

妊娠 心脏病学

／ 高大中 陈庆伟 主编 ／



科学出版社

113377

妊娠心脏病学

主编 高大中 陈庆伟



科学出版社

2001

解放军医学图书馆(书)



C0210213

内 容 简 介

本书对妊娠合并各种类型心脏病的生理与病理变化、诊断与治疗进行了系统阐述。主要章节包括:正常孕妇在妊娠各期的血流动力学和心功能改变;风湿性心脏病合并妊娠;先天性心脏病与妊娠;高血压病与妊娠;围生期心肌病;心律失常与妊娠;分娩期血流动力学和心功能改变;妊娠期心血管药物的临床评价和妊娠期心血管的检查方法等。本书对从事妇产科、心脏专科、儿科医师和计划生育工作者有重要的参考价值,是一本涉及多学科的临床参考书。

图书在版编目(CIP)数据

妊娠心脏病学/高大中,陈庆伟主编.-北京:科学出版社,2001.3

ISBN 7-03-008882-4

I. 妊… II. ①高… ②陈… III. 妊娠期-心脏病-研究 IV. R541

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2000) 第 72048 号

警示:医学是一门不断发展的科学。由于新的研究及临床实践在不断丰富人们的知识,因此在药物使用及治疗方面也在谋求各种变化。本书编者及出版者核对了各种信息来源,并确信本书内容完全符合出版时的标准。然而,鉴于不可避免的人为错误和医学学科的发展,不管是编者出版者还是其他参与本书出版的工作者均不能保证此书中的内容百分之百正确。为慎重安全起见,建议读者在阅读和工作时参阅国家标准药典的使用规定。

2225/12

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

丽源印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2001年3月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2001年3月第一次印刷 印张:17 1/2

印数:1—5 300

字数:399 000

定 价:35.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈新欣〉)

《妊娠心脏病学》编委会名单

主 编 高大中 陈庆伟

副主编 (以姓氏笔画为序)

叶 宏 刘 建 李法琦 沈钧乐
杨锡蒂 钟 玲

编 委 (以姓氏笔画为序)

叶 宏 刘 云 刘 东 刘 建
江跃全 李法琦 李增高 李琦晖
陈庆伟 沈 宜 沈钧乐 杨锡蒂
钟 玲 高大中 曾 立

序 言

正常孕妇心血管系统为适应妊娠的需要发生一系列的生理变化，因而患心脏病的孕妇在孕期、分娩及产褥期时心脏负担更为加重，可引起严重后果。长期以来，妊娠中出现心脏方面的问题一直让妇产科及心脏专科医生都感到棘手；重庆医科大学心脏内科与妇产科多年来密切合作，对各类心脏病合并妊娠者孕产期共同协作进行监护，在保障母婴安全方面获得不少经验及成果。鉴于国内尚未见到这方面的专著，心脏内科与妇产科一些专家共同撰写了这本《妊娠心脏病学》供同道参考，也填补了这一边缘学科的空白。

本书详尽地介绍了各种心脏病合并妊娠和妊娠中出现心脏异常情况时的表现、诊断及处理，特别对常见的风湿性心瓣膜病、先天性心脏病合并妊娠；心肌炎、心包炎、心内膜炎合并妊娠；高血压合并妊娠；妊娠高血压综合症性心脏病等都作了详细介绍。此外，对妊娠期间能否做心脏外科手术以及心脏手术后能否妊娠等也有论述。

作者们查阅了大量资料，把握了国内外最新动态，结合临床工作经验，讨论了妊娠中各种心脏问题，阐明了许多两科相关的诊治难题，文章内容翔实，观念新颖，的确是一本不可多得的参考书。当然也难免存在一些缺点或错误，但瑕不掩瑜，为此欣然向读者推荐并为之作序。

吴味辛

2000年9月于重庆

前 言

心脏病患者妊娠或由妊娠引起的心脏病，并非少见。在我国约占孕妇的 5.8%~9.6%。妊娠期间，孕妇体内产生一系列的生理变化和胎儿在子宫内生长发育，增加了心血管系统的负担。心脏功能正常者，完全可以胜任这一负担，但对原有心脏病心功能已有一定程度降低者，则可使心功能进一步减退，从而导致心力衰竭，甚至威胁患者生命。妊娠合并心脏病是孕妇死亡的重要原因之一。因此，如何妥善处理心脏病孕妇是心血管内科和妇产科医师共同关心的问题。目前，这一涉及到交叉和边缘学科的临床问题国内尚无专著进行系统论述，给心脏病合并妊娠的诊断和治疗带来难题和困惑。为此，希望本书能够弥补国内这方面研究的空白，为心血管病临床提供一本有实用价值的学术书籍。也希望有利于计划生育、优生优育这一利国利民的基本国策。

本书可供妇产科医师、心脏专科医师、儿科医师和计划生育工作者参考，也适合于广大基层医务工作者、高年级医学生和研究生作为学习参考书。

本书在编写过程中得到重庆医科大学儿童医院心血管内科田杰副教授的鼎力支持，以及科学出版社的全力支持和帮助，借此机会表示衷心的感谢。

由于本书的编写在时间上比较仓促，作者们的水平有限，因而缺点、遗漏甚至错误肯定在所难免，敬请读者批评指正，不吝赐教，以期于再版时更正。

编者

2000 年 9 月

目 录

序言

前言

第一章 正常妊娠和产褥期的生理改变	(1)
第一节 妊娠期心血管生理学.....	(1)
第二节 妊娠期的肺脏生理.....	(8)
第二章 妊娠期的心血管检查方法	(11)
第一节 无创性心血管检查	(11)
第二节 有创性心导管检查	(16)
第三章 心血管疾病合并妊娠	(19)
第一节 先天性心脏病合并妊娠	(19)
第二节 心脏瓣膜病合并妊娠	(52)
第三节 高血压合并妊娠	(63)
第四节 心律失常合并妊娠	(72)
第五节 心肌炎合并妊娠	(83)
第六节 冠状动脉疾病合并妊娠	(94)
第七节 围生期心肌病.....	(102)
第八节 肥厚型心肌病合并妊娠.....	(106)
第九节 原发性肺动脉高压合并妊娠.....	(111)
第十节 心包疾病合并妊娠.....	(117)
第十一节 感染性心内膜炎合并妊娠.....	(122)
第十二节 主动脉夹层动脉瘤合并妊娠.....	(129)
第十三节 先天性主动脉缩窄合并妊娠.....	(134)
第十四节 先天性肺动脉口狭窄合并妊娠.....	(138)
第四章 心脏手术与妊娠	(143)
第一节 妊娠期的心脏手术.....	(143)
第二节 心脏手术后的妊娠.....	(147)
第三节 妊娠期间的抗凝治疗.....	(149)
第五章 妊娠期的心血管药物应用	(150)
第一节 强心剂.....	(150)
第二节 降压药.....	(155)
第三节 紧急降压药.....	(165)
第四节 抗心律失常药.....	(169)

第五节 抗感染药物·····	(177)
第六节 抗凝剂·····	(196)
第七节 终止妊娠的药物·····	(202)
第六章 心脏病患者的计划生育与流产·····	(215)
第一节 心脏病患者的节育指导·····	(215)
第二节 心脏病患者的流产指导·····	(217)
第三节 心脏病患者妊娠期的处理·····	(219)
第四节 心脏病患者分娩期的处理·····	(220)
第七章 先天性心脏畸形的病因·····	(226)
第一节 遗传性心血管疾病的病因·····	(226)
第二节 引起先天性心脏异常的感染性因素·····	(229)
第三节 导致先天性心脏异常的环境因素·····	(232)
第四节 先天性心脏畸形的代谢因素·····	(234)
第八章 胎儿心脏的发育·····	(239)
第九章 胎儿心脏的无创性检查·····	(247)
第一节 胎心的临床及实验室检查·····	(247)
第二节 电子胎心监护·····	(250)

第一章 正常妊娠和产褥期的生理改变

第一节 妊娠期心血管生理学

妊娠过程中，由于胎儿、胎盘、甾体激素等的影响，孕妇心血管系统将发生显著的适应性变化以满足妊娠的需要。妊娠合并心脏病会严重影响心血管系统的调节功能，对母婴的健康产生很大影响。另外，妊娠时不断增加的循环负荷可能诱发并加剧妊娠前未发现的心脏疾病。因此，诊断和治疗妊娠期心脏病并不是一件容易的事，为了正确诊断妊娠期心脏疾病，判断孕妇心血管功能是否发生紊乱，深入地认识妊娠期妇女心血管系统的生理变化是十分重要的。

妊娠时心血管系统的生理变化是广泛的，体现在血容量、心排出量、心率、血压、血流动力学及心脏功能等方面（见表 1-1）。下面将分别加以叙述。

表 1-1 正常妊娠期心血管系统的变化

项目	变化
血容量	增加
心排出量	增加
每搏血量	增加
心率	增加
收缩压	轻度升高
舒张压	下降
脉压	下降
周围血管阻力	下降
氧耗量	增加
左室容积	增加
左室功能	没有变化或轻微增强

一、血容量

1. 总血容量的变化

妊娠中心血管系统的主要变化之一是血容量的变化。目前普遍认为，妊娠时总血容

量将显著增加,但总血容量在妊娠中增加的量及变化情况仍有争议。国内报道,总血容量在妊娠早期开始增加,孕 20~24 周增加 35%,孕 32~34 周达峰值,此后持续增加至足月。整个妊娠期比非妊娠时血容量增加 40%~50%。国外报道,早在妊娠第 6 周,血容量就开始增加并持续到妊娠中期,在这个时期内,血容量以较快的速度增长。妊娠中期血容量仍继续增加,但增长速率放缓,妊娠中血容量的改变有显著的个体差异,Rorinsky 和 Jaffine 报道,在妊娠 21~24 周,血容量增加约 33%,在妊娠 33~36 周,血容量增加达峰值,约增加 49%,在妊娠最后 8 周,血容量的增加开始平缓。另外,有些研究指出,在妊娠最后几周,血容量呈现轻微的降低或轻微的升高的变化。总之,多数资料表明,妊娠妇女比非妊娠妇女血容量可增加到 50%,平均波动值约为 73~96 ml/kg。血容量增加的水平除与妊娠时间有关外,还与妊娠次数有关,多次妊娠的妇女血容量变化大于初次妊娠妇女,双胞胎孕妇的血容量变化大于单胎孕妇。

血容量的增加加重了孕妇循环负荷,并可能使有潜在心功能紊乱的妇女循环超负荷。

血容量增加时,红细胞数也随之增加,但前者增加的速度更快,因而出现孕期红细胞数及血红蛋白浓度相对下降,血细胞比容降至 33%~38%,血红蛋白 11~12 mg/ml,可导致生理性贫血。因母体血液的运氧能力增加,若在妊娠后 3 个月给孕妇铁剂治疗,孕妇血红蛋白将大幅度上升。

2. 妊娠中血容量增加的机制

妊娠血容量的增加可能与类固醇激素有关。妊娠时母体血液中雌激素孕酮增加,在它们的作用下,血浆中血管紧张素肽原及醛固酮增加,引起水钠潴留。另外,胎盘中某些类生长激素物质也在致妊娠妇女血容量增加中起重要作用。此外,某些血管因子也参与了血容量增加的调节过程。

孕妇的体位也会影响血容量的变化。孕妇取仰卧位时,血容量会下降,其原因为妊娠子宫压迫下腔静脉,下肢血流回流受阻,血液流体静压升高,血浆会外流至组织间隙。

3. 血容量增加的意义

血容量增加可以满足妊娠子宫代谢的需要,保证胎儿不会因静脉回流减少而影响发育。此外,血容量增加还可补充母体血液在运输中的损失部分。正是血容量的增加,健康妊娠妇女才能耐受分娩时的血液流失,而不致休克。

二、心排出量

1. 心排出量的变化

妊娠时,心排出量总的变化趋势是升高的。最近几十年,人们利用各种技术对心排出量进行检测。其中,超声心动图检查是应用最为广泛的技术。

心排出量自妊娠 10 周左右开始增加,在妊娠 24~32 周达高峰,在妊娠开始 3 个月,心排出量增加较快,在妊娠 4~6 个月增加较缓,直至妊娠 24~32 周达峰值,妊娠妇女的心排出量比非妊娠妇女高 30%~50%,达峰值后,心排出量就维持在该水平上。但也

有一些报道认为,心排出量在妊娠末期轻度下降。心排出量在妊娠中还随体位的改变而变化。妊娠 38~40 周的妇女,仰卧位时心排出量下降,可达 25%~30%,坐位或侧卧位时心排出量也下降,但下降幅度小于仰卧位时。但在妊娠 24 周以前无此变化。

2. 心排出量增加的机制

心排出量是心搏量与心率的乘积,在妊娠早期心搏量比心率增加得更快,此时心搏量增加是心排出量增加的主要因素,随着妊娠的进展,心率增加成为心排出量增加的重要因素,在妊娠后期,心搏量缓慢地下降至非孕水平。另外,妊娠后期,妊娠子宫压迫静脉,使回心血量减少,心排出量也随之减少,这可能是妊娠晚期孕妇仰卧位时心排出量下降的原因。而心率受体位变化的影响很小,所以体位改变的致心排出量的变化主要受心搏量的影响。心排出量下降并不引起血压的明显改变,可能因外周血管阻力增加有关。

三、血 压

1. 血压的变化

妊娠妇女在妊娠过程中收缩压轻度下降,舒张压明显下降。血压下降始于妊娠早期 3 个月,在妊娠中期达峰值,在妊娠晚期 3 个月开始上升,并于妊娠末期(妊娠 40 周)上升达峰值,此时与非妊娠时血压水平一致。

年龄和产次是影响妊娠妇女血压的因素,在同一个年龄段,随产次增加,血压随之下降,而在初产妇及经产妇中,血压的改变具有很大的差异,随着年龄增加,尤其大于 35 岁时,收缩压及舒张压均随之增加。

妊娠妇女股静脉压力是升高的。剖宫产时胎儿取出后,腔静脉受压解除,此时腔静脉压显著下降。侧卧位时也可减轻腔静脉压力。当胎头入盆时,母亲体位改变时腔静脉压力变化的影响变小,可能因子宫活动受阻。妊娠子宫不但增加了腔静脉的压力,还增加了主动脉及其分支的压力。

体位改变可致心排出量下降,但同时外周阻力升高,因此,孕妇血压变化并不显著,但当心率及血压显著下降时,将出现如虚弱、眩晕、轻度头痛、恶心,甚至晕厥等症状。这些症状统称“仰卧位低血压”或“子宫腔静脉综合征”,如果孕妇采取非仰卧位时,以上症状可缓解。

2. 血压变化的机制

妊娠时血压的改变与周围血管阻力的变化密切相关。妊娠时外周阻力下降 40%~50%,在妊娠 6~10 周开始下降,于妊娠 20~24 周下降达谷值。血管阻力下降的机制尚未完全明了,可能与妊娠子宫的低阻力循环有关,但其他器官的局部血管阻力也降低。妊娠过程中血管阻力的变化与激素水平有关。给动物施予雌激素及催乳素后,可观察到动物血管阻力下降。另外,随胎儿成长,产热率增加也可能是血管舒张的原因,特别是在散热区域如手部,血管扩张明显,阻力随之下降。

股静脉压力升高的机制毋庸置疑是妊娠子宫压迫下腔静脉,血流回液受阻所致。

仰卧位低血压的发生率为 0.5%~11.2%。其发生机制可能是妊娠子宫压迫下腔静脉所致。下腔静脉受压在孕妇中是普遍存在的现象。近来的研究表明,下腔静脉受压并不是仰卧位低血压的惟一原因。在动物实验中,结扎妊娠动物的回肠静脉和非妊娠动物的回肠静脉后,心率及血压并无显著变化。仰卧位低血压患者的另一致病因素可能是没有发达的椎旁侧支循环(collateral system of the paravertebral circulation),这可能与血管迷走神经功能减弱有关。当患者取仰卧位时,心排出量急速下降,但心率及动脉血压并未相应变化,患者保持仰卧位 4~6 分钟,随心排出量进一步下降,心率及血压将突然下降,并出现眩晕等临床症状。

四、器官血流

妊娠妇女的器官血流变化见表 1-2。

表 1-2 正常孕妇器官血流变化

器官	变化
子宫	↑
肾	↑并在妊娠末期回到非孕水平
肢端	↑
皮肤	↑
肝	无改变
脑	无改变
乳房	可能↑
冠状动脉	?

1. 子宫血流

子宫静脉阻力下降促进血液流向子宫。在妊娠 10 周时,流向子宫的血液量增加约 50 ml/min,在妊娠 28 周时,流向子宫的血液量增加约 200ml/min,妊娠末期增加到 500ml/min,流向子宫的血液量增加的另一原因可能是妊娠时子宫中动-静脉通路开放,后者导致子宫血管阻力进一步下降。此外,妊娠时卵巢和胎盘的类固醇激素也导致子宫血管扩张,而当卵巢切除术后,可观察

到子宫血流明显降低,给动物直接注入雌二醇,子宫血流显著增加 1~2 天。而给动物静脉注射血管紧张素Ⅱ,也导致子宫血流的增加。以上表明血管紧张素原-血管紧张素可能也参与了妊娠妇女子宫血流的变化。

2. 肾血流

在妊娠早期,肾血流即呈显著性增加,并比非妊娠妇女高 30%,随妊娠的进展,肾血流的变化对妊娠妇女体位的改变开始变得敏感,肾血流亦开始下降,在妊娠末期可降至非妊娠水平,甚至低于非妊娠水平。

3. 肢端血流

流经手的血流从妊娠早期到分娩时呈渐进性增加,并于产后几周内减少到非孕水平。但在产后第 6 周手部血流可能高于妊娠早期的水平。足部的血流变化与手部的血流变化相似,但其变化幅度较后者小。双胎孕妇的肢端血流在妊娠 30 周后可能高于单胎孕妇。

4. 皮肤血流

妊娠时皮肤血流明显增加。在妊娠 18~20 周期间呈缓慢平稳的上升。在妊娠 20~30

周时皮肤血流上升较快,此后,无明显变化。皮肤血流增加至少持续到产后1周,皮肤血流的增加导致皮肤温度升高。

甲床在显微镜下检查呈现扩张的状态。在妊娠妇女中还可可见蜘蛛痣、手掌红斑或其他血管扩张的体征。另外,还可见鼻黏膜充血,这也是孕妇鼻塞的原因。

5. 其他器官血流

孕妇肝及脑的血流无明显变化。孕妇乳房的血流可能增加,在妊娠早期,乳房表面静脉扩张,乳房充血并伴有热及刺痛感。妊娠时冠脉血流的影响尚不清楚,但因心排出量增加,所以冠脉血流可能增加。

五、心 功 能

1. 妊娠时的心脏功能

(1) 右室舒张末期压及肺动脉压

对健康孕妇进行右心导管检查,发现孕妇右心室舒张末期压力与妊娠所处时间段相关。在妊娠早期,右室舒张末期压力在正常范围内波动。在妊娠20~35周时,部分孕妇右室舒张末期压力增高。肺动脉压力轻度升高。

(2) 左室功能

近年来,多数研究者用超声心动图对妊娠血容量负荷对左室的影响进行了评价。有资料显示,妊娠时左室容积虽然增大,但左室功能指标如射血分数、左室短轴缩短率及平均周径缩短率并无显著变化。妊娠时左室心肌收缩性增加,左室壁厚度正常。

总之,妊娠时尽管左室容积负荷变大,但心脏功能仍与非孕时相同,甚至比非孕时功能加强。

(3) 循环时间

循环时间与血流速度直接相关。肺瘀血或静脉瘀血、心排出量减少都会延长循环时间,妊娠时循环时间的改变存在个体差异,且现有的资料互相矛盾。Greenstein及Clahr报道,妊娠时循环时间平均值高于非孕水平,而最近利用光电技术测量循环时间发现妊娠时该值小于非孕水平。

正常妊娠对循环时间的影响尚不十分清楚。但随着更多的精确评价心功能的诊断方法出现,循环时间测定及意义已不是很重要了。

(4) 收缩时间间期

妊娠时左室功能的影响还可通过收缩时间间期测定来评价。Burg等发现,在射血前期即PEP(冲动到达心室及射血开始之间的时期),在妊娠头3个月时缩短,在妊娠7~9个月时延长,左室射血时间即LVET在妊娠1~6个月时无明显变化,但在妊娠末期缩短。Rubler等认为PEP/LVET之比在妊娠末期前2/3的时间内减少,而在妊娠后期增加。而Liebson等报道,妊娠时PEP延长,LVET缩短,PEP/LVET增加。尽管对妊娠早期的结论不一致,但对妊娠后期的研究结果是一致的。

LVET与心搏量密切相关。妊娠后期仰卧位时孕妇LVET延长,而在侧卧位时趋于正常,可能因仰卧位腔静脉受压、心搏量减少所致。PEP延长及LVET缩短在左心功能

衰竭、充血性心力衰竭的患者中也可见到。外周阻力增加及舒张压升高能延长 PEP，但在孕妇体内，血管阻力通常降低，所以，收缩时间间期改变的机制尚不清楚。

(5) 运动耐量

孕妇在轻度活动时，心排出量及心搏量增加，并高于非孕妇同样程度活动后的心排出量及心搏量，中、重度活动将使心排出量及心搏量出现更加明显的升高。但随着妊娠的发展，心排出量和心搏量随运动而改变的趋势减小。因为妊娠进一步发展时，心功能下降及周围血管瘀血等因素使循环血量降低，即心功能贮备下降。妊娠时运动所致心率增加也高于产后同样程度运动所致心率增加。

2. 分娩时心血管变化

在阵痛及分娩时均出现显著的血流动力学改变，主要由于阵痛及分娩时孕妇所承受的疼痛、焦虑及子宫收缩等因素所致（宫缩对血循环的影响见表 1-3）。疼痛及焦虑在初产妇中尤为普遍而严重。尽管检测的方法各不相同，但大量有关分娩对心排出量影响的报道称，心排出量将显著增加。在孕妇阵痛间隙，即子宫收缩间期，部分孕妇心排出量增加，心排出量增加的峰值出现在胎儿即将娩出或产程延长时。

表 1-3 子宫收缩对血循环的影响

中心血容量	↑
心排出量	↑
动-静脉氧差	↑
血压	↑
心率	↑ ↓
外周阻力	无明显变化

子宫收缩时，血管受到挤压，循环血量增加，静脉血回到心脏，心排出量增加，肺动-静脉氧差加大。焦虑情绪与疼痛对血流动力学有显著影响，并使心排出量增加 50%~60%，因为子宫收缩时心排出量增加伴随着血压及脉率的增加，因而如果对产妇进行安抚，使产妇的情绪稳定，可能缓解心排出量增加的程度。综上所述，子宫收缩及焦虑、疼痛是分娩时心排出量增加的主要原因。

另外，宫缩时还可致心动过速，有报道称其发生率约 14%。但也有一些资料表明，子宫收缩时心率无明显变化或心率减慢，并认为系压力感受器受刺激之故。这些差异可能与以下因素有关：①分娩时不同形式的镇静方法所致心率变化不同；②子宫收缩对心率的影响可能存在个体差异。

在子宫收缩时，舒张期及收缩期血压均升高。第一产程收缩压可升高 4.67kPa (35mmHg)，在第二产程时，收缩压升高幅度更高。舒张压在第一产程升高 3.33kPa (25mmHg)，在第二产程升高 8.66kPa (65mmHg)，血压的升高先于子宫收缩 5~8s。当宫缩停止时，血压又回到安静时水平。血压升高与心排出量增加有关。另外，肱动脉压升高与主动脉远侧及髂动脉受压后，心排出量对外周循环再分配有关。

子宫收缩对血流动力学的作用也受孕妇体位的影响，当孕妇取仰卧位时血流动力学变化比侧卧位时大。

分娩时血流动力学的变化还受到所使用的麻醉剂及采用的止痛方法影响。局部麻醉、骶部硬膜外阻滞麻醉及宫颈旁麻醉 (local and paracervical block anesthetic and caudal anesthesia) 将对产妇产生不同的影响。接受骶部硬膜外阻滞麻醉的孕妇，子宫收缩时对血流动力学的影响较小，因孕妇的疼痛减轻、意识下降导致宫缩时心排出量的变化较小，并降低了分娩时心排出量的增加幅度。但局部麻醉及骶部硬膜外阻滞麻醉都使心血

管系统对子宫收缩时的反应降低。局部麻醉及骶部硬膜外阻滞麻醉可以使患心脏疾病的孕妇安全分娩。当孕妇取仰卧位时,不论采用局部麻醉或骶部硬膜外阻滞麻醉,子宫收缩时心排出量增加15%~20%。

当采用局部麻醉时,第一产程孕妇收缩压及舒张压逐渐上升,并在第二产程迅速上升,在第二产程,还可致心动过速。这些变化与心搏量逐渐升高并于分娩后达峰值有关。与之相反,骶部硬膜外阻滞麻醉孕妇心率无明显改变,在整个产程中,收缩压及舒张压保持稳定,心排出量在阵痛中也维持稳定,但在分娩时快速升高。分娩时,孕妇在局部麻醉及骶部硬膜外阻滞麻醉状态下丧失的平均血容量并无明显差异。

3. 剖宫产对血流动力学的影响

为避免分娩时血流动力学剧烈变化,有时选用剖宫产术。当然,麻醉及手术本身也会对血流动力学产生影响。1950年,Zimmerman第一个报道脊髓麻醉4个病人的血流动力学变化,在胎儿胎盘娩出后,心排出量显著上升(平均升高2434ml/min)。Ueland等报道了不同麻醉剂下剖宫产术对血流动力学的影响,在脊髓麻醉5~19min后,心搏量、心排出量、心率及血压都明显下降。血流动力学的变化与麻醉剂的剂型及剂量无直接联系。作者指出,在脊髓麻醉下施行剖宫产可导致心血管显著性变化,并建议有心脏病的患者不宜施行脊髓麻醉。

当用硫喷妥钠、琥珀酰胆碱麻醉时,孕妇的血流动力学改变要小得多,心排出量无明显变化,心率略为升高,舒张压亦轻度升高,分娩时每搏排出量、心排出量增加,心率及血压略为下降。

在未给予肾上腺素的硬膜外麻醉下进行剖宫产的正常孕妇,其血流动力学是稳定的。在给予麻醉剂后血压轻度下降,但在术中变化不大。而心率、心搏量、心排出量均无明显变化。分娩后,心排出量平稳上升,心率则无变化。

总之,施行剖宫产的孕妇血流动力学在麻醉剂的作用下呈显著的变化,而蛛网膜下腔阻滞麻醉的孕妇血流动力学改变尤为显著,故有心脏疾病的孕妇不能耐受。而使用硫喷妥钠、琥珀酰胆碱麻醉或不用肾上腺素的硬膜外麻醉的孕妇血流动力学变化较小。因此,对心功能储备减小的孕妇而言,后者为首选的麻醉方法。

4. 产后的血流动力学变化(见表1-4)

心排出量在产后1~2h内仍显著高于阵痛时。心排出量在产后初期增加60%~80%,紧接着迅速下降到接近产后1h时的心排出量水平。尚未发现胎盘娩出会加重心排出量的变化。心排出量的增加将在产后持续数天甚至数周。

经阴道分娩的孕妇将在产后1~10h内损失10%的血容量,剖宫产的孕妇损失更多,约17%~29%。经阴道分娩的妇女在分娩后的几天内,血容量还将平稳下降,而在剖宫产的孕妇中,在产后1h到数天内血容量保持平稳。在产后第三天,两种方式分娩的孕妇血容量均低于产前10%。

表1-4 产后血流动力学变化

血容量	↓
心排出量	↑
每搏排出量	↑
心率	↓
血压	无明显变化
外周血管阻力	↓

产后心排出量增加的状态可能是血液从产后的子宫进入体循环。而腔静脉压力减小,也导致静脉回流心脏的血量增多。静脉回流增加可能也是阵痛时中心静脉压增高的原因。尽管产后仍在出血,但孕妇在分娩后心率降低约4次/分到17次/分。心排出量的增加与每搏排出量增加有关。动脉血压在产后无明显变化。

六、其 他

妊娠时心率平均增加10~20次/分。双胎孕妇心率增加出现较早,并比非孕妇女的心率增加40%。体位的改变也会影响心率。从仰卧位到侧卧位,心率轻微下降,但仍高于坐位(约快10~15次/分)。心率在妊娠10~14周开始增加,在妊娠40周达峰值。

氧耗量是通过测量肺在一段时间内吸入的氧量来计算的,它反映了机体新陈代谢的情况。妊娠时,孕妇休息状态下氧耗量逐渐增加,在接近分娩时氧耗增加达20%~30%。氧耗量的增加可能系母亲及不断发育的胎儿代谢需要之故。妊娠时心排出量的动态变化与氧耗量的变化有一些矛盾之处。心排出量增加发生在妊娠早期,并于妊娠20周时达峰值。而氧耗量却呈逐渐升高的趋势,并于临近分娩时达峰值。这种“矛盾”可能是机体的需要,心排出量快速增加(其比例大于氧耗量的增加),特别在妊娠早期,保证了在胎儿-胎盘循环完全建立以前,子宫能获得充足的氧供。在妊娠后期,氧耗量不断增加,而心排出量增加较缓,导致动-静脉氧差明显高于非孕时。动-静脉氧差在妊娠早期较小,随妊娠的进展而逐渐增加。

第二节 妊娠期的肺脏生理

妊娠时呼吸系统的生理变化颇为广泛,有些方面非常显著。引起呼吸系统生理变化的原因除发育的胎儿外,还与体内激素的调节密切相关。下面分别列举肺容量、气流、肺通气、气体交换及酸碱平衡的变化及其可能的解剖、生化、生理机制。

肺容量的变化见表1-5。

表 1-5 正常妊娠妇女的肺容量变化

项 目	变 化	可能的机制
肺总容量	无或减少	子宫增大
功能余气量	明显下降	
残气量	降低	胸壁硬度下降
肺活量	无变化或降低	子宫增大
闭合气量	增加	子宫增大

子宫在妊娠时不断长大,这种变化会影响肺总容量及肺活量,但事实上肺总容量及肺活量减少幅度很小。长大的子宫会使横膈上移,导致功能余气量减少。残气量比未孕时稍降低,也可能因胸腔容积变小的缘故。呼吸终末时,肺内所余气体量是由于气道关闭(使气体存留于未完全排空的肺泡中)及胸壁的僵硬(阻止肋骨继续向内运动)共同作用之故。妊娠时,小气道可能因充血而堵塞,气道内径缩小;横膈抬高,挤压靠近

横膈的位置较低的气道；另外，妊娠时余气量减少还与胸壁硬度减弱有关，以上三点是余气量减少的主要原因。

虽然胸壁硬度减弱，但保留正常的功能，而横膈的功能完好，所以多数孕妇肺容量在妊娠中保持在正常水平。而功能余气量减少的原因是横膈抬高、肺泡内容量减少，后者与气道壁、肺泡壁充血及横膈抬高有关。

气道阻力变化见表 1-6。

表 1-6 气道阻力变化

项 目	变 化	可能的机制
鼻阻力	增加	鼻黏膜充血
气道阻力	减小	大气道扩张
气道阻力分布	有变化	大气道扩张和（或）小气道充血
第 1 秒用力呼气量	无变化	孕酮

正如前面所说，妊娠时一个特征性的变化是气道壁的肿胀充血。尽管鼻腔也因黏膜充血而阻塞，但整个气道的阻力实际上是减小的。可能因为气管、支气管内径较大，气道壁充血影响相对不大。而且，尽管大气道充血，但支气管平滑肌松弛，整个气道直径是增大的。

妊娠时气道阻力分布有所改变。大气道直径增加（平滑肌松弛），小气道直径缩小（小支气管壁充血），小气道所占的阻力比例增大。

妊娠时 FEV₁（第一秒用力呼气量）是正常的，大小气道对气流阻力的影响可能相互抵消。

肺通气变化见表 1-7。

表 1-7 肺通气变化

项 目	变 化	可能的机制
潮气量	增加	孕酮
呼吸频率	无变化或增加	
每分通气量	增加	孕酮使化学感受器 对 CO ₂ 敏感性增加
呼吸功	增加	子宫增大

孕妇比非孕妇呼吸深大。呼吸频率增加，增加约 40%~50%。呼吸频率于妊娠 6~10 周开始增加，于妊娠 40 周时达峰值。潮气量及每分通气量（潮气量呼吸频率）增加。每分通气量的增加幅度相对大于代谢需要。

肺通气增加可能与孕酮有关。孕酮可致呼吸感受器对 CO₂ 的敏感性增加。孕酮还被用于肺通气不足综合征的治疗，以增加呼吸运动，降低血 CO₂ 的水平。

妊娠时呼吸肌的运动更加频繁，以保持横膈移动较非孕时更长的距离。

气体交换见表 1-8。