNA 单股切断有关。

二、胎盘形态学上的改变

最大改变特点即大量纤维蛋白沉淀，大多数绒毛血管闭锁，血栓形成及各种不同程度的贫血性梗死区及退化性变化。同时无代偿性新绒毛出现。

所以通过过期妊娠胎盘形态学上改变的研究，可发现属生理性过期妊娠，大多数胎儿如同正常妊娠一样，继续生长发育，甚至有巨大儿发生；而属于病理性过期妊娠即易发生小样儿，甚至发生死胎、死产、新生儿死亡，这同胎盘功能低下有关。

【诊断】

主要依靠正确的计算预产期，并确定胎盘功能是否正常。

一、正确估计胎龄

1. 询问病史：如过去月经史、末次月经、早孕反应时间（正常者 6~8 孕周时出

现)、胎动时间(一般为16~20孕周时出现),以及早孕时尿妊娠试验阳性出现时间;妇科检查子宫大小是否与停经时间相符合;产前检查通过测量子宫底高度与腹围的增长速度是否与孕周相符合来测预产期。

2. 测基础体温:了解排卵及受孕日期计算预产期。此法较为正确。

3. B型超声测定:胎儿的双顶径、腹围、股骨长度等来推测孕周,此法适用于平时月经周期不准的妇女。测定胎儿大小来估计孕龄最好在16~20孕周较有意义。因此时受胎盘功能好坏影响少,较为正确。

二、判定胎盘功能

1. 测定血或尿中雌三醇、其他胎盘激素及酶:生化法测定胎盘胎儿功能是监护过期妊娠的一个较好方法,应在38~40孕周时测 E_3 作为基数,然后每周测3次,如发现持续处于低值表示胎盘功能低下,随时有胎儿窘迫死亡的可能,应尽早终止妊娠;如发现每次值均低于前次的30%~50%,表示胎盘功能已开始退化应立即终止妊娠。

2. 胎心率的监护:胎心率监护可直接反映胎盘气体交换储备情况,尤其是监护过期妊娠的一个重要手段。监护中胎心率呈反应型为正常,如出现无反应型或有较多LD(晚期减速)出现,提示胎盘功能不全,应立即终止妊娠。

3. 羊水量及内容物的变化:

(1) 羊水量减少:只有在胎盘功能低下时才会发生,可以通过B型超声测量最大羊水池的深度和宽度,如羊水池深度 $<3\text{cm}$ 提示胎盘功能低下,还通过测羊水指数,即以脐为中心在左右、上下四个象限内测定羊水池深度之和,如 $<5\text{cm}$ 时表示胎盘功能低下,此法较前一种方法更为准确。以上两种情况出现均提示胎盘功能低下,应立即终止妊娠。

(2) 羊水粪染:主要由于低氧引起胎儿肠系膜血管收缩,可刺激肠蠕动及肛门括约肌松弛而使胎粪排出,引起胎粪吸入综合征,是过期妊娠引起胎儿死亡的主要原因之一。

(3) 羊水中内容物:如脂肪细胞数测定一旦大于50%,表示有过期现象(一般正常妊娠时为10%~50%)。

(4) 阴道细胞学检查:正常妊娠时以表层细胞为主,如出现底层细胞,表示胎盘功能低下,胎儿为过熟儿综合征。

(5) 羊膜镜及羊水分析:以观察羊水是否有污染。

【过期妊娠对母儿的影响】

由于过期妊娠主要表现为胎盘功能低下,即滋养层吸收面积减少,能力下降,影响物质的摄取、加工及转运,减少母血与儿血内物质的交换,合成激素和酶的能力下降,当失去其代偿功能常导致胎儿宫内窒息、死亡。所以过期妊娠对母儿危害均较大。

一、对母亲的影响

1. 剖宫产率升高:指征为巨大儿,胎儿窘迫,羊水过少,头盆不称等。

2. 产后出血率升高:由于过期妊娠本身子宫收缩不佳及胎儿巨大、难产率高等因素,导致产后出血率升高。但如能处理得当可以减少或避免这些产后出血。

二、对胎儿的影响

1. 巨大儿增多：由于巨大儿发生率增加，阴道分娩时易发生肩难产，造成胎儿严重损伤机会增加，例如颅内出血、锁骨骨折，甚至臂丛神经损伤等。

2. 低体重儿发生率增高：因过期妊娠的胎盘功能低下影响母儿之间供血、供氧、物质交换，胎儿在宫内营养不足，生长发育迟缓，皮下脂肪减少，形成小样儿或称过熟儿。

3. 胎儿窘迫发生率增加：因过期妊娠胎盘功能老化，胎盘血流量不足，影响到母儿气体交换，胎儿易发生窘迫、羊水过少、羊水污染等，如不及时处理即发生死胎、死产、新生儿死亡，直接增加围生儿死亡率。

4. 新生儿畸形发生率增加：在处理过期妊娠时，应作 B 超排除胎儿有否畸形。

【过期妊娠的处理】

过期不等于过熟，也可能未过期而已过熟；42 孕周前谨慎些，42 孕周后积极些；在动态监护中抓住异常征兆，在胎儿危象出现前选择适宜时机分娩；根据对个案病例的分析，具体处理不同。

由于过期妊娠增加围生儿患病率及死亡率，目前已被公认为是高危妊娠。

一、预产期前

凡具有妊娠并发症或内外科合并症的孕妇，如妊娠期高血压疾病、胎儿宫内生长受限、胎位异常、不良妊娠史（包括有流产、死胎、死产、小样儿等病史者）；合并症如妊娠合并糖尿病，心、肝、肾疾病等，分娩时间均不宜超过预产期。

二、过预产期

一般每周 2 次门诊随访，有条件可住院待产，加强监护，计划分娩。

1. 监护方法：

(1) 每天早、中、晚 3 次各 1 小时计数胎动，胎动计数若 < 3 /次或 10 次/12 小时为异常。

(2) 胎心率监护（NST）及 12 小时尿雌激素/肌酐（E/C）比值或尿 E_3 测定每周 2 ~ 3 次。

(3) B 超测胎儿双顶径、胎盘成熟度，羊水量最大暗区每周 1 次。有条件时可测胎盘泌乳素（HPL）值或进行生物物理五项指标监测，每周 1 次或每周 2 次。

(4) 胎儿头皮血 pH < 7.2 提示宫内严重缺氧，应立即娩出胎儿。

2. 处理方法：

(1) 胎儿体重 $< 2500g$ ， E_3 或 E/C 比值正常，稳定于正常或继续上升，NST 反应型，羊水量最大暗区 $> 3cm$ ，生物物理五项指标良好，表示胎盘储备功能良好可继续妊娠。

(2) 胎盘功能低下，NST 无反应型，宫缩应激试验 CST（+），五项生物物理指标异常或胎儿双顶径持续低值，应立即终止妊娠。

(3) 宫颈条件成熟，无引产反指征，可考虑适时计划分娩，如人工破膜或小剂量缩宫素静脉滴注。

(4) 宫颈条件未成熟，可根据宫颈 Bishop 评分 ≤ 4 分，可应用药物促宫颈成熟，如

小剂量缩宫素静脉滴注，以 5% 葡萄糖 500ml 内加缩宫素 1u，每分钟 8 滴开始，根据宫缩情况逐步调节其滴速，但其滴速不宜超过每分钟 40 滴，如宫缩情况不佳应加大浓度以防水中毒。还常用蓖麻油促宫颈条件成熟。其方法简单，价格便宜，效果佳。有两个作用：一是润肠剂，增加肠蠕动，大便次数增多可引起反射性子宫收缩；二是含有前列腺素成分，可直接促宫颈成熟。除此以外还可使用硫酸普拉酮钠、美利生等。到了 42 孕周后胎盘功能低下，胎儿血红蛋白氧饱和能力降低，脐静脉血氧饱和度明显下降。在此低氧情况下易发生胎儿代谢性酸中毒、高钾血症，可直接影响胎儿的重要器官，以致发生胎儿窘迫、心衰及宫内死亡。临产时由于子宫收缩，绒毛间隙来自母体的动脉血量减少，含氧量不足。过期胎儿对缺氧耐受性差，所以一旦有宫缩时易产生胎儿窘迫及死亡。而且过期胎儿如长期处于缺氧及营养不良状况下易产生过熟儿综合征。过预产期积极处理，胎盘尚未老化，功能处于良好状态，故对缩宫素敏感，引产也容易成功，死胎的发生率明显下降。

三、超过预产期 2 周（过期妊娠）

一旦过期妊娠诊断成立，应尽快在严密监护下让胎儿尽快脱离此不良宫内环境，即应及时终止妊娠。

1. 立即剖宫产：各种监护或生化指标已证实有胎盘功能低下或已出现胎儿窘迫者。

2. 阴道试产：虽已诊断为过期妊娠，但各项监护尚属正常范围者。

(1) 产程处理：由于临产后宫缩建立，使原来胎盘气体交换贮备量低而更少，所以容易发生胎儿窘迫，必须做到：①有条件时作胎心率连续监护，如无条件尽量争取破膜，了解羊水情况及可根据羊水情况及时判断胎儿有无胎儿窘迫发生，一旦有胎儿窘迫发生立即剖宫产结束妊娠；②间断性吸氧，补充供氧不足；③整个产程不宜过长，宫缩也不宜过强，因胎盘储备功能不足易发生胎儿窘迫；④密切观察产程进展、先露下降情况，警惕因过期产胎儿头颅较硬不易变形而引起头盆不称等难产发生；⑤有条件者可进行胎儿头皮血 pH 值测定，如 $pH > 7.25$ 表示胎儿情况良好，如 $pH < 7.15$ 需立即分娩。

(2) 分娩期处理：①第二产程不宜过长，必要时可阴道助产缩短产程，减少胎儿双顶径已到达盆底部受阻时间长而增加脑缺氧程度；②避免产伤；③正确处理好新生儿第一口呼吸，防止胎粪吸入综合征。因过期妊娠的羊水一般偏少，黏稠，污染发生率较高，羊水中有形物质也有变化，所以当胎头娩出后，胎肩娩出前即用负压吸球或导管吸尽鼻咽部羊水；胎儿娩出后头低位，侧卧再次吸净咽部及鼻腔内分泌物，若羊水污染应在喉镜直观下吸出气管内容物；④新生儿娩出后应立即断脐，防止脐带血过多进入胎儿体内，以防黄疸产生。

(3) 过期产儿的处理：①当新生儿娩出后除了作常规处理外，立即作体格检查，注意外貌是否有过熟儿的情况；②严防新生儿脱水、低血糖、低血容量及肺部并发症等情况，必要时加用抗生素预防肺部感染；③如有脑出血或酸中毒及肾上腺功能不足等，应进入高危儿监护室进行观察处理；④如有颅内出血时应及时应用止血药物、脱水剂、肾上腺皮质激素等药物治疗；⑤如有心衰时可使用毛花苷 C（西地兰）等强心药物治疗。

（蔡智慧）

第三章 妊娠期高血压疾病

妊娠期高血压疾病 (hypertensive disorder complicating pregnancy) 是妊娠期特有的疾病。我国发病率 9.4%，国外发病率报道为 7% ~ 12%。本病命名强调生育年龄妇女发生高血压、蛋白尿等症状与妊娠之间的因果关系。多数病例在妊娠期出现一过性高血压、蛋白尿等症状，在分娩后即随之消失。该病严重影响母婴健康，是孕产妇和围生儿发病及死亡的主要原因。

【高危因素与病因】

1. 高危因素：流行病学调查发现初产妇、孕妇年龄小于 18 岁或大于 40 岁、多胎妊娠、妊娠期高血压病史及家族史、慢性高血压、慢性肾炎、抗磷脂综合征、糖尿病、血管紧张素基因 T_{235} 阳性、营养不良、低社会经济状况等，均与妊娠期高血压疾病发病风险增加密切相关。

2. 病因：

(1) 免疫机制：妊娠被认为是成功的自然同种异体移植。胎儿在妊娠期内不受排斥是因胎盘的免疫屏障作用、胎膜细胞可抑制 NK 细胞对胎儿的损伤、母体内免疫抑制细胞及免疫抑制物的作用，其中以胎盘的免疫屏障作用最重要。研究发现患本病者同种异体抗原如滋养叶细胞抗原超负荷，影响子宫胎盘血管床的发育和重铸过程；母胎免疫平衡失调、封闭抗体 (blocking antibodies, Ab-I) 产生不足，使胎盘局部免疫反应与滋养细胞表达的 TCX 抗原形成的保护性作用减弱；本病患者蜕膜细胞对 NK 细胞的抑制作用减弱，防护性免疫反应降低，巨噬细胞被激活释放细胞因子如 $TNF-\alpha$ 、 $IL-1$ 使血液中血小板源性生长因子、内皮素、纤溶酶原激活物抑制物-1 等含量增加，造成毛细血管高凝状态及毛细血管通透性增加；本病患者夫妇、母婴 HLA-DR，出现频率明显高于正常孕妇，夫妇 HLA 共享亦显著增加。HLA-DR₄ 在妊娠期高血压疾病发病中的作用可能为：①直接作为免疫基因，通过免疫基因产物如抗原影响巨噬细胞呈递抗原；②与疾病致病基因连锁不平衡；③使母胎间抗原呈递及识别功能降低，导致封闭抗体产生不足，最终导致妊娠期高血压疾病的发生。

(2) 胎盘浅着床：妊娠期高血压疾病常见于子宫张力过高及合并有全身血管病变的孕妇，其发生可能与导致“胎盘浅着床”有关。

“胎盘浅着床”可能是孕早期母体和胎盘间免疫耐受发生改变导致子宫螺旋小动脉生理重铸过程障碍，胎盘灌注减少，滋养细胞缺血，当其表面黏附分子表型转换障碍时可致滋养细胞浸润能力受损和浅着床；胎盘生长因子和胎盘血管内皮生长因子基因表达下降，可能也是影响胎盘浅着床的因素。

(3) 血管内皮细胞受损：细胞毒性物质和炎性介质如氧自由基、过氧化脂质、肿瘤坏死因子、白细胞介素-6、极低密度脂蛋白等可能引起血管内皮损伤。当血管内皮细