

田雪萍 主编
朱克斌 编著



产科出血性疾病

人民卫生出版社

R714
25
3

产科出血性疾病

田雪萍 主编

朱克诚 编著

311.87/63



民卫生出版社

P

219924

产科出血性疾病

田雪萍 主编 朱克诚 编著

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

长春市第五印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 $17\frac{1}{2}$ 印张 4 插页 384千字

1985年4月第1版 1985年4月第1版第1次印刷

印数: 00,001—16,700

统一书号: 14048·4866 定价 3.25元

[科技新书目85—79]

序 言

围产医学是近20年来新兴的、跨学科的综合医学科学。它包括产科、儿科、生化、生物物理、药理、内分泌、免疫学、遗传优生学、放射学、超声波、微电子学等许多学科，因而所涉及的范围既广且深。从广义的角度来看围产期，应从卵子受精之后起算，甚或将受孕前的一个短阶段也列入保护期之内。目前临床上所有有关胚胎、胎儿、新生儿以及妇女妊娠早、中、后期各阶段的生理病理表现、测验与防治，均有待于运用各学科的新知识去加以进一步认识和改进，以求得人类素质的提高和社会的进步。具体地说，则不但要降低孕产妇和胎婴儿的死亡率到最低限度，而且还要提高孕产妇与新生儿的健康素质，并使将来后代智力的发展有所跃进，这就需要在有关各个领域进行研究和积累经验，掌握国内外各方面的资料情报和新的进展，以供借鉴。因此，拟组织编写一套围产医学丛书，邀请国内有关各学科的中壮老年专家和医师，根据自己的临床实践并结合近年来国内外有关文献资料，分工编写，每册约20万字。到目前为止，已约定在近几年内陆续出版八册。第一册为产科出血性疾病，由朱克诚编写。随后还有关于围产期免疫遗传、内分泌、围产儿疾病、羊水等分册。

由于编者在编辑本丛书方面缺少经验，一定有许多不妥之处，希望读者批评指正。

主编 田雪萍

前 言

1960年,在围产医学萌芽之前,笔者为了探索如何进一步降低孕产妇死亡率,也发现在产科出血、妊娠中毒症与主要脏器衰竭之间确实存在着密切的关联,而并不是互不相关的孤立现象,因而初步设计了一个“孕产妇主要死亡原因相互关系示意图”(见第八章),目的是想从中找出其主要矛盾,阐明其联结关系,并寻求阻止其进入不可逆脏器衰竭的有效措施和预防途径。实践证明,为了防止产科出血所造成的孕产妇死亡,只熟悉产科出血的一般处理原则是不够的,必须扩大知识面,并努力解决好技术、设施、培训和医源性因素等问题,才有可能达此目的。本书所阐述的基本内容,都是围绕这一目标,结合文献复习和二十余年来的临床实践及部份科研工作而编写的。为了尽可能使广大基层妇产科工作者阅后能懂、懂后能用,在编写时力求由浅入深,理论联系实际,并注意纵向和横向知识面的循序展开;但由于水平所限,定有许多不妥之处,祈能得到同道们的赐教指正。谨希望通过全国同道们的共同努力和互相协作,使我国的孕产妇平均死亡率能降低至10万分之10以下,从而尽快地赶上国际先进水平。

本书是在上海第二医学院附属新华医院妇产科主任田雪萍教授指导下进行编写的。他的教导后辈的崇高精神使我尊敬。同时,笔者还相继得到北京首都医院妇产科宋鸿钊教授和姜梅、夏宗馥等医师,中国人民解放军201医院门新院长,苏州金阊区医院汪海洲院长,市三院邱文熙主任以及我

·爱人陈莉同志在各方面的勉励、指导和帮助，并承我院瞿炎生、王守伟、张陆等同志协助，谨在此一并致以感谢。总感到此书的完成包涵着以上众多同志的心血，以及领导和老师对我的教育和培养。他们所寄希望于我的，是能够做一个无愧于祖国、人民和千万个做母亲的人，但愿我能在读者的帮助下，为实现这样的期望，并为进一步提高祖国围产医学的水平而共同努力。

苏州市金阊区人民医院

朱克诚

1983年9月15日于苏州

目 录

第一章 止血生理

一、血管	4
(一) 血管收缩	4
(二) 子宫胎盘螺旋动脉的超微结构	6
二、血小板	7
(一) 正常血小板的生存周期	8
(二) 血小板的基本功能及其在止血过程中的作用	9
三、凝血机制及其调节	12
(一) 凝血系统	13
(二) 抗凝系统	42
(三) 纤溶系统	49
四、血管内皮细胞对止血机能的影响	59
(一) 与血小板的交互作用	59
(二) 促纤溶作用	64
(三) 因子Ⅲ的合成	65
(四) 其他	66

第二章 妊娠期的血液学变化

一、生理性血稀释	69
(一) 正常妊娠期的血容量和血细胞变化	69
(二) 血稀释的生理意义	78
(三) 妊娠期高血容量	79
(四) 分娩期及产后期的血容量变化	82
(五) 先兆子痫和子痫患者的血容量变化	84
(六) 妊娠合并慢性高血压病时的血容量变化	87

二、铁质负平衡	88
(一) 铁代谢的基础知识	88
(二) 妊娠期的铁代谢	96
(三) 分娩期失血和哺乳期失铁	99
(四) 缺铁性贫血	101
(五) 关于叶酸的补充	105
三、血液动力学变化	109
(一) 静脉系统的神经性张力	109
(二) 小动脉血管壁平滑肌的反应性	110
四、凝血、抗凝和纤溶系统变化	112
(一) 妊娠期凝血系统变化	112
(二) 妊娠期血浆自然抑制物质的变化	118
(三) 妊娠期纤溶系统变化	120
第三章 产科止血障碍病因学概述	125
一、概述	125
(一) 先天性和获得性	125
(二) 单因素和多因素	125
(三) 显见的和隐藏的	125
(四) 病源性和医源性	126
二、医源性因素	128
(一) 失策	129
(二) 失机	130
(三) 失衡	131
三、血浓缩问题	132
(一) 低血管床容量和低血容量	132
(二) 血高粘度和血高凝状态	133
四、小结	137
第四章 血管内凝血	138
一、基本概念	138

(一) 慢性局限性血管内凝血·····	138
(二) 急性局限性血管内凝血·····	141
(三) 慢性弥散性血管内凝血·····	142
(四) 急性弥散性血管内凝血·····	143
二、弥散性血管内凝血·····	144
(一) 命名·····	144
(二) 病因学·····	146
(三) 病理生理·····	148
1. 纤维蛋白沉积·····	148
2. DIC 与 GSR·····	151
3. 纤维蛋白溶解·····	152
4. 循环内血细胞的变化·····	156
5. 血浆凝血因子和抗凝物质的变化·····	160
6. 血高凝状态·····	160
(四) 临床特征及处理原则·····	172
第五章 妊娠期的血小板疾病·····	176
一、基本概念·····	178
(一) 动力学·····	178
(二) 病理生理·····	180
二、血小板疾病·····	182
(一) 量的异常·····	182
1. 血小板减少症·····	182
2. 血小板过多症·····	192
(二) 质的异常·····	192
1. 先天性·····	193
2. 获得性·····	193
第六章 产科止血障碍的实验室检查·····	198
一、需立即进行的血液学检验·····	200
1. 出血时间·····	200

2. 凝血时间·····	201
3. 全血凝固时间(试管法)·····	201
4. 血小板计数·····	203
5. 外周血片检查·····	205
6. 红细胞压积·····	206
二、需备血送检的血液学检验 ·····	207
(一) 凝血机制试验·····	207
(二) 纤维蛋白(原)降解产物·····	213
(三) 纤溶活力试验·····	215
三、需考虑供进一步鉴别诊断用的血液学检验 ·····	216
(一) 血小板功能试验及其再生能力·····	216
(二) 免疫学测定·····	218
(三) 较特殊的血液学检验·····	220
第七章 几种较常见的产科 DIC 高危疾病 ·····	225
一、胎盘早期剥离·····	226
二、妊娠中毒症与消耗性凝血病·····	239
三、羊水栓塞·····	268
四、感染性流产·····	278
五、羊水感染综合征(绒毛膜羊膜炎)·····	289
六、暴发型紫癜·····	292
七、胎儿宫内死亡·····	293
八、高渗溶液中期妊娠引产·····	296
九、小结·····	297
第八章 产后出血 ·····	300
一、定义与分类·····	301
二、病因学·····	302
(一) 止血障碍·····	302
(二) 诱因·····	303

三、对失血病人的临床估计	324
(一) 外失血量的正确收集和测量	324
(二) 在紧急情况下的床边估计	325
(三) 外失血量与低血容量的关系	325
(四) 临床征象与低血容量的关系	326
(五) 严重产后出血的指标	327
四、应急准备	328
(一) 第三产程的积极处理	328
(二) 应急准备的基本要求	329
五、处理	330
(一) 一般处理	330
(二) 特殊处理	336
1. 宫缩剂的选择	336
2. 凝血障碍的矫治和预防	338
3. 手术处理和机械性止血	341
4. 子宫内翻	349
5. 时间就是生命	352
六、小结	353
第九章 弥散性血管内凝血所致主要脏器病变及其防治	355
一、肾	356
(一) 病理生理	356
(二) 急性肾衰竭	368
二、肺	383
(一) 肺生理	383
(二) 急性呼吸衰竭	392
三、其他脏器损害	425
(一) 心脏	426
(二) 脑	426

(三) 脑垂体·····	426
(四) 肝·····	427
(五) 肾上腺皮质·····	427
(六) 胰腺·····	428
(七) 脾·····	428
(八) 肠·····	428
(九) 皮肤、粘膜、肌肉·····	428
第十章 特殊原因所致的出血素质 ·····	429
一、获得性血小板减少症 ·····	429
(一) 特发性(自身免疫性)血小板减少性紫癜·····	429
(二) 血栓性血小板减少性紫癜·····	443
(三) 恶性肾硬化症·····	450
(四) 肝病综合征·····	454
(五) 红斑性狼疮·····	456
二、先天性血小板功能障碍 ·····	459
(一) 血小板无力症(或 Glanzmann 氏病)·····	459
(二) 贮存池疾病·····	460
三、遗传性止血障碍 ·····	460
(一) von Willebrand 氏病·····	460
(二) 因子V缺乏·····	465
(三) 因子Ⅷ和因子Ⅸ缺乏·····	465
(四) 因子XⅢ缺乏·····	465
四、获得性止血障碍 ·····	466
(一) 抗因子Ⅷ抗体·····	466
(二) 医源性因素·····	467
第十一章 围产儿出血性疾病 ·····	471
一、围产儿凝血障碍病 ·····	473
(一) 先天性凝血障碍·····	473
(二) 获得性凝血障碍·····	474

二、围产儿血小板疾病	482
(一) 先天性血小板疾病	482
(二) 获得性血小板减少症	483
三、小结	489
参考资料	491
附录：本书内所用英文缩写的全称及其中文名称	505
索引检字表（按笔划/部首排列）	512
索引	513

第一章 止血生理

急性获得性止血障碍 (acute acquired disorders of hemostasis) 是产科临床常见的并发症。它可导致严重产科出血，甚而造成孕产妇（或婴儿）死亡。在大多数情况下，其原因是机械性的，但也有小部分病例是止血机能衰竭，且产科机械性出血如处理不当，亦可进一步并发凝血障碍。先天性止血障碍在产科临床极为罕见，但也应加以适当注意和鉴别。

正确理解止血三要素（血管、血小板及血液凝固）之间的相互关系、妊娠期间止血生理的变化、止血障碍的发生和发展，以及止血衰竭的处理和预防，是防止产科母婴死亡的十分重要的环节。如果能抓好这一环节，落实一切预防措施，那么，不仅可使产科出血率进一步下降，而且也必然会大幅度降低孕产妇死亡率和并发症率。这主要是因为孕产妇的出血倾向及对失血的耐受量并不是孤立存在的。要想解决好孕产妇出血倾向的预防问题，以及改善孕产妇对失血的耐受量，就必然涉及到许多重要的领域，也必然要求产科医生做好更多的监护工作，并对每一个因产科出血而死亡的病例加以仔细分析、考虑究竟还有哪些预查和预防工作要做，还有哪些处理工作需加改进。产后出血是反映产科止血障碍的一个最重要、最常见的问题，也是造成产妇死亡的一个重要原因。抢救产后出血成功只能说明在治疗上获得了成功，但恰好又反映了预防上的某种失败。如果产妇因抢救无效而死亡，那就是从预防到治疗都失败。因此，只有预防上的成功

才能算是真正的治疗和处理上的成功。

怎样从产妇死亡病例中引出一些重要的经验和教训，是对每一个产科临床和研究工作者的最基本要求。目前较明确的结论是：急性获得性产科止血障碍所致的产妇死亡是属于可以避免的死亡，即使在条件较差的基层医院也应明确肯定这一点，才能做到有备无患，及早作好必要的应急准备，转送准备，并采取各种必要的、正确的预防措施。作者所在基层医院曾培训过多批农村接生员，每期二个月，除帮助掌握一些最基本的产科检查、处理和无菌操作原则外，对她们的要求是：①学会判断产科出血倾向的要领，掌握及早转院的指征；②学会最基本的产科止血处理方法和应急准备，务求防在前面，而不要急在后面；③学会正确掌握徒手剥离胎盘术和会阴缝合术；④明确提出，在回到农村进行接生时，必须以不发生产妇死亡为努力目标，并应做到心中有数，按“接生要接好、转院需转早”的原则，逐步积累接生经验。有了这四条，就能为今后的进一步培训打下初步基础。

消灭因产科出血致死是许多代妇产科工作者所向往的目标，但要做到又殊非容易，其重要原因之一是由于止血障碍问题。Delee (1901) 首先发现胎盘早期剥离可并发止血衰竭 (hemostatic failure)，并称之为“类血友病综合征”。此后，Dieckmann (1936) 又发现在胎盘早期剥离合并出血素质的病人，均伴有血浆纤维蛋白原含量显著降低，并称之为产科低纤维蛋白原血症。根据这一见解，其他作者又相继注意到低纤维蛋白原血症还可发生于革兰氏阴性菌败血症、死胎稽留过久和羊水栓塞症等。因此，当时对产科低纤维蛋白原血症的标准治疗是补充纤维蛋白原。这一观点一直持续到五十年代初期。近30余年来，对产科凝血障碍

的了解有了很大进展，这大致可分为两步：一是对血低凝期变化在认识上的深化；二是对血高凝期在认识上的深化。1951年，Schneider 首先指出产科临床所见到的止血衰竭并非单纯缺乏纤维蛋白原所致，而是更加复杂得多，其病理生理与其他各科所见到的凝血障碍有相同处，并称之为弥散性血管内凝血（DIC）。Lasch（1968）又称之为消耗性凝血病（consumptive coagulopathy），主要表现为血管内广泛的微栓形成，血小板计数显著降低，继发性纤溶亢进，纤维蛋白（原）降解产物明显增高和多种血浆凝血因子被大量消耗，以及由此而引起的一系列问题，包括循环障碍、低氧血症、休克、缺氧性酸中毒恶性循环、脏器损害和脏器衰竭等，从而对母婴生命造成严重的威胁。也就是说，当时注意的重点集中在血低凝问题上，而且在补充纤维蛋白原和使用抗纤溶药物等问题上也存在着相当模糊的认识。现已了解，如果把补充纤维蛋白原和/或抑制纤溶活力作为首选处理，则可能会使整个处理过程被动，甚至酿成难以弥补的隐患。从七十年代以来，人们对产科止血障碍的注意重点已转移到血高凝状态上来了，这是从预防角度考虑问题所必需的。由于产妇机体对凝血因子（特别是纤维蛋白原）的消耗具有较高的代偿合成作用，一般在 DIC 出现明显征象之后才会见到纤维蛋白原含量显著降低。对此，如果从现代观点衡量，那发现已经太晚了。因此，加强对血高凝状态的研究和重视，是能否防止止血障碍发展到止血衰竭的关键。这就涉及到以下四个最基本的问题：①能否及早作好预测和预防？②如何进行最积极有效的处理？③如何进行正确的产前和产程监护？④如何提高接生技术、防止严重产伤的发生？只有将这四个问题扎扎实实地解决好，那么，实现“完全防

“止产妇因出血致死”这一理想，就将为期不远了！

本章讨论的重点是：止血三要素和血管内皮细胞对止血机能的影响。

一、血 管

止血过程取决于三种相互联系的机制：血管、血小板及血液凝固。由于止血过程非常复杂，目前对某些环节还在进一步研究。但一般地说，其主要程序为：①血小板聚集并粘附于伤口受损小血管的边缘部，形成临时性止血栓子；②聚集的血小板释放血管收缩物质，使小血管收缩，并释放其他一些血小板因子参与止血过程；③血浆凝血系统也几乎同时被激活，产生纤维蛋白网织结构，形成血栓，并使受损小血管更为牢固地封闭。当凝血系统在局部被激活后，血内的抗凝系统也随即发生作用，以防止凝血过程无限制地向全身扩展。最后，通过被激活的纤溶系统将纤维蛋白清除，并协助恢复血管通道。

（一）血管收缩

1. 生理性结扎 如果小血管收缩及关闭良好，又无严重产伤存在，那么，即使血小板或血液凝固机制中有一种受到损害，止血过程尚能勉强完成；但如有任何两种机制同时受损，则严重的出血素质必将发生。理解这一点对正确处理产科出血和防止止血衰竭均具有重要意义。在产科临床上，当胎盘完全分离后，强烈的子宫收缩可使子宫螺旋动脉扭曲缩短，使之在多处形成天然的生理性结扎，以促进局部血栓形成及止血（图1—1）。如胎盘残留或子宫收缩不良，则子宫肌层对螺旋动脉的扭曲作用将被削弱，血管不能完全关闭，出血遂则发生。相反，如果能从加强产后子宫收缩着手，