


临床产科诊疗学

朱海燕等 主编

 江西科学技术出版社

临床产科诊疗学

朱海燕等 主编

 江西科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

临床产科诊疗学 / 朱海燕等主编. -- 南昌 : 江西科学技术出版社, 2018.9
ISBN 978-7-5390-6443-7

I. ①临… II. ①朱… III. ①妇产科病 - 诊疗 IV.
①R71

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第208500号

国际互联网(Internet)地址: <http://www.jxkjcb.com>

选题序号: ZK2018367

图书代码: B18160-101

临床产科诊疗学

朱海燕等主编

出版 江西科学技术出版社
发行 江西科学技术出版社
社址 南昌市蓼洲街2号附1号
邮编: 330009 电话: (0791)86623491 86639342(传真)
印刷 北京虎彩文化传播有限公司
经销 各地新华书店
开本 787mm × 1092mm 1/16
字数 242千字
印张 11.5
版次 2018年9月第1版 2018年9月第1次印刷
书号 ISBN 978-7-5390-6443-7
定价 48.00元

赣版权登字-03-2018-460

版权所有, 侵权必究

(赣科版图书凡属印装错误, 可向承印厂调换)

前 言

本书系统的描述了与产科相关的基础理论和基本技能,介绍当代产科相关诊疗方面的进展。在编著过程中,注重基础理论与基本技能的阐述,集中反映近年来与产科诊疗技术相关的新观点、新技术,并结合作者的临床经验,编写了《临床产科诊疗学》一书。

本书主要包括以下内容:产科解剖学及分娩机制、异位妊娠、妊娠 20 周前的相关问题、妊娠 20 周后的相关问题、产前诊断、产程监测与评估、产后出血相关手术、改良子宫下段剖宫产术、剖宫产瘢痕妊娠和产褥期处理。

由于我们的知识水平有限,又加之当今医疗科技飞速发展,书中失误与不足之处在所难免,敬请广大读者提出宝贵的意见,以便今后再版改进。

目 录

第一章 产科解剖学及分娩机制	1
第一节 分娩相关神经解剖学	1
第二节 分娩机制	2
第三节 麻醉对分娩的影响	11
第二章 异位妊娠	12
第一节 异位妊娠概述	12
第二节 输卵管妊娠诊治要点	17
第三节 陈旧性异位妊娠诊治要点	20
第四节 宫角妊娠诊治要点	21
第五节 宫颈妊娠诊治要点	24
第三章 妊娠 20 周前的相关问题	27
第一节 早孕期阴道流血和其他常见不适	27
第二节 人工流产的并发症	38
第四章 妊娠 20 周后的相关问题	54
第五章 产前诊断	71
第一节 产前诊断的指征	71
第二节 产前诊断的发展史	72
第三节 胎儿遗传物质的获取	73
第四节 产前诊断的样本与检测	82
第六章 产程监测和评估	92
第一节 产力监测和相应措施	92
第二节 胎儿状况的监测及评估	95
第三节 产程进展的监测	101
第七章 产后出血相关手术	113
第一节 徒手剥离胎盘术	113
第二节 清宫术	115
第三节 子宫按摩与压迫术	118
第四节 宫腔填塞术	120
第五节 子宫缝合止血	123
第六节 血管结扎	127

第八章 改良子宫下段剖宫产术	132
第一节 概述	132
第二节 手术步骤	133
第三节 手术技巧与术中要点	137
第四节 术后处理	139
第九章 剖宫产瘢痕妊娠	140
第一节 剖宫产子宫瘢痕妊娠的发病机制	140
第二节 临床表现及诊断	141
第三节 辅助检查	142
第四节 鉴别诊断	150
第五节 治疗	163
第十章 产褥期处理	171
参考文献	177

第一章 产科解剖学及分娩机制

第一节 分娩相关神经解剖学

一、妊娠女性神经系统的变化

(一)妊娠女性腰椎解剖结构的变化

1.硬膜外腔的变化

随着妊娠月份的增加,胎儿的生长,子宫的增大使孕妇腹内压力增高,导致下肢静脉受压,脊柱静脉丛血液分流增加,从而导致硬膜外腔静脉充血,腔内组织水分滞留,硬膜外腔容积缩小,压力增高。硬膜外腔压力的增高,使得该部位注入小剂量的局麻药即可获得较大范围的阻滞平面。另外随着硬膜外腔压力的增高,使得局麻药向脑脊液扩散的速度加快,加强了局麻药对脊髓的直接作用。同时硬膜外腔静脉充血,行硬膜外穿刺时易损伤静脉丛导致出血,或者硬膜外导管易置入血管内。

2.蛛网膜下隙的变化

由于子宫的压迫,脊柱静脉丛血液分流增加,蛛网膜下隙容积因静脉丛扩张而减小,蛛网膜下隙的脑脊液(CSF)容量亦随之减少。同时因静脉充血产生所谓“泵效应”,导致蛛网膜下隙局麻药的扩散易超出预期范围。CSF比重在孕期降至 $(1.0030 \pm 0.0004) \text{g/ml}$ [非孕期CSF比重 $(1.0049 \pm 0.0004) \text{g/ml}$],理论上讲,这种改变将使得在鞘内注射药物时以高比重方式用药的可能性增加。

由于屏气和宫缩使CSF压力增高,尤其在宫缩时CSF压力剧增,行硬膜外穿刺时易刺破硬脊膜导致蛛网膜下隙麻醉。剖宫产行腰麻时,如果在宫缩期间将药物注入蛛网膜下隙,会导致麻醉平面上升过快过高,尤其当产妇疲劳时更容易发生此种情况。

3.腰椎形状的改变

腰椎形状的变化主要是腰椎弯曲度的改变及椎间孔容积的改变。随着妊娠月份的增加,骨盆承受的负荷加大,孕产妇为了维持身体的平衡,腰椎发生代偿性前凸,脊柱弯曲度逐渐增大。产妇腰椎弯曲度的增大使局麻药较容易向头侧扩散,导致麻醉平面过高。因此,妊娠晚期或临产后行硬膜外阻滞及蛛网膜下隙麻醉时,局麻药的需

求量应降低 30%~50%。同时因孕妇腰椎形状及体型的改变,在麻醉穿刺定位时容易判断失误。

椎间孔容积因静脉的充血、扩张而相对变小,注入硬膜外腔药物的漏出量也相应减少,而且药物易于向头尾两侧扩散,导致麻醉平面过高。同时由于椎旁静脉的充血、扩张,行硬膜外穿刺时容易损伤静脉丛,导致出血及硬膜外腔血肿,置管时也易置入血管。

4. 孕妇妊娠期腰部皮下组织的变化及其对麻醉的影响

妊娠期间由于体内激素的变化、低蛋白血症等因素的影响,孕妇在妊娠晚期腰背部和下肢有可能出现水肿。由于营养状况等因素,很多孕妇腰背部脂肪增厚。这些情况对实施椎管内麻醉腰椎穿刺时会产生一定的影响,腰椎间隙定位会比较困难,需要仔细定位。同时由于皮下脂肪层增厚,普通腰椎穿刺针可能显得偏短,操作起来变得困难,这就需要麻醉医师事先了解孕妇腰部情况,做好相应的准备。

(二) 妊娠激素水平的改变对麻醉的影响

1. 孕激素

孕激素具有镇静作用,对于人类,超大剂量孕激素会导致意识丧失,孕激素的代谢产物也有导致意识丧失的作用。妊娠末期血浆和脑脊液中孕激素水平上升了 10~20 倍,孕产妇麻醉时所需麻醉药物剂量明显低于正常水平,分娩后 3~5 天,麻醉所需麻醉药物剂量恢复至正常水平,可能与此时孕激素水平降低有关。

2. 内啡肽

其代表物为 β -内啡肽及镇痛作用更强的强啡肽,属于内源性阿片肽,是机体抗痛系统的组成部分。内啡肽由垂体分泌,胎盘亦可分泌。妊娠和分娩时,下丘脑腹内侧核、室旁核的前内啡肽原 mRNA 表达发生明显变化。妊娠和分娩过程中疼痛阈值明显增加,可能与孕妇体内内啡肽和强啡肽浓度升高有关。

第二节 分娩机制

妊娠 28 周以后,胎儿及其附属物由母体经产道娩出的过程,称为分娩。妊娠满 37 周至不满 42 周期间分娩称为足月产;妊娠满 28 周至不满 37 周期间分娩称为早产;妊娠满 42 周及以后期间分娩称为过期产。

一、分娩动因

分娩发动的确切原因至今尚不清楚,公认多因素综合作用的结果。

(一) 内分泌控制理论

1. 前列腺素(PG)

子宫平滑肌对 PG 呈高度敏感性。孕妇体内各器官几乎均能合成 PG,PG 进入

血液循环中迅即灭活,因此 PG 只是在合成组织及其附近发挥作用。子宫肌层、子宫内膜及宫颈黏膜均能产生 PG。临产前蜕膜中贮存大量前列腺素前身物质,加之内分泌的变化,PG 合成增多,直接作用于子宫平滑肌细胞受体使子宫收缩。PG 可能是引起宫缩,促使分娩发动的因素。

2. 促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)

人类胎盘分泌大量促肾上腺皮质激素释放激素,其分泌量远远超过下丘脑的分泌量,成为妊娠期母体外周血 CRH 的主要来源。母体血液中的 CRH 水平在妊娠期呈指数升高,进入产程后进一步升高,在分娩期达到高峰。胎盘 CRH 促进子宫收缩从而影响分娩的机制可能有:

(1)CRH 促进胎盘、胎膜和蜕膜细胞前列腺素的释放,加强前列腺素对子宫的收缩作用。前列腺素也促进 CRH 的释放,形成前列腺素和 CRH 之间的反馈促进作用。

(2)CRH 可促进胎盘细胞合成缩宫素和子宫平滑肌表达缩宫素受体,与缩宫素协同收缩子宫。

(3)通过改变孕激素/雌激素的比值影响宫缩:促进胎儿肾上腺合成硫酸脱氢表雄酮,后者进一步被转化为雌激素,使孕激素/雌激素比值下调。

(4)CRH 与子宫肌层中的 CRH 受体结合后,环磷腺苷酸及胞内游离钙离子增加,可直接引起子宫收缩。妊娠晚期,CRH 通过促进促肾上腺皮质激素的释放,导致胎儿肾上腺糖皮质激素或雌激素前体的合成增加,继而胎盘合成雌激素增加,进一步促进催产素、前列腺素、催产素受体及缝隙连接等能引起子宫收缩的物质增加,诱导分娩发动。

3. 肾上腺皮质激素

胎儿肾上腺皮质能分泌大量皮质醇及 C19 类固醇,随着妊娠进展,胎儿生长对氧和营养物质的需求不断增加,胎盘供应相对不足,胎儿腺垂体分泌促肾上腺皮质激素,刺激肾上腺皮质产生大量皮质醇及 C19 类固醇,这些物质经胎儿、胎盘单位合成雌三醇,高浓度的非结合型雌三醇可促使蜕膜内 PGF_{2α} 的合成增加,从而激发子宫收缩。

4. 催产素

近年有学者认为,总催产素/催产素受体系统参与分娩的调节,催产素受体变化的作用要大于催产素的作用。催产素受体随着妊娠周数的增加而增加,在分娩开始时增加明显,催产素与其受体在子宫平滑肌组织中结合性增加,可能与分娩发动有关。妊娠过程中胎先露下降,宫颈受压,通过神经反射刺激丘脑下部,作用于脑垂体后叶,使之释放催产素。PG 亦能通过丘脑下部使垂体后叶释放催产素。催产素释放速度随着产程进展而增加,目前认为催产素对维持产程进展有更重要的意义。

5. 雌激素

雌激素能使子宫肌肉对催产素的敏感性增强,产生规律性宫缩。妊娠期雌激素主要由胎儿、胎盘共同产生。随着妊娠进展,雌激素分泌逐渐增加,孕激素相对减少,

当雌、孕激素比值的改变达到一定程度后,子宫肌肉对催产素的敏感性进一步增加而诱发宫缩。此外,雌激素尚能使子宫肌肉合成 PGF,对分娩发动产生作用。

6.孕激素

有关孕激素在人类分娩的机制中的作用一直不清楚。随着研究的深入,近年有学者提出“功能”孕激素撤退学说。孕激素是通过与靶器官上的受体结合而发挥作用的,人类孕激素受体有 A 型和 B 型(PR2A,PR2B)两种异构体形式,孕激素受体主要存在于妊娠的子宫平滑肌组织和蜕膜组织中,在羊膜、绒毛膜和胎盘上也有少量表达。近年有研究表明妊娠期子宫肌组织和蜕膜组织中的孕激素受体总水平虽在妊娠和分娩期无变化,但两种孕激素受体在子宫组织上表达的数量和分布的变化与孕激素撤退有关。人蜕膜和胎膜组织中 PR2A/PR2B 的比值在分娩发动时明显升高,子宫肌组织和蜕膜组织中 PR2A/PR2B 的比值在分娩发动时明显升高,PR2A/PR2B 比值升高是孕激素撤退学说的基础。孕激素撤退和雌激素激活是分娩必需的。

7.内皮素(ET)

ET 通过自分泌和旁分泌形式,直接在产生 ET 的妊娠子宫组织局部对子宫平滑肌产生明显收缩作用,还能通过刺激妊娠子宫和胎盘单位,使其合成和释放 PG 增多,间接调节宫缩诱发分娩。

(二)神经介质理论

子宫肌层有 α 、 β 肾上腺素能受体。兴奋 α -受体可刺激子宫收缩,兴奋 β -受体可抑制子宫收缩,去甲肾上腺素有兴奋受体作用。乙酰胆碱能使子宫肌细胞膜对 Na^+ 的通透性增加, Na^+ 向细胞内移, K^+ 向细胞外移,加强子宫收缩。这些内源性物质的释放,可能与分娩发动有关。

(三)机械性理论

妊娠末期胎儿生长迅速,子宫腔内压力增加,使子宫壁过度膨胀,子宫肌纤维机械性伸展拉长。胎先露的下降,致使子宫下段及子宫颈受压,通过交感神经反射刺激下丘脑,使神经垂体释放催产素,引起宫缩。过度膨胀的子宫如羊水过多、双胎妊娠等多易发生早产,临床上采用宫颈扩张及胎膜剥离进行引产,也是依据这个理论。但是发现母体血液中缩宫素值增高却是在产程发动之后,故不能认为机械性理论是分娩发动的始发原因。

(四)细胞因子、黏附因子与分娩

近年来研究发现,细胞因子、黏附因子在分娩中起着重要的作用。

细胞因子由子宫组织中的单核细胞和巨噬细胞、子宫内膜细胞、蜕膜组织和胎盘组织细胞产生。在足月妊娠和分娩过程中羊膜和绒毛膜蜕膜细胞可产生六十多种细胞因子,如白细胞介素-21 α (IL-21 α)、白细胞介素-21 β (IL-21 β)、白细胞介素-210(IL-210)、白细胞介素-216(IL-216)、白细胞介素-28(IL-28)、肿瘤坏死因子-2 α (TNF-2 α)等。其中促炎因子 IL-21、IL-26、IL-28 等对子宫收缩性有一定的调节作用,与介导分娩发动有关。IL-21 β 能促进宫颈生成释放胶原酶和弹力蛋白酶,以降解宫颈胶原成分,促宫颈成熟。IL-21 可上调子宫肌细胞的前列腺素

(PGs)合成限速酶前列腺内过氧化物 H 合成酶 22(PGHS-22)的 mRNA 和蛋白的表达,刺激子宫肌细胞的 PGs 的合成,间接通过 PGs 通路促进分娩启动。IL-26 可以自分泌、旁分泌方式作用于花生四烯酸代谢途径的多个环节,促进子宫组织合成前列腺素,在分娩发动最初起着重要作用。IL-28 可诱导中性粒细胞浸润至组织,并降解、脱颗粒,释放弹性蛋白酶、髓过氧化物酶、胶原酶等物质,参与宫颈成熟和分娩发动。已有许多研究表明,在分娩过程中子宫组织、羊膜、蜕膜和绒毛膜组织中促炎因子 IL-21 β 、IL-26、IL-28 等表达水平中等程度升高。同时,这些促炎因子在分娩过程中羊膜、胎膜、宫颈和子宫下段组织中的表达水平随着宫颈的扩张逐渐增加。

抗感染因子 IL-210 可抑制母体细胞免疫和 IL-21、IL-26、IL-28、TNF 的产生,有利于妊娠的维持。在分娩过程中胎盘、羊水和绒毛膜蜕膜表达 IL-210 下降或不增加,且表现出促进促炎细胞因子表达和前列腺素产生的特性,因此抗感染细胞因子的“撤退”或功能转化促进炎症过程可能与分娩有关。

黏附分子是介导细胞与细胞间或细胞与基质相互接触和结合的一类分子,生物学作用主要是介导细胞黏附、参与免疫应答、免疫调节和免疫细胞的识别等。分娩过程中黏附分子表达增加,是宫颈扩张机制中的重要环节。孕晚期宫颈成熟、子宫下段形成和宫颈扩张是分娩的必要条件。过去关于宫颈扩张机制的研究,普遍主张宫颈扩张是子宫收缩、缩复向上牵拉和胎先露压迫的结果。现在的观点认为,宫颈在数小时内从闭合状态迅速扩张至 10cm,不仅是宫颈被动缩复牵拉的结果,还与宫颈组织内酶系统迅速形成和活化、宫颈细胞外基质结构重组有关。在分娩过程中,宫颈基质和子宫下段肌层的中性粒细胞和巨噬细胞数目明显增加,而且中性粒细胞处于降解状态。中性粒细胞和巨噬细胞均含有丰富的蛋白水解酶和胶原酶,这些酶主要参与降解细胞外基质的必需结构蛋白和胶原纤维的溶解,使宫颈易于扩张。宫颈扩张过程类似急性炎症反应过程,在足月分娩过程中,随着宫颈的扩张,中性粒细胞和巨噬细胞在子宫下段肌层浸润明显增多,同时 E2 选择素在子宫下段肌层血管内皮细胞上的表达增加。细胞间黏附分子 2(KICAM-21)、血管细胞黏附分子(VCAM-21)等在宫颈和子宫下段组织中的表达在分娩过程中明显升高。同时随着宫颈的扩张,中性粒细胞在子宫下段组织中浸润、基质金属蛋白酶 28(MMPs28)和 MMPs29 在子宫下段组织中的浓度均明显升高。分娩过程中黏附分子表达增加,是宫颈扩张机制中的重要环节。

总之,有关分娩动因和分娩机制的理论有待进一步的深入研究,彼此之间相互作用的因果关系尚无定论。

二、影响分娩的因素

影响分娩的因素主要有产力、产道、胎儿及精神心理因素。各因素既相互联系,又都有它的特殊性,各因素之间始终存在着的矛盾,如能相互适应,矛盾不断转化统一,分娩则能顺利进行。

(一) 产力

指将胎儿及其附属物从子宫内逼出的力量。包括子宫收缩力、腹壁肌及膈肌收缩力和肛提肌收缩力。

1. 子宫收缩力(简称宫缩)

是临产后的主要产力,能迫使宫颈短缩、子宫颈口扩张,胎先露下降和胎儿、胎盘娩出。宫缩贯穿于分娩全过程,正常宫缩具有以下特点:

(1)节律性:宫缩的节律性是临产的重要标志之一。宫缩是具有节律的阵发性收缩,每次阵缩由弱渐强(进行期),并维持一定时间(极期),随后再由强渐弱(退行期),直到消失进入间歇期。宫缩时子宫壁血管受压,胎盘血液循环暂时受到一定干扰,两次宫缩间歇,子宫肌基本放松,胎盘血液循环恢复。此节律性对胎儿有利。阵缩如此反复出现,直到分娩全过程结束。临产开始时宫缩持续 30 秒,间歇期约 5~6 分钟。随着产程进展,子宫阵缩时间延长,间歇期渐短,当宫口开全之后,子宫收缩持续可达 60 秒,间歇期可短至 1~2 分钟。宫缩强度随产程进展也逐渐增加,宫腔压力于临产初期可升高至 3.3~4.0kPa(25~30mmHg),于第一产程末可增至 5.3~8.0kPa(40~60mmHg),于第二产程期间可达 13.3~20.0kPa(100~150mmHg),而间歇期宫腔压力则为 0.8~1.6kPa(6~12mmHg)。

(2)对称性和极性:正常宫缩起自两侧子宫角部,以微波形式迅速向子宫底中线集中,左右对称,然后以每秒约 2cm 的速度向子宫下段扩散,约 15 秒均匀协调扩展至整个子宫,此为子宫收缩的对称性。子宫收缩力以子宫底部最强最持久,向下则逐渐减弱,子宫底部收缩力几乎是子宫下段的两倍,此为子宫收缩的极性。

(3)缩复作用:子宫平滑肌与其他部位的平滑肌和横纹肌不同。宫体部为收缩段,子宫收缩时,其肌纤维短缩变宽,收缩之后肌纤维虽又重新松弛,但不能完全恢复到原来的长度,经过反复收缩,肌纤维越来越短,这种现象称为缩复作用。随着产程进展,缩复作用使子宫腔内容积逐渐缩小,迫使胎先露下降及子宫颈管逐渐短缩。

2. 腹壁肌及膈肌收缩力

是第二产程时娩出胎儿的重要辅助力量。当宫口开全后,胎先露已下降至阴道。每当宫缩时,胎先露部或前羊水囊压迫骨盆底组织及直肠,反射性地引起排便动作。产妇主动屏气,喉头紧闭向下用力,腹壁肌及膈肌强力收缩使腹内压增高,促使胎儿娩出。腹压在第二产程,特别是第二产程末期配以宫缩时运用最有效,否则不但无益,反易使产妇疲劳、宫颈水肿,致使产程延长。腹壁肌及膈肌收缩力在第三产程还可促使胎盘娩出。

3. 肛提肌收缩力

有协助胎先露部在盆腔内旋转作用。当胎头枕部露于耻骨弓下缘时,还能协助胎头仰伸及娩出。胎儿娩出后,胎盘降至阴道时,肛提肌收缩力也有助于胎盘娩出。

(二) 产道

产道是胎儿娩出的通道,分为骨产道与软产道两部分。

1. 骨产道

指真骨盆,是产道重要组成部分,在分娩过程中变化小。骨产道的大小、形状与分娩关系密切。

(1)骨盆各平面:为便于了解分娩时胎先露部通过骨产道的过程,一般将骨盆分为三个假想平面。

1)骨盆入口平面:为骨盆腔上口,呈横椭圆形。其前方为耻骨联合上缘,两侧为髂耻缘,后方为骶岬上缘。

2)中骨盆平面:是骨盆腔内的最窄平面,呈前后径长的椭圆形。其前方为耻骨联合下缘,两侧为坐骨棘,后方为骶骨下端。

3)骨盆出口平面:为骨盆腔下口,由两个以坐骨结节间径为其共同底线的三角平面组成。前三角的顶为耻骨联合下缘,两侧边为耻骨的降支,后三角的顶为尾骨尖,两侧边为骶骨结节韧带。临床上单纯出口平面狭窄少见,多同时伴有骨盆中平面狭窄。

(2)骨盆轴与骨盆倾斜度:

1)骨盆轴:为连接骨盆各假想平面中点的曲线,又称产道轴。此轴上段向下向后,中段向下,下段向下向前。具有一定屈度,分娩时胎儿即沿此轴娩出,助产时也应按骨盆轴方向协助胎儿娩出。

2)骨盆倾斜度:

妇女直立时,骨盆入口平面与地平面所形成的角度,称骨盆倾斜度。一般为 60° 。若角度过大,常影响胎头衔接和娩出。

2. 软产道

是由子宫下段、子宫颈、阴道及骨盆底软组织构成的弯曲管道。

(1)子宫下段的形成:子宫下段由子宫峡部形成。非孕期时长约1cm的子宫峡部,于孕12周后逐渐扩展成为宫腔的一部分,至孕末期子宫峡部被拉长、变薄,形成子宫下段。临产后宫缩进一步使子宫下段拉长,达7~10cm,构成为软产道的一部分。由于子宫肌纤维的缩复作用,子宫上段的肌层越来越厚,子宫下段被牵拉扩张越来越薄。由于子宫上下段的肌壁厚薄不同,在两者之间的子宫内面有一环状隆起,称生理性缩复环。

(2)子宫颈的变化:

1)子宫颈管消失:临产前的子宫颈管长约2cm,初产妇较经产妇稍长些。临产后的规律宫缩,牵拉子宫颈内口的子宫肌纤维及周围韧带,加之胎先露部支撑前羊水囊呈楔状,致使子宫颈内口的肌纤维向上外扩张,子宫颈管形成漏斗形,此时子宫颈外口改变不大,随后子宫颈管逐渐短缩直至消失,成为子宫下段的一部分。初产妇多是子宫颈管先短缩消失,子宫颈外口后扩张;经产妇多是子宫颈管消失与子宫颈外口扩张同时进行。

2)子宫颈口扩张:临产前,初产妇的子宫颈外口仅容一指尖,经产妇则能容纳一指。临产后,子宫颈口扩张主要是子宫收缩及缩复向上牵引的结果。此外,胎先露部

衔接使宫缩时前羊水不能回流,加之子宫下段的蜕膜发育不良,胎膜容易与该处蜕膜分离而向子宫颈管突出,形成前羊水囊,以协助子宫颈口扩张。胎膜多在子宫颈口近开全时自然破裂,破膜后,胎先露部直接压迫子宫颈,扩张子宫颈口作用进一步加强。随着产程进展,子宫颈口开全(10cm)时,足月妊娠胎头方能通过。

(3)骨盆底、阴道及会阴的变化:前羊水囊及胎先露部先将阴道上部撑开,破膜后胎先露部下降直接压迫骨盆底,使软产道下段形成一个向前弯曲的长筒,前壁短后壁长,阴道外口开向前上方,阴道黏膜皱襞展平使腔道加宽。肛提肌向下及向两侧扩展,肌束分开,肌纤维拉长,使会阴体变薄以利胎儿通过。阴道及骨盆底的结缔组织和肌纤维,妊娠期增生肥大,血管变粗,血运丰富,故临产后会阴可承受一定压力。但分娩时如保护会阴不当,也易造成损伤。

(三)胎儿

胎儿能否顺利通过产道,除产力和产道因素外,还取决于胎儿大小、胎位及有无畸形。

1.胎儿大小

在分娩过程中,胎儿大小是决定分娩难易的重要因素之一。胎儿较大致胎头径线亦大时,或胎儿过熟时颅骨变硬,即使骨盆径线大小正常,但因胎头过大或颅骨较硬不易变形,也可引起相对性骨盆狭窄而造成难产。因为胎头是胎体的最大部位,也是胎儿通过产道最困难的部分。

(1)胎头颅骨:由顶骨、额骨、颞骨各两块及枕骨一块构成。颅骨间缝隙称为颅缝,两颅缝交会处较大空隙称自门。颅缝与囟门均有软组织遮盖,使骨板有一定活动余地,胎头具有一定的可塑性。在临产过程中,通过颅缝的轻微重叠,使头颅变形缩小,有利于胎头的娩出。

(2)胎头径线:主要有四条:

1)双顶径为两顶骨隆突间的距离,妊娠足月时平均长度约为9.3cm。临床上常以B型超声测此值判断胎儿大小。

2)枕额径又称前后径,为鼻根至枕骨隆突的距离,妊娠足月时平均长度约为11.3cm,胎头以此径衔接。

3)枕下前凶径又称小斜径,为前凶中央至枕骨隆突下方的距离,妊娠足月时平均长度约为9.5cm,胎头俯屈后以此径通过产道。

4)枕额径又称大斜径,为额骨下方中央至后凶顶部间的距离,妊娠足月时平均长度约为13.3cm。

2.胎位

枕先露时,胎头先通过产道,较臀先露易娩出,但是需查清矢状缝及前后凶,以使确定胎位。两顶骨之间的顿缝为矢状缝,是确定胎位的重要标志。位于胎头前方由矢状缝在冠状缝及额缝汇合而成的呈菱形的凶门为大凶门或称前凶门;位于胎头后方由矢状缝与人字缝汇合而成的呈三角形的凶门为小凶门或称后凶门。臀先露时,胎臀先娩出,因此,胎头周径小,阴道不能充分扩张,胎头娩出时因头颅无变形机会而

致胎头娩出困难。肩先露时,胎体纵轴与骨盆轴垂直,足月活胎不能通过产道,对母儿威胁极大。

3. 胎儿畸形

胎儿某一部分发育异常,如脑积水、联体儿等,由于胎头或胎体过大,通过产道常发生困难。

(四) 精神心理因素

分娩对于产妇是一种强烈的应激源,分娩应激在孕妇生理和精神心理上都可以引起巨大的应激反应。产妇精神心理因素的差异对机体内部的平衡、分娩过程产生不同的影响。

相当数量的初产妇会听到有关分娩时感受的负面诉说,对分娩时的阵痛产生害怕和恐惧的心理,怕出血、怕发生难产、怕胎儿性别不理想、怕胎儿有畸形、怕有生命危险,产妇常常处于焦虑不安的精神心理状态。而且待产室的陌生和孤独环境,产房频繁叫嚷的噪音更加重了产妇临产时的情绪紧张。产妇的这种情绪改变促使产妇神经内分泌发生变化,交感神经兴奋,释放儿茶酚胺,血压升高、心率加快、呼吸急促、肺内气体交换不足,一方面致使子宫缺氧导致子宫收缩乏力、宫口扩张缓慢、胎先露部下降受阻、产程延长,产妇体力消耗过多,另一方面导致胎儿缺血、缺氧,出现胎儿窘迫等危及胎儿生命。

三、枕先露的分娩机制

分娩机制是指胎儿先露部随骨盆各平面的不同形态,被动进行适应性转动,以其最小径线通过产道的全过程,也就是胎儿、产道、产力矛盾交替转化统一的过程。临床上枕先露占 95.55%~97.55%,又以枕左前位最多见,故以枕左前位的分娩机制为例,加以详细说明。

(一) 衔接

胎头双顶径进入骨盆入口平面,胎头颅骨最低点接近或达到坐骨棘水平,称为衔接(图 1-1)。胎头进入骨盆入口时呈半俯屈状态,以枕额径衔接,由于枕额径大于骨盆入口前后径,胎头矢状缝坐落在骨盆入口右斜径上,胎头枕骨在骨盆左前方。经产妇多在分娩开始后胎头衔接,小部分初产妇可在预产期前 1~2 周内胎头衔接。若初产妇已临产而胎头仍未衔接,应警惕有无头盆不称。

(二) 下降

胎头沿骨盆轴前进的动作,称为下降。下降贯穿在整个分娩过程中,与其他动作相伴随。下降动作呈间歇性,宫缩时胎头下降,间歇时胎头又稍退缩。促使胎头下降的因素有:宫缩时通过羊水传导的压力,由胎体传至胎头;宫缩时子宫底直接压迫胎臀;腹肌收缩使腹压增加;胎体伸直伸长。初产妇胎头下降速度较经产妇慢,系因子宫颈扩张缓慢和软组织阻力大的缘故。临床上观察胎头下降的程度,可作为判断产程进展的重要标志之一。胎头在下降过程中,受骨盆底的阻力发生俯屈、内旋转、仰伸、复位及外旋转等动作。

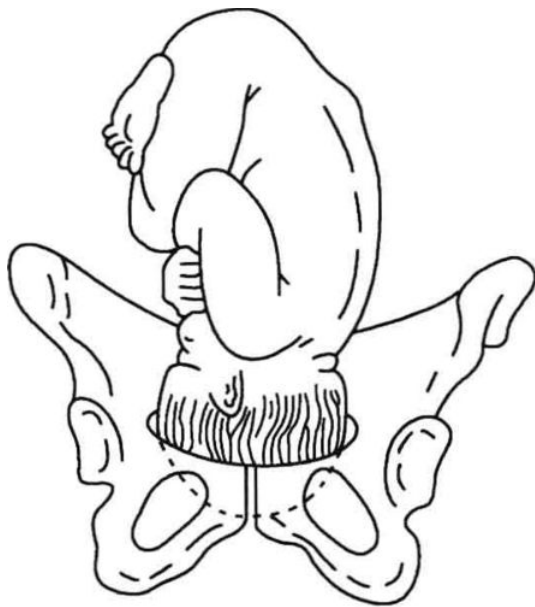


图 1-1 衔接

(三) 俯屈

当胎头以枕额径进入骨盆腔后,继续下降至骨盆底,即骨盆轴弯曲处时,处于半俯屈状态的胎头枕部遇到肛提肌的阻力,借杠杆作用进一步俯屈,使下颏接近胸部,变胎头衔接时的枕额周径(34.8cm)为枕下前囟周径(32.6cm),以适应产道的最小径线,有利于胎头进一步下降。

(四) 内旋转

胎头为适应骨盆纵轴而旋转,使其矢状缝与中骨盆及骨盆出口前后径相一致,称内旋转。胎头于第一产程末完成内旋转动作。内旋转从中骨盆开始至骨盆出口平面完成,使胎头适应中骨盆及骨盆出口前后径大于横径的特点,有利于胎头进一步下降。枕先露时,胎头枕部位置最低,肛提肌收缩将胎儿枕部推向阻力小、部位宽的前方,枕左前位的胎头向前旋转 45° ,胎枕自骨盆左前方向右旋转 45° 至正枕前位,后图转至耻骨弓下方。

(五) 仰伸

胎头完成内旋转后,到达阴道外口时,子宫收缩力、腹肌及膈肌收缩力继续迫使胎头下降,而骨盆肛提肌收缩力又将胎头向前推进,两者合力使胎头沿骨盆轴下段向下前方向转向前,胎头的枕骨下部达到耻骨联合下缘时,以耻骨弓为支点,使胎头逐渐仰伸,胎头的顶、额、鼻、口、颏相继娩出。当胎头仰伸时,胎儿双肩径进入骨盆入口左斜径或横径上。

(六) 复位及外旋转

胎头娩出时,胎儿双肩径沿骨盆入口左斜径下降。胎头娩出后,为使胎头与胎肩恢复成正常关系,枕部向左旋转 45° 时,称为复位。胎肩在盆腔内继续下降,前(右)肩

向前向中线转动 45° 时,胎儿双肩径转成与骨盆出口前后径相一致的方向,枕部需在外继续向左旋转 45° ,以保持胎头与胎肩的垂直关系,称外旋转(图 1-2)。

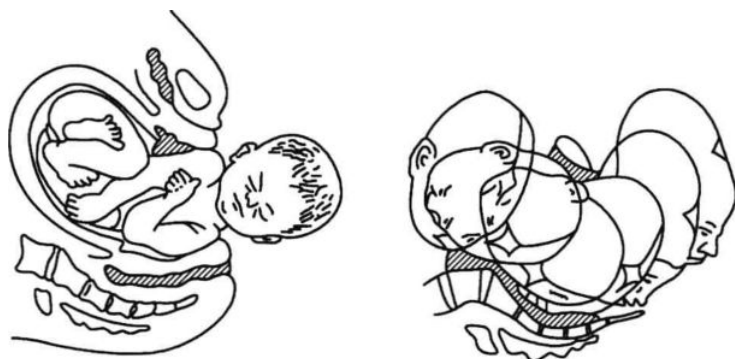


图 1-2 复位及外旋转

(七) 胎儿娩出

胎头完成外旋转后,前肩(右)在耻骨弓下娩出。继之,后肩(左)从会阴道缘娩出。两肩娩出后,胎体及下肢随之顺利娩出。

第三节 麻醉对分娩的影响

吸入麻醉剂氧化亚氮(N_2O ,笑气)几乎不影响子宫收缩,对子宫胎盘循环无明显影响。而氟烷、安氟烷、异氟烷降低子宫张力呈剂量依赖性,这些卤代物会减少宫缩的频率,低浓度(小于 $0.2MAC$)时对经阴分娩的子宫活动、产程和产后出血量影响很小,临床麻醉浓度下也不增加剖宫产时的出血量。新型吸入麻醉剂地氟烷和七氟烷对子宫的影响要比氟烷、安氟烷轻。

低浓度的布比卡因、罗哌卡因或者左旋布比卡因硬膜外腔持续输注可以产生感觉阻滞而不阻滞运动,对宫缩和腹壁肌和膈肌收缩力没有影响,蛛网膜下隙注射小剂量芬太尼、舒芬太尼和哌替啶对产程和分娩结果无影响。