

产科急危重症 临床诊治

李淑丽◎著

产科急危重症临床诊治

李淑丽◎著

图书在版编目 (C I P) 数据

产科急危重症临床诊治 / 李淑丽著. -- 长春 : 吉林科学技术出版社, 2018.6

ISBN 978-7-5578-4574-2

I. ①产… II. ①李… III. ①产科病—急性病—诊疗
②产科病—险症—诊疗 IV. ①R714.059.7

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第133260号

产科急危重症临床诊治

著	李淑丽
出版人	李 梁
责任编辑	许晶刚 陆海艳
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	284千字
印 张	15.5
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
印 刷	虎彩印艺股份有限公司

书 号	ISBN 978-7-5578-4574-2
定 价	65.00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

产科是临床医学中重要的组成部分,随着医学的快速发展和医学专业分工的进一步细化,产科专业在近年来取得了一系列进步,尤其在产科急危重症的诊治方面取得了积极的进展。

本书主要介绍了产科急危重症,包括异常妊娠、异位妊娠、多胎妊娠、妊娠并发症、分娩并发症、产褥期并发症以及人工流产并发症。本书充分吸收国内外最新的研究成果,侧重实用性,并力求详尽准确。

由于产科疾病的诊断技术和治疗发展很快,一些新的治疗手段不断出现,书中难免有疏漏之处,敬请同行谅解并斧正。

目 录

第1章 母子血型不合	(1)
第2章 妊娠剧吐	(4)
第3章 妊娠期高血压疾病及其并发症	(7)
第一节 妊娠期高血压疾病	(7)
第二节 妊娠期高血压疾病并发症的治疗	(24)
第三节 妊娠期高血压疾病急重症治疗与急救	(43)
第4章 胎儿生长受限	(62)
第5章 胎儿附属物疾病	(70)
第一节 羊水过多	(70)
第二节 羊水过少	(72)
第三节 脐带异常及脱垂	(74)
第四节 胎盘异常	(75)
第五节 胎膜早破	(75)
第6章 异常妊娠	(77)
第一节 早产	(77)
第二节 流产	(80)
第三节 过期妊娠	(82)
第7章 异位妊娠	(86)
第一节 输卵管妊娠	(86)
第二节 宫颈妊娠	(89)
第三节 腹腔妊娠	(91)
第四节 卵巢妊娠	(93)
第五节 残角子宫妊娠	(94)

第六节 宫角妊娠	(95)
第 8 章 多胎妊娠	(97)
第一节 双胎妊娠	(97)
第二节 其他多胎妊娠	(102)
第 9 章 难产	(104)
第一节 产道性难产	(104)
第二节 产力性难产	(109)
第三节 胎儿性难产	(113)
第四节 异常头位	(117)
第五节 胎先露异常	(123)
第 10 章 妊娠并发症	(129)
第一节 妊娠合并原发性高血压	(129)
第二节 妊娠合并心脏病	(132)
第三节 妊娠合并阑尾炎	(136)
第四节 妊娠合并急性病毒性肝炎	(137)
第五节 妊娠合并急性妊娠脂肪肝	(140)
第六节 妊娠合并肝内胆汁淤积症	(142)
第七节 妊娠合并缺铁性贫血	(143)
第八节 妊娠合并急性肾盂肾炎	(145)
第九节 妊娠合并慢性肾盂肾炎	(147)
第十节 妊娠合并糖尿病	(148)
第十一节 妊娠合并甲状腺功能亢进症	(153)
第十二节 妊娠合并肺结核	(157)
第十三节 妊娠合并卵巢肿瘤	(158)
第 11 章 分娩并发症	(160)
第一节 前置胎盘	(160)
第二节 胎盘早剥	(163)

第三节	胎盘滞留	(167)
第四节	子宫破裂	(169)
第五节	子宫内翻	(173)
第六节	产后出血	(176)
第七节	羊水栓塞	(181)
第八节	空气栓塞	(186)
第九节	产道损伤	(186)
第十节	产科 DIC	(188)
第十一节	产科休克	(193)
第 12 章	产褥期并发症	(205)
第一节	产褥期感染	(205)
第二节	产后血栓栓塞性静脉炎	(207)
第三节	晚期产后出血	(209)
第 13 章	人工流产并发症	(212)
第一节	子宫穿孔	(212)
第二节	吸宫不全	(213)
第三节	人工流产综合征	(214)
第四节	人工流产后宫颈管或宫腔粘连	(215)
第 14 章	产科多器官衰竭	(217)
第 15 章	常见产后病的中药调治	(224)

第 1 章 母儿血型不合

一、概述

胎儿有父方遗传获得的血型抗原，有时恰为母方所缺少，抗原经胎盘入母亲体内刺激母体产生免疫抗体，这种抗体又经胎盘入胎儿体内，抗原抗体结合使胎儿红细胞破坏导致溶血、贫血，严重者发生死胎、新生儿早发性黄疸等并发症，称母儿血型不合。

本病有两大类，即 ABO 型和 Rh 型。ABO 型较多见，且 99% 发生在孕妇是 O 型血者。而 Rh 型少见，但后者胎婴儿危险性大。其他如 MN 系统血型不合极少仅占 0.1%。患此病者，胎次越多，胎儿发病机会越多，病情也愈严重。

二、临床表现

1. 病史 病史中孕妇既往有原因不明的流产、死胎、死产或新生儿严重贫血、重度黄疸或婴幼儿高胆红素血症后遗症，本次妊娠有原因不明的流产或胎死宫内征象，有可能发生母儿血型不合。

2. 临床表现 主要表现为新生儿溶血性贫血、水肿、肝脾肿大、早发性黄疸（即出生时即有或出生 24 小时以内就出现黄疸，且进行性加重，常发展至胆红素脑病）。

三、辅助检查

1. 孕妇与丈夫血型检查 若孕妇为 O 型，丈夫为 A 型、B 型或 AB 型，则母儿有血型不合的可能。若孕妇为 Rh 阴性，丈夫为 Rh 阳性，母儿有 Rh 血型不合的可能。

2. 孕妇血清抗体效价测定 若孕妇抗体阳性，应定期做抗体效价滴度检查。孕 28 ~ 32 周，每 2 周 1 次。妊娠 32 周以后，每周 1 次。动态的变化比绝对的滴度值更有意义。如 ABO 血型不合抗体效价 $\geq 1:128$ ，胎婴儿可能发生溶血病；ABO 血型不合抗体效价在 $1:512$ 以上时，提示胎儿罹患机会大且可能病情严重。当 Rh 血型不合效价 $\geq 1:32$ 以上提示胎儿发病机会大，且往往病情严重。

3. 羊水检查 抗体效价滴度比值高，再结合以前不良孕产史，应考虑行羊水检查。先行 B 超检查定位胎盘。穿刺时避开胎盘，以免血液污染或加重溶血。抽出一定量的羊水做下列检测：

(1) 分光光度计检查：将羊水离心取上清液，用分光光度计做羊水胆红素吸光度分析，在波长为 450nm 处的光密度与羊水中胆红素含量有关。该处光密度增加可出现胆红素膨出部。此膨出部的高度与胎儿疾病的严重程度有一定的关系。凡膨出部在第 1 区范围内，提示胎儿未发病或病情为轻度。在第 2 区病情属中等度，在 3 区则表明病情严重。

(2) 羊水中胆红素测定：在 B 型超声监护下抽取羊水，用分光光度计胆红素吸光度分析，胆红素于波长 450nm 处，吸光差 (ΔOD_{450})， >0.06 为危险值， $0.03 \sim 0.06$ 为警戒值， <0.03 为安全值。另外，也可用化学测定法测羊水中胆红素含量。妊娠 36 周后羊

水中的胆红素含量正常值是 $0.51 \sim 1.03 \mu\text{mol/L}$ ($0.03 \sim 0.06 \text{mg/dl}$)， $> 3.42 \mu\text{mol/L}$ (0.2mg/dl) 提示胎儿有溶血损害。

(3) 测定羊水中抗体效价，若 Rh 血型不合时抗体效价达 1:8 或 1:16，提示胎儿有溶血损害，1:32 以上提示病情严重，需积极处理。

4. B 超检查 可见受累胎儿有皮肤水肿、胸腹腔积液、肝脾肿大。

5. 脐血管穿刺 通过脐血管穿刺，微量检测胎儿血常规、血胆红素及找破碎红细胞。若显示血红蛋白降低，胆红素增高（或还有破碎红细胞异常增多），则可确定胎儿患有溶血性贫血。

四、诊断

1. 病史中孕妇既往有原因不明的流产、死胎、死产或新生儿有严重贫血、水肿、肝脾肿大、重度黄疸或婴幼儿高胆红素血症后遗症，本次妊娠有原因不明的流产或胎死宫内征象，要考虑有可能发生母儿血型不合。

2. 若孕妇为 O 型，丈夫为 A 型、B 型或 AB 型者，或孕妇为 Rh 阴性，丈夫为 Rh 阳性者，要考虑到有母儿血型不合的可能。

3. 进一步检查孕妇 ABO 或 Rh (D) 抗体，阳性者应定期做抗体效价滴度检查。根据抗体效价来判断胎儿受累概率和病情严重性。

4. 若 B 超检查发现胎儿水肿、胎儿胸腹腔积液或肝脾肿大等异常，要高度怀疑是否是本病所致。

5. 新生儿出生时已有或出生 24 小时内出现黄疸，并进行性加重者应想到本病。

五、诊断标准

1. 必须具备以下条件之一 ①孕妇血型“O”，而丈夫血型非“O”；②孕妇血型 Rh 阴性，而丈夫血型：Rh 阳性 [其中 Rh (D) 亚型不合最为常见，偶也可见于其他亚型不合]。孕妇血清血型抗体（包括 ABO 或 Rh）阳性（尤其效价高者）。

2. 新生儿早发性黄疸（出生 24 小时内出现，并进行性加重）伴溶血性贫血证据，贫血、血胆红素异常升高，外周血涂片发现破碎红细胞，或发展为胆红素脑病。

3. 产前诊断标准

(1) 羊水检查：①羊水中胆红素含量增高；②羊水 ABO 抗体效价达 1:128 或 Rh 抗体效价达 1:8 或 1:16。

(2) B 超提示胎儿水肿（尤其是颈部软组织声影厚达 $2 \sim 3 \text{cm}$ 为指标），伴有胎儿肝脾肿大和胸腹水存在。

(3) 脐血管穿刺所得胎血微量检测符合溶血性贫血是确诊的直接证据。

六、防治

1. 有血型不合抗体效价较高的孕妇，给 25% 葡萄糖 40ml 加维生素 C1g 静脉推注。口服维生素 E100mg 每日 2 次。吸氧 30 分钟每日 2 次，10 日为一疗程。预产期前 2 周，口服苯巴比妥 30mg 每日 3 次。

2. 中药治疗 茵陈 9g，制大黄 4.5g，黄芩 9g，甘草 6g，每日 1 剂，也可服益母丸。

3. 试用抗 D 丙种球蛋白减少对 Rh 因子产生抗 D 抗体。于妊娠 28 周肌注抗 D 球蛋白

白 300 μ g, 娩出 Rh 新生儿 72 小时内再肌注 300 μ g, 即使产后才发现母子血型不合, 也应在 72 小时内新生儿注射以预防抗体产生。

4. 子宫内在胎儿镜或 B 超指导下行脐静脉, 胎盘表面血管直接输血, 提高足月胎儿的存活率。

5. 血浆置换 用血液细胞分离机将高效价抗体血浆置换出来。

6. 适时引产 孕 36 周后有下列情况应考虑引产终止妊娠: ①抗体效价增高; ②既往有死胎或新生儿溶血史; ③提示胎儿宫内不安全; ④羊水胆红素含量增高。

7. 产时处理 可争取自然分娩, 缩短第二产程, 但有产科指征可行剖宫产。做好新生儿抢救准备, 产时留脐血测定。保留脐带长 10cm, 可由脐静脉内注入 20% 葡萄糖液 2~4ml 加维生素 C 100mg, 地塞米松 1mg, 推注速度 1ml/min。

第 2 章 妊娠剧吐

一、概述

孕妇在早孕时会出现择食、轻度恶心、呕吐、头晕、倦怠等症状，称为早孕反应。50% ~ 70% 孕妇有恶心呕吐。通常自孕 6 周起以晨起后呕吐为明显，故又称“晨吐”。恶心呕吐一般程度不重，对工作、生活影响不大，不需特殊治疗。此即妊娠呕吐，可持续 6 ~ 8 周，然后自然消失。

当孕期恶心、呕吐持续较重，致有营养障碍、水电解质失衡时即为妊娠剧吐。妊娠剧吐如不及时处理影响孕妇身体健康，甚至危及孕妇生命。

二、病因

妊娠剧吐的病因至今还不十分清楚。疾病有关因素如下：

1. 妊娠引起的血浆绒毛膜促性腺激素（HCG）水平急速升高。鉴于恶心呕吐等早孕反应发展和消失的过程恰与孕妇血中 HCG 值上升和下降的时间吻合；滋养细胞疾病、多胎妊娠等情况孕妇血中 HCG 值显著升高，妊娠呕吐程度亦较重，妊娠剧吐的发生率增加，但一旦妊娠终止（即使是剧烈呕吐症状最重时）后，症状立即消失，因而目前公认妊娠剧吐与血中 HCG 水平增高关系密切。但症状的严重程度个体差异很大，且不一定与 HCG 含量成正比。

2. 甲状腺功能亢进或甲状腺刺激 妊娠剧吐妇女伴发“亚临床甲状腺功能亢进”或“生化甲亢”已有众多文献记载。

3. 身心因素 或称心理因素，一直被认为是妊娠剧吐的发病因素之一。临床上观察到有些神经系统功能不稳定、精神紧张的孕妇，妊娠剧吐多见，说明本病可能与大脑皮质和皮质下中枢功能失调致使下丘脑自主神经功能紊乱有关。

4. 幽门螺杆菌与妊娠剧吐的关系 近年来的研究发现幽门螺杆菌与妊娠剧吐的关系密切。1998 年 EIYoinis 等报道 2 例孕早期妊娠剧吐患者因不相关的原因口服红霉素，结果意外地发现妊娠剧吐很快得以改善，所有症状全部消失，后来的许多研究都证明幽门螺杆菌感染是妊娠剧吐的重要原因之一。

三、病理生理

呕吐持续而重时，可致水电解质失衡，继而发生酸中毒、碱中毒、肝肾功能受损。

1. 脱水后血容量不足，血液浓缩，体重减轻。

2. 胃液及上消化道分泌液丢失造成低钾、低钠、低氮及磷中毒。

3. 热量摄入不足，出现负氮平衡，机体动用脂肪，脂肪燃烧而致代谢性酮症酸中毒。

4. 血容量不足影响器官灌注，从而组织缺氧，肝肾功能受损。

5. 由于低钾可致心律失常。

四、临床表现

1. 症状 妊娠剧吐多见于年轻孕妇，一般在停经40日前后出现症状。初为一般性恶心呕吐，逐渐加重，直至呕吐频繁，不能进食。呕吐物中有胆汁或咖啡渣样物。顽固的呕吐和严重的恶心是本病必有的症状。严重者可有肝肾功能受损，出现黄疸，长期饥饿，机体动用脂肪组织供给能量，导致患者明显消瘦、极度疲乏。病情继续发展患者可出现意识模糊和昏睡状态。

2. 体征 由于严重呕吐，引起机体脱水、电解质紊乱。患者皮肤、黏膜干燥，眼球下陷，脉搏增快，甚至血压轻度升高，尿量减少。

五、辅助检查

尿比重增加，血红蛋白升高，血细胞比容升高。低钾血症、低钠血症、代谢性低氯血症性碱中毒、饥饿，长期脂肪代谢的中间产物——酮体积聚，引起代谢性酸中毒，出现血酮体和尿酮体。严重者可有肝肾功能受损，出现血胆红素和转氨酶升高，尿素氮和肌酐升高，尿中出现蛋白质和管型。相当一部分患者甲状腺功能试验异常：三碘甲状腺原氨酸（ T_3 ）、甲状腺素（ T_4 ）、游离三碘甲状腺原氨酸（ FT_3 ）、游离四碘甲状腺原氨酸（ FT_4 ）升高，而促甲状腺激素（TSH）下降。但一般甲状腺抗体检测不到。

六、诊断

1. 临床表现 早孕伴有频繁的呕吐，呕吐物中含有胆汁和血液。由于营养不良往往消瘦、精神萎靡、面色苍白。

2. 辅助检查

（1）血液检查：血常规检查了解血液浓缩情况；查血清钾、钠、氯、二氧化碳结合力、血气分析判断有无电解质紊乱及酸碱失衡；肝肾功能检查了解肝肾损伤情况。

（2）心电图检查：了解有无高钾、低钾所致的心律失常和心肌损害。

（3）尿液检查：查酮体及尿三胆试验。

七、鉴别诊断

妊娠剧吐应与引起呕吐的疾病相鉴别。

1. 病毒性肝炎 妊娠早期或中期合并急性病毒性肝炎，是需与妊娠剧吐重点鉴别的疾病之一。仔细询问肝炎患者接触史，肝炎病毒及其抗原抗体检测常在鉴别中占有重要位置。

2. 急性胆囊炎 恶心呕吐等消化道症状很突出，在孕早期发作易与妊娠剧吐混淆。以往发作史、右上腹部疼痛和高热及白细胞升高等特点以及胆囊区压痛点等典型体征是鉴别要点。

3. 急性胰腺炎 在孕期发作并不少见，有相当部分是源于胆结石。除恶心呕吐、腹胀等消化道症状外，急腹痛、高热、白细胞升高，特别是血与尿淀粉酶的显著升高是其特点。

4. 急性胃肠炎 发生在妊娠早期亦需与妊娠剧吐相鉴别。由于它起病急，病程较短，常有腹泻等肠道症状与呕吐等上消化道症状并发，所以鉴别不困难。

5. 妊娠期肝内胆汁淤积症 (ICP) 一般不难鉴别, 除皮肤瘙痒外, 多出现黄疸、血胆红素升高和转氨酶升高, 以血清胆汁酸升高为最敏感。然而较少有严重的消化道症状如厌食、频繁呕吐等。

6. 妊娠期高血压疾病 重度妊娠期高血压疾病出现先兆子痫的症状, 恶心呕吐可以在短期内频繁而剧烈, 呕吐物中也常有咖啡渣样物, 重度妊娠期高血压疾病致肝肾功能受损时肝酶升高, 胆红素升高, 尿素氮、肌酐升高都可出现。然而血压升高、眼底检查等显示出的血管痉挛和颅内压升高等表现足以与妊娠剧吐鉴别。

7. HELLP 综合征 即溶血、肝酶升高和血小板减少综合征, 都发生在妊娠中后期, 是重度妊娠期高血压疾病的一个特殊类型。恶心呕吐症状发生率很高, 但不是该病特征性表现, 同样不是妊娠剧吐的主要鉴别诊断。

八、并发症和并发症

1. 甲状腺亢进症 有报道妊娠剧吐查出有甲状腺功能亢进的高达 23%。许多报道报道了妊娠剧吐病程中的甲亢多见。这种甲亢的特点是: 一无临床症状体征, 只是甲状腺功能的生化指标 (T_3 、 T_4 、TSH) 异常; 二无甲状腺抗体存在, 不同于自身免疫性甲亢, 故被称为“生化甲亢”或“甲状腺兴奋”。

2. Wernicke 脑病 严重的、持续的妊娠剧吐, 由于维生素 B_1 的缺乏偶尔可以引起 Wernicke 脑病。此病有潜在致命危险。Wernicke 脑病是维生素 B_1 缺乏所引起的中枢神经系统疾病。

九、治疗

妊娠剧吐均应住院观察及治疗, 住院期间给予以下处理:

1. 注意病室清洁及安静。
2. 除一般检查外需抽血查肝肾功能、尿酮体及酸碱度。
3. 入院 24 小时内暂停饮食及口服药物, 静脉滴注 5% 葡萄糖生理盐水, 用量以脱水严重程度而定。有酸中毒现象时, 可静脉滴注乳酸钠溶液或碳酸氢钠。
4. 第 2 日起可酌情给饮食, 宜少量多餐。
5. 记 24 小时出入量。
6. 每日保持大便通畅, 便秘时可适当服用润肠药物和中药。
7. 给予维生素 B_1 、 B_2 、C 及 B_6 常用量口服。
8. 加强思想工作, 予以精神鼓励, 增强其治愈信心。
9. 有下列情况治疗无好转, 应考虑终止妊娠, 如: 黄疸、昏迷, 卧床休息时心率仍在 120 次/分者, 体温持续在 38°C 以上或有颅内、眼底出血者。

第 3 章 妊娠期高血压疾病 及其并发症

第一节 妊娠期高血压疾病

一、概述

妊娠期高血压疾病（HDCP）是妊娠特有疾病，发病率高，是引起孕产妇及围产儿死亡的原因之一。目前国际上被普遍接受的妊娠期高血压疾病包括有妊娠期高血压、子痫前期、子痫、慢性高血压并发子痫前期和妊娠合并慢性高血压。在妊娠期高血压疾病中的子痫前期、子痫是累及心、脑、肝、肾、眼底等多器官损害，临床表现多样的妊娠期特发疾病，其特点是病情进行性加重，最后仅能通过终止妊娠才能使病情停止进展，严重影响母婴健康。迄今为止，不论是在发达国家还是在发展中国家，妊娠期高血压疾病仍然是导致人类孕产妇和胎婴儿发病率和病死率高的主要原因之一，成为全球性的人类健康问题，加强对该疾病的研究和探索是每个产科医生刻不容缓的责任。

二、高危因素

经大样本统计学分析妊娠期高血压疾病的流行病学特点发现，妊娠期高血压疾病的发病率与年龄、产次、季节、营养状态有关，双胎、合并糖尿病以及种族环境和遗传的异质性等都是影响发病的有关因素。国内 1988 年 25 省市流行病调查报告孕妇平均发病率约 9.4%。美国为 5%~10%。目前，妊娠期高血压疾病仍是继产科出血后的孕产妇死亡的第二大原因。以美国 1987~1990 年统计为例，在产科出血得到很好的控制后，中期妊娠以后死亡的孕妇中因妊娠期高血压疾病死亡者已占 24%，居首位。妊娠期高血压疾病仍然是影响孕妇和胎婴儿健康的全球行为问题。

1. 产次因素 一般说来，妊娠期高血压疾病好发于初次妊娠。Skjaerven 等研究挪威医学登记资料发现，孕妇于第一次妊娠、第二次妊娠及第三次妊娠子痫前期的发生率为 3.9%、1.7% 和 1.8%，第一次妊娠子痫前期发生率高。

2. 年龄因素 妊娠年龄过小及高龄初孕妇发生妊娠期高血压疾病的概率较高。Demir 等研究土耳其孕产妇的年龄与妊娠期高血压疾病的相关性发现，小于 19 岁的 442 例妇女中，14.5% 的妇女发生妊娠期高血压疾病。而 Skaznik 等地研究表明，年龄 ≥ 35 岁的初孕妇妊娠期高血压疾病的患病风险增高，还有人认为 ≥ 40 岁患病风险才会增高。

3. 各种原因引起的血管内皮损伤 当血管内皮细胞受损伤时血管内皮源性舒张因子（EDRF）、一氧化氮（NO）、血管舒张因子前列环素（PGI₂）分泌减少，血管内皮收缩因

子血栓素 A_2 (TXA₂) 产生增加, 导致收缩因子和舒张因子比例失调, 致使血压升高, 从而导致一系列病理变化。主要原因: 既往高血压、糖尿病、创伤、烧伤、中毒、强烈精神刺激、吸烟、气候剧烈变化。

4. 妊娠期高血压疾病病史因素 如初次妊娠患妊娠期高血压疾病, 因患者全身小血管内皮在第一次患病时已经受到不同程度的损伤, 同时可能存在妊娠期高血压疾病的高危因素, 则第二次患妊娠期高血压疾病的危险性增加。

5. 孕妇低出生体重因素 Innes 等研究表明, 过低与过高出生体重具有极高的风险, 孕妇自身出生体重与妊娠期高血压疾病风险呈 U 形相关, 但具体原因并不清楚, 这与孕妇本人的各种代谢调节基因与免疫调节基因的表达异常可能相关。

6. 糖尿病因素 胰岛素抵抗、糖尿病胰岛素功能缺乏时, 机体出现外周胰岛素抵抗, 高胰岛素血症以维持正常的葡萄糖浓度, 胰岛素可以刺激钠的重吸收, 并有拟交感活性, 使血压升高。糖尿病患者本身已存在微小血管病变, 妊娠期不但加重糖尿病病情, 还会出现对妊娠期高血压疾病明显易感性, 其中 1 型糖尿病 (T1DM) 与 2 型糖尿病 (T2DM) 妊娠期高血压疾病的总体发生率相似, 分别为 41% 和 45%, 但是所患的高血压类型有所不同, T1DM 妇女子痫前期的发生率高于 2 型, 而 T2DM 妇女易患慢性高血压。

7. 孕妇体重因素 肥胖亦是妊娠期高血压疾病发生的危险因素, 这与孕妇的饮食结构、血脂浓度及糖类、脂类代谢异常有关。Hrazdilova 等采用 Logistic 回归法, 在排除年龄和孕前体质指数的相互影响后, 分析妊娠妇女的 p-BMI 与妊娠期高血压、子痫前期、蛋白尿的风险密切相关。

8. 遗传因素 近年来, 许多学者提出一些易感基因与妊娠期高血压疾病的发病有关。目前发现的易感基因有内皮型一氧化氮合酶 (eNOS) 基因、肾素-血管紧张素-醛固酮系统基因、Fas-FasL 基因、VLeiden 基因、凝血酶原基因、凝血酶原调节蛋白 (TM)、亚甲基四氢叶酸还原酶基因、线粒体 DNA 突变、脂蛋白脂肪酶基因、载脂蛋白 E 基因、TNF- α 基因、HLA-C、HLA-DR4、印迹基因等。

9. 吸烟 吸烟可以导致小血管痉挛, 内皮损伤, 并刺激交感神经, 使血管收缩, 心率加快, 血压升高。另外吸烟可以引起免疫系统功能异常, 也是妊娠期高血压疾病的可能性之一。

10. 多胎妊娠 多胎妊娠可以从很多方面增加妊娠期高血压疾病发病机会, 国外统计的双胎妊娠期高血压疾病发病率为 25.9%。三胎及更多的胎儿数孕妇发生妊娠期高血压疾病的发病率因样本量的限制, 至今尚无详尽的统计结果。

11. 其他 妊娠期高血压疾病还与多囊卵巢疾病、钙摄入不足、气候因素、妊娠间隔时间、辅助生殖等有关。如冬季与初春寒冷季节和气压升高的条件下, 易于发病; 营养不良, 特别是伴有严重贫血者, 以及精神过分紧张或受刺激致使中枢神经系统功能紊乱者易发生妊娠期高血压疾病。这些因素并不是独立存在, 与前面所述的几类因素有一定交叉影响。

三、妊娠期高血压疾病分类

根据以上的三个主要症状可以发现, 妊娠期高血压疾病是阶段性发展的, 随着对妊娠期高血压疾病的病因和病理生理变化研究的逐步深入, 妊娠期高血压疾病的分类也在

不断的改进。

1. 妊娠期高血压 妊娠期出现高血压，收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，于产后12周恢复正常。尿蛋白（-）。产后方可确诊。少数患者可伴有上腹部不适或血小板减少。

2. 子痫前期

(1) 轻度：妊娠20周后出现收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 伴蛋白尿 $\geq 0.3\text{g}/24\text{h}$ 。

(2) 重度：血压和尿蛋白持续升高，发生母体脏器功能不全或胎儿并发症。子痫前期患者出现下述任一不良情况可诊断为重度子痫前期：①血压持续升高：收缩压 $\geq 160\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $\geq 110\text{mmHg}$ ；②蛋白尿 $\geq 2.0\text{g}/24\text{h}$ 或随机蛋白尿 $\geq (+ +)$ ；③持续性头痛或视觉障碍或其他脑神经症状；④持续性上腹部疼痛，肝包膜下血肿或肝破裂症状；⑤肝脏功能异常：肝酶ALT或AST水平升高；⑥肾脏功能异常：少尿（24h尿量 $< 400\text{ml}$ 或每小时尿量 $< 17\text{ml}$ ）或血肌酐 $> 106\mu\text{mol/L}$ ；⑦低蛋白血症伴胸腔积液或腹水；⑧血液系统异常：血小板呈持续性下降并低于 $100 \times 10^9/\text{L}$ ；血管内溶血、贫血、黄疸或血LDH升高；⑨心力衰竭、肺水肿；⑩胎儿生长受限或羊水过少；⑪孕34周以前发病。

3. 子痫 子痫前期基础上发生不能用其他原因解释的抽搐。

4. 妊娠合并慢性高血压 妊娠20周前收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，妊娠期无明显加重；或妊娠20周后首次诊断高血压并持续到产后12周以后。

5. 慢性高血压并发子痫前期 慢性高血压孕妇妊娠前无蛋白尿，妊娠后出现蛋白尿 $\geq 0.3\text{g}/24\text{h}$ ；或妊娠前有蛋白尿，妊娠后尿蛋白明显增加或血压进一步升高或出现血小板减少 $< 100 \times 10^9/\text{L}$ 。

四、临床表现

(一) 血压升高

血管痉挛性收缩导致血压升高，所以在产前检查，初诊无论在任何孕周都应产妇产前测量血压，妊娠20周前的血压值尤为重要，可与其他高血压病初步鉴别。血压升高诊断的临界值为 $18.7/12\text{kPa}$ （ $140/90\text{mmHg}$ ），舒张压较收缩压的诊断价值大，因为收缩压有时受交感神经和神经体液的影响。测血压的准确性很重要，舒张压以听诊测血压法（Korotkoff法）第四音还是第五音为依据各国不同，美国多以第五音，澳大利亚孕期高血压协会以第四音变音为准，北京妇产医院曾作两音的对照，发现第五音变音不明显，舒张压明显低至第四音变音。测血压的位置亦应注意，无论是坐位还是卧位，手臂均应平心脏水平，动态观察血压应采取同一位置 and 同侧手臂，妊娠期应以左侧卧位，测左臂为宜。应观察左、右两侧上肢的血压状态，记录值尽可能地准确至 $1 \sim 2\text{mmHg}$ 。

(二) 蛋白尿

多发生在妊娠期高血压疾病的后期，血压升高之后，蛋白尿发现预示毛细血管通透性有所增加，根据尿蛋白的定性和定量，可预示毛细血管的渗漏情况。正常尿液中含有微量蛋白质（ $75\text{mg}/24\text{h}$ ），由于含量极少，普通检测方法不能发现，故检验结果为阴性（-）。定性（±）蛋白含量约在 0.01% 以下，（+）蛋白含量为 $0.01\% \sim 0.05\%$ ，尿呈

白色浑浊。(++)为蛋白含量0.05%~0.2%，尿呈白色颗粒状浑浊。(+++)蛋白含量为0.2%~0.3%，尿呈大片云絮状浑浊。(++++)蛋白含量约在0.5%以上，尿内可见凝块。但蛋白尿每天不同时间是有变化的，所以一次定性诊断蛋白尿不足为凭，应最少相隔6h的尿样2次检查作为参考。此外，还要注意蛋白尿常出现在高蛋白饮食后、精神激动、剧烈运动、长时间受寒、泌尿系统感染等。其发生原因可能与肾小管一过性充血致毛细血管滤过压力暂时增加而使蛋白渗漏，所以蛋白尿的检查除定性检查两次以上，必要时特别是重症患者应24h尿定量检查，尿蛋白定量300mg/24h相当纤维素试纸试验 $\geq$ (++)。此外尿比重也与蛋白含量有关。尿比重正常值为1.003~1.030。尿越浓缩比重愈高，蛋白含量相对较高。

(三) 显性水肿与隐性水肿

显性水肿是妊娠期常见的下肢可凹性水肿，与体位和组织结构有关，休息后或改变体位水肿可以减退。隐性水肿是指液体潴留于组织间，常常在可见的水肿之前，主要表现为体重增加。过去认为体重每周增加0.5kg为过度，现在认为妊娠晚期，母体子宫与胎儿均在逐渐增长，每周体重稳定上升或略有显性水肿，对母儿并无损害，但应提高警惕。重要的是体重突然增加每周1kg以上或每个月增加5kg以上，不管在任何孕周都有意义，妊娠期高血压疾病这种突然体重增加的特征，比整个孕期体重平均性的增加严重得多，纯属液体异常地潴留，常在眼皮、手指、下垂部位的水肿之前，暴发型的子痫前期和子痫，液体潴留极度增加，每周可达5kg以上。

过去认为限制孕妇体重的增加，使整个孕期不超过10kg，可预防妊娠期高血压疾病，或用利尿药可消除水肿都是错误概念，其实体重总重量的增加与子痫前期并不相关，重要的是水肿大量的增加。限制体重稳定的增加对母婴无益而有害，关键重要的是要分辨异常液体潴留还是母体组织正常液体的沉积作用，突然体重增加虽无显性水肿但其为液体不正常潴留，心血管对循环体液调解障碍，血管内外液体交换失衡。

妊娠期水肿，除应与生理性水肿相鉴别，还要与心源性、肝源性和肾源性水肿相鉴别。

(四) 头痛

轻度妊娠期高血压疾病有上述3个体征，无任何自我感觉。头痛示妊娠期高血压疾病的病情发展至有神经症状，是子痫的前驱症状。头痛多发生在前额，也可能发生在枕部。疼痛若持续性加重，需用止痛剂，如不积极进行降压、镇静、止痛，则可突发抽搐，神志不清，疼痛一般是阵发性，头痛特别严重者，应作神经反射检查，若为子痫惊厥，膝腱反射多亢进，肢体活动对称，瞳孔等大。若肢体一侧偏瘫，对侧瞳孔呈椭圆形或变小，或抽搐后不能很快恢复意识应考虑颅内病变。

(五) 视物模糊

主诉眼冒金星、视物不清，不能分辨手指。一般为血管痉挛性收缩，导致眼底视网膜小动脉痉挛，小动脉与小静脉之比可由正常2:3或3:4变为1:2甚至1:4。严重者出现视网膜水肿、出血，渗出性视网膜剥离，视物模糊。视网膜剥离一般在产1周可以复位，视力逐渐恢复，严重者可导致失明。另外因大脑后动脉小血管严重收缩、枕叶水肿、出血也可导致皮质盲，表现为双目失明、双眼无光感，但眼球运动正常，双侧瞳孔等大同