



# 新编妇产科疾病 诊断与治疗

温丽宏等◎主编

# 新编妇产科疾病诊断与治疗

温丽宏等◎主编

## 图书在版编目 ( C I P ) 数据

新编妇产科疾病诊断与治疗 / 温丽宏等主编. -- 长春 : 吉林科学技术出版社, 2018. 4  
ISBN 978-7-5578-4184-3

I. ①新… II. ①温… III. ①妇产科病—诊疗 IV. ①R71

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第090942号

## 新编妇产科疾病诊断与治疗

---

主 编 温丽宏等  
出 版 人 李 梁  
责任编辑 孟 波 杨超然  
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司  
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司  
幅面尺寸 185mm×260mm  
字 数 501千字  
印 张 26  
印 数 650册  
版 次 2019年3月第2版  
印 次 2019年3月第2版第1次印刷

---

出 版 吉林科学技术出版社  
发 行 吉林科学技术出版社  
地 址 长春市人民大街4646号  
邮 编 130021  
发行部电话/传真 0431-85651759  
储运部电话 0431-86059116  
编辑部电话 0431-85677817  
网 址 [www.jlstp.net](http://www.jlstp.net)  
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

---

书 号 ISBN 978-7-5578-4184-3  
定 价 105.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换  
因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。  
版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

# 前 言

随着医学模式的转变和传统医学观念的更新,妇产科学的许多诊疗技术都取得了长足的进步。由于女性生殖系统所固有的特点,妇产科疾病病情多变,妇产科疾病已成为国际医学界关注的重要卫生问题。如今人们对妇产科的处理也提出了更高的要求,妇产科临床工作者在提供妇产科医疗服务时,应对妇产科常见病进行及时和准确的诊治,提高治疗成功率和降低死亡率。基于此,我们组织了长期从事妇产科诊治的一线医务工作者编写了这本《新编妇产科疾病诊断与治疗》,以期能为妇产科临床工作者提供帮助。

本书主要有两部分内容。第一部分是简要介绍女性解剖、生理、病理特点及妇产科疾病的检查方法、诊断要点治疗原则、预防保健等,内容涉及女性生殖系统生理、妇科常规检在及实验室检查、妇科腹腔镜技术、妇科宫腔镜技术、妇产科用药特点与用药原则;第二部分详细介绍临床常见妇产科疾病的病因病理、诊断与鉴别以及治疗用药等,内容涉及妇科炎症临床诊治、妇科肿瘤、女性生殖内分泌系统疾病、女性盆底功能障碍性疾病、正常妊娠病理妊娠、妊娠合并症、正常分娩、羊水栓塞、产科弥散性血管内凝血、产科体克的监护与抢救及产褥异常等。

《新编妇产科疾病诊断与治疗》共两部分十七章,约52余万字。其中第一部分一至五章、第二部十六、十七章共约15万字由温丽宏同志编著;第二部分六至八章共约16万字由王彩丽同志编著;第二部分九至十三章共约16万字由李世英同志编著;第二部分十四、十五章共约6万字由张童彤同志编著。本书内容全面,科学实用,条理清晰,层次分明,便于基层的临床医学专业实用型人才学习与运用。

本书在编写过程中参考了大量国内外权威专著及近年来的相关文献资料在此表示感谢;由于编者水平有限,时间仓促,书中如有错误和不要之处,希望广大读者给予批评指正。

编 者

2018年4月

# 目 录

第一部分 妇产科诊疗总论 .....	(1)
第一章 女性生殖系统生理 .....	(1)
第一节 妇女一生各阶段的生理特点 .....	(1)
第二节 月经的临床表现 .....	(4)
第三节 输卵管的生理 .....	(6)
第二章 妇产科常规检查及实验室检查 .....	(13)
第一节 常规检查 .....	(13)
第二节 实验室检查 .....	(21)
第三章 妇科腹腔镜技术 .....	(29)
第一节 腹腔镜诊治的微创意义 .....	(29)
第二节 妇科的应用 .....	(32)
第三节 腹腔镜诊治并发症 .....	(40)
第四节 应用展望 .....	(49)
第四章 妇科宫腔镜技术 .....	(56)
第一节 概述 .....	(56)
第二节 宫腔镜手术 .....	(64)
第三节 宫腔镜诊治并发症 .....	(75)
第四节 现状与展望 .....	(83)
第五章 妇产科用药特点与用药原则 .....	(87)
第一节 妊娠期药物代谢动力学特点 .....	(87)
第二节 对胎儿有毒的药物评价 .....	(87)
第三节 药物对胎儿毒性的判断 .....	(88)
第四节 药物对妊娠期胎儿危险性的分类 .....	(89)
第五节 妊娠期临床用药原则 .....	(89)
第六节 妊娠期抗感染药物应用 .....	(90)
第七节 妊娠期抗凝药物应用 .....	(91)
第八节 妊娠期抗心律失常药物应用 .....	(92)
第九节 分娩期镇痛药物应用 .....	(95)
第十节 哺乳期用药的选择 .....	(96)
第十一节 妇产科临床常用药物 .....	(98)
第二部分 典型妇产病诊疗 .....	(123)
第六章 妇科炎症临床诊治 .....	(123)
第一节 非特异性外阴阴道炎 .....	(123)
第二节 细菌性阴道病 .....	(124)
第三节 滴虫性阴道炎 .....	(126)

第四节	外阴阴道假丝酵母菌病 .....	(128)
第五节	幼女阴唇粘连 .....	(131)
第六节	幼女阴道异物 .....	(133)
第七节	老年性阴道炎 .....	(135)
第八节	宫颈炎 .....	(136)
第九节	慢性盆腔炎 .....	(142)
第十节	女性生殖器结核 .....	(144)
<b>第七章</b>	<b>妇科肿瘤 .....</b>	<b>(147)</b>
第一节	外阴癌 .....	(147)
第二节	阴道癌 .....	(152)
第三节	宫颈癌 .....	(156)
第四节	子宫肌瘤 .....	(163)
第五节	子宫内膜癌 .....	(169)
第六节	卵巢肿瘤 .....	(175)
<b>第八章</b>	<b>女性生殖内分泌系统疾病 .....</b>	<b>(207)</b>
第一节	功能失调性子宫出血 .....	(207)
第二节	闭经 .....	(215)
第三节	性早熟 .....	(226)
第四节	青春期延迟 .....	(235)
第五节	高 PRL 血症和垂体腺瘤 .....	(241)
第六节	多囊卵巢综合征 .....	(246)
第七节	经前期紧张综合征 .....	(259)
第八节	围绝经期的相关疾病 .....	(263)
第九节	卵巢早衰 .....	(270)
<b>第九章</b>	<b>女性盆底功能障碍性疾病 .....</b>	<b>(275)</b>
第一节	盆腔器官脱垂 .....	(275)
第二节	压力性尿失禁 .....	(282)
第三节	生殖道瘘 .....	(283)
<b>第十章</b>	<b>正常妊娠 .....</b>	<b>(288)</b>
第一节	妊娠生理 .....	(288)
第二节	妊娠诊断 .....	(298)
第三节	孕期监护 .....	(301)
第四节	胎儿宫内情况及其成熟度的监测 .....	(305)
第五节	妊娠期常见症状及其处理 .....	(307)
<b>第十一章</b>	<b>病理妊娠 .....</b>	<b>(309)</b>
第一节	流产 .....	(309)
第二节	早产 .....	(314)
第三节	过期妊娠 .....	(315)
第四节	异位妊娠 .....	(317)

第五节	妊娠期高血压疾病 .....	(322)
第六节	前置胎盘 .....	(328)
第七节	胎盘早剥 .....	(331)
第八节	多胎妊娠 .....	(335)
<b>第十二章</b>	<b>妊娠合并症 .....</b>	<b>(339)</b>
第一节	妊娠合并心脏病 .....	(339)
第二节	妊娠合并病毒性肝炎 .....	(344)
第三节	妊娠合并糖尿病 .....	(349)
第四节	妊娠合并急性阑尾炎 .....	(352)
第五节	妊娠合并性传播疾病 .....	(353)
<b>第十三章</b>	<b>正常分娩 .....</b>	<b>(359)</b>
第一节	分娩动因 .....	(359)
第二节	决定分娩的因素 .....	(360)
第三节	枕先露的分娩机制 .....	(364)
第四节	分娩的临床经过及处理 .....	(365)
<b>第十四章</b>	<b>羊水栓塞 .....</b>	<b>(372)</b>
第一节	病因学和发病机制及其诊断 .....	(372)
第二节	处理原则与措施 .....	(374)
第三节	合并症的处理 .....	(376)
第四节	羊水栓塞的预防 .....	(378)
<b>第十五章</b>	<b>产科弥散性血管内凝血 .....</b>	<b>(379)</b>
第一节	概论 .....	(379)
第二节	产科 DIC 的诊断 .....	(382)
第三节	产科 DIC 的治疗 .....	(388)
第四节	产科 DIC 的预防 .....	(392)
<b>第十六章</b>	<b>产科休克的监护与抢救 .....</b>	<b>(394)</b>
第一节	产科休克的病因和分类 .....	(394)
第二节	产科休克的监测 .....	(394)
第三节	产科休克的治疗 .....	(398)
<b>第十七章</b>	<b>产褥异常 .....</b>	<b>(401)</b>
第一节	产褥期感染 .....	(401)
第二节	晚期产后出血 .....	(403)
第三节	产后抑郁症 .....	(405)
<b>参考文献</b>	.....	<b>(410)</b>

# 第一部分 妇产科诊疗总论

## 第一章 女性生殖系统生理

### 第一节 妇女一生各阶段的生理特点

妇女的一生分为以下几个时期：①胚胎及胎儿期；②新生儿期；③幼童期或儿童期；④青春；⑤性成熟期；⑥围绝经期；⑦老年期。但各期之间并无明确的界限，难以截然分开。

#### 一、胚胎及胎儿期

胚胎及胎儿期是指从受精卵着床和胚胎形成至胎儿出生的一段时间。人类胚胎在6周孕龄时就可测出促性腺激素释放激素的存在，胎儿垂体能对GnRH作出反应；在妊娠10~14周时，胎儿垂体促性腺激素，包括促卵泡激素和黄体生成激素的分泌增加；在妊娠中期时，胎儿血中FSH接近切除性腺成人的水平，以后促性腺激素水平下降，直到足月；至足月妊娠时，血中促性腺激素水平在低水平。

在胚胎发育过程中，Y染色体决定性腺发育为睾丸，如无Y染色体，性腺即发育为卵巢。妊娠11~17周是胎儿性别分化时期，此时男胎血中睾酮(T)明显比女胎高，T是决定胎儿性器官向男性分化的主要因素。女性胎儿无睾丸，性器官即向女性方面发展。在胎儿期原始卵巢内的生殖细胞经过有丝分裂形成大量的卵原细胞，最后经过减数分裂的前期阶段，分化成初级卵母细胞。这时它处于减数分裂的双线期之后，分裂长期停滞不前，直至排卵时才继续完成减数分裂的全程。在妊娠早期，女性胎儿无类固醇激素合成，至妊娠20周时，卵巢内开始形成始基卵泡，此时正值FSH在高水平，即有卵泡发育和闭锁。女性胎儿FSH及雌二醇水平比男性胎儿高。

#### 二、新生儿期

新生儿期系指婴儿出生后28天或4周内。在出生时，女婴的下丘脑—垂体—卵巢轴已有功能。但出生后，由于脱离了胎盘循环，雌激素水平明显下降而FSH水平明显上升，2~3hFSH达峰值，高于青春前期儿童。LH在1h后可达青春期水平，至4个月时返至儿童期水平。新生儿一周内人绒毛膜促性腺激素已不能测出。新生女婴的卵巢内已有不同程度发育的卵泡，受垂体促性腺激素的刺激，已能分泌性激素。因此， $E_2$ 水平在第一周仍较高，一般超过儿童期水平。

新生儿出生后一般具有显著的母体雌激素刺激征象。雌激素的影响以外女膜最明显，其肿胀，呈紫红色，覆盖尿道外口下方并在外阴微露裂隙。阴唇软，形圆，丰满。阴道粘膜厚，呈粉红色，形成许多松弛而软的皱襞。出生后第一天，在阴道涂片上可见大量有核表层细胞。在第4天，有明显固缩核的帆状或舟形上皮细胞增加，同时出现小卵圆形子宫内膜细胞。在正常情况下，常有分泌物覆盖新生儿外阴，有时甚至可出现血性分泌物。

受母体雌激素的影响，新生儿的子宫比9~10岁儿童的子宫还大，而且宫颈为宫体的2



倍大。子宫体的轮廓一般为圆锥形,底部向下而顶端有凹。子宫颈管内膜的柱状上皮和宫颈外鳞状上皮在宫颈外口相接。在此交接处,鳞状上皮往往被柱状上皮取代,即所谓“生理性外移”。有时可因子宫内膜剥落而有少量阴道出血。乳房也可略隆起,有时还可能有少量乳液分泌。新生儿生殖器官由雌激素所引起的变化,常在出生后3周左右消失。

### 三、儿童期

儿童期系指从新生儿期以后至月经初潮之前的一段时期,一般至10~12岁左右。有的学者又将此时期划分为儿童早期、儿童晚期及月经初潮前期。

女孩在1~10岁时,血FSH水平比男孩高,LH水平无性别差异。8岁前促性腺激素(包括FSH及LH)缓慢上升,9~12岁进行性升高,女孩比男孩促性腺激素水平的上升约早2年。女孩6~8岁时,血脱氢表雄酮水平明显上升,10~12岁时升高更明显,8~12岁时血雄烯二酮水平也明显上升,女孩血DHEA、A水平的上升也比男孩早2年。在10岁前,血E<sub>2</sub>不能测出,10~12岁明显上升。在12岁以前,血T、双氢睾酮、雌酮(E<sub>1</sub>)水平均无明显上升。

在婴儿早期(2岁以内),女性生殖器仍保留了晚期胎儿的形态学特点。在儿童早期(8岁以内),生殖器除在大小上有一定程度增加外,几乎没有变化。其处女膜变薄,覆盖小阴唇的皮肤光滑,与身体其他部位的无毛皮肤外观相同。阴蒂包皮藏于外阴的小裂隙中。阴道上皮也变薄,阴道反应呈中性或弱碱性。子宫较刚出生时子宫体积缩小,重量减轻,但保持其重要特征,即与宫体相比,宫颈较长,宫体扁平。子宫维持此种大小与形态达数年,至6岁左右子宫开始增大,至近9岁时方恢复新生儿的子宫重量。儿童晚期生殖器官及躯体的发育逐渐加快,但在月经初潮前生殖器的发育并不与躯体的发育同步。大多数女子,外生殖器官的性发育征象开始呈现于8~9岁时。阴阜变得肥厚,阴毛先显,常稀疏生长于阴阜的中线,逐渐浓厚。小阴唇由薄的边缘变为圆形、丰满、柔软。阴蒂也显示轻度增大。粘连的阴蒂包皮随着月经初潮前期雌激素的增加而自行分开。处女膜逐渐转为肥厚,处女膜孔直径由原先的0.4cm渐增至至少0.7cm。大阴唇处脂肪也逐渐储积,变得大而丰满。近月经初潮时,大阴唇常并拢并掩盖阴道前庭。阴道逐渐延长,在儿童早期,阴道的平均长度为4.5~5.5cm,在儿童晚期阴道明显显示雌激素反应时,则其平均长度可达8cm,月经初潮时,阴道甚至可长达10.5~11.5cm。子宫从6岁左右开始增大,在月经初潮前期迅速发育,子宫体增长比子宫颈快,在正常情况下,至少要到10岁时子宫体长度与子宫颈长度相等。直到临近月经初潮,子宫内膜才积极参与子宫的发育。卵巢由原来的纺锤状和延长型逐渐增大,且在临近月经初潮时略呈杏仁状,并降于骨盆较低的位置。

月经初潮前期,以来源于女子自身卵巢雌激素的作用为特征,出现卵巢周期性变化的征象。阴道粘膜明显增厚,在月经初潮前的3~12个月期间,阴道液大量增加。

### 四、青春期

青春期是由少年儿童开始发育,最后达到成熟的一段时期,此时期童年幼稚的生殖器官走向成熟,以月经来潮为标志。在此时期中,第二性征出现,而且逐渐达到成人型,身高增长,体型变化到成人女型,性器官发育最后达到成熟而具有生育能力。有的学者将青春期又分为青春早期及青春晚期。青春早期随月经初潮开始和随第一次排卵而告终,如女子在月经初潮前即已排卵,则此期不存在。一般青春早期持续3~12个月。

(一)青春期的体征:由于丘脑下部和垂体的促性腺激素的分泌量增加,作用加强,卵巢增大,卵泡细胞对促性腺激素的感应性提高,卵泡进一步发育并产生性激素,在性激素的作用下,内、外生殖器官发育增大。子宫体的长度成为宫颈的2倍;输卵管增粗;阴道增长、变宽,表层粘膜变厚且形成皱襞;阴阜之皮下脂肪积聚而稍隆起;大小阴唇增大并开始有色素沉着;生殖器官各部如输卵管、子宫内膜、子宫颈管内膜、前庭大腺等的分泌功能逐渐产生。除上述生殖器官发育外,还有其他女性征象:如声音变高;乳房丰满、乳头增大;腋毛和阴毛出现;脂肪分布于肩、胸、臀部而形成女性体态;骨盆也呈现质薄的女性型。按 Marshall 和 Tanner 的资料,青春期发育开始的年龄和次序如下:乳房开始发育的平均年龄为 10.8~11.4 岁;阴毛开始出现的平均年龄为 11.0~11.35 岁;身高迅速增长的平均年龄为 12.14±0.8 岁;初潮的平均年龄为 12.6~13.47 岁。

(二)青春期激素水平的变化:青春期 DHEA、DHEA.S 和 A 较青春期前增高数倍,但 T 仅轻度增高。雌激素( $E_1$ ,  $E_2$ )随着年龄和性成熟程度而增长,直到成熟。青春早期后,FSH、LH 开始规律性波动,但此时雌激素水平虽能达到一定高度,但尚不足以引起 LH 高峰,故初潮后头几个月经周期多无排卵。此后,随 FSH 水平的上升达成人水平;雌激素水平也上升,最后到达成人排卵前高峰水平,并维持一定时间,才能激发 LH 高峰而有排卵。开始排卵后,月经周期也不一定随即都有规律。据报道,在头 2 年内 55%~95% 月经周期为无排卵性。在此期间,少女的思想情绪和心理状态往往不稳定而易变。

## 五、性成熟期

性成熟期,又称生育期,约自 18 岁开始,历时约 30 年。在此时期卵巢的功能成熟,并有性激素分泌和周期性排卵,乳房和生殖器官也都有周期性变化,为妇女生育活动最旺盛的时期。

## 六、围绝经期

围绝经期又称更年期,是卵巢功能逐渐消退的一个变更时期,此时期妇女以生殖功能旺盛的状态向老年衰老过渡。卵巢功能的消退是一个渐进的过程,这个时期可始于 40 岁,而历时 10 余年,甚至 20 年。

(一)围绝经期的三个阶段:

1. 绝经前期:此阶段中卵巢内的卵泡数明显地减少,而且有的卵泡对垂体促性腺激素的感应性降低。妇女在此时期中虽然仍可有较正常的月经周期,甚至也可受孕,但容易发生卵泡发育不全,雌激素分泌量偏低,无排卵,而血中 FSH 的含量较正常的月经周期中高。

2. 绝经期:卵巢功能进一步衰退,卵泡的性激素分泌量减少以至其变化不足以引起子宫内膜脱落出血。如此情况可历时 1 年以上,则最后一次经潮即称为绝经。我国妇女绝经平均年龄为 49.5 岁,80% 在 44~54 岁之间。如 40 岁以前绝经称为早期绝经或卵巢早衰。

3. 绝经后期:绝经后卵巢进一步萎缩并纤维化,体积减小,质变硬,其内分泌功能进一步消退。生殖器官开始萎缩。

(二)围绝经期的表现和激素水平:

1. 围绝经期的临床表现:大多数妇女在月经停止之前数月甚至数年内月经周期不规律,最后月经停止。在月经不规律期内常为无排卵月经。但有的妇女可月经突然停止,有的妇女绝

经前伴有较严重的功能失调性子宫出血。在更年期,有些妇女可能出现一些血管运动障碍和神经精神障碍的症状。症状的多少和严重程度与妇女的神经类型及其适应能力有关。血管运动障碍表现为潮热、多汗;神经精神障碍表现为紧张、不安、抑郁或烦躁、失眠和头痛。

2. 围绝经期激素水平变化:妇女接近绝经时,FSH 水平上升,超出正常范围,而 LH 水平仍在正常范围内, $E_2$  和 P 分泌减少。绝经后 FSH、LH 水平明显上升,但 FSH 比 LH 增高明显。 $E_2$  水平明显下降,而  $E_1$  水平在正常范围内。

## 七、老年期

一般认为,妇女机体逐渐老化,至 60 岁后称老年期。老年期是卵巢功能已经衰竭的时期,主要表现是雌激素水平低落。在绝经后多年,雌激素虽仍继续产生,但产量明显减低,且皆来自雄烯二酮在外周脂肪组织中的转化。随着年龄增长,肾上腺亦老化,雄烯二酮产量渐不足,雌激素水平进一步下降,不足以维持女性第二性征,生殖器官进一步萎缩老化。此期血浆中脂蛋白和胆固醇含量往往增高伴血压升高,血运受影响,而肌肉及结缔组织萎缩,张力降低。脂肪沉积,趋向肥胖。卵巢功能的消退带来骨代谢失常而引起骨质逐渐脱钙而稀疏,易发生骨折。

## 第二节 月经的临床表现

### 一、月经出血的发生机理

以往曾有不少学说在一定程度上解释了子宫内膜周期性剥落出血的机理,但仍有许多问题有待进一步研究。

(一)雌、孕激素撤退学说:雌激素是子宫内膜的生长激素,作用于内膜的 3 个组成部分:1. 引起内膜腺体的生长发育和成熟;2. 对内膜间质的生长有中等度影响;3. 促进内膜血管的生长和维持其完整性。雌激素浓度的改变,可引起上述 3 种成分的改变。如持续给予去势妇女生理剂量的雌激素,一旦停药,数天内即出现子宫出血,即撤退性出血;如延长雌激素的给药期,最后在给药期间也不能维持内膜的完整性而发生子宫出血,即突破性出血。孕激素则必须在雌激素预先作用的基础上,对子宫内膜才具有深入的影响。其作用除促使增生期内膜腺体发生分泌期改变外,主要对间质发生重要作用,一旦黄体功能消失,孕激素撤退,即引起子宫撤退性出血。此时,如再给予雌激素,也不能防止子宫出血。当孕激素治疗持续一段较长时间后,也可导致子宫发生突破性出血。因此,黄体退化,雌、孕激素撤退,子宫内膜失去激素的依赖即可发生退行性改变。

(二)血液流变学改变学说:在接近月经开始之前,由于雌、孕激素水平显著降低,内膜开始退变,间质水分丢失,内膜皱缩,引起功能层内的螺旋小动脉更加弯曲,血液停滞,加之螺旋小动脉节律性收缩愈益频繁,且收缩时间延长,导致血管内皮细胞活性减弱,血管壁通透性增加,血细胞外溢,或小动脉尖端坏死、出血,形成血肿,或直接发生动、静脉出血。

(三)酶的去聚合作用学说:雌、孕激素撤退导致子宫内膜细胞内容酶体膜的通透性增加,贮存在其内的水解酶释出,引起间质组织的严重破坏,血管壁变性、坏死而导致内膜崩解、子宫出血。

(四)前列腺素作用学说:近年来,PGs的发现深化了对月经生理的认识。将:PGs 尤其是具有血管挛缩特性的  $\text{PGF}_2\alpha$  输入人体,就可引起子宫内膜出血。PGs 是哺乳类动物的黄体溶解因子,在月经周期的晚期引起黄体溶解,雌、孕激素撤退而引起子宫撤退性出血,但在人类并未证实有类似上述作用。根据检测, $\text{PGF}_2\alpha$  在内膜中含量于排卵后迅速增高,月经期达峰,可能对月经前及月经期螺旋小动脉痉挛性收缩起重要作用。

## 二、月经的临床表现

(一)初潮:月经初次来潮称初潮,初潮年龄一般在 13~15 岁之间,健康少女初潮亦可早在 11~12 岁或迟至 16~17 岁。生理与病理界限不能仅仅以初潮时间为准,尚须参考身体其他部位的发育情况。初潮的迟早,受各种内、外因素的影响。气候的影响不像以往想象得那样显著。热带少女初潮并不早于温带、寒带。

(二)月经周期:月经周期的长短,个体差异很大,即使同一妇女其周期亦常有变动。真正规律的每 28 天行经一次者很少见,仅占 1% 左右。周期长短似与种族、气候有关,热带妇女周期较短。通过基础体温测定发现周期 25~38 天者,86.4% 为正常双相月经周期,3.2% 为无排卵型周期,其余 10.4% 为黄体期短,黄体功能不全。而周期短于 24 天或超过 39 天者,无排卵性周期及黄体功能不全者比例很高。故建议周期 25~38 天为月经周期正常值范围。

## 三、月经持续时间及出血量

正常妇女月经期持续时间差异亦很大,但每一个体的月经持续天数基本一致。正常范围为 1.2~7.8 天,多数为 3~6 天。月经平均持续天数为  $4.6 \pm 1.3$  天。据对广州青年学生的调查表明,月经期以 5 天为最多,平均日数  $3.59 \pm 1.37$  天。35 岁以上妇女月经持续天数有渐渐缩短趋势。月经量多少很难统计,临床上通过每日换多少次月经垫来粗略了解月经量多少。月经血一般不凝。如月经期有较大血块出现,则说明月经量超过正常范围,青年妇女较 30 岁以上妇女的失血量要多。初潮太早或太迟的妇女,较初潮年龄正常(13~15 岁)者月经血量要多。常有根据月经中铁或血红蛋白的损失数来推算月经量,最少 10ml,多者百余毫升。近年来有人用放射性  $\text{Fe}_{59}$  或  $\text{C}_{61}$  同位素标记红细胞以测定正常人月经血量,其数值分别为 10~55ml 及 35~58ml。据文献记载,每一周期月经血量估计在 50~200ml 但有人认为每月失血量多于 80ml 即属病理状态。正常月经周期失血,对生活营养情况适当的妇女不产生任何影响,如营养缺乏则可造成慢性贫血。

## 四、月经血的特点

月经血似静脉血,为暗红色,量过多时则鲜红。血内含退变的内膜碎片、宫颈粘液、阴道上皮细胞、大量细菌及外阴皮脂腺分泌物。血液内含红细胞较少,但有大量白细胞。月经血的主要特点是不凝固,但在正常范围内偶尔亦存有一点小凝块。根据月经血内缺乏纤维蛋白及纤维蛋白原这一事实,设想经血不凝,主要是由于纤维蛋白的溶解。已知子宫内膜含极多活化物质,当间质出血时,混入经血的纤溶酶原被激活为纤溶酶,纤维蛋白在纤溶酶的作用下,裂解为流动的分解产物。同时,内膜组织含有其他活性酶,还能破坏许多凝血因子,妨碍了血液的凝固。月经血不凝,不仅局限于宫腔内,宫颈粘液也含有纤维蛋白溶解酶。因此,经血不凝是由于凝血及血栓溶解两个系统共同起作用的结果。

## 五、月经期症状

一般在经期无特殊症状。但由于盆腔瘀血及子宫流血量增多,有些妇女可有下腹及背部沉重下坠感觉,待月经排除后,很快减轻。个别人可有膀胱刺激症状及盆腔饱满感。轻度神经系统不稳定症状亦常可出现,如头痛、失眠、心悸甚至偏头痛、精神抑郁及易激动等。其他,如经前乳房胀痛、手足发胀等,与经前期紧张综合征仅有程度上差别,两者间无截然界限。肠胃功能紊乱,如食欲不振、恶心、呕吐、便秘或腹泻(系内源性前列腺素释放所致)。鼻粘膜充血、皮肤出疹,痤疮亦偶有发生。这些症状的出现常为月经来潮的预兆。

## 第三节 输卵管的生理

### 一、输卵管的雌激素和孕酮受体

除子宫和阴道上皮外,输卵管也早已被公认为雌激素和孕酮的靶器官。

无论体或整体实验,均证明对雌激素敏感的靶器官组织,能选择性地和特异性地与雌激素相结合。雌激素为脂溶性物质,能通过细胞膜扩散入细胞内。在细胞浆中仅和特异的受体蛋白相结合。

通过对未成熟小鸡输卵管进行的研究表明,在给予雌激素后,能使小鸡原始的纯一型粘膜细胞分为三种不同类型细胞。细胞内含有与雌激素有高度亲和力的特异受体,受体与雌激素结合后,进入胞核,再经过转录和翻译,在胞浆中的多核蛋白体上合成新的特异蛋白,如卵清蛋白等。其中部分特异蛋白还可进入核内,激发普遍的基因增殖反应,从而导致输卵管的全面生长和分化。

除发现小鸡等动物输卵管中有与雌激素结合的特异受体外,也已证明人类输卵管能特异性地与有放射标记的雌二醇相结合。

在鸡、鼠和人类的生殖道中,都存在有特异的孕酮受体。但以研究孕酮对小鸡的输卵管作用最为详尽。注射<sup>3</sup>H 标记的孕酮至预先已给予雌激素处理的小鸡,在注射后 1 分钟即能在输卵管细胞液中发现少量标记的孕酮复合物,注射后 25 分钟达最高峰。与此同时,细胞核内的孕酮含量百分比亦逐渐上升。

实验发现,如将鸡输卵管分离出的孕酮—受体复合物和靶组织中 DNA 及红细胞(非孕酮靶组织)一起培育,此复合物不能和 DNA 结合,但若与红细胞的 DNA 和靶器官的酸性核蛋白一起培育,则可被结合。因而说明孕酮—受体复合物在核内的结合部位不是单纯的 DNA,必需同时是靶器官的酸性核蛋白,而且此酸性核蛋白是决定染色质高度专一性的接收部位。

在纯化鸡的输卵管孕酮—受体复合物过程中,发现此受体复合物,有 A 和 B 两种不同亚基。A 亚基可聚集成大于 8S 的形式;B 亚基不能聚集,保持 4S 形式。A 亚基和染色质中单纯的 DNA 相结合;B 亚基则与染色质上一种酸性核蛋白进行特异性结合,只有 A 和 B 亚基共同作用,才能促使 DNA 的转录,从而诱导特异蛋白质的合成。

了解雌激素和孕酮在输卵管中的相互作用,对掌握输卵管的生殖生理是重要的。给予雌激素能提高鸡输卵管中孕酮与蛋白质结合的浓度,并改变结合物的性质。孕酮则能拮抗由雌激素所引起的鸡输卵管中 DNA、RNA 和合成蛋白质含量的增加。但与给予孕酮的时间有

关,一旦雌激素已诱发鸡输卵管上皮细胞前身增殖,再给予孕酮则不可能拮抗其蛋白质合成,但在雌激素后紧接着给予孕酮,就能出现拮抗现象。在已切除卵巢的小鼠给予雌二醇,能显著地增加输卵管中 RNA 和蛋白质浓度,而给予孕酮则能降低其浓度。

## 二、输卵管上皮受雌激素、孕酮作用后的变化

对人类胎儿期的输卵管研究结果表明,妊娠 4 个月时在胎儿的输卵管壶腹部可见到少量纤毛细胞,7 个月时纤毛细胞大量出现,但非纤毛细胞并无分泌现象,胎儿出生时迄新生儿期为止,纤毛细胞和分泌细胞均发育良好,后者且有分泌活动,从而说明在宫腔内胎儿的输卵管已受到母体激素的影响。青春期开始后,细胞又开始逐渐分化。

在卵巢周期中、妊娠期、产后和绝经期以及在外源性雌、孕激素影响下,输卵管上皮均有明显改变;但在输卵管的不同节段,其改变亦有差异。

(一)卵巢周期中上皮变化:在增殖晚期,上皮达最大高度( $30\mu\text{m}$ ),分泌细胞和纤毛细胞高度相等,故管腔内缘整齐。至分泌期时,纤毛细胞变宽而矮,分泌细胞则高出于纤毛细胞水平,且呈圆顶形突起。分泌晚期,分泌细胞圆顶端破裂,细胞浆溢入管腔,细胞高度随之变矮,因而管腔内缘出现高低不平。从输卵管峡部到漏斗部上述改变逐渐明显。月经期,细胞浆及核排出,细胞变矮。月经刚过后,上皮细胞最矮,高度仅  $10\sim 15\mu\text{m}$ 。楔形细胞在经前和经期最明显。

用扫描电镜观察,分泌细胞大小和内部形象有明显的周期变化。在增殖早期,分泌细胞中出现致密的高尔基体,内质网较小,线粒体减少;以后线粒体、内质网和高尔基体逐渐明显。在周期第 10 天左右,细胞中出现暗而致密的颗粒,细胞高度增加。在增殖晚期,细胞表面呈圆顶状隆起,并有微绒毛突出,在靠近输卵管腔的细胞膜下,有分泌颗粒出现。在分泌早期、内质网扩大,大量分泌小滴和颗粒出现,高尔基体膨大,线粒体减少。至分泌中期,有些分泌细胞破裂,内容物排出。分泌晚期,脂肪粒数目增加。峡部的分泌功能较壶腹部为明显。

通过电镜观察,发现随着月经周期进展,人类输卵管上皮的纤毛细胞体积增大,线粒体增多,并出现少量胞浆颗粒,故目前多认为纤毛细胞在月经周期中有一定的形态改变和再生现象,但无周期性地去纤—纤毛化变化,更没有证据说明纤毛细胞可转化为分泌细胞。

(二)妊娠期输卵管上皮变化:妊娠时,由于大量孕酮的作用,输卵管上皮变低矮,分泌细胞中有的核被挤出,内质网继续扩大,纤毛细胞中出现脂肪滴。至分娩时,输卵管上皮的平均高度为  $16\mu\text{m}$ 。产褥期妇女,内源性雌激素和孕酮均降至最低水平,分泌细胞的核和细胞浆排出,纤毛细胞体积缩小,数目减少。产后 2 周,整个上皮平均高度仅为  $10\mu\text{m}$ ,类似妇女绝经多年后的输卵管上皮。如在产后第一天开始单独给予雌激素  $5\text{mg}/\text{d}$ ,连续 5~9 日,可见纤毛细胞和分泌细胞增生,前者尤为显著,细胞高度可达  $20\sim 25\mu\text{m}$ 。与此相反,如同时给予雌激素和孕酮,则雌激素的作用被拮抗,纤毛细胞保持与分娩时相同的  $16\mu\text{m}$  高度。如单独给予孕酮,不能改变产褥期输卵管上皮的组织结构。

(三)绝经期输卵管上皮变化:关于绝经后输卵管上皮的形态有无改变存在着不同观点。有人认为无论纤毛细胞或分泌细胞都有萎缩。另一些人则认为直至妇女 60 岁时还很少有、或甚至无萎缩。一般认为输卵管上皮的分泌功能在绝经后明显地停止活动,但纤毛细胞一直要到绝经后多年才出现纤毛脱落现象,在伞部尤其如此。

最近有人利用扫描电镜进行研究,发现即使绝经后 30 年的妇女,其输卵管上皮仍无显著

的纤毛脱落改变。这可能是由于绝经后妇女,体内仍能产生足够的雌激素以维持这些纤毛细胞所致。

### 三、输卵管肌肉活动的调节

输卵管的活动是极其复杂的,除其本身肌肉具有收缩功能外,输卵管周围的支持组织和器官,包括输卵管系膜、卵巢悬韧带、子宫等的收缩都能影响输卵管的活动。

通过将微型小囊放入人类输卵管内的各节段中,并连接换能器以了解输卵管的收缩情况时,发现输卵管间质部每3~5 min有一次高达4.00~5.33kPa(30~40mmHg)的强收缩,峡部及峡—壶腹连接部附近有幅度为0.7~1.33kPa(5~10mmHg)的频繁弱收缩,以及间隔20~30 min出现一次,高达4.00~5.33kPa(30~40mmHg)的突发性强收缩;但在伞部附近则无这种强收缩出现。故输卵管各节段的收缩型是有明显差异的。在月经周期中,输卵管收缩亦有所变化。月经期间,收缩强烈,突发强收缩增多;排卵期,各段的弱收缩增强;排卵后收缩减弱,突发性强收缩的幅度下降,收缩时间亦缩短。产后,输卵管活动增强。

输卵管既有由伞部向峡部扩散的蠕动,也有相反方向的逆蠕动。在增生期及排卵期,逆蠕动波经常出现,但月经期无逆蠕动出现。此外,输卵管还有节段性收缩和某局部向邻近节段传送的蠕动波。

输卵管肌肉的收缩,是受体内各种不同激素如雌激素、孕酮、催产素、前列腺素等的控制;也受自主神经系统的调节。在影响输卵管收缩的各种因素中,雌激素和孕酮起着主导作用。

雌激素促进而孕酮则抑制输卵管收缩,故输卵管的收缩在月经周期的增殖期增强、分泌期减弱。最近 William 等利用微型传感器观察兔输卵管管腔直径的变化,发现在给予绒毛膜促性腺激素诱发兔排卵后,输卵管腔缩狭的时间与卵子停留在输卵管内的时间完全一致。如同时给予雌激素和绒毛膜促性腺激素,则峡部管腔缩狭的程度和延续的时间均增加;但如在给绒毛膜促性腺激素之前先给予孕酮,则峡部的缩狭现象消失。上述峡部管腔缩狭所引起的括约现象,并非局限于峡部的某节段,而是包括峡部全程。由此可知峡部的括约作用即峡部的“闭锁”现象,正是雌激素所引起;而孕酮则能拮抗此“闭锁”现象而使峡部放松。

虽然雌激素能使输卵管活动增强,但在月经期和产后,雌激素水平极为低落,而输卵管的活动反较活跃,因而有人认为撤退雌激素亦可激发输卵管活动。现知包括人在内的很多动物,在排卵前都有雌激素水平的短暂下降,据认为正是雌激素的下降而不是雌激素的上升,导致了排卵期输卵管活动的增加。此外,还观察到在卵巢切除后子宫肌肉已萎缩的实验兔中,输卵管肌肉仍能维持其活动,因而更进一步证明雌激素并非维持输卵管肌肉收缩的必不可少物质。对于上述现象,目前有两种解释,一种是认为雌激素撤退时,脑垂体后叶中的催产素获得释放,后者能促使输卵管收缩,因而在月经期、产后,甚或排卵期,输卵管活动的增强都是由催产素所引起;另一种说法则认为,可能是在雌激素,或在雌激素及孕激素撤退后,输卵管肌肉已从卵巢内分泌激素控制下获得释放,因而完全是作为一种不受内分泌控制的平滑肌而进行活动的。

在兔及人输卵管中,均已发现有 $\alpha$ 及 $\beta$ 肾上腺素能受体。输卵管对儿茶酚胺的反应是受卵巢激素所调节的。当雌激素处于优势时, $\alpha$ 受体兴奋引起输卵管收缩,出现峡部“闭锁”;而当孕酮处于优势时, $\beta$ 受体兴奋,导致输卵管峡部松弛,故目前认为卵子在输卵管内的输送过程和峡部肾上腺素能神经活动有直接关系。

但有些实验观察并不支持上述观点,如在给予大白鼠 6-羟多巴胺,使其周围肾上腺能神经萎缩后,并未影响其受孕能力;在切除兔的输卵管神经后,也不影响兔的受孕。因而有人认为自主神经支配与卵子在输卵管内的输送无关。虽然如此,但正如大家所知,在手术或化学药物去除输卵管局部神经支配后,输卵管肌肉对正肾上腺素有增敏现象。此时体内肾上腺髓质分泌的正肾上腺素和肾上腺素,仍能通过血液直接作用于突触后产生效应,因而使得已丧失的输卵管神经支配作用得到了部分补偿。

在输卵管肌层中,已证明能自行释放前列腺素。一般而言,PGF<sub>2α</sub>在峡部占优势;而 PGE<sub>1</sub>则在壶腹部占优势。前列腺素能影响输卵管的运动,其中 PGE<sub>1</sub>和 PGE<sub>2</sub>能促使人及其他灵长类动物和兔的输卵管肌肉松弛,而 PGF<sub>1α</sub>和 PGF<sub>2α</sub>能促使其收缩。实验证实孕酮能显著地延长 PGE<sub>1</sub>对输卵管的作用,但缓解 PGF<sub>2α</sub>的作用;雌激素则仅能降低 PGF<sub>2α</sub>的作用。但前列腺素究竟是直接作用于输卵管肌肉,还是通过肾上腺素能神经而发生作用则尚不能确定。

与此相反,最近有人通过对人类输卵管进行离体实验,发现输卵管所分泌的前列腺素并不能调节其自户活动。因此,前列腺素在输卵管活动中所起的作用如何,尚有待继续探讨。

#### 四、输卵管液的组成及生理

虽然早在 1891 年就发现将兔的输卵管两端结扎后,输卵管中有透明液体滞留,但直到 1956 年方始证实兔的输卵管能自行分泌液体,且在给予毛果芸香碱后,分泌的液体量增加。但如在切除兔的卵巢后,再将其输卵管两端结扎,则滞留液体量减少;如给予雌激素治疗,液体量又增多。此外,动物实验还证实,在动情期高潮时,动物输卵管产生的液体增多,交配能触发兔子输卵管液的最高产量。一般输卵管液量在排卵前后最多,孕酮能抑制雌激素,使输卵管液量减少。因而可以认为动物的输卵管液体是受卵巢分泌的雌激素和孕酮所控制的。

输卵管液的化学成分有钠、钾、氯、镁、磷等离子以及重碳酸盐、乳酸盐、丙酮酸盐、酶、氨基酸、葡萄糖和蛋白等。目前已知人的输卵管液中主要蛋白成分为白蛋白,α<sub>1</sub>-、α<sub>2</sub>-、β<sub>1</sub>-、β<sub>2</sub>-和 γ-球蛋白;它们的总量仅为血清中的 1/2,但其分布是和血清中蛋白相同。输卵管液中葡萄糖含量亦为血清中含量的 1/2;除钙浓度较低外,其他如钠、磷、镁的浓度均与血清中浓度相等,从而证明部分输卵管液是由血清渗透而来。除渗透液外,从细胞学、组织化学和生物、物理学等方面进行研究的结果,已证实输卵管上皮具有明显的分泌功能;输卵管液中,含有血液中所缺乏的 β-糖蛋白就是其中最确凿的证据之一。因此,可以认为人的输卵管液是由血管壁渗透和输卵管上皮分泌所组成的混合物。但目前尚不能肯定其中有无腹腔液和子宫液的存在,排卵期间还不能排除混有少量滤泡液体的可能。

输卵管液中的有些成分是卵子受精所不可缺少的。其中的高钾离子能防止精子内钾离子的丢失,从而维持精子的氧化代谢。重碳酸盐离子能保证输卵管内碱性介质环境,提供碳代谢来源和促进精子呼吸率。重碳酸盐还被认为是兔输卵管液中使放射冠细胞分散的因素,当此离子为 46mmol/L 时,放射冠细胞将开始分散,当浓度为 66mmol/L,温度为 37.5℃,在无任何机械振动下,2 小时内放射冠细胞完全分散,故它能与精子头部顶体所分泌的放射冠分散因素(或酶)起协同作用,把卵子外面的放射冠细胞完全分散,从而有助于精子进入透明带。放射冠细胞分散因素在体内受一种碳酸酐酶抑制物——乙酰唑胺所抑制,在兔交配时或交配后 10 小时内,给予此制剂能延迟兔卵的分裂。

输卵管液中含有多种氨基酸。兔卵在输卵管内第一次分裂时不需要氨基酸,但继续卵裂



时就需要有半胱氨酸、色氨酸、苯—丙氨酸、赖氨酸、精氨酸和缬氨酸；再继续卵裂至桑椹阶段时还需要蛋氨酸、苏氨酸和谷氨酰胺。此外，丙酮酸盐特别是乳酸盐，是孕卵生长的重要能量来源，故在卵巢排卵后输卵管液内乳酸盐增加极为显著。

对兔、羊和牛的研究结果表明，90%的输卵管液都是经由壶腹部流入腹腔的。但在排卵后3~6天内，输卵管液是经峡部向宫腔方向流动，故在此时期内，输卵管液的流向可能有助于孕卵进入宫腔。目前在人类尚无有关这方面的资料，但有可能与在其他哺乳类动物中所观察到的结果相似。

关于输卵管液的动力学了解不多。目前认为输卵管液流和反逆流的产生，可能与以下生理因素有关：(1)月经周期内不同时期输卵管分泌的液量和生化性质的改变，服用避孕药所引起的输卵管分泌液的改变也可影响其动力学；(2)输卵管上皮纤毛细胞中的纤毛摆动；(3)由于输卵管肌肉收缩和粘膜皱襞方向改变，可导致输卵管不同隔间内内径的经常变化。

## 五、输卵管的生殖功能

输卵管具有极其复杂而精细的生殖功能，能在一定的时间内将精子和卵子分别从相反的方向输送至壶腹部，并创造适宜环境，使两者结合为孕卵。孕卵继续停留在输卵管内发育分裂，直至子宫内膜及子宫肌肉已成熟而变得宜于孕卵着床之时，始由输卵管进入子宫腔。虽然上述有关输卵管的生殖功能已在动物实验中获得证实，但输卵管是如何完成此复杂生理过程的，则仍有待继续探讨。

(一)精子的输送：一般认为要达到受孕的目的，每毫升精子数不得少于2千万，但进入输卵管内的精子数仅在200个以上，原因目前尚不清楚。精子自身的鞭毛运动的速度约为0.6cm/min。人性交之后30min，即能在输卵管内发现精子；约68min后精子抵达壶腹部。但最近有人对多育妇女，在排卵期间进行输卵管结扎手术，术前经阴道作人工授精，发现在授精后5min即能在输卵管内找到精子。精子能在如此短促的时间内进入输卵管，说明除其自身活动外，还必需依靠女性生殖道各部分的协同配合，才能完成由阴道进入输卵管的运行过程。

子宫—输卵管连接部：宫颈是精子进入输卵管的第一道屏障，子宫—输卵管连接部为第二道屏障。精子通过此处后，数目显著减少，故它具有调节精子进入输卵管的功能。卵巢分泌的孕酮可影响精子的输送。在羊动情期给予孕激素类药物，并与正常动情期未给药组比较，发现在人工授精后，给药组的输卵管中，活动精子与精子总数均较对照组为少，故孕激素既可降低精子的输送率，也可减少其存活率。除调节精子进入输卵管外，子宫—输卵管连接部还可能控制孕卵进入宫腔和防止经期内膜和经血倒流入输卵管的功能。

虽然如此，临床上将子宫—输卵管连接部切除，而行输卵管—子宫移植手术，仍能有正常生育的事实，说明子宫—输卵管连接部，并非正常妊娠所必不可少的部分。

峡部：输卵管峡部具有既朝卵巢方向输送精子至受精部位，又有将孕卵反向输送至子宫腔的双重功能。一般认为峡部有收缩和逆行收缩的节段波。可能是由于逆行收缩节段波和该收缩节段以内的输卵管液流，协助精子向壶腹部移动。

在青蛙、鸽子和龟的输卵管中，发现有两种不同系统纤毛，一类是向肛穴摆动，另一类是向卵巢摆动，故在它们输卵管中的碎屑，可向不同方向来回移动。但目前一致认为在哺乳类动物中，输卵管的纤毛都是单向朝子宫—输卵管连接部摆动的。值得注意的是Blandan最近曾将小球和染色石松子颗粒放入排卵期兔的离体纵形切开的输卵管不同节段中进行观察，竟