

第一部分 产科学

第一章 病理产科

妊娠剧吐

病因 病理生理 临床表现 诊断及鉴别诊断 治疗 严重并发症 预后

妊娠高血压综合征

病因 病理生理变化 主要脏器病理组织学变化 分类 诊断 妊高征对母婴的影响 治疗

胎膜早破

胎膜早破的原因 对孕产妇和胎儿的影响 临床表现及诊断 处理 预防

早产

定义 几个不同的概念 早产的原因 羊水感染致早产的发病机制和诊断容易发生早产的高危孕妇的判定 早产的诊断 早产的治疗原则 早产的产前处理 早产的产间处理

前置胎盘

病因 分类 临床表现 诊断 鉴别诊断 对母儿的影响 预防 处理

胎盘早期剥离

病因 临床分类 临床表现 诊断与鉴别诊断 并发症 治疗

多胎妊娠

发生率 发生原因 双胞胎的类型 病理生理变化及病理 临床表现 诊断鉴别诊断 多胎妊娠妊娠期并发症及治疗 治疗

过期妊娠

定义 病因 病理 过期妊娠对母儿的危害 临床特点 过期妊娠的诊断过期妊娠的处理 过熟儿预后

第一节 妊娠剧吐

妊娠早期（停经 4~8 周）约 50% 以上孕妇有食欲不振、恶心、呕吐、头晕、倦怠等状况，称为早孕反应。正常情况下，在妊娠 10~12 周后症状开始减轻并逐渐消失。少数孕妇反应严重，恶心和呕吐症状持久，摄食明显减少，出现脱水、酸中毒等体液和电解质代谢紊乱，称为妊娠剧吐，其发生率为 0.35%~0.47%。

一、病因

妊娠剧吐的病因尚不明确，可能与以下因素有关：

1. 精神心理因素 精神过度紧张等精神心理性因素在多数妊娠剧吐孕妇中存在。
2. 神经因素 妊娠早期大脑皮质与皮质下功能失调，使丘脑下部的各种自主神经功能紊乱，从而引起妊娠剧吐。另外，随妊娠期子宫增大，子宫内感受器受到刺激，冲动传导至大脑中枢而引起恶心、呕吐等症状。
3. 内分泌因素 可能与妊娠期人绒毛膜促性腺激素水平升高、暂时性甲状腺功能亢进、肾上腺和垂体功能改变以及孕酮缺乏等有关。

二、病理生理

持续的恶心、呕吐所造成的体液、电解质和胃酸的丢失而导致脱水、血容量降低、血液浓缩、细胞外液容量减少、低钾血症、低钠血症、低氯血症、电解质紊乱及体重下降。营养摄入不足及摄入的营养素自呕吐物中丢失而导致营养不良，发生负氮平衡，以致血浆尿素氮及尿酸升高，由于机体动用脂肪组织供给能量，脂肪氧化不全，其代谢中间产物，如丙酮、乙酰乙酸等增多以及肠道碱性液的丢失，另外，钠离子丢失还可伴随 HCO_3^- 自肾脏丢失，出现代谢性酸中毒。肝脏受累，血浆转氨酶及胆红素升高，严重时发生黄疸。机体严重脱水使血液浓缩及血管通透性增加，加上钠盐丢失，不仅尿量减少而且出现蛋白尿及管型，肾脏继发性损害，肾功能受损。病情继续发展，患者可出现神经系统受累，表现为意识模糊、嗜睡或昏迷等。

三、临床表现

妊娠剧吐在年轻初孕妇中较多见。临床症状为停经 40 日左右发病，逐渐加重，至持续的恶心、呕吐，常伴脱水、电解质紊乱和代谢性酸中毒。患者体重明显减轻，极度疲乏，皮肤苍白、干燥，脱水，脉细弱，体温升高，血压下降，血红蛋白及血细胞比容升高，尿量减少，尿比重增加，并出现酮体。出血倾向增加，可发生骨膜下出血，甚至视网膜出血。严重者肝、肾功能受损，可出现黄疸，血转氨酶、胆红素升高；少尿，血肌酐、尿素氮升高。严重者可出现精神神经症状，如神经衰弱，抑郁，嗜睡或昏迷，多发性神经炎，甚至 Wernicke 脑病。

四、诊断及鉴别诊断

根据病史、临床症状及辅助检查，诊断并不困难。妊娠剧吐的诊断应首先除外肝炎、胆囊炎、胃肠炎、消化性溃疡、葡萄胎等引起的呕吐。对疑有妊娠剧吐的孕妇应予：

1. 尿液检查，检查尿比重、酮体、尿三胆试验及计算尿量。
2. 血液检查，测定血细胞数、血红蛋白、血细胞比容、全血及血浆粘度，以了解有无

血液浓缩。测定二氧化碳结合力或血气分析,以了解血液 pH 值及酸碱平衡情况。

3. 测定血清电解质,肝、肾功能。

4. 必要时可行眼底检查和神经系统检查。

五、治疗

对虽症状严重但代谢方面稳定的患者可门诊治疗。应与适当休息,减轻工作,少食多餐,从饮食中除掉易引起恶心和呕吐的食物,并给予富含维生素及糖类且易于消化的食物。药物治疗可选用维生素 B₆10mg,每日 3 次。维生素 C100mg,每日 3 次。必须注意患者的精神状态,解除思想顾虑,多加鼓励。

重者需住院治疗。有失水或酸中毒者,应先禁食至少 24 小时,静脉输入葡萄糖溶液和葡萄糖盐水,每日至少 2000ml,同时加入氯化钾、维生素 B₆、维生素 C。营养不良者,可予必需氨基酸、脂肪乳等。有代谢性酸中毒者,应予碳酸氢钠或乳酸钠。呕吐停止后,可试进少量流质饮食,以后逐渐增加进食量,调整静脉输液量,但应避免油腻食物。有文献报道用电刺激前庭系统或骶前神经封闭治疗妊娠剧吐收到良好效果。向病人提供必要的精神和心理支持,使病人保持良好的精神状态亦是很重要的。

大部分患者经上述治疗可逐渐痊愈。极少孕妇虽经积极治疗,但病情逐渐加重而需人工流产。人工流产的指征为:①体温 38℃或以上;②脉细弱,不规则,心率大于 120 次/分;③出现黄疸,血液中胆红素 2~4mg/dl;④持续蛋白尿;⑤出现抽搐、谵妄、昏迷等症状。

六、严重并发症

1. 低钾或高钾血症 二者均可引起心跳骤停而危及生命。

2. 剧烈呕吐可引起胃食管连接部的粘膜撕裂和上消化道出血 (Mallory - Weiss 综合征)。

3. Wernicke - Korsakoff 综合征 这是维生素 B₁ 缺乏所致的中枢神经系统疾病,主要表现为眼球震颤、视力障碍、步态和站立姿势受影响,以及遗忘性精神病发生。

七、预后

绝大多数妊娠剧吐患者预后良好,仅有极少数病例因病情严重而需终止妊娠。

(张俊吉 刘俊涛)

第二节 妊娠高血压综合征

妊娠高血压综合征 (pregnancy - induced hypertension syndrome, PIH, 简称妊高征) 是妊娠期特有的疾病。本病多发生于妊娠 20 周以后,临床表现为高血压,水肿,蛋白尿,严重时出现抽搐,昏迷,心肾功能衰竭,甚至发生母婴死亡。与出血,感染一起构成了致命的三联征。据估计,全世界每年因子痫而死亡的妇女大约有 5 万 (Duley, 1992)。Berg 等报道,1987 至 1990 年间美国 1450 例母亲死亡病例中约 18% 源于妊高征的并发症。1988 年我国 25 省市的流行病学调查,约 9.4% 的孕妇发生不同程度的妊高征。

一、病因

虽然经过数十年的广泛研究,迄今为止,其机制仍不清楚。

1. 发病的有关因素 ①精神过度紧张或受刺激致中枢神经功能紊乱时;②环境因素,如寒冷季节或气温变化过大,特别是气压高时;③年龄过大或过小。有报道超过 40 岁的初

产妇发生先兆子痫的危险性比 25~29 岁的初产妇增加 2~3 倍；④种族和基因因素；⑤遗传因素；⑥有慢性高血压，肾炎，糖尿病等病史的孕妇；⑦营养缺陷，如钙缺乏；⑧体形矮胖即体重指数 >0.24 者；⑨子宫张力过高，如羊水过多，双胎等。

2. 病因学说

(1) 免疫学说 妊娠被认为是成功的自然同种异体移植。正常妊娠的维持，有赖于胎母间免疫平衡的建立与稳定。当阻止胎盘上抗体结合抗原位点的信息受损时，妊高征发生的危险性增加。这种情况可见于：为保护肾移植而进行免疫治疗时；第二次妊娠而缺乏前一次妊娠的有效免疫时；胎盘提供的抗原位点相对抗体过多，如多胎妊娠时 (Beer, 1978)。然而，有的学者认为，在有流产历史的每一次分娩的妇女妊高征的发病率只轻度下降。但是，因新配偶而再次妊娠的多产妇先兆子痫的发病率增加又支持了免疫学说。

(2) 基因特质 Cooper 和 Liston 检查了先兆子痫的易感性依赖于单个隐性基因的可能性。他们计算了子痫妇女的女儿预期的第一次妊娠发生先兆子痫的频率，以他们的儿媳相对照。认为单基因假说能很好地解释，但多基因遗传不能排除。

(3) 营养缺陷 钙缺乏在某种程度上与先兆子痫有关，钙补充治疗看起来降低了先兆子痫的危险。有报道，中期妊娠后每日补充 2g 元素钙能明显降低高血压的发病率。但是，也有学者报道，轻度先兆子痫者予每日 2g 元素钙不能预防重度先兆子痫的发生。

(4) 血管活性物质 大量的细胞或血浆血管活性因子可能在妊高征的病因学或病理机制中起了一定的作用。内皮素 (endothelins) 是高效的血管收缩剂，内皮素 -1 是惟一种由人类内皮产生的。血浆内皮素 -1 在血压正常的产妇和初产妇中增加，甚至在先兆子痫妇女中更高 (Clark, 1992; Schiff, 1992)。然而，Otani 等没有观察到血浆内皮素水平升高，Barton 等没有发现先兆子痫妇女尿中内皮素 -1 水平增高。一氧化氮，以前称为血管内皮产生的扩张因子 (EDRF)。它是一种强效血管扩张剂，缺乏或浓度降低可能是妊高征的病因之一。动物体内实验表明，抑制一氧化氮能增加平均动脉压，降低心率，逆转妊娠诱导的对血管加压药的抵抗性。

(5) 内皮损伤 完整的内皮细胞具有抗凝功能，能抑制血管平滑肌对激动剂的反应。内皮细胞受损后激发凝血，并增加对血管收缩药物的敏感性。先兆子痫时内皮活化的证据有：肾小球毛细血管内皮形态特征性改变，毛细血管通透性增加，与内皮细胞活化相关的物质血液浓度增加。先兆子痫妇女与血压正常的妇女相比，其血浆能使培养的内皮细胞产生更多的前列腺素。

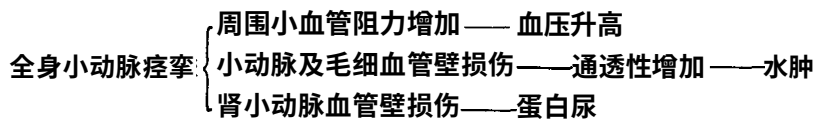
(6) 神经内分泌学说 肾素 - 血管紧张素 - 前列腺素系统的平衡失调可能与本病的发生有一定的关系。近年来，有学者证实妊高征患者血浆内肾素及血管紧张素 A II 含量均较正常孕妇低，特别是重症患者的含量更低。因此，认为妊高征的发病可能与机体对 A II 的敏感性增强有关。

前列腺素 prostaglandin, PG) 与妊高征发病有关，除已确认前列腺素 E_2 (PGE_2) 具有对抗 A II 在血管壁肌纤维的作用而使血管扩张及前列腺素 $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) 具有较强的血管收缩作用外，近年来又发现两种新的前列腺素类似物，前列环素 (prostacycline, PGI_2) 及血栓素 A_2 (thromboxane, TXA_2) 对妊高征的发病可能具有更重要的作用。 PGI_2 具有抑制血小板凝集及增强血管扩张作用； TXA_2 则正相反。正常妊娠时，二者含量随妊娠进展而增加，但处于

平衡状态。妊高征时， PGI_2 明显下降，而 TXA_2 量增高，从而使血管收缩，血压升高并可能引起凝血障碍。有资料表明， PGI_2 的减少先于妊高征临床症状的发生，提示 PGI_2 的减少可能参与妊高征的发生。

二、病理生理变化

全身小动脉痉挛为本病的基本病变。小动脉痉挛，造成宫腔狭窄，周围阻力增大，内皮细胞损伤，通透性增加，体液和蛋白质渗漏，表现为血压上升，蛋白尿，水肿和血液浓缩等。如下图：



三、主要脏器病理组织学变化

1. 脑 脑部小动脉痉挛，引起脑组织缺血，水肿，并可引起点状或局限性斑状出血。若痉挛性收缩时间过长，还可发生微血管内血栓形成和局部脑组织软化。脑电图证明，先兆子痫及子痫患者，病情严重时，常有癫痫样放电的表现。

2. 肾 重症患者肾小球血管壁内皮细胞肿胀，体积增大，血流阻滞。胞浆肿胀，使宫腔狭窄，血管减少，正常的血管结构及完整的毛细血管壁也减少，导致血流减低。肾小球也可有梗死，内皮下有纤维样物质沉积，使肾小球前小动脉极度狭窄。

3. 肝 由于小动脉痉挛，缺氧，肝细胞线粒体内所含的谷丙转氨酶被释放，以致这些患者常有血清谷丙转氨酶升高的表现。肝内小动脉痉挛后继以扩张松弛，血管内突然充血，使静脉窦内压力骤然升高，门静脉周围组织内可能发生出血。

4. 心 外周血管阻力增加，心脏后负荷加重。主要为左心室负荷加重，致使心脏排量降低。失代偿时，则有肺充血，肺水肿。冠状小动脉痉挛可引起心肌缺血，间质水肿及点状出血与坏死，偶可见个别毛细血管内栓塞。

5. 胎盘 正常妊娠时，子宫血管的生理性改变表现在蜕膜与子宫肌层的螺旋小动脉粗大、卷曲以利增加子宫—胎盘的血液供应。妊高征时这种变化仅限于蜕膜层的部分血管分支，而子宫肌层与蜕膜其他部分血管则发生急性动脉粥样硬化，表现为内膜细胞脂肪变和血管壁坏死，血管管腔狭窄，影响母体血液对胎儿的供应，损害胎盘功能，导致胎儿发育迟缓。严重时发生螺旋动脉栓塞，蜕膜坏死出血，导致胎盘早剥。

四、分类

目前国内外尚不统一。国内目前常用分类是参照 1978 年世界卫生组织建议的血压判定标准而修订的。如表 1-1。

未分类：①妊娠水肿：水肿延及大腿部及以上，无高血压及蛋白尿；②妊娠蛋白尿：孕前无蛋白尿，妊娠期蛋白尿 + 及以上，无高血压及水肿；③慢性高血压合并妊娠：血压 $\geq 18.7/12\text{kPa}$ (140/90mmHg)，无蛋白尿及水肿，妊娠前即有高血压史。

近年来，有学者将妊高征分为三类：①仅血压升高；②先兆子痫；③子痫。笔者认为，新的分类过于简化，将轻度妊高征亦归于先兆子痫，临床治疗似有过度之嫌。

五、诊断

根据病史及典型的临床表现，诊断并不困难。但对病情估计及对某些具有相似临床表现

的疾病鉴别，却较困难。必须从病史、好发因素、体检及辅助检查等方面全面分析，方能作出正确诊断。诊断包括病情轻重、分类及有无并发症等，以便制定正确的治疗方案。

表 1-1 妊娠高血压综合征分类

分 类	临床表现
轻度妊高征	血压 $\geq 18.7/12\text{kPa}$ (140/90mmHg)，或较基础血压升高 $4/2\text{kPa}$ (30/15mmHg)，可伴轻度蛋白尿和（或）水肿
中度妊高征	血压超出轻度范围， $< 21.3/14.6\text{kPa}$ (160/110mmHg)，尿蛋白 +，或伴有水肿，无自觉症状
重度妊高征 (先兆子痫及子痫)	先兆子痫：血压 $\geq 21.3/14.6\text{kPa}$ (160/110mmHg)，尿蛋白 ++ ~ ++++，和（或）伴水肿，有头痛等自觉症状子痫：在先兆子痫的基础上有抽搐或昏迷

1. 病史 仔细询问患者孕前及妊娠 20 周前有无高血压、蛋白尿和水肿及抽搐等征象；既往病史中有无原发性高血压、慢性肾炎及糖尿病等；有无高血压及糖尿病家族史。此次妊娠经过，出现异常情况的时间。

2. 主要临床表现

(1) 高血压 若初测血压有升高，需休息 1 小时后再测，方能正确地反映血压情况。血压达到 $18.7/12\text{kPa}$ (140/90mmHg)，或较基础血压升高 $4/2\text{kPa}$ (30/15mmHg)，则应视为达到诊断标准。

(2) 蛋白尿 应取中段尿进行检查，凡 24 小时尿蛋白 $\geq 0.5\text{g}$ 为异常。尿蛋白的出现及量的多少反映肾小动脉痉挛造成肾小管细胞缺氧及其功能受损的程度，应予以重视。

(3) 水肿 踝部及小腿有明显凹陷性水肿，经休息后不缓解，以“+”表示；水肿延及大腿，以“++”表示；“+++”指水肿延及外阴及腹部；“++++”指全身水肿或伴腹水者。妊娠后期水肿，除妊高征外，还可由于下腔静脉受压而致血液回流不畅、营养不良性低蛋白血症以及贫血引起。因此，水肿的轻重并不一定反映病情的严重程度。此外，水肿不明显，但体重 1 周内增加 $\geq 500\text{g}$ 者，应予以重视。

(4) 自觉症状 一经诊断妊高征，应随时注意有无头疼、头晕、眼花、胸闷、恶心及呕吐等自觉症状。这些症状的出现，表示病情的发展已进入先兆子痫阶段，应及时作出相应检查及处理。

(5) 抽搐与昏迷（子痫）子痫典型发作过程为先表现眼球固定，瞳孔放大，瞬即头扭向一侧，牙关紧闭，继而口角及面部肌颤动，数秒后发展为全身及四肢肌强直，双手紧握，双臂屈曲，迅速发生强烈抽动。抽搐时呼吸暂停，面色青紫。持续 1 分钟左右抽搐强度减弱，全身肌松弛，随即深长吸气，发出鼾声而恢复呼吸。抽搐临发作前及抽搐期间，患者神志丧失。抽搐次数少及间隔长者，抽搐后短期即可苏醒；抽搐频繁持续时间长者，往往陷入深昏迷。在抽搐过程中易发生种种创伤，如舌咬伤、摔伤甚至骨折，昏迷中呕吐可造成窒息或吸人性肺炎。

3. 辅助检查

(1) 血液检查 测定血红蛋白、血细胞比容、血浆粘度、全血粘度，以了解血液有无浓

缩；重症患者应测血小板计数、出凝血时间，必要时作 3P 试验，以了解有无凝血功能异常。

(2) 肝、肾功能检查 旨在综合判断肝、肾功能情况。此外，应测定血电解质及二氧化碳结合力，以便及时了解有无电解质紊乱及酸中毒。

(3) 眼底检查 视网膜小动脉可反映体内主要器官的小动脉情况。因此，眼底改变是反映妊高征严重程度的一项重要标志，对估计病情和决定处理均有重要意义。眼底的改变主要为视网膜小动脉痉挛，动静脉管径比例增高，可由正常的 2:3 变为 1:2，甚至 1:4。严重时出现视网膜水肿、视网膜剥离，或有棉絮状渗出及出血，患者可出现视物模糊或突然失明。这些情况产后多可恢复。

(4) 超声检查 了解胎儿及羊水情况、母体有无肝包膜下血肿等。

(5) 其他检查 心电图、超声心动图、胎盘功能、胎儿成熟度检查等，可视病情而定。

六、妊高征对母婴的影响

1. 对母体的影响 妊高征时，最常见的并发症是胎盘早剥、妊高征心脏病并发心力衰竭、凝血功能障碍、脑溢血及肾功能衰竭、产后血液循环障碍等。亦有学者认为部分妊高征孕妇产后转为慢性高血压。

2. 对胎儿的影响 妊高征往往是早产、宫内发育迟缓、宫内死亡、死产、新生儿窒息和死亡的主要原因。

七、治疗

总的治疗目的为：①防止发生子痫；②降低围产儿死亡率；③降低母婴严重并发症的发生。

1. 轻度妊高征 应加强产前检查，密切注意病情变化，防止发展为重症。

(1) 休息 适当减轻工作，保证充分睡眠。

(2) 左侧卧位 左侧卧位可纠正右旋的子宫，减轻下腔静脉受压，增加回心血量，改善肾血流量增加尿量，并有利于维持正常的子宫胎盘血液循环。

(3) 饮食 注意摄入足够的蛋白质、蔬菜，补充铁和钙剂。除非水肿严重，目前不主张严格限盐，以免影响食欲和致低钠血症。

(4) 药物治疗 轻症患者药物治疗并不重要。为保证休息与睡眠，可给安定 2.5mg，每日三次。

2. 中、重度妊高征 应住院治疗。治疗原则：解痉、降压、镇静，合理扩容及利尿，适时终止妊娠。

(1) 解痉药物 硫酸镁有预防和控制子痫发作的作用，适用于先兆子痫和子痫患者。对母亲和胎儿均不产生中枢神经系统的抑制。硫酸镁不是用于控制血压。

用药方法：硫酸镁可采用肌肉注射或静脉给药。肌肉注射：25%硫酸镁 20ml 深部肌肉注射，每 6 小时 1 次。缺点是血中浓度不稳定并有局部疼痛，可加 2% 普鲁卡因 2ml 以减轻疼痛；静脉给药：首次负荷量用 25%硫酸镁 16ml 溶于 5% 葡萄糖 20ml 中，缓慢静脉注入（不少于 5 分钟），继以 25%硫酸镁 60ml 溶于 10%葡萄糖 1000ml 中静脉滴注，滴注速度以每小时 1g 为宜，最快不超过 2g。每日用量 15~20g。但临床工作中发现，每小时 1~2g 的用量似不足，但若加大剂量需有监测血镁浓度的条件。最佳的用药方案应根据病人的具体情况，如：体重、身高、尿量等制定个体化方案。目前，临床上尚无满意的个体化方案。

应用硫酸镁注意事项：硫酸镁过量会使呼吸及心肌收缩功能受到抑制，危及生命。正常孕妇血清镁离子浓度为 $0.75 \sim 1\text{mmol/L}$ ，治疗有效浓度为 $1.7 \sim 3\text{mmol/L}$ ，若高于 3mmol/L 即可发生中毒症状。中毒首先表现为膝反射消失。此时，血镁浓度已达 4mmol/L 随着血镁浓度增加可出现全身肌张力减退及呼吸抑制，当血镁浓度达 5mmol/L 时，可使心脏完全性阻滞，心跳可突然停止。因此，用药前及用药中应注意以下事项：定期检查膝反射，膝反射必须存在；呼吸不少于 16 次/分。因为硫酸镁几乎全部由肾脏排除，当肾功能受损肾脏排泄功能受抑制时，镁离子易蓄积而发生中毒，故尿量每 24 小时应不少于 600ml，每小时不少于 25ml。应用硫酸镁时应备钙剂作为解毒剂。当出现镁中毒时，立即静脉注射 10% 葡萄糖酸钙 10ml。钙离子能与镁离子竞争神经细胞上的受体，从而防止中毒反映进一步加深。

(2) 镇静药

1) 安定 安定具有镇静、抗惊厥、催眠和肌肉松弛等作用。一般口服剂量为 5mg 每日 3 次，或肌注 10mg。

2) 冬眠药物 冬眠药物具有对神经系统广泛的抑制作用，有利于控制子痫抽搐。此外，尚有解痉降血压的作用。但降压过于急剧，使肾脏及子宫胎盘血供不足并有肝损害。现已较少使用，但对重症病人仍可使用。常用冬眠 I 号 $1/3$ 量肌注。

(3) 降压药

1) 肼苯达嗪：(apresoline) 为首选降压药。能阻断 α 受体扩张周围小血管，使外周阻力下降，从而降低血压，并能增加心搏出量、肾脏及子宫胎盘血流量。降压作用快，舒张压下降较明显。副作用：头痛、皮肤潮红、心率加快、恶心等。应用时应检测血压。当血压降至 $140 \sim 150/90 \sim 100\text{mmHg}$ 时，即应减慢滴注速度或停止用药。严格控制舒张压在 90mmHg 以上，以免影响胎盘血供，常用剂量为 $12.5 \sim 25\text{mg}$ 肌注或 $12.5 \sim 25\text{mg}$ 加入 5% 葡萄糖 250 ~ 500ml 内，静脉滴注。

2) 卡托普利 (captopril) 为血管紧张素转换酶抑制剂，阻止 A I 转化为 A II，舒张小动脉，从而达到降压作用。降压效果良好，不影响肾血流，但可降低胎盘灌注，应慎用；剂量为 $25 \sim 50\text{mg}$ 口服，每日 3 次。

3) 甲基多巴 (methyldopa) 可兴奋血管运动中枢的 α 受体，从而抑制外周交感神经，使血压下降。妊娠期使用效果较好。用法： $250 \sim 500\text{mg}$ 口服，每日 3 次；或 $250 \sim 500\text{mg}$ 入 10% 葡萄糖 500ml 内静点，每日 1 次。

4) 钙离子拮抗剂 硝苯地平 (nifedipine) 又名心痛定，抑制钙离子内流，能松弛血管平滑肌，扩张冠状动脉及全身小动脉，降低外周血管阻力，使血压下降。剂量为 10mg 口服，每日 3 次。

(4) 扩容治疗 扩容治疗的指征是血液浓缩。具体指标为：血细胞比容 $> 35\%$ ，尿比重 > 1.020 ，禁忌证：心血管负担过重、肺水肿、全身性水肿、肾功能不全。扩容应在解痉的基础上进行，并严密监测脉搏、呼吸、血压及尿量，防止发生肺水肿和心力衰竭。

(5) 利尿剂 利尿剂的应用，可加重血液浓缩和电解质紊乱，有时甚至加重病情。因此，仅在血液稀释、全身性水肿、心力衰竭、肺水肿、脑水肿时才使用。

(6) 适时终止妊娠 妊娠终止病情即可缓解。因此，适时终止妊娠是极为重要的措施之

1) 终止妊娠的指征 ①重度先兆子痫经积极治疗 24~48 小时不见明显好转,即使胎儿尚不成熟,为了母亲的安全也应终止妊娠;②先兆子痫患者,胎龄已超过 36 周,经治疗好转者;③先兆子痫患者,胎龄不足 36 周,胎盘功能减退,而胎儿成熟度检查提示胎儿已成熟者;④子痫控制后 6~8 小时者。

2) 终止妊娠的方式 ①引产:适用于宫颈条件较成熟者。行人工破膜加催产素静脉滴注,或单用催产素滴注引产。产程中加强监护;缩短第二产程;第三产程注意胎盘胎膜及时完整娩出,防止产后出血;②剖宫产:适用于有产科指征者;宫颈条件不成熟,不能在短期内经阴道分娩者;引产失败者;胎盘功能明显减退或已有胎儿宫内窘迫者;子痫患者经积极治疗病情得以控制 2~4 小时未临产者。

(7) 子痫的治疗

1) 一般治疗

(1) 加强母婴检测,患者应安置在单人暗间室,保持室内空气流通,避免一切声、光刺激。病床应有护栏;粗针头开静脉通路;置尿管;记尿量;准备舌垫、开口器、气管切开器械;专人护理。

(2) 备好硫酸镁,降压及其他解痉药。

(3) 肝肾功能、血尿常规、凝血功能、电解质、血气、心电图检查。

2) 抽搐时的处理 一旦抽搐发作,应尽快控制。药物首选硫酸镁。负荷量 6g 静脉 15~20 分钟推入,可数小时维持治疗量血镁水平,给 6g 负荷量后仍抽搐,可再给 2g 硫酸镁,静脉 3~5 分钟推入。10%~15% 的患者在接受首次负荷量后有第二次抽搐,多数在给另 2g 后不再抽搐。

注意:不要试图去缩短抽搐,尤其是在患者无静脉开放及能熟练做气管插管者在旁时,不要用安定缩短抽搐。在 60 秒内给 > 5mg 的安定可造成呼吸停止或/和心脏骤停;应防止孕妇损伤及误吸,适当给氧,纠正酸中毒;及早发现与处理脑溢血、肺水肿、急性肾功能衰竭。

(刘俊涛)

参 考 文 献

1. Barton JR, Sibai BM, Whybrew WD, et al. Urinary endothelin - 1: Not a useful marker for preeclampsia, Am J Obstet Gynecol, 1993, 168:599.
2. Beer AE. Possible immunologic bases of Preeclampsia/eclampsia. Semin Perinatol, 1978, 2:39.
3. Bucher HC, Guyatt GH, Cook RJ. Effect of calcium supplementation on pregnancy - induced hypertension and preeclampsia; a meta - analysis of randomized controlled trials JAMA, 1996, 10:275(11):1113~7.
4. Clark BA, Ilavorsen L, Sachs B, et al. Plasma endothelin levels in preeclampsia: Elevation and correlation with unc acid levels and renal impairment. Am J Obstet Gynecol, 1992, 166:962.
5. Cooper DW, Liston WA. Genetic control of severe preeclampsia. J Med Genet, 1979, 16:409.
6. Duley L. Maternal mortality associated with hypertensive disorders of pregnancy in Africa, Asia, Latin America and the Caribbean. Br J Obstet Gynecol, 1992, 99:547.
- 7 Lopez - Jaramillo P. Prevention of preeclampsia with calcium supplementation and its relation with the L - arginine: ni-

- trics oxide pathway. Braz J Med Biol Res, 1996, 29(6):73~41.
8. nobunaga T, Tokugawa Y, Hasimoto K, et al. Plasma nitric oxide levels in pregnant patients with preeclampsia and essential hypertension. Gynecol Obstet Invest, 1996, 41(3):189~93.
 9. Otani S, Usuki S, Saitoh T, et al. Comparison of Endothelin-1 concentrations in normal and complicated pregnancies. J Cardiovasc Pharmacol, 1991, 17:s308.
 10. Schuff E, Ben-Baruch G, Peleg E, et al. Immunoreactive circulating endothelin-1 in normal and hypertensive pregnancies. Am J Obstet Gynecol, 1992, 166:624.
 11. 王淑贞主编, 实用妇产科学. 北京:人民卫生出版社, 1987.

第三节 胎膜早破

在临产前绒毛膜及羊膜破裂称为胎膜早破。它是常见的分娩并发症。我国的流行病学研究表明,胎膜早破的发生率为 3.0%~21.9%,是早产及围产儿死亡的常见原因之一。

一、胎膜早破的原因

目前胎膜早破的病因尚不清楚,一般认为胎膜早破的病因与下述因素有关:

1. 感染 妊娠期阴道内的致病菌并非都引起胎膜早破,其感染条件为菌量增加和局部防御能力低下。宫颈粘液中的溶菌酶、局部抗体等抗菌物质是局部防御屏障的首要环节,如其抗菌活性低下,则细菌易感染胎膜。研究表明,细菌感染和细胞因子参与前列腺素的合成,细菌感染后,胎膜变性、坏死、张力低下,各种细胞因子及多形核白细胞产生的溶酶体酶使绒毛膜、羊膜组织破坏,引起胎膜早破。

2. 胎膜异常 正常胎膜的绒毛膜与羊膜之间有一层较疏松的组织,二者之间有错动的余地,以增加胎膜的抗拉力及韧性,当二层膜之间的组织较致密时,可致胎膜早破;支撑组织弹性的成分是胶原蛋白和弹性蛋白,羊膜中缺乏弹性蛋白,其韧性主要由胶原蛋白决定,当构成胎膜的胶原结缔组织缺乏时,胎膜抗拉力下降;存在于人体中的颗粒性弹性蛋白酶和胰蛋白酶能选择性地分解胶原蛋白,使胎膜弹性降低,脆性增加,易发生胎膜早破。

3. 羊膜囊内压力不均或增大 胎位不正及头盆不称、臀位、横位及骨盆狭窄时常因先露部不能与骨盆入口衔接,使羊膜囊内压力不均;羊水过多、双胎、过重的活动等各种原因造成的腹内压升高,可使宫腔内压力长时间或短暂的升高,引起胎膜早破。

4. 宫颈病变 宫颈松弛可使前羊膜囊受长时间牵拉、张力增高,且容易受阴道内病原体的感染,导致羊膜早破,子宫颈的重度裂伤、瘢痕等可使胎膜所受压力及拉力不均,造成胎膜早破。

5. 创伤 腹部受外力撞击或摔倒,阴道检查或性交时,胎膜受外力作用,可发生破裂。

6. 其他 孕妇年龄较大及产次较多,孕妇营养不良时,胎膜也易发生破裂。

二、对孕产妇和胎儿的影响

若无头盆不称及胎位异常,且妊娠已足月,胎膜早破对母体及胎儿一般无不良影响,反而有利于产程的进展。但如果妊娠未达足月时,往往会出现严重的并发症。

1. 对孕产妇的影响

- (1) 感染 子宫内膜有急性炎症,肌层有细胞损伤,病变程度与破膜时间有关。而临床并非都有感染表现。破膜时间越长,感染发生率越高。

(2) 脐带脱垂 胎膜早破时羊水流出的冲力可将脐带滑入阴道内,使脐带脱垂的发生率增高,尤其表现在未足月和胎头浮动的胎膜早破孕妇中,可严重威胁胎儿生命。

(3) 难产 胎膜早破是难产最早出现的一个并发症,因为胎膜早破常有胎位不正或头盆不称。羊水流尽时宫壁紧裹胎体,继发不协调宫缩或阻碍胎头正常机转,使产程延长,手术率增加。

(4) 产后出血 胎膜早破时产后出血的发生率升高。

2. 对胎儿的影响

(1) 早产 是胎膜早破的常见并发症。

(2) 胎儿窘迫 胎膜早破,羊水流,宫缩直接作用于胎儿,压迫脐带,影响胎盘血循环以及胎膜破裂时间较长,出现绒毛膜炎时组织缺氧均可造成胎儿窘迫。

(3) 臀位与围产儿死亡 越是早产,臀位发生率越高,围产儿死亡率亦越高。

(4) 新生儿感染 新生儿肺炎、败血症、硬肿症发生率升高,破膜时间越长,感染机会越大。

三、临床表现及诊断

1. 病史 孕妇可突感液体自阴道流出,并有阵发性或持续性阴道流液,时多时少,无其他不适。

2. 体检 肛查时触不到胎囊,如上推胎头可有羊水流,即可诊断。但对需保守治疗者,应禁肛查和阴道检查,以减少感染机会。

3. 辅助检查 当胎膜破口较小或较高(高位破膜)时,破口被肢体压迫,往往阴道流液较少,且时有时无,肛查时仍有羊膜囊感觉,上推先露也无羊水流增多。不易与尿失禁、宫颈粘液相鉴别,难于诊断时,可作如下特殊检查:

(1) 阴道酸碱度检查 常用 pH 试纸阴道内的酸碱度。胎膜未破时阴道内环境为酸性(pH 值 4.5~5.5),破膜后羊水流入阴道,由于羊水呈碱性(pH 值 7~7.5),试纸变色,但尿液、血液某些消毒液及肥皂水等都呈碱性,所以易造成检查的假阳性。

(2) 阴道窥器或羊膜镜检查 严格消毒下观察,胎膜早破时可见有液体自宫颈口流出或见阴道后穹隆有液池,或配合 pH 试纸检查,其阳性率可达 95%以上。

(3) 羊水内容物检查 吸取后穹隆液体,镜下观察胎膜早破时可找到胎脂、毳毛、胎儿上皮细胞等;液体涂片镜检可见有羊齿植物状结晶,也可见少量十字状透明结晶;苏丹Ⅲ染色可将胎脂滴及羊膜细胞染成桔黄色,5%的尼罗蓝染色可将胎儿上皮细胞染成桔黄色。

(4) 棉球吸羊水法 用消毒纱布将棉球裹成直径约 4cm 左右的球形,置于后穹隆,3 小时后取出,若挤出液体大于 2ml, pH 值 > 7,涂片镜检有羊水结晶。三项均阳性时诊断符合率 100%。

(5) 早孕试条法 用无菌棉拭子从阴道后穹隆蘸取阴道液,将棉拭子全部浸湿后取出,投入盛有 1ml 生理盐水的干净小试管中,用力振荡 1 分钟后,取其混合液。持早孕试条将有标志线。3 分钟后取出平放,若 5 分钟内出现两条明显红色带者为阳性,即为胎膜早破。

(6) 其他 经上述步骤均不能确诊,可行下列检查:如流水数天, B 超检查可以发生羊水平段下降,同时可确定胎龄及胎盘定位; B 超羊水穿刺检查后,注射靛胭脂或美蓝于羊膜腔内,在阴道外 1/3 处放纱布一块,如有蓝色液体污染纱布则可确诊;会阴放置消毒垫,观

察 24 小时变化。

四、处理

1. 绝对卧床休息 取臀高位，抬高床脚 30 度，防止脐带脱垂。放置外阴消毒垫，尽量避免肛诊，以减少感染发生的机会。

2. 注意听胎心音，加强胎心监护 未临产时每 2~4 小时听 1 次，每日试体温及数脉 3 次，注意感染迹象。

3. 破膜 12 小时未临产者 给抗生素预防感染。

4. 妊娠足月破水 24 小时未临产者 静滴催产素引产。

5. 妊娠近足月者 估计胎儿体重，如在 2500g 以上测定胎肺成熟度（羊水泡沫试验或 L/S 试验），如提示胎肺成熟，则处理同足月妊娠。

6. 妊娠未足月者 如孕周 < 35 周，胎肺不成熟处理如下：

(1) 体温正常，积极保胎。

(2) 每日检查白细胞计数及分类 3 天，如正常改为每周查 2 次。

(3) 给予抗生素预防感染，用药 3~4 天后无感染迹象可停药观察。

(4) 如正式临产，宫口已开大 3cm，不应继续保胎。羊水化验胎肺未成熟时，给产妇肌注地塞米松 6mg，2 次/日，共 2 天。

(5) 保胎过程中有感染表现时应及时终止妊娠。在临床上对宫腔内感染的诊断可根据以下几项：①母体体温 $> 38^{\circ}\text{C}$ 或是 37.5°C 持续 12 小时以上；②羊水有味；③下腹部子宫壁压痛；④母体脉率 ≥ 120 次/分，胎心率 ≥ 160 次/分；⑤母体白细胞计数 $\geq 15 \times 10^9/\text{L}$ ，或在有宫缩时 $\geq 18 \times 10^9/\text{L}$ ；⑥母体血中 C 反应蛋白的测定 $\geq 2\text{mg/dl}$ ；⑦血沉 $\geq 50\text{mm}$ ，IgG、IgM 值异常上升；⑧羊水或胎儿血的培养阳性；⑨胎盘组织病理所见炎性反应阳性。

7. 终止妊娠 取决于对感染的控制，对胎儿成熟度的判定，分娩方式则与足月妊娠处理方法相同，原则是经阴道分娩。为了预防早产儿的低氧血症，头颅产伤，颅内出血等发生，早产儿分娩以选择性剖宫产为宜，尤其是臀位早产儿更应首选此种方法。

胎膜早破行剖宫产术时应注意：由于胎膜早破病例绝大多数都存在着绒毛膜羊膜炎，故行剖宫产术时应用碘酒涂宫腔，为避免病原体进入腹腔，术式应选择腹膜外剖宫产术，取胎儿前尽量吸尽羊水以减少羊水栓塞的发生率，另外，胎膜早破多伴有胎位异常或早产，所以子宫壁切口两端斜向上剪成弧形，以利胎头娩出。

由于早产时胎膜早破的发生率明显高于足月产，在处理时要考虑到立即分娩围产儿死亡率高，而保胎治疗又可增加羊膜腔及胎儿感染的危险性，因此其具体处理比较复杂，应予以重视。

妊娠达到或超过 36 周，按足月妊娠处理。

妊娠 33~36 周胎膜早破，应促进胎儿肺成熟，如予以地塞米松，可明显降低新生儿肺透明膜病的发生。

妊娠 28~33 周，若促胎儿肺成熟并等待 16~72 小时，虽然新生儿肺透明膜病的发生率降低，但是围生儿死亡率仍很高。若孕妇要求保胎，而患者又无羊膜腔感染的证据且羊水流出较慢较少、无胎儿宫内窘迫的表现，则可行保守治疗，包括预防感染，促进胎儿生长及胎儿成熟。对于羊水偏少且要求保守治疗的孕妇，可经腹腔穿刺羊膜腔内注入生理盐水或平衡

液，可减轻脐带受压，改善胎儿在宫腔内的环境，有利于胎儿的生长与成熟，但应注意严格无菌操作，防止感染发生。保守治疗过程中，应定期检查胎儿肺成熟度及胎儿的生长情况，若胎儿治疗后无明显增长或有羊膜腔感染可能时应终止妊娠。不足 28 周，估计胎儿体重不足 750g 者应及时终止妊娠。

五、预防

重视产前检查、卫生宣教、指导，对于胎膜早破高危孕妇应积极治疗，如阴道炎，宫颈松弛的孕妇在妊娠中期，行宫颈缝合术。做好孕期保健，注意饮食及维生素 C 的摄入可以增加胎膜的坚韧度。孕期避免重体力劳动，禁止性交，及时纠正异常胎位等。

(樊庆泊)

参 考 文 献

- 《临床产科学》编委会主编，临床产科学，第一版，天津科学技术出版社，1994，222。
樊庆泊，等，国外医学妇产科学分册，1998，25 (6):8。
卓连坤，等，中华妇产科杂志，1999，34 (1):41。
张振均，袁耀萼，胎膜早破，见：王淑贞主编，实用妇产科学，北京：人民卫生出版社，1987，437

第四节 早产

一、定义

妊娠 28 周至不满 37 周之间(196~258 天)终止者，称为早产。此时娩出的新生儿称早产儿。早产占分娩总数的 5%~15%，目前，全世界的早产率正在逐渐降低。早产儿中有 15% 于新生儿期死亡，75% 以上的围生儿死亡与早产有关。

二、几个不同的概念

1. 根据出生时体重不同，新生儿分为：

低体重儿：出生体重 < 2500g 的新生儿。

极低体重儿：出生体重 < 1500g 的新生儿。

超低体重儿：出生体重 < 1000g 的新生儿，又称微小儿。

低体重儿和早产儿一样需要重视，都是新生儿死亡的原因之一，但二者概念不同，且新生儿死亡率和低体重儿发生率成正比。

2. 根据胎龄不同，胎儿/新生儿可分为：早产儿 (< 37 周)、足月产儿 (≥ 37 周 ~ < 42 周) 和过期产儿 (≥ 42 周)。

3. 根据胎儿大小不同，胎儿/新生儿分为：

适于胎龄儿 (AGA) (appropriate - for - gestational age)。

小于胎龄儿 (SGA)：体重在胎龄的第十百分位以下。

大于胎龄儿 (LGA)：体重在胎龄的第九十百分位以上。

因此，早产儿根据胎龄的不同，可能为大于胎龄儿或小于胎龄儿。早产的含义不仅包括不足月出生，而且宫内发育常低于正常状态，即早产儿可伴有宫内发育迟缓。

目前对早产的主要研究目的，一为早产的处理，二为提高早产儿的存活率。此外还包括对过低体重儿、未成熟儿如何提高其生活质量，胎儿的胎龄到多少周可以进行产科的干预等问题。研究表明，出生体重在 1000g 以上的早产儿的生存率可大大提高，但新生儿的存活率主要取决于胎龄和胎儿的成熟度，而不仅仅是出生体重，即过低体重儿如比较成熟也可能存活。

三、早产的原因

1. 母体方面

(1) 内科和外科合并症 如病毒性肝炎、严重贫血、急性肾盂肾炎、慢性肾炎、心脏病、急性阑尾炎、重度营养不良等。

(2) 妇科合并症 如子宫畸形（双角子宫、双子宫、纵隔子宫）、子宫肌瘤、宫颈功能不全等，细菌性阴道病与早产、早产早破膜、绒毛膜和羊膜感染和羊水感染有关。

(3) 产科合并症 如重度妊高征、先兆子痫等以及内、外科合并症，因病情需要，需提前终止妊娠者。

(4) 生活习惯 如吸烟、酗酒、用药史（可卡因）和药物中毒等。

(5) 其他 创伤／手术、年龄过小、身材矮小、职业因素、心理压力、贫困等。

2. 胎儿、胎盘因素

(1) 胎儿异常、双胎、羊水过多、胎膜早破、宫内感染等。

(2) 胎盘功能不全、前置胎盘、胎盘早剥等。

四、羊水感染致早产的发病机制和诊断

一些病原体所致的绒毛膜、羊膜和羊水感染是许多无诱因胎膜早破和／或早产的可能原因。Watts (1992 年) 和 Cox (1996 年) 报告，有 20% 的未破膜而早产者，行羊水穿刺可在羊水中发现致病菌。Gyr (1994 年) 等发现大肠杆菌可以通过绒毛膜和羊膜层，也就是说宫颈处的胎膜并不能完全阻止细菌侵入羊水。20 世纪 80 年代也有报告，羊水中存在内毒素。近 20 年的研究结果表明，细菌的内毒素可进入羊水，刺激蜕膜细胞、单核细胞／巨噬细胞产生细胞因子，包括：白介素 -1 和 6 (IL-1、IL-6)、肿瘤坏死因子 (TNF)；细胞因子刺激花生四烯酸生成，致前列腺素 (PG) E_2 和 $F_{2\alpha}$ 的合成；最终 PG 刺激子宫肌层收缩 (图 1-1)。此外，羊水血小板激活因子 (PAF) 与细胞因子的激活有关，而 PAF 可在胎肺和胎

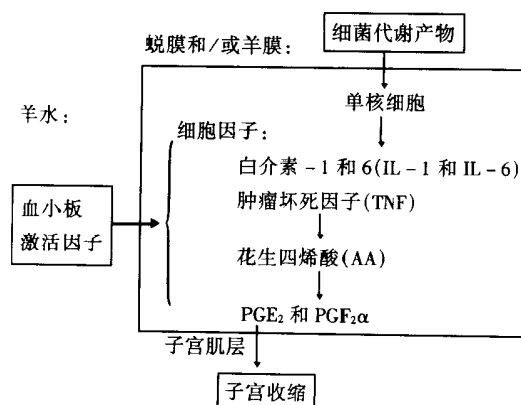


图 1-1 细菌感染致早产的可能机制

肾中产生，因此胎儿本身在细菌感染所致的早产发生中起协同作用，有利于胎儿尽早脱离感染的环境。

羊水穿刺有助于宫内感染的快速诊断，但据报告，并未能够改善妊娠的结局。

Romero (1993 年) 对 120 例早产而未破膜的孕妇进行羊水穿刺。羊水细菌培养结果阳性者提示有羊水感染。在这些孕妇的羊水中，白细胞计数和 IL-6 水平升高，葡萄糖水平降低，革兰染色阳性。革兰染色阴性可除外羊水细菌感染，其特异性为 99%。IL-6 水平升高对诊断羊水细菌感染很敏感，其敏感性为 82%。另有研究认为，超声诊断的羊水过少与绒毛膜羊膜炎有关。

20 世纪 50 年代已发现，未足月的孕妇的破膜处有强烈的炎性反应。80 年代的研究表明，细菌感染可降低胎膜破裂的压力阈值，即微生物侵入胎膜可致胎膜早破和早产。

五、容易发生早产的高危孕妇的判定

人们自 70 年代开始强调对容易发生早产的高危孕妇的早期发现。

1. 高危的评分系统 80 年代，美国部分地区尝试根据一系列与妊娠相关的因素（如社会经济状态、生育史、生活习惯、妊娠合并症等）进行评分，以评定易发生早产的高危孕妇。虽然这一尝试并未成功，但是其中一部分因素与早产还是有关的。

2. 既往早产的病史 既往早产史与本次早产有密切关系。Carr-Hill 和 Hall (1985 年) 对 6072 例苏格兰妇女中习惯性早产的发生率进行统计发现，第一胎为早产者的第二胎早产发生率比第一胎为足月产者增加 3 倍；而第一、二胎均为早产的妇女中有 1/3 第三胎为早产。1995 年，又有研究发现，早产有家族聚集性，即早产的危险可以遗传给下一代。

3. 宫颈扩张 近十余年的研究结果表明，妊娠中期以后的无症状的宫颈扩张是发生早产的危险因素。但是产前对宫颈扩张情况的检查并未能影响妊娠的结局，即未降低早产率；同时，宫颈检查与胎膜早破无关，没有害处。

六、早产的诊断

在宫颈消失和扩张前诊断早产临产是困难的。妊娠 28 周至 37 周前，发生不规则宫缩，以后转为规律宫缩，即宫缩间隔 5~6 分钟，持续 30 秒以上，同时伴有宫颈管缩短至消失以及进行性宫颈扩张，诊断为早产临产。早产的胎膜早破的发生较足月产多。

七、早产的治疗原则

对胎膜未破者，如胎儿存活，无宫内窘迫，应抑制宫缩，尽可能维持妊娠。

对胎膜早破者，如无产兆，无感染征象，应保持外阴清洁，严密观察（有无产兆、感染和宫内窘迫征象），以适当延长孕周。如以临产，应设法提高早产儿的存活率。

八、早产的产前处理

1. 糖皮质激素的应用 已证实在早产者，应用糖皮质激素，可以降低早产儿肺透明膜病的发生率和死亡率。其作用目前认为是增加胎肺的肺表面活性物质、肺的顺应性和最大肺容量。其对胎儿/新生儿的副作用尚未发现；对母体，在近期，有致肺水肿和感染的可能，还未发现远期的副作用。

用法：地塞米松 4~5mg，2~3 次/日 × 3 日，肌注；倍他米松 6~12mg，1 次/日 × 2 日，肌注；地塞米松 10mg，羊膜腔内注入。

2. 卧床休息 左侧卧位为最常用的抑制宫缩的方法，以提高子宫的血流灌注，改善胎

盘功能，增加新生儿的氧供和营养。

3. 镇静剂 仅在孕妇紧张时应用，不能抑制宫缩，可以抑制新生儿呼吸，故临产后禁用。

4. 抑制宫缩的药物

(1) β - 肾上腺素能受体兴奋剂 这类药物通过激动子宫平滑肌中的 β_2 受体，抑制子宫收缩。副作用包括，心率加快、低血压，恶心呕吐、头晕、出汗，血糖升高等。

常用药物：羟苄羟麻黄碱（ritodrine）150mg + 5% GS500ml 静滴，0.15mg ~ 0.35mg/min，宫缩抑制后，至少维持 12 小时；硫酸舒喘灵（salbutamol）2.4 ~ 4.8mg/q4h，口服；间羟舒喘宁/博利康尼（turbutaline）。

(2) 硫酸镁 镁离子拮抗钙离子对子宫收缩的作用，从而抑制宫缩。

用法：25% MgSO₄ 16ml + 5% GS 20ml 静推(慢)，负荷剂量为 4g，→25% MgSO₄ 20 ~ 30ml + 5% GS500ml 静滴，1 ~ 2g/h，→直至宫缩消失。

用药期间观察：呼吸 > 16 次/分，膝腱反射存在，尿量 ≥ 25ml/h。

(3) 前列腺素抑制剂 前列腺素（PG）有刺激子宫收缩和软化宫颈的作用；前列腺素抑制剂，如阿司匹林、消炎痛，可以抑制前列腺素合成酶，减少 PG 的合成和释放，抑制宫缩；其副作用在于可以通过胎盘抑制胎儿 PG 的合成和释放，使胎儿体内的 PG 减少，而有维持胎儿动脉导管开放的作用，PG 缺乏时动脉导管可能过早地关闭，致胎儿血液循环障碍。因为此类药物对胎儿有影响，故已很少应用，必要时仅能短期服用（<1 周）。

九、早产的产间处理

通常，胎儿愈不成熟，在产程中发生的危险愈大。如为臀位或横位已临产，须行剖宫产终止妊娠。在临产后，应对胎心率和孕妇的子宫收缩情况作持续监护，应尽量避免孕妇发生低血压、胎儿的缺氧和酸中毒，以减少新生儿并发症的发生。产程中应吸氧，慎用吗啡、度冷丁等抑制新生儿呼吸中枢的药物。分娩时可作会阴切开以预防早产儿颅内出血的发生。在产程中，如胎心率过快，尤其在早破水者，应警惕有无败血症存在，必要时予抗生素（如氨苄青霉素 2g/6h）直至分娩。

（于 洁 向阳）

第五节 前置胎盘

胎盘附着于子宫下段或覆盖于子宫颈内口处，位置低于胎儿的先露部称为前置胎盘（placenta previa），是孕晚期产前出血的主要原因之一，对于母婴威胁很大。它的发生率为 0.24% ~ 1.8%。

一、病因

目前尚不明确，多数认为与子宫内膜病变有关。其相关因素有双胎，产褥感染，多产，多次人工流产或刮宫，引产以及剖宫产等等。文献报道既往有剖宫产史者发生前置胎盘的危险 6 倍于正常产妇，人工流产使前置胎盘发生率增加 7 ~ 15 倍。这些相关因素可引起子宫内膜炎或子宫内膜损伤，瘢痕使子宫蜕膜血管发育不良。受精卵着床植入时，因底蜕膜血流供应不足而扩大胎盘面积以摄取足够的营养孕育胚胎，胎盘可延伸至子宫下段或覆盖宫颈内

口。可能受精卵的滋养层发育迟缓，抵达子宫腔时和着床的时间不同步而继续下移植入于子宫下段。也可能胎盘面积过大，如多胎妊娠时前置胎盘的发生率高于单胎妊娠，或有副叶胎盘延伸至子宫下段而发生前置胎盘。

二、分类

以胎盘边缘与子宫颈内口的关系分为三种类型：

1. 完全性前置胎盘（complete placenta previa）又称中央性前置胎盘，子宫颈内口全部为胎盘组织所覆盖。
2. 部分性前置胎盘（partial placenta previa）子宫颈内口部分为胎盘组织所覆盖。
3. 边缘性前置胎盘（marginal placenta previa）胎盘组织虽附着子宫下段，但边缘未超越子宫颈内口。

胎盘边缘与子宫颈内口的相互关系随着妊娠逐月增长，子宫颈管的消失和子宫颈口的逐渐扩大而由宫颈向宫体方向移动。关于胎盘的位置上移，文献认为有两个因素，第一，子宫下段的血供薄弱，这样就引起绒毛的不同程度的退化。第二，胎盘附着的子宫部位生长最缓慢，而子宫狭部的生长最迅速。如妊娠 34 周之后 B 超检查胎盘下缘到达或覆盖子宫颈内口，前置胎盘的诊断方可成立，或以急症入院时两者的关系作为诊断各型前置胎盘的标准，以利于制定合理的治疗方案。

三、临床表现

1. 症状 妊娠晚期或临产时，发生无痛性反复阴道出血是前置胎盘的主要症状。个别发生于妊娠中期者，出血乃因前置部分的胎盘不能随妊娠月份的增加或临产后子宫下段逐渐延展、子宫颈管消失和子宫颈口扩张而相应地向子宫方向移动延展，致使前置胎盘的前置部分从附着处剥离，使边缘血管破裂而出血。通常初次出血量不多，等剥离处血管血液凝固，出血暂时自止。偶尔第一次出血量多时，由于子宫下段不断延展，出血可反复发作，出血量渐次加多。无痛性反复出血发作的早晚，次数，血量的多少和前置胎盘的类型密切相关。完全性前置胎盘初次出血比其他类型早，大约在 28 周左右，出血发作频繁，量较多，甚至有时一次大量出血可使病人陷入休克状态，症状表现危重。边缘性前置胎盘初次出血较晚，约在 37 周以后，出血量少，症状表现较轻。部分性前置胎盘初次出血时间和出血量介于两者之间，临产后伴随子宫收缩、子宫下段逐渐向上牵引，出血随之增加。然而边缘性或部分性前置胎盘患者，破膜后胎先露如能迅速下降直接压迫胎盘，出血可以停止。无禁忌的情况下，人工破膜有利于胎先露对胎盘的压迫，起到止血作用。由于反复多次或一次大量出血，产妇可发生贫血，其程度和出血量成正比。完全性前置胎盘一次严重出血可使病人休克，卧于血泊中。胎儿因缺血缺氧发生窘迫以致死亡。

2. 体征 通常病人的情况和出血量的多少有关。出血量不及月经时可视若常人。如大量出血时可有面色苍白，脉搏微弱、加快，血压下降等休克现象。腹部检查子宫大小与闭经月份一致，腹软无压痛。胎先露多高浮，胎位异常如臀位，斜位，横位的发生率也增加。这和前置胎盘占据子宫下段有关。如已临产，检查可发现子宫肌张力正常，宫缩为阵发性，宫缩时出血量增加，间歇时子宫可以完全放松，有时在耻骨联合上缘可听到胎盘的轰鸣杂音。

四、诊断

1. 病史 妊娠晚期突然发生无痛性反复阴道出血，就应首先考虑到前置胎盘，如有超