

妇产科医师进修必读

叶惠方 翁霞云 李亚里 主编

人民军医出版社

(京)新登字 128 号

图书在版编目(CIP)数据

妇产科医师进修必读/叶惠方等主编.-北京:人民军医出版社,1996.12

ISBN 7-80020-664-5

I. 妇… II. 叶… III. 妇产科-基本知识 IV. R71

中国版本图书馆 CIP 数据核字(96)第 03533 号

人民军医出版社出版

(北京复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

国防大学第二印刷厂印刷

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16 · 印张:34 · 字数:831 千字

1996 年 12 月第 1 版 1996 年 12 月(北京)第 1 次印刷

印数:1~6000 定价:60.00 元

ISBN 7-80020-664-5/R · 596

〔科技新书目:395—068(6)〕

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书由多所大医院的妇产科专家、教授，在各自研究成果、临床经验和带教进修生讲课稿的基础上编写而成。全书共 50 讲，针对中青年医师提高理论和治疗水平的迫切需要，重点介绍了临幊上常见或少见但实际需解决的问题，包括妇产科常见病症与一些疑难病症的病因、病理、诊断、治疗及其最新研究进展，免疫、遗传、优生、助孕及一些新技术、新设备在妇产科的应用等。内容丰富新颖，反映了当前妇产科领域的最新进展，适于妇产科中青年医师、进修医师及医学院校师生学习参考。

责任编辑 杨磊石 陈旭光

序

生命科学和工程科学的进步,促进了医学科学的发展,而医学科学的发展,又带动着妇产科向深度和广度发展。对中青年医生来说,临床工作负担很重,在学校所学知识又急亟待更新,系统地阅读本学科的新进展有一定困难。现在,由解放军总医院叶惠方等教授主编的这本《妇产科医师进修必读》,是多年来办进修教育积累经验的结晶。这不仅对进修医师是“必读”,也是中青年医生知识更新必备。本书不仅涉及妇产科各个方面,而且对免疫、遗传、优生和新技术的应用等各方面的新知识作了介绍。此书可供广大妇产科医师参考。

严仁英

1995年10月

2222/16

前　　言

世界人口的一半是妇女,她们共有着特殊的解剖、生理、内分泌特点,处于特定的环境之中,担负着特有的社会责任,并面临着独特的健康、医疗、心理等问题。我国政府十分重视妇产科学工作,并大力加强三级医疗网的建立,培养了一支妇幼专科队伍,奔忙于全国各地,尤其农村和基层,默默地奉献着,完成了数不尽的既平凡又伟大的任务。

世界科学(包括医学)正在飞跃发展。面对许多概念上和诊疗方法各方面的变革和进步,广大妇产科医生渴望去进修,不断更新知识,提高诊疗水平,更好地为病人服务。但由于工作繁忙,外出进修的机会较少,要从大量的中外文献中汲取日新月异发展着的理论和经验,显得力不从心。为此,我们邀请在各个方面有较多经验、较高资历的教授、副教授、主任医师,根据国内外有关妇产科的新近资料,并结合自己的研究成果和临床体会,编写了本书,以满足广大读者的迫切愿望。书中内容有的曾在各种学习进修班或会议上介绍过,有的是新增加的,我们没有按系统的经典教科书那样全面介绍,而是针对临幊上常见或少见而实际急需解决的问题,结合国内外及个人理解,向同道们提供参考。希望它有助于解决工作中遇到的咨询、教育、保健组织及诊疗实施等问题的需要。部分內容不一定目前就有用,但有助于打开发展的思路。

尽管每一位作者都尽力做到最好,总还会有不足甚至错漏之处,诚恳地希望各位读者不吝指正。

最后,谨向协助我们整理资料、绘图、抄写、打印、校正文稿及进行指导的所有师友们致谢。

叶惠方
1995年10月于北京

目 录

| | |
|------------------------------|-------|
| 第1讲 产前监护的方法及应用 | (1) |
| 一、孕期管理及产前临床检查 | (1) |
| 二、胎儿-胎盘功能的生化检测 | (3) |
| 三、胎儿成熟度的生化检测 | (6) |
| 四、胎心率监护 | (7) |
| 五、胎儿心电图 | (11) |
| 六、微量元素锌、铜的产前监测 | (11) |
| 第2讲 产前出血的诊断及处理 | (15) |
| 一、胎盘早期剥离 | (16) |
| 二、前置胎盘 | (22) |
| 第3讲 妊娠高血压综合征的病因及防治 | (26) |
| 一、病因 | (26) |
| 二、病理生理 | (30) |
| 三、定义与分类 | (31) |
| 四、诊断 | (31) |
| 五、处理 | (34) |
| 六、预测 | (40) |
| 七、预防 | (41) |
| 第4讲 妊娠与心脏病 | (42) |
| 一、妊娠期血液动力学的变化 | (42) |
| 二、妊娠期风湿性心脏病 | (43) |
| 三、妊娠期先天性心脏病 | (44) |
| 四、妊娠高血压综合征 | (45) |
| 五、围产期心肌病 | (46) |
| 六、妊娠期心脏病的母婴监护 | (47) |
| 七、心脏病人妊娠时的手术和麻醉 | (47) |
| 八、心脏手术后妊娠 | (48) |
| 第5讲 妊娠与肾脏疾病 | (50) |
| 一、妊娠期肾脏改变 | (50) |
| 二、肾脏病与妊娠 | (51) |
| 三、妊娠期的肾脏疾病 | (53) |
| 第6讲 妊娠与糖尿病 | (56) |
| 一、妊娠期糖尿病的危害 | (56) |
| 二、糖尿病病人妊娠的处理 | (57) |
| 三、糖尿病病人的新生儿 | (59) |
| 第7讲 妊娠与甲状腺疾病 | (61) |
| 一、妊娠期甲状腺生理性改变 | (61) |
| 二、甲亢与妊娠 | (63) |
| 三、产后甲状腺炎 | (65) |
| 第8讲 妊娠期肝病 | (68) |
| 一、妊娠期肝脏变化 | (68) |
| 二、妊娠期肝炎 | (69) |
| 三、妊娠期肝内胆汁郁积症 | (76) |
| 四、妊娠急性脂肪肝 | (79) |
| 第9讲 孕妇免疫性血小板减少性紫癜 | (82) |
| 一、诊断 | (82) |
| 二、治疗 | (82) |
| 三、免疫性血小板减少性紫癜与妊娠 | (83) |
| 第10讲 头位难产 | (85) |
| 一、概述 | (85) |
| 二、正常头位分娩的机制 | (86) |
| 三、头位难产的原因 | (89) |
| 四、头位难产的监测 | (90) |
| 五、初产头位产程异常的诊断和处理 | (94) |
| 六、胎头方位异常的诊断和处理 | (96) |
| 七、复合先露 | (101) |
| 八、头盆不称 | (101) |
| 九、肩难产 | (102) |
| 第11讲 孕产妇身心变化及常见精神障碍的防治 | (104) |
| 一、妊娠期 | (104) |
| 二、产后 | (105) |
| 第12讲 妊娠期免疫 | (108) |
| 一、妊娠期母体免疫变化 | (108) |
| 二、免疫调节机制 | (115) |
| 第13讲 新生儿窒息 | (118) |
| 一、病因 | (118) |
| 二、病理生理 | (120) |

| | | | |
|--------------------------|--------------|---------------------------|--------------|
| 三、诊断 | (121) | 第 19 讲 子宫内膜异位症 | (165) |
| 四、复苏 | (122) | 一、病因和发病机制 | (165) |
| 五、复苏后处理 | (127) | 二、病理 | (166) |
| 六、预后 | (128) | 三、病理生理变化 | (167) |
| 七、预防 | (129) | 四、临床表现 | (168) |
| 第 14 讲 围产儿缺血缺氧性脑病 | (130) | 五、诊断 | (169) |
| 一、病因 | (130) | 六、鉴别诊断 | (170) |
| 二、病理生理 | (131) | 七、临床分期 | (171) |
| 三、造成脑病变的因素 | (132) | 八、预防 | (172) |
| 四、临床表现 | (133) | 九、治疗 | (172) |
| 五、诊断 | (134) | 十、子宫肌腺病 | (175) |
| 六、治疗 | (135) | 第 20 讲 子宫癌 | (178) |
| 七、预后 | (137) | 一、子宫颈癌 | (178) |
| 八、预防 | (137) | 二、子宫内膜癌 | (185) |
| 第 15 讲 新生儿颅内出血 | (138) | 第 21 讲 卵巢恶性肿瘤及交界性瘤 | |
| 一、病因及发病机制 | (138) | | (190) |
| 二、病理生理 | (139) | 一、卵巢肿瘤的病理诊断及分类 | (190) |
| 三、临床表现 | (139) | 二、卵巢肿瘤的 FIGO 分期 | (194) |
| 四、诊断 | (140) | 三、卵巢上皮性肿瘤的预后及其治疗 | (196) |
| 五、治疗 | (141) | 四、卵巢恶性生殖细胞瘤的预后及治疗 | (201) |
| 六、预后 | (141) | 五、卵巢恶性肿瘤的病情监测 | (202) |
| 七、预防 | (141) | 附 一、腹膜原发性浆液性肿瘤 | (203) |
| 第 16 讲 女性生殖器官的发育 | (143) | 附 二、腹膜假粘液瘤 | (204) |
| 一、女性生殖器官的正常发育 | (143) | 第 22 讲 滋养细胞疾病 | (206) |
| 二、女性生殖器官的异常发育 | (146) | 一、滋养细胞 | (206) |
| 第 17 讲 外阴白色病变 | (151) | 二、滋养细胞疾病的分类与命名 | (207) |
| 一、成年女性外阴解剖组织学 | (151) | 三、葡萄胎 | (207) |
| 二、外阴白色病变命名的由来及演变 | (152) | 四、滋养细胞肿瘤 | (211) |
| 三、病因 | (153) | 五、滋养细胞疾病监测研究的进展 | (218) |
| 四、病理 | (153) | 第 23 讲 肿瘤的免疫学治疗和 | |
| 五、临床表现 | (155) | 基因治疗 | (220) |
| 六、诊断与鉴别诊断 | (156) | 一、肿瘤的免疫学治疗 | (220) |
| 七、治疗与预后 | (157) | 二、肿瘤的基因治疗 | (228) |
| 第 18 讲 压迫性尿失禁 | (160) | 第 24 讲 放射治疗在妇科的应用 | (231) |
| 一、排尿的生理过程 | (160) | 一、妇科恶性肿瘤放射治疗原则 | (231) |
| 二、压迫性尿失禁的发病机制 | (161) | 二、现代放疗设备的主要种类 | (232) |
| 三、病因 | (162) | 三、宫颈癌的放疗 | (233) |
| 四、临床表现及分度 | (162) | 四、宫颈癌的术中放疗 | (237) |
| 五、诊断 | (162) | 五、子宫内膜癌的放疗 | (240) |
| 六、鉴别诊断 | (163) | 六、子宫肉瘤的放疗 | (242) |
| 七、治疗 | (163) | 七、卵巢恶性肿瘤的放疗 | (242) |
| 八、预防 | (164) | 第 25 讲 妇科病理学进展 | (245) |

| | | | |
|-------------------------------------|-------|-----------------------|-------|
| 一、对子宫内膜异位症的新认识 | (245) | 三、发病机制 | (320) |
| 二、第二苗勒系统的新概念 | (245) | 四、临床表现 | (324) |
| 三、卵巢肿瘤的新类型 | (246) | 五、诊断 | (326) |
| 四、卵巢交界性肿瘤 | (247) | 六、预防和治疗 | (332) |
| 五、上皮内瘤变的概念 | (247) | 第 33 讲 两性畸形 | (336) |
| 六、妇科病理研究中新技术的应用 | (248) | 一、认识两性畸形的意义 | (336) |
| 七、妇科常见肿瘤的术中病理诊断与 鉴别诊断 | (248) | 二、两性畸形的分类 | (336) |
| 第 26 讲 卵巢功能的制约及其表现 | | 三、影响生殖系统正常发育的环节 | (337) |
| 一、卵细胞的产生和排出 | (254) | 四、两性畸形的诊断与鉴别诊断 | (340) |
| 二、甾体和多肽类激素 | (258) | 五、治疗 | (341) |
| 三、卵巢功能的制约 | (263) | 第 34 讲 女性性功能 | (343) |
| 第 27 讲 经前期紧张综合征 | (268) | 一、正常女性性功能 | (343) |
| 一、病因及发病因素 | (268) | 二、女性性功能障碍 | (351) |
| 二、临床表现及诊断 | (269) | 三、影响性功能的妇科疾病 | (354) |
| 三、防治原则 | (270) | 第 35 讲 女性性传播疾病 | (359) |
| 第 28 讲 闭经 | (271) | 一、传播途径 | (360) |
| 一、病因 | (271) | 二、诊断及治疗原则 | (361) |
| 二、诊断 | (275) | 三、儿童性传播疾病问题 | (362) |
| 三、治疗 | (280) | 四、常见性传播疾病 | (362) |
| 第 29 讲 功能失调性子宫出血的 原因及处理 | (286) | 第 36 讲 优生与遗传 | (375) |
| 一、正常子宫出血(月经)的机制 | (286) | 一、优生与优生学 | (375) |
| 二、无排卵型功能失调性子宫出血 | (286) | 二、出生缺陷 | (375) |
| 三、有排卵型功能失调性子宫出血 | (290) | 三、优生与遗传 | (376) |
| 第 30 讲 围绝经期心理特征及精 神障碍的防治 | (293) | 第 37 讲 人类染色体 | (380) |
| 一、围绝经期的心理特征及障碍病因 | (293) | 一、染色体形态 | (380) |
| 二、诊断 | (294) | 二、染色体结构 | (380) |
| 三、防治 | (295) | 三、染色体核型 | (380) |
| 第 31 讲 妇女绝经期激素替代治疗 | | 四、染色体带型 | (381) |
| 一、绝经的生理学 | (297) | 五、染色体畸变 | (381) |
| 二、绝经期的临床表现 | (299) | 六、染色体病 | (382) |
| 三、绝经前期的诊断 | (301) | 第 38 讲 婚前保健与优生 | (384) |
| 四、对绝经后激素替代治疗的评价 | (302) | 一、婚前检查 | (384) |
| 五、HRT 的方法 | (309) | 二、婚育指导 | (386) |
| 六、尼尔雌醇替代治疗的研究 | (314) | 三、婚前宣教和咨询 | (387) |
| 第 32 讲 绝经后骨质疏松症 | (319) | 第 39 讲 产前诊断的进展 | (390) |
| 一、流行病学 | (319) | 一、绒毛标本的采取及检查 | (390) |
| 二、病因 | (320) | 二、羊膜腔穿刺及羊水检查 | (391) |

| | |
|---|-------|
| 一、概述 | (396) |
| 二、新生儿期发病的代谢缺陷病 | (399) |
| 第 41 讲 孕妇胎儿间感染 | (410) |
| 一、先天性感染 | (410) |
| 二、孕妇胎儿间的非特异性感染 | (412) |
| 三、孕妇胎儿间的病毒感染 | (414) |
| 四、孕妇胎儿间的弓形虫感染 | (421) |
| 五、孕妇胎儿间的沙眼衣原体感染 | (422) |
| 六、孕妇胎儿间的梅毒螺旋体感染 | (423) |
| 七、孕妇感染的影响及新生儿先天性 感染的实验室检查 | (424) |
| 第 42 讲 神经管缺陷畸形研究的 进展 | (426) |
| 一、流行病学调查 | (427) |
| 二、病因学研究 | (428) |
| 三、产前诊断的研究 | (431) |
| 四、防治 | (434) |
| 第 43 讲 现代助孕技术 | (435) |
| 一、体外受精与胚胎移植(IVF+ET) | (435) |
| 二、配子输卵管内移植(GIFT) | (438) |
| 三、GIFT 与 IVF+ET 结合 | (439) |
| 四、受精卵输卵管内移植(ZIFT) | (439) |
| 五、配子宫腔内移植 | (439) |
| 六、配子赠送与体外受精 | (440) |
| 七、非手术的胚胎移植 | (440) |
| 八、冷冻胚胎与体外受精 | (440) |
| 九、宫腔内人工授精 | (440) |
| 十、人工授精 | (442) |
| 第 44 讲 女性避孕技术新进展 | (445) |
| 一、人口与计划生育 | (445) |
| 二、中国现行计划生育概况 | (446) |
| 三、女性避孕技术的研究及进展 | (446) |
| 四、做好计划生育工作,迎接新世纪 | (456) |
| 第 45 讲 药物流产的原理及临床应用 | (458) |
| 一、前列腺素 | (458) |
| 二、抗孕激素——米非司酮 | (461) |
| 三、米非司酮配合前列腺素终止早孕的 临床应用 | (464) |
| 第 46 讲 阴道镜的临床应用 | (468) |
| 一、阴道镜检查的指征与用法 | (468) |
| 二、阴道镜图像 | (469) |
| 三、阴道镜检查的诊断标准 | (472) |
| 四、几种图像的鉴别 | (473) |
| 五、阴道镜检查的注意事项 | (473) |
| 第 47 讲 宫腔镜的临床应用 | (474) |
| 一、宫腔镜检查术 | (474) |
| 二、宫腔镜治疗术 | (479) |
| 三、宫腔镜电切术 | (482) |
| 第 48 讲 腹腔镜在妇科的应用 | (489) |
| 一、腹腔镜在妇科检查中的应用 | (489) |
| 二、腹腔镜在妇科手术的应用 | (493) |
| 第 49 讲 B 超在妇产科的临床应用 及评价 | (500) |
| 一、早期宫内妊娠及其并发症的 B 超检查 | (500) |
| 二、异位妊娠的 B 超检查 | (501) |
| 三、中晚期妊娠的 B 超检查 | (502) |
| 四、胎儿宫内发育迟缓的 B 超诊断 | (504) |
| 五、产科介入性超声进展 | (505) |
| 六、超声诊断早期卵巢癌 | (506) |
| 七、超声诊断盆腔包块 | (506) |
| 八、经阴道超声检查子宫内膜 | (507) |
| 九、经阴道超声引导下的抽吸、活检 与治疗 | (507) |
| 十、彩色多普勒超声在妇产科的应用 | (508) |
| 第 50 讲 CT 及 MRI 在妇产科的 应用 | (509) |
| 一、CT 扫描在妇产科的应用 | (509) |
| 二、磁共振成像在妇产科的应用 | (520) |
| [附] 医学论文的书写 | (531) |

第1讲 产前监护的方法及应用

产前监护的目的是降低围产儿病、死率，提高胎、婴儿的生命质量，从而提高人口素质。根据1992年对我国17个城市的调查，围产儿死亡率为4.97‰～18.00‰，死亡原因

是窒息、早产、宫内生长迟缓(IUGR)和先天畸形。因此加强高危孕妇管理，预防和早期发现处理这些情况，是产前监护的重点。

一、孕期管理及产前临床检查

随着科学技术的发展，近年来产前监护的方法日渐增多，监护的准确率也不断提高，发展很快。由于先进技术的推广应用，围产儿病、死率明显下降。但我国幅员辽阔，社会经济水平发展还不平衡，在城市与广大农村基层单位之间还存在明显的差异。在技术水平与物质条件尚不足的一些地区忽视产前临床检查；也有的一味求新、求高，既不现实也不科学。事实已证明，完善周密的孕期管理和认真细致的临床检查不仅能发现许多孕期异常情况，有效地提高围产保健的水平，而且各种先进技术监测的结果，也必须与临床检测紧密结合，连续观察，方能做出较准确的判断，防止和减少假阳性和假阴性的结果所导致的错误处理。因此，在学习先进经验、创造条件开展产前监护新技术的同时，加强孕期管理，认真作好产前临床检查，对各级产科工作者都是不容忽视的重要问题。多年来，我国围产保健工作已有很大进展，积累了不少行之有效的工作经验。这些经验多已为产科工作者熟悉和掌握，应当坚持下去，认真贯彻。

(一)大力加强基层保健网的建设

我国各地采取的三级妇幼保健网，在当前社会经济变革的情况下，应从组织、人员、

技术、经费等方面予以落实和加强。如江西省1991年报道的以农村10种常见高危妊娠为重点的管理法，10种配套的围产监测技术，以及统一建立的10项农村围产管理制度等措施，经13个乡镇1年试点验证，孕产妇死亡率由0.61‰降至0.36‰，围产儿死亡率由22.18‰降至18.44‰，就是很好的例证，值得推广。

(二)产前定期检查的时间及内容

早孕检查后即应进行定期的产前检查。正常妊娠16～28周每月查1次；28～36周，每2周检查1次；36～40周每周检查1次，异常情况酌情增加。内容要点参见表1-1。

(三)高危妊娠的管理

在妊娠期，母、儿有某种并发症或有某种致病因素足以造成危害或导致难产者，称为高危妊娠。从这个意义上讲，产前监护的目的就是防止和早期发现高危妊娠，以利于及早治疗和处理，减少对母、儿的损害。

目前我国多以下列情况作为高危因素。

1. 固定因素 ①年龄<18岁、>35岁，产次>3；②身高<145cm，体重<40kg、>70kg；③不良孕产史，如自然流产，异位妊娠

娠,早产,死胎,死产,胎儿畸形,剖宫产,难产,新生儿死亡,新生儿溶血性黄疸,新生儿先天性、遗传性疾病等;④骨、软产道异常或生殖道手术史;⑤内、外科合并症,如心脏病、

慢性高血压、糖尿病、肾炎、传染性肝炎、妊娠期胆汁郁积症、甲状腺功能亢进、血液病、病毒感染等;⑥不孕史;⑦早孕期接受放射线、激素、有害物质或药物等。

表 1-1 产前保健要求及监护内容

| 孕期 | 保健要求 | 监护内容 | | 卫生宣教 |
|-----|----------------------------------|--|----------------------------|-------------------------|
| | | 临床检查 | 辅助检查 | |
| 孕早期 | 尽早发现孕妇确定孕龄,了解有无合并症及妊娠禁忌证。孕早期保健指导 | 早孕检查,体格检查,测基础血压,体重。有无合并症,有禁忌者终止妊娠 | 血红蛋白,血型,肝功能,乙肝表面抗原,尿常规查白带。 | 早孕生理特点,优生优育知识,预防胎儿先天畸形 |
| 孕中期 | 注意胎儿生长发育情况及孕妇营养情况,发现胎儿生长迟缓或畸胎 | 测宫底高度、腹围、血压、体重,听胎心,描记妊娠图 | 超声波检查,母血胎甲球,微量元素 | 孕期卫生及饮食营养指导 |
| 孕晚期 | 尽早发现妊高症及其他高危情况,及时处理。预测分娩方式 | 定期产前检查,详细记录。注意体重、血压、尿蛋白,量骨盆,纠正胎位,估计胎儿大小。 胎动自我监护,高危评分、管理 | 胎盘功能,胎儿成胎物理等检查 | 临产知识,产前准备,预防早产及过期产,分娩生理 |

2. 变异因素 ①先兆流产、早产;②前置胎盘或胎盘早剥离;③妊娠高血压综合征;④过期妊娠;⑤羊水过多或过少;⑥胎儿宫内生长迟缓,胎盘功能不全;⑦胎儿宫内窘迫。

每个孕妇可以有一个或数个高危因素存在,评分法可以作为产前监护的依据及治疗效果评定的指标。可因地制宜,设计自己的评分制。设计的原则是:①根据对主要高危因素的调查分析,能衡量围产儿死亡率及发病率;②根据灵敏性和特殊性的检验,确定其可靠性;③选定高危/低危的分界线;④计算选择优先监护的项目。这样方能使评分法具有一定的科学性。此外还应注意评分法的简便易行,易于推广,在应用中紧密结合临床,作动态观察,综合判断,防止简单片面,方能使评分法及高危管理发挥最好效能。

(四)产前监护中几项重要的临床检测

1. 子宫底高度、腹围及据此描记的妊娠

在我国已推广应用多年,被公认为是初筛预测胎儿异常的简易而有效的方法。几个参数中,宫高的变异系数最小,较腹围、体重更为敏感。国外报道,宫高预测 IUGR 的灵敏度为 62%~89.5%。宫高、腹围、体重联合预测 IUGR 的灵敏度较单一的宫高测量为高。夏恩兰等报道灵敏度为 74%,特异性为 84%。临床检测时应注意准确性。

2. 孕妇身高、体重 有报道,难产率随身高的下降而增加。孕妇体重过重,即孕前体重指数 >24 (体重指数 BWI = 体重 kg / 身高 m) 及孕期体重增加 $>15\text{kg}$ 者,其妊高症、产程延长、巨大胎儿、阴道助产及剖宫产率均比非过重者明显增高,提示加强孕妇体重的管理及营养指导对减少孕产期并发症有重要意义。

义。

3. 胎动、胎心的自我监护

(1) 胎动计数：妊娠第7周，可用B超观察到胎儿肢体有散在痉挛性活动。随孕龄增长，胎动逐渐增多、增强，妊娠18周左右，孕妇开始感觉到胎动，在孕29~38周达到高峰。以后胎儿成熟，胎动逐步加多，羊水减少，胎儿活动又渐减少。每日生理性胎动次数差异很大。在24h内胎动还有周期性变化，一般8~12时胎动较均匀，此后减少；14~15时最少；20~23时胎动增多达高峰，后又逐渐减少。

胎动受下列因素影响：①孕期并发症和妊高征、过期妊娠、胎盘功能减退等致胎儿宫内缺氧而使胎动减少。IUGR、糖尿病、血糖过高或过低；Rh溶血、羊水过多等均可能致胎动减弱甚至消失。②镇静剂、麻醉剂、安眠药、酒精及吸烟均可抑制胎儿中枢神经系统而使胎动减少。③孕妇体位改变立即伴有胎动出现。平卧时活动最多，坐位较少，站立时最少。④外界刺激，如振动声音刺激可唤醒胎儿，先使其呼吸变慢、不规则，继而胎动增加。电刺激胎儿头皮，羊水穿刺时伤及胎儿或宫腔内注入冷生理盐水，光刺激及超声波等均可引起或增加胎动。⑤胎动突然增多而有力，随后即消失，往往是胎儿急性缺氧及死亡（如

脐带绕颈、胎盘早剥离）的征兆。因此，胎动次数和强弱的改变，反映了胎儿在宫内的情况是否异常。而且胎动减少往往先于胎心的改变约12h，因而发现胎动异常，应立即处理，以赢得抢救胎儿的时间。

从妊娠28或30周开始，孕妇对自己感觉到的胎动加以计数，观察其变化，评定胎儿是否有异常情况，是一种非常简便、实用、不需任何仪器设备的产前自我监护方法。胎动监护评定的方法和标准有：①每日3次，每次30~60min，胎动≤每小时3次为异常；②每日记录12h，胎动<每12h10次，为异常；③每日早、中、晚各记1h，3次之和乘以4为12h胎动数，<每12h20次或每日胎动数减少或突然增多，超过平时计数的50%为异常。孕妇在自我监护中发现胎动减少、过频或突然躁动都提示胎儿缺氧，应即到医院就诊。胎动停止应急诊就医。

(2) 胎心听诊：是使用最多、最简单的产前监护方法，仔细听诊，可较及时发现异常。胎心听诊也可教给孕妇丈夫或亲属，作为家庭自我监护。听诊应注意在宫缩前及宫缩结束30s内各听胎心至少持续1min，注意胎心的次数、节律及心音的性质，如有可疑，延长听诊时间，或令孕妇左侧卧位休息后再听，并结合病情及其他指标进行诊断。

二、胎儿-胎盘功能的生化检测

胎儿-胎盘功能的生化检测对产前监护有较高价值，近年已在国内普遍应用。常用的检测项目有雌激素。

(一) 雌激素

1. 合成和代谢途径 妊娠期母体的垂体促性腺功能停止，卵巢相对处于萎缩状态。血液中的雌激素(E)全部来自胎盘的合体细胞。从孕17周开始，E在母血中的含量随孕周增加逐渐递增，直至足月，孕38周后增长

减慢，分娩后下降。雌激素在胎盘中的合成需要来自胎儿及母体的多种酶的作用，因而妊娠期雌激素的测定值反映胎儿-胎盘单位的功能。

妊娠期雌激素主要为雌酮(E1)、雌二醇(E2)、雌三醇(E3)及雌四醇(E4)。其中以E3量增长最快，含量最多，至孕末期，可占E总量的90%以上。胎盘内形成的游离E3进入母血，经过母体肝、肾及肠道作用，小部分由粪便排出，大部分由尿排出。母尿中E3都是结合

型的。母血中 91% 的 E3 也是结合型的,游离 E3 只占 9%。血内脂溶性的 E3 可渗透扩散入唾液内,唾液 E3 量约为血 E3 量的 85%~92%。现已证实,唾液 E3 的测定量与血 E3 呈高度相关,故唾液 E3 含量可很好反映出血 E3 的水平。由于唾液 E3 来源于血 E3,故其量不受母体肝与肾结合率、清除率的影响。

E4 系由胎儿肝脏内的 15α 和 16α 羟化酶将 E2、E3 转化而成,是胎儿肝脏的独特产物。在妊娠 18 周前,血含量 $<50\text{pg/ml}$,往往不能测到,孕 18~26 周时浓度也较低,随孕周增长,浓度逐渐增加,至孕 40 周时达 1.2ng/ml 。为孕 18~26 周时的 7 倍左右。胎儿肝脏转化 E4 的能力可以反映孕晚期胎儿生长发育的情况。有报道在动物实验中 E4 可扩张子宫血管,对维护子宫胎盘血流的作用比 E3 持久;E4 在母血中的浓度比较稳定,认为对监测胎儿晚期生长发育比 E3 优越,若与 E3 配合监测可能成为有价值的手段。

2. 临床应用

(1) 血、尿 E3 及 E/C 比值的临床应用已为众多产科工作者熟知,各实验室应有自己的正常值。足月妊娠时尿 E3 及 E/C 测定值多以 >15 为正常; $10\sim 15$ 为轻度受损或警戒值; <10 为危险值; <5 为死胎值。

(2) E4 测定的应用,国内仅见张全等(1991)报道,结果个体差异很大。范围在 $1.3\sim 622.5\mu\text{g}/24\text{h}$ 尿。在 23 例 E4 阳性组,胎儿发育良好,无畸形或死胎,平均体重 $3388\text{g}\pm 487\text{g}$;在 25 例 E4 阴性组中有 2 例胎儿多发畸形,1 例重度妊高征娩出小于胎龄儿,平均胎儿体重 $3015\text{g}\pm 553\text{g}$,两组间胎儿体重差别显著。E4 的测定方法及临床应用尚有待进一步研究探讨。

(3) 唾液游离 E3 正常值据赵右更等(1992)报道,随孕周的增加逐渐上升,32 周后迅速上升,38 周达高峰并持续至足月;还提出低于 2.5 百分位数则为低值。在晚期妊娠中低值者 11 例,围产儿死亡 8 例,其中 7 例均为 IUGR,合并其它畸形者 4 例;而在正常值者 486 例中除 1 例脐带绕颈致死外,无围产儿死亡。分析唾液 E3 值与新生儿 Apgar 评分的关系,认为总的假阴性与假阳性率分别为 1.8% 和 1.1%。产前监护的正确率为 97.4%,相当于血 E3(95.6%),但较 E3/C 的 84% 明显增高,假阳性率也明显低于 E3/C,认为唾液 E3 显然是一项新的、较实用、可靠的产前监护措施。

(二) 人胎盘生乳素(human placental lactogen,hPL)

1. hPL 的合成及生理作用 人胎盘生乳素也称人绒毛促生长激素(human chorionic somatomotropin, hCS), 1961 年由 Ito 及 Higashi 首先自胎盘分离出,次年有人自孕妇血中分离出。hPL 是不含糖分子的单纯蛋白质,由 119 个氨基酸组成的高分子肽类激素,在生化与免疫等方面和人生长激素(hGH)很类似。妊娠期由绒毛的合体细胞分泌。肺癌、肝癌、睾丸绒癌、淋巴瘤、嗜铬细胞瘤等恶性肿瘤也能产生 hPL。

hPL 的生理作用主要是:①促进胎儿生长发育。hPL 和 hGH 一样具有促进蛋白合成的作用,造成妊娠期的正氮平衡。还有脂解作用及抑制母体对葡萄糖摄取的作用,使释放出的游离脂肪酸(FFA)供肌肉组织摄取,从而减少葡萄糖的消耗,以供应胎儿的主要能源。hPL 的生胰岛素作用可使孕妇血中胰岛素浓度增高,有利于蛋白的合成。过剩的蛋白质以游离氨基酸的形式输给胎儿,成为胎儿蛋白合成的主要来源。hPL 与 hGH 虽有同样作用,但 hPL 对骨骼发育无作用或作用极微弱,故妊娠晚期虽产生大量 hPL,也不致引起肢端肥大症。另一方面,妊娠期 hGH 的分泌量可能因 hPL 对下丘脑-垂体轴起负反馈作用,因而血清浓度较低,对代谢的作用不大。②促进乳腺发育。hPL 对乳腺的作用主

要是在肾上腺皮质激素与胰岛素的协同作用下使乳腺细胞肥大、乳腺重量增加,促进乳腺的发育及刺激乳腺上皮细胞合成酪蛋白、乳白蛋白与乳珠蛋白。③对黄体生成的作用在人类无可靠证据,只是可能在胎盘与胎儿体内孕酮的代谢中起调节作用。

2. hPL 在妊娠期的变化 hPL 由胎盘合体滋养层分泌并储存。正常情况下,由妊娠第 5 周起即可用放射免疫法在母血中测出。以后随孕期缓慢上升,至 15~30 周时上升加快,至孕 35 周时达高峰,此后维持此水平直至分娩。产后迅速下降,7h 后即不能再测出。hPL 的半衰期短,约为 20min,故尿内含量极少。hPL 的分泌量与胎盘体积成正比,足月妊娠时每 100g 胎盘每天约分泌 0.5g hPL,即整个胎盘每天分泌约 3g。孕晚期血浆 hPL 为早孕时的 500~1000 倍,所以母血内 hPL 的含量直接迅速反映胎盘功能的近期状态较其它激素为好。

孕 35 周前血浆中 hPL 值 24h 内变化不大,任何时间取血均可代表当日水平。hPL 个体差异较大,故须连续测定作动态的观察。血浆 hPL 水平同胎儿性别、畸形、孕妇年龄、产次、分娩以及应用雌、孕激素、催产素等无关。严重低血糖时 hPL 上升,高血糖则使其下降。母血 PGF2 含量升高时可使其值下降,特别先兆子痫孕妇临产后下降明显。hPL 极少透过胎盘,胎儿 hPL 值仅为母血值的 1/450,故母血 hPL 不直接反映胎儿本身的情况,只间接反映胎儿的发育情况。hPL 在肝内分解,故肝功能不好时其血液浓度增高。

3. 临床意义 hPL 在产前监护中主要用以反映与胎盘的体积、功能和病变有关的表现。对胎儿情况的反映则是间接的。hPL 检测的临床意义:

(1) IUGR 者 hPL 值降低。

(2) 妊娠高血压综合征时 hPL 常呈低值,用以监护胎盘功能对指导临床处理有意义。

(3) 过期妊娠、妊娠合并原发性高血压、慢性肾炎等累及胎盘功能的高危妊娠时 hPL 水平低落。

(4) 某些因胎盘改变引起的慢性胎儿窘迫,常有 hPL 值下降。

(5) 先兆流产时如 hPL 水平持续低落表明预后不良,如不低落则妊娠多可继续,故可用以监测预后。

(6) 多胎妊娠、巨大胎儿时 hPL 值升高;肝功能不好时影响 hPL 分解而母血中水平增高;糖尿病和母儿血型不合孕妇由于胎盘体积大,故 hPL 值升高。但在此类情况下用以预测胎儿病情不准确,在母儿血型不合时如 hPL 水平突然上升,提示有胎盘水肿发生,预后不良。

总之,血浆 hPL 测定在产前监护中有一定意义,一般认为在孕 28 周后,若 hPL 值 < 4μg/ml 可认为胎儿有危险。监测过程中应作连续动态观察,并与其它监测方法联合应用。

(三) 妊娠特异性 β_1 糖蛋白(SPI)

1. SPI 的生理 SPI 是胎盘合体滋养细胞分泌的一种特异性糖蛋白,在非孕期妇女血中不存在。孕卵植入后 SPI 就进入母血循环,并逐渐上升,至 34 周达高峰,以后维持在此水平或轻度上升。其分泌量比 hPL 大 20~30 倍,可达 200μg/ml。其半衰期约 30h。每日体内含量的变化不大。在母血中的含量直接反映胎盘功能,间接反映胎儿状况。

2. 临床应用 正常妊娠血 SPI 值曲线与尿 E3/E/C 比值、血 hPL 值的变化趋势一致,三者的合成途径均来源于胎盘,均与胎盘的发育和功能状态有关。

(1) 轻度及中度妊高征对胎盘的影响和涉及范围较小,胎盘尚能维持正常的功能,故 SPI 值多在正常范围。重度妊高征时,病程久,胎盘病变重而范围大,影响 SPI 的合成和分泌,故 SPI 多下降。低于正常范围的 10 个百分位,表示胎盘功能低下,影响胎儿的生长。

发育。

(2)过期妊娠时约半数 SPI 降低,可能因部分过期妊娠者胎盘功能尚能维持正常之故。但 SPI 值降低者中,胎儿窘迫发生率显著高于 SPI 值正常者,故应连续观察。

(3)IUGR 者及胎儿死亡后 SPI 降低,而双胎者 SPI 值升高。胎儿畸形(如无脑儿)SPI 值正常,可能因未影响胎盘的 SPI 合成之故。

与其它方法联合测定胎盘功能,可提高预测胎儿预后的准确性。

(四)甲胎蛋白(AFP)

1. 甲胎蛋白的生理 甲胎蛋白是一种胎儿特异球蛋白,在妊娠期间,作为一种抑制母体免疫反应的物质,具有糖蛋白的免疫调节功能,可预防胎儿被母体排斥。甲胎蛋白正常时并非由孕妇本身所产生,而是在胎儿肝脏和卵黄囊合成,胎儿胃粘膜和胸腺也能产生。某些恶性肿瘤如卵巢恶性畸胎瘤时 AFP 可呈阳性。甲胎蛋白经过胎盘转给母体。由于胎儿产生甲胎蛋白能力有大小及胎盘通透

性等原因,常使甲胎蛋白在胎儿血中、羊水中与母血中浓度相差甚大,分别为 mg、 μg 、及 ng 水平。在母血中于妊娠 3 个月末出现,随孕周增加而升高,至孕 32 周达高峰,分娩前略下降。AFP 在胎儿中最早于孕 6 周后出现,13~14 周达高峰,以后逐渐下降,至 40 周时达最低值。各孕周羊水中 AFP 的浓度变化与此相符。

2. 临床应用 AFP 的测定主要用于胎儿异常,特别是神经管缺损(NTD)的筛查。NTD 时 AFP 从胎儿漏入母体,故羊水及母血清含量显著增高,胎儿其它畸形如食管闭锁、先天性肾病、脑积水、骶尾部畸胎瘤、胎死宫内等时 AFP 值增高亦明显,多胎时 AFP 略有增高。有报道血清 AFP 测定值超过同孕期正常妊娠时 2 个标准差以上,NTD 诊断正确率为 87.5%;羊水测定值超过正常 3 个标准差以上,NTD 诊断正确率为 96.0%。²¹ 三体(Down's 综合征)胎儿,由于胎儿产生 AFP 减少,致使孕妇血清 AFP 含量明显下降。

三、胎儿成熟度的生化检测

测定胎儿成熟度的生化方法甚多,均通过抽取羊水进行检查。^①查肌酐浓度表示胎儿肾的发育情况, $\geq 177 \mu\text{mol/L}$ (2mg%)为胎儿成熟指标。^②胆红素量测定胎儿肝脏发育程度,以光密度计算 $\Delta\text{OD}450 > 0.02$ 表示肝脏尚未成熟,尚无能力去结合游离的胆红素,故羊水中胆红素量较多。^③淀粉酶来自胎儿唾液腺,测定淀粉酶, $\geq 450 \text{IU/L}$ 为成熟指标; $< 300 \text{IU/L}$ 为未成熟;两者之间为可疑。^④测定脂肪细胞计数表示胎儿皮肤的成熟度,以 $> 20\%$ 表示成熟; $10\% \sim 20\%$ 为可疑成熟; $< 10\%$ 为不成熟。^⑤羊水泡沫试验或振荡试验测胎儿肺成熟度,观察泡沫形成,1~2 管出现泡沫表示成熟;3 管可疑;4 管以后为未成熟。^⑥卵磷脂/鞘磷脂(L/S)比值测胎儿

肺成熟度,孕 35 周 L/S 比值 ≥ 2 表示胎儿成熟; $1.5 \sim 1.9$ 为近成熟; $1 \sim 1.49$ 为未成熟。^⑦磷脂酰甘油(PG)作为胎儿肺成熟度指标,PG 要在妊娠 35 周后才能测到。^⑧饱和卵磷脂(SPC)测定肺成熟。

以上各种方法中,近年较常用的是准确性较高的 L/S 比值及 PG 测定。尤以 PG 的出现,能更准确地标志胎儿的肺成熟,更优于 L/S 比值。PG 是肺表面活性物质中主要磷脂成分之一,约占羊水中总磷脂的 1/10,由肺组织中的 I 型细胞合成分泌,在其它体细胞如血细胞中均不存在。在维持表面活性脂-蛋白复合物的结构完整性,保护膜活性和稳定性等方面起着重要作用。有 PG 的存在,才能使肺表面活性物质完成其正常的生理功

能。妊娠 28~30 周时胎儿肺泡开始出现Ⅱ型细胞,产生的磷脂向肺泡内分泌,然后借胎儿呼吸样运动导入羊水中,故在妊娠 35~36 周时 PG 会突然出现于羊水中。研究证明羊水中一旦出现 PG,新生儿就不发生 RDS。刘棣临等(1989)介绍了改良的 Tsao 单维二次展开薄板层析法(thin layer chromatography, TLC)测定 PG,不受羊水血染或胎粪污染的干扰,无假阳性率。实验方法对磷脂定位稳定,重复性好,不需特殊仪器设备,方法简便迅速,值得普遍推广。以后,陈培智等(1992)用临幊上已证实的成熟及未成熟胎儿的羊水代替进口的 PG 标准品测定 PG,解决国内多數地区缺乏试剂的困难,同样获得良好效果。目前已把羊水中 PG 的出现看作为胎肺成熟的一个最佳的标志。

羊水中饱和磷脂(saturated phos-

phatidyl choline, SPC)测定胎儿肺成熟的方法,国外在 80 年代开始应用。羊水中主要的表面活性磷脂是卵磷脂和磷脂酰甘油。卵磷脂占 80%~85%,其中饱和卵磷脂(SPC)占 55%~60%,由于它在妊娠晚期生物合成迅速增加,测定其在羊水中的含量比总卵磷脂更具特异性。而 PG 仅占磷脂成分的 6%~11%,在妊娠 35~36 周时羊水中方可测得,因而敏感性也不如 SPC 强。张向丽等(1994)报道,在妊娠 28 周时其含量为 0.46mg/L,以后随妊娠进展而迅速增加,更易测得其含量。妊娠 34 周时已达 5mg/L,以此作为发生 RDS 的临界值,假阳性率为 17%,假阴性率为 1.1%,而 L/S 则分别为 44% 及 4.7%,说明 SPC 测定的准确率较 L/S 为高,此外受血液及胎粪污染的羊水也不影响预测效果,与 PG 比较能在妊娠晚期较早阶段预测 RDS。

四、胎心率监护

胎心率监护是通过胎心率图(cardiotocography, CTG)连续监测胎心率和宫缩压力,显示各自的动态变化和胎心与宫缩、胎动间的动态关系,并反映孕妇内外环境变化对胎心、胎动和宫缩的影响。近年在国内的应用已较普及。

胎心率(FHR)受交感神经和副交感神经调控,当交感神经兴奋时,胎心率增速,副交感神经兴奋时,胎心率减慢。两种神经的紧张度又受多种因素影响。颈动脉和主动脉弓上存在压力受体和化学受体。如脐动脉受压,胎儿血压上升,压力受体起反应,使副交感神经兴奋性增强,结果胎心率减慢,血压下降;当脐静脉受压时,血压下降,交感神经兴奋性升高,使胎心率增速,血压上升。化学受体能因血气变化而发生反应,当胎血中 PO_2 降低或 PCO_2 升高时,交感神经兴奋性升高,胎心率增速。压力受体对胎心率调控的反应低于化学受体,因而,胎儿血压变动常表现为胎心

率的急剧变化;而缓慢的胎心率则提示胎儿血中 PO_2 、 PCO_2 及 pH 均有变化。胎儿缺氧时,交感神经的功能通常较副交感神经先受影响,故缺氧初期胎心率加速,低氧状态持续时,则胎心减速。当两种神经的功能均降低时,则胎心变异消失。以上变化的综合表现,可经过 CTG 描记的曲线表现出来。

产前胎心监护通常在妊娠 32 周后进行。其适应证广泛,常用于:①凡可引起胎儿宫内窘迫的高危妊娠,如妊高征、糖尿病、IUGR、羊水减少、过期妊娠等;②胎动或胎心异常;③其它生化或生物物理检测疑有胎儿窘迫者;④正常妊娠于 34 周后每周 1 次,40 周后每周 2 次的常规监护。

监测时,孕妇取半卧位或侧卧位,将胎心探头置胎心音最清晰处,宫缩探头置宫底下方二横指处。描记 10~20min,待仪器运行平稳后观察图形改变。

(一)胎心率基线的变化

1. FHR 水平 若有宫缩, 观察宫缩间 FHR 水平。正常胎心率为 120~160 次/min；100~120 次/min 为轻度心动过缓, 160~180 次/min 为轻度过速, 应继续观察；<100 次/min 或 >180 次/min 为明显心动过缓或过速。过缓或过速皆指持续 10min 以上者。心动过速常见于胎儿未成熟, 母体发热、贫血、低血压、使用阿托品药物等, 有时提示胎儿轻度缺氧；心动过缓多提示胎儿处于低氧状态, 应予注意。持续性重度心动过缓常见于胎儿畸形、先天性心脏病。

2. 胎心率基线变异 变异是交感和副交感神经相互作用的结果, 表现为基线率的上下摆动, 呈小而快的有节律性波动。正常情况下, 其波动频率>3 个周期/min, 每个周期胎心率变化幅度在 10~25 次之间。若胎心率变化幅度缩小, 仅 5~10 次/min, 见于胎儿入睡, 母体接受镇静药物或胎儿存在低氧；若基线率变平, 胎心率变化幅度明显减小(<5 次/min), 提示胎儿严重缺氧或受镇静药影响, 使胎心率受到严重抑制；胎心率变化幅度>25 次/min 且持续存在, 常提示脐带受压。

(二)无负荷试验(NST)

是用观察胎动及胎动后胎心率的变化, 借以了解胎儿-胎盘储备功能的一种试验。一般在 20min 内至少有 2 次胎动, 胎动后胎心率比基线率增速 15 次/min 或以上, 并持续 15s 或以上。若观察 20min 无胎动, 可能为胎儿睡眠状态或受镇静药影响, 可推动力儿或制造音响, 给予刺激使胎儿觉醒。

NST 的结果有以下类型：

1. 反应型 FHR 120~160 次/min, 且较平稳；存在基线变异, 胎心率变化幅度≥5 次/min, 20min 内至少有 4 次胎动, 胎动时胎心率增速≥15 次/min, 持续时间≥15s。反应型提示胎儿储备功能良好, 如无高危因素或

其它意外, 在一周内有良好活力。

2. 无反应型 FHR 正常, 偶见减速；没有出现胎动或胎动时胎心率增加<15 次/min, 持续不到 15s；每分钟胎心率变异≤6 次；睡眠与觉醒周期不规律或消失。无反应型常见于孕妇接受大量镇静剂或胎盘功能低下, 胎儿慢性缺氧。为明确诊断应于 24h 内重测, 如无反应, 需作宫缩应激试验。

3. NST 可疑 亦称为混合型。当胎动时加速的次数或加速持续的时间达不到反应型标准, 这时胎儿可能处在反应型与无反应型之间, 即可能有低氧情况但不严重, 有人认为应可疑有胎儿胎盘功能低下, 有人认为只要胎动时伴随有加速, 应视为胎儿良好, 也有人认为也许此时恰在胎儿睡醒交界阶段, 无临床意义, 主要撤消混合型。但多数作者认为具有一定临界意义, 据此可进一步作 CST 以了解胎儿胎盘的功能状态。

4. 正弦型 在无胎动反应的基础上, 基线保持在正常范围内规律摆动, 其振幅变化一般在 5~10 次/min, 周期在 2~5 次/min, 短变异(STV)消失, 基线圆滑一致, 这是胎儿严重缺氧的表现, 可发生在胎儿贫血或 Rh 溶血症等。

(三)宫缩应激试验(CST)

某些高危妊娠, 由于胎盘气体交换机能低下, 使胎儿处于慢性缺氧状态, 常伴随宫缩发生和胎心晚期减速, 故当自然临产后, 或人为地诱发宫缩, 借以观察胎心率变化, 进而评估胎盘机能。

1. 催产素应激试验(oxytocin challenge test,OCT) 催产素 2.5U 加入 5% 葡萄糖液 500ml 中静脉点滴, 开始滴速为 5 滴/min, 以后每 5min 增加 2 滴, 至每 10min 有 3 次宫缩, 每次宫缩持续 40~60s 后不再增加。正常宫缩建立后若无严重减速, 至少观察并记录 40min。试验结束, 停止滴催产素, 但必须监护至宫缩完全消失为止。若由此进入临产, 应