

妊娠高血压综合征

张振钧、杨平 主编

甘肃科学技术出版社

妊娠高血压综合征

主 编 张振钧 杨 平

副主编 庄依亮 王兴玲 阎金凤 李先锋

编 委 (按姓氏笔划为序排列)

王兴玲 王 宏 王德芬 庄依亮

李先锋 张振钧 杨 平 杨建华

段 涛 夏燕萍 阎金凤 程海东

程蔚蔚 潘明明

序

妊娠高血压综合征(简称妊高征)是产妇特有的又是产科常见病。如治疗不及时,可以发展为子痫或先兆子痫而危及母婴生命。全国孕产妇死亡监测结果显示,妊高征已仅次于产后出血而占孕产妇死亡原因的第二位。虽然它是一种严重和危险的妇女病,但及时和正确的预防和治疗是可以阻断它发展成为致命的病变的。根据流行病学调查,妊高征的发病率约为10%,其中重症患者约占1/5,亦即重症发病率约为2%。若以每年全国有2 000万出生计,则每年约有200万产妇患妊高征,其中,重病患者约有40万。这200余万孕产妇分布在全国各地,而重症40万患者又多发生在老少边穷地区。因此,普及有关妊高征的知识,提高其防治效果,显然是十分重要的。

张振钧教授多年来从事妊高征的研究,积累了丰富经验,并以此获得国家奖励。现由张振钧和杨平教授主编的妊娠高血压综合征专著,全面地介绍了有关此综合征的基础理论、流行情况、诊断和防治经验,以及各种并发症、合并症的诊断、处理等方面极其广泛的内容。还有单独一章论及新生儿处理。其内容不仅反映了作者的丰富经验,也介绍了国内外新进展,是一本国内不可多得的重要产科参考书。本书的出版发行,必将给临床妇产科工作者提供诊断处理与妊高征有关的疑难重症的实际指导;对县及县以上的妇幼保健工作者,是提高对妊高征的认识和防治工作的指导。因此,愿向同道们推荐。相信通过此专著的普及,必将为本世纪末实现降低母婴死亡率的战斗任务作出重要贡献。

严仁英

1997年9月1日

前 言

妊娠高血压综合征(简称妊高征)为产科最常见的病理妊娠,且为孕产妇死亡的主要原因之一,对母婴的威胁甚大,故国内外对本症均日益重视。特别是由于妊娠高血压综合征又可诱发出其他对母婴不利的情况,例如胎儿宫内生长发育迟缓,胎盘早期剥离,凝血功能障碍等等。为了母婴安全,根据我们数10年的理论与实践,特编写此书期望有助于国内广大妇产科医护人员对妊娠高血压综合征有进一步认识,不仅从理论上提高,更重要的是对临床正反面之经验与教训有所识别,则有利于母婴安全,对优生有所贡献,错误之处渴望指正。

上海医科大学妇产科医院 张振钧
河南医科大学第三附属医院 杨 平

1997年8月

目 录

第一章 妊高征病因学	(1)
一、免疫学说	(1)
二、血浆内皮素与妊高征	(5)
三、凝血平衡失调与妊高征	(7)
四、钙平衡失调与妊高征	(9)
五、妊高征与心钠素的关系 (ANP)	(11)
六、氧化亚氮与妊高征	(12)
七、妊高征与家族遗传因素	(13)
八、气候因素	(13)
九、社会环境和职业与妊高征的关系	(14)
第二章 妊高征的流行病学	(19)
一、妊高征发病率	(19)
二、妊高征孕产妇死亡率	(19)
三、妊高征围产儿患病率及死亡率	(20)
第三章 妊高征的分类	(22)
一、中国第二届妊高征防治科研协作组会议分类标准	(22)
二、WHO国际疾病分类标准中有关妊娠、分娩及产褥期并发 高血压的分类标准	(22)
三、FIGO分类	(24)
四、美国妇产科医学命名委员会和美国妇女福利委员会分类.....	(24)
五、美国妊娠病协会 (OG) 分类标准.....	(24)
六、美国妇产科学会分类	(25)
第四章 妊高征病理生理	(26)
一、基本病理生理变化	(26)
二、器官的病理生理变化	(26)
三、凝血功能的变化	(33)
第五章 妊高征诊断	(35)

一、妊高征的临床表现	(35)
二、妊高征评分法	(39)
三、辅助诊断	(40)
四、胎儿胎盘功能及胎儿成熟度检查	(43)
第六章 妊高征鉴别诊断	(45)
一、妊娠合并原发性高血压	(45)
二、妊娠合并慢性肾炎	(45)
三、妊娠合并嗜铬细胞瘤	(47)
四、妊娠合并糖尿病	(47)
五、妊娠合并癫痫	(48)
六、妊娠合并癫痫性抽搐	(48)
七、妊娠合并颅内出血	(49)
八、妊娠合并蛛网膜下腔出血	(49)
第七章 妊高征的预防	(51)
一、妊高征的好发因素	(51)
二、妊高征的预测	(51)
三、妊高征的预防性治疗	(54)
第八章 妊高征的处理	(58)
第一节 处理原则	(58)
第二节 药物治疗	(59)
一、解痉药	(59)
二、降压药	(66)
三、扩容剂	(70)
四、镇静剂	(72)
五、利尿剂	(74)
六、其它药物治疗	(76)
七、中医中药	(77)
第三节 轻度妊高征的处理	(81)
一、休息	(81)
二、左侧卧位	(81)

三、饮食管理	(81)
四、补充钙剂	(82)
五、护理与监测	(83)
六、药物	(83)
第四节 中、重度妊高征的处理	(84)
一、一般处理	(84)
二、药物治疗	(84)
三、适时终止妊娠	(84)
四、产科处理	(86)
五、子痫的处理	(88)
六、病例介绍	(90)
第九章 妊高征并发症	(94)
第一节 妊娠高血压性心脏病	(94)
一、妊高征心脏病的定义	(94)
二、妊高征心脏病的临床表现	(94)
三、妊高征心脏病的发病机理	(95)
四、妊高征心脏病的治疗原则	(95)
五、妊高征心脏病的预防	(99)
六、病例介绍	(100)
第二节 妊高征并发HELLP综合征	(102)
一、HELLP综合征的发病率	(102)
二、病理生理变化	(103)
三、诊断	(103)
四、鉴别诊断	(104)
五、处理	(105)
六、并发症及其对母婴的影响	(107)
七、妊高征并发HELLP综合征的护理	(108)
八、病例介绍	(110)
第三节 妊高征并发胎盘早期剥离	(112)
一、病理生理	(112)

二、诊断	(112)
三、防治	(113)
第四节 妊高征并发脑血管意外	(113)
一、概述	(113)
二、临床表现	(114)
三、治疗	(114)
第五节 妊高征并发弥漫性血管内凝血	(116)
一、病理生理	(116)
二、妊高征并发DIC的早期表现及诊断	(118)
三、妊高征DIC的治疗	(118)
四、妊高征DIC的预防	(121)
第六节 妊高征与产后溶血性尿毒症性综合征	(122)
一、病因与发病机理	(123)
二、诊断	(123)
三、鉴别诊断	(124)
四、妊高征与产后HUS的关系	(125)
五、产后HUS的处理	(125)
第七节 妊高征性胎儿宫内发育迟缓	(128)
一、概述	(128)
二、病因	(128)
三、诊断	(130)
四、治疗	(133)
第八节 妊高征与多系统脏器功能衰竭	(135)
一、组织病理变化	(136)
二、诊断标准	(136)
三、防治	(138)
四、病例介绍	(138)
第九节 妊高征与胎儿猝死	(140)
一、胎儿宫内窘迫的病理生理	(140)
二、妊高征与胎儿宫内窘迫	(141)

三、胎儿猝死的诱发因素	(141)
四、防治问题	(142)
第十章 妊高征合并症	(145)
第一节 心脏病合并妊娠并发妊高征	(145)
一、诊断	(145)
二、影响母儿预后的因素	(147)
三、处理	(149)
第二节 妊高征合并慢性肾炎	(154)
一、概述	(154)
二、妊娠期肾功能的生理变化	(155)
三、临床表现	(157)
四、诊断与鉴别诊断	(159)
五、处理	(160)
第三节 妊高征合并甲亢	(163)
一、概述	(163)
二、甲亢的诊断	(164)
三、妊娠与甲亢的相互关系	(167)
四、甲亢与妊高征的相互关系	(167)
五、妊高征合并甲亢的处理	(168)
第四节 糖尿病合并妊高征	(171)
一、易并发妊高征的有关因素	(171)
二、糖尿病并发妊高征对妊娠的影响	(172)
三、妊娠合并糖尿病的分类	(173)
四、诊断	(174)
五、处理	(177)
六、病例介绍	(182)
第五节 妊娠急性脂肪肝	(185)
一、发病机理	(185)
二、临床表现	(185)
三、实验室检查	(186)

四、组织学检查	(186)
五、诊断	(187)
六、鉴别诊断	(187)
七、治疗与预后	(188)
八、病例介绍	(189)
第六节 妊娠合并再生障碍性贫血并发妊高征	(193)
一、再障对妊娠的影响	(193)
二、妊娠对再障的影响	(194)
三、诊断	(194)
四、处理	(194)
五、病例介绍	(196)
第十一章 妊高征新生儿的处理	(199)
第一节 胎儿宫内窘迫	(199)
一、病因	(199)
二、病理生理变化	(200)
三、临床表现	(200)
四、处理	(200)
第二节 新生儿窒息	(201)
一、病因	(202)
二、病理生理变化	(202)
三、临床表现	(203)
四、新生儿窒息的预防	(204)
五、新生儿窒息的复苏	(204)
第三节 小样儿	(210)
一、分类	(210)
二、小样儿的特点	(210)
三、处理	(211)
产科及妊高征常用英语词汇	(213)
常用临床检验指标及换算	(224)
血压单位数值换算表	(230)

第一章

妊高征病因学

有关妊高征(Pregnance-induced hypertension PIH)的病因学研究,多年来不断由各个角度深入探讨,但迄今尚未能完全阐明其病因。近年来,对以下诸因素对于妊高征的发病更引起重视。

一、免疫学说

众所周知,重度妊高征患者,一旦胎儿娩出则病情可很快好转,继之康复,此即提示胎儿胎盘作为同种异体移植物可刺激母体产生免疫应答,亦说明其发病与母胎免疫平衡失调之关系密切,可有以下诸方面:

(一)组织相容性抗原(HLA)

根据我们研究之结果提示在妊高征患者其(HLA-DR₄)阳性率为32.5%,正常孕妇之阳性率为11.36%, $P < 0.002$ 。妊高征患者之丈夫阳性率为37.5%,而正常孕妇之丈夫阳性率为6.82%, $P < 0.001$ 。在妊高征患者中,随着病情严重而HLA-DR₄阳性率有明显升高,可高达69.59%(16/23), $P < 0.005$ 。在妊高征及正常孕妇的夫妇间DR₄抗原共享率显示了妊高征组之共享率为52.5%(21/40),正常孕妇为4.55%(1/22), $P < 0.001$ 。此数据说明HLA-DR₄夫妇双方共享者,患妊高征的风险比无共享者的风险高14倍。Kilpotrick等1990年也已指出子痫及先兆子痫夫妇及姊妹间HLA-DR₄出现的频率明显高于正常孕妇,而且妊高征夫妇及母胎间HLA-DR₄共享率显著增加。Simnp等认为妊高征的再发危险性可能也与HLA-DR₄有关。Hoffe等1992年谓母胎间HLA-

DR,共享时,易发生妊高征的原因可能为母体对胎儿抗原的识别能力弱,同时由于缺少HLA-DR,抗原对母体免疫系统的刺激,使母体不能产生维持妊娠的必须的封闭抗体——为一种IgG亚类HLA抗体,其结果一方面不能封闭进入母体内的胎盘抗原成分,形成免疫复合物沉积在组织内造成损害;另一方面由于不能与胎盘滋养层细胞的表面抗原结合,封闭其抗原决定簇,使不能再与母体细胞毒性抗体结合而激活免疫吞噬系统及T淋巴细胞,引起细胞毒性损害。所以母胎间HLA抗原相容性越高,越易发生妊高征。我们的研究中亦提示在妊高征与封闭抗体的关系中发现正常孕妇者其封闭抗体阳性率为60% (即细胞毒指数—死细胞率>20%为阳性),而妊高征组者仅为22.2%, $P<0.005$,如以重度妊高者相比较,其阳性率仅为11.1%, $P<0.005$ 。从以上数据说明妊高征之发生与HLA-DR,阳性及封闭抗体明显降低有重要关系。

但也有与上述结论相反的论点,近亲结婚者其妊高征发生率明显为低。近亲结婚提示有较为相近的组织相容性,减少了胎儿对母体免疫系统的刺激从而减少了发生排斥的可能性。另外,孕妇所怀为男性胎儿者较怀女胎之孕妇更易罹患妊高征,此与男胎具有母体所没有的Y染色体,及Y连锁抗原的存在有关,因而可增加母胎间的抗原不相容性。双胎妊娠的孕妇更易患妊高征可能是胎儿不相容性抗原数量增加一倍所致。因此认为母胎间组织相容性抗原差别越大,妊高征发病的可能性亦越大。

(二) 细胞免疫的变化

妊娠时表达CD₄的T辅助细胞(T_h)减少,表达CD₈T的抑制细胞(T_s)明显增高,CD₄/CD₈(T辅助细胞/T抑制细胞)比值在各孕期均显著低于妊娠前。因T_s具有抑制B细胞抗体免疫反应和T淋巴细胞增殖反应及各种效应的功能,同时还可减弱K细胞及自然杀伤细胞(NK细胞)的杀伤活力,故妊娠期T淋巴细胞亚群的变化对降低孕妇对胎儿抗原反应,维持母胎免疫平衡及保证

妊娠过程正常发展至关重要。而妊高征患者Ts细胞数量减少,功能降低,CD₄/CD₈比值升高,此可能与患者母胎免疫平衡失调,防护反应减弱及排斥反应增强有关。目前多认为CD₄/CD₈比值增高见于免疫活性增强的疾病,包括自身免疫疾病和异体肾移植排斥反应等。妊高征患者T细胞亚群变化亦符合此种类型,支持发病系胚胎排斥所致的假说。

(三) 补体、交叉抗原与自身抗体

在正常妊娠期,补体的各种成分及活性均发生改变,随着孕期的进展,则血补体C_{1q}、C₃、C₄水平逐渐增加。早在1987年张国扬等就胎盘免疫病理之研究中已发现妊高征患者其补体C_{1q}、C₃、IgM在胎盘绒毛上不仅有一定的定位,而且其阳性率明显高于正常对照组;并与病情严重程度有关,蛋白尿 $\geq$ ++者其C₃、C_{1q}及IgM均较尿蛋白(一)的明显升高,另外,新生儿体重 $<2500g$ 者其C₃、C₄、IgM阳性率亦较正常者升高,说明由于胎盘绒毛之C_{1q}、C₃、C₄、IgM沉积,影响胎儿-胎盘血供,与妊高征及IUGR的发生均有关。也有人提出在补体激活过程中,C_{3a}及C_{5a}又被称为过敏毒素,可使血管通透性增加,促使免疫复合物沉积。所以活化的补体及其产物在妊高征的免疫病理损伤中起着一定的作用。Tribe等用免疫荧光法对妊高征患者的肾脏活组织检查证实在肾小球内存在免疫球蛋白,特别是IgM及补体。而对原发性高血压合并妊娠的孕妇行肾脏及胎盘活检,却均无抗体和补体的沉积。说明妊高征的肾损害可能来源于母体抗胎盘抗体对肾小球基底膜的交叉免疫反应。因而认为妊高征患者之肾脏病理变化属于Ⅰ型细胞毒型变态反应。最近林氏以免疫组化法检测患者胎盘,发现蜕膜段和蜕膜肌层交界处,子宫螺旋小动脉可见到有明显的IgM和C₃沉着。在沉着处的小动脉血管壁缺血缺氧性变化较为明显,且伴有纤维素样坏死及急性动脉粥样硬化,与器官异体移植所见到的慢性血管排斥反应相似。此等病变均支持妊高征

患者子宫螺旋小动脉存在免疫病损,类似第Ⅳ型变态反应。

国外如 Rolig 及 Sletnes 等研究发现在部分妊高征患者体内检测到自身抗体,如抗磷脂抗体,抗心脂抗体,抗狼疮抗体、抗血管内皮细胞抗体等。而抗磷脂抗体与抗狼疮抗体则与血小板的磷脂形成复合物,导致血管内皮细胞中的前列环素形成和释放减少,血栓素增多而造成栓塞。由于胎盘血管栓塞则可导致胎儿宫内缺血缺氧,故自身抗体检出率阳性的妊高征患者并发胎儿宫内生长迟缓的发生率亦较高。

(四) 免疫复合物

免疫复合物 (immune complexis 简称 IC) 为抗原抗体结合的产物,在清除和破坏多种抗原中起着不可缺少的作用。当抗原数量略多于抗体时,过量的抗原可能形成中等大小的免疫复合物,并易逃避网状内皮系统的吞噬,且可活化炎性介质,当血管通透性增高时,即可沉积在血管基底膜,使管腔狭窄,血流减少,从而引起组织缺血缺氧性损伤。

正常妊娠时,每天约有10万个滋养层细胞(相当1g组织)进入母体循环,与母体抗体形成免疫复合物后,被母体之网状内皮系统吞噬。但在妊高征患者子宫静脉中的滋养层细胞比正常孕妇者高20倍,亦即进入母体循环的滋养层抗原大大增加,所形成的免疫复合物则明显增多,有资料表明妊高征患者血清免疫复合物浓度较正常孕妇明显升高,并在患者肾脏及胎盘等处均可有免疫复合物沉积。

免疫复合物对妊高征患者的影响部位主要是胎盘和肾脏。当沉积在子宫胎盘床蜕膜血管壁时,激活补体系统,通过游离的活性物质引起炎症反应,致血管损伤,胎盘血流障碍,子宫胎盘缺血,引起胎儿缺血缺氧,与此同时在胎盘梗塞情况下使更多的滋养细胞栓塞物进入母体循环,则形成更多的免疫复合物,沉积在各脏器的血管内,激活凝血和纤溶系统而出现弥散性血管内凝血。

免疫复合物对肾脏的影响是IC沉积在肾小球基底膜下,通过一系列的免疫反应而发生肾小球肾炎样改变,基底膜通透性增加,大量蛋白质漏出。妊高征患者肾毛细血管襻及肾小球膜区域内有IgM及IgG沉积,其沉积的厚度与肾组织受损的程度相关,补体则主要沉积在出球及入球小动脉管壁内,严重患者在肾小球内也可有补体沉积。在产后再行肾活组织检查,所有免疫球蛋白的痕迹均消失。

由以上有关免疫遗传方面如HLA、补体、免疫复合物等与妊高征之发生有着重要关系,正如Haeger等所提出,由于补体C_{3a}、C_{5a}激活亦即为过敏毒素(Anaphylatoxins)作用于白细胞而释放不同的炎性介质如过氧化酶,氧自由基、白三烯、前列腺素及白介素等,从而导致妊高征的发生。

二、血浆内皮素与妊高征

近年来对于妊高征与血浆内皮素的关系日益重视,1988年Yanagisawa等从培养的猪主动脉内皮细胞(Endothelial cell, EC)上清液中纯化出一种具有强缩血管作用的活性肽,命名为内皮素(endothelin, ET)。它是由一个含203个氨基酸残基的前内皮素原(Pre-endothelinogen)通过内皮素转换酶(ECE)的作用而合成ET。当机体的EC损伤及体内凝血系统激活可影响到ET的合成及释放。在正常状态下,ET与血栓素(TXA₂)一起调节血管收缩效应。但这种效应为内皮细胞舒张因子(EDRF)及前列环素(PGI₂)的减弱,而且ET与TXA₂能刺激EDRF、PGI₂分泌。因此,ET、TXA₂与EDRF、PGI₂按机体需要成比例释放以保持动态平衡状态。

(一) 正常孕妇及妊高征患者血浆ET水平

Mochiguki谓正常孕妇之血浆ET值较非孕时为低;而seki等谓ET浓度与非孕妇时无明显变化,但脐动、静脉血ET值较母静脉之ET水平为高($p < 0.05$),故认为脐动、静脉血中之ET

水平高于母体对维持正常的胎儿胎盘血循环有重要作用。

1991年, Seki等实验结果: 7例重度PIH的血浆ET水平为 $2.76 \pm 1.21 \text{ ng/L}$, 较正常孕妇 $0.89 \pm 0.09 \text{ ng/L}$ 明显为高, ($p < 0.05$)。Nova等测定了27例先兆子痫患者的血浆ET, 其中23例单纯先兆子痫者为 $5.48 \pm 0.3 \text{ ng/L}$, 较正常孕妇的 $3.86 \pm 0.28 \text{ ng/L}$ 差别有显著意义; 另4例合并溶血、肝酶升高、血小板减少综合征(HELLP综合征)者为 $8.30 \pm 1.62 \text{ ng/L}$, 较单纯先兆子痫者显著增高($p < 0.05$), 故认为PIH患者血浆ET浓度明显增高, 且病情越重则ET值越高, 并亦有谓血浆ET浓度高低可作为判断PIH病情轻重的指标之一。国内资料亦指出血浆ET随病情严重程度而增加, 重度妊高征者ET值高达 $8.20 \pm 2.61 \text{ ng/L}$ 。但妊高征新生儿脐静脉血ET与正常妊娠新生儿相比却无差异。阎素文等资料指出正常妊娠组之脐静脉血浆内皮素含量比母血高4倍, 而妊高征组之脐静脉血浆内皮素含量比母血高2倍, 亦示妊高征之发病可能与内皮素的异常升高有关。新生儿脐静脉血之高水平的ET值可能是胎儿胎盘血流动力学变化的物质基础。

(二) 妊高征患者血浆ET浓度增高的发生机制

国内研究指出妊高征患者血浆ET及心钠素(ANP)均较正常晚期妊娠妇女显著增高, 而妊高征组的ET与ANP的增高呈负相关, 示机体之ET与ANP调节失衡, ANP分泌相对不足。但ET-1值与平均动脉压(MAP)呈显著正相关。也有资料表明在先兆子痫患者之血浆ET, 中性粒细胞弹性硬蛋白及人Ⅲ因子相关抗原(VWF: Ag)水平均明显高于正常孕妇, 且此三项指标间均呈显著正相关; 并证实中性粒细胞弹性硬蛋白酶及VWF: Ag的血浆水平高低可反映EC损伤程度, 故推测妊高征血浆的高ET浓度是由于损伤后的EC分泌ET增多所致。段涛等之研究证明妊高征患者血清可诱发血管内皮细胞产生大量张力纤维, 并且破坏内皮细胞单层结构的完整性, 从而引起血管内皮细胞损伤。

妊高征孕妇血清可以在内皮细胞表面诱发产生大量的细胞粘附分子,使得内皮细胞易从基质上丢失,且血液细胞大量附着于血管壁,进而造成内皮细胞的损伤。Branch谓由于妊高征患者广泛的血管EC损伤,使EC表面的肽链内切酶产生减少,影响了血浆中ET的降解,从而导致血浆ET浓度升高。

(三) 内皮素与其它血管活性物质的平衡失调

ET是由血管EC产生的强力缩血管物质,并与血栓素共同调节血管收缩效应;可与EDRF、 PGI_2 按机体需要而释放,构成了一种精巧的分子调节系统,控制着机体系统血压和局部血流,使保持动态平衡。当妊高征特别是重症患者ET、 TXA_2 增多而EDRF、 PGI_2 合成减少,此两种血管收缩和扩张因子平衡严重失调。另外,妊高征患者之肾素、血管紧张素、醛固酮系统(R-A-AS)活跃,对缩血管物质的敏感性增高,这样即可导致患者全身小动脉痉挛,心、肝、肾等主要器官受累,同时子宫胎盘血流灌注降低,可累及母胎安全,重症者危及孕产妇及围产儿生命。

三、凝血平衡失调与妊高征

(一) 纤维结合蛋白与抗凝血酶Ⅲ

正常妊娠时,特别在孕晚期即有生理性的高凝状态。血浆纤维蛋白原可达 3g/L (300mg/dl) 甚或高达 6g/L (600mg/dl)、凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅹ、Ⅹ也较非孕期者为高。在凝血和抗凝血的平衡中,抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)是血浆中的重要凝血酶抑制物,并对Ⅹa、Ⅹa、Ⅹa等因子也有抑制作用。纤维结合蛋白(Fn)为网状内皮系统调理素,参与调节血液凝血物质的动态平衡,正常妊娠时,Fn随孕期进展而有升高。发生妊高征特别是先兆子痫等重症患者,Fn值明显升高而ATⅢ值下降亦明显。近有研究以ATⅢ制剂治疗重度妊高征患者,以控制慢性高凝加速状态及改善胎儿生长取得效果。

在我们研究结果中亦示发生妊高征之前,其血Fn值范围为