

channeike jibingdezhenduanyuzhiliao

产内科疾病的 诊断与治疗

主编 王清图 修霞 范秀玲



人民卫生出版社

R714
WQ7
C-3

7+18

112280

产内科疾病的诊断与治疗

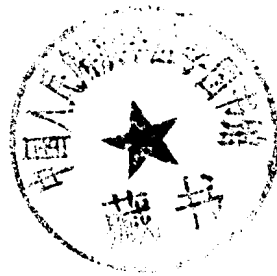
主 编 王清图 修 霞 范秀玲

副主编 高孝斗 吴瑞婷 徐守森
于民海 卢家凤 王广银

主 审 丁守生 韩玉兰 马安宁

编 者

丁 明	于民海	王清图	王爱婷	王秀芹	王宝宏
王春霞	王广银	方志文	卢莉萍	卢家凤	任秀玉
刘振娥	齐 峰	刘春霞	牟莹莹	刘兰奇	孙明强
许华强	孙兰霞	刘素梅	李国涛	李忠祥	吴瑞婷
张益荣	范秀玲	周兰英	赵金华	孙居胜	侯兴华
修 霞	郭 永	陶华娟	高冠峰	徐守森	高孝斗
黄恩红	董桂娥	韩丽华	程振莲	臧玉芹	谭璇光



人民卫生出版社

解放军医学图书馆(书)



C0210880

图书在版编目 (CIP) 数据

产内科疾病的诊断与治疗/王清图, 修霞, 范秀玲主编.
—北京: 人民卫生出版社, 2000. 12
ISBN 7-117-04059-9

I. 产… II. ①王… ②修… ③范… III. 产科病
—诊疗 IV. R714

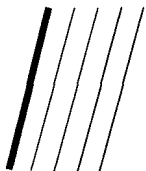
中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2000) 第 75364 号

222B/12

产内科疾病的诊断与治疗

主 编: 王清图 修霞 范秀玲
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)
地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)
E-mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)
印 刷: 三河市富华印刷包装有限公司
经 销: 新华书店
开 本: 787×1092 1/16 印张: 32.25
字 数: 754 千字
版 次: 2000 年 12 月第 1 版 2000 年 12 月第 1 版第 1 次印刷
印 数: 00 001—4 000
标准书号: ISBN 7-117-04059-9/R·4060
定 价: 50.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)



前 言

前

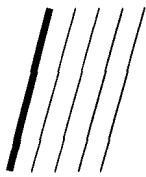
言

现代产科是人类生命的诞生地，从事产科工作有着特殊的骄傲和荣耀，但也不乏辛劳与风险，特别是近年来发生于产科领域的医疗纠纷和医疗事故屡见不鲜，孕产妇死亡率和新生儿死亡率在某些地方居高不下，原因是多方面的，既有社会因素，更重要的还要从医疗护理等方面作深入的研究。产科领域涉及与内科疾病和因内科疾病干扰孕产过程而使围产期复杂化是常见的原因，加之产科医生不注重内科知识的学习与实践，内科医生不注重研究孕产妇的特殊病理生理学变化及其特点，当遇到疑难或紧急病情时处理不当导致不测，还有的产科医生对常见的孕期容易发生的内科疾病缺乏必要的诊治知识。本书提出“产内科”的概念，强调以产内科疾病的诊断与治疗为主体，目的是以此介绍近年来产科和内科领域对共同关心的问题所做的努力和取得的成绩，其中大部分内容参考了国内外的最新进展。例如，血液疾病中与妊娠有关的血小板疾病、内分泌疾病中甲状腺疾病对围产期的影响和感染性疾病中乙肝病毒母婴垂直传播及其阻断措施的研究等都是目前的热点问题。在内容上各章节力求从临床实用的角度，围绕常见病、多发病充实新技术和新理论，对疑难病症介绍新的诊治措施及研究进展，以期抛砖引玉，推动产内科疾病深化研究，如抗磷脂抗体综合征导致习惯性流产的发病机制、小剂量阿司匹林抗凝的临床治疗经验等。

总之，虽然在潍坊市妇幼保健院和潍坊市卫生局领导及产科、妇科、内科等专家的大力支持下，历时三年时间，几易其稿，并经多位专家和作者反复修改和校对，由于我们知识水平和技术水平有限，书中难免有若干遗漏和错误，恳请专家和同道们批评指导。

王清图

千禧龙年3月于山东潍坊市



目 录

目

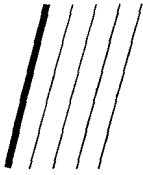
录

第 1 章 妊娠并发心血管疾病	1
第 1 节 妊娠期的心血管系统变化.....	1
第 2 节 妊娠合并风湿性心脏病.....	4
第 3 节 妊娠并发先天性心脏血管病	15
第 4 节 妊娠高血压综合征	33
第 5 节 妊娠并发心力衰竭	42
第 6 节 妊娠高血压-子痫前期的新概念	48
第 7 节 妊娠与围产期心肌病	53
第 8 节 妊娠并妊高征性心脏病	55
第 9 节 妊娠期心脏病的母婴监护	56
第 2 章 妊娠合并肺部疾病	59
第 1 节 妊娠期正常心肺生理变化	59
第 2 节 妊娠合并肺部疾病的药物治疗	65
第 3 节 妊娠合并肺炎	73
第 4 节 妊娠合并肺结核病	79
第 5 节 妊娠合并囊性纤维化病	88
第 6 节 羊水栓塞	92
第 7 节 妊娠合并呼吸衰竭	96
第 8 节 妊娠合并支气管哮喘.....	101
第 9 节 妊娠合并隐球菌肺炎.....	108
第 10 节 妊娠合并深部静脉血栓形成和肺栓塞	111
第 11 节 妊娠期的肺部影像学诊断	118
第 3 章 妊娠与泌尿系统疾病	124
第 1 节 妊娠与泌尿系统解剖和功能的关系.....	124
第 2 节 肾脏的生理功能及常见的异常表现.....	126
第 3 节 肾脏疾病的实验室检查与临床意义.....	129
第 4 节 泌尿系统感染.....	138
第 5 节 妊娠并发泌尿系统感染.....	141
第 6 节 妊娠合并肾盂肾炎.....	143

第7节	妊娠合并慢性肾炎	145
第8节	妊娠合并多囊肾疾病	147
第9节	妊娠合并系统性红斑狼疮的肾损害	150
第10节	妊娠合并糖尿病肾损害	151
第11节	妊娠与非少尿型肾功能衰竭	154
第12节	妊娠与急性肾功能衰竭	156
第13节	妊娠合并肾盂积水	160
第14节	妊娠合并肾结石	162
第15节	妊娠并慢性高血压	164
第16节	肾移植术后与妊娠	166
第17节	妊娠期肾功能损害时抗生素的应用	169
第4章	妊娠与血液病	173
第1节	妊娠合并血液病的产前诊断	173
第2节	妊娠期溶血性贫血	178
第3节	妊娠期巨细胞性贫血	183
第4节	妊娠与缺铁性贫血	187
第5节	妊娠合并免疫性血小板减少性紫癜	193
第6节	凝血功能障碍致产后出血	196
第7节	血液病合并妊娠产后出血	199
第8节	妊娠合并输血治疗	201
第9节	妊娠合并镰刀型血红蛋白病	206
第10节	妇产科中的弥散性血管内凝血	213
第11节	妊娠合并再生障碍性贫血或造血系统恶性肿瘤	222
第12节	孕期自身免疫性血小板减少症的病因、诊断和治疗	223
第13节	妊娠血小板减少症	227
第14节	妊娠期间血栓性毛细血管病的诊断和处理	230
第15节	同种免疫性血小板减少症	234
第16节	先天性血小板功能异常	238
第5章	妊娠与内分泌疾病	247
第1节	孕妇的甲状腺功能试验	247
第2节	胎儿甲状腺功能与胎儿甲状腺疾病的诊断和治疗	256
第3节	绒毛膜促性腺激素分泌异常引起的甲亢	263
第4节	妊娠合并甲状腺功能亢进	269
第5节	妊娠合并甲状腺功能低下	277
第6节	妊娠合并甲状腺结节病	282
第7节	产后甲状腺功能失调	285
第8节	长期缺碘对母亲和胎儿的影响	291

第 9 节	先天性甲状腺功能低下的筛查	296
第 10 节	妊娠期糖尿病	301
第 11 节	妊娠期糖尿病性巨大儿	310
第 12 节	糖尿病孕妇为什么会分娩畸形儿	314
第 13 节	运动在糖尿病孕妇的作用	315
第 14 节	妊娠糖尿病的产科处理	317
第 6 章	妊娠与消化系统疾病	319
第 1 节	妊娠与胃肠动力学	319
第 2 节	妊娠并发胃食管返流病	325
第 3 节	妊娠并肠易激综合征、便秘和腹泻的诊断与治疗	330
第 4 节	妊娠合并消化性溃疡病	335
第 5 节	妊娠期肝内胆汁淤积症	340
第 6 节	妊娠期间的胆石症和胰腺炎	344
第 7 节	妊娠与炎症性肠病	348
第 8 节	妊娠剧吐	352
第 9 节	子痫前期综合征	357
第 10 节	妊娠与病毒性肝炎	367
第 11 节	慢性肝病与妊娠	373
第 12 节	妊娠合并急性坏死性胰腺炎	384
第 7 章	妊娠与风湿性疾病	385
第 1 节	风湿热	385
第 2 节	系统性红斑狼疮合并妊娠	393
第 3 节	抗磷脂抗体综合征	396
第 4 节	妊娠合并 Marfan 综合征	400
第 8 章	妊娠相关的特发征和并发症	402
第 1 节	仰卧位低血压综合征	402
第 2 节	产后溶血性尿毒症综合征	404
第 3 节	HELLP 综合征	406
第 4 节	胎儿水肿综合征	408
第 5 节	胎儿母亲间输血综合征	410
第 6 节	胎儿间输血综合征	412
第 7 节	多系统脏器功能衰竭	413
第 8 节	产后垂体危象	416
第 9 节	妊娠急性脂肪肝	418
第 10 节	妊娠剧吐并发 Wernicke 脑病和暂时性甲亢	422
第 11 节	死胎综合征	424

第 12 节 妊娠合并其它系统疾病	426
第 9 章 妊娠期感染	431
第 1 节 妊娠期人细小病毒 B ₁₉ 感染	431
第 2 节 流行性感冒病毒感染.....	434
第 3 节 支原体感染.....	437
第 4 节 妊娠合并沙眼衣原体感染.....	440
第 5 节 妊娠 B 族链球菌感染	444
第 6 节 柯萨奇病毒感染.....	447
第 7 节 乙型肝炎病毒宫内感染.....	451
第 8 节 流行性出血热.....	453
第 9 节 人类免疫缺陷病毒感染.....	457
第 10 节 巨细胞病毒感染	460
第 11 节 超声与胎儿围产期感染的诊断	462
附录 1 妊娠期间抗生素应用注意事项	468
附录 2 孕期用药指南	472
附录 3 哺乳期用药指南	481
附录 4 产内科病人的氧疗法	485
附录 5 孕妇的合理营养	488
附录 6 常用临床检验项目、方法及临床意义	491



第 1 章

妊娠并发心血管疾病

第 1 节 妊娠期的心血管系统变化

在孕产妇死亡原因中，妊娠合并心脏病居重要位置，仅次于产后出血，占第二位。其中风湿性心脏病最多（60%），先天性心脏病次之（25%）。近年来，由于风湿热的发病率下降，其它心脏病合并妊娠的情况相对增多。心力衰竭是妊娠合并心脏病的主要致死原因，预防和控制妊娠期心力衰竭的发生是降低孕产妇和婴儿死亡率的关键。

一、妊娠对心血管系统的病理生理效应

人体在妊娠期各系统发生不同程度的生理改变，心血管系统改变最为明显，并导致血流动力学的改变。

（一）妊娠期

1. 血容量变化 孕妇的总循环血量比正常人多，一般于妊娠 6 周起血容量逐渐增加，至孕 32~34 周达高峰，平均增加 40%~50%，以后不增加或略增加，产后 2~6 周左右恢复正常。血容量增加与胎儿成正相关。因此，经产妇或多胎妊娠时血容量增加更为明显，增加的血量中，以血浆的增加较多，可达 50%~60%，红细胞增加约 10%~20%，故血液稀释，红细胞压积降低，呈妊娠期生理性贫血，血粘度降低，红细胞沉降率加速。妊娠期血浆增多是由于肾小管钠再吸收增加和水潴留。母体和胎儿肾上腺生成的雌激素，促进肝内肾素生成，子宫也是肾素的来源之一。肾素-血管紧张素系统激活而使醛固酮增多，从而引起水钠潴留。其它激素（如催乳素、黄体酮）则刺激红细胞生成，增加红细胞量。水钠潴留间接增加心血管的负担，但由此引起的周围性水肿并非由于心功能不全的结果。

2. 心脏改变 妊娠时由于心搏量加大，心脏工作量多，故心肌可有轻度肥大。妊娠后期横膈被抬高，心脏被向上向左推移，心浊音界左缘比正常略大。第一心音增强并分裂，肺动脉瓣区第二心音增强，妊娠后期 90% 在心尖区可听到第三心音，10%~15% 可听到第四心音。由于心搏加强，血流加速，肺动脉瓣区可听到吹风样收缩期杂音，心尖区也可有收缩期吹风样杂音（1~3 级），多数在收缩早、中

期而较短。有时在肺动脉瓣区可听到吹风样舒张期杂音，是由妊娠期肺动脉的生理性扩张所引起，产后即消失。偶尔在三尖瓣区也可听到舒张期杂音，由血流加速引起。心音改变和杂音在妊娠早期即出现，多数在妊娠 12 周前后开始听到，产后即消失。在妊娠后期还可在胸壁听到乳房杂音，此种杂音位于胸骨旁，可为连续性，收缩期较响，常为高调，仰卧位较明显，杂音起源于肋间动脉与乳房内动脉的吻合支由乳房血流增加所引起，在杂音附近肋间加压，杂音可以消失，X 线检查见心脏呈横位，心影可能轻度扩大，肺血管影也增多。心电图检查在妊娠后期有电轴左偏，但足月时电轴左偏不明显，说明心脏沿其长轴旋转；有些孕妇第三导联上可有 Q 波，T 波倒置，Q 波在深吸气后可以减小，T 波在深吸气后倒置减轻或转为正立，以上改变在产后均消失。正常妊娠时心电图上无室肥大征象，上述心电图变化反映妊娠时心脏位置改变的影响，并非心肌的病变，妊娠期也可能出现心律失常，以早搏为多见。

(二) 分娩期 在整个分娩过程中，能量及氧消耗增加，加重了心肌负担。第一产程中，每次子宫收缩约为 500ml 血液挤入体循环，回心血流量增加从而使心排量暂时增加 20% 左右，与产前相比，约增加 40%。每次子宫收缩也使右心房压力增高，使平均动脉压增加 10% 左右，心脏负担进一步加重。临产时的疼痛、紧张引起心搏量和心排血量的增加，此作用可在麻醉后消除。第二产程时，除子宫收缩外，腹肌及骨骼肌均参加活动，使周围循环阻力加大，且产妇屏气用力使肺循环压力增高，同时腹压增加，使内脏血管区域血液涌向心脏。所以此期的心脏负担最重。先天性心脏病患者，原有自左向右的分流，因右心室压力增高，转为由右向左的分流而出现紫绀。第三产程中，胎儿娩出后，子宫缩小，腹内压力骤减，血液回流到内脏血管床。产后子宫收缩，血液从子宫窦突然进入血循环中，使血容量又有增加。在整个分娩过程中，能量和氧消耗多，心排量亦随之增加，心率在子宫收缩时加速。临产过程时间虽短，但此时间内对循环负荷特别重，对心脏病孕妇极为重要，约 2/3 的危险发生在此期。

(三) 产褥期 在产褥期，妊娠期的一系列心血管变化尚不能立即恢复到孕前状态。产后 2 周内心排量仍较正常为多。产后 1~2 周内，虽有分娩时失血，但组织内先滞留的水分进入血循环，加上宫缩挤入循环中的血液，全身循环血量仍有一定程度的加大，也易引起心力衰竭。待多余的水分经肾排出以后，心脏的负担才得以逐渐减轻。血容量恢复孕前水平约需 4~6 周。

从妊娠、分娩及产褥期对心脏的影响来看，妊娠 32~34 周、分娩期及产褥期的最初 3 天内，心脏负担最重，是患有心脏病孕妇最危险的时期，极易发生心力衰竭，处理时应备加注意，掌握好时机甚为重要。

二、妊娠期血流动力学变化

从妊娠 10 周左右心排量开始增加，到妊娠 20 周左右达高峰，以后略少，心排量最多比正常增加 40% 左右。由于妊娠时母体通过弥散而使氧运输至胎盘及胎儿，胎儿动脉氧分压不会超过母体胎盘静脉氧分压。胎儿的生长发育需要足够的氧，故母体胎盘血流量必须维持在较高水平，以使氧能通过较窄的母体胎盘动静脉含氧差而输送至胎儿。为满足上述需要，母体心排量增加多发生在子宫血流量增加之前。妊娠对氧耗量

增加，其中80%为胎儿所需，但氧耗增加与心排血量相比，心排血量相对增加较多。妊娠时动静脉含氧差减小，此可能部分由于周围组织摄氧不同，但主要是由于周围血液的重新分布，即肾、皮肤、子宫血流量增加所致。此种周围循环的重新分布在妊娠各阶段可有不同。子宫血流量在整个妊娠期间持续增加，肾和皮肤则在早期增加达高峰，以后维持于此水平或略减少，妊娠期心排血量的增加取决于心率及心搏出量。其机制一方面是由于心率加快，从妊娠8~10周开始逐渐加快，到34~36周达高峰，以后渐下降。孕妇心率每分钟约增加10~15次。单胎妊娠心率最多可增加21%，双胎妊娠增加40%。妊娠期心率加速的机制尚不明了，可能由于窦房结内生节律加速，迷走神经张力减弱，或肾上腺素能张力增强所致。心排血量增加的另一机制是每搏心排血量增加。妊娠期每搏心排血量渐增多，到13~23周达高峰，平均增多约30%，以侧卧位最明显。以后渐减少。妊娠时心搏量增多，但动脉压并不增高，周围血管阻力则降低。妊娠期子宫和胎盘区域动脉和静脉之间的交通几乎是直接的，形成短路，这是周围血管阻力降低的一个原因，其他还包括妊娠期内分泌的改变，发育中胎儿产热等。周围血管阻力降低，使孕妇对血流急剧改变的防卫能力降低这也是孕妇容易发生昏厥或肺水肿的部分原因。妊娠期回流入下腔静脉的血液增多，加以子宫对下腔静脉的压迫，下肢的静脉压增高，是引起踝部水肿及下肢静脉曲张的原因之一。仰卧时这种压迫更为明显，下肢静脉回流受阻，回心血量减少，可出现低血压及晕厥，即“妊娠期仰卧位低血压综合征”，改为侧卧位后症状即解除。此症以妊娠后期多见。约1/4的孕妇在妊娠期25~30周右心室舒张末期压略有增高。肺循环血流量增多而肺动脉压不高，说明肺血管阻力降低。血循环时间在妊娠期缩短。

三、妊娠期心血管系统检查的意义

对妊娠期妇女进行心血管系统检查可以了解正常妊娠时孕妇的心脏功能情况。对未知患心脏病的孕妇可及早发现其所患心脏病变及心脏功能状态。对已知患心脏病的孕妇可了解其心脏病病变的程度，掌握其心脏功能状态，以决定其是否继续妊娠。据报道，妊娠合并心脏病的死亡率占同期孕妇死亡的40.7%，而其死亡的主要原因是心力衰竭和严重感染。未经产前检查的心脏病孕妇心力衰竭发生率和产妇死亡率较有产前检查者高10倍左右，所以对孕妇初诊时，应详细询问有无心脏病史，并对其心血管系统进行较全面的检查，以及早发现可能存在的心血管系统疾患，指导妊娠。并对有心脏病患者妊娠的耐受力做出正确的估计。

(一) 妊娠期心脏病的诊断 正常妊娠时可有轻度心悸、气短、浮肿、心动过速等症状，心尖搏动向左上移位，心浊音界轻度扩大，肺动脉瓣区与心尖区有收缩期杂音等体征。这些症状和体征，增加了妊娠期心脏病诊断的困难。有时可能将妊娠时引起的心血管功能改变误诊为器质性心脏病或心力衰竭。因此，判断妊娠期妇女是否有器质性心脏病时要特别慎重，不宜乱下结论。下列几点可有助于诊断：

1. 未孕前有心动悸、气急、或心力衰竭史，或体检、X线、心电图或超声心动图检查发现异常而曾经被误诊为心脏病。

2. 有舒张期杂音或有Ⅲ级及Ⅲ级以上的收缩期杂音，性质粗糙，时限较长，尤其

有震颤并存者。

3. 严重的心律失常，如心房颤动、心房扑动、三度房室传导阻滞、舒张期奔马律等。至于过早搏动，阵发性室上性心动过速，在无器质性心脏病者亦可发生，妊娠期间也可出现，不一定表示有器质性心脏病。

4. 叩诊或X线显示有明显的心界扩大，个别心室或心房扩大，超声心动图示心腔扩大、心肌肥厚、心脏瓣膜运动异常、心内结构畸形。心电图提示心律失常或心肌损害等。

原有心脏病的患者，妊娠期心血管系统的改变也可以使心脏病的表现有所改变。风湿性心脏病二尖瓣关闭不全或主动脉瓣关闭不全的患者，妊娠期由于周围血管阻力降低，心脏杂音可减轻或不易听到，因而影响诊断。另外妊娠期血流量的增加又可使轻度二尖瓣狭窄或三尖瓣的杂音增强，以致对病变的严重程度估计过高。所以，在估计妊娠期心脏病时，必须考虑这些因素在内，以求较正确的判断。

(二) 心脏病代偿功能的分级 按其所负担的劳动程度分为4级：

I级 一般体力活动不受限制（无症状）

II级 一般体力活动稍受限制（出现心悸，轻度气短），休息时无症状。

III级 一般体力活动显著受限制（轻微日常工作即感不适、心悸、呼吸困难），休息后无不适，或过去有心力衰竭者。

IV级 不能进行任何活动，休息时仍有心悸、呼吸困难等心力衰竭表现。

(三) 心脏病患者妊娠耐受力估计 心脏病妇女能否妊娠可从心脏病种类、病变程度、心脏病代偿功能分级标准的级别及具体医疗条件等因素，分析和估计心脏病患者能否承受妊娠、分娩、产褥期的各种负担，来判断心脏病患者可否妊娠。

1. 适宜妊娠 心脏病变较轻，心功能I级及II级患者，妊娠后经适当治疗，估计能承受妊娠和分娩的负担，一般很少发生心力衰竭，但也须加强孕产期保健，注意监护。

2. 不宜妊娠 心脏病变较重，心功能III级或III级以上者，或有心力衰竭史者不宜妊娠。年龄在36岁以上，心脏病病程较长者发生心力衰竭的机会较多；过去有心力衰竭史者有70%左右可再发生心力衰竭。风湿性心脏病有肺动脉高压、慢性心房颤动、三度房室传导阻滞、活动性风湿热或并发感染性心内膜炎者；先天性心脏病有明显紫绀或伴有肺动脉高压者；心脏有活动性炎症者；心脏病合并其它严重疾病如肾炎、肺结核等，因在孕产期易发生心力衰竭或休克，皆不宜妊娠，若已妊娠，则应在妊娠早期人工终止，以防孕产期发生心力衰竭而危及生命。随着心脏外科的迅速发展，先天性和风湿性心脏病人获得手术治疗者越来越多，若术后无紫绀和肺动脉高压，心功能在I级至II级者可以妊娠；有紫绀、肺动脉高压、心功能在III级以上者不宜妊娠。

（高孝斗 许华强 戴淑玲 付方明）

第2节 妊娠合并风湿性心脏病

风湿性心脏病是妊娠合并心脏病中最常见的一种，但近年来随着风湿热得到积极和彻底的治疗，风湿性心脏病其发生率的绝对数减少，妊娠合并风湿性心脏病者亦明显减

少，而由于心脏外科手术的发展，许多常见的先天性心血管畸形如房间隔或室间隔缺损、肺动脉瓣狭窄，动脉导管未闭等都及时得以矫治，病情大为改善，患者可以达到生育年龄者日益增多，故妊娠合并先天性心脏病者明显增多。据上海市 10 所医院的资料，1981 年～1995 年共住院分娩 397065 例，其中合并心脏病 2680 例，先天性心脏病孕妇 1333 例 (49.7%)；风湿性心脏病孕妇 759 例 (28.32%)。将 15 年的资料按顺序每 5 年为一期，分为三期，三个时期风湿性心脏病与先天性心脏病的比例分别为 1:1.27, 1:2.37 及 1:2.81，说明风湿性心脏病孕妇占妊娠合并心脏病的比例已较 60 年代及 70 年代的资料有明显下降，且近 15 年来也逐渐下降，但仍居第二位，说明风湿性心脏病仍为妊娠合并心脏病最常见的种类之一。风湿性心脏病我国以东北和华北地区较高，华北、华中和西南、西北等地次之。华南较少，发作季节以寒冬、早春居多，寒冷和潮湿是本病的主要诱发因素。风湿热是风湿性心脏病的基础。慢性风湿性心脏病以 20～40 岁最常见。女性稍多于男性，妊娠是诱发风湿性心脏病活动及并发症的重要因素之一。

一、病因与发病机制

风湿性心脏病是指风湿热后所遗留下来的心脏病变，以心脏瓣膜病变最为显著，故亦称风湿性心瓣膜病或简称风心病。自 60 年代以来，认为风湿热和风心病的发病与 A 组溶血性链球菌有关。临床流行病学及免疫学方面的一些间接证据支持风湿热的流行病学调查，发现发病季节及分布地区常与链球菌感染有关，与某些疾病如扁桃体炎、猩红热的流行有关，特别是地理环境、居住拥挤、潮湿、经济因素和年龄都直接影响发病。虽然风湿热与 A 组溶血性链球菌感染有密切关系，但并非链球菌的直接感染引起。因为风湿热的发病，并不在链球菌感染的当时，而是在感染后 2～3 周起病。在风湿热病人的血培养和心脏组织中从未找到溶血性链球菌，而在链球菌感染后，也仅 1%～3% 的病人发生风湿热，但曾患过风湿热者，再次链球菌感染后引起复发者可高达 5%～50% 之多。

目前认为风湿热与链球菌的关系是一种变态反应或过敏反应，近年来发现 A 组溶血性链球菌细胞壁上含有一层蛋白质，为 M、T 及 R 三种蛋白组成，其中以 M 蛋白最重要，既能阻碍吞噬作用，又是细胞分型的基础，亦称“交叉反应抗原”。此外，在链球菌细胞壁的多糖成分内，亦具有一种特异抗原，称为“C 物质”。人体经链球菌感染后，有些人可产生相应抗体，不仅作用于链球菌本身，还可作用于心瓣膜，从而引起瓣膜病变。此外从细胞免疫研究，提示急性风湿热的免疫调节缺陷确实存在，其特征为 B 细胞数和辅助 T 细胞 (Th) 的增高，而抑制 T 细胞 (Ts) 数相对降低，导致体液免疫和细胞免疫反应的增强，慢性风湿性心脏病虽无风湿活动，但持续存在 B 细胞数增高，提示免疫炎症过程仍在进行，心脏损害加重。

链球菌感染后是否发生风湿热还与人体的反应性有关。这种反应性的高低一方面与抗原产生的抗体的量多少呈平行关系；另一方面与神经系统功能状态的变化有关。也考虑到遗传与本病可能有关。

目前也注意到病毒感染与风湿热的关系。在风湿性心瓣膜病变中，活体检查时也有发现病毒抗原者。因而提出病毒感染在发病中的可能性。但从大量人群防治中显示青霉

素确实对预防风湿热复发有显著疗效，这一点很难以病毒学解释。

风湿热的炎症病变累及全身结缔组织的胶原纤维，早期以关节和心脏受累为最常见，而后以心脏损害为最主要。在心脏的病变有渗出性和增殖性两种，在心肌和心瓣膜主要是增殖性病变，心瓣膜的增殖性病变及粘连导致慢性风湿性心瓣膜病。

二、病理特点

风湿性心脏炎反复发作后，瓣膜相互粘连，增厚、变硬、使瓣膜不能完全开放，以致瓣膜孔口径缩小，阻碍血流前进，称为瓣膜狭窄。若瓣膜增厚、缩短、畸形或同时有乳头肌、腱索的缩短、使瓣膜不能完全闭合，导致部分血液回流，则称为瓣膜关闭不全。临床上狭窄和关闭不全多同时存在，但常以一种为主。不论狭窄或关闭不全，均可造成血流动力学的改变。在一定时期内，通过代偿功能，心脏尚能维持其正常的功能状态。但妊娠期由于血容量增加，心率加快，心排出量增加，水钠潴留，因而心脏病常常加重，均可通过不同途径引起左心房、肺静脉及肺动脉血管压力增高，导致肺淤血，进而出现心力衰竭的一系列临床表现。慢性风心病中瓣膜受损率为二尖瓣 100%。主动脉瓣 48.5%，三尖瓣 12.2%，肺动脉瓣 6.5%，二尖瓣膜最易被侵犯，从初次感染到形成狭窄，约需二年时间。按照病变程度，可分为：

1. 隔膜型 轻者仅在瓣膜交界处有粘连，使瓣膜孔缩小，瓣膜无增厚，活动尚好；重者除粘连使瓣膜口缩小外，瓣膜本身增厚，其活动可受到一定限制（妊娠危险性的大小与二尖瓣狭窄的程度成正比，故对狭窄重者尤为注意）。

2. 漏斗型 瓣膜明显增厚和纤维化，腱索、乳头肌显著粘连和缩短，整个瓣膜形成漏斗状，瓣膜活动受到明显限制。查体有不同程度关闭不全。主动脉半月瓣交界处的粘连、融合、使瓣膜孔开放受限，引起狭窄。主动脉半月瓣炎症后的缩短和变形，产生关闭不全。

三、妊娠合并风心病对母体及胎儿的影响

1. 对孕产妇的影响 妊娠合并心脏病是产科的一种严重合并症，在孕产妇死亡中占第二位（1986年资料）或第三位（1994年资料），在非直接产科死亡中占第一位。而其中风湿性心脏病合并妊娠预后最差。有关文献报道，妊娠合并心脏病出现的 10 例心力衰竭中有 6 例为风心病，产妇死亡 2 例均为风心病二尖瓣狭窄并关闭不全，这与风心病二尖瓣狭窄导致肺动脉高压，右心室肥大，易发生肺水肿有关。妊娠合并风心病可发生心力衰竭、感染性心内膜炎以及心源性猝死、风湿活动、肾功能衰竭及产后血循环障碍等并发症，而这些并发症均可使孕妇病情加重或死亡。

2. 对胎儿的影响 随着妊娠月份的增加，胎儿需氧量增加，胎盘血供、氧供亦增加。非孕期母体心排出量约为 5 升/分，子宫血流为心排出量的 2%。而妊娠晚期母体心排出量为 7.1 升/分，子宫及胎盘血流为心排出量的 10%~17%。风心病致心排出量不足或紫绀，母血氧浓度低时，胎儿缺氧，引起胎儿宫内窒息，宫内生长迟缓甚至胎死宫内，早产、小产、小于胎龄儿及新生儿窒息发生率及围产儿病死率亦高。

四、临床表现

(一) 二尖瓣狭窄

1. 症状 妊娠早期可无症状或只有轻微的心慌、胸闷，随着妊娠月份的增长，自孕6周后由于血容量开始增加，心率增快，心排出量增加，加重了心脏负担，可渐出现心慌，呼吸困难，咳嗽，随着血容量的不断增加，症状渐加重，可出现夜间睡眠时或活动时明显干咳，并发支气管炎或肺部感染时，常咳出粘液痰或脓痰，并可发热，有的孕妇可出现痰中带血丝，甚至大量咯血，这是由于肺静脉与气管静脉间侧支循环破裂所致。二尖瓣狭窄阻碍了血液从左心房到左心室，尤其是妊娠中晚期血容量的增加及血液动力学的改变，以及分娩、产后心率增加，子宫收缩复位和胎盘分流关闭，使回心血量骤减，引起肺循环血量突然增多，而左心排血量低于右心，造成左心房压力骤增，从而使肺静脉及肺部毛细血管压力增高，超过血浆渗透压，使大量血清渗出至肺泡及间质，造成急性肺水肿，病人出现明显呼吸困难、紫绀、咯粉红色泡沫痰及濒死感等，有的可发生猝死。妊娠危险性的大小与二尖瓣狭窄的程度成正比。另外，二尖瓣狭窄阻碍了血液从左心房到左心室，引起肺动脉高压，使肺动脉痉挛，甚至硬化，导致右心室肥大和扩张，出现体循环静脉瘀血，肝脾增大与压痛，下肢水肿和腹水等症状和体征。妊娠合并风心病还可引起心律失常，如心房颤动、心房扑动等，若心房内血栓脱落，可引起栓塞症状。

2. 体征 病人两颧多呈紫红色，即所谓“二尖瓣面容”，口唇轻度紫绀，胸骨左缘处收缩期可见抬举性冲动。叩诊心浊音界在胸骨左缘第三肋间向左扩大，妊娠中、晚期心界向左扩大较一般风心病人更明显，这是由于子宫增大，膈肌上升使心脏向左上移位所致，并非单纯肺总动脉和右心室增大的结果。第一心音亢进呈拍击样，心尖区可听到局限、低调、隆隆样的舒张中晚期杂音。杂音呈递增型，在左侧卧位或略进行体力劳动后左侧卧位时最明显，可伴有舒张期震颤。这种杂音由于妊娠血容量的增加，较一般二尖瓣病人的杂音增强，应注意正确判断病变的程度。约有80%~85%的病人在胸骨左缘第三、四肋间或心尖区的内上方可听到一个紧跟第二心音后、高调、短促而响亮的二尖瓣开放拍击音。拍击样第一心音和二尖瓣开放拍击音均提示瓣膜病变程度不严重，仍有弹性和活动力，有助于隔膜型二尖瓣的诊断。漏斗型的二尖瓣口僵硬，瓣膜失去弹性，故心尖区第一心音减弱，无开放拍击音，且常伴有关闭不全的收缩期杂音。肺动脉瓣区可听到第二心音亢进，并伴有轻度分裂。在高度肺动脉高压病人，在胸骨左缘第二、三肋间，紧接第一心音后，可听到一个收缩期喷射音（收缩早期喀喇音）。呼气时最响，吸气时减轻或消失。在明显肺动脉高压和右心室扩大的患者，可出现相对肺动脉瓣关闭不全及相对性二尖瓣关闭不全的相应体征。

3. X线检查 轻度狭窄的病人可示正常心影，或仅于钡餐透视时见左心房轻度压迫食管；病变较重时，可见左心房明显增大，食管后移。在后前位片示心影右缘常见有双重阴影。肺动脉总干突出，肺动脉分支增宽，肺门阴影加深，右心室增大。主动脉弓缩小。妊娠晚期可见心脏呈横位。

4. 心电图检查 典型改变为P波增宽且有切迹，或在右胸导联出现增大的双向P

波，表示左心房肥大，电轴右偏，但在妊娠后期可因心脏向左上移位，致电轴右偏不明显。可有右心室肥大的表现。部分病人可有房性心律失常。

5. 超声心动图检查 M型超声见舒张期充盈速度下降，EF率下降，双峰形不明显，呈所谓“城垛样”改变。二尖瓣叶增厚；左心房及右心室增大。二维超声心动图中二尖瓣前叶舒张穹形样改变也较特异。多普勒超声显示缓慢而渐减的血流通过二尖瓣。

6. 右心导管检查 主要表现为右心室，肺动脉和“毛细血管”压力增高，后者压力曲线a波显著，肺循环阻力增大，心排量指数降低。

(二) 二尖瓣关闭不全 在左心室收缩时，除有大部分血液进入主动脉外，还有部分血液返流到左心房，以致左心室排血量降低；而左心室舒张时，由左心房流入左心室的血量却较正常增多，导致左心房和左心室肥大和扩大，最后引起左心室衰竭。左心室衰竭使左心室舒张末期压力增高，因而产生肺淤血和肺动脉高压，最后亦可引起右心室肥大和衰竭。

1. 症状 单纯二尖瓣关闭不全一般能较好的适应妊娠、分娩和产褥期心脏负荷的增加，但妊娠后期可有心悸、乏力等。病情较重者，可出现左心功能不全，或因肺充血而产生劳累后呼吸困难。但急性肺水肿、咯血或动脉栓塞的机会远较二尖瓣狭窄者少，后期也可能出现右心功能不全。

2. 体征 脉搏较细小。心尖搏动可向左下移位，心尖区可见并扪及有力的局限性抬举性冲动，心浊音界向左下扩大，表示左室肥厚扩大。但妊娠后期可因膈肌上升，心脏转位致心尖搏动及心浊音界向左移位及扩大更明显，而向下不显著。心尖区可听到一响亮的性质粗糙、音调高、时限较长的全收缩期吹风样杂音，常向左腋或背部传导。吸气时减弱，呼气时可稍增强，可伴有震颤。杂音常掩盖第一心音或紧跟第一心音后发生。肺动脉瓣区第二心音分裂，心尖区常有第三心音闻及。

3. X线检查 左心室扩大，肺动脉段突出。右前斜位吞钡检查可见食管因左心房扩张而向后、向右移位。选择性左心室造影可见有二尖瓣返流。

4. 心电图检查 主要为左心室肥厚、劳损的改变。

5. 超声心动图检查 舒张期二尖瓣前叶EF斜率增大，瓣叶活动幅度增大，左心房增大，由于左心室返流的血液冲击左心房壁，形成左心房后壁深达4mm以上的C形凹，左心室扩大，室间隔活动过度。

6. 右心导管检查 肺动脉、右心室和肺毛细血管的压力及肺循环阻力可有不同程度的增高；毛细血管压力曲线，V波显著，而心排量降低。

(三) 主动脉瓣狭窄 单纯主动脉瓣狭窄较少见。其常使左心室血液排出受到阻碍，排血量降低，左心室代偿性肥大。主动脉口狭窄严重者，可因进入冠状动脉的血流量减少和心肌肥大，造成冠状动脉血流量的相对不足，产生心绞痛。

1. 症状 轻型者常无症状，孕妇常能安全度过妊娠、分娩及产褥期，狭窄程度加重时，最早的症状是疲乏感，活动后呼吸困难，典型的表现主要是眩晕或晕厥，心绞痛和左心衰竭。部分病人可发生猝死。本病母亲病死率达17%。胎儿病死率高达32%。

2. 体征 在胸骨右缘第二肋间可听到响亮、粗糙的收缩期喷射性杂音，向颈部传导，多伴有收缩期震颤。主动脉瓣区第二心音减弱，有第二心音逆分裂。在心功能不全时，有时可听到第四心音。严重主动脉瓣狭窄时，收缩压降低，脉压变小，脉搏呈迟滞

脉。

3. X线检查 左心室扩大，升主动脉常有狭窄部后的扩张。偶见主动脉瓣钙化影。

4. 心电图检查 主要是左心室肥厚、劳损的改变。

5. 超声心动图检查 主动脉瓣叶增厚，开放受限，主动脉根部舒张减小，收缩幅度减低，常呈多层回波。左心室后壁和室间隔肥厚。二维超声示主动脉瓣于收缩期呈向心性穹形运动。

(四) 主动脉瓣关闭不全 主动脉瓣关闭不全时，在舒张期左心室既要接受从左心房流入的血流，还要接受由主动脉逆流回来的血流，故左心室收缩期搏出量较正常者为多，产生左心室肥厚及扩大。但由于妊娠期间心率加快，缩短了舒张期的时间，虽然血容量增加，由于主动脉回流至左心室的血量较一般人相对减少，在一般情况下，孕妇可以耐受妊娠时的血液动力学变化。但重型主动脉瓣关闭不全孕妇，同样可发生左心衰，甚至右心衰，且更易合并细菌性心内膜炎。主动脉逆流大者，可引起冠状动脉循环障碍，产生心绞痛。

1. 症状 早期常无症状，或仅有心悸和头部波动感、心前区不适。晚期可产生左心衰竭和肺瘀血症状，如气急或呼吸困难；少数可有心绞痛或昏厥。有的可出现心内膜炎表现，个别最后发生右心衰竭表现。

2. 体征 颈动脉搏动明显。心尖搏动增强，呈抬举性，向左下移位，妊娠后期可见仅向左移位。心浊音界向下扩大，妊娠后期可仅向左扩大。胸骨左缘第三、第四肋间可听到音调高、响度递减的舒张早期吹风样杂音，取前倾坐位，在深呼气后暂停呼吸时容易听到或清楚，常传到心尖区，主动脉瓣区第二心音减弱或消失。少数患者心尖区可听到舒张期隆隆样杂音，称为 Austin-Flint 杂音，是由于从主动脉返流到左心室的血液冲击二尖瓣主瓣，使它在舒张期不能很好开放所致。显著的主动脉瓣关闭不全，可出现下述周围血管征：收缩压增高，舒张压降低，脉压增宽；毛细血管搏动；股动脉“枪击音”；如将听诊器的胸件略加压力，可听到动脉收缩期杂音，再加压则出现来回性杂音 (Duroziez 杂音)。

3. X线检查 示不同程度的左心室扩大，心影呈靴形，主动脉弓突出并有明显搏动。

4. 心电图检查 电轴左偏，有左心室肥厚及劳损改变。

5. 超声心动图检查 主动脉瓣开放及关闭速度增加，主动脉瓣舒张期双波相距大于 1mm。舒张期二尖瓣前叶有细颤波。甚至同时可见左室面的细颤波，二尖瓣早期关闭现象。多普勒超声可示舒张期主动脉血流增加，主动脉根部活动度增大。

6. 逆行性主动脉造影：见造影剂返流入左心室，根据返流的程度，可初步估计关闭不全的程度。

(五) 联合瓣膜病变 风湿性心瓣膜病以二尖瓣狭窄为最常见，但临床上往往遇到多瓣膜的病变。其临床表现为各瓣膜病变所引起的综合症状和体征，但可发生变化。在二尖瓣狭窄合并主动脉瓣关闭不全时，二尖瓣狭窄的舒张期杂音可不明显，而主动脉瓣关闭不全的杂音和周围血管体征可因同时存在的重度二尖瓣狭窄而有所减轻，此时应注意短促的心尖区收缩期抬举性冲动和二尖瓣开放拍击声。在二尖瓣和主动脉瓣同时狭窄时，可因心排血量的降低，两者的杂音均减轻。因此，体检时必须细致而全面。联合瓣