**目** **录**

○o 48



**第一章** **绪论**



**第二章** **女性生殖系统解剖**

第一节 外生殖器 5

第二节 内生殖器 6

第三节 血管、淋巴及神经 9

第四节 骨盆 11

第五节 骨盆底 13

第六节 邻近器官 14



**第三章** **女性生殖系统生理**

第一节 妇女一生各阶段的生理特点 16

第二节 月经及月经期的临床表现 18

第三节 卵巢功能及周期性变化 18

第四节 子宫内膜及生殖器其他部位的周期性变化 24

第五节 月经周期的调节 26

第六节 其他内分泌腺功能对月经周期的影响 29



**第四章** **妊娠生理**

第一节 受精及受精卵发育、输送与着床 30

第二节 胚胎、胎儿发育特征及胎儿生理特点 31

第三节 胎儿附属物的形成与功能 34

第四节 妊娠期母体的变化 37



**第五章** **妊娠诊断**

第一节 早期妊娠的诊断 43

第二节 中、晚期妊娠的诊断 44

第三节 胎姿势、胎产式、胎先露、胎方位 45

○。 1

。 5

○。 16

○。 30

o43



**第六章** **产前检查与孕期保健**

第一节 产前检查 48

**18** 目 录

**第二节** **评估胎儿健康的技术** 53

**第三节** **孕期营养和体重管理** 57

**第四节** **产科合理用药** **59**

**第五节** **孕期常见症状及其处理** 60

**第七章** **遗传咨询、产前筛查、产前诊断与胎儿手术**

**遗传咨询**

**第一节** **第二节** **第三节** **第四节**

62

64

66

68

**产前筛查**

**产前诊断**

**胎儿手术**



**第八章** **妊娠并发症**

**第一节** **自然流产** 70

**第二节** **异位妊娠** 74

[附1]子宫残角妊娠 80

80

[附2]剖宫产瘢痕部位妊娠

**第三节** **妊娠剧吐** 81

**第四节** **妊娠期高血压疾病** 83

[附] HELLP综合征 90

**第五节** **妊娠期肝内胆汁淤积症**

92

**第六节** **妊娠期急性脂肪肝** 94

第七节 早产 95

**第八节** **过期妊娠** 98

**第九章** **妊娠合并内外科疾病**

**第一节** **心脏病** **100**

**第二节** **糖尿病** **105**

**第三节** **病毒性肝炎** **110**

**第四节** **TORCH** **综合征** **114**

第五节 性传播疾病 116

第六节 血液系统疾病 123

第七节 甲状腺疾病 127

第八节 急性阑尾炎 129

**第九节** **急性胰腺炎** 131



**第十章** **胎儿异常与多胎妊娠**

第一节 出生缺陷 133

**第二节** **胎儿生长受限** 135

◎o 62

○。 70

◎o 100

○。 133

目 录 19

○。 **147**

○。 179

**第三节** **巨大胎儿** 137

第四节 胎儿窘迫 138

**第五节** **死胎** **140**

**第六节** **多胎妊娠** 141



**第十一章** **胎儿附属物异常**

第一节 前置胎盘 147

**第二节** **胎盘早剥** **150**

第三节 胎盘植入 153

第四节 胎膜早破 154

第五节 羊水量异常 156

**第六节** **脐带异常** 159

**第** **十二** **章** **正** **常** **分** **娩**

○。 162

|  |  |
| --- | --- |
| **第一节** **分娩动因** 162 |  |
| **第二节** **决定分娩的因素** 163 |  |
| **第三节** **枕先露的分娩机制** 168 |  |
| **第四节** **先兆临产、临产与产程** 170 |  |
| **第五节** **产程处理与分娩** 171 |  |
| [附]剖宫产术后再次妊娠阴道分娩 | 177 |
| **第六节** **分娩镇痛** 177 |  |



**第十三章** **异常分娩**

**第一节** **概论** 179

**第二节** **产力异常** 181

**第三节** **产道异常** 184

**第四节** **胎位异常** 190

**第五节** **肩难产** 202



**第十四章** **分娩并发症**

|  |  |
| --- | --- |
| **第一节** **产后出血** | 204 |
| **第二节** **羊水栓塞** | 209 |
| **第三节** **子宫破裂** | 212 |

**第十五章** **产褥期与产褥期疾病**

**第一节** **正常产褥** 214

**第二节** **母乳喂养** 218

○。 204

○。 214

20 目 录

**第三节** **产褥感染** **219**

**第四节** **晚期产后出血** 221

**第五节** **产褥期抑郁症** 223

**第十六章** **妇科病史及检查**

|  |  |
| --- | --- |
| 第一节 妇科病史 225 |  |
| 第二节 体格检查 226 |  |
| **第三节** **妇科疾病常见症状的鉴别要点** | 229 |

**第十七章** **外阴色素减退性疾病**

**第一节** **外阴慢性单纯性苔藓** 234

第二节 外阴硬化性苔藓 235

**第三节** **其他外阴色素减退性疾病** 236

**第十八章** **外阴及阴道炎症**

第一节 **阴道微生态** 238

**第二节** **非特异性外阴炎** 239

第三**节** **前庭大腺炎症** **2**39

**第四节** **滴虫阴道炎** **240**

**第五节** **外阴阴道假丝酵母菌病** 241

第**六节** **细菌性阴道病** **24**3

第**七节** **萎缩性阴道炎** **24**5

第八节 婴幼儿外阴阴道炎 245

**第十九章** **子宫颈炎症**

第一节 急性子宫颈炎 247

第二节 慢性子宫颈炎 248

**第二十章** **盆腔炎性疾病及生殖器结核**

第一节 盆腔炎性疾病 251

第二节 生殖器结核 258



**第二十一章** **子宫内膜异位症与子宫腺肌病**

**第一节** **子宫内膜异位症** 261

**第二节** **子宫腺肌病** **268**

○。 225

○ · 234

o 238

○。 247

。 251

◎o 261

目 录 21

**第二十二章** **女性生殖器发育异常** ○。 **270**

|  |  |
| --- | --- |
| 第一节 女性生殖器的发生 270 |  |
| 第二节 常见的女性生殖器发育异常 | 271 |
| 第三节 女性性发育异常 275 |  |

**第二十三章** **盆底功能障碍性及生殖器损伤疾病** ○。 278

|  |  |
| --- | --- |
| 第一节 女性盆底组织解剖及功能 | 278 |
| 第二节 盆腔器官脱垂 279 |  |
| 第三节 压力性尿失禁 284 |  |
| 第四节 生殖道瘘 286 |  |

**第二十四章** **外阴肿瘤** ○。 290

第一节 外阴良性肿瘤 290

第二节 外阴鳞状上皮内病变 290

第三节 外阴恶性肿瘤 292

**第二十五章** **子宫颈肿瘤** ◎ · 295

第一节 子宫颈鳞状上皮内病变 295

第二节 子宫颈癌 298

**第二十六章** **子宫肿瘤** · 303

第一节 子宫肌瘤 303

第二节 子宫内膜癌 306

第三节 子宫肉瘤 310

**第二十七章** **卵巢肿瘤、输卵管肿瘤及原发性腹膜癌** ○。 313

第一节 卵巢肿瘤概论 313

第二节 卵巢上皮性肿瘤 317

第三节 卵巢非上皮性肿瘤 320

第四节 卵巢转移性肿瘤 322

**第二十八章** **妊娠滋养细胞疾病** ○。 324

第一节 葡萄胎 324

**第二节** **妊娠滋养细胞肿瘤** 328

**第三节** **胎盘部位滋养细胞肿瘤** 332

**22** 目 录



**第二十九章** **生殖内分泌疾病**

**第一节** **异常子宫出血** **333**

**[附]子宫内膜息肉** **340**

第二**节** **闭经** **3**41

**第三节** **多囊卵巢综合征** 348

第四节 痛 经 351

**第五节** **经前期综合征** 352

第六节 **绝经综合征** 353

第七节 高催乳素血症 356

**第八节** **早发性卵巢功能不全** 357



**第三十章** **不孕症与辅助生殖技术**

第一节 不孕症 361

第二节 辅助生殖技术 364



**第三十一章** **计划生育**

○。333

○。 361

· 366

第一节 避孕 366

**第二节** **计划生育相关的输卵管手术** 373

第三节 避孕失败的补救措施 374

**第四节** **避孕节育措施的选择** 376

**第三十二章** **性及女性性功能障碍** o **378**

第一节 性欲、性行为及其影响因素 378

第二节 女性性反应和性反应周期 379

第三节 女性性反应的神经内分泌调节 380

第四节 女性性功能障碍 381

第五节 女性性卫生和性健康教育 383

**第三十三章** **妇女保健** o **385**

第一节 妇女保健的意义与组织机构 385

第二节 妇女保健工作的任务 386

第三节 妇女保健统计指标、孕产妇死亡与危重症评审制度 390

**第三十四章** **妇产科常用特殊检查** ○。392

第一节 产前筛查和产前诊断常用的检查方法 392

第二节 羊水检查 396

目 录 **23**

**第三节** **生殖道脱落细胞学检查** 397

**第四节** **子宫颈脱落细胞** **HPV** **检测** 402

**第五节** **妇科肿瘤标志物检查与相关基因检测** 403

**第六节** **女性生殖器活组织检查** **408**

**第七节** **女性内分泌激素测定** **412**

第八**节** **输卵管通畅检查** **4**19

第九**节** **常用穿刺检查** 422

**第十节** **产科影像检查** 425

**第十一节** **妇科影像检查** **428**

**第三十五章** **妇产科内镜** ●。 **433**

|  |  |
| --- | --- |
| 第一节 胎儿镜 | 433 |
| 第二节 阴道镜 | 434 |
| 第三节 宫腔镜 | 435 |
| 第四节 腹腔镜 | 437 |

**附录** ○。440

**附录1** **妇产科常用的实验室检查项目参考值** 440

**附录2** **药物名称对照** **449**

**推荐阅读与网站** ● · 472

**英中文名词对照索引** ◎ · **474**



**本书测试卷**





**第一章** **绪** **论**



妇产科学是临床医学的重要组成部分。在漫长的医学发展史中，临床医学各学科的分工日趋明 确，妇产科学也随之演变为一门独立的学科。对医学生而言，妇产科学是与内科学、外科学和儿科学 并列的四大临床必修课程和主干课程之一。

**一、妇产科学的范畴**

妇产科学(obstetrics and gynecology)是专门研究女性生殖系统生理、病理变化以及生育调控的一 门临床医学学科，由产科学(obstetrics)和妇科学(gynecology)组成。

产科学是一门研究女性在妊娠期、分娩期及产褥期全过程中孕产妇、胚胎及胎儿所发生的生理和 病理变化，并对病理改变进行预防、诊断和处理的临床医学学科。产科学通常包括产科学基础、生理 产科学、病理产科学和胎儿医学。围产医学(perinatology)是一门交叉学科，专门研究围产期孕妇、胎 儿及早期新生儿的监护及其病理改变的预防、诊断和处理。母胎医学(maternal fetal medicine)概念的 出现，使产科学从以母体为中心的理论体系转向母胎统一管理的理论体系。

妇科学是一门研究女性非妊娠期生殖系统生理和病理改变，并对病理改变进行预防、诊断和处理 的临床医学学科。妇科学通常包括妇科学基础、女性生殖器炎症、女性生殖器损伤和发育异常、女性 生殖器肿瘤、女性生殖内分泌异常及其他特有疾病。

计划生育学(family planning)在我国是一门独立的亚学科。女性计划生育主要研究生育的调控， 包括生育时期的选择、生育数量和间隔的控制及非意愿妊娠的预防和处理等。

**二、妇产科学的起源与发展**

虽然医学形成于某一历史时期，但疾病与人类同样古老，甚至先于人类。考古学家已在旧石器时 期(250万年前— 1万年前)的人类股骨上发现长有骨瘤，并在古埃及(约公元前3000— 公元前300 年)的木乃伊中找到血吸虫病的证据。古代人类对疾病的认识归之于超自然的鬼神，祈祷、巫术及各 种魔法于是成为原始的医疗行为，其中颅骨环钻术即是当时盛行的手术之一。

出现于古埃及的“纸草书”是现存最早的医学文档，其中写于公元前1825年的《Kahun 妇科纸草 书》被认为是第一部妇产科学专著。约公元前500年，古希腊人开始认识到疾病源于自然原因，Hip- pocrates(公元前460—公元前337年)创立的“体液论”将人的疾病归因于体内血液、黏液、胆汁和水四 种体液平衡失调，当时的《希氏文集》已涉及妇产科学内容。 Herophilus于公元前4世纪第一次对人类 女性生殖器作了描述。以Galen(129—210 年)为代表的古罗马医学家对医学发展贡献巨大，其中Sor- anus(公元98—138年)撰写的《论妇女病》对月经、避孕、分娩、婴儿护理等作了详细论述，被誉为妇产 科学的创始人。虽然中世纪(约5— 15世纪)期间欧洲医学发展缓慢，但出现了专职助产士。

文艺复兴时期(约14世纪末— 18世纪)的解剖学获得了巨大发展，1543年著名的《人体的构造》 问世。意大利解剖学家Fallopio首次发现了输卵管并完整描述了女性内生殖器，输卵管因此命名并沿 用至今。解剖学的发展推动了产科技术的进步，16世纪法国外科医师Paré发明了转胎位术。1609年 法国助产士Bourgcois出版了最早的助产术专著。大约于17世纪英国Chamberlen家族发明了产钳， 但由于对其严格保密，直至18世纪初才被公开并普遍使用，产钳的应用极大地降低了孕产妇和新生 儿死亡率。英国产科医师Smwllie在1752— 1764年发表了《论助产学理论与实践》,对分娩各过程进

2



第一章绪 论

行了充分的解说。1774年英国产科医师Hunter出版了《图解人体妊娠子宫解剖》,描述了胎儿发育的 各个阶段。至此， 一门独立的产科学已基本形成。剖宫产(Caesarean section)的起源带有神话色彩，相 传古罗马凯撒大帝是经剖宫产出生，但可信度很低。由于古罗马的法典规定孕妇死亡后必须和胎儿 分葬，剖宫产术最初被用于从死亡母亲体内取出胎儿，但相信剖宫产术应该是在19世纪麻醉及外科 技术发展之后才真正应用于临床。

妇科学与外科学同步发展。1801年阴道窥器问世，使妇科检查发生了重大变化。人类历史上第 一个腹部手术是由美国外科医师McDowell于1809年完成的巨大卵巢囊肿切除。第一例经阴道子宫 切除术完成于1813年。在19世纪麻醉引入临床之前，外科手术仅限于四肢和体表。1846年美国医 师 Morton应用乙醚麻醉首次成功切除了腹部肿瘤，从此开启了腹部外科的历史。虽然英国医师Clay 于1843年首创经腹子宫切除术，但两位患者均死于手术。直至1853年才由英国医师Burnham完成 了第一例成功的经腹子宫切除术。1878年开始采用手术治疗子宫颈癌，1898年奥地利医师Wertheim 首创了广泛性子宫切除术，该手术虽然几经改进，但基本术式沿用至今。1957年，华裔美国医师李敏 求成功应用甲氨蝶呤治愈线癌，开创了实体瘤化疗的先河。1960年口服避孕药首次在美国批准上 市，很少有药物像口服避孕药那样产生如此巨大影响，因为它通过控制生育改变了妇女的生活，使妇 女解放成为可能。20世纪的医学发展突飞猛进，腹腔镜技术经过40余年的研究于40年代应用于临 床，从而使腹部手术发生了巨大改变。1967年第一部腹腔镜手术专著出版，使得这一新技术在世界 广泛传播，迄今绝大多数妇科手术均能在腹腔镜下完成。1978年英国医师Edwards等采用体外受精 和胚胎移植的方法诞生了第一例“试管婴儿”,人类辅助生殖技术因此发生了革命性的变化，并推动 了生殖科学的进步。20世纪80—90年代，以德国学者Hausen为代表的科学家确立了人乳头瘤病毒 与子宫颈癌之间的因果关系，使子宫颈癌成为第一个病因明确的恶性肿瘤。2006年人类第一个肿瘤 疫苗(HPV 疫苗)问世。

19世纪上叶，西医开始传入我国，多家西医院在我国沿海城市相继开设。与此同时，西医教学也 在我国各地相继出现，1929年杨崇瑞在北京创办了第一家西医助产学校和产院“北京国立第一助产 学校和附属产院”,开始了中国人自己创办西医妇产科学校和医院的先河。西医院的开设，推动了我 国妇产科学的发展，1877年和1892在中国分别完成了第一例子宫肿瘤手术和剖宫产术。但长期以 来，我国的妇产科学和妇女保健事业一直处于落后状态，直至新中国成立后才开始迈入快速发展的新 纪元。20世纪50年代的大规模子宫颈癌普查普治和“两病”(子宫脱垂和尿瘘)防治，极大地提高了 我国妇女的健康水平。在以林巧稚为代表的广大妇产科工作者的长期努力下，我国妇产科学发展迅 猛。产科方面，通过对妊娠期高血压疾病等多种妊娠并发症和合并症的研究不断深入，催产、引产及 剖宫产技术的不断改进，产前、产时各种胎儿监测技术应用普及，以及围产保健制度的建立，大大提高 了产科质量，我国孕产妇死亡率和围产儿死亡率已迈入了世界中等以上发达国家水平。妇科方面，对 子宫内膜异位症等各种妇科疾病的基础与临床研究水平持续提升，腹腔镜和宫腔镜等各种微创手术 发展迅速，形成了我国自己的诊治特色。妇科恶性肿瘤的研究是我国妇科领域最富成果的工作之一， 对妇科肿瘤发病与进展机制研究的深入及手术、化疗、放疗等治疗策略的不断完善，使卵巢癌等妇科 肿瘤的生存率达世界先进水平。随着子宫颈癌筛查的不断普及，防控“关口”大幅前移。宋鸿钊等在 20世纪50年代开始对妊娠滋养细胞肿瘤的系列研究引领了世界潮流，他所制定的临床分期在20世 纪60年代被世界卫生组织(WHO) 采纳，其基本框架仍被国际妇产科联盟(FICO) 沿用至今。1988年 大陆首例“试管婴儿”诞生，我国辅助生殖技术从此进入了世界先进行列。计划生育方面，1963年第 一批国产口服避孕药研制成功，距世界上第一个口服避孕药的上市仅3年。多项大规模前瞻性多中 心临床试验推动了各种新型国产避孕药和宫内节育器的研发及应用，使我国在这一领域长期居世界 先进水平。

传统的中医是世界上最古老的医学形式之一。考古学证实，新石器时代(18000年前—5000年 前)的“砭石”是迄今发现最古老的医疗工具之一。在甲骨文(公元前14—公元前11世纪)中已记载



第 一 章绪 论 3

有20余种病名，其中包括“疾育”(产科名)等。中医学理论最初形成于战国至三国时期(公元前 475—公元265年),《黄帝内经》和《神农本草经》分别是我国最早的医学典籍和药物专著。“阴阳”学 说源于《易经》,后与“五行”学说一起成为中医学的基本理论体系。东汉末年(约150—219年)张仲 景所著的《伤寒杂病论》和《金匮要略》正式确立了辨证论治的原则，为后世临证医学的发展奠定了基 础。自西晋(265年)以后，临证各科获得了全面发展。中医最早的产科专著《经效产宝》成书于582 年，论述了产科各种病症及处理方法。成书于隋朝的《诸病源候论》中有专门论述妇产科疾病的分 卷。宋元时期出现了独立的产科医师和产科专著，1098年杨子建所著的《十产论》详细叙述了各种难 产及助产方法，书中所记载的转胎位术早于西方近半个世纪。妇科方面，《妇科百问》和《妇人大全良 方》等都代表了当时的最高成就。明清时期(1593年)中药学巨著《本草纲目》问世和“辨证论治”术 语正式出现，中医妇产科理论更为系统化、条理化。出书于1620年的《济阴纲目》已将妇产科按经、 带、胎、产、杂诸病的纲目分列。在19世纪初西医传入中国前，中医学一直独立发展，为中华民族的繁 衍生息作出了巨大贡献。

**三、妇产科学的未来与展望**

20世纪末叶自然科学尤其生物学的快速进步，将给未来医学带来美好的前景。在细胞层面， 1997年利用成年绵羊乳腺细胞克隆羊获得成功。1998年培养出了全能胚胎干细胞，2007年又利用体 细胞重编程技术将成熟细胞成功诱导为多能干细胞(iPSCs),为人类干细胞治疗开启了希望之门。自 噬(autophagy)作为一种新发现的细胞死亡形式，可帮助人们理解多种生理现象和疾病转归，更为一些 疾病治疗开启新的途径。在分子层面，2001年美、中、英、日、德、法多国科学家联合宣布人类基因组 图谱完成。之后，蛋白组学等多种组学和冷冻电子显微镜技术相继问世，生物大分子结构与工作机制 的解析将对破解疾病的分子机制和药物研发产生决定性影响，医学由此进入后基因时代。疾病分型 将由传统的临床病理分型转向分子分型，分子靶向治疗和生物治疗将成为疾病治疗的重要手段，分子 标记物测定和分子成像技术也让疾病诊断变得更为准确，最终实现“精准医学”。医学工程的进步也 将开创手术的新时代，机器人手术将打开更多的手术“禁区”,将精确与微创推向更高的境界。人工 智能引入医学将引起疾病的诊疗决策发生革命性的变化。互联网、大数据、云计算在医疗领域的应 用，将在一个前所未有的空间把现有的疾病诊疗模式推向全过程健康管理模式。医学终将迈入“4P” 时代，即个体化(personalized)、预测性(predictive)、预防性(preventive)及参与性(participative),从 而 实现从单纯疾病诊疗的“疾病医学”到集疾病防治和健康维护于一体的“健康医学”的转变。

现代医学和生物技术的进步也将同样改变未来妇产科疾病的诊治理念和模式。胎儿医学将发展 为独立的学科，功能基因组学的应用可使许多遗传性疾病的发病风险得以精准评估，产前诊断及胎儿 手术等各种胎儿干预技术将把出生缺陷降低到最低限度。功能基因组学也将彻底揭示妊娠期高血压 疾病、子宫内膜异位症、卵巢癌等长期困惑人类的妇产科疾病的发病之谜。各种新一代的妇科肿瘤疫 苗将会问世。再生医学将使女性生殖器结构和功能重建成为可能。众多新兴技术引入妇产科疾病的 防治，使妇产科领域能够真正实现疾病预防和健康维护。

**四、妇产科学课程的特点与学习要点**

妇产科学隶属于临床医学，但有其自身特点。首先，妇产科学虽然主要涉及女性生殖系统，但与 整体密不可分。譬如，正常月经来潮和排卵有赖于大脑皮质和下丘脑-腺垂体-卵巢轴等一系列神经 内分泌调节，其中任何一个环节异常均可导致月经异常或不孕。反之，女性生殖器发生变化也可使其 他器官或系统发生变化，例如妊娠对循环系统、呼吸系统等的影响，绝经对骨代谢和心血管疾病等发 病风险的影响。第二，妇产科学虽然分为产科学和妇科学，但两者有共同的基础即女性生殖系统，许 多产科疾病和妇科疾病互为因果，譬如分娩所致的骨盆底软组织损伤可导致生殖器脱垂的发生，反之 输卵管炎症可引起输卵管妊娠、不孕等，卵巢肿瘤和子宫肌瘤可能造成妊娠与分娩的不良结局。第

4 第一章 绪 论

三，妇产科学是临床医学，但也涉及预防医学。本教材除专有“妇女保健”一章外，遗传咨询、产前筛 查、子宫颈癌筛查等均为预防医学内容，也是教材的重要组成部分。正确认识妇产科学课程的特点， 对全面掌握妇产科学理论与实践极为重要。

学习妇产科学课程通常分为两个阶段，即理论学习阶段和临床实习阶段。 一定要认识到理论是 基础，要认真学习、扎实掌握妇产科学的基础理论和基础知识，为临床实践打下基础。妇产科学是一 门实践性很强的学科，所以只有通过临床实习阶段才能培养正确的临床思维方法，初步逐步掌握各种 诊断方法和治疗措施。此外，还应该深刻地认识到，必须具备高尚的医德医风和良好的人文素养，才 能充分发挥已掌握的医疗技术，更好地为患者服务。因此，在学习妇产科学的过程中，学生必须充分 认清理论学习和临床实习两个阶段学习的重要性，牢固树立“以患者为中心”的服务理念，在不断理 论学习和反复临床实践中，逐步把自己培养成为一名“服务好、质量好、医德好、群众满意”的合格 医师。

(谢 幸)





**第二章** **女性生殖系统解剖**



女性生殖系统(female reproductive system)包括内、外生殖器及其相关组织。骨盆与分娩关系密 切，故一并叙述。

**第一节** **外** **生** **殖** **器**

● 大阴唇皮下含丰富血管，外伤后易形成血肿。

● 小阴唇和阴蒂富含神经末梢，对性刺激敏感。

● 前庭大腺若腺管口闭塞，可形成囊肿；若伴有感染，可形成脓肿。

女性外生殖器(external genitalia)指生殖器的外露部分，又称外阴(vulva)(图2-1),位于两股内侧

间，前为耻骨联合，后为会阴，包括阴阜、大阴 唇、小阴唇、阴蒂和阴道前庭。

1. 阴阜 (mons pubis) 为耻骨联合 前面隆起的脂肪垫。青春期发育时，其上的 皮肤开始生长呈倒三角形分布的阴毛。阴毛 的疏密与色泽存在种族和个体差异。

**2.** **大阴唇** **(labium** **majus)** 为两股 内侧一对纵行隆起的皮肤皱襞，自阴阜向下 向后延伸至会阴。大阴唇外侧面为皮肤，青 春期后有色素沉着和阴毛，内含皮脂腺和汗 腺；大阴唇内侧面湿润似黏膜。皮下为疏松

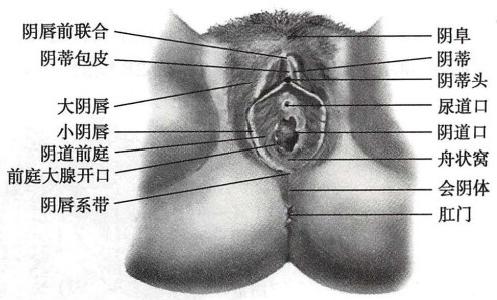


图2-1 女性外生殖器

结缔组织和脂肪组织，含丰富血管、淋巴管和神经，外伤后易形成血肿。未产妇女两侧大阴唇自然合 拢，产后向两侧分开，绝经后大阴唇逐渐萎缩。

**3.** **小阴唇** **(labium** **minus)** 系位于两侧大阴唇内侧的一对薄皮肤皱襞。表面湿润、色褐、无 毛，富含神经末梢。两侧小阴唇前端融合，再分为前后两叶，前叶形成阴蒂包皮，后叶形成阴蒂系带。 大、小阴唇后端汇合，在正中线形成阴唇系带(frenulum labium pudendal)。

**4.** **阴蒂(clitoris)** 位于两小阴唇顶端下方，与男性阴茎同源，由海绵体构成，在性兴奋时勃

起。阴蒂分为3部分，前为阴蒂头，暴露于外阴，富含神经末梢，对性刺激敏感；中为阴蒂体；后为两阴 蒂脚，附着于两侧耻骨支上。

**5.** **阴道前庭** **(vaginal** **vestibule)** 为一菱形区域，前为阴蒂，后为阴唇系带，两侧为小阴唇。 阴道口与阴唇系带之间有一浅窝，称为舟状窝(fossa navicularis),又称为阴道前庭窝，经产妇受分娩影 响，此窝消失。在此区域内有以下结构：

(1)前庭球(vestibular bulb):又称为球海绵体，位于前庭两侧，由具有勃起性的静脉丛组成。其 前端与阴蒂相接，后端膨大，与同侧前庭大腺相邻，表面被球海绵体肌覆盖。

(2)前庭大腺(major vestibular gland):又称为巴氏腺(Bartholin gland),位于大阴唇后部，被球海 绵体肌覆盖，如黄豆大，左右各一。腺管细长(1~2cm),向内侧开口于阴道前庭后方小阴唇与处女膜

6 第二章 女性生殖系统解剖

之间的沟内。性兴奋时，分泌黏液起润滑作用。正常情况下不能触及此腺，若腺管口闭塞，可形成前

庭大腺囊肿，则能触及并看到；若伴有感染，可形成脓肿。

(3)尿道外口(external orifice of urethra):位于阴蒂头后下方，圆形，边缘折叠而合拢。尿道外口 后壁上有一对并列腺体，称为尿道旁腺。尿道旁腺开口小，容易有细菌潜伏。

(4)阴道口(vaginal orifice)和处女膜(hymen): 阴道口位于尿道外口后方的前庭后部。其周缘覆 有一层较薄的黏膜皱襞，称为处女膜，内含结缔组织、血管及神经末梢。处女膜多在中央有一孔，圆形 或新月形，少数呈筛状或伞状。孔的大小变异很大，小至不能通过一指，甚至闭锁；大至可容两指，甚 至可处女膜缺如。处女膜可因性交撕裂或由于其他损伤破裂，并受阴道分娩影响，产后仅留有处女 膜痕。

**第二节** **内** **生** **殖** **器**

● 阴道后穹隆与盆腔直肠子宫陷凹紧密相邻，可经此穿刺，引流或手术。

● 子宫峡部是子宫体和子宫颈的交界处，在妊娠期形成子宫下段，是剖宫产术常用的切口部位。

● 子宫的四对韧带是维持其正常位置的重要解剖结构。

● 输卵管为受精场所及运送受精卵的通道。

● 卵巢是性腺器官，皮质是其主体，由各级发育卵泡及黄体等组成。

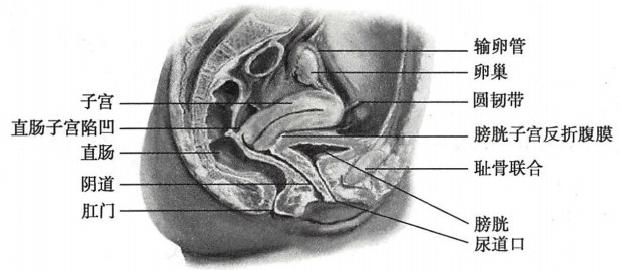


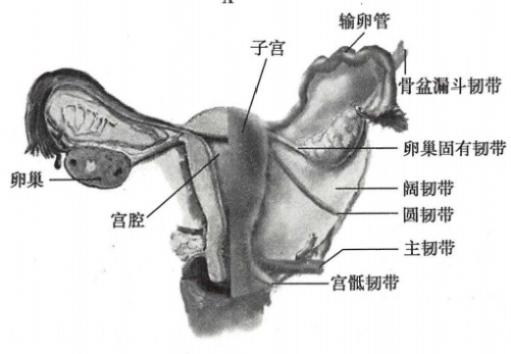
**扫描图片** **体验AR**



女性内生殖器(internal genitalia)位于真骨盆内，包括阴道、子宫、输卵管和卵巢，后二者合称为子

宫附件(uterine adnexa) (图2-2A、图2-2 BAB )。



A

B

图2-2 女性内生殖器

A. 矢状断面观；B. 后面观

第二章 女性生殖系统解剖

( 一 ) 阴 道 (vagina)

阴道是性交器官，也是月经血排出及胎儿娩出的通道。

1. 位置和形态 位于真骨盆下部中央，为一上宽下窄的管道，前壁长7～9cm,与膀胱和尿道相 邻；后壁长10～12cm,与直肠贴近。上端包绕子宫颈阴道部，下端开口于阴道前庭后部。子宫颈与阴 道间的圆周状隐窝，称为阴道穹隆(vaginal fornix)。按其位置分为前、后、左、右4部分，其中后穹隆最 深，与盆腔最低的直肠子宫陷凹紧密相邻，临床上可经此穿刺，引流或作为手术入路。

2. 组织结构 阴道壁自内向外由黏膜、肌层和纤维组织膜构成。黏膜层由非角化复层鳞状上皮 覆盖，无腺体，淡红色，有许多横行皱襞，有较大伸展性，阴道上端1/3处黏膜受性激素影响有周期性 变化。肌层由内环和外纵两层平滑肌构成，纤维组织膜与肌层紧密粘贴。阴道壁富有静脉丛，损伤后 易出血或形成血肿。

**(二)子宫** **(uterus)**

子宫是孕育胚胎、胎儿和产生月经的器官。

1. 形态 子宫是有腔壁厚的肌性器官，呈前后略扁的倒置梨形，重约50～70g,长7～8cm,宽4~ 5cm,厚2～3cm,容量约5ml。子宫分为子宫体(corpus uteri)和子宫颈(cervix uteri)两部分。子宫体较 宽，位于子宫上部，顶部称为子宫底(fundus uteri),宫底两侧称为子宫角(cornua uteri)。子宫颈，习称 宫颈，较窄呈圆柱状，位于子宫下部。子宫体与子宫颈的比例因年龄和卵巢功能而异，青春期前为1: 2,生育期妇女为2:1,绝经后为1:1。

子宫腔(uterine cavity)为上宽下窄的三角形，两侧通输卵管，尖端朝下接子宫颈管。子宫体与子 宫颈之间形成最狭窄的部分，称为子宫峡部(isthmus uteri),在非孕期长约1cm,其上端因解剖上狭窄， 称为解剖学内口；其下端因在此处子宫内膜转变为子宫颈黏膜，称为组织学内口。妊娠期子宫峡部逐 渐伸展变长，妊娠末期可达7～10cm,形成子宫下段，成为软产道的一部分，也是剖宫产术常用切口部 位。子宫颈内腔呈梭形，称为子宫颈管(cervical canal),成年妇女长2.5～3.0cm,其下端称为子宫颈 外口，通向阴道。子宫颈以阴道为界，分为上下两部，上部占子宫颈的2/3,两侧与子宫主韧带相连， 称为子宫颈阴道上部；下部占子宫颈的1/3,伸入阴道内，称为子宫颈阴道部。未产妇的子宫颈外口 呈圆形；经产妇受阴道分娩影响形成横裂，将子宫颈分为前唇和后唇。

2. 组织结构子宫体和子宫颈的组织结构不同。

(1)子宫体：宫体壁由3层组织构成，由内向外分为子宫内膜层、肌层和浆膜层。

1)子宫内膜层：衬于宫腔表面，无内膜下层组织。子宫内膜分为3层：致密层、海绵层和基底层。 内膜表面2/3为致密层和海绵层，统称为功能层，受卵巢性激素影响，发生周期变化而脱落。基底层 为靠近子宫肌层的1/3内膜，不受卵巢性激素影响，不发生周期变化。

2)子宫肌层：较厚，非孕时厚约0.8cm,由大量平滑肌组织、少量弹力纤维与胶原纤维组成，分为 3层：内层肌纤维环行排列，痉挛性收缩可形成子宫收缩环；中层肌纤维交叉排列，在血管周围形成 “8”字形围绕血管，收缩时可压迫血管，有效地制止子宫出血；外层肌纤维纵行排列，极薄，是子宫收 缩的起始点。

3)子宫浆膜层：为覆盖宫底部及其前后面的脏腹膜。在子宫前面，近子宫峡部处的腹膜向前反 折覆盖膀胱，形成膀胱子宫陷凹。在子宫后面，腹膜沿子宫壁向下，至子宫颈后方及阴道后穹隆再折 向直肠，形成直肠子宫陷凹(rectouterine pouch),也称道格拉斯陷凹(Douglas pouch)。

(2)子宫颈：主要由结缔组织构成，含少量平滑肌纤维、血管及弹力纤维。子宫颈管黏膜为单层 高柱状上皮，黏膜内腺体分泌碱性黏液，形成黏液栓堵塞子宫颈管。黏液栓成分及性状受性激素影 响，发生周期性变化。子宫颈阴道部由复层鳞状上皮覆盖，表面光滑。子宫颈外口柱状上皮与鳞状上 皮交接处是子宫颈癌的好发部位。

3. 位置子宫位于盆腔中央，前为膀胱，后为直肠，下端接阴道，两侧有输卵管和卵巢。子宫底 位于骨盆入口平面以下，子宫颈外口位于坐骨棘水平稍上方。当膀胱空虚时，成人子宫的正常位置呈

7



8

笔记

第二章 女性生殖系统解剖

轻度前倾前屈位。子宫的正常位置依靠子宫韧带及骨盆底肌和筋膜的支托，任何原因引起的盆底组 织结构破坏或功能障碍均可导致子宫脱垂。

4. 子宫韧带 共有4对(见图2-2)。

(1)阔韧带(broad ligament):位于子宫两侧呈翼状的双层腹膜皱襞，由覆盖子宫前后壁的腹膜自 子宫侧缘向两侧延伸达盆壁而成，能够限制子宫向两侧倾斜。阔韧带有前后两叶，其上缘游离，内2/3 部包绕输卵管(伞部无腹膜遮盖),外1/3部包绕卵巢动静脉，形成骨盆漏斗韧带(infundibulopelvic lig- ament),又称卵巢悬韧带(suspensory ligament of ovary),内含卵巢动静脉。卵巢内侧与宫角之间的阔 韧带稍增厚，称为卵巢固有韧带或卵巢韧带。卵巢与阔韧带后叶相接处称为卵巢系膜。输卵管以下、 卵巢附着处以上的阔韧带称为输卵管系膜，内含中肾管遗迹。在宫体两侧的阔韧带中有丰富的血管、 神经、淋巴管及大量疏松结缔组织，称为宫旁组织。子宫动静脉和输尿管均从阔韧带基底部穿过。

(2)圆韧带(round ligament):呈圆索状得名，由平滑肌和结缔组织构成，全长12～14cm。 起自宫 角的前面、输卵管近端的稍下方，在阔韧带前叶的覆盖下向前外侧走行，到达两侧骨盆侧壁后，经腹股 沟管止于大阴唇前端。有维持子宫前倾位置的作用。

(3)主韧带(cardinal ligament):又称子宫颈横韧带。在阔韧带的下部，横行于子宫颈两侧和骨盆 侧壁之间。为一对坚韧的平滑肌和结缔组织纤维束，是固定子宫颈位置、防止子宫脱垂的主要结构。

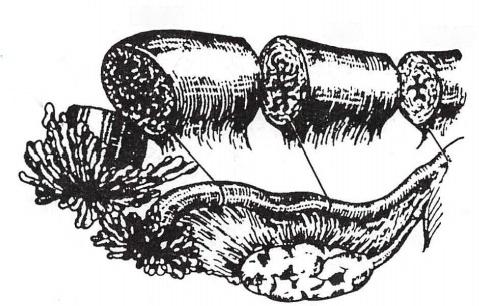
(4)宫骶韧带(uterosacral ligament):起自子宫体和子宫颈交界处后面的上侧方，向两侧绕过直肠 到达第2、3骶椎前面的筋膜。韧带外覆腹膜，内含平滑肌、结缔组织和支配膀胱的神经，广泛性子宫 切除术时，可因切断韧带和损伤神经引起尿潴留。宫骶韧带短厚有力，向后向上牵引子宫颈，维持子 宫前倾位置。

**(三)输卵管** **(fallopian** **tube,oviduct)**

输卵管为一对细长而弯曲的肌性管道，为卵子与精子结合场所及运送受精卵的通道(图2-3)。

位于阔韧带上缘内，内侧与子宫角相连通，外

壶腹部



伞部，

峡部 间质部 端游离呈伞状，与卵巢相近，全长8～14cm。

根据输卵管的形态，由内向外分为4部分： ① 间质部(interstitial portion):潜行于子宫壁 内的部分，长约1cm, 管腔最窄；②峡部 (isthmic portion):在间质部外侧，细而较直， 管腔较窄，长2～3cm;③ 壶腹部(ampulla por- tion):在峡部外侧，壁薄，管腔宽大且弯曲， 长 5 ~ 8cm, 内含丰富皱襞，受精常发生于此；

④伞 部(fimbrial portion): 在输卵管最外侧

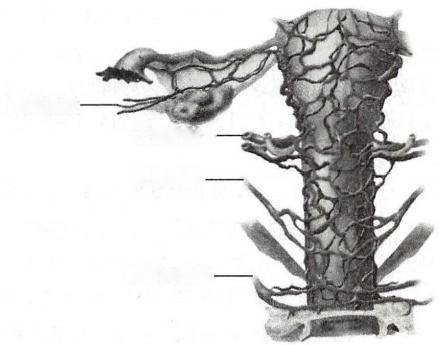
图2-3 输卵管各部及其横断面 端，长1~1.5cm, 开口于腹腔，管口处有许多

指状突起，有“拾卵”作用。

输卵管壁由3层构成：外层为浆膜层，为腹膜的一部分；中层为平滑肌层，该层肌肉的收缩有协助 拾卵、运送受精卵及一定程度地阻止经血逆流和宫腔内感染向腹腔内扩散的作用；内层为黏膜层，由 单层高柱状上皮覆盖。上皮细胞分为纤毛细胞、无纤毛细胞、楔状细胞和未分化细胞4种。纤毛细胞 的纤毛摆动，能协助运送受精卵；无纤毛细胞有分泌作用，又称分泌细胞；楔形细胞可能是无纤毛细胞 的前身；未分化细胞又称游走细胞，是上皮的储备细胞。输卵管肌肉的收缩和黏膜上皮细胞的形态、 分泌及纤毛摆动，均受性激素的影响而有周期性变化。

**(四)卵巢** **(ovary)**

卵巢为一对扁椭圆形的性腺，是产生与排出卵子，并分泌甾体激素的性器官。由外侧的骨盆漏斗 韧带(卵巢悬韧带)和内侧的卵巢固有韧带悬于盆壁与子宫之间，借卵巢系膜与阔韧带相连。卵巢前 缘中部有卵巢门，神经血管通过骨盆漏斗韧带经卵巢系膜在此出人卵巢；卵巢后缘游离。卵巢的大



第二章 女性生殖系统解剖 9

小、形状随年龄大小而有差异。青春期前卵巢表面光滑；青春期开始排卵后，表面逐渐凹凸不平。生 育期妇女卵巢大小约4cmx3cmx1cm, 重约5~6g,灰白色；绝经后卵巢逐渐萎缩变小变硬，妇科检查时 不易触到。

卵巢表面无腹膜，由单层立方上皮覆盖，称为生发上皮。上皮的深面有一层致密纤维组织，称为 卵巢白膜。再往内为卵巢实质，又分为外层的皮质和内层的髓质。皮质是卵巢的主体，由大小不等的 各级发育卵泡、黄体和它们退化形成的残余结构及间质组织组成；髓质与卵巢门相连，由疏松结缔组 织及丰富的血管、神经、淋巴管以及少量与卵巢韧带相延续的平滑肌纤维构成。

**第三节** **血管、淋巴及神经**

● 盆腔静脉的数目多于动脉，并在相应器官及其周围形成静脉丛。

● 女性生殖器各部的淋巴沿各自的途径回流。

● 女性生殖器由躯体神经和自主神经共同支配。

女性生殖器的血管与淋巴管相伴行，各器官间静脉及淋巴管以丛、网状相吻合。

**(** **一** **)** **动** **脉**

女性内、外生殖器的血液供应主要来自卵巢动脉、子宫动脉、阴道动脉及阴部内动脉(图2-4)。

**1.** **卵巢动脉** 自腹主动脉发出。在腹膜后沿

卵巢动脉一

子宫动脉一

阴道动脉-

腰大肌前行，向外下行至骨盆缘处，跨过输尿管和

髂总动脉下段，经骨盆漏斗韧带向内横行，再向后

穿过卵巢系膜，分支经卵巢门进入卵巢。卵巢动脉

在进入卵巢前，尚有分支走行于输卵管系膜内供应

输卵管，其末梢在宫角附近与子宫动脉上行的卵巢

支相吻合。

2. 子宫动脉 为髂内动脉前干分支，在腹膜

阴部内动脉-

后沿骨盆侧壁向下向前行，经阔韧带基底部、宫旁

组织到达子宫外侧，相当于子宫颈内口水平约2cm

处，横跨输尿管至子宫侧缘，此后分为上下两支：上

支较粗，沿宫体侧缘迂曲上行，称为子宫体支，至宫 图2-4 女性盆腔动脉

角处又分为宫底支(分布于宫底部)、输卵管支(分

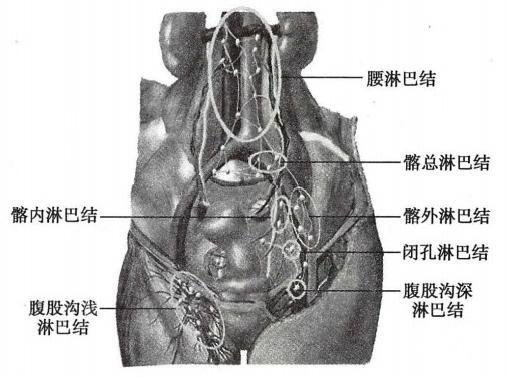
布于输卵管)及卵巢支(与卵巢动脉末梢吻合);下支较细，分布于子宫颈及阴道上段，称为子宫颈-阴 道支。

3. 阴道动脉 为髂内动脉前干分支，分布于阴道中下段前后壁、膀胱顶及膀胱颈。阴道动脉与 子宫颈-阴道支和阴部内动脉分支相吻合。阴道上段由子宫动脉子宫颈-阴道支供应，阴道中段由阴 道动脉供应，阴道下段主要由阴部内动脉和痔中动脉供应。

4. 阴部内动脉为髂内动脉前干终支，经坐骨大孔的梨状肌下孔穿出骨盆腔，环绕坐骨棘背面， 经坐骨小孔到达坐骨肛门窝，并分出4支：①痔下动脉：分布于直肠下段及肛门部；②会阴动脉：分布 于会阴浅部；③阴唇动脉：分布于大、小阴唇；④阴蒂动脉：分布于阴蒂及前庭球。

**(** **二** **)** **静** **脉**

盆腔静脉与同名动脉伴行，但数目比其动脉多，并在相应器官及其周围形成静脉丛，且相互吻合， 使盆腔静脉感染易于蔓延。卵巢静脉与同名动脉伴行，右侧汇入下腔静脉，左侧汇入左肾静脉，行腹 主动脉旁淋巴结切除达肾静脉水平时应避免损伤。因肾静脉较细，容易发生回流受阻，故左侧盆腔静 脉曲张较多。



10 第二章 女性生殖系统解剖

(三)淋巴

女性内、外生殖器和盆腔组织具有丰富的淋巴系统，淋巴结通常沿相应的血管排列，成群或成串 分布，其数目及确切位置变异很大。当内外生殖器发生感染或癌瘤时，往往沿各部回流的淋巴管扩散 或转移。分为外生殖器淋巴与盆腔淋巴两组(图2-5)。

**1.** **外生殖器淋巴** 分为深浅两部分。

(1)腹股沟浅淋巴结：分上下两组，上组 沿腹股沟韧带排列，收纳外生殖器、阴道下 段、会阴及肛门部的淋巴；下组位于大隐静脉 末端周围，收纳会阴及下肢的淋巴。其输出 管大部分汇入腹股沟深淋巴结，少部分汇入 髂外淋巴结。

(2)腹股沟深淋巴结：位于股静脉内侧， 收纳阴蒂、腹股沟浅淋巴，汇入髂外及闭孔等 淋巴结。

**2.** **盆腔淋巴** 分为3组：①髂淋巴组由 闭孔、髂内、髂外及髂总淋巴结组成；②骶前

图2-5 女性生殖器淋巴流向 淋巴组位于骶骨前面；③腰淋巴组(也称腹

主动脉旁淋巴组)位于腹主动脉旁。

阴道下段淋巴主要汇入腹股沟浅淋巴结。阴道上段淋巴回流基本与子宫颈淋巴回流相同，大部 汇入髂内及闭孔淋巴结，小部汇入髂外淋巴结，经髂总淋巴结汇入腰淋巴结和(或)骶前淋巴结。子 宫底、输卵管、卵巢淋巴部分汇入腰淋巴结，部分汇入髂内外淋巴结。子宫体前后壁淋巴可分别回流 至膀胱淋巴结和直肠淋巴结。子宫体两侧淋巴沿圆韧带汇入腹股沟浅淋巴结。

( 四 ) 神 经

女性内、外生殖器由躯体神经和自主神经共同支配。

1. 外生殖器的神经支配 主要由阴部神经支配。由第Ⅱ、Ⅲ、IV骶神经分支组成，含感觉和运动 神经纤维，走行与阴部内动脉途径相同。在坐骨结节内侧下方分成会阴神经、阴蒂背神经及肛门神经 (又称痔下神经)3支，分布于会阴、阴唇及肛门周围(图2-6)。

2. 内生殖器的神经支配主要由交感神经和副交感神经支配。交感神经纤维由腹主动脉前神 经丛分出，进入盆腔后分为两部分：①卵巢神经丛：分布于卵巢和输卵管；②骶前神经丛：大部分在子



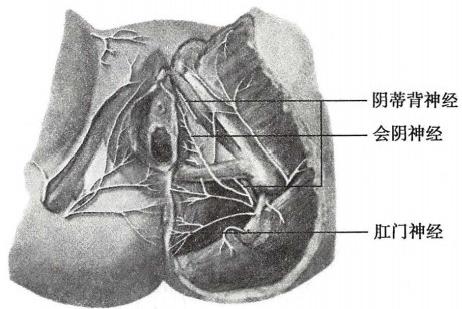
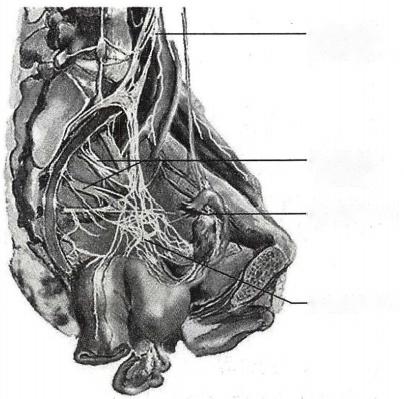


图2-6 女性外生殖器神经

腹主动脉 前神经丛

副交感神 经纤维

卵巢神经丛

骶前神经丛

图2-7 女性内生殖器神经



第二章 女性生殖系统解剖

11

宫颈旁形成骨盆神经丛，分布于子宫体、子宫颈、膀胱上部等。骨盆神经丛中含有来自第Ⅱ、Ⅲ、IV骶 神经的副交感神经纤维及向心传导的感觉纤维(图2-7)。子宫平滑肌有自主节律活动，完全切除其 神经后仍能有节律性收缩，还能完成分娩活动。临床上可见低位截瘫产妇仍能自然分娩。

**第四节** **骨** **盆**

● 真骨盆是胎儿娩出的骨产道。

● 坐骨棘和骶棘韧带宽度是判断中骨盆是否狭窄的重要指标。

● 女性骨盆的大小、形状异常均可影响分娩过程。

女性骨盆(pelvis)是躯干和下肢之间的骨性连接，是支持躯干和保护盆腔脏器的重要器官，同时 又是胎儿娩出时必经的骨性产道，其大小、形状直接影响分娩过程。通常女性骨盆较男性骨盆宽而 浅，有利于胎儿娩出。

**(一)骨盆的组成**

**1.** **骨盆的骨骼** 骨盆由骶骨(os sacrum)、尾骨(os coccyx)及左右两块髋骨(os coxae)组成。每 块髋骨又由髂骨(os ilium)、坐骨(os ischium)和耻骨(os pubis)融合而成；骶骨由5~6块骶椎融合而 成，呈楔(三角)形，其上缘明显向前突出，称为骶岬(promontory),是妇科腹腔镜手术的重要标志之一 及产科骨盆内测量对角径的重要据点。尾骨由4~5块尾椎合成(图2-8△B )。

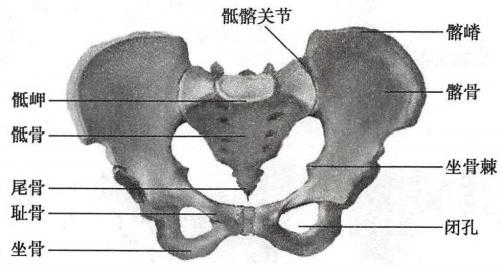


图2-8 正常女性骨盆(前上观)

2. 骨盆的关节包括耻骨联合(pubic symphysis)、骶髂关节(sacroiliac joint)和骶尾关节(sacro- coccygeal joint)。在骨盆的前方两耻骨之间由纤维软骨连接，称为耻骨联合，妊娠期受女性激素影响 变松动，分娩过程中可出现轻度分离，有利于胎儿娩出。在骨盆后方，两髂骨与骶骨相接，形成骶骼关 节。骶骨与尾骨相连，形成骶尾关节，有一定活动度，分娩时尾骨后移可加大出口前后径。

3. 骨盆的韧带 连接骨盆各部之间的韧带中，有两

对重要的韧带， 一对是骶、尾骨与坐骨结节之间的骶结节

韧带(sacrotuberous ligament),另一对是骶、尾骨与坐骨

棘之间的骶棘韧带( sacrospinous ligament),骶棘韧带宽

度即坐骨切迹宽度，是判断中骨盆是否狭窄的重要指

标。妊娠期受性激素影响，韧带松弛，有利于分娩(图

2-9)。

**(二)骨盆的分界**

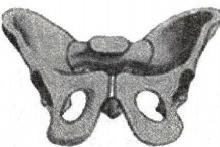
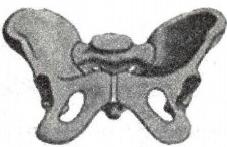
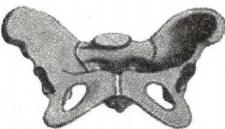
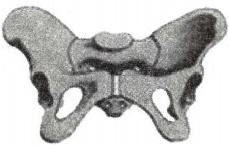
以耻骨联合上缘、髂耻缘及骶岬上缘的连线为界，将骨

盆分为假骨盆和真骨盆两部分。假骨盆又称大骨盆，位于骨 图 2 - 9 骨盆的韧带



扫描图片 体验AR





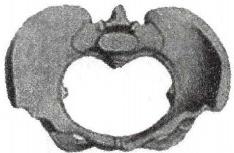
12 第二章 女性生殖系统解剖

盆分界线之上，为腹腔的一部分，其前方为腹壁下部、两侧为骼骨翼，其后方为第5腰椎。假骨盆与产 道无直接关系。真骨盆又称小骨盆，是胎儿娩出的骨产道(bony birth canal)。 真骨盆有上、下两口，上 口为骨盆入口(pelvic inlet),下口为骨盆出口(pelvic outlet),两口之间为骨盆腔(pelvic cavity)。骨盆 腔后壁是骶骨和尾骨，两侧为坐骨、坐骨棘和骶棘韧带，前壁为耻骨联合和耻骨支。坐骨棘位于真骨 盆中部，肛诊或阴道诊可触及。两坐骨棘连线的长度是衡量中骨盆横径的重要径线，同时坐骨棘又是 分娩过程中衡量胎先露部下降程度的重要标志。耻骨两降支的前部相连构成耻骨弓。骨盆腔呈前浅 后深的形态，其中轴为骨盆轴，分娩时胎儿沿此轴娩出。

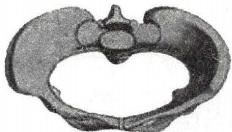
**(三)骨盆的类型**

根据骨盆形状(按Callwell与 Moloy分类),分为4种类型(图2-10)。

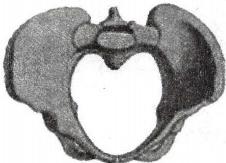
女型



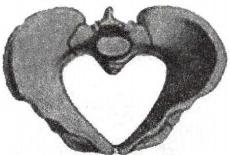
扁平型



类人猿型



**男型**



**图2-10** **骨盆4种基本类型及其各部比较**

**1.** **女** **型** **(gynecoid** **type)** 骨盆入口呈横椭圆形，入口横径较前后径稍长。耻骨弓较宽，坐骨 棘间径≥10cm。 最常见，为女性正常骨盆，我国妇女占52%～58.9%。

2. 扁平型 (platypelloid type) 骨盆入口呈扁椭圆形，入口横径大于前后径。耻骨弓宽，骶骨 失去正常弯度，变直向后翘或深弧形，故骶骨短骨盆浅。较常见，我国妇女占23.2%～29%。

3. 类人猿型 (anthropoid type) 骨盆入口呈长椭圆形，入口前后径大于横径。骨盆两侧壁稍

笔记



第二章 女性生殖系统解剖

13

内聚，坐骨棘较突出，坐骨切迹较宽，耻骨弓较窄，骶骨向后倾斜，故骨盆前部较窄而后部较宽。骨盆

的骶骨往往有6节，较其他类型骨盆深。我国妇女占14.2%～18%。

4. 男 型 (android type) 骨盆入口略呈三角形，两侧壁内聚，坐骨棘突出，耻骨弓较窄，坐骨切 迹窄呈高弓形，骶骨较直而前倾，致出口后矢状径较短。骨盆腔呈漏斗形，往往造成难产。少见，我国 妇女仅占1%～3 . 7%。

上述4种基本类型只是理论上的归类，临床所见多是混合型骨盆。骨盆的形态、大小除有种族差

异外，其生长发育还受遗传、营养与性激素的影响。

**第五节** **骨** **盆** **底**

● 骨盆底的功能是维持盆腔脏器的正常位置。

● 在骨盆底肌肉中，肛提肌起最重要的支持作用。

● 分娩可以损伤骨盆底组织。

骨盆底(pelvic floor)由多层肌肉和筋膜构成，封闭骨盆出口，承托并保持盆腔脏器(如内生殖器、 膀胱及直肠等)于正常位置。若骨盆底结构和功能出现异常，可导致盆腔脏器脱垂或引起功能障碍； 分娩可以不同程度地损伤骨盆底组织或影响其功能。

骨盆底前方为耻骨联合和耻骨弓，后方为尾骨尖，两侧为耻骨降支、坐骨升支和坐骨结节。两侧 坐骨结节前缘的连线将骨盆底分为前后两个三角区：前三角区为尿生殖三角，向后下倾斜，有尿道和 阴道通过；后三角区为肛门三角，向前下倾斜，有肛管通过。骨盆底由外向内分为3层(图2-11)。

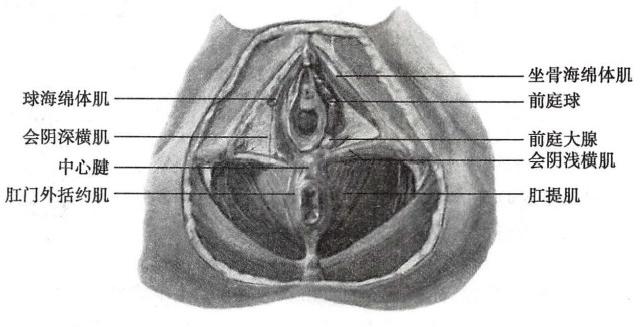


图2-11 骨盆底

( 一 ) 外 层

外层位于外生殖器及会阴皮肤及皮下组织的下面，由会阴浅筋膜及其深面的3对肌肉及一括约

肌组成。此层肌肉的肌腱汇合于阴道外口与肛门之间，形成中心腱。

1. 球海绵体肌覆盖前庭球和前庭大腺，向前经阴道两侧附于阴蒂海绵体根部，向后与肛门外 括约肌交叉混合。此肌收缩时能紧缩阴道，故又称阴道括约肌。

2. 坐骨海绵体肌始于坐骨结节内侧，沿坐骨升支及耻骨降支前行，向上止于阴蒂海绵体(阴蒂 脚处)。

3. 会阴浅横肌从两侧坐骨结节内侧面中线向中心腱汇合。

4. 肛门外括约肌为围绕肛门的环形肌束，前端汇合于中心腱。

**(** **二** **)** **中** **层**

中层为泌尿生殖膈。由上、下两层坚韧的筋膜及其间的一对会阴深横肌及尿道括约肌组成，覆盖

14



第二章 女性生殖系统解剖

于由耻骨弓、两侧坐骨结节形成的骨盆出口前部三角形平面的尿生殖膈上，又称三角韧带，其中有尿 道和阴道穿过。

1. 会阴深横肌 自坐骨结节的内侧面伸展至中心腱处。

2. 尿道括约肌 环绕尿道，控制排尿。 ( 三 ) 内 层

内层为盆膈(pelvic diaphragm)是骨盆底最坚韧的一层，由肛提肌及其内、外面各覆一层筋膜组 成。自前向后依次有尿道、阴道和直肠穿过。

肛提肌(levator ani muscle)是位于骨盆底的成对扁阔肌，向下、向内合成漏斗形，肛提肌构成骨盆 底的大部分(见图2-11)。每侧肛提肌自前内向后外由3部分组成：①耻尾肌：为肛提肌的主要部分， 肌纤维起自耻骨降支内侧，绕过阴道、直肠，向后止于尾骨，其中有小部分肌纤维止于阴道及直肠周 围，分娩过程中耻尾肌容易受损伤而可致产后出现膀胱、直肠膨出；②髂尾肌：起自腱弓(即闭孔内肌 表浅筋膜的增厚部分)后部，向中间及向后走行，与耻尾肌汇合，绕肛门两侧，止于尾骨；③坐尾肌：起 自两侧坐骨棘，止于尾骨与骶骨。在骨盆底肌肉中，肛提肌起最重要的支持作用。又因肌纤维在阴道 和直肠周围交织，有加强肛门和阴道括约肌的作用。

骨盆腔从垂直方向可分为前、中、后3部分，当骨盆底组织支持作用减弱时，容易发生相应部位器 官松弛、脱垂或功能缺陷。在前骨盆腔，可发生膀胱和阴道前壁膨出；在中骨盆腔，可发生子宫和阴道 穹隆脱垂；在后骨盆腔，可发生直肠和阴道后壁膨出。

会阴(perineum)有广义与狭义之分。广义的会阴是指封闭骨盆出口的所有软组织，前起自耻骨 联合下缘，后至尾骨尖，两侧为耻骨降支、坐骨升支、坐骨结节和骶结节韧带。狭义的会阴是指位于阴 道口和肛门之间的楔形软组织，厚3～4cm, 又称为会阴体(perineal body),由表及里为皮肤、皮下脂 肪、筋膜、部分肛提肌和会阴中心腱。会阴中心腱由部分肛提肌及其筋膜和会阴浅横肌、会阴深横肌、 球海绵体肌及肛门外括约肌的肌腱共同交织而成。会阴伸展性大，妊娠后期会阴组织变软，有利于分 娩。分娩时需保护会阴，避免发生裂伤。

**第六节** **邻** **近** **器** **官**

● 各邻近器官与女性生殖器的解剖和病理变化可相互影响。

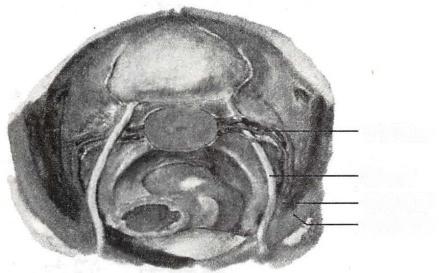
● 女性生殖器手术时应避免损伤邻近器官。

女性生殖器与尿道、膀胱、输尿管、直肠及阑尾相邻。当女性生殖器出现病变时，常会累及邻近器 官，增加诊断与治疗上的难度，反之亦然。女性生殖器的发生与泌尿系统同源，故女性生殖器发育异 常时，也可能伴有泌尿系统的异常。

**1.** **尿道** **(urethra)** 为一肌性管道，始于膀胱三角尖端，穿过泌尿生殖膈，终于阴道前庭部的尿

道外口，长4～5cm, 直径约0.6cm。 由两层组织构成，即内面的黏膜和外面的肌层。黏膜衬于腔面，与 膀胱黏膜相延续。肌层又分为两层，内层为纵行平滑肌，排尿时可缩短和扩大尿道管腔；外层为横纹 肌，称尿道括约肌，由“慢缩型”肌细胞构成，可持久收缩保证尿道长时间闭合，但尿道快速闭合需借 助尿道周围的肛提肌收缩。肛提肌及盆筋膜对尿道有支持作用，在腹压增加时提供抵抗而使尿道闭 合，如发生损伤可出现张力性尿失禁。由于女性尿道短而直，与阴道邻近，容易引起泌尿系统感染。

**2.** **膀胱** **(urinary** **bladder)** 为一囊状肌性器官。排空的膀胱位于耻骨联合和子宫之间，膀胱 充盈时可凸向盆腔甚至腹腔。成人膀胱平均容量为350～500ml。 膀胱分为顶、底、体和颈4部分。前 腹壁下部腹膜覆盖膀胱顶，向后移行达子宫前壁，两者之间形成膀胱子宫陷凹。膀胱底部内面有一三 角区称为膀胱三角，三角的尖向下为尿道内口，三角底的两侧为输尿管口，膀胱收缩时该三角为等边 三角形，每边长约2.5cm。 膀胱底部与子宫颈及阴道前壁相连，其间组织疏松，盆底肌肉及其筋膜受



第二章 女性生殖系统解剖

**15**

损时，膀胱与尿道可随子宫颈及阴道前壁一并脱出。

**3.** **输尿管** **(ureter)** 为一对圆索状肌性管道，管壁厚1mm, 由黏膜、肌层、外膜构成。全长约

30cm, 粗细不一，内径最细3～4mm, 最粗7～8mm。

子宫动脉

输尿管 髂内动脉 髂外动脉

图2-12 输尿管与子宫动脉的关系

起自肾盂，在腹膜后沿腰大肌前面偏中线侧下行

(腰段);在骶髂关节处跨髂外动脉起点的前方进

入骨盆腔(盆段),并继续在腹膜后沿髂内动脉下

行，到达阔韧带基底部向前内方行，在子宫颈部外

侧约2.0cm,于子宫动脉下方穿过(图2-12),位于

子宫颈阴道上部的外侧1.5～2.0cm 处，斜向前内

穿越输尿管隧道进入膀胱。在施行高位结扎卵巢

血管、结扎子宫动脉及打开输尿管隧道时，应避免

损伤输尿管。输尿管行程和数目可有变异，且可随

子宫发育异常连同该侧肾脏一并缺如。在输尿管

走行过程中，支配肾、卵巢、子宫及膀胱的血管在其周围分支并相互吻合，形成丰富的血管丛营养输尿 管，在盆腔手术时应注意保护输尿管血运，避免因缺血形成输尿管瘘。

4. 直肠 (rectum) 于盆腔后部，上接乙状结肠，下接肛管，前为子宫及阴道，后为骶骨，全长

10～14cm。 直肠前面与阴道后壁相连，盆底肌肉与筋膜受损伤，常与阴道后壁一并膨出。肛管长2~ 3cm,借会阴体与阴道下段分开，阴道分娩时应保护会阴，避免损伤肛管。

**5.** **阑尾** **(vermiform** **appendix)** 为连于盲肠内侧壁的盲端细管，形似蚯蚓，其位置、长短、粗 细变异很大，常位于右骼窝内，下端有时可达右侧输卵管及卵巢位置，因此，妇女患阑尾炎时有可能累 及右侧附件及子宫，应注意鉴别诊断，并且如果发生在妊娠期，增大子宫将阑尾推向外上侧，容易延误 诊断。阑尾也是黏液性肿瘤最常见的原发部位，故卵巢黏液性癌手术时应常规切除阑尾。

(谭文华)





**第三章女性生殖系统生理**

妇女一生各阶段具有不同的生理特征，其中以生殖系统的变化最为显著。女性生殖系统的生理 变化与其他系统的功能息息相关，且相互影响。

**第一节** **妇女一生各阶段的生理特点**

● 女性一生分为7个不同的生理阶段。

● 性染色体决定胎儿性别。

● 月经初潮是青春期的重要标志。

● 性成熟期是卵巢功能最旺盛的时期。

● 绝经提示卵巢功能衰竭。

女性从胎儿形成到衰老是一个渐进的生理过程，也是下丘脑-垂体-卵巢轴功能发育、成熟和衰退 的过程。女性一生根据其年龄和生理特点可分为7个阶段，但并无截然界限，可因遗传、环境、营养等 因素影响而有个体差异。

**(** **一** **)胎儿期** **(fetal** **period)**

受精卵是由父系和母系来源的23对(46条)染色体组成的新个体，其中1对染色体在性发育中 起决定性作用，称性染色体(sex chromosome)。 性染色体X 与 Y 决定着胎儿的性别，即XX 合子发育 为女性，XY 合子发育为男性。胚胎6周后原始性腺开始分化。若胚胎细胞不含Y 染色体，或Y 染 色 体短臂上缺少决定男性性别的睾丸决定因子(testis determining factor,TDF)基因时，性腺分化缓慢，至 胚胎8～10周性腺组织才出现卵巢的结构。原始生殖细胞分化为初级卵母细胞，性索皮质的扁平细 胞围绕卵母细胞构成原始卵泡。卵巢形成后，因无雄激素、无副中肾管抑制因子，所以中肾管退化，两 条副中肾管发育成为女性生殖道。

**(二)新生儿期** **(neonatal** **period)**

出生后4周内称新生儿期。女性胎儿在母体内受到胎盘及母体卵巢所产生的女性激素影响，出 生的新生儿外阴较丰满，乳房略隆起或少许泌乳。出生后脱离母体环境，血中女性激素水平迅速下 降，可出现少量阴道流血。这些生理变化短期内均能自然消退。

**(三)儿童期** **(childhood)**

从出生4周到12岁左右称儿童期。儿童早期(8岁之前)下丘脑-垂体-卵巢轴的功能处于抑制状 态，这与下丘脑、垂体对低水平雌激素(≤10pg/ml)的负反馈及中枢性抑制因素高度敏感有关。此期 生殖器为幼稚型。阴道狭长，上皮薄，无皱襞，细胞内缺乏糖原，阴道酸度低，抗感染力弱，容易发生炎 症；子宫小，宫颈较长，约占子宫全长的2/3,子宫肌层亦很薄；输卵管弯曲且很细；卵巢长而窄，卵泡 虽能大量自主生长(非促性腺激素依赖性),但仅发育到窦前期即萎缩、退化。子宫、输卵管及卵巢位 于腹腔内。在儿童后期(约8岁之后),下丘脑促性腺激素释放激素(gonadotropin-releasing hormone, GnRH) 抑制状态解除，卵巢内的卵泡受垂体促性腺激素的影响有一定发育并分泌性激素，但仍达不到 成熟阶段。卵巢形态逐步变为扁卵圆形。子宫、输卵管及卵巢逐渐向骨盆腔内下降。皮下脂肪在胸、 髋、肩部及耻骨前面堆积，乳房亦开始发育，开始显现女性特征。



第三章 女性生殖系统生理 17

**(四)青春期** **(adolescence** **or** **puberty)**

是儿童到成人的转变期，是生殖器、内分泌、体格逐渐发育至成熟的阶段。世界卫生组织(WHO) 规定青春期为10～19岁。

青春期发动(onset of puberty)通常始于8~10岁，此时中枢性负反馈抑制状态解除，GnRH 开始呈 脉冲式释放，继而引起促性腺激素和卵巢性激素水平升高、第二性征出现，并最终获得成熟的生殖功 能。青春期发动的时间主要取决于遗传因素，此外，尚与居住地的地理位置、体质、营养状况以及心理 精神因素有关。

女性青春期第一性征的变化是在促性腺激素作用下，卵巢增大，卵泡开始发育和分泌雌激素，生 殖器从幼稚型变为成人型。阴阜隆起，大、小阴唇变肥厚并有色素沉着；阴道长度及宽度增加，阴道黏 膜变厚并出现皱襞；子宫增大，尤其宫体明显增大，子宫体与宫颈的比例为2:1;输卵管变粗，弯曲度 减小，黏膜出现许多皱襞与纤毛；卵巢增大，皮质内有不同发育阶段的卵泡，致使卵巢表面稍呈凹凸不 平。此时虽已初步具有生育能力，但整个生殖系统的功能尚未完善。

除生殖器以外，女性其他特有的性征即第二性征(secondary sexual characteristics)包括音调变高、 乳房发育、阴毛及腋毛分布、骨盆横径发育大于前后径，以及胸、肩部皮下脂肪增多等，这些变化呈现 女性特征。

青春期按照顺序先后经历以下四个不同的阶段，各阶段有重叠，共需大约4.5年的时间。

1. 乳房萌发 (thelarche) 是女性第二性征的最初特征。 一般女性接近10岁时乳房开始发 育，约经过3.5年时间发育为成熟型。

2. 肾上腺功能初现 (adrenarche) 青春期肾上腺雄激素分泌增加引起阴毛和腋毛的生长，称

为肾上腺功能初现。阴毛首先发育，约2年后腋毛开始发育。该阶段肾上腺皮质功能逐渐增强，血液 循环中脱氢表雄酮(DHEA)、 硫酸脱氢表雄酮(DHEAS) 和雄烯二酮升高，肾上腺17α-羟化酶和17,20- 裂解酶活性增强。肾上腺功能初现提示下丘脑-垂体-肾上腺雄性激素轴功能近趋完善。

**3.** **生长加速** **(growth** **spurt)** 11~12 岁青春期少女体格生长呈直线加速，平均每年生长9cm, 月经初潮后生长减缓。青春期生长加速是由于雌激素、生长激素(GH) 和胰岛素样生长因子-I(IGF- I )分泌增加所致。

**4.** **月经初潮** **(menarche)** 女性第一次月经来潮称月经初潮，为青春期的重要标志。月经初

潮平均晚于乳房发育2.5年时间。月经来潮提示卵巢产生的雌激素足以使子宫内膜增殖，雌激素达 到一定水平且有明显波动时，引起子宫内膜脱落即出现月经。由于此时中枢对雌激素的正反馈机制 尚未成熟，即使卵泡发育成熟也不能排卵，故月经周期常不规律，经5～7年建立规律的周期性排卵 后，月经才逐渐正常。

此外，青春期女孩发生较大心理变化，出现性意识，情绪和智力发生明显变化，容易激动，想象力 和判断力明显增强。

**(五)性成熟期** **(sexual** **maturity)**

又称生育期，是卵巢生殖功能与内分泌功能最旺盛的时期。 一般自18岁左右开始，历时约30 年，此期妇女性功能旺盛，卵巢功能成熟并分泌性激素，已建立规律的周期性排卵。生殖器各部及乳 房在卵巢分泌的性激素作用下发生周期性变化。

**(六)绝经过渡期** **(menopausal** **transition** **period)**

指从开始出现绝经趋势直至最后一次月经的时期。可始于40岁，历时短至1~2年，长至10～20 年。此期卵巢功能逐渐衰退，卵泡数明显减少且易发生卵泡发育不全，因而月经不规律，常为无排卵 性月经。最终由于卵巢内卵泡自然耗竭或剩余的卵泡对垂体促性腺激素丧失反应，导致卵巢功能衰 竭。月经永久性停止，称绝经(menopause)。 我国妇女平均绝经年龄为49.5岁，80%在44～54岁之 间。尽管人均寿命已明显延长，但绝经年龄却变化不大，暗示人类绝经年龄主要取决于遗传。以往一 直采用“更年期”一词来形容女性这一特殊生理变更时期。由于更年期定义含糊，1994年WHO 提出 废除“更年期”这一术语，推荐采用“围绝经期”(perimenopausal period)一词，将其定义为从卵巢功能 开始衰退直至绝经后1年内的时期。在围绝经期由于雌激素水平降低，可出现血管舒缩障碍和神经



18 第三章 女性生殖系统生理

精神症状，表现为潮热、出汗、情绪不稳定、不安、抑郁或烦躁、失眠等，称为绝经综合征。目前认为，激 素补充治疗(hormone replacement therapy,HRT)可以有效缓解绝经相关症状，在绝经早期(治疗“窗口 期”)使用，还可在一定程度上预防老年慢性疾病的发生。

**(七)绝经后期** **(postmenopausal** **period)**

指绝经后的生命时期。在早期阶段，虽然卵巢停止分泌雌激素，但卵巢间质仍能分泌少量雄激 素，后者在外周转化为雌酮，是循环中的主要雌激素。 一般60岁以后妇女机体逐渐老化进入老年期 (senility)。此期卵巢功能已完全衰竭，雌激素水平低落，不足以维持女性第二性征，生殖器进一步萎 缩老化。骨代谢失常引起骨质疏松，易发生骨折。

**第二节** **月经及月经期的临床表现**

● 月经是伴随卵巢周期的子宫内膜剥脱及出血。

● 规律性月经的出现是生殖功能成熟的标志。

● 16岁月经尚未来潮应当引起临床重视。

● 正常的月经周期一般为(28±7)日。

● 月经量超过80ml 为月经过多。

月经是生育期妇女重要的生理现象。

( 一 ) 月 经 (menstruation)

指伴随卵巢周期性变化而出现的子宫内膜周期性脱落及出血。规律月经的出现是生殖功能成熟 的重要标志。月经第一次来潮称月经初潮(menarche)。 月经初潮年龄多在13～14岁之间，但可能早 在11岁或迟至16岁。16岁以后月经尚未来潮者应当引起临床重视。月经初潮早晚主要受遗传因素 控制，其他因素如营养、体重亦起着重要作用。近年来，月经初潮年龄有提前趋势。

**(二)月经血的特征**

月经血呈暗红色，除血液外，还有子宫内膜碎片、宫颈黏液及脱落的阴道上皮细胞。月经血中含 有前列腺素及来自子宫内膜的大量纤维蛋白溶酶。由于纤维蛋白溶酶对纤维蛋白的溶解作用，故月 经血不凝，在出血量多或速度快的情况下可出现血凝块。

**(三)正常月经的临床表现**

正常月经具有周期性及自限性。出血的第1日为月经周期的开始，两次月经第1日的间隔时间 称一个月经周期(menstrual cycle)。 一般为21~35日，平均28日。每次月经持续时间称经期， 一般为 2~8日，平均4～6日。经量为一次月经的总失血量，正常月经量为20～60ml,超过80ml 为月经过多。 一般月经期无特殊症状，但经期由于盆腔充血以及前列腺素的作用，有些妇女出现下腹及腰骶部下坠 不适或子宫收缩痛，并可出现腹泻等胃肠功能紊乱症状。少数患者可有头痛及轻度神经系统不稳定 症状。

**第三节** **卵巢功能及周期性变化**

● 卵巢具有生殖和内分泌双重功能。

● 始基卵泡是女性的基本生殖单位。

● 青春期至绝经前卵巢形态和功能呈现周期性变化。

● 卵巢周期历经卵泡的发育与成熟、排卵、黄体形成与退化。

● 雌激素和孕激素的生理作用既有协同又有拮抗。



120天

第三章 女性生殖系统生理

**19**

在女性一生的不同阶段，卵巢的功能有较大变化。

**(** **一)卵巢的功能**

卵巢为女性的性腺，其主要功能为产生卵子并排卵和分泌女性激素，分别称为卵巢的生殖功能和 内分泌功能。

**(二)卵巢的周期性变化**

卵泡自胚胎形成后即进入自主发育和闭锁的轨道，此过程不依赖于促性腺激素，其机制尚不清 楚。胚胎6~8周时，原始生殖细胞不断有丝分裂，细胞数增多，体积增大，称为卵原细胞(oogonia),约 60万个。自胚胎11～12周开始卵原细胞进入第一次减数分裂，并静止于前期双线期，称为初级卵母 细胞(primary oocyte)。 胚胎16～20周时生殖细胞数目达到高峰，两侧卵巢共含600万～700万个(卵 原细胞占1/3,初级卵母细胞占2/3)。胚胎16周至生后6个月，单层梭形前颗粒细胞围绕着停留于 减数分裂双线期的初级卵母细胞形成始基卵泡(primordial follicle),这是女性的基本生殖单位，也是 卵细胞储备的唯一形式。胎儿期的卵泡不断闭锁，出生时约剩200万个，儿童期多数卵泡退化，至青 春期只剩下约30万个。

从青春期开始到绝经前，卵巢在形态和功能上发生周期性变化称为卵巢周期(ovarian cycle)。

1. 卵泡发育和成熟 进入青春期后，卵泡由自主发育推进至发育成熟的过程依赖于促性腺激素 的刺激。生育期每月发育一批(3～11个)卵泡，经过募集、选择，其中一般只有一个优势卵泡可达完 全成熟，并排出卵子。其余的卵泡发育到一定程度通过细胞凋亡机制而自行退化，称卵泡闭锁。女性 一生中一般只有400～500个卵泡发育成熟并排卵，仅占总数的0.1%左右。

卵泡的发育始于始基卵泡到初级卵泡的转化，始基卵泡可以在卵巢内处于休眠状态数十年。始 基卵泡发育远在月经周期起始之前，从始基卵泡至形成窦前卵泡需9个月以上的时间(图3-1),从窦 前卵泡发育到成熟卵泡经历持续生长期(1~4级卵泡)和指数生长期(5～8级卵泡),共需85日(图 3-2),实际上跨越了3个月经周期。 一般卵泡生长的最后阶段正常约需15日左右，是月经周期的卵 泡期。

根据卵泡的形态、大小、生长速度和组织学特征，可将其生长过程分为以下几个阶段(图3-3)。

(1)始基卵泡：由停留于减数分裂双线期的初级卵母细胞被单层梭形前颗粒细胞围绕而形成。

(2)窦前卵泡(preantral follicle):始基卵泡的梭形前颗粒细胞分化为单层立方形细胞之后成为初 级卵泡(primary follicle)。与此同时，颗粒细胞合成和分泌黏多糖，在卵子周围形成一透明环形区，称

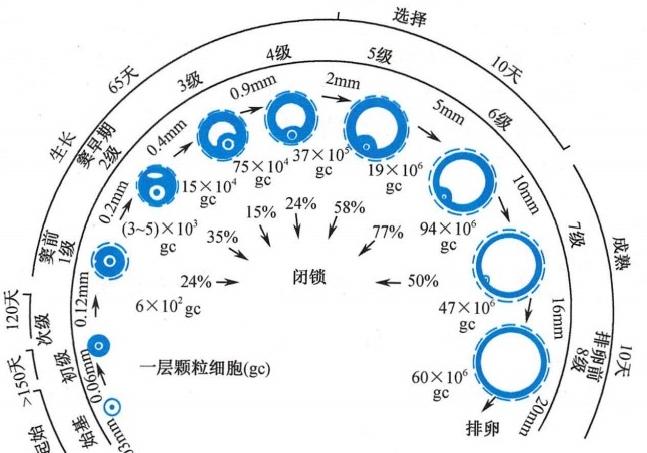
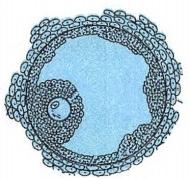
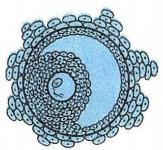
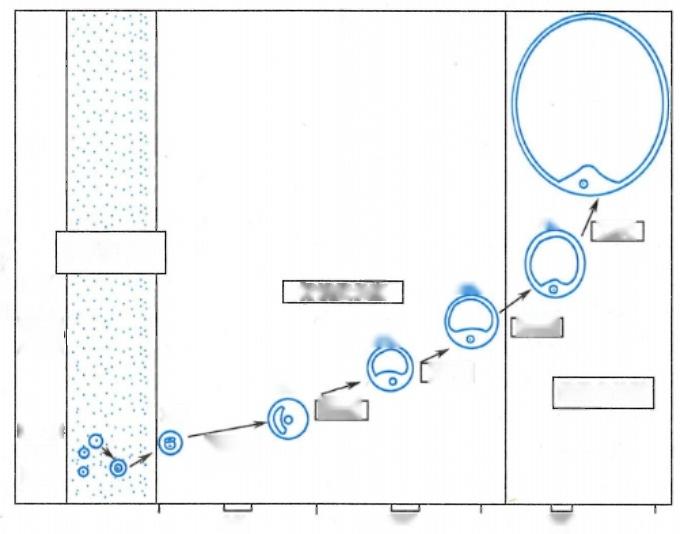


图3 - 1 成人卵巢内卵泡的生长发育及各级生长卵泡出现的比例



卵泡直径(mm)

20 第三章 女性生殖系统生理



20

8级

15天

开始生长期

2~5

1~2

05-09 |

2级

1级

0.2~0.4

0.15

0.05

M1 M2 M3

持续生长期

指数生长期

[25天

20天

15天]

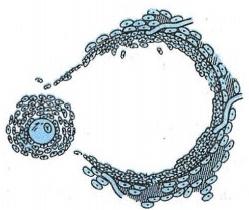
10天

3级

4级

5级

图3-2 卵泡生长速率示意图



D.排卵前卵泡

E.排卵

C.窦状卵泡

A.始基卵泡

B.窦前卵泡

图3-3 不同发育阶段的卵泡形态示意图

透明带(zona pellucida)。 颗粒细胞的胞膜突起可穿过透明带与卵子的胞膜形成缝隙连接，这些胞膜 的接触为卵子的信息传递和营养提供了一条通道。最后初级卵泡颗粒细胞的增殖使细胞的层数增至 6~8层(600个细胞以下),卵泡增大，形成次级卵泡(secondary follicle)。 颗粒细胞内出现卵泡刺激素 (follicle-stimulating hormone,FSH)、雌激素(estrogen,E)和雄激素(androgen,A) 三种受体，具备了对上 述激素的反应性。卵泡基底膜附近的梭形细胞形成两层卵泡膜，即卵泡内膜(theca interna)和卵泡外 膜(theca externa)。 卵泡内膜细胞出现黄体生成素(luteinizing hormone,LH)受体，具备了合成甾体激 素的能力。

(3)窦卵泡(antral follicle):在雌激素和FSH 的协同作用下，颗粒细胞间积聚的卵泡液增加，最后 融合形成卵泡腔，卵泡增大直径达500 μm, 称为窦卵泡。窦卵泡发育的后期，相当于前一卵巢周期的 黄体晚期及本周期卵泡早期，血清FSH 水平及其生物活性增高，超过一定阈值后，卵巢内有一组窦卵 泡群进入了“生长发育轨道”,这种现象称为募集(recruitment)。 约在月经周期第7日，在被募集的发 育卵泡群中，FSH 阈值最低的一个卵泡，优先发育成为优势卵泡(dominant follicle),其余的卵泡逐渐 退化闭锁，这个现象称为选择(selection)。 月经周期第11～13日，优势卵泡增大至18mm 左右，分泌 雌激素量增多，使血清雌激素量达到300pg/ml 左右。不仅如此，在FSH 刺激下，颗粒细胞内又出现了 LH 受体及PRL 受体，具备了对LH、PRL 的反应性。此时便形成了排卵前卵泡。

(4)排卵前卵泡(preovulatory follicle):为卵泡发育的最后阶段，为成熟卵泡，亦称格拉夫卵泡 (Graafian follicle)。 卵泡液急骤增加，卵泡腔增大，卵泡体积显著增大，直径可达18～23mm, 卵泡向卵

第三章 女性生殖系统生理

巢表面突出，其结构从外到内依次为：

1)卵泡外膜：为致密的卵巢间质组织，与卵巢间质无明显界限。

2)卵泡内膜：从卵巢皮质层间质细胞衍化而来，细胞呈多边形，较颗粒细胞大。此层含丰富

血管。

3)颗粒细胞：细胞呈立方形，细胞间无血管存在，营养来自外周的卵泡内膜。

4)卵泡腔：腔内充满大量清澈的卵泡液和雌激素。

5)卵丘：呈丘状突出于卵泡腔，卵细胞深藏其中。

6)放射冠：直接围绕卵细胞的一层颗粒细胞，呈放射状排列。

7)透明带：在放射冠与卵细胞之间有一层很薄的透明膜，称透明带。

2. 排卵 卵细胞和它周围的卵冠丘结构(oocyte corona cumulus complex,OCCC;又称卵冠丘复合 体)一起从卵巢排出的过程称排卵(ovulation)。 排卵过程包括卵母细胞完成第一次减数分裂和卵泡 壁胶原层的分解及小孔形成后卵子的排出活动。排卵前，由于成熟卵泡分泌的雌二醇在循环中达到 对下丘脑起正反馈调节作用的峰值(E₂ ≥200pg/ml), 促使下丘脑GnRH 的大量释放，继而引起垂体释 放促性腺激素，出现LH/FSH 峰 。LH 峰是即将排卵的可靠指标，出现于卵泡破裂前36小时。 LH 峰 使初级卵母细胞完成第一次减数分裂，排出第一极体，成熟为次级卵母细胞。在LH 峰作用下排卵前 卵泡黄素化，产生少量孕酮。 LH/FSH 排卵峰与孕酮协同作用，激活卵泡液内蛋白溶酶活性，使卵泡 壁隆起尖端部分的胶原消化形成小孔，称排卵孔(stigma)。 排卵前卵泡液中前列腺素显著增加，排卵 时达高峰。前列腺素可促进卵泡壁释放蛋白溶酶，也促使卵巢内平滑肌收缩，有助于排卵。排卵时随 卵细胞同时排出的还有透明带、放射冠及小部分卵丘内的颗粒细胞。排卵多发生在下次月经来潮前 14日左右。卵子可由两侧卵巢轮流排出，也可由一侧卵巢连续排出。卵子排出后，经输卵管伞部捡 拾、输卵管壁蠕动以及输卵管黏膜纤毛活动等协同作用，在输卵管内向子宫方向移动。

3. 黄体形成及退化 排卵后卵泡液流出，卵泡腔内压下降，卵泡壁塌陷，形成许多皱襞，卵泡壁 的卵泡颗粒细胞和卵泡内膜细胞向内侵入，周围由结缔组织的卵泡外膜包围，共同形成黄体(corpus luteum)。 卵泡颗粒细胞和卵泡内膜细胞在LH 排卵峰的作用下进一步黄素化，分别形成颗粒黄体细 胞及卵泡膜黄体细胞。两种黄体细胞内都含有胡萝卜素，该色素含量多寡决定黄体颜色的深浅。黄 体细胞的直径由原来的12～14 μm 增大到35～50 μm。 在血管内皮生长因子(VEGF) 作用下颗粒细胞 血管化，孕酮由此进入到体循环中。排卵后7~8日(相当于月经周期第22日左右),黄体体积和功能 达到高峰，直径1～2cm,外观黄色。正常黄体功能的建立需要理想的排卵前卵泡发育，特别是FSH 刺 激，以及一定水平的持续性LH 维持。

若排出的卵子受精，黄体则在胚胎滋养细胞分泌的人绒毛膜促性腺激素( human chorionic gonado- tropin,hCG)作用下增大，转变为妊娠黄体，至妊娠3个月末才退化。此后胎盘形成并分泌甾体激素维 持妊娠。

若卵子未受精，黄体在排卵后9～10日开始退化，黄体功能限于14日，其机制尚未完全明确，可 能与其分泌的雌激素溶黄体作用有关，其作用由卵巢局部前列腺素和内皮素-I 所介导。黄体退化时 黄体细胞逐渐萎缩变小，周围的结缔组织及成纤维细胞侵入黄体，逐渐由结缔组织所代替，组织纤维 化，外观色白，称白体(corpus albicans)。 黄体衰退后月经来潮，卵巢中又有新的卵泡发育，开始新的 周期。

**(三)卵巢性激素的合成及分泌**

主要是雌激素(estrogen)和孕激素(progesterone),及少量雄激素(androgen), 均为甾体激素 (steroid hormone)。 卵泡膜细胞和颗粒细胞为排卵前雌激素的主要来源，黄体细胞在排卵后分泌大量 的孕激素及雌激素。雄激素(睾酮)主要由卵巢间质细胞和门细胞产生。

**1.** **甾体激素的基本化学结构** 甾体激素属类固醇激素。类固醇激素的基本化学结构为环戊烷 多氢菲环。按碳原子的数目分为3组：含21个碳原子为孕激素，基本结构为孕烷核，如孕酮；含19个

21





第三章 女性生殖系统生理

22

碳原子为雄激素，基本结构为雄烷核，如睾酮；含18个碳原子为雌激素，基本结构为雌烷核，如雌二 醇、雌酮、雌三醇。

**2.** **甾体激素的生物合成过程** 卵巢甾体激素生物合成需要多种羟化酶及芳香化酶的作用，它们 都属于细胞色素 P450 超基因家族。在LH 的刺激下，卵泡膜细胞内胆固醇经线粒体内细胞色素P450 侧链裂解酶催化，形成孕烯醇酮(pregnenolone),这是性激素合成的限速步骤。孕烯醇酮合成雄烯二 酮有△⁴和△⁵两条途径。卵巢在排卵前以△⁵途径合成雌激素，排卵后可通过△⁴和△⁵两条途径合成雌 激素。孕酮的合成是通过△⁴途径(图3-4)。卵巢雌激素的合成是由卵泡膜细胞与颗粒细胞在 FSH 与LH 的共同作用下完成的：LH 与卵泡膜细胞LH 受体结合后可使胆固醇形成睾酮和雄烯二酮，后两 者进入颗粒细胞内成为雌激素的前身物质；FSH 与颗粒细胞上FSH 受体结合后激活芳香化酶，将睾 酮和雄烯二酮分别转化为雌二醇和雌酮，进入血液循环和卵泡液中。这就是Falck(1959 年)提出的 雌激素合成的两细胞-两促性腺激素学说(图3-5)。



胆固醇

孕烯醇酮-

17α-羟孕烯醇酮

脱氢表雄酮

(DHEA)

雄烯二酮

雌酮

睾酮

雌二醇

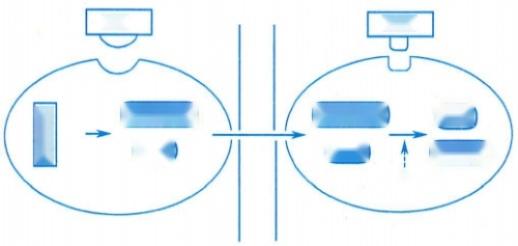
△⁴途径

孕酮

17α-羟孕酮

△⁵途径

图3-4 性激素的生物合成途径示意图



FSH

雄烯二酮

**睾酮**

**芳香化酶**

雄烯二酮

**睾酮**

**雌酮**

**雌二醇**

胆固醇

LH

卵泡膜细胞 基底膜层 颗粒细胞

图3-5 雌激素合成的两细胞-两促性腺激素学说示意图

**3.** **甾体激素代谢** 甾体激素主要在肝内代谢。雌二醇的代谢产物为雌酮及其硫酸盐、雌三醇、2- 羟雌酮等，主要经肾脏排出；有一部分经胆汁排入肠内可再吸收入肝，即肝肠循环。孕激素主要代谢 为孕二醇，经肾脏排出体外；睾酮代谢为雄酮、原胆烷醇酮，主要以葡萄糖醛酸盐的形式经肾脏排出 体外。

**4.** **卵巢性激素分泌的周期性变化**

(1)雌激素：卵泡开始发育时，雌激素分泌量很少；至月经第7日卵泡分泌雌激素量迅速增加，于

排卵前达高峰；排卵后由于卵泡液中雌激素释放至腹腔使循环中雌激素暂时下降，排卵后1～2日，黄 体开始分泌雌激素使循环中雌激素又逐渐上升，约在排卵后7~8日黄体成熟时，循环中雌激素形成 又一高峰。此后，黄体萎缩，雌激素水平急剧下降，在月经期达最低水平。

(2)孕激素：卵泡期卵泡不分泌孕酮，排卵前成熟卵泡的颗粒细胞在LH 排卵峰的作用下黄素化，

开始分泌少量孕酮，排卵后黄体分泌孕酮逐渐增加至排卵后7~8日黄体成熟时，分泌量达最高峰，以 后逐渐下降，到月经来潮时降到卵泡期水平。

(3)雄激素：女性雄激素主要来自肾上腺。卵巢也能分泌部分雄激素，包括睾酮、雄烯二酮和脱 氢表雄酮。卵泡内膜层是合成分泌雄烯二酮的主要部位，卵巢间质细胞和门细胞主要合成与分泌睾 酮。排卵前循环中雄激素升高， 一方面可促进非优势卵泡闭锁，另一方面可提高性欲。

**5.** **卵巢性激素的生理作用**

(1)雌激素的生理作用

1)子宫肌：促进子宫肌细胞增生和肥大，使肌层增厚；增进血运，促使和维持子宫发育；增加子宫



第三章 女性生殖系统生理 23

平滑肌对缩宫素的敏感性。

2)子宫内膜：使子宫内膜腺体和间质增生、修复。

3)宫颈：使宫颈口松弛、扩张，宫颈黏液分泌增加，性状变稀薄，富有弹性，易拉成丝状。

4)输卵管：促进输卵管肌层发育及上皮的分泌活动，并可加强输卵管肌节律性收缩的振幅。

5)阴道上皮：使阴道上皮细胞增生和角化，黏膜变厚，并增加细胞内糖原含量，使阴道维持酸性 环境。

6)外生殖器：使阴唇发育、丰满、色素加深。

7)第二性征：促使乳腺管增生，乳头、乳晕着色，促进其他第二性征的发育。

8)卵巢：协同 FSH 促进卵泡发育。

9)下丘脑、垂体：通过对下丘脑和垂体的正负反馈调节，控制促性腺激素的分泌。

10)代谢作用：促进水钠潴留；促进肝脏高密度脂蛋白合成，抑制低密度脂蛋白合成，降低循环中 胆固醇水平；维持和促进骨基质代谢。

(2)孕激素的生理作用：孕激素通常是在雌激素作用的基础上发挥效应。

1)子宫肌：降低子宫平滑肌兴奋性及其对缩宫素的敏感性，抑制子宫收缩，有利于胚胎及胎儿宫

内生长发育。

2)子宫内膜：使增殖期子宫内膜转化为分泌期内膜，为受精卵着床做好准备。

3)宫颈：使宫口闭合，黏液分泌减少，性状变黏稠。

4)输卵管：抑制输卵管肌节律性收缩的振幅。

5)阴道上皮：加快阴道上皮细胞脱落。

6)乳房：促进乳腺腺泡发育。

7)下丘脑、垂体：孕激素在月经中期具有增强雌激素对垂体LH 排卵峰释放的正反馈作用；在黄 体期对下丘脑、垂体有负反馈作用，抑制促性腺激素分泌。

8)体温：兴奋下丘脑体温调节中枢，可使基础体温在排卵后升高0.3～0.5℃。临床上可以此作 为判定排卵日期的标志之一。

9)代谢作用：促进水钠排泄。

(3)孕激素与雌激素的协同和拮抗作用：孕激素在雌激素作用的基础上，进一步促使女性生殖器 和乳房的发育，为妊娠准备条件，二者有协同作用；另一方面，雌激素和孕激素又有拮抗作用，雌激素 促进子宫内膜增生及修复，孕激素则限制子宫内膜增生，并使增生的子宫内膜转化为分泌期。其他拮 抗作用表现在子宫收缩、输卵管蠕动、宫颈黏液变化、阴道上皮细胞角化和脱落以及钠和水的潴留与 排泄等方面。

(4)雄激素的生理作用

1)对女性生殖系统的影响：自青春期开始，雄激素分泌增加，促使阴蒂、阴唇和阴阜的发育，促进 阴毛、腋毛的生长。但雄激素过多会对雌激素产生拮抗作用，如减缓子宫及其内膜的生长和增殖，抑 制阴道上皮的增生和角化。长期使用雄激素，可出现男性化的表现。雄激素还与性欲有关。

2)对机体代谢功能的影响：雄激素能促进蛋白合成，促进肌肉生长，并刺激骨髓中红细胞的增 生。在性成熟期前，促使长骨骨基质生长和钙的保留；性成熟后可导致骨骺的关闭，使生长停止。可 促进肾远曲小管对水、钠的重吸收并保留钙。

**6.** **甾体激素的作用机制** 甾体激素具有脂溶性，主要通过扩散方式进入细胞内，与胞质受体结 合，形成激素-胞质受体复合物。靶细胞胞质中存在的甾体激素受体是蛋白质，与相应激素结合具有 很强的亲和力和专一性。当激素进入细胞内与胞质受体结合后，受体蛋白发生构型变化和热休克蛋 白 (HSP) 解离，从而使激素-胞质受体复合物获得进入细胞核内的能力，并由胞质转移至核内，与核内

受体结合，形成激素-核受体复合物，从而引发DNA 的转录过程，生成特异的 mRNA, 在胞质核糖体内 翻译，生成蛋白质，发挥相应的生物效应。

24 第三章 女性生殖系统生理

(四)卵巢分泌的多肽激素

卵巢除分泌甾体激素外，还分泌一些多肽激素、细胞因子和生长因子。

1. 多肽激素 在卵泡液中可分离到三种多肽，根据它们对FSH 产生的影响不同，分为抑制素 (inhibin)、激活素(activin)和卵泡抑制素(follistatin,FS)。 它们既来源于卵巢，也产生于垂体等部位， 与卵巢甾体激素系统一样，构成调节垂体促性腺激素合成与分泌的激活素-抑制素-卵泡抑制素系统。

(1)抑制素：由两个不同的亚单位(α和β)通过二硫键连接，β亚单位再分为β₁和βg,形成抑制 素 A(αβ₄)和抑制素B(αβg)。 它的主要生理作用是选择性地抑制垂体FSH 的产生，包括FSH 的 合 成和分泌，另外，它也能增强 LH 的活性。

(2)激活素：由抑制素的两个β亚单位组成，形成激活素A(β₄ β)、 激活素AB(ββg) 和激活素 B(β₈ βg)。近年来发现激活素还有其他亚单位，如βc、βp、β₂等。激活素主要在垂体局部通过自分泌 作用，增加垂体细胞的 GnRH 受体数量，提高垂体对GnRH 的反应性，从而刺激FSH 的产生。

(3)卵泡抑制素：是一个高度糖基化的多肽，它与抑制素和激活素的β亚单位具有亲和力。激活 素与之结合后，失去刺激 FSH 产生的能力。卵泡抑制素的主要功能是通过自分泌/旁分泌作用，抑制 FSH 的产生。

**2.** **细胞因子和生长因子** 白细胞介素-I 、肿瘤坏死因子- α、胰岛素样生长因子、血管内皮生长因 子、表皮生长因子、成纤维细胞生长因子、转化生长因子、血小板衍生生长因子等细胞因子和生长因子 通过自分泌或旁分泌形式也参与卵泡生长发育的调节。

**第四节** **子宫内膜及生殖器其他部位的周期性变化**

● 卵巢周期使子宫内膜发生周期性变化。

● 在雌激素作用下子宫内膜出现增殖期变化。

● 在雌、孕激素作用下增殖期子宫内膜出现分泌期变化。

● 雌、孕激素撤退后分泌期子宫内膜脱落形成月经。

● 阴道黏膜、宫颈黏液、输卵管黏膜和乳腺在卵巢周期作用下亦发生周期性变化。

卵巢周期使女性生殖器发生一系列周期性变化，尤以子宫内膜的周期性变化最为显著。

**(一)子宫内膜的周期性变化**

主要包括子宫内膜的组织学和生物化学的相应性变化。

**1.** **子宫内膜的组织学变化** 子宫内膜从形态学上可分为功能层和基底层。子宫内膜功能层是 胚胎植入的部位，受卵巢激素变化的调节，具有周期性增殖、分泌和脱落性变化；基底层靠近肌层，不 受卵巢激素的周期性调节，不发生剥脱，在月经后再生并修复子宫内膜创面，重新形成子宫内膜功能 层。据其组织学变化将月经周期分为增殖期、分泌期、月经期3个阶段(以一个正常月经周期28日为 例):

(1)增殖期(proliferative phase):月经周期第5～14日。与卵巢周期中的卵泡期相对应。在雌激 素作用下，内膜表面上皮、腺体、间质、血管均呈增殖性变化，称增殖期。该期子宫内膜厚度自0.5mm 增生至3～5mm。 增殖期又可分早、中、晚3期：

1)增殖早期：月经周期第5~7日。此期内膜薄，仅1～2mm; 腺体短、直、细且稀疏，腺上皮细胞 呈立方形或低柱状；间质致密，间质细胞呈星形，间质中的小动脉较直、壁薄。

2)增殖中期：月经周期第8~10日。此期内膜腺体数增多、伸长并稍有弯曲；腺上皮细胞增生活 跃，细胞呈柱状，开始有分裂象；间质水肿在此期最为明显，螺旋小动脉逐渐发育，管壁变厚。

3)增殖晚期：月经周期第11～14日。此期内膜进一步增厚，达3～5mm, 表面高低不平，略呈波 浪形；腺上皮变为高柱状，增殖为假复层上皮，核分裂象增多，腺体更长，形成弯曲状；间质细胞呈星

02记

第三章 女性生殖系统生理

状，并相互结合成网状；组织内水肿明显，小动脉增生，管腔增大，呈弯曲状。

增殖期腺体细胞的重要变化表现为纤毛细胞和微绒毛细胞的增加。纤毛细胞出现于月经周期第 7~8日，主要围绕腺体开口分布，纤毛的摆动可促进子宫内膜分泌物的流动和分布。微绒毛可增加 细胞表面积，从而增加腺细胞的排泄和吸收功能。增生的腺细胞和间质细胞内含有丰富的游离和结 合的核糖体、线粒体、高尔基复合体及初级溶酶体。这些结构是蛋白质、能量及酶的合成与贮存场所。

(2)分泌期(secretory phase):月经周期第15～28日，与卵巢周期中的黄体期相对应。黄体分泌 的孕激素、雌激素使增殖期内膜继续增厚，腺体更增长弯曲，出现分泌现象；血管迅速增加，更加弯曲； 间质疏松并水肿。此时内膜厚且松软，含有丰富的营养物质，有利于受精卵着床发育。整个分泌期亦 分为3期：

1)分泌早期：月经周期第15～19日。此期内膜腺体更长，弯曲更明显，腺上皮细胞开始出现含 糖原的核下空泡，为该期的组织学特征；间质水肿，螺旋小动脉继续增生、弯曲。

2)分泌中期：月经周期第20～23日。子宫内膜较前更厚并呈锯齿状。腺体内的分泌上皮细胞顶端 胞膜破裂，细胞内的糖原溢入腺体，称顶浆分泌。内膜的分泌还包括血浆渗出，血液中许多重要的免疫 球蛋白与上皮细胞分泌的结合蛋白结合，进入子宫内膜腔。子宫内膜的分泌活动在月经中期LH 峰后第 7日达到高峰，恰与囊胚植入同步。此期间质更加疏松、水肿，螺旋小动脉进一步增生并卷曲。

3)分泌晚期：月经周期第24～28日。此期为月经来潮前期，相当于黄体退化阶段。该期子宫内 膜呈海绵状，厚达10mm。 内膜腺体开口面向宫腔，有糖原等分泌物溢出，间质更疏松、水肿。表面上 皮细胞下的间质分化为肥大的蜕膜样细胞和小圆形的有分叶核及玫瑰红颗粒的内膜颗粒细胞；螺旋 小动脉迅速增长，超出内膜厚度，更加弯曲，血管管腔也扩张。

分泌期超微结构的特征性变化是巨大线粒体的出现和核仁通道系统(nucleolar channel system, NCS) 的形成。 NCS 是核膜呈螺旋状折叠，伸入核内或核仁内形成的，仅在排卵后出现。

(3)月经期：月经周期第1~4日，为子宫内膜海绵状功能层从基底层崩解脱落期，这是孕酮和雌激 素撤退的最后结果。经前24小时，内膜螺旋动脉节律性收缩及舒张，继而出现逐渐加强的血管痉挛性收 缩，导致远端血管壁及组织缺血坏死、剥脱，脱落的内膜碎片及血液一起从阴道流出，即月经来潮。

**2.** **子宫内膜的生物化学变化**

(1)甾体激素和蛋白激素受体

1)甾体激素受体：增殖期子宫内膜腺细胞和间质细胞富含雌、孕激素受体。雌激素受体在增殖期子 宫内膜含量最高，排卵后明显减少。孕激素受体在排卵时达高峰，随后腺上皮孕激素受体逐渐减少，而 间质细胞孕激素受体含量相对增加。子宫内膜螺旋小动脉的平滑肌细胞亦含有雌、孕激素受体，且呈周 期性变化，以黄体期两种受体含量最高，提示子宫血流可能在一定程度上亦受甾体激素影响。

2)蛋白激素受体：子宫内膜上皮和腺上皮存在hCG/LH 受体的表达，功能尚不清楚。子宫内膜 中亦存在生长激素受体/生长激素结合蛋白的表达，可能对子宫内膜发育有一定影响。

(2)各种酶类： 一些组织水解酶如酸性磷酸酶、β-葡萄糖醛酸酶等能使蛋白质、核酸和黏多糖分 解。这些酶类平时被限制在溶酶体内，不具有活性。排卵后若卵子未受精，黄体经一定时间后萎缩， 雌、孕激素水平下降，溶酶体膜的通透性增加，多种水解酶释放入组织，影响子宫内膜的代谢，对组织 有破坏作用，从而造成内膜的剥脱和出血。基质金属蛋白酶(MMP)/ 组织基质金属蛋白酶抑制物 (TIMP) 系统、组织型纤溶酶原激活物(tPA)/ 纤溶酶原激活抑制物(PAI) 系统等也参与子宫内膜的剥 脱过程。

(3)酸性黏多糖：在雌激素作用下，子宫内膜间质细胞能产生一种和蛋白质结合的碳水化合物， 称酸性黏多糖(acid mucopolysaccharide,AMPS)。 雌激素能促使AMPS 在间质中浓缩聚合，成为内膜 间质的基础物质，对增殖期子宫内膜的成长起支架作用。排卵后，孕激素可抑制AMPS 的生成和聚 合，促使其降解，致使子宫内膜黏稠的基质减少，血管壁的通透性增加，有利于营养及代谢产物的交 换，并为受精卵着床和发育做好准备。

25





26 第三章 女性生殖系统生理

(4)血管收缩因子：月经来潮前24小时子宫内膜缺血、坏死，释放前列腺素F₂0 和内皮素-1等，使 月经期血管收缩因子达最高水平。另外，血小板凝集产生的血栓素(TX)A₂ 也具有血管收缩作用，从 而引起子宫血管和肌层节律性收缩，而且整个经期血管的收缩呈进行性加强，导致内膜功能层迅速缺 血坏死、崩解脱落。

(二)生殖器其他部位的周期性变化

在卵巢性激素周期性作用下，阴道黏膜、宫颈黏液、输卵管以及乳房组织也发生相应性变化。

1. 阴道黏膜的周期性变化 在月经周期中，阴道黏膜呈现周期性改变，这种改变在阴道上段最 明显。排卵前，阴道上皮在雌激素的作用下，底层细胞增生，逐渐演变为中层与表层细胞，使阴道上皮 增厚；表层细胞出现角化，其程度在排卵期最明显。细胞内富有糖原，糖原经寄生在阴道内的阴道杆 菌分解而成乳酸，使阴道内保持一定酸度，可以防止致病菌的繁殖。排卵后在孕激素的作用下，主要 为表层细胞脱落。临床上可借助阴道脱落细胞的变化了解体内雌激素水平和有无排卵。

2. 宫颈黏液的周期性变化在卵巢性激素的影响下，宫颈腺细胞分泌黏液，其物理、化学性质及 其分泌量均有明显的周期性改变。月经净后，体内雌激素水平降低，宫颈管分泌的黏液量很少。雌激 素可刺激分泌细胞的分泌功能，随着雌激素水平不断提高，至排卵期黏液分泌量增加，黏液稀薄、透 明，拉丝度可达10cm 以上。若将黏液作涂片检查，干燥后可见羊齿植物叶状结晶，这种结晶在月经周 期第6~7日开始出现，到排卵期最为清晰而典型。排卵后受孕激素影响，黏液分泌量逐渐减少，质地 变黏稠而混浊，拉丝度差，易断裂。涂片检查时结晶逐步模糊，至月经周期第22日左右完全消失，而 代之以排列成行的椭圆体。临床上根据宫颈黏液检查，可了解卵巢功能。

宫颈黏液是含有糖蛋白、血浆蛋白、氯化钠和水分的水凝胶。黏液中的氯化钠含量，在月经前后， 仅占黏液干重的2%～20%;而在排卵期则为黏液干重的40%～70%。由于黏液是等渗的，氯化钠比 例的增加势必导致水分亦相应增加，故排卵期的宫颈黏液稀薄而量多。宫颈黏液中的糖蛋白排列成 网状。近排卵时，在雌激素影响下网眼变大。

根据上述变化，可见排卵期宫颈黏液最适宜精子通过。雌、孕激素的作用使宫颈在月经周期中对 精子穿透发挥着生物阀作用。

3. 输卵管的周期性变化 输卵管的周期性变化包括形态和功能两方面。在雌激素的作用下，输 卵管黏膜上皮纤毛细胞生长，体积增大；非纤毛细胞分泌增加，为卵子提供运输和种植前的营养物质。 雌激素还促进输卵管发育及输卵管肌层的节律性收缩振幅。孕激素则能抑制输卵管的节律性收缩振 幅，抑制输卵管黏膜上皮纤毛细胞的生长，减低分泌细胞分泌黏液的功能。雌、孕激素的协同作用，保 证受精卵在输卵管内的正常运行。

**4.** **乳房的周期性变化** 雌激素促进乳腺管增生，而孕激素则促进乳腺小叶及腺泡生长。某些女 性在经前期有乳房肿胀和疼痛感，可能是由于乳腺管的扩张、充血以及乳房间质水肿所致。由于雌、 孕激素撤退，月经来潮后上述症状大多消退。

**第五节** **月经周期的调节**

● 月经周期主要受下丘脑-垂体-卵巢轴的神经内分泌调节。

● 下丘脑合成与分泌 GnRH, 通过调节腺垂体的FSH 和 LH 合成与分泌达到对卵巢功能的调控。

● 卵巢产生的性激素对下丘脑和垂体有正、负反馈调节作用。

● 下丘脑-垂体-卵巢轴的神经内分泌活动也受大脑高级中枢的影响。

● 抑制素-激活素-卵泡抑制素系统亦参与对月经周期的调节。

月经周期的调节是一个非常复杂的过程，主要涉及下丘脑、垂体和卵巢。下丘脑分泌GnRH, 通 过调节垂体促性腺激素的分泌，调控卵巢功能。卵巢分泌的性激素对下丘脑-垂体又有反馈调节作



下丘脑

腺垂体

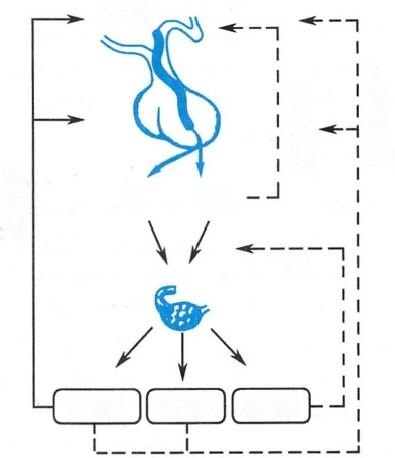
卵巢

第三章女性生殖系统生理 27

用。下丘脑、垂体与卵巢之间相互调节、相互 影响，形成一个完整而协调的神经内分泌系 统，称为下丘脑-垂体-卵巢轴(hypothalamic-pi- tuitary-ovarian axis,HPO)(图3-6)。除下丘脑、 垂体和卵巢激素之间的相互调节外，抑制素-激 活素-卵泡抑制素系统也参与对月经周期的调 节。HPO 轴的神经内分泌活动受到大脑高级 中枢的影响，其他内分泌腺与月经亦有关系。

**(一)下丘脑促性腺激素释放激素**

下丘脑弓状核神经细胞分泌的 GnRH 是 一种十肽激素，直接通过垂体门脉系统输送到 腺垂体，调节垂体促性腺激素的合成和分泌。 GnRH 的分泌特征是脉冲式释放，脉冲频率为 60～120分钟，其频率与月经周期时相有关。 正常月经周期的生理功能和病理变化均伴有 相应的 GnRH 脉冲式分泌模式变化。 GnRH 的



GnRH

(-)

LH FSH

(+)

(-)

雌激素 孕激素 抑制素

长反馈

短反馈

正反馈

(-)

图3-6 下丘脑-垂体-卵巢轴之间的相互关系

脉冲式释放可调节LH/FSH 的比值。脉冲频率减慢时，血中FSH 水平升高，LH 水平降低，从而LH/ FSH 比值下降；频率增加时，LH/FSH 比值升高。

下丘脑是HPO 的启动中心，GnRH 的分泌受垂体促性腺激素和卵巢性激素的反馈调节，包括起促 进作用的正反馈和起抑制作用的负反馈调节。反馈调节包括长反馈、短反馈和超短反馈三种。长反 馈指卵巢分泌到循环中的性激素对下丘脑的反馈作用；短反馈是指垂体激素对下丘脑GnRH 分泌的 负反馈调节；超短反馈是指GnRH 对其本身合成的负反馈调节。这些激素反馈信号和来自神经系统 高级中枢的神经信号一样，通过多种神经递质，包括去甲肾上腺素、多巴胺、β-内啡肽、5-羟色胺和褪 黑激素等调节GnRH 的分泌。去甲肾上腺素促进GnRH 的释放，β-内啡肽和5-羟色胺抑制 GnRH 的 释放，多巴胺对GnRH 的释放则具有促进和抑制双重作用。

(二)腺垂体生殖激素

腺垂体(垂体前叶)分泌的直接与生殖调节有关的激素有促性腺激素和催乳素。

1. 促性腺激素 腺垂体的促性腺激素细胞分泌卵泡刺激素(follicle-stimulating hormone,FSH)和 黄体生成素(luteinizing hormone,LH)。 它们对GnRH 的脉冲式刺激起反应，自身亦呈脉冲式分泌，并 受卵巢性激素和抑制素的调节。 FSH 和 LH 均为糖蛋白激素，皆由α与β两个亚单位肽链以共价键 结合而成。它们的α亚基结构相同，β亚基结构不同。β亚基是决定激素特异抗原性和特异功能的 部分，但必须与α亚基结合成完整分子才具有生物活性。人类的促甲状腺激素(TSH) 和人绒毛膜促 性腺激素(hCG) 也均由α和β两个亚单位组成。这四种糖蛋白激素的α亚单位中的氨基酸组成及其 序列基本相同，它们的免疫反应也基本相同，各激素的特异性均存在于β亚单位。

FSH 是卵泡发育必需的激素，其主要生理作用包括：①直接促进窦前卵泡及窦卵泡颗粒细胞增殖 与分化，分泌卵泡液，使卵泡生长发育；②激活颗粒细胞芳香化酶，合成与分泌雌二醇；③在前一周期 的黄体晚期及卵泡早期，促使卵巢内窦卵泡群的募集；④促使颗粒细胞合成分泌IGF 及其受体、抑制 素、激活素等物质，并与这些物质协同作用，调节优势卵泡的选择与非优势卵泡的闭锁退化；⑤在卵泡 期晚期与雌激素协同，诱导颗粒细胞生成LH 受体，为排卵及黄素化作准备。

LH 的生理作用包括：①在卵泡期刺激卵泡膜细胞合成雄激素，主要是雄烯二酮，为雌二醇的合成 提供底物；②排卵前促使卵母细胞最终成熟及排卵；③在黄体期维持黄体功能，促进孕激素、雌二醇和 抑制素A 的合成与分泌。

2. 催乳素(prolactin,PRL) PRL 是由腺垂体的催乳细胞分泌的由198个氨基酸组成的多肽激



第三章 女性生殖系统生理

28

素，具有促进乳汁合成功能。其分泌主要受下丘脑释放入门脉循环的多巴胺(PRL 抑制因子)抑制性调 节。促甲状腺激素释放激素(TRH) 亦能刺激PRL 的分泌。由于多巴胺与GnRH 对同一刺激或抑制作用 常同时发生效应，因此，当GnRH 的分泌受到抑制时，可出现促性腺激素水平下降，而PRL 水平上升，临 床表现为闭经泌乳综合征。另外，由于TRH 升高，可使一些甲状腺功能减退的妇女出现泌乳现象。

(三)卵巢性激素的反馈作用

卵巢分泌的雌、孕激素对下丘脑和垂体具有反馈调节作用。

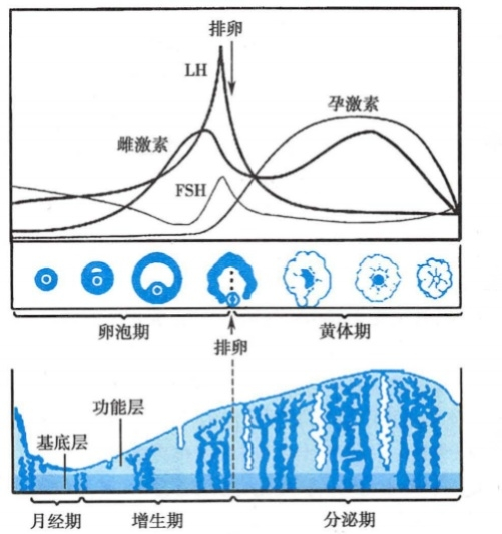
1. 雌激素 雌激素对下丘脑产生负反馈和正反馈两种作用。在卵泡期早期， 一定水平的雌激素负 反馈作用于下丘脑，抑制GnRH 释放，并降低垂体对GnRH 的反应性，从而实现对垂体促性腺激素脉冲式 分泌的抑制。在卵泡期晚期，随着卵泡的发育成熟，当雌激素的分泌达到阈值(≥200pg/ml)并维持48小时 以上，雌激素即可发挥正反馈作用，刺激LH 分泌高峰。在黄体期，协同孕激素对下丘脑有负反馈作用。

2. 孕激素 在排卵前，低水平的孕激素可增强雌激素对促性腺激素的正反馈作用。在黄体期， 高水平的孕激素对促性腺激素的脉冲分泌产生负反馈抑制作用。

(四)月经周期的调节机制

1. 卵泡期 在一次月经周期的黄体萎缩后，雌、孕激素和抑制素A 水平降至最低，对下丘脑和垂 体的抑制解除，下丘脑又开始分泌GnRH, 使垂体FSH 分泌增加，促进卵泡发育，分泌雌激素，子宫内 膜发生增殖期变化。随着雌激素逐渐增加，其对下丘脑的负反馈增强，抑制下丘脑 GnRH 的分泌，加 之抑制素B 的作用，使垂体FSH 分泌减少。随着卵泡逐渐发育，接近成熟时卵泡分泌的雌激素达到 200pg/ml 以上，并持续48小时，即对下丘脑和垂体产生正反馈作用，形成 LH 和 FSH 峰，两者协同作 用，促使成熟卵泡排卵。

2. 黄体期 排卵后循环中LH 和 FSH 均急剧下降，在少量LH 和 FSH 作用下，黄体形成并逐渐发 育成熟。黄体主要分泌孕激素，也分泌雌二醇，使子宫内膜发生分泌期变化。排卵后第7~8日循环 中孕激素达到高峰，雌激素亦达到又一高峰。由于大量孕激素和雌激素以及抑制素 A 的共同负反馈 作用，又使垂体LH 和 FSH 分泌相应减少，黄体开始萎缩，雌、孕激素分泌减少，子宫内膜失去性激素 支持，发生剥脱而月经来潮。雌、孕激素和抑制素 A 的减少解除了对下丘脑和垂体的负反馈抑制， FSH 分泌增加，卵泡开始发育，下一个月经周期重新开始，如此周而复始(图3-7)。



生殖激素

卵巢

子宫内膜

28 周期日数

14

0

图3-7 卵巢及子宫内膜周期性变化和激素水平关系示意图



第三章 女性生殖系统生理

**29**

月经周期主要受HPO 轴的神经内分泌调控，同时也受抑制素-激活素-卵泡抑制素系统的调节，其 他腺体内分泌激素对月经周期也有影响。 HPO 轴的生理活动受到大脑皮层神经中枢的影响，如外界 环境、精神因素等均可影响月经周期。大脑皮层、下丘脑、垂体和卵巢任何一个环节发生障碍，都会引 起卵巢功能紊乱，导致月经失调。

**第六节** **其他内分泌腺功能对月经周期的影响**

● 下丘脑-垂体-卵巢轴之外的内分泌腺功能也对月经有影响。

● 甲状腺、肾上腺及胰腺等功能异常可导致月经失调。

HPO 轴也受其他内分泌腺功能的影响，如甲状腺、肾上腺及胰腺的功能异常，均可导致月经失 调，甚至闭经。

**(** **一** **)甲状腺**

甲状腺分泌甲状腺素(thyroxine,T₄)和三碘甲状腺原氨酸(triiodothyronine,T₃),不仅参与机体各 种物质的新陈代谢，还对性腺的发育成熟、维持正常月经和生殖功能具有重要影响。青春期以前发生 甲状腺功能减退者可有性发育障碍，使青春期延迟。生育期则出现月经失调，临床表现月经过少、稀 发，甚至闭经。患者多合并不孕，自然流产、早产、胎儿畸形或神经认知缺陷发生率增加。甲状腺功能 轻度亢进时甲状腺素分泌与释放增加，子宫内膜过度增生，临床表现月经过多、过频，甚至发生功能失 调性子宫出血。当甲状腺功能亢进进一步加重时，甲状腺素的分泌、释放及代谢等过程受到抑制，临 床表现为月经稀发、月经减少，甚至闭经。

**(二)肾上腺**

肾上腺不仅具有合成和分泌糖皮质激素、盐皮质激素的功能，还能合成和分泌少量雄激素和极微 量雌激素、孕激素。肾上腺皮质是女性雄激素的主要来源。少量雄激素为正常妇女的阴毛、腋毛、肌 肉和全身发育所必需。若雄激素分泌过多，可抑制下丘脑分泌GnRH, 并对抗雌激素，使卵巢功能受 到抑制而出现闭经，甚至男性化表现。先天性肾上腺皮质增生症(congenital adrenal hyperplasia,CAH) 患者由于存在21-羟化酶缺陷，导致皮质激素合成不足，引起促肾上腺皮质激素(ACTH) 代偿性增加， 促使肾上腺皮质网状带雄激素分泌过多，临床上导致女性假两性畸形(女性男性化)的表现。

**(三)胰腺**

胰岛分泌的胰岛素不仅参与糖代谢，而且对维持正常的卵巢功能有重要影响。胰岛素依赖型糖 尿病患者常伴有卵巢功能低下。在胰岛素拮抗的高胰岛素血症患者，过多的胰岛素将促进卵巢产生 过多雄激素，从而发生高雄激素血症，导致月经失调，甚至闭经。

(孔北华)





**第四章妊娠生理**

妊娠是胚胎(embryo)和胎儿(fetus)在母体内生长发育的过程。成熟卵子受精是妊娠的开始，胎 儿及其附属物自母体排出是妊娠的终止。妊娠是非常复杂而变化极为协调的生理过程。

**第一节** **受精及受精卵发育、输送与着床**

● 受精过程需精子获能和发生顶体反应。

● 囊胚表面滋养细胞和子宫内膜同步发育且功能协调是受精卵着床重要条件。

● 受精卵形成并着床是胚胎早期发育的两个重要过程，任何干扰该过程的因素均可导致不孕或早期 流产。

获能的精子与次级卵母细胞相遇于输卵管，结合形成受精卵的过程称为受精(fertilization)。受精 多数在排卵后数小时内发生， 一般不超过24小时。晚期囊胚种植于子宫内膜的过程称受精卵着床 (implantation)。

**1.** **受精卵形成** 精液射入阴道后，精子离开精液经子宫颈管、子宫腔进入输卵管腔，在此过程中 精子顶体表面糖蛋白被生殖道分泌物中的α、β淀粉酶降解，同时顶体膜结构中胆固醇与磷脂比率和 膜电位发生变化，降低顶体膜的稳定性，此过程称为精子获能(capacitation),需7小时左右。卵子(次 级卵母细胞)从卵巢排出，经输卵管伞部进入输卵管，在输卵管内与获能的精子相遇，精子头部顶体外 膜破裂，释放出顶体酶(含顶体素、玻璃酸酶、酯酶等),溶解卵子外围的放射冠和透明带，称为顶体反 应(acrosome reaction)。 借助酶的作用，精子穿过放射冠和透明带。只有发生顶体反应的精子才能与 次级卵母细胞融合。精子头部与卵子表面接触，卵子细胞质内的皮质颗粒释放溶酶体酶，引起透明带 结构改变，精子受体分子变性，阻止其他精子进入透明带，这一过程称为透明带反应(zona reaction)。 穿过透明带的精子外膜与卵子胞膜接触并融合，精子进入卵子内。随后卵子迅即完成第二次减数分 裂形成卵原核，卵原核与精原核融合，核膜消失，染色体相互混合，形成二倍体的受精卵(zygote),完成 受精过程。

受精后30小时，受精卵借助输卵管蠕动和输卵管上皮纤毛推动向宫腔方向移动。同时开始有丝 分裂，即卵裂(cleavage),形成多个子细胞，称为分裂球(blastomere)。 受精后50小时为8细胞阶段，至 受精后72小时分裂为16个细胞的实心胚，称为桑椹胚(morula),随后细胞继续分裂并在细胞间隙集 聚来自宫腔的液体形成早期囊胚(early blastocyst)。 受精后第4日早期囊胚进入宫腔。受精后第5~ 6日早期囊胚透明带消失，总体积迅速增大，继续分裂发育，形成晚期囊胚(late blastocyst)。

2. 受精卵着床大约在受精6~7日后胚胎植入子宫内膜的过程称着床。受精卵着床经过定位 (apposition)、黏附(adhesion)和侵入(invasion)3个过程：①定位：透明带消失，晚期囊胚以其内细胞团 端接触子宫内膜；②黏附：晚期囊胚黏附在子宫内膜，囊胚表面滋养细胞分化为两层，外层为合体滋养 细胞，内层为细胞滋养细胞；③侵入：滋养细胞穿透侵入子宫内膜、内1/3肌层及血管，囊胚完全埋入 子宫内膜中且被内膜覆盖。

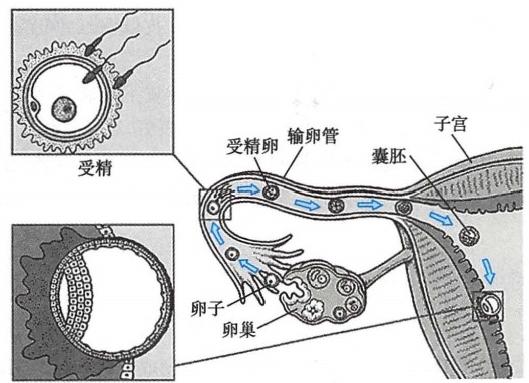
受精卵着床必须具备的条件有：①透明带消失；②囊胚细胞滋养细胞分化出合体滋养细胞；③囊 胚和子宫内膜同步发育且功能协调；④体内分泌足量的雌激素和孕酮。成功着床需要由黄体分泌的



第四章 妊 娠 生 理 31

雌、孕激素支持的子宫内膜具有容受性。子宫内膜的容受性仅在月经周期第20～24日之间才具有，

也即窗口期，子宫仅在极短的窗口期允许受精卵着床(图4-1)。



着床

图4-1 受精及受精卵发育、输送与着床

**第二节** **胚胎、胎儿发育特征及胎儿生理特点**

● 胎儿在妊娠24周后出生可能存活，但生存力极差；28周后生存力逐渐增加；37～42周为足月成 熟儿。

● 胎儿体内无纯动脉血，来自胎盘的血液进入右心房后绝大部分经卵圆孔进入左心房。

● 胎儿肺循环阻力较大，肺动脉血绝大部分经动脉导管流入主动脉。

● 肺表面活性物质的形成决定肺成熟度，与新生儿出生后生存能力密切相关。

孕周从末次月经第1 日开始计算，通常比排卵或受精时间提前2周，比着床提前3周。妊娠全过 程约为280日，即40周。妊娠10周(受精后8周)内的人胚称为胚胎，是器官分化、形成时期。自妊 娠11周(受精第9周)起称为胎儿，是生长、成熟的时期。

**一、胚胎、胎儿发育特征**

以4周(一个妊娠月)为一孕龄单位，描述胚胎及胎儿发育特征。

4周末：可辨认出胚盘与体蒂。

8周末：胚胎初具人形，头大，占整个胎体近一半。能分辨出眼、耳、鼻、口、手指及足趾，各器官正 在分化发育，心脏已形成。

12周末：胎儿身长约9cm,顶臀长6～7cm。 外生殖器可初辨性别。胎儿四肢可活动。

16周末：胎儿身长约16cm, 顶臀长12cm, 体重约110g。从外生殖器可确认胎儿性别。头皮已长 出毛发，胎儿已开始出现呼吸运动。皮肤菲薄呈深红色，无皮下脂肪。部分孕妇可自觉胎动。

20周末：胎儿身长约25cm, 顶臀长16cm,体重约320g。皮肤暗红，出现胎脂，全身覆盖毳毛，可见 少许头发。开始出现吞咽、排尿功能。自该孕周起胎儿体重呈线性增长。胎儿运动明显增加，10%~ 30%时间胎动活跃。

24周末：胎儿身长约30cm,顶臀长21cm,体重约630g。 各脏器均已发育，皮下脂肪开始沉积，因量不 多皮肤呈皱缩状，出现眉毛和睫毛。细小支气管和肺泡已经发育。出生后可有呼吸，但生存力极差。

**32**



第四章 妊 娠 生 理

28周末：胎儿身长约35cm, 顶臀长25cm, 体重约1000g。皮下脂肪不多。皮肤粉红，表面覆盖胎 脂。瞳孔膜消失，眼睛半张开。四肢活动好，有呼吸运动。出生后可存活，但易患特发性呼吸窘迫综 合征。

32周末：胎儿身长约40cm,顶臀长28cm, 体重约1700g。皮肤深红色仍呈皱缩状。生存能力尚 可，出生后注意护理可存活。

36周末：胎儿身长约45cm, 顶臀长32cm, 体重约2500g。皮下脂肪较多，身体圆润，面部皱褶消 失。指(趾)甲已达指(趾)端。出生后能啼哭及吸吮，生存力良好，存活率很高。

40周末：胎儿身长约50cm,顶臀长36cm, 体重约3400g。胎儿发育成熟，皮肤粉红色，皮下脂肪 多。足底皮肤有纹理。男性睾丸已降至阴囊内，女性大小阴唇发育良好。出生后哭声响亮，吸吮能力 强，能很好存活。

**二、胎儿生理特点**

**(** **一)循环系统**

胎儿营养供给和代谢产物排出，均需经胎盘传输由母体完成。由于胎儿期肺循环阻力高及胎盘 脐带循环的存在，胎儿期心血管循环系统不同于新生儿期。

**1.** **胎儿血液循环特点** ①来自胎盘的血液进入胎儿体内后分为3支： 一支直接入肝， 一支 与门静脉汇合入肝，此两支血液经肝静脉入下腔静脉；另一支经静脉导管直接入下腔静脉。下 腔静脉血是混合血，有来自脐静脉含氧量较高的血液，也有来自胎儿身体下半部含氧量较低的 血液；②卵圆孔位于左右心房之间，其开口处正对下腔静脉入口，下腔静脉进入右心房的血液绝 大部分经卵圆孔进入左心房。上腔静脉进入右心房的血液流向右心室，随后进入肺动脉；③肺 循环阻力较大，肺动脉血液绝大部分经动脉导管流入主动脉，仅部分血液经肺静脉进入左心房。 左心房血液进入左心室，继而进入主动脉直至全身，然后经腹下动脉再经脐动脉进入胎盘，与母 血进行气体及物质交换。

胎儿体内无纯动脉血，而是动静脉混合血。进入肝、心、头部及上肢的血液含氧量较高及营养较 丰富以适应需要。注入肺及身体下半部的血液含氧量及营养相对较少(图4-2)。

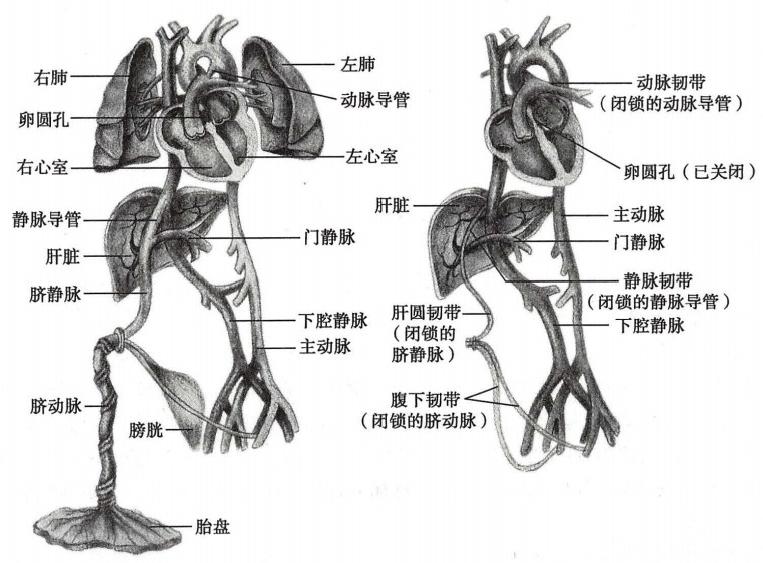


图4-2 胎盘、胎儿及新生儿的血液循环

第四章 妊 娠 生 理

2. 新生儿血液循环特点 胎儿出生后，胎盘脐带循环中断，肺开始呼吸，肺循环阻力降低，新生 儿血液循环逐渐发生改变。①脐静脉闭锁为肝圆韧带，脐静脉的末支静脉导管闭锁为静脉韧带；②脐 动脉闭锁，与相连的闭锁的腹下动脉成为腹下韧带；③动脉导管位于肺动脉与主动脉弓之间，出生后 2~3个月完全闭锁为动脉韧带；④出生后左心房压力增高，卵圆孔开始关闭，多在生后6个月完全关 闭(图4-2)。

**(二)血液系统**

1. 红细胞生成 早在受精第3周，卵黄囊开始造血，以后肝、骨髓、脾逐渐具有造血功能。妊娠 足月时，骨髓产生90%红细胞。至妊娠32周红细胞生成素大量产生，故妊娠32周后出生的新生儿红 细胞数均增多，约为6.0×10²/L。胎儿红细胞生命周期短，约90日，需不断生成红细胞。

**2.** **血红蛋白生成** 妊娠前半期均为胎儿血红蛋白，至妊娠最后4~6周，成人血红蛋白增多，至 临产时胎儿血红蛋白仅占25%。

**3.** **白细胞生成** 妊娠8周以后，胎儿血液循环出现粒细胞。妊娠12周，胸腺、脾产生淋巴细胞， 成为体内抗体主要来源。妊娠足月时白细胞计数可高达(15～20)×10⁹/L。

**(三)呼吸系统**

胎儿期胎盘代替肺功能，母儿血液在胎盘进行气体交换，但出生前胎儿已具备呼吸道(包括气管 直至肺泡)、肺循环及呼吸肌。妊娠11周超声检查可见胎儿胸壁运动，妊娠16周时出现能使羊水进 出呼吸道的呼吸运动。新生儿出生后肺泡扩张，开始具备呼吸功能。出生时胎肺不成熟可导致呼吸 窘迫综合征，影响新生儿存活力。胎儿肺成熟包括肺组织结构成熟和功能成熟，后者系肺泡Ⅱ型细胞 内的板层小体能合成肺表面活性物质，包括卵磷脂(lecithin)和磷脂酰甘油(phosphatidyl glycerol)。表 面活性物质能降低肺泡表面张力，有助于肺泡扩张。通过检测羊水中卵磷脂及磷脂酰甘油值，可以判 断胎肺成熟度。糖皮质激素可刺激肺表面活性物质的产生。

**(四)神经系统**

胎儿大脑随妊娠进展逐渐发育长大，胚胎期脊髓已长满椎管，随后生长变缓。妊娠6个月脑脊髓 和脑干神经根的髓鞘开始形成，但主要发生在出生后1年内。妊娠中期胎儿内、外及中耳已形成，妊 娠24～26周胎儿已能听见一些声音。妊娠28周胎儿眼开始出现对光反应，对形象及色彩的视觉出 生后才逐渐形成。

**(五)消化系统**

**1.** **胃肠道** 妊娠16周胃肠功能基本建立，胎儿能吞咽羊水，吸收水分、氨基酸、葡萄糖及其他可 溶性营养物质。

**2.** **肝脏** 胎儿肝内缺乏许多酶，不能结合因红细胞破坏产生的大量游离胆红素。胆红素经胆道 排入小肠氧化成胆绿素。胆绿素的降解产物导致胎粪呈黑绿色。

**(六)泌尿系统**

妊娠11～14周胎儿肾已有排尿功能，妊娠14周胎儿膀胱内已有尿液。胎儿通过排尿参与羊水 的循环。

**(七)内分泌系统**

甲状腺于妊娠第6周开始发育，妊娠10～12周已能合成甲状腺激素。甲状腺素对胎儿各 组织器官的正常发育均有作用，尤其是大脑的发育。妊娠12周开始胎儿甲状腺对碘的蓄积高 于母亲甲状腺，因此，孕期补碘要慎重。胎儿肾上腺发育良好，胎儿肾上腺皮质主要由胎儿带组 成，能产生大量甾体激素，与胎儿肝脏、胎盘、母体共同完成雌三醇的合成。妊娠12周胎儿胰腺 开始分泌胰岛素。

**(八)生殖系统及性腺分化发育**

详见第二十二章第一节“女性生殖器的发生”。

**33**



**34** 第四章 妊 娠 生 理

**第三节** **胎儿附属物的形成与功能**

● 胎儿-胎盘循环是母胎之间物质交换的基础。

● 胎盘合成多种激素、酶和细胞因子等，以维持正常妊娠，但胎盘屏障作用有限。

● 胎膜保持羊膜腔完整性，对胎儿起保护作用。

● 脐带内脐动脉、脐静脉血流是母儿之间物质交换的通道。

● 羊水对胎儿和母体有保护作用，通过羊膜腔内母儿间液体交换，保持量的相对恒定。

胎儿附属物包括胎盘、胎膜、脐带和羊水，它们对维持胎儿宫内的生命及生长发育起重要作用。

**一、胎盘**

**(** **一)胎盘的结构**

胎盘(placenta)由胎儿部分的羊膜和叶状绒毛膜及母体部分的底蜕膜构成。

**1.** **羊膜** **(amnion)** 为附着在胎盘胎儿面的半透明薄膜。羊膜光滑，无血管、神经及淋巴。正

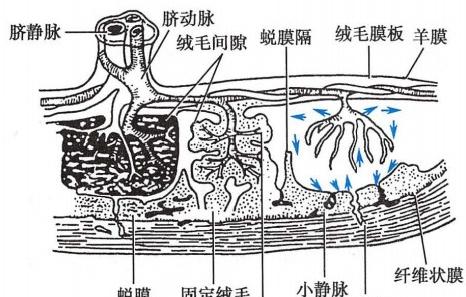
常羊膜厚0.02~0.05mm, 电镜下见上皮细胞表面有微绒毛，使羊水与羊膜间进行交换。

**2.** **叶状绒毛膜** **(chorion** **frondosum)** 为胎盘的主要结构。晚期囊胚着床后，着床部位的滋 养层细胞迅速分裂增殖，内层为细胞滋养细胞，是分裂生长的细胞；外层为合体滋养细胞，是执行功能 的细胞，由细胞滋养细胞分化而来。滋养层内面有一层胚外中胚层，与滋养层共同组成绒毛膜。与底 蜕膜接触的绒毛营养丰富发育良好，称为叶状绒毛膜，其形成历经3个阶段：①初级绒毛：绒毛膜表面 长出呈放射状排列的合体滋养细胞小梁，绒毛膜深部增生活跃的细胞滋养细胞伸入其中，形成合体滋 养细胞小梁的细胞中心索；②次级绒毛：初级绒毛继续增长，胚外中胚层长入细胞中心索，形成间质中 心索；③三级绒毛：约在受精后第15～17日，胚胎血管长入间质中心，绒毛内血管形成。 一个初级绒 毛干及其分支形成一个胎儿叶， 一个次级绒毛干及其分支形成一个胎儿小叶。每个胎盘有60～80个 胎儿叶、200个胎儿小叶。

每个绒毛干中均有脐动脉和脐静脉的分支，随着绒毛干再分支，脐血管越来越细，最终形成胎儿 毛细血管进入的三级绒毛，建立胎儿-胎盘循环。绒毛之间的间隙称为绒毛间隙(intervillous space, IVS)。 在滋养细胞侵入子宫壁的过程中，子宫螺旋血管破裂，直接开口于绒毛间隙，绒毛间隙充满母 体血液，游离绒毛悬浮于其中，母儿间物质交换在悬浮于母血的绒毛处进行(图4-3)。

子宫-胎盘循环建立的一个重要环节是子宫螺旋动脉重塑，由两种绒毛外滋养细胞完成：①间质 滋养细胞：穿透蜕膜、子宫内膜和子宫肌层内1/3处，聚集在螺旋动脉周围，为血管内滋养细胞的侵入

☑笔记



游离绒毛

小动脉

图4-3 胎盘结构与胎儿-胎盘循环模式图

做准备；②血管内滋养细胞：以逆行方式沿螺 旋动脉内腔迁移，取代血管内皮，使狭窄肌性 管腔转变为扩张的低阻力子宫胎盘血管。妊 娠早期迁移的血管内滋养细胞在螺旋动脉末 端形成栓子并将其堵塞。至早孕末栓子消失， 子宫-胎盘循环得以建立。螺旋动脉重塑障碍 可导致子痫前期、胎儿生长受限(fetal growth re- striction,FGR)或两者同时发生。重度子痫前期 并发FGR 时，只有10%的螺旋动脉完全重塑，而 正常妊娠螺旋动脉重塑率达96%。

妊娠足月胎盘绒毛表面积达12～14m²,相 当于成人肠道总面积。因此，母儿之间交换面



第四章 妊 娠 生 理 **35**

积巨大。胎儿体内含氧量低、代谢废物浓度高的血液经脐动脉流至绒毛毛细血管，与绒毛间隙中的母 血进行物质交换后，脐静脉将含氧量高、营养丰富的血液带回胎儿体内，以保证胎儿生长发育。胎儿 血和母血不直接相通，之间隔有绒毛毛细血管壁、绒毛间质及绒毛滋养细胞层，构成母胎界面 (maternal-fetal interface),有胎盘屏障(placental barrier)的作用。

3. 底蜕膜 来自胎盘附着部位的子宫内膜，占胎盘很小部分。固定绒毛的滋养层细胞与底蜕膜 共同形成绒毛间隙的底，称为蜕膜板。从此板向绒毛膜伸出蜕膜间隔，不超过胎盘厚度2/3,将胎盘 母体面分成肉眼可见的20个左右母体叶。

妊娠足月胎盘呈盘状，多为圆形或椭圆形，重450～650g,直径16～20cm,厚1～3cm,中央部位厚 约3cm,中央厚，边缘薄。胎盘分胎儿面和母体面。胎儿面被覆羊膜，呈灰白色，光滑半透明，脐带动 静脉从附着处分支向四周呈放射状分布达胎盘边缘，其分支穿过绒毛膜板，进入绒毛干及其分支。母 体面呈暗红色，蜕膜间隔形成若干浅沟分成母体叶。

**(二)胎盘的功能**

胎盘介于胎儿与母体之间，是维持胎儿生长发育的重要器官。具有物质交换、防御、合成及免疫 等功能。

**1.** **物质交换功能** 包括气体交换、营养物质供应和排出胎儿代谢产物等。

(1)气体交换：母儿间O₂ 和 CO₂ 在胎盘中以简单扩散方式进行交换，相当于胎儿呼吸系统的功 能。子宫动脉血氧分压(PO₂) 高于绒毛间隙内血PO₂ 和胎儿脐动脉血PO₂, 但胎儿血红蛋白对O₂ 亲和 力强，能从母血中获得充分的O₂ 。CO₂ 的扩散速度比O₂ 快20倍，且胎儿血对CO₂ 亲和力低于母血，故 胎儿CO₂ 容易通过绒毛间隙直接向母体迅速扩散。

(2)营养物质供应：葡萄糖是胎儿代谢的主要能源，以易化扩散方式通过胎盘，胎儿体内的葡萄 糖均来自母体。氨基酸、钙、磷、碘和铁以主动运输方式通过胎盘。游离脂肪酸、水、钾、钠、镁，维生素 A、维生素D、维生素E、维生素K 以简单扩散方式通过胎盘。

(3)排出胎儿代谢产物：胎儿代谢产物如尿素、尿酸、肌酐、肌酸等，经胎盘转输入母血，由母体排 出体外。

2. 防御功能 胎盘屏障作用极为有限。各种病毒(如风疹病毒、巨细胞病毒等)及大部分药物均 可通过胎盘，影响胎儿生长发育。细菌、弓形虫、衣原体、梅毒螺旋体不能通过胎盘屏障，但可在胎盘 部位形成病灶，破坏绒毛结构后进入胎体感染胚胎及胎儿。母血中免疫抗体如IgG 能通过胎盘，使胎 儿在出生后短时间内获得被动免疫力。

3. 合成功能 胎盘合体滋养细胞能合成多种激素、酶、神经递质和细胞因子，对维持正常妊娠起 重要作用。

(1)人绒毛膜促性腺激素(human chorionic gonadotropin,hCG):是一种由α、β亚基组成的糖蛋白 激素，在受精卵着床后1日可自母血清中测出，妊娠8～10周达高峰，以后迅速下降，产后2周内消失 (详见第三十四章第七节“女性内分泌激素测定”)。 hCG 的功能有：①维持月经黄体寿命，使月经黄 体增大成为妊娠黄体，增加甾体激素分泌以维持妊娠；②促进雄激素芳香化转化为雌激素，同时能刺 激孕酮的形成；③抑制植物血凝素对淋巴细胞的刺激作用，hCG 能吸附于滋养细胞表面，以免胚胎滋 养层被母体淋巴细胞攻击；④刺激胎儿睾丸分泌睾酮，促进男胎性分化；⑤能与母体甲状腺细胞TSH 受体结合，刺激甲状腺活性。

(2)人胎盘生乳素(human placental lactogen,hPL):是一种单链多肽激素。妊娠5周即可在母体 血浆中测出hPL,随妊娠进展其分泌量持续增加，至妊娠39～40周达高峰并维持至分娩，产后迅速下 降，产后7小时即测不出。 hPL 的功能有：①促进乳腺腺泡发育，刺激乳腺上皮细胞合成乳白蛋白、乳 酪蛋白和乳珠蛋白，为产后泌乳作准备；②促进胰岛素生成；③通过脂解作用提高游离脂肪酸、甘油浓 度，以游离脂肪酸作为能源，抑制对葡萄糖的摄取，将多余葡萄糖运送给胎儿，是胎儿的主要能源，也 是蛋白质合成的能源来源；④抑制母体对胎儿的排斥作用。 hPL 是通过母体促进胎儿发育的“代谢调

36 第四章 妊 娠 生 理

节因子”。

(3)雌激素：是一种甾体激素，妊娠早期由卵巢黄体产生，妊娠10周后主要由胎儿-胎盘单位合 成。至妊娠末期，雌三醇值为非孕妇女的1000倍，雌二醇及雌酮值为非孕妇女的100倍。

雌激素生成过程：母体胆固醇在胎盘内转变为孕烯醇酮后，经胎儿肾上腺胎儿带转化为硫酸脱氢 表雄酮(dehydroisoandrosterone,DHAS),再经胎儿肝内16α-羟化酶作用，形成16α-羟基硫酸脱氢表雄 酮(16α-OH-DHAS) 后，在胎盘合体滋养细胞硫酸酯酶作用下，去硫酸根形成16α-OH-DHA, 随后经胎 盘芳香化酶作用成为16α-羟基雄烯二酮，最终形成游离雌三醇。

(4)孕激素：是一种甾体激素，妊娠早期由卵巢妊娠黄体产生。妊娠8～10周后，胎盘合体滋养 细胞开始产生孕激素。母血孕酮值随妊娠进展逐渐增高，其代谢产物为孕二醇。孕激素在雌激素协 同作用下，对妊娠期子宫内膜、子宫肌层、乳腺以及母体其他系统的生理变化起重要作用。

(5)缩宫素酶(oxytocinase):是一种糖蛋白。随妊娠进展逐渐增多，至妊娠末期达高峰。其生物 学意义尚不十分明确，主要作用是灭活缩宫素分子，维持妊娠。胎盘功能不良，如死胎、子痫前期、 FGR 时，血中缩宫素酶降低。

(6)耐热性碱性磷酸酶(heat stable alkaline phosphatase,HSAP):妊娠16～20周母血中可测出。 随妊娠进展而增多，直至胎盘娩出后下降，产后3~6日消失。动态监测其变化，可作为评价胎盘功能 的一项指标。

(7)细胞因子与生长因子：如表皮生长因子(epidermal growth factor,EGF)、神经生长因子、胰岛素 样生长因子(insulin like growth factor,IGF)、肿瘤坏死因子- α(tumor necrosis factor- α,TNF- α)、白细胞 介素(interleukin,IL)-1、2、6、8等。上述因子在胚胎和胎儿营养及免疫保护中起一定作用。

**4.** **免疫功能** 胎儿是同种半异体移植物(semiallogenic graft)。正常妊娠母体能容受、不排斥胎 儿，其具体机制目前尚不清楚，可能与早期胚胎组织无抗原性、母胎界面的免疫耐受以及妊娠期母体 免疫力低下有关。

**二、胎膜**

胎膜(fetal membranes)是由外层的平滑绒毛膜(chorion laeve)和内层的羊膜组成。囊胚表面非着 床部位的绒毛膜在发育过程中因缺乏营养逐渐退化萎缩成为平滑绒毛膜。胎膜的重要作用是维持羊 膜腔的完整性，对胎儿起到保护作用。胎膜含大量花生四烯酸(前列腺素前身物质)的磷脂，且含能 催化磷脂生成游离花生四烯酸的溶酶体，在分娩发动上有一定作用。

**三、脐带**

脐带(umbilical cord)是连接胎儿与胎盘的条索状组织，胎儿借助脐带悬浮于羊水中。足月妊娠 的脐带长30～100cm, 平均约55cm, 直径0.8～2.0cm。 脐带表面有羊膜覆盖呈灰白色，内有一条脐静 脉，两条脐动脉，脐血管周围为含水量丰富来自胚外中胚层的胶样组织，称为华通胶(Wharton jelly), 有保护脐血管的作用。脐带是母儿间气体交换、营养物质供应和代谢产物排出的重要通道。脐带受 压使血流受阻时，可致胎儿缺氧，甚至危及胎儿生命。

**四、羊水**

充满在羊膜腔内的液体，称为羊水(amniotic fluid)。

**1.** **羊水的来源** ①妊娠早期的羊水主要来自母体血清经胎膜进入羊膜腔的透析液；②妊娠中期 以后，胎儿尿液成为羊水的主要来源，使羊水的渗透压逐渐降低；③妊娠晚期胎肺参与羊水的生成，每 日大约350ml液体从肺泡分泌至羊膜腔；④羊膜、脐带华通胶及胎儿皮肤渗出液体，但量少。

**2.** **羊水的吸收** 胎儿吞咽是羊水吸收的主要方式。妊娠18周开始胎儿出现吞咽动作，近足月

时每日可吞咽500～700ml液体。因羊水相较于母体血浆是低渗液体，羊水吸收的另一个重要途径是





第四章 妊 娠 生 理 **37**

经羊膜-绒毛膜界面的膜内转运向胎儿胎盘血管的转移，其中只有微量的羊水转移至母体血浆，因此， 膜内运输可能与胎儿吞咽协同作用，共同维持羊水量的稳定。另外，脐带每小时能吸收羊水40~ 50ml;妊娠20周前，胎儿角化前皮肤有吸收羊水的功能，但量很少。

**3.** **母体、胎儿、羊水三者间的液体平衡** 羊水在羊膜腔内不断进行液体交换，以保持羊水量相 对恒定。母儿间的液体交换主要通过胎盘，每小时约3600ml。 羊水量的调节包括以下四个因素：①自 妊娠后半期开始胎儿排尿是羊水的主要来源；②胎儿分泌的肺泡液；③每日约有400ml 的羊水通过膜 内运输进入胎盘表面的胎儿血管；④胎儿吞咽是羊水吸收的主要途径。

**4.** **羊水量、性状及成分** 妊娠期羊水量逐渐增加，妊娠38周约1000ml, 此后羊水量逐渐减少。 至妊娠40周羊水量约800ml。 过期妊娠羊水量明显减少，可减少至300ml 以下。妊娠早期羊水为无 色澄清液体。妊娠足月羊水略混浊、不透明，可见羊水内悬有小片状物(胎脂、胎儿脱落上皮细胞、毳 毛、毛发、少量白细胞、白蛋白、尿酸盐等)。羊水中含大量激素和酶。足月妊娠时羊水比重为1.007~ 1.025,pH 约为7.20,内含水分98%～99%,1%～2%为无机盐及有机物。

**5.** **羊水的功能**

(1)保护胎儿：羊膜腔内恒温，适量的羊水对胎儿有缓冲作用，避免胎儿受到挤压，防止胎儿肢体 粘连，避免子宫肌壁或胎儿对脐带直接压迫导致胎儿窘迫；临产宫缩时，羊水能使宫缩压力均匀分布， 避免胎儿局部受压致胎儿窘迫。胎儿吞咽或吸入羊水可促进胎儿消化道和肺的发育，羊水过少可引 起胎儿肺发育不全。

(2)保护母体：减少胎动所致不适感；临产后，前羊水囊借助楔形水压扩张宫口及阴道；破膜后羊 水冲洗阴道，减少感染机会。

**第四节** **妊娠期母体的变化**

● 妊娠期母体各系统和器官会发生一系列生理变化。

● 变化最大的器官是子宫，主要表现为体积增大、血流量增加和子宫下段形成，以利于容受妊娠物并 为分娩做准备。

● 血容量及心排出量均明显增加，有基础心脏病者易在妊娠期和分娩期发生心衰。

在胎盘产生激素的参与和神经内分泌的影响下，孕妇体内各系统发生一系列生理变化以适应胎 儿生长发育的需要并为分娩做准备。

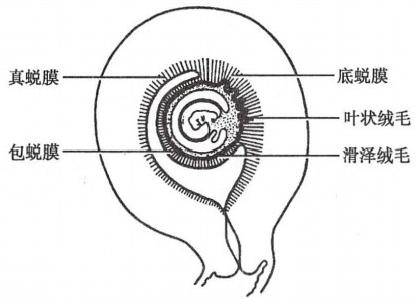
**一** **、生殖系统的变化**

**(一)子宫**

妊娠期子宫的重要功能是孕育胚胎和胎儿，同时在分娩过程中起重要作用。是妊娠期及分娩后 变化最大的器官。

1. 子宫大小随妊娠进展，胎儿、胎盘及羊水的形成与发育，子宫体逐渐增大变软。至妊娠足月 时子宫体积达35cm×25cm×22cm;容量约5000ml,是非孕期的500～1000倍；重量约1100g,增加近20 倍。妊娠早期子宫略呈球形且不对称，受精卵着床部位的子宫壁明显突出。妊娠12周后，增大子宫 逐渐超出盆腔，在耻骨联合上方可触及。妊娠晚期子宫轻度右旋，与乙状结肠占据在盆腔左侧有关。

子宫增大主要是由于肌细胞肥大、延长，也有少量肌细胞数目增加及结缔组织增生。子宫肌细胞 由非孕时长20μm、宽2 μm 至妊娠足月时长500 μm、宽10 μm, 细胞质内富含有收缩功能的肌动蛋白 (actin)和肌球蛋白(myosin),为临产后子宫收缩提供物质基础。子宫肌壁厚度非孕时约1cm, 至妊娠 中期逐渐增厚达2.0~2.5cm,至妊娠末期又逐渐变薄为1.0~1.5cm。 妊娠早期子宫增大主要受雌激 素影响，孕激素作用尚不确切，妊娠12周以后子宫增大系因宫腔内压力增加所致。子宫各部位增长



38 第四章 妊 娠 生 理

速度：宫底于妊娠后期增长最快，宫体含肌纤维最多，子宫下段次之，子宫颈最少，以适应临产后子宫 收缩力由宫底向下逐渐递减，利于胎儿娩出。

自妊娠早期开始，子宫可出现不规律无痛性收缩。其特点为稀发、不规律和不对称，随妊娠进展 而逐渐增加，但宫缩时宫腔内压力通常为5～25mmHg, 持续时间不足30秒，不伴子宫颈扩张，这种生 理性无痛性宫缩称为Braxton Hicks收缩。

2. 子宫血流量 妊娠期子宫血管扩张、增粗，子宫血流量增加，以适应胎儿-胎盘循环需要。妊娠 早期子宫血流量为50ml/min,主要供应子宫肌层和蜕膜。妊娠足月时子宫血流量为450～650ml/ min,其中80%～85%供应胎盘。子宫螺旋血管行走于子宫肌纤维之间，子宫收缩时血管被紧压，子宫

血流量明显减少。过强宫缩可致胎儿宫内缺氧。另 一方面，有效的子宫收缩也是产后使子宫胎盘剥离面 迅速止血的主要机制。

3. 子宫内膜 受精卵着床后，在孕激素、雌激素 作用下子宫内膜腺体增大，腺上皮细胞内糖原增加， 结缔组织细胞肥大，血管充血，此时子宫内膜称为蜕 膜(decidua)。 按蜕膜与囊胚的关系，将蜕膜分为3部 分：①底蜕膜(basal decidua):囊胚着床部位的子宫内 膜，与叶状绒毛膜相贴，以后发育成胎盘母体部分；

②包蜕膜(capsular decidua):覆盖在囊胚表面的蜕

图4-4 早期妊娠子宫蜕膜与绒毛的关系 膜，随囊胚发育逐渐突向宫腔；③真蜕膜 (true

decidua):底蜕膜及包蜕膜以外覆盖子宫腔其他部分 的蜕膜，妊娠14～16周羊膜腔明显增大，包蜕膜和真蜕膜相贴近，宫腔消失(图4-4)。

4. 子宫峡部 位于子宫体与子宫颈之间最狭窄的组织结构。非孕时长约1cm,妊娠后子宫峡部 变软，逐渐伸展拉长变薄，扩展成宫腔的一部分，临产后伸展至7～10cm,成为产道的一部分，称为子 宫下段。

5. 子宫颈 在激素作用下，子宫颈充血、水肿，子宫颈管内腺体增生、肥大，使子宫颈自妊娠早 期逐渐变软，呈紫蓝色。子宫颈主要成分为胶原丰富的结缔组织，不同时期这些结缔组织重新分 布，使妊娠期子宫颈关闭维持至足月，分娩期子宫颈扩张以及产褥期子宫颈迅速复旧。妊娠期子 宫颈黏液增多，形成黏稠的黏液栓，内富含免疫球蛋白及细胞因子，具有保护宫腔免受外来感染侵 袭的作用。

**(二)卵巢**

妊娠期卵巢排卵和新卵泡发育均停止。妊娠6～7周前产生大量雌激素及孕激素，以维持妊娠。 妊娠10周后黄体功能由胎盘取代，黄体开始萎缩。

**(三)输卵管**

妊娠期输卵管伸长，但肌层并不增厚。黏膜层上皮细胞稍扁平，在基质中可见蜕膜细胞。有时黏 膜呈蜕膜样改变。

**(四)阴道**

妊娠期阴道黏膜变软，水肿充血呈紫蓝色(Chadwick征)。阴道壁皱襞增多，周围结缔组织变疏 松，肌细胞肥大，伸展性增加，有利于分娩时胎儿通过。阴道脱落细胞及分泌物增多呈白色糊状。阴 道上皮细胞糖原水平增加，乳酸含量增多，pH 降低，不利于致病菌生长，有利于防止感染。

**(五)外阴**

妊娠期外阴充血，皮肤增厚，大小阴唇色素沉着，大阴唇内血管增多及结缔组织松软，伸展性增

加，利于分娩时胎儿通过。妊娠时由于增大的子宫压迫，盆腔及下肢静脉血回流障碍，部分孕妇可有 外阴或下肢静脉曲张，产后多自行消失。



第四章 妊 娠 生 理 **39**

**二、乳房的变化**

妊娠期胎盘分泌大量雌激素刺激乳腺腺管发育，分泌大量孕激素刺激乳腺腺泡发育。乳腺发育 完善还需垂体催乳素、人胎盘生乳素、胰岛素及皮质醇等参与。妊娠早期乳房开始增大，充血明显。 孕妇自觉乳房发胀是妊娠早期的常见表现。随着乳腺腺泡增生导致乳腺增大并出现结节。乳头增大 变黑，易勃起。乳晕颜色加深，其外围皮脂腺肥大形成散在结节状隆起，称蒙氏结节(Montgomery's tubercles)。妊娠末期，尤其在接近分娩期时挤压乳房，可有少量淡黄色稀薄液体溢出称为初乳(colos- trum)。 妊娠期间乳腺充分发育为泌乳做准备，但并无乳汁分泌，可能与大量雌、孕激素抑制乳汁生成 有关。产后胎盘娩出，雌、孕激素水平迅速下降，新生儿吸吮乳头，乳汁开始分泌。

**三、循环系统的变化**

1. 心脏 妊娠期增大的子宫使膈肌升高，心脏向左、上、前方移位，心脏沿纵轴顺时针方向扭转， 加之血流量增加及血流速度加快，心浊音界稍扩大，心尖搏动左移1～2cm。 部分孕妇可闻及心尖区 I~Ⅱ 级柔和吹风样收缩期杂音，第一心音分裂及第三心音，产后逐渐消失。心电图因心脏左移出现 电轴左偏约15°。心脏容量至妊娠末期增加约10%。心率于妊娠晚期休息时每分钟增加10～15次。

2. 心排出量 伴随着外周血管阻力下降，心率增加及血容量增加，心排出量自妊娠10周逐渐增 加，至妊娠32～34周达高峰，持续至分娩。左侧卧位心排出量较未孕时约增加30%。心排出量增加 是妊娠期循环系统最重要的改变，为子宫、胎盘、乳房提供足够血流供应。临产后在第二产程心排出 量也显著增加。有基础心脏病的孕妇易在妊娠期和分娩期发生心衰。

3. 血压 妊娠早期及中期血压偏低，妊娠24～26周后血压轻度升高。 一般收缩压无变化，舒张 压因受外周血管扩张、血液稀释及胎盘形成动静脉短路而轻度降低，使脉压稍增大。孕妇体位影响血 压，妊娠晚期仰卧位时增大子宫压迫下腔静脉，回心血量减少、心排出量减少使血压下降，形成仰卧位 低血压综合征(supine hypotensive syndrome)。侧卧位能解除子宫压迫，改善血液回流。因此，妊娠中、 晚期鼓励孕妇侧卧位休息。

妊娠期下肢静脉压显著升高，加之增大子宫压迫下腔静脉，导致下肢水肿、静脉曲张和痔疮的发 生率增加，同时也增加深部静脉血栓(deep venous thrombosis,DVT)的发生风险。

**四、血液的改变**

**(** **一)血容量**

妊娠期血容量增加以适应子宫胎盘及各组织器官增加的血流量，对维持胎儿生长发育极为重要， 也是对妊娠和分娩期出血的一种保护机制。血容量于妊娠6~8周开始增加，至妊娠32～34周达高 峰，增加40%～45%,平均增加约1450ml。维持此水平直至分娩。其中血浆平均增加1000ml,红细胞 平均增加450ml,血浆量增加多于红细胞增加，出现生理性血液稀释。

(二)血液成分

1. 红细胞妊娠期骨髓造血增加，网织红细胞轻度增多。由于血液稀释，红细胞计数约为3.6× 10²/L (非孕妇女约为4.2×10¹/L),血红蛋白值约为110g/L(非孕妇女约为130g/L),血细胞比容从 未孕时0.38～0.47降至0.31～0.34。

2. 白细胞妊娠期白细胞计数轻度增加， 一般(5～12)×10°/L,有时可达15×10°/L。 临产和产 褥期白细胞计数也显著增加， 一般(14～16)×10°/L,有时可达25×10°/L。主要为中性粒细胞增多，淋 巴细胞增加不明显，单核细胞及嗜酸性粒细胞几乎无改变。产后1~2周内白细胞水平恢复正常。

3. 血小板目前对于妊娠期血小板计数的变化尚不明确。妊娠期由于血小板破坏增加、血液稀 释或免疫因素等，可导致妊娠期血小板减少，部分孕妇在妊娠晚期会进展为妊娠期血小板减少症 (gestational thrombocytopenia)。虽然血小板数量下降，但血小板功能增强以维持止血。血小板计数多

40 第四章 妊 娠 生 理

在产后1～2周恢复正常。

**4.** **凝血因子** 妊娠期血液处于高凝状态，为防止围产期出血做好准备。凝血因子Ⅱ、V、VⅡ、VⅢ、 IX、X增加，仅凝血因子XI及XⅢ降低。妊娠晚期凝血酶原时间(prothrombin time,PT)及活化部分凝血 活酶时间(activated partial thromboplastin time,APTT)轻度缩短，凝血时间无明显改变。血浆纤维蛋白 原含量比非孕妇女约增加50%,于妊娠末期平均达4.5g/L(非孕妇女平均为3g/L)。 妊娠期静脉血 液淤滞、血管壁损伤均导致妊娠期血液处于高凝状态，使妊娠期女性发生血管栓塞性疾病的风险较非 孕妇女增加5~6倍。这些生理性变化使产后胎盘剥离面血管内迅速形成血栓，是预防产后出血的另 一重要机制。产后2周凝血因子水平恢复正常。

**5.** **血浆蛋白** 由于血液稀释，血浆蛋白自妊娠早期开始降低，至妊娠中期达60～65g/L, 主要是 白蛋白减少，约为35g/L,以后持续此水平直至分娩。

**五、泌尿系统的变化**

妊娠期肾脏略增大。肾血浆流量(renal plasma flow,RPF)及肾小球滤过率(glomerular filtration rate,GFR)于妊娠早期均增加，整个妊娠期维持高水平。与非孕时相比，RPF 约增加35%,GFR 约增加 50%,致代谢产物尿素、肌酐等排泄增多，其血清浓度低于非孕期。 RPF 与 GFR 均受体位影响，孕妇 仰卧位时尿量增加，故夜尿量多于日尿量。妊娠期 GFR 增加，而肾小管对葡萄糖重吸收能力未相应 增加，约15%孕妇饭后出现生理性糖尿，应注意与糖尿病鉴别。

妊娠期由于增大子宫的压迫，输尿管内压力增高，加之孕激素影响，泌尿系统平滑肌张力降低。 输尿管增粗且蠕动减弱，尿流缓慢，肾盂及输尿管自妊娠中期轻度扩张，且右侧输尿管常受右旋妊娠 子宫的压迫，可致肾盂积水。孕妇易患急性肾盂肾炎，以右侧居多。妊娠早期膀胱受增大子宫的压 迫，可出现尿频，子宫长出盆腔后症状缓解。妊娠晚期，胎头入盆后，膀胱受压，膀胱、尿道压力增加， 部分孕妇可出现尿频及尿失禁。

**六、** **呼吸系统的变化**

妊娠期肋膈角增宽、肋骨向外扩展，胸廓横径及前后径加宽使周径加大，膈肌上升使胸腔纵径缩 短，但胸腔总体积不变，肺活量不受影响。孕妇耗氧量于妊娠中期增加10%～20%,肺通气量约增加 40%,过度通气使动脉血PO₂ 增高达92mmHg,PCO₂ 降至32mmHg, 有利于供给孕妇及胎儿所需的氧， 通过胎盘排出胎儿血中的二氧化碳。呼吸次数于妊娠期变化不大，每分钟不超过20次，但呼吸较深 大。受雌激素影响，上呼吸道(鼻、咽、气管)黏膜增厚，轻度充血、水肿，易发生上呼吸道感染。

**七、消化系统的变化**

受雌激素影响，齿龈肥厚，容易充血、水肿、出血。少数孕妇牙龈出现血管灶性扩张，即妊娠龈瘤， 分娩后自然消失。孕激素使胃贲门括约肌松弛，胃内酸性内容物逆流至食管下部产生胃烧灼感，而胃 排空时间并不延长。胆囊排空时间延长，胆汁稍黏稠使胆汁淤积，易诱发胆囊炎及胆石病。肠蠕动减 弱，粪便在大肠停留时间延长出现便秘，加之直肠静脉压增高，孕妇易发生痔疮或使原有痔疮加重。 妊娠期增大的子宫可使胃、肠管向上及两侧移位，这些部位发生病变时，体征往往有变异，如阑尾炎可 表现为右侧腹中部或上部疼痛。

**八** **、内分泌系统的变化**

**1.** **垂体** 妊娠期垂体增大。尤其在妊娠末期，腺垂体增大明显。嗜酸细胞肥大增多，形成“妊娠 细胞”。

(1)促性腺激素(gonadotropin,Gn):妊娠黄体及胎盘分泌的大量雌、孕激素，对下丘脑及腺垂体

的负反馈作用使FSH 及 LH 分泌减少，故妊娠期间卵巢内的卵泡不再发育成熟，也无排卵。





第四章 妊 娠 生 理 **41**

(2)催乳素(prolactin,PRL):妊娠7周开始增多，随妊娠进展逐渐增加，妊娠足月分娩前达高峰 约150μg/L, 为非孕妇女10倍。催乳素促进乳腺发育，为产后泌乳做准备。

2. 肾上腺皮质 妊娠期促肾上腺皮质激素(adreno corticotrophic hormone,ACTH)分泌增加，受妊 娠期雌激素大量分泌的影响，中层束状带分泌糖皮质醇增多3倍，进入血液循环约75%与球蛋白结 合，15%与白蛋白结合，具有活性作用的游离糖皮质醇仅为10%,故孕妇无肾上腺皮质功能亢进表现。 妊娠期外层球状带分泌的醛固酮增多4倍，具有活性作用的游离醛固酮仅为30%～40%,不致引起过 多的水钠潴留。内层网状带分泌睾酮略增加， 一些孕妇阴毛、腋毛增多增粗。

3. 甲状腺 妊娠期受促甲状腺激素(thyroid-stimulating hormone,TSH)和 hCG 的作用，甲状腺呈 中度增大。 TSH 在妊娠早期短暂降低，至妊娠早期末回升至孕前水平，之后保持稳定。妊娠早期甲状 腺素结合球蛋白(thyroxine-binding globulin,TBG)水平上升，约20周达高峰，此后维持近基线水平的 两倍。 TBG 的升高使血清中甲状腺素(thyroxine,T₄)和三碘甲状腺原氨酸(triiodothyronine,T₃)增加， 但并不影响具有重要生理功能的游离T₄ 和 T₃ 。妊娠6～9周血清中总T₄ 开始迅速增加，至18周达到 高峰。游离T₄ 轻度升高，并和hCG 一起达高峰，然后降至正常水平。母体T₄ 可少量穿过胎盘以维持 胎儿甲状腺功能。妊娠10～12周之前胎儿甲状腺不能聚集碘。近20周时胎儿在垂体分泌的TSH 作 用下合成和分泌甲状腺素，在此之前胎儿的任何需求都依赖母体供给。出生时，脐血中30%的T₄ 来 自母体。孕妇与胎儿体内的TSH 均不能通过胎盘，各自负责自身甲状腺功能的调节。

4. 甲状旁腺 妊娠早期孕妇血清甲状旁腺素水平降低。随妊娠期血容量和肾小球滤过率的增 加以及钙的胎儿运输，导致孕妇钙浓度缓慢降低，造成甲状旁腺素在妊娠中晚期逐渐升高，有利于为 胎儿提供钙。

**九、皮肤的变化**

妊娠期促黑素细胞刺激激素(melanocyte-stimulating hormone,MSH)分泌增多，加之大量雌、孕激素 有黑色素细胞刺激效应，使黑色素增加，导致孕妇乳头、乳晕、腹白线、外阴等处出现色素沉着。色素 沉着于颧颊部并累及眶周、前额、上唇和鼻部，边缘较明显，呈蝶状褐色斑，称为妊娠黄褐斑(chloasma gravidarum),产后自行消退。妊娠期间肾上腺皮质分泌的糖皮质激素增多，该激素分解弹力纤维蛋 白，使弹力纤维变性，加之子宫增大使孕妇腹壁皮肤张力加大，皮肤弹力纤维断裂，多呈紫色或淡红色 不规律平行略凹陷的条纹，称为妊娠纹(striae gravidarum),见于初产妇。旧妊娠纹呈银色光亮，见于 经产妇。

十 、新陈代谢的变化

1. 基础代谢率妊娠早期稍下降，于妊娠中期渐增高，至妊娠晚期可增高15%～20%。妊娠期 额外需要的总能量约80000kcal,或每日约增加300kcal。

2. 体重妊娠期体重增加主要来自子宫及内容物、乳房、增加的血容量、组织间液以及少量母体 脂肪和蛋白贮存。妊娠期间体重平均增加12.5kg。

3. 碳水化合物代谢妊娠期胰腺分泌胰岛素增多，胎盘产生的胰岛素酶、激素等拮抗胰岛素致 其分泌相对不足。孕妇空腹血糖值略低，餐后高血糖和高胰岛素血症，以利于对胎儿葡萄糖的供给。 妊娠期糖代谢的特点和变化可致妊娠期糖尿病的发生。

4. 脂肪代谢妊娠期能量消耗增多，母体脂肪积存多，糖原储备减少。当能量消耗过多时，体内 动用大量脂肪，使血中酮体增加，易发生酮血症。

5. 蛋白质代谢孕妇对蛋白质的需要量明显增加，呈正氮平衡。妊娠期体内需储备足够的蛋白 质，除供给胎儿生长发育及子宫、乳房增大的需要外，还为分娩期消耗作准备。若蛋白质储备不足，血 浆蛋白减少，组织间液增加，出现水肿。

6. 矿物质代谢妊娠期总钾、钠储存增加，但由于血容量增加，血清中钾、钠浓度与非孕期相近。

E(

42 第 四 章 妊 娠 生 理

妊娠期血清磷无明显变化，血清镁浓度下降。胎儿生长发育需要大量钙，足月妊娠胎儿骨骼储存约 30g钙，其中80%在妊娠最后3个月内积累；因此，妊娠中、晚期应注意加强饮食中钙的摄入，并注意 补充钙剂。妊娠期孕妇约需要1000mg 的铁，其中300mg 转运至胎盘、胎儿，500mg 用于母体红细胞生 成，200mg 通过各种生理途径(主要为胃肠道)排泄。孕期铁的需求主要在妊娠晚期，约6～7mg/d,多 数孕妇铁的储存量不能满足需要，有指征时可额外补充铁剂，以满足胎儿生长和孕妇的需要。

**十一、骨骼、关节及韧带的变化**

妊娠期间骨质通常无改变，仅在妊娠次数过多、过密又不注意补充维生素D 及钙时，引起骨质疏 松。部分孕妇自觉腰骶部及肢体疼痛不适，可能与胎盘分泌松弛素(relaxin)使骨盆韧带及椎骨间关 节、韧带松弛有关。部分孕妇耻骨联合松弛、分离致明显疼痛、活动受限，产后往往消失。妊娠晚期孕 妇重心前移，为保持身体平衡，孕妇头部与肩部向后仰，腰部向前挺形成典型的孕妇姿势。

(邓东锐)





**第** **五** **章** **妊** **娠** **诊** **断**



妊娠期从末次月经的第一 日开始计算，约为280日(40周)。临床上分为3个时期：妊娠未达14 周称为早期妊娠(first trimester),第14～27\*⁶周称为中期妊娠(second trimester),第28周及其后称为 晚期妊娠(third trimester)。

**第一节** **早期妊娠的诊断**

● 主要症状为停经和早孕反应。

● 血、尿人绒毛膜促性腺激素水平升高是确定妊娠的主要指标。

● 超声检查是确定宫内妊娠的“金标准”。

早期妊娠也称为早孕，是胚胎形成、胎儿器官分化的重要时期，因此早期妊娠的诊断主要是确定 妊娠、胎数、孕龄，排除异位妊娠等病理情况。

**【症状与体征】**

**1.** **停经** 生育期、有性生活史的健康妇女，平时月经周期规则， 一旦月经过期，应考虑到妊娠，停 经10日以上，尤应高度怀疑妊娠。

**2.** **早孕反应** **(morning** **sickness)** 在停经6周左右出现畏寒、头晕、流涎、乏力、嗜睡、食欲缺 乏、喜食酸物、厌恶油腻、恶心、晨起呕吐等症状，称为早孕反应，部分患者有情绪改变。多在停经12 周左右自行消失。

3. 尿频由前倾增大的子宫在盆腔内压迫膀胱所致，当子宫增大超出盆腔后，尿频症状自然 消失。

4. 乳房变化 自觉乳房胀痛。检查乳房体积逐渐增大，有明显的静脉显露，乳头增大，乳头乳晕 着色加深。乳晕周围皮脂腺增生出现深褐色结节，称为蒙氏结节(Montgomery's tubercles)。 哺乳妇 女妊娠后乳汁明显减少。

5. 妇科检查 阴道黏膜和宫颈阴道部充血呈紫蓝色。妊娠6~8周时，双合诊检查子宫峡部极 软，感觉宫颈与宫体之间似不相连，称为黑加征(Hegar sign)。 子宫逐渐增大变软，呈球形。妊娠8周 时，子宫为非孕时的2倍，妊娠12周时为非孕时的3倍，宫底超出盆腔，可在耻骨联合上方触及。

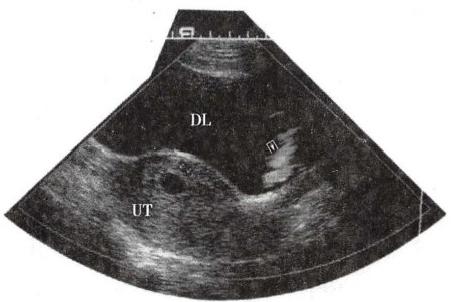
6. 其他 部分患者出现雌激素增多的表现，如蜘蛛痣、肝掌、皮肤色素沉着(面部、腹白线、乳晕

等)。部分患者出现不伴有子宫出血的子宫收缩痛或不适、腹胀、便秘等不适。

【辅助检查】

1. 妊娠试验 (pregnancy test) 受精卵着床后不久，即可用放射免疫法测出受检者血液中hCG 水平升高。临床上多用早早孕试纸法检测受检者尿液，结果阳性结合临床表现可诊断妊娠。但要确 定是否为宫内妊娠，尚需超声检查。

2. 超声检查妊娠早期超声检查的主要目的是确定宫内妊娠，排除异位妊娠、滋养细胞疾病、盆 腔肿块等。确定胎数，若为多胎，可通过胚囊数目和形态判断绒毛膜性。估计孕龄，停经35日时，宫 腔内见到圆形或椭圆形妊娠囊(gestational sac,GS)(图5-1);妊娠6周时，可见到胚芽和原始心管搏 动。妊娠11～13\*⁶周测量胎儿头臀长度(crown-rump length,CRL)能较准确地估计孕周，校正预产期，



**第** **五** **章** **妊** **娠** **诊** **断**

44

同时检测胎儿颈项透明层(nuchal translucency, NT) 厚度和胎儿鼻骨(nosal bone)等，可作为早孕 期染色体疾病筛查的指标。妊娠9～13\*周超声 检查可以排除严重的胎儿畸形，如无脑儿。

**【诊断)**

有性生活史的生育期妇女出现停经或月经 异常，均应考虑妊娠的可能；血或尿hCG 阳性提 示妊娠；超声发现宫内孕囊或胚芽可以确诊为宫 内妊娠，见原始心管搏动提示胚胎存活。因此， 血或尿hCG 阳性、超声检查见胚芽和原始心管搏 动才能确诊正常的早期妊娠。若临床高度怀疑

图5-1 早孕期超声图像

妊娠，血或尿hCG 阳性而超声检查未发现孕囊或胚芽，不能完全排除妊娠。可能是超声检查时间太 早或异位妊娠，需要定期复查。

根据超声测量估计孕龄：根据末次月经推算的预产期有50%不准确，需要妊娠早期超声确认或 校正。特别是妊娠11～13\*⁶周测量胎儿CRL 来估计孕龄是最为准确的方法，妊娠≥14周则采用双顶 径、头围、腹围和股骨长度综合判断孕龄。如果妊娠22\*°周前没有进行超声检查确定或校正孕龄，单 纯根据末次月经推算的预产期称为日期不准确妊娠( suboptimally dated pregnancy)。

**第二节** **中、晚期妊娠的诊断**

● 临床表现主要有子宫增大和胎动，通过多普勒仪监测胎心率、定期超声监测胎儿生长发育。

● 超声检查能在妊娠20～24周筛查胎儿结构畸形。彩色多普勒超声可检测子宫动脉、脐动脉和胎 儿动脉的血流速度波形。

中、晚期妊娠是胎儿生长和各器官发育成熟的重要时期，这个时期的诊断主要是判断胎儿生长发 育情况、宫内状况和发现胎儿畸形。

**【病史与症状】**

有早期妊娠的经过，感到腹部逐渐增大、自觉胎动。

**【体征与检查】**

**1.** **子宫增大** 腹部检查触及增大的子宫，手测子宫底高度或尺测耻上子宫长度可估计胎儿大小 及孕周(表5-1)。子宫底高度因孕妇的脐耻间距离、胎儿发育情况、羊水量、单胎、多胎等有差异。不 同孕周的子宫底增长速度不同，妊娠20～24周时增长速度较快，平均每周增长1.6cm, 至36～39\*⁶周

**表5-1** **不同孕龄的子宫高度和子宫长度**

**妊娠周数**

12周末

16周末

20周末

24周末

28周末

32周末

36周末

40周末

**手测宫底高度**

耻骨联合上2～3横指

脐耻之间

脐下1横指

脐上1横指

脐上3横指

脐与剑突之间

剑突下2横指

脐与剑突之间或略高

**尺测耻上子宫长度(cm)**

18(15.3～21.4)

24(22.0～25.1)

26(22.4～29.0)

29(25.3～32.0)

32(29.8～34.5)

33(30.0~35.3)



第五章 妊 娠 诊 断 **45**

增长速度减慢，每周平均增长0.25cm。 正常情况下，子宫高度在妊娠36周时最高，至妊娠足月时因 胎先露入盆略有下降。

**2.** **胎动** **(fetal** **movement,FM)** 指胎儿的躯体活动。孕妇常在妊娠20周左右自觉胎

动。胎动随妊娠进展逐渐增强，至妊娠32～34周达高峰，妊娠38周后逐渐减少。胎动夜间和 下午较为活跃，常在胎儿睡眠周期消失，持续20～40分钟。妊娠28周以后，正常胎动次数≥10 次/2小时。

3. 胎 体 妊娠达20周及以上后，经腹壁能触到子宫内的胎体。妊娠达24周及以上后触诊 能区分胎头、胎背、胎臀和胎儿肢体。胎头圆而硬，有浮球感；胎背宽而平坦；胎臀宽而软，形状 不规则；胎儿肢体小且有不规则活动。随妊娠进展，通过四步触诊法能够查清胎儿在子宫内的 位置。

**4.** **胎心音** 听到胎心音能够确诊为妊娠且为活胎。于妊娠12周用多普勒胎心听诊仪能够 探测到胎心音；妊娠18～20周用一般听诊器经孕妇腹壁能够听到胎心音。胎心音呈双音，似钟 表“滴答”声，速度较快，正常时每分钟110～160次。胎心音应与子宫杂音、腹主动脉音、脐带 杂音相鉴别。

**【辅助检查】**

**1.** **超声检查** 超声检查不仅能显示胎儿数目、胎产式、胎先露、胎方位、有无胎心搏动、胎盘位 置及其与宫颈内口的关系、羊水量、评估胎儿体重，还能测量胎头双顶径、头围、腹围和股骨长等多 条径线，了解胎儿生长发育情况。在妊娠20～24周，可采用超声进行胎儿系统检查，筛查胎儿结 构畸形。

2. 彩色多普勒超声 可检测子宫动脉、脐动脉和胎儿动脉的血流速度和波形。妊娠中期子宫动 脉血流舒张期早期切迹(diastolic notching)可评估子痫前期的风险，妊娠晚期的脐动脉搏动指数(pul- sation index,PI)和阻力指数(resistance index,RI)可评估胎盘血流，胎儿大脑中动脉(middle cerebral ar- tery,MCA)的收缩期峰值流速(the peak systolic velocity,PSV)可判断胎儿贫血的程度。

**第三节** **胎姿势、胎产式、胎先露、胎方位**

● 正常的胎姿势为胎头俯屈，颏部贴近胸壁，脊柱略前弯，四肢屈曲交叉于胸腹前。

● 胎产式包括纵产式和横产式，纵产式有头先露和臀先露，横产式为肩先露。

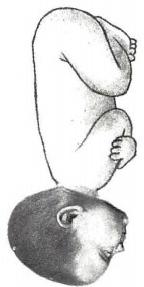
● 枕先露以枕骨、面先露以颏骨、臀先露以骶骨、肩先露以肩胛骨为指示点，每个指示点与母体骨盆 入口的不同位置构成不同胎位。

妊娠未达28周时胎儿小，羊水相对较多，胎儿在子宫内活动范围较大，胎儿位置不固定。妊娠达 32周及以上后，胎儿生长迅速，羊水相对减少，胎儿与子宫壁贴近，胎儿的姿势和位置相对恒定，但亦 有极少数胎儿的姿势和位置在妊娠晚期发生改变，胎方位甚至在分娩期仍可改变。胎儿位置的诊断 需要根据腹部四步触诊、阴道或肛门检查、超声检查等综合判断。

**1.** **胎姿势** **(fetal** **attitude)** 指胎儿在子宫内的姿势。正常胎姿势为胎头俯屈，颏部贴近胸壁， 脊柱略前弯，四肢屈曲交叉于胸腹前，其体积及体表面积均明显缩小，整个胎体成为头端小、臀端大的 椭圆形。

**2.** **胎产式** **(fetal** **lie)** 指胎体纵轴与母体纵轴的关系(图5-2)。胎体纵轴与母体纵轴平行者，称 为纵产式(longitudinal lie),占足月妊娠分娩总数的99.75%;胎体纵轴与母体纵轴垂直者，称为横产 式 (transverse lie),仅占足月分娩总数的0.25%;胎体纵轴与母体纵轴交叉者，称为斜产式。斜产式是 暂时的，在分娩过程中多转为纵产式，偶尔转成横产式。

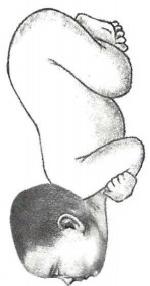
3. 胎先露 (fetal presentation) 指最先进入骨盆入口的胎儿部分。纵产式有头先露和臀先露，



46 第五章 妊 娠 诊 断



(1)纵产式-头先露 (2)纵产式-臀先露 (3)横产式-肩先露 图5 - 2 胎产式



(1)枕先露 (2)前囟先露 (3)额先露 (4)面先露 图 5 - 3 头先露的种类



**(1)单臀先露** (2)完全臀先露 (3)不完全臀先露 图5-4 臀先露的种类

横产式为肩先露。根据胎头屈伸程度，头先露分为枕先露、前囟先露、额先露及面先露(图5-3)。臀 先露分为单臀先露、完全臀先露、不完全臀先露(图5-4),不完全臀先露可以分为单足先露、双足先露 等。横产式时最先进入骨盆的是胎儿肩部，为肩先露。偶见胎儿头先露或臀先露与胎手或胎足同时 入盆，称为复合先露(图5-5)。

**4.** **胎方位** **(fetal** **position)** 指胎儿先露部的指示点与母体骨盆的关系。枕先露以枕骨、面先露 以颏骨、臀先露以骶骨、肩先露以肩胛骨为指示点。每个指示点与母体骨盆入口左、右、前、后、横的不

同位置构成不同胎位。头先露、臀先露各有6种胎方位，肩先露有4种胎方位。如枕先露时，胎头枕

笔记 骨位于母体骨盆的左前方，应为枕左前位，余类推(表5-2)。



入

入 入

纵产式

(99.75%)

横产式 (0.25%)

头先露

(95.75%~97.75%)

臀先露

(2%～4%)

肩先露

(0.25%)

枕先露

(95.55%～97.55%)

面先露(0.2%)

|  |  |
| --- | --- |
| 枕左前(LOA) | 枕左横(LOT) |
| 枕右前(ROA) | 枕右横(ROT) |
| 颏左前(LMA) | 颏左横(LMT) |
| 颏右前(RMA) | 颏右横(RMT) |
| 骶左前(LSA) | 骶左横(LST) |

骶右前(RSA) 骶右横(RST)

肩左前(LSCA) 肩左后(LSCP)

肩右前(RSCA) 肩右后(RSCP)

枕左后(LOP)

枕右后(ROP) 颏左后(LMP)

颏右后(RMP)

骶左后(LSP)

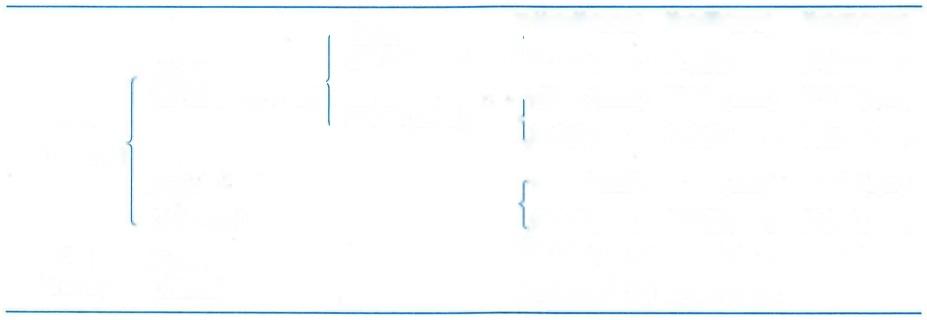
骶右后(RSP)

**第五章** **妊** **娠** **诊** **断** 47



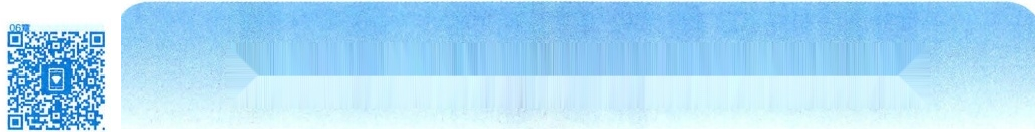
图5-5 复合先露

**表5-2** **胎产式、胎先露和胎方位的关系及种类**



(李笑天)





**第六章产前检查与孕期保健**

产前检查(antenatal care)与孕期保健包括对孕妇进行规范的产前检查、健康教育与指导、胎儿健 康的监护与评估、孕期营养及体重管理和用药指导等，是降低孕产妇和围产儿并发症的发生率及死亡 率、减少出生缺陷的重要措施。

围产期(perinatal period)指产前、产时和产后的一段时期。围产期的定义有4种：①围产期 I: 从 妊娠达到及超过28周至产后1周；②围产期Ⅱ:从妊娠达到及超过20周至产后4周；③围产期Ⅲ:从 妊娠达到及超过28周至产后4周；④围产期IV:从胚胎形成至产后1周。国内采用围产期 I 来计算 围产期相关的统计指标。

**第一节** **产** **前** **检** **查**

● 推荐的产前检查孕周分别是：妊娠6~13\*⁶周、14～19\*⁶周、20～24周、25～28周、29～32周、33～36 周和37～41周。

● 产前检查的内容包括详细询问病史、全面体格检查、产科检查及必要的辅助检查。

规范的产前检查能够及早防治妊娠并发症或合并症，及时发现胎儿异常，评估孕妇及胎儿的安 危，确定分娩时机和分娩方式，保障母儿安全。

**一** **、产前检查的时间、次数及孕周**

合理的产前检查时间及次数不仅能保证孕期保健的质量，也能节省医疗卫生资源。针对发展中 国家无合并症的孕妇，世界卫生组织(2016年)建议产前检查次数至少8次，分别为：妊娠<12周、20 周、26周、30周、34周、36周、38周和40周。根据我国《孕前和孕期保健指南(2018年)》,目前推荐的 产前检查孕周分别是：妊娠6~13\*周，14～19\*⁶周，20～24周，25～28周，29～32周，33～36周，37~ 41周(每周1次),见表6-1。有高危因素者，可酌情增加次数。

**二、** **产前检查的内容**

包括详细询问病史、全面体格检查、产科检查、必要的辅助检查和健康教育指导。

**(一)病史**

**1.** **年龄** <18岁或≥35岁妊娠为高危因素，≥35岁妊娠者为高龄孕妇。

**2.** **职** **业** 从事接触有毒物质或放射线等工作的孕妇，其母儿不良结局的风险增加，建议计划妊 娠前或妊娠后调换工作岗位。

**3.** **本次妊娠的经过** 了解妊娠早期有无早孕反应、病毒感染及用药史；胎动开始时间和胎动变 化；饮食，睡眠和运动情况；有无阴道流血、头痛、眼花、心悸、气短、下肢水肿等症状。

4. 推算及核对预产期 (expected date of confinement,EDC) 推算方法是按末次月经(last menstrual period,LMP)第一 日算起，月份减3或加9,日数加7。有条件者应根据妊娠早期超声检查的报 告来核对预产期，尤其对记不清末次月经日期或于哺乳期无月经来潮而受孕者，应采用超声检查来协助 推算预产期。若根据末次月经推算的孕周与妊娠早期超声检查推算的孕周时间间隔超过5日，应根据妊 娠早期超声结果校正预产期；妊娠早期超声检测胎儿头臀长(CRL) 是估计孕周最准确的指标。



第2次检查 (14～19\*6 周 )

2.血常规

3.尿常规

1.75g OGTT 2.血常规

3.尿常规

第六章 产前检查与孕期保健 **49**

表6- 1产前检查的方案

**常规保健内容** **必查项目** **备查项目** **健康教育及指导**

**检查次数**

第1次检查 (6～13\*⁶周)

1.建立孕期保健手1.血常规 1.HCV筛查 1.流产的认识和预防

册 2.尿常规 2.抗D滴度(Rh阴性者) 2.营养和生活方式的指导

2.确定孕周、推算预3.血型(ABO和Rh) 3.75g OGTT(高危妇女) 3.避免接触有毒有害物质

产期 4.空腹血糖 4.甲状腺功能筛查 和宠物，慎用药物

3.评估孕期高危因 5.肝功和肾功 5.血清铁蛋白(血红蛋白< 4.孕期疫苗的接种

素 6.乙型肝炎表面抗 110g/L者) 5.改变不良生活方式；避免

4.血压、体重与体重 原 6.宫颈细胞学检查(孕前12 高强度的工作、高噪音环

指数 7.梅毒血清抗体筛 月未检查者) 境和家庭暴力

5.妇科检查 查和HIV筛查 7.宫颈分泌物检测淋球菌和 6.保持心理健康

6.胎心率(妊娠12 8.地中海贫血筛查 沙眼衣原体 7.继续补充叶酸0.4 ~

0.8mg/d至3个月，有条 件者可继续服用含叶酸

(广东、广西、海 8.细菌性阴道病的检测

南、湖南、湖北、四9.早孕期非整倍体母体血清

周左右)

川、重庆等地) 学筛查(10～13\*°周) 的复合维生素

9.早孕期超声检查 10.妊娠11～13\*⁶周超声检查

(确定宫内妊娠 测量胎儿颈项透明层厚度

和孕周) 11.妊娠10～13\*⁶周绒毛活检

12.心电图

1.分析首次产前检无

查的结果

2.血压、体重

3.宫底高度

4.胎心率

1.无创产前检测(NIPT) (12～22\*⁶周)

2.中孕期非整倍体母体血清 学筛查(15～20周)

3.羊膜腔穿刺检查胎儿染色 体(16～22周)

1.中孕期胎儿非整倍体筛

查的意义

2.非贫血孕妇，如血清铁蛋

白<30μg/L,应补充元素

铁60mg/d,诊断明确的

缺铁性贫血孕妇，应补充

元素铁100～200mg/d

3.开始常规补充钙剂0.6~

1.5g/d

阴道超声测量宫颈长度(早产1.早产的认识和预防

第3次检查 (20～24周)

第4次检查 (25～28周)

1.血压、体重 2.宫底高度 3.胎心率

1.血压、体重 2.宫底高度 3.胎心率

1.胎儿系统超声筛

查(20~24周)

高危)

1.抗D滴度复查(Rh阴性

者 )

2.宫颈阴道分泌物胎儿纤维 连接蛋白(fFN)检测(宫颈

2.营养和生活方式的指导

3.胎儿系统超声筛查的意

义

1.早产的认识和预防

2.营养和生活方式的指导

3.妊娠期糖尿病筛查的意

义

1.分娩方式指导 2.开始注意胎动 3.母乳喂养指导 4.新生儿护理指导

第5次检查 1.血压、体重

(29～32周) 2.宫底高度

3.胎心率 4.胎位

第6次检查 1.血压、体重

(33~36周) 2.宫底高度 3.胎心率 4.胎位

长度为20~30mm者) 1 . 产 科 超 声 检 查无

2.血常规

3.尿常规

尿常规 1.B族链球菌(GBS)筛查

(35~37周)

2.肝功、血清胆汁酸检测 (32～34周，怀疑妊娠肝内 胆汁淤积症的孕妇)

3. NST检查(34孕周以后)

1.产科超声检查 宫颈检查(Bishop评分)

2. NST检查(每周1

次 )

1.分娩前生活方式的指导

2.分娩相关知识 3.新生儿疾病筛查 4.抑郁症的预防

1.分娩相关知识 2.新生儿免疫接种 3.产褥期指导

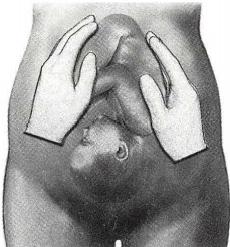
第7～11次1.血压、体重

检查(37～412.宫底高度

周) 3.胎心率 4.胎位

4.胎儿宫内情况的监护

5 . 超 过 4 1 周 ， 住 院 并 引 产



50 第六章 产前检查与孕期保健

**5.** **月经史及既往孕产史** 询问初潮年龄、月经周期。经产妇应了解有无难产史、死胎死产史、分 娩方式、新生儿情况以及有无产后出血史，了解末次分娩或流产的时间及转归。

**6.** **既往史及手术史** 了解有无高血压、心脏病、结核病、糖尿病、血液病、肝肾疾病等，注意其发 病时间及治疗情况，并了解做过何种手术。

**7.** **家族史** 询问家族有无结核病、高血压、糖尿病、双胎妊娠及其他与遗传相关的疾病。

**8.** **丈夫健康状况** 着重询问健康状况，有无遗传性疾病等。

**(二)体格检查**

观察发育、营养及精神状态；注意步态及身高，身材矮小(<145cm) 者常伴有骨盆狭窄；注意检查 心脏有无病变；检查脊柱及下肢有无畸形；检查乳房情况；测量血压、体重和身高，计算体重指数(body mass index,BMI),BMI=体重(kg)/ [身高(m)]², 注意有无水肿。

**(三)产科检查**

包括腹部检查、骨盆测量和阴道检查等。

**1.** **腹部检查** 孕妇排尿后仰卧，头部稍垫高，露出腹部，双腿略屈曲稍分开，使腹肌放松。检查 者站在孕妇右侧进行检查。

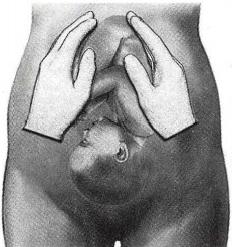
(1)视诊：注意腹形及大小。腹部有无妊娠纹、手术瘢痕及水肿等。

(2)触诊：妊娠中晚期，应采用四步触诊法(four maneuvers of Leopold)检查子宫大小、胎产式、胎 先露、胎方位以及胎先露部是否衔接(图6-1)。在做前3步手法时，检查者面向孕妇头侧，做第4步手 法时，检查者则应面向孕妇足端。软尺测量子宫高度(耻骨联合上缘至子宫底的距离)。子宫高度异 常者，需做进一步的检查如重新核对预产期、超声等。腹部向下悬垂(悬垂腹),要考虑可能伴有骨盆 狭窄。

第1步手法：检查者两手置子宫底部，了解子宫外形并测得宫底高度，估计胎儿大小与孕周数是 否相符。然后以两手指腹相对轻推，判断宫底部的胎儿部分，胎头硬而圆且有浮球感，胎臀软而宽且



形状不规则。



(1)

(2)



(4)

(3)

图6-1 胎位检查的四步触诊法

第2步手法：检查者左右手分别置于腹 部左右侧， 一手固定，另手轻轻深按检查，触 及平坦饱满者为胎背，可变形的高低不平部 分是胎儿肢体，有时感到胎儿肢体活动。

第3步手法：检查者右手拇指与其余4 指分开，置于耻骨联合上方握住胎先露部，进 一步查清是胎头或胎臀，左右推动以确定是 否衔接。若胎先露部仍浮动，表示尚未入盆。 若已衔接，则胎先露部不能推动。

第4步手法：检查者左右手分别置于胎 先露部的两侧，向骨盆入口方向向下深按，再 次核对胎先露部的诊断是否正确，并确定胎 先露部入盆的程度。

(3)听诊：胎心在靠近胎背上方的孕妇 腹壁上听得最清楚。枕先露时，胎心在脐右 (左)下方；臀先露时，胎心在脐右(左)上方； 肩先露时，胎心在靠近脐部下方听得最清楚 (图6 - 2)

**2.** **骨盆测量**

(1)骨盆内测量(internal pelvimetry):阴



第六章 产前检查与孕期保健 51

道分娩前或产时，需要确定骨产道情况时，可进行以下骨盆内测量： ①对角径(diagonal conjugate,DC):耻骨联合下缘至骶岬前缘中点的 距离。正常值为12.5～13cm,此值减去1.5～2.0cm 为骨盆人口前 后径长度，又称真结合径(conjugate vera)。检查者将一手的示、中 指伸入阴道，用中指尖触到骶岬上缘中点，示指上缘紧贴耻骨联合 下缘，另一手示指固定标记此接触点，抽出阴道内的手指，测量中指 尖到此接触点距离即为对角径(图6- 3)。②坐骨棘间径 (interspinous diameter):测量两坐骨棘间的距离，正常值约为10cm。 测量方法是一手示、中指放入阴道内，分别触及两侧坐骨棘，估计其 间的距离(图6-4)。③坐骨切迹(incisura ischiadica)宽度：代表中 骨盆后矢状径，其宽度为坐骨棘与骶骨下部间的距离，即骶棘韧带 宽度。将阴道内的示指置于韧带上移动，若能容纳3横指(5.5~ 6cm) 为正常，否则属中骨盆狭窄(图6-5)。④出口后矢状径 (posterior sagittal diameter of outlet):为坐骨结节间径中点至骶骨尖 端的长度。检查者戴指套的右手示指伸入孕妇肛门向骶骨方向，拇 指置于孕妇体外骶尾部，两指共同找到骶骨尖端，将骨盆出口测量

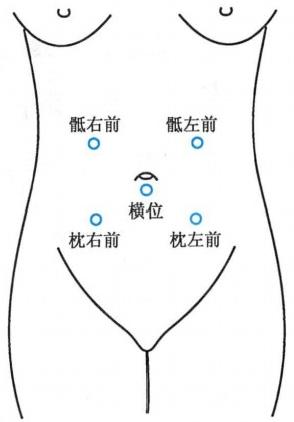


图6-2 不同胎方位胎心音听

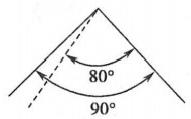
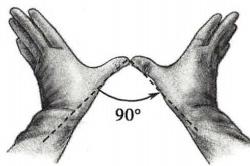
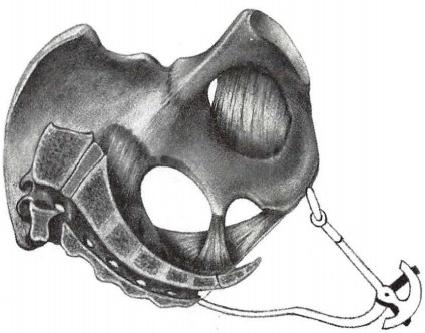
诊部位

器一端放在坐骨结节间径的中点，另一端放在骶骨尖端处，测量器标出的数字即为出口后矢状径值， 正常值为8~9cm (图6-6)。



**图6-3** **测量对角径**

(2)骨盆外测量：骨盆外测量包括测量髂棘间径(正常值23～26cm)、骼嵴间径(正常值25~ 28cm)、骶耻外径(正常值18～20cm)、坐骨结节间径或称出口横径(transverse outlet,TO)。已有充分 的证据表明测量髂棘间径、骼嵴间径、骶耻外径并不能预测产时头盆不称，无需常规测量。但怀疑骨 盆出口狭窄时，可测量坐骨结节间径和耻骨弓角度(angle of pubic arch)。①测量坐骨结节间径的方 法：孕妇取仰卧位，两腿弯曲，双手紧抱双膝，测量两坐骨结节内侧缘的距离，正常值为8.5～9.5cm (图6-7)。出口后矢状径值与坐骨结节间径值之和>15cm 时，表明骨盆出口狭窄不明显。②测量耻 骨弓角度的方法：用左右手拇指指尖斜着对拢，放置在耻骨联合下缘，左右两拇指平放在耻骨降支上， 测量两拇指间角度，为耻骨弓角度(图6-8),正常值为90°,小于80°为异常。此角度反映骨盆出口横 径的宽度。



52 第六章 产前检查与孕期保健

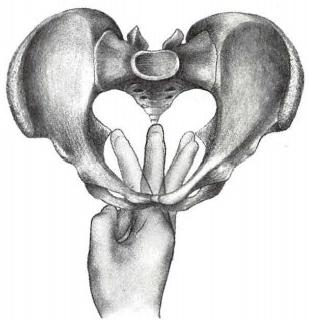


图6-4 测量坐骨棘间径

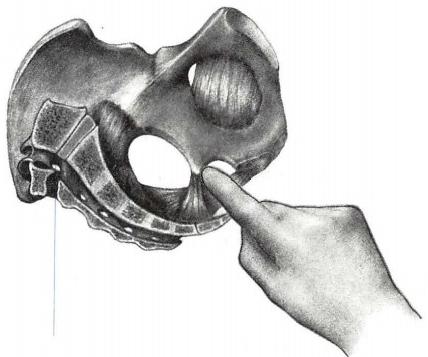


图 6 - 5 测量坐骨切迹宽度

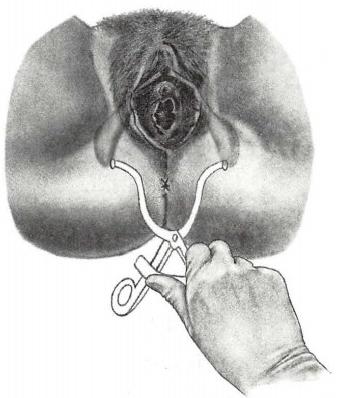


图6-6 测量出口后矢状径

图6-7 测量坐骨结节间径



图6-8 测量耻骨弓角度

3. 阴道检查 妊娠期可行阴道检查，特别是有阴道流血和阴道分泌物异常时。分娩前阴道检查 可协助确定骨盆大小，宫颈容受和宫颈口开大程度，进行宫颈Bishop评分。

**4.** **辅助检查及健康教育** 每次产前检查应进行相应的辅助检查，详见表6-1。表6-1参照了目前 我国《孕前和孕期保健指南(2018年)》,不同的孕周推荐进行相应的孕期保健内容。每次产前检查包 括：常规保健内容、辅助检查项目(分为必查项目和备查项目)及健康教育及指导，其中常规保健内 容、健康教育及指导和辅助检查中的必查项目适用于所有的孕妇，有条件的医院或有指征时可开展表 格中备查项目。

0艺记



第六章 产前检查与孕期保健 **53**

**第二节评估胎儿健康的技术**

● 包括胎动监测、电子胎心监护和超声多普勒血流监测等。

● 电子胎心监护通过连续观察胎心及其与胎动和宫缩间的关系，评估胎儿宫内安危情况，其中基线 变异是较为重要的评价指标。

● 无应激试验(NST) 和缩宫素激惹试验(OCT) 用于预测胎儿宫内储备能力。

评估胎儿健康包括确定是否为高危儿和监测胎儿宫内状况。

**一、确定是否为高危儿**

高危儿包括：①孕龄<37周或≥42周；②出生体重<2500g;③ 小于孕龄儿或大于孕龄儿；④生后1 分钟内Apgar评分0~3分；⑤产时感染；⑥高危妊娠产妇的新生儿；⑦手术产儿；⑧新生儿的兄姐有 严重的新生儿病史或新生儿期死亡等。

**二、胎儿宫内状况的监测**

**(** **一** **)妊娠早期**

妇科检查确定子宫大小及是否与妊娠周数相符；超声检查最早在妊娠第6周即可见妊娠囊和原 始心管搏动；有条件时，妊娠11～13\*⁶周超声测量胎儿颈项透明层(nuchal translucency,NT)厚度和胎 儿发育情况。

**(二)妊娠中期**

每次产前检查测量宫底高度，协助判断胎儿大小及是否与妊娠周数相符。超声检查胎儿生长状

况并筛查胎儿结构有无异常。每次产前检查时听取胎心率。

**(三)妊娠晚期**

1. 每次产前检查测量宫底高度并听取胎心率。超声检查不仅能判断胎儿生长状况，且能判定胎 位、胎盘位置、羊水量和胎盘成熟度。

2. 胎动监测 胎动监测是孕妇自我评价胎儿宫内状况的简便经济的有效方法。 一般妊娠20周 开始自觉胎动，胎动夜间和下午较为活跃。胎动常在胎儿睡眠周期消失，持续20～40分钟。妊娠28 周以后，胎动计数<10次/2小时或减少50%者提示有胎儿缺氧可能。

3. 电子胎心监护 (electronic fetal monitoring,EFM) 近年来，电子胎心监护在产前和产时 的应用越来越广泛，已经成为产科不可缺少的辅助检查手段。其优点是能连续观察并记录胎心率 (fetal heart rate,FHR)的动态变化，同时描记子宫收缩和胎动情况，反映三者间的关系。 EFM 的评价 指标见表6-2,其中基线变异是最重要的评价指标。

**表6-2** **电子胎心监护的评价指标**

|  |  |
| --- | --- |
| **名称** | **定** **义** |

胎心率基线

指任何10分钟内胎心率平均水平(除外胎心加速、减速和显著变异的部分),至少观察2分钟 以上的图形，该图形可以是不连续的

①正常胎心率基线：110～160次/分；②胎儿心动过速：胎心基线>160次/分；③胎儿心动过缓：

胎心基线<110次/分

|  |  |
| --- | --- |
| 基线变异 | 指每分钟胎心率自波峰到波谷的振幅改变。按照振幅波动程度分为：①变异消失：振幅波动完 全消失；②微小变异：振幅波动≤5次/分；③中等变异(正常变异):振幅波动6～25次/分；  ④显著变异：振幅波动>25次/分 |



宫腔压力 (mmHg 每分钟胎心率

每分钟胎心率

54 第六章 产前检查与孕期保健

续表



**名称**

**定** **义**



加速 指基线胎心率突然显著增加，开始到波峰时间<30秒。从胎心率开始加速至恢复到基线胎心

率水平的时间为加速时间

妊娠≥32周胎心加速标准：胎心加速≥15次/分，持续时间>15秒，但不超过2分钟 妊娠<32周胎心加速标准：胎心加速≥10次/分，持续时间>10秒，但不超过2分钟 延长加速：胎心加速持续2～10分钟。胎心加速≥10分钟则考虑胎心率基线变化

|  |  |
| --- | --- |
| 早期减速 指伴随宫缩出现的减速，通常是对称性地、缓慢地下降到最低点再恢复到基线。减速的开始到  胎心率最低点的时间≥30秒，减速的最低点常与宫缩的峰值同时出现； 一般来说，减速的开 始、最低值及恢复与宫缩的起始、峰值及结束同步(图6-9) | |
| 晚期减速 指伴随宫缩出现的减速，通常是对称性地、缓慢地下降到最低点再恢复到基线。减速的开始到  胎心率最低点的时间≥30秒，减速的最低点通常晚于宫缩峰值； 一般来说，减速的开始、最低 值及恢复分别延后于宫缩的起始、峰值及结束(图6-10) | |
| 变异减速 | 指突发的显著的胎心率急速下降。减速的开始到最低点的时间<30秒，胎心率下降≥15次/ 分，持续时间≥15秒，但<2分钟。当变异减速伴随宫缩时，减速的起始、深度和持续时间与宫 缩之间无固定规律(图6-11)。典型的变异减速是先有一初始加速的肩峰，紧接一快速的减 速，之后快速恢复到正常基线伴有一继发性加速(双肩峰) |
| 延长减速 | 指明显的低于基线的胎心率下降。减速程度≥15次/分，持续时间≥2分，但不超过10分钟。 胎心减速≥10分钟则考虑胎心率基线变化 |
| 反复性减速 | 指20分钟观察时间内，≥50%的宫缩均伴发减速 |
| 间歇性减速 | 指20分钟观察时间内，<50%的宫缩伴发减速 |
| 正弦波形  宫缩 | 胎心率基线呈现平滑的类似正弦波样摆动，频率固定，3～5次/分，持续≥20分钟 正常宫缩：观察30分钟，10分钟内有5次或者5次以下宫缩 |

宫缩过频；观察30分钟，10分钟内有5次以上宫缩。当宫缩过频时应记录有无伴随胎心率变化

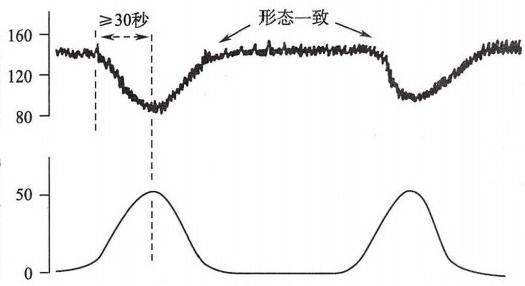


图6-9 早期减速

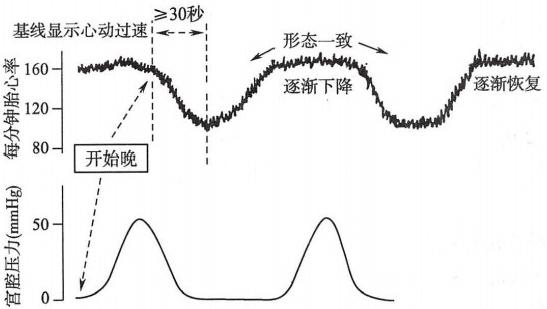


图6-10 晚期减速



每分钟胎心率

宫腔压力(mmHg)

<30秒

心率基线正常

160 ·

120 ·

80-

下降快

50-

0-

形态变化不定

下降至少

15bpm

开始早晚不定

第六章 产前检查与孕期保健 55

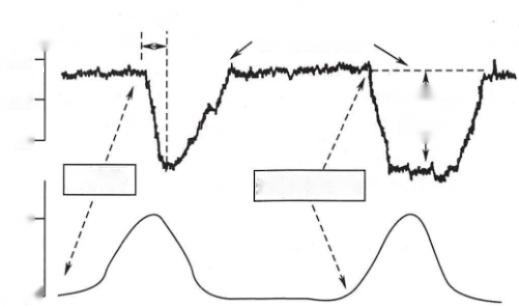


图6- 1 变异减速

**4.** **预测胎儿宫内储备能力** ①无应激试验(none-stress test,NST),用于产前监护。②缩宫素激 惹试验(oxytocin challenge test,OCT),OCT的原理为用缩宫素诱导宫缩并用电子胎心监护仪记录胎心 率的变化。 OCT 可用于产前监护及引产时胎盘功能的评价。

**5.NST** **的判读** 参照2007年加拿大妇产科医师学会(Society of Obstetricians and Cynecologists of Canada,SOGC) 指南，见表6-3。需要注意的是，NST 结果的假阳性率较高，异常NST 需要复查，延长监 护时间，必要时行生物物理评分。

**参数**

胎心率基线

基线变异

减速

加速(≥32周)

(<32周)

处 理

**表6-3**

**正常NST**

(先前的“有反应型”)

110～160次/分

6～25次/分(中度变异);

≤5次/分(变异缺失及微

小变异),持续<40分钟

无减速或偶发变异减速，持 续<30秒

40分钟内2次或2次以上

加速超过15次/分，持续

1 5 秒

40分钟内两次或2次以上 加速超过10次/分，持续

1 0 秒

继续随访或进一步评估

**NST的结果判读及处理**

不典型NST

(先前的“可疑型”) 100～110次/分；

>160次/分，<30分钟

≤5次/分，持续40～80

分钟内

变异减速，持续30～60 秒 内

40～80分钟内2次以下

加速超过15次/分，持续

1 5 秒

40～80分钟内2次以下 加速超过10次/分，持续 1 0 秒

需要进一步评估

**异** **常** **N** **S** **T**

**(先前的“无反应型”)**

胎心过缓<100次/分；

胎心过速>160次/分，超过30

分钟

≤5次/分，持续≥80分钟

≥25次/分，持续>10分钟

正弦波形

变异减速，持续时间≥60秒

晚期减速

大于80分钟2次以下加速超过

15次/分，持续15秒

大于80分钟2次以下加速超过

10次/分，持续10秒

复查；全面评估胎儿状况；生物物

理评分；及时终止妊娠

**6.** **OCT** **的判读** OCT 图形的判读主要基于是否出现晚期减速和变异减速：①阴性：没有晚期减 速或重度变异减速；②可疑(有下述任一种表现):间断出现晚期减速或重度变异减速；宫缩过频(>5 次/10分钟);宫缩伴胎心减速，时间>90秒；出现无法解释的监护图形；③阳性：≥50%的宫缩伴随晚 期减速。

**7.** **产时胎心监护图形的判读** 产程过程中，为了避免不必要的产时剖宫产，推荐采用产时胎心 监护图形的三级判读系统(3-tier classification system)。该判读系统参照2009年美国妇产科医师学会 (American College of Obstetricians and Gynecologists,ACOG)指南及2015年中华医学会围产医学分会制 定的《电子胎心监护应用专家共识》,见表6-4。

56 第六章 产前检查与孕期保健

**表6-4** **三级电子胎心监护判读标准**



I类电子胎心监护需同时满足下列条件：①胎心率基线110～160次/分；②基线变异为中度变异；③无晚期减 速及变异减速；④存在或者缺乏早期减速；⑤存在或者缺乏加速。

I 类电子胎心监护结果提示胎儿酸碱平衡正常，可常规监护，不需采取特殊措施。

Ⅱ类电子胎心监护除了第I 类和第Ⅲ类电子胎心监护图形外的其他情况均归为Ⅱ类。

Ⅱ类电子胎心监护结果尚不能说明存在胎儿酸碱平衡紊乱，但是应该综合考虑临床情况、持续胎心监护、采 取其他评估方法来判定胎儿有无缺氧，可能需要宫内复苏来改善胎儿状况。

Ⅲ类电子胎心监护有两种情况：

● 胎心率基线无变异并且存在下面任何一种情况：①复发性晚期减速；②复发性变异减速；③胎心过缓(胎心 率基线<110次/分)。

● 正弦波型

Ⅲ类电子胎心监护提示胎儿存在酸碱平衡失调即胎儿缺氧，应该立即采取相应措施纠正胎儿缺氧，包括改

变孕妇体位、吸氧、停止缩宫素使用、抑制宫缩、纠正孕妇低血压等措施，如果这些措施均不奏效，应该紧 急 终 止 妊 娠 。

**8.** **胎儿生物物理评分** **(biophysical** **profile,BPP)** 是综合电子胎心监护及超声检查所示某

些生理活动，以判断胎儿有无急、慢性缺氧的一种产前监护方法，可供临床参考。常用的是Manning 评分法(表6-5)。但由于BPP 评分较费时，且受诸多主观因素的影响，故临床应用日趋减少。

表6-5 Manning 评分法

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **指标** | 2分(正常) | 0分(异常) |
| NST(20分钟) | ≥2次胎动，FHR 加速，振幅≥15次/ 分，持续≥15秒 | <2次胎动，FHR 加速，振幅<15次/分，持续<15秒 |
| FBM(30 分钟) | ≥1次，持续≥30秒 | 无或持续<30秒 |
| FM(30 分钟) | ≥3次躯干和肢体活动(连续出现计 一次) | ≤2次躯干和肢体活动 |
| |  |  | | --- | --- | | FT | ≥1次躯干伸展后恢复到屈曲，手指 无活动，肢体完全伸展，伸展缓慢，部分恢复到 摊开合拢 屈曲 | | | |
| AFV | 最大羊水池垂直直径>2cm | 无或最大羊水池垂直直径≤2cm |

NST:无应激试验；FBM: 胎儿呼吸运动；FM:胎动；FT:胎儿张力；AFV: 羊水最大暗区垂直深度

**9.** **彩色多普勒超声胎儿血流监测** 应用该技术监测胎儿血流动力学，可以对有高危因素 的胎儿状况做出客观判断，为临床选择适宜的终止妊娠时机提供有力的证据。常用的指标包括 脐动脉和胎儿大脑中动脉的 S/D 比值、RI 值(阻力指数)、PI值(搏动指数)、脐静脉和静脉导管 的血流波形等。其中S/D 为收缩期峰值流速(S)/ 舒张末期流速(D),RI 为[S-D]/S,PI 为 [S- D]/ 平均流速。不同孕周的S/D、PI 与 RI 值不同。较公认的判断胎儿血流异常的标准如下： ①脐动脉血流指数大于各孕周的第95百分位数或超过平均值2个标准差，预示胎儿缺氧；②脐 动脉的舒张末期血流频谱消失或倒置，预示胎儿缺氧严重；③胎儿大脑中动脉的S/D 比值降低， 提示血流在胎儿体内重新分布，预示胎儿缺氧；④出现脐静脉或静脉导管搏动、静脉导管血流 a 波反向均预示胎儿处于濒死状态。

**三、** **胎肺成熟度的监测**

1. 孕 周 妊娠满34周(经妊娠早期超声核对)胎儿肺发育基本成熟。

2. 卵磷脂/鞘磷脂 (lecithin/sphingomyelin,L/S) 比 值 若 羊 水L/S≥2, 提示胎儿肺成熟。也 可用羊水振荡试验(泡沫试验)(foam stability test)间接估计L/S 值。

3. 磷脂酰甘油 (phosphatidyl glycerol,PG) PG 阳性，提示胎肺成熟。

笔记





**第六章** **产前检查与孕期保健**

**57**

**第三节** **孕期营养和体重管理**

● 孕期合理营养对胎儿正常生长发育和改善母儿结局非常重要。

● 孕期需要注意热能、蛋白质、碳水化合物、脂肪、维生素、无机盐、微量元素和膳食纤维的摄入。

● 孕期体重管理事关母儿的近远期健康。

**一、孕期营养的重要性**

妇女妊娠以后，每日所吃的食物除了维持自身的机体代谢所需要的营养物质外，还要供给体内胎 儿生长发育所需。研究表明，营养作为最重要的环境因素，对母亲与子代的近期和远期健康都将产生 至关重要的影响。孕期营养不良不仅与流产、早产、难产、死胎、畸形胎儿、低出生体重、巨大胎儿、妊 娠期贫血、子痫前期、妊娠期糖尿病、产后出血等相关，也会对子代出生后的成长和代谢产生不利的影 响。因此指导孕妇合理摄入蛋白质、脂肪、碳水化合物、维生素和矿物质、摄入由多样化食物组成的营 养均衡膳食，对改善母儿结局十分重要。

**二、孕妇的营养需要**

**1.** **热** **能** 孕期总热能的需要量增加，包括提供胎儿生长、胎盘、母体组织的增长、蛋白质脂 肪的贮存以及增加代谢所需要的热能。妊娠早期不需要额外增加能量，妊娠4个月后至分娩， 在原基础上每日增加能量200kcal。 我国居民的主要热能来源是主食，孕妇每日应摄入主食 200～450g。

2. 蛋白质 孕期对蛋白质的需要量增加，妊娠早期不需要额外增加蛋白质，孕中晚期胎儿生长 加速，妊娠中期开始增加蛋白质15g/d。 蛋白质的主要来源是动物性食品如鱼、禽、蛋、瘦肉和奶制 品等。

3. 碳水化合物 是提供能量的主要物质，宜占总热量的50%～60%。孕中晚期，每日增加大约 35g 的主粮类即可。

4. 脂肪 脂肪占总能量的25%～30%,过多摄入会导致超重，易引起妊娠并发症，但长链不饱和 脂肪酸已经证实对胎儿大脑和视网膜发育有帮助，所以适当多吃鱼类水产品尤其是深海鱼类、核桃等 食物有一定的好处。

5. 维生素 维生素为调节身体代谢及维持多种生理功能所必需，也是胎儿生长发育所必需，尤 其在胚胎发育早期，供给不足或过量都可能增加胎儿畸形的风险，妊娠中晚期胎儿快速成长需要的维 生素也增加，因此整个孕期都需要增加维生素的摄入。

6. 无机盐和微量元素无机盐中的钙、镁，微量元素如铁、锌、碘等是胎儿生长发育所必需的营 养物质，缺乏易导致胎儿发育不良，早期缺乏还易发生胎儿畸形。孕期血容量增大，较容易发生生理 性贫血，因此微量元素也是整个孕期都必需增加摄入的。

7. 膳食纤维膳食纤维虽然不被人体吸收，但其可降低糖、脂肪的吸收和减缓血糖的升高，预防

和改善便秘和肠道功能，妊娠期应该多食含膳食纤维丰富的食物如蔬菜、低糖水果和粗粮类。

三 、孕妇膳食指南

根据2016年中国营养学会发布的《孕期妇女膳食指南》,建议孕妇在一般人群膳食指南的基础 上，增加以下5条内容：①补充叶酸，常吃含铁丰富的食物，选用碘盐；②妊娠呕吐严重者，可少量多 餐，保证摄入含必要量碳水化合物的食物；③妊娠中晚期适量增加奶、鱼、禽、蛋、瘦肉的摄入；④适量 身体活动，维持孕期适宜增重；⑤禁烟酒，积极准备母乳喂养。

58 第六章 产前检查与孕期保健

**1.** **妊娠早期**

(1)膳食清淡、适口：易于消化，并有利于降低妊娠反应。包括各种新鲜蔬菜和水果、大豆制品、 鱼、禽、蛋以及各种谷类制品。

(2)少食多餐：进食的餐次、数量、种类及时间应根据孕妇的食欲和反应的轻重及时进行调整，少 食多餐，保证进食量。

(3)保证摄入足量富含碳水化合物的食物：妊娠早期应保证每日至少摄入130g 碳水化合物，首 选易消化的粮谷类食(200g左右的全麦粉或180g 大米);因妊娠反应严重而不能正常进食足够碳水 化合物的孕妇应及时就医，避免对胎儿早期脑发育造成不良影响，此时不必过分强调平衡膳食。

(4)多摄入富含叶酸的食物并补充叶酸：妊娠早期叶酸缺乏可增加胎儿发生神经管畸形及早产 的危险。妇女应从计划妊娠开始多摄取富含叶酸的动物肝脏、深绿色蔬菜及豆类，并建议每日额外补 充叶酸400～800 μg。

(5)戒烟、禁酒：烟草中的尼古丁和烟雾中的氰化物、 一氧化碳可导致胎儿缺氧和营养不良、发育 迟缓。酒精亦可通过胎盘进入胎儿体内造成胎儿宫内发育不良、中枢神经系统发育异常等。

**2.** **妊娠中晚期**

(1)适当增加鱼、禽、蛋、瘦肉等优质蛋白质的来源，妊娠中期每日增加共计50g,孕晚期再增加 75g 左右。鱼类尤其是深海鱼类含有较多二十二碳六烯酸(docosahexaenoic acid,DHA)对胎儿大脑和 视网膜发育有益，每周最好食用2~3次深海鱼类。

(2)适当增加奶类的摄入：奶类富含蛋白质，也是钙的良好来源。从妊娠中期开始，每日应至少 摄入250～500g 奶制品以及补充600mg 的钙。

(3)适当增加碘的摄入：孕期碘的推荐摄入量230μg/d,孕妇除坚持选用加碘盐外，每周还应摄 入1~2次含碘丰富的海产品如海带、紫菜等。

(4)常吃含铁丰富的食物：孕妇是缺铁性贫血的高发人群，给予胎儿铁储备的需要，孕中期开始 要增加铁的摄入，每日增加20～50g 红肉，每周吃1～2次动物内脏或血液。有指征时可额外补充 铁剂。

(5)适量身体活动，维持体重的适宜增长，每日进行不少于30分钟的中等强度的身体活动，如散 步、体操、游泳等，有利于体重适宜增长和自然分娩。

(6)禁烟戒酒，少吃刺激性食物。烟草和酒精对胚胎发育的各个阶段有明显的毒性作用，因此应 禁烟、戒酒。

**四、体重管理**

**1.** **孕妇体重增长** 孕妇体重增长可以影响母儿的近远期健康。近年来超重与肥胖孕妇的增加， 孕妇体重增长过多增加了大于胎龄儿、难产、产伤、妊娠期糖尿病等的风险；孕妇体重增长不足与胎儿 生长受限、早产儿、低出生体重等不良妊娠结局有关。因此要重视孕妇体重管理。2009年美国医学 研究所(Institute of Medicine,IOM)发布了基于孕前不同体重指数的孕妇体重增长推荐(表6-6),应当 在第一次产检时确定孕前BMI [体重(kg)/ 身高²(m²)], 提供个体化的孕妇增重、饮食和运动指导。

**表6-6** **孕妇体重增长推荐**



**孕前体重分类**

低体重

正常体重

超重

肥 胖

**BMI(kg/m²)**

<18.5

18.5～24.9

25.0～29.9

≥30

**孕期总增重范围(kg)**

12.5～18

11.5～16

7～11.5

5～9

**孕中晚期体重增长速度**

**(平均增重范围千克/周)**

0.51(0.44～0.58)

0.42(0.35~0.50)

0.28(0.23~0.33)

0.22(0.17~0.27)



第六章产前检查与孕期保健 **59**

**2.** **运动指导** 孕妇运动是体重管理的另一项措施。通过运动能增加肌肉力量和促进机体新陈 代谢；促进血液循环和胃肠蠕动，减少便秘；增强腹肌、腰背肌、盆底肌的能力；锻炼心肺功能，释放压 力，促进睡眠。根据个人喜好可选择一般的家务劳动、散步、慢步跳舞、步行上班、孕妇体操、游泳、骑 车、瑜伽和凯格尔(Kegel)运动等形式。但孕期不适宜开展跳跃、震动、球类、登高(海拔2500米以 上)、长途旅行、长时间站立、潜水、滑雪、骑马等具有一定风险的运动。

**第四节** **产科合理用药**

● 药物使用应遵循孕妇用药的基本原则。

● 根据药物对动物和人类具有不同程度的致畸危险，可分为A 类、B 类、C 类、D 类、X类等5类。

● 用药时胎龄与损害性质有密切关系。

在20世纪中期之前，大多数人认为胎盘是天然屏障，孕妇使用药物不会通过胎盘危及胎儿。但 20世纪50年代，发生了新药反应停事件(肢体缺陷),促进了1962年美国《药物条例》的颁布。根据 这项条例，每种药物必须在说明书上标明其使用的安全性、有效性、应用指征和相关研究情况等。

胎儿处于发育过程，各器官发育未完善，孕妇用药可直接或间接地影响胎儿，大多数药物可通过 胎盘直接作用于胎儿，因此妊娠期用药要十分慎重。孕妇如用药不当，对孕妇、胎儿，新生儿可能产生 不良影响，孕期尽量减少药物应用。临床上应遵循“妊娠期没有特殊原因不要用药”的原则，尤其在 妊娠早期。准备妊娠的生育期妇女用药应慎重；另外，孕妇健康有利于胎儿的正常生长发育，患有急、 慢性疾病者应在孕前进行治疗。

如孕妇已用了某种可能致畸的药物，应根据用药种类、用药时的胎龄、时间长度和暴露剂量等因 素，综合评估危害程度，提出咨询建议。在对药物暴露的妊娠期和哺乳期妇女进行咨询或选择药物 时，需要查阅动物实验和人体试验的结果。

**一、孕妇用药的基本原则**

孕期用药需遵循以下原则：①用药必须有明确的指征，避免不必要的用药；②根据病情在医师指 导下选用有效且对胎儿相对安全的药物；③应选择单独用药、避免联合用药；④应选用结论比较肯定 的药物，避免使用较新的、尚未肯定对胎儿是否有不良影响的药物；⑤严格掌握剂量和用药持续时间， 注意及时停药；⑥妊娠早期若病情允许，尽量推迟到妊娠中晚期再用药。

**二、药物的妊娠分类**

美国食品和药物管理局(FDA) 根据药物对动物和人类具有不同程度的致畸危险，将其分为5类： A 类：临床对照研究中，未发现药物对妊娠早期、中期及晚期的胎儿有损害，其危险性极小。

B 类：临床对照研究中，药物对妊娠早期、中期及晚期胎儿的危害证据不足或不能证实。

C 类：动物实验发现药物造成胎仔畸形或死亡，但无人类对照研究，使用时必须谨慎权衡药物对 胎儿的影响。

D 类：药物对人类胎儿有危害，但临床非常需要，又无替代药物，应充分权衡利弊后使用。 X 类：对动物和人类均具有明显的致畸作用，这类药物在妊娠期禁用。

该分类方法存在一定局限性：只有40%的药物纳入FDA 妊娠期用药分类，其中60%以上分为C 类，即不能排除有危害，需衡量潜在益处和潜在危害；同时该分类未提供根据不同孕期时的用药对胎 儿是否有危害的证据，以及不同剂量药物对胎儿的不同影响；单纯分类显得较为笼统，用药咨询较为

困难。因此，FDA 于2008年提出应该摒弃之前的药物妊娠分类法，而是改为更详细的知情告知，包括 以下内容：

60 第六章 产前检查与孕期保健

第一部分又称为“胎儿风险总结”:详细描述药物对胎儿的影响，如果存在风险，需说明这些关于 风险的信息是来自于动物实验还是人类；

第二部分又称为“临床考虑”:包括药物的作用，特别是在不知道自己妊娠的妇女当中使用此种 药物的信息，还包括剂量、并发症等信息。

第三部分又称为“数据”:更详细的描述相关的动物实验或人类实验方面的数据，也就是第一部 分的证据。

**三、用药时的胎龄**

用药时胎龄与损害性质有密切关系：①受精后2周内，孕卵着床前后，药物对胚胎影响为“全”或 “无”:“全”表现为胚胎早期死亡导致流产；“无”则为胚胎继续发育，不出现异常。②受精后3～8周 之间，是胚胎器官分化发育阶段，胚胎开始定向分化发育，受到有害药物作用后，即可能产生形态上的 异常而出现畸形，称为致畸高度敏感期，具体地说，如神经组织于受精后15～25日，心脏于21～40 日，肢体和眼睛于24～46日易受药物影响。③受精后9周～足月是胎儿生长、器官发育、功能完善阶 段，仅有神经系统、生殖器和牙齿仍在继续分化，特别是神经系统分化、发育和增生是在妊娠晚期和新 生儿期达最高峰。在此期间受到药物作用后，由于肝酶结合功能差及血脑通透性高，易使胎儿受损， 还可表现为胎儿生长受限、低出生体重和功能行为异常。

在相同致畸剂量，短暂暴露很少致畸，而长期慢性暴露导致致畸风险显著增加，因此妊娠期用药 尽可能缩短用药时间。通常暴露剂量越大，对胚胎和胎儿的危害越大，由于胚胎对有害因子较成人敏 感，当暴露剂量尚未对母体有明显影响时，可能已经对胚胎产生不良影响。因此，用药咨询需要考虑 用药的时间长度和暴露剂量，综合分析。

**第五节** **孕期常见症状及其处理**

● 孕期常见症状以消化系统多见，其他如贫血、腰背痛、下肢及外阴静脉曲张等。

● 应建立良好的饮食、排便习惯，及时补充铁剂和钙剂等。

孕妇可出现各种与妊娠相关的症状，治疗原则主要是对症处理。

**1.** **消化系统症状** 妊娠早期出现恶心、晨起呕吐者，可给予维生素B₆10～20mg/ 次，每日3次口 服。若是妊娠剧吐，则按该病处理。

2. 贫血 孕妇于妊娠后半期对铁需求量增多，仅靠饮食补充明显不足，应适时补充铁剂，非贫血 孕妇，如血清铁蛋白<30μg/L,应补充元素铁60mg/d;诊断明确的缺铁性贫血孕妇，应补充元素铁 100～200mg/d。

**3.** **腰背痛** 妊娠期间由于关节韧带松弛，增大的子宫向前突使躯体重心后移，腰椎向前突使背 伸肌处于持续紧张状态，常出现轻微腰背痛。若腰背痛明显者，应及时查找原因，按病因治疗。必要 时卧床休息、局部热敷及药物治疗。

**4.** **下肢及外阴静脉曲张** 于妊娠末期应尽量避免长时间站立，可穿有压力梯度的弹力袜，晚间 睡眠时应适当垫高下肢以利静脉回流。分娩时应防止外阴部曲张的静脉破裂。

**5.** **下肢肌肉痉挛** 可能是孕妇缺钙表现，应补充钙剂，600～1500mg/d。

**6.** **下肢水肿** 孕妇于妊娠后期常有踝部及小腿下半部轻度水肿，经休息后消退，属正常现象。 若下肢水肿明显，经休息后不消退，应想到妊娠期高血压疾病、合并肾脏疾病或其他合并症，查明病因 后及时给予治疗。

**7.** **痔疮** 妊娠晚期多见或明显加重，因增大的妊娠子宫压迫和腹压增高，使痔静脉回流受阻和

压力增高导致痔静脉曲张。应多吃蔬菜，少吃辛辣食物，必要时服缓泻剂软化大便，纠正便秘。



第六章 产前检查与孕期保健

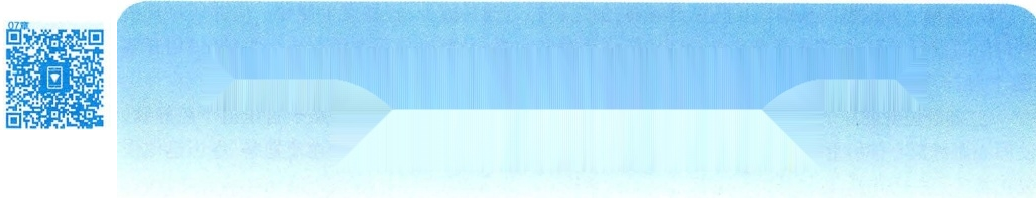
**61**

**8.** **便** **秘** 妊娠期间肠蠕动及肠张力减弱，加之孕妇运动量减少，容易发生便秘。应养成每日按 时排便的良好习惯，并多吃纤维素含量高的新鲜蔬菜和水果，必要时使用缓泻剂或乳果糖，慎用开塞 露、甘油栓，但禁用硫酸镁，也不应灌肠，以免引起流产或早产。

9. 仰卧位低血压 妊娠晚期孕妇若较长时间取仰卧姿势，由于增大的妊娠子宫压迫下腔静脉， 使回心血量及心排出量减少，出现低血压。此时若改为侧卧姿势，使下腔静脉血流通畅，血压迅即恢 复正常。

(漆洪波)





**第七章遗传咨询、产前筛查、**

**产前诊断与胎儿手术**



出生缺陷(birth defect)指婴儿出生前发生的身体结构、功能或代谢异常。出生缺陷可由染色体 异常、基因突变等遗传因素或环境因素引起，也可由这两种因素交互作用或其他不明原因所致。出生 缺陷可以非常轻微，以至于出生时难以发现，也可以非常严重，甚至危及生命。通常表现为先天性结 构异常、发育异常或功能异常。

出生缺陷的防治可分三级： 一级预防是孕前干预，防止出生缺陷胎儿的发生。二级预防是产前干 预，包括产前筛查、诊断及可能的宫内干预。三级预防是产后干预，包括早期诊断和早期治疗，防止严 重的致残。遗传咨询、产前遗传学筛查和产前诊断及宫内干预是出生缺陷一级和二级防治的主要方 法。三级防治不在本章讨论的范畴。

**第一节** **遗** **传** **咨** **询**

● 其过程为由从事医学遗传的专业人员或咨询医师，就咨询对象提出的家庭中遗传性疾病的相关问 题予以解答，并提出医学建议。

● 应遵循的伦理和道德原则包括：自主原则、知情同意原则、无倾向性原则、守密和尊重隐私原则及 公平原则。

● 常见的人类遗传性疾病包括染色体疾病、基因组疾病、单基因遗传病、多基因遗传病、线粒体遗传 病及体细胞遗传病。

**一、遗传咨询的定义**

遗传咨询(genetic counselling)是由从事医学遗传的专业人员或咨询医师，就咨询对象提出的家庭 中遗传性疾病的相关问题予以解答，并就咨询对象提出的婚育问题提出医学建议，具体内容包括帮助 患者及其家庭成员梳理家族史及病史，选择合理的遗传学检测方案，解读遗传检测结果，获取详细的 临床表型，分析遗传机制、告知患者可能的预后和治疗方法，评估下一代再发风险并制订生育计划，包 括产前诊断或植入前诊断等。

**二、遗传咨询的对象**

咨询对象为遗传性疾病的高风险人群，包括：①夫妇双方或一方家庭成员中有遗传病、出生缺陷、 不明原因的癫痫、智力低下、肿瘤及其他与遗传因素密切相关的患者，曾生育过明确遗传病或出生缺 陷儿的夫妇；②夫妻双方或之一本身罹患智力低下或出生缺陷；③不明原因的反复流产或有死胎、死 产等病史的夫妇；④孕期接触不良环境因素及患有某些慢性病的夫妇；⑤常规检查或常见遗传病筛查 发现异常者；⑥其他需要咨询者，如婚后多年不育的夫妇，或35岁以上的高龄孕妇；近亲婚配。

**三、遗传咨询的类别**

根据咨询的主题和咨询对象的不同，遗传咨询主要分为：婚前咨询、孕前咨询、产前咨询、儿科相



**第七章遗传咨询、产前筛查、产前诊断与胎儿手术** 63

关遗传病咨询、肿瘤遗传咨询及其他专科咨询(如神经遗传病咨询，血液病咨询等)。

**四、遗传咨询的原则**

在遗传咨询过程中，必须遵循以下伦理和道德原则：

**1.** **自主原则** 尊重咨询对象的意愿和决定，确保任何决策的选择均不受任何压力的胁迫和暗 示，尤其对于妊娠方式、妊娠结局的选择以及遗传学检测。尊重来咨询者的宗教信仰和社会背景而产 生的不同态度及观点。

**2.** **知情同意原则** 遗传咨询过程中，应确保咨询对象对于所有涉及自身及家庭成员的健康状态 及疾病风险、遗传学检测可能出现的临床意义不明的基因变异、不同诊疗计划的利弊均有充分的理 解，并完全自主地进行医疗方案的选择。某些遗传学检测结果，尤其是一些主要检测目标以外的“额 外发现”,如晚发性遗传病、肿瘤易感性等，受检者有知情权，也有选择不知情的权利。遗传咨询应在 此类检测前，明确受检者对于“额外发现”的态度和承受能力，按照其意愿告知或者不告知相关结果。

**3.** **无倾向性原则** 在遗传咨询的选择中，没有绝对正确的方案，也没有绝对错误的方案，医务人 员的角色是帮助来咨询者了解不同方案的利弊，而不是替来咨询者做出选择。非指令性原则一直是 医学遗传咨询遵循的原则，同时也被世界卫生组织遗传咨询专家委员会认可。2002年卫生部颁布的 《产前诊断技术管理办法》中明确提出医师可以提出医学建议，患者及其家属有选择权。

**4.** **守密和尊重隐私原则** 保守秘密是遗传咨询的一种职业道德。在未经许可的情况下，将遗传 检查结果告知除了亲属外的第三者，包括雇主、保险公司和学校等都是对这一原则的破坏。遗传学检 测有可能发现某些家庭的隐私(如亲缘关系不符等),遗传咨询中应依照来咨询者的意愿，保护其 隐私。

**5.** **公平原则** 理想的状态是所有遗传学服务(包括咨询与检测)应该被平等地提供给所有需要 的人。

**五、遗传咨询的内容及基本流程**

遗传咨询是一项提供信息的服务，内容应当包含下述5个方面：

1. 帮助患者及家庭成员了解疾病的表型，即疾病的临床症状，比如认知障碍、生理缺陷等。

2. 以通俗易懂的语言向患者及家庭成员普及疾病的遗传机制，即由何种遗传物质异常导致疾病 发生的机制。

3. 提供疾病治疗方案信息，即针对该疾病所能够采取的治疗手段及预后，使患者通过遗传诊断 而受益。此外还应提供疾病相关协助机构方面的信息。

4. 提供再发风险的咨询，即患者所患的遗传性疾病在家系亲属中再发生的风险率。在明确诊断 的基础上判断其遗传方式，同时也应当考虑基因型和表型可能的差异，作出遗传风险的评估，说明子 代再发风险。

5. 提供家庭再生育计划咨询，即告知患者及家庭下一胎生育时应该采取的措施及生育方式上的 可能选择，如自然受孕直接进行产前诊断、植入前胚胎遗传学诊断、捐精、供卵等。

**六、人类遗传病的类型**

人类遗传性疾病可分为6类：①染色体疾病；②基因组疾病；③单基因遗传病；④多基因遗传病； ⑤ 线粒体遗传病；⑥体细胞遗传病。

**1.** **染色体疾病** 是导致新生儿出生缺陷最多的一类遗传学疾病。染色体异常包括染色体数目 异常和结构异常两类。染色体数目异常包括整倍体(如三倍体等)和非整倍体(如21-三体、18-三体、 13-三体等，47,XXX 综合征、45,X 综合征等)异常；结构异常包括染色体部分缺失、重复、易位、倒位、 插入、等臂以及环形染色体等。目前对先天性染色体疾病尚无有效的治疗方法，因此应争取早期诊

64

0%记

第七章 遗传咨询、产前筛查、产前诊断与胎儿手术

断，达到优生优育的目的。

2. 基因组疾病 是由基因组DNA 的异常重组而导致的微缺失与微重复，或基因结构的彻底破 坏而引起异常临床表型的一类疾病。其中，微缺失与微重复是指微小的(通常小于5Mb)、经传统细胞 遗传学分析难以发现的染色体异常，由此导致的具有复杂临床表型的遗传性疾病，即染色体微缺失与 微重复综合征。

3. 单基因遗传病 是由单个位点或者等位基因变异引起的疾病，也称孟德尔遗传病。其中包括 符合经典孟德尔遗传方式的常染色体显性遗传、常染色体隐性遗传、X-连锁和Y-连锁遗传。其他的 单基因遗传方式有基因组印记、遗传早现、单亲二倍体、假常染色体显性遗传等。只有不到1%的单 基因遗传病有治疗方法，因此单基因遗传病患者应争取早期诊断、治疗，做好出生缺陷的三级预防。

4. 多基因遗传病 其遗传基础是多个致病基因或者易感基因与环境因素协同调控，发病机制复 杂，且人种间存在差异。若干对基因作用积累之后，形成一个明显的表型效应，称为累加效应 (additive effect)。在微效基因中可能存在一些起主要作用的基因，称为主基因(major gene),主基因对 了解多基因疾病的发生、诊断、治疗和预防均有十分重要的意义。多基因疾病有一定家族史，但没有 单基因遗传中所见到的系谱特征。 一些人类常见病(高血压、动脉粥样硬化、糖尿病、精神分裂症等) 均属于多基因遗传病。曾生育过多基因相关出生缺陷患儿的夫妇其再发风险为3%～5%。

5. 线粒体遗传病 是由于线粒体环DNA(mtDNA) 异常引起的遗传疾病。核基因组中也有与编 码线粒体组分相关的基因(nDNA), 这部分基因变异引起的线粒体异常疾病遵循单基因遗传病的遗 传模式，大部分为隐性遗传模式，发病较早。线粒体环DNA 变异时引起线粒体遗传病，其遗传模式为 母系遗传， 一般发病较晚。

**6.** **体细胞遗传病** 是除生殖细胞外的体细胞内的基因发生变异，由于该变异的累加效应导致疾 病发生。该变异不会遗传给子代，最典型病例是各种散发性癌症。

(孙路明)

**第二节** **产** **前** **筛** **查**

● 在妊娠早期和中期采用由超声、血清学检查和无创产前检测技术组成的各种筛查策略可以发现非 整倍体染色体异常的高风险胎儿。

● 在妊娠20～24周期间，通过超声对胎儿的各器官进行系统的筛查，可发现严重的、致死性胎儿结 构畸形。

遗传筛查(genetic screening)包括对成人、胎儿及新生儿遗传性疾病筛查三部分，对胎儿的筛查又 称产前筛查(prenatal screening),为本节主要内容。产前筛查是通过可行的方法，对一般低风险孕妇 进行一系列的检查，发现子代具有患遗传性疾病高风险的可疑人群。

产前筛查试验不是确诊试验，筛查阳性结果意味着患病的风险升高，并非诊断疾病；同样，阴性结 果提示低风险，并非正常。筛查结果阳性的患者需要进一步确诊试验，切不可根据筛查结果决定终止 妊娠。同时，产前筛查和诊断要遵循知情同意原则。目前广泛应用的产前筛查的疾病有非整倍体染 色体异常、神经管畸形和胎儿结构畸形。

**一** **、非整倍体染色体异常**

大约有8%的受精卵是非整倍体染色体异常的胎儿，其中50%在妊娠早期流产，存活下来但伴有 缺陷的染色体异常占新生儿的0.64%。以唐氏综合征为代表的非整倍体染色体异常是产前筛查的 重点。

1. 妊娠早期联合筛查包括超声测定胎儿颈项透明层(nuchal translucency,NT)厚度和孕妇血清



第七章 遗传咨询、产前筛查、产前诊断与胎儿手术

**65**

学检查两类，血清学检测指标包括妊娠相关血浆蛋白-A(pregnancy associated plasma protein-A,PAPP- A)和游离β-人绒毛膜促性腺激素(beta human chorionic gonadotropin,β-hCG)。联合应用血清学和 NT 检测，唐氏综合征的检出率为85%,假阳性率为5%。 NT 检测需要经过专门的技术培训，并建立良好 的质量控制体系。

2. 妊娠中期筛查 妊娠中期的筛查策略为血清学标志物联合筛查，包括甲胎蛋白(alpha-fetopro- tein,AFP)、人绒毛膜促性腺激素(human chorionic gonadotropin,hCG)或游离β-人绒毛膜促性腺激素 (beta human chorionic gonadotropin,β-hCG)、游离雌三醇(unconjugated estriol,uE₃)三联筛查，或增加抑 制素A(inhibin A)形成四联筛查，结合孕妇的年龄、孕周、体重等综合计算发病风险。检查孕龄一般 设定为15～20周，唐氏综合征的检出率为60%～75%,假阳性率为5%。该方法还可作为18-三体和 神经管缺陷的筛查方式。

3. 妊娠早、中期整合筛查 整合妊娠早期和中期的筛查指标，可提高检出率，降低假阳性率。 但整合筛查持续时间较长，可能对孕产妇带来一定的心理负担。整合方式有三种：

(1)整合产前筛查(integrated prenatal screening,IPS):首先在妊娠10～13\*⁶周检测血清 PAPP-A、 β-hCG和11~13\*⁶周超声检查 NT; 然后在妊娠中期15～20周行血清学四联试验。联合6项指标，获 得唐氏综合征的风险值。与早孕期筛查相比，在检出率相同情况下，可以降低假阳性率。

(2)血清序贯筛查(sequential integrated test):为在整合产前筛查中去除NT 检查，该方法可达到 妊娠早期联合筛查相同的效果。

(3)酌情筛查(contingent screening):首先进行妊娠早期筛查，筛查结果为胎儿风险极高者(唐氏 综合征风险率≥1/50),建议绒毛穿刺取样(chorionic villus sampling,CVS)。 其他孕妇继续妊娠至中 期进行四联试验，获得综合的风险评估报告。

4. 超声遗传学标志物筛查 核型异常的胎儿往往存在解剖学改变和畸形，所以可通过超声检查 发现异常，但染色体异常相关的超声指标异常仅提示染色体非整倍体异常的风险增高，可以是正常胎 儿的变异，也可以是一过性的，至妊娠晚期或出生后可缓解或消失，不一定发生后遗症。因此，超声检 查发现的遗传学标志物又称为软指标(soft markers),包括妊娠早期的NT 增厚、鼻骨(nasal bone,NB) 缺失，妊娠中期的颈部皮肤皱褶(nuchal fold)增厚、肠管回声增强(echogenic bowel)、肾盂扩张(pyelec- tasis)、长骨(肱骨、股骨)短缩[ shortened long bones(humerus,femurs)]、心室内强光点(echogenic intra- cardiac focus)、脉络膜囊肿(choroid plexus cysts)等。另外，超声发现结构性畸形的胎儿也可提示染色 体异常的风险增高，但何种风险取决于具体的畸形和发现的时机，如淋巴水囊瘤在妊娠早期发现与三 倍体有关，在妊娠中期发现与X 染色体单体有关。

超声软指标异常应注意是否存在其他结构畸形，并根据特定软指标的风险度，决定是否需要进一 步产前诊断。

5. 无创产前检测技术 (noninvasive prenatal test,NIPT) NIPT 技术是根据孕妇血浆中胎 儿来源的游离 DNA(cell-free DNA)信息筛查常见的非整倍体染色体异常的方法。目前绝大部分采用 二代测序和信息生物学技术，筛查的准确性高，对21-三体、18-三体和13-三体筛查的检出率分别为 99%、97%和91%,假阳性率在1%以下。但在可能存在胎儿其他染色体或基因疾病风险的孕妇、胎 儿结构畸形、孕妇本身存在染色体异常、胎盘嵌合体等特殊情况下，不宜采用NIPT。NIPT 目前仅用于 高危人群的次级筛查，但是否可用于低危人群的一级筛查，还需要卫生经济学的进一步评价。

**二** **、神经管畸形**

**1.** **血清学筛查** 约有95%的神经管缺陷(neural tube defects,NTDs)患儿无家族史，但约90%的 孕妇血清和羊水中的AFP 水平升高。筛查应在妊娠15～20周进行，以中位数的倍数(multiple of the median,MOM) 为单位。以2.0MOM 为 AFP 正常值的上限，筛查的阳性率为3%～5%,敏感性90%以 上，阳性预测值2%～6%。但孕妇血清AFP 水平受多种因素影响，如孕龄、孕妇体重、种族、糖尿病、

66

2北

**第七章** **遗传咨询、产前筛查、产前诊断与胎儿手术**

死胎、多胎、胎儿畸形、胎盘异常等。

2. 超声筛查 9 9 % 的NTDs 可通过妊娠中期的超声检查获得诊断，因此孕妇血清AFP 升高但超 声检查正常者，可不必抽取羊水检测AFP。 另外，3%～5%的NTDs 为非开放性畸形，羊水AFP 水平 在正常范围。

**三、胎儿结构畸形筛查**

对于出生缺陷的低危人群，可在妊娠20～24周期间，通过超声对胎儿各器官进行系统的筛查。 可以发现胎儿结构畸形有无脑儿、严重脑膨出、严重开放性脊柱裂、严重胸腹壁缺损并内脏外翻、单腔 心、致死性软骨发育不良等。因此建议所有孕妇在此时期均进行一次系统胎儿超声检查，妊娠中期产 前超声胎儿畸形的检出率约为50%～70%,漏诊的主要原因包括：①母体因素，如孕周、羊水、胎位、母 体腹壁等；②部分胎儿畸形的产前超声检出率极低，如房间隔缺损、室间隔缺损、耳畸形、指/趾异常、 肛门闭锁、食管闭锁、外生殖器畸形、闭合性脊柱裂等；③部分胎儿畸形目前还不能为超声所发现，如 甲状腺缺如、先天性巨结肠等。

**第三节** **产** **前** **诊** **断**

● 对象为出生缺陷的高风险人群。可产前诊断的疾病包括染色体异常、性连锁遗传病、遗传性代谢 病以及先天性结构畸形。

● 方法包括胎儿结构观察、染色体核型分析、基因及基因产物的检测等。

● 胎儿染色体和基因疾病可通过绒毛穿刺取样、羊膜腔穿刺术、经皮脐血管穿刺取样等技术获得绒 毛或胎儿细胞作出诊断。

● 胎儿结构异常可以通过影像学检查获得诊断。胎儿超声检查是主要的诊断手段，胎儿磁共振检查 仅对超声不确定的异常再作进一步评估。

产前诊断(prenatal diagnosis)又称宫内诊断(intrauterine diagnosis)或出生前诊断(antenatal diagno- sis),指对可疑出生缺陷的胎儿在出生前应用各种检测手段，如影像学、生物化学、细胞遗传学及分子 生物学等技术，全面评估胎儿在宫内的发育状况，对先天性和遗传性疾病作出诊断，为胎儿宫内治疗 (手术、药物、基因治疗等)及选择性流产提供依据。本节重点介绍胎儿遗传学诊断技术和影像学诊 断技术。

**一** **、产前诊断的对象**

产前诊断的对象为出生缺陷的高危人群。除了产前筛查检出的高风险人群外，还需要根据病史 和其他检查确定的高风险人群。建议其进行产前诊断检查的指征：

1. 羊水过多或者过少。

2. 筛查发现染色体核型异常的高危人群、胎儿发育异常或可疑结构畸形。

3. 妊娠早期时接触过可能导致胎儿先天缺陷的物质。

4. 夫妇一方患有先天性疾病或遗传性疾病，或有遗传病家族史。

5. 曾经分娩过先天性严重缺陷婴儿。

6.年龄达到或超过35周岁。

**二、** **产前诊断的疾病**

**1.** **染色体异常** 包括染色体数目异常和结构异常两类。染色体数目异常包括整倍体和非整倍 体；结构异常包括染色体部分缺失、易位、倒位、环形染色体等。



第七章 遗传咨询、产前筛查、产前诊断与胎儿手术 **67**

**2.** **性连锁遗传病** 以 X 连锁隐性遗传病居多，如红绿色盲、血友病等。致病基因在X 染色体上， 携带致病基因的男性必定发病，携带致病基因的女性为携带者，生育的男孩可能一半是患病， 一半为 健康者；生育的女孩表型均正常，但可能一半为携带者，故判断为男胎后，可考虑行人工流产终止 妊娠。

3. 遗传性代谢缺陷病 多为常染色体隐性遗传病。因基因突变导致某种酶的缺失，引起代谢抑 制、代谢中间产物累积而出现临床表现。除极少数疾病在早期用饮食控制法(如苯丙酮尿症)、药物 治疗(如肝豆状核变性)外，至今尚无有效治疗方法。

4. 先天性结构畸形 有明显的结构改变，如无脑儿、开放性脊柱裂、唇腭裂、先天性心脏病、髋关 节脱臼等。

**三、产前诊断方法**

产前诊断的策略是综合各种方法获得胎儿疾病的诊断。首先利用超声、磁共振检查等观察胎儿 的结构是否存在畸形；然后利用羊水、绒毛、胎儿细胞培养，获得胎儿染色体疾病的诊断；再采用染色 体核型分析和分子生物学方法作出染色体或基因疾病的诊断；最后部分代谢性疾病患儿可以利用羊 水、羊水细胞、绒毛细胞或胎儿血液，进行蛋白质、酶和代谢产物检测获得诊断。

胎儿染色体和基因疾病的产前诊断，均可以通过绒毛穿刺取样(chorionic villus sampling,CVS) 羊膜腔穿刺术(amniocentesis)或脐血管穿刺取样等介入性方法获得绒毛或胎儿细胞。血液标本可以 在24～48小时内获得诊断，羊水细胞或绒毛膜绒毛细胞需要培养7～10日才能得到结果。详见本书 第三十四章第一节“产前筛查和产前诊断常用的检查方法”。

**四、** **实验室诊断技术**

除传统的 G 显带核型分析外，目前用于胎儿染色体核型分析或基因诊断的技术有以下几种。

1. 荧光原位杂交技术 (fluorescece in situ hybridization,FISH) 采 用FISH 技术或荧光定 量聚合酶链反应技术检查21、18和13号常染色体三体，性染色体非整倍体及三倍体，具有高检出率 和检查时间短(通常在24～48小时之间)的优点。

2. 染色体微阵列分析 (chromosomal microarray analysis,CMA) 可以检测到较小的

(10～100kb)、 不能被传统的核型分析所识别的遗传物质增加和丢失。当胎儿超声检查有一个或多个 严重结构畸形时，推荐进行CMA。

**3.** **靶向基因测序(targeted** **gene** **sequencing)** 可检测已知与遗传疾病有关的一个或多个 特定基因。当临床高度怀疑有遗传学改变，但染色体分析结果正常时，可采用该方法寻找特定的基因 问题。

4. 全外显子测序 (whole exome sequencing,WES) 利用二代测序技术对外显子(已知编

码蛋白质的基因组区域)进行测序。在临床上用于评估可能有遗传疾病，而针对相关表型已进行的特 定基因检测(包括靶向基因测序)未能作出诊断的胎儿。但该技术在产前诊断中应用有一定的局限 性，包括检查时间长，并且假阳性率和假阴性率高，以及发现不能确定临床意义的基因突变。

**五、超声产前诊断**

产前诊断性超声检查是针对临床或产前超声筛查发现的胎儿异常，围绕可能的疾病，进行有针对 性的、全面的检查，并作出影像学诊断。超声检查诊断出生缺陷存在以下局限性：①出生缺陷必须存 在解剖异常，而且该异常必须明显到足以让超声影像所分辨和显现；②超声检查必须在合适时间进 行，可在妊娠早期获得诊断的疾病如脊柱裂、全前脑、右位心、联体双胎等，需在妊娠晚期才能诊断的 疾病如脑积水、肾盂积水、多囊肾等，还有些异常的影像学改变可在妊娠早期出现，以后随访时消失；

③ 超声发现与染色体疾病有关的结构畸形，需行胎儿核型分析。

68



第七章 遗传咨询、产前筛查、产前诊断与胎儿手术

**六** **、磁共振产前诊断**

磁共振不作为常规筛查方法，只对超声检查发现异常、但不能明确诊断的胎儿，选择磁共振检查。 磁共振检查可以诊断的胎儿结构异常有：①中枢神经系统异常，如侧脑室扩张、后颅窝病变、胼胝体发 育不全、神经元移行异常、缺血性或出血性脑损伤等；②颈部结构异常，如淋巴管瘤及先天性颈部畸胎 瘤等；③胸部病变，如先天性膈疝、先天性肺发育不全和先天性囊腺瘤样畸形；④腹部结构异常，包括 脐部异常、肠管异常及泌尿生殖系异常等。磁共振检查安全性较高，目前尚未发现有磁场对胎儿造成 危害的报道。但为确保胎儿安全，对妊娠3个月以内的胎儿尽可能避免磁共振检查。

(李笑天)

**第四节** **胎** **儿** **手** **术**

● 分为微创胎儿手术和开放性胎儿手术。

● 微创胎儿手术主要包括胎儿异常的宫内修补、宫内分流手术、宫内输血等。

● 产时子宫外处理的核心技术是在进行胎儿治疗的同时保持子宫低张状态和子宫-胎盘循环。

● 开放性胎儿手术母体并发症较多，应谨慎使用。

随着产前诊断技术的日益成熟，胎儿宫内手术的应用范围也越来越广。根据手术路径又可分为 微创胎儿手术和开放性胎儿手术。根据手术部位又可分为针对胎儿的手术和针对胎盘、脐带及胎膜 的手术。

**一、微创胎儿手术**

**(** **一** **)胎儿镜** **(fetoscope)** **手术**

胎儿镜经母体腹壁和子宫壁进入羊膜腔内，可以直接观察胎儿外观并进行胎儿组织活检，最初用 于诊断，如对进行性退行性肌营养不良或白化病进行产前诊断。随着分子诊断技术的发展，许多单基 因疾病不再需要进行胎儿镜下诊断。目前开展的胎儿镜手术主要有胎儿胸腔积液羊膜腔胸腔引流 术、脊髓脊膜膨出的宫内修补、严重先天性膈疝的气管球囊堵塞术、胎儿后尿道瓣膜膀胱镜切割术、胎 盘吻合血管激光电凝术、羊膜束带综合征松解术、单绒双胎选择性减胎的血管凝固技术以及胎盘绒毛 膜血管瘤的激光治疗(详见第三十五章第一节“胎儿镜”)。

**(二)宫内分流手术**

对严重胸腔积液的胎儿行胸腔羊膜腔引流术，可使胎儿胸腔持续减压利于肺部扩张，降低因肺发 育不全导致的新生儿死亡。对于肾功能正常，尿路梗阻患儿采用宫内膀胱羊膜腔引流术，可能可使婴 儿存活率升高，羊水量恢复正常，肺发育不良的比例降低。但其临床疗效和近远期并发症有待于进一 步评估。

**(三)宫内输血术**

对于各种原因引起的胎儿贫血，特别是母胎血型不合的免疫性贫血可在34～35周前给胎儿宫内 输血，防止胎儿水肿的发生，改善胎儿预后。宫内输血可通过脐静脉、肝静脉和腹腔输血进行。备血 要求较高，通常需要供血为O 型 Rh 阴性血型，且血细胞比容达到75%～85%,经过γ射线照射，巨细 胞病毒检测阴性。

**(四)严重的胎儿先天性心脏病手术**

严重的主动脉狭窄或胎儿室间隔完整的肺动脉闭锁，可导致血流受阻，进而影响胎儿肺循环或体 循环发育。理论上讲，宫内解除结构梗阻可能有利于心脏正常发育，使得出生后单心室修补变为双心 室修补。有研究在宫内尝试行胎儿球囊瓣膜成形术，其临床疗效仍需进一步评估。

第七章 遗传咨询、产前筛查、产前诊断与胎儿手术 **69**

**二、产时子宫外处理**

产时子宫外处理(exuterointrapartum treatment,EXIT)的核心技术是在进行胎儿治疗的同时保持子 宫低张状态和子宫胎盘循环。其应用指征包括：①产时子宫外开放呼吸道(EXIT-to-airway):主要应 用于颈部肿块引起的气道梗阻；先天性的气道梗阻综合征(CHAOS), 如气管或咽喉发育不良、严重的 小下颌畸形、严重先天性膈疝FETO 术后的球囊取出。②产时子宫外体外膜肺(EXIT-to-ECMO): 如 严 重的膈疝(肝膈疝)、HLHL (左心发育不良综合征)、主动脉狭窄伴完整的房间隔。③产时子宫外切除 术(EXIT-to-resection):纵隔或心包畸胎瘤和淋巴管瘤；胸部肿块引起的胸腔内气道梗阻。④产时子 宫外分离术(EXIT-to-separation): 如联体双胎的分离术。

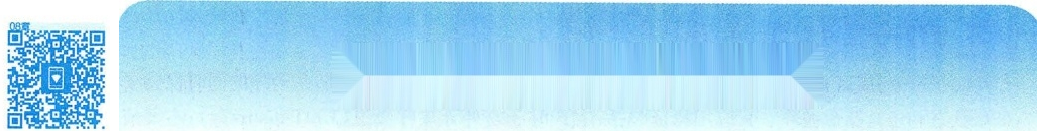
以下情况不是做EXIT 的指征：腹壁缺损(如脐膨出、腹壁裂),肺部病变(如严重的肺囊腺瘤病 变、肺隔离征、支气管囊肿等),无需ECMO 的先天性膈疝。

**三、开放性胎儿手术**

可行开放性胎儿手术的胎儿异常包括后尿道瓣膜、严重先天性膈疝、骶尾部畸胎瘤、胎儿颈部肿 块、脊髓脊膜膨出等。目前唯一经过随机对照研究证实开放性手术疗效的是胎儿脊髓脊膜膨出。子 宫开放性手术对于孕妇和胎儿均有很大风险，需谨慎选择。

(孙路明)





**第八章** **妊娠并发症**

正常妊娠时，胚胎着床在宫腔的适当部位，并继续生长发育，至足月时临产分娩。若胚胎种植在 宫腔以外、或胚胎或胎儿在宫内生长发育的时间过短或过长、或母体出现各种妊娠特有的脏器损害， 即为妊娠并发症。

**第一节** **自** **然** **流** **产**

● 多为早期流产，其中50%～60%与胚胎染色体异常有关。

● 主要临床表现为阴道流血和腹痛。

● 主要辅助检查是超声检查和血hCG 测定。

● 按疾病发展阶段分为不同临床类型，并作为依据选择相应的治疗措施。

胚胎或胎儿尚未具有生存能力而妊娠终止者，称为流产(abortion,miscarriage)。 不同国家和地区 对流产妊娠周数有不同的定义。我国仍将妊娠未达到28周、胎儿体重不足1000g 而终止者，称为流 产。发生在妊娠12周前者，称为早期流产，而发生在妊娠12周或之后者，称为晚期流产。流产分为 自然流产(spontaneous abortion)和人工流产(artificial abortion)。胚胎着床后31%发生自然流产，其中 80%为早期流产。在早期流产中，约2/3为隐性流产(clinically silent miscarriage),即发生在月经期前 的流产，也称生化妊娠(chemical pregnancy)。

**【病因】**

病因包括胚胎因素、母体因素、父亲因素和环境因素。

**1.** **胚胎因素** 胚胎或胎儿染色体异常是早期流产最常见的原因，约占50%～60%,中期妊娠流 产约占1/3,晚期妊娠胎儿丢失仅占5%。染色体异常包括数目异常和结构异常，前者以三体最多见， 常见的有13-三体、16-三体、18-三体、21-三体和22-三体，其次为X 单体，三倍体及四倍体少见；后者引 起流产并不常见，主要有平衡易位、倒置、缺失和重叠及嵌合体等。

**2.** **母体因素**

(1)全身性疾病：孕妇患全身性疾病，如严重感染、高热疾病、严重贫血或心力衰竭、血栓性疾病、 慢性消耗性疾病、慢性肝肾疾病或高血压等，均可能导致流产。 TORCH 感染虽对孕妇影响不大，但可 感染胎儿导致流产。

(2)生殖器异常：子宫畸形(如子宫发育不良、双子宫、双角子宫、单角子宫、纵隔子宫等)、子宫肌 瘤(如黏膜下肌瘤及某些肌壁间肌瘤)、子宫腺肌病、宫腔粘连等，均可影响胚胎着床发育而导致流 产。宫颈重度裂伤、宫颈部分或全部切除术后、宫颈内口松弛等所致的宫颈机能不全，可导致胎膜早 破而发生晚期流产。

(3)内分泌异常：女性内分泌功能异常(如黄体功能不全、高催乳素血症、多囊卵巢综合征等),甲 状腺功能减退，糖尿病血糖控制不良等，均可导致流产。

(4)强烈应激与不良习惯：妊娠期无论严重的躯体(如手术、直接撞击腹部、性交过频)或心理 (过度紧张、焦虑、恐惧、忧伤等精神创伤)的不良刺激均可导致流产。孕妇过量吸烟、酗酒、过量饮咖 啡、二醋吗啡(海洛因)等毒品，均可能导致流产。

第八章 妊娠并发症

(5)免疫功能异常：包括自身免疫功能异常和同种免疫功能异常。前者主要发生在抗磷脂抗体、 抗β₂糖蛋白抗体、狼疮抗凝血因子阳性的患者，临床上可仅表现为自然流产、甚至复发性流产，也可 同时存在有风湿免疫性疾病(如系统性红斑狼疮等);少数发生在抗核抗体阳性、抗甲状腺抗体阳性 的孕妇。后者是基于妊娠属于同种异体移植的理论，母胎的免疫耐受是胎儿在母体内得以生存的基 础。母胎免疫耐受有赖于孕妇在妊娠期间能够产生足够的针对父系人白细胞抗原(human leukocyte antigen,HLA)的封闭性因子(blocking factor)。如夫妇的HLA 相容性过大，可以造成封闭性因子缺乏、 或自然杀伤细胞(NK cell)的数量或活性异常升高，有可能导致不明原因复发性流产。

**3.** **父亲因素** 有研究证实精子的染色体异常可导致自然流产。但临床上精子畸形率异常增高 是否与自然流产有关，尚无明确的证据。

**4.** **环境因素** 过多接触放射线和砷、铅、甲醛、苯、氯丁二烯、氧化乙烯等化学物质，均可能引起 流产。

**【病理】**

早期流产，胚胎多在排出之前已死亡，多伴有底蜕膜出血、周边组织坏死、胚胎绒毛分离，已分离 的胚胎组织如同异物，可引起子宫收缩，妊娠物多能完全排出。少数排出不全或完全不能排出，导致 出血量较多。无胚芽的流产(anembryonic miscarriage)多见于妊娠8周前，有胚芽的流产(embryonic miscarriage)多见于妊娠8周后。

晚期流产，多数胎儿排出之前尚有胎心，流产时先出现腹痛，然后排出胎儿、胎盘；或在没有明显 产兆情况下宫口开张、胎儿排出。少数胎儿在排出之前胎心已停止，随后胎儿自行排出；或不能自行 排出形成肉样胎块，或胎儿钙化后形成石胎(lithopedion)。 其他还可见压缩胎儿、纸样胎儿、浸软胎 儿、脐带异常等病理表现。

**【临床表现】**

主要为停经后阴道流血和腹痛。

1. 早期流产 妊娠物排出前胚胎多已死亡。开始时绒毛与蜕膜剥离，血窦开放，出现阴道流血， 剥离的胚胎和血液刺激子宫收缩，排出胚胎及其他妊娠物，产生阵发性下腹部疼痛。胚胎及其附属物 完全排出后，子宫收缩，血窦闭合，出血停止。

2. 晚期流产 胎儿排出前后还有生机，其原因多为子宫解剖异常，其临床过程与早产相似，胎儿 娩出后胎盘娩出，出血不多；也有少数流产前胎儿已死亡，其原因多为非解剖因素所致，如严重胎儿发 育异常、自身免疫异常、血栓前状态、宫内感染或妊娠附属物异常等。

**【临床类型】**

按自然流产发展的不同阶段，分为以下临床类型。

**1.** **先兆流产** **(threatened** **abortion)** 指妊娠28周前先出现少量阴道流血，常为暗红色或血 性白带，无妊娠物排出，随后出现阵发性下腹痛或腰背痛。妇科检查宫颈口未开，胎膜未破，子宫大小 与停经周数相符。经休息及治疗后症状消失，可继续妊娠；若阴道流血量增多或下腹痛加剧，可发展 为难免流产。

2. 难免流产(inevitable abortion) 指流产不可避免。在先兆流产基础上，阴道流血量增多，阵 发性下腹痛加剧，或出现阴道流液(胎膜破裂)。妇科检查宫颈口已扩张，有时可见胚胎组织或羊膜 囊堵塞于宫颈口内，子宫大小与停经周数基本相符或略小。

**3.** **不全流产** **(incomplete** **abortion)** 难免流产继续发展，部分妊娠物排出宫腔，还有部分残留 于宫腔内或嵌顿于宫颈口处，或胎儿排出后胎盘滞留宫腔或嵌顿于宫颈口，影响子宫收缩，导致出血， 甚至发生休克。妇科检查见宫颈口已扩张，宫颈口有妊娠物堵塞及持续性血液流出，子宫小于停经 周数。

**4.** **完全流产** **(complete** **abortion)** 指妊娠物已全部排出，阴道流血逐渐停止，腹痛逐渐消失。 妇科检查宫颈口已关闭，子宫接近正常大小。

**71**

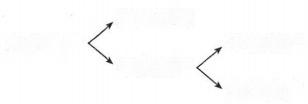




第八章 妊娠并发症

72

自然流产的临床过程简示如下：

,继续妊娠

先兆流产，

不全流产

难免流产，

完全流产

此外，流产有3种特殊情况。

**1.** **稽留流产** **(missed** **abortion)** 又称过期流产。指胚胎或胎儿已死亡滞留宫腔内未能及时自 然排出者。表现为早孕反应消失，有先兆流产症状或无任何症状，子宫不再增大反而缩小。若已到中 期妊娠，孕妇腹部不见增大，胎动消失。妇科检查宫颈口未开，子宫较停经周数小，质地不软，未闻及 胎心。

**2.** **复发性流产(recurrent** **spontaneous** **abortion,RSA)** 指与同一性伴侣连续发生3次及 3次以上的自然流产。复发性流产大多数为早期流产，少数为晚期流产。虽然复发性流产的定义为 连续3次或3次以上，但大多数专家认为连续发生2次流产即应重视并予评估，因为其再次流产的风 险与3次者相近。复发性流产的原因与偶发性流产(sporadic abortion)基本一致，但各种原因所占的 比例有所不同，如胚胎染色体异常的发生率随着流产次数的增加而下降。早期复发性流产常见原因 为胚胎染色体异常、免疫功能异常、黄体功能不全、甲状腺功能低下等；晚期复发性流产常见原因为子 宫解剖异常、自身免疫异常、血栓前状态等。

**3.** **流产合并感染** **(septic** **abortion)** 流产过程中，若阴道流血时间长，有组织残留于宫腔内或 非法堕胎，有可能引起宫腔感染，常为厌氧菌及需氧菌混合感染，严重感染可扩展至盆腔、腹腔甚至全 身，并发盆腔炎、腹膜炎、败血症及感染性休克。

**【诊断】**

诊断自然流产一般并不困难，根据病史及临床表现多能确诊，仅少数需行辅助检查。确诊自然流 产后，还需确定其临床类型，决定相应的处理方法。

1. 病史 询问患者有无停经史和反复流产史；有无早孕反应、阴道流血，阴道流血量及持续时 间；有无阴道排液及妊娠物排出；有无腹痛，腹痛部位、性质、程度；有无发热、阴道分泌物性状及有无 臭味等。

2. 体格检查 测量体温、脉搏、呼吸、血压；注意有无贫血及感染征象。消毒外阴后行妇科检查， 注意宫颈口是否扩张，羊膜囊是否膨出，有无妊娠物堵塞宫颈口；子宫大小与停经周数是否相符，有无 压痛；双侧附件有无压痛、增厚或包块。操作应轻柔。

**3.** **辅助检查**

(1)超声检查：可明确妊娠囊的位置、形态及有无胎心搏动，确定妊娠部位和胚胎是否存活，以指 导正确的治疗方法。若妊娠囊形态异常或位置下移，预后不良。不全流产及稽留流产均可借助超声 检查协助确诊。妊娠8周前经阴道超声检查更准确。

(2)尿、血hCG 测定：采用胶体金法hCG 检测试纸条检测尿液，可快速明确是否妊娠。为进一步 判断妊娠转归，多采用敏感性更高的血hCG 水平动态测定，正常妊娠6～8周时，其值每日应以66% 的速度增长，若48小时增长速度<66%,提示妊娠预后不良。

(3)孕酮测定：因体内孕酮呈脉冲式分泌，血孕酮的测定值波动程度很大，对临床的指导意义 不大。

**4.** **宫颈机能不全的诊断** 因宫颈先天发育异常或后天损伤所造成的宫颈机能异常而无法维持 妊娠，最终导致流产，称之为宫颈机能不全。主要根据病史、超声检查和临床表现做出诊断。

**【鉴别诊断】**

首先，应分辨流产的类型，分辨要点见表8-1。早期自然流产应与异位妊娠、葡萄胎及子宫肌瘤等

相鉴别。



**第八章** **妊娠并发症** **73**

**表8-1** **各型流产的临床表现**

**类型**

先兆流产

难免流产

不全流产

完全流产

**出血量**

少

中 → 多

少 → 多

少 → 无

**病史**

**下腹痛**

无或轻

加剧

减轻

无

**妇科检查**

**组织排出** **宫颈口** 子宫大小

无 闭 与妊娠周数相符

无 扩 张 相符或略小

部分排出 扩张或有组织物堵塞 小于妊娠周数

全部排出 闭 正常或略大

**【处理】**

应根据自然流产的不同类型进行相应处理。

**1.** **先兆流产** 适当休息，禁性生活。黄体功能不全者可肌内注射黄体酮20mg, 每日一次，或口服 孕激素制剂；甲状腺功能减退者可口服小剂量甲状腺片。经治疗，若阴道流血停止，超声检查提示胚 胎存活，可继续妊娠。若临床症状加重，超声检查发现胚胎发育不良，血hCG 持续不升或下降，表明 流产不可避免，应终止妊娠。

2. 难免流产一旦确诊，应尽早使胚胎及胎盘组织完全排出。早期流产应及时行清宫术，对妊 娠物应仔细检查，并送病理检查；如有条件可行绒毛染色体核型分析，对明确流产的原因有帮助。晚 期流产时，子宫较大，出血较多，可用缩宫素10～20U 加于5%葡萄糖注射液500ml 中静脉滴注，促进 子宫收缩。当胎儿及胎盘排出后检查是否完全，必要时刮宫以清除宫腔内残留的妊娠物。应给予抗 生素预防感染。

3. 不全流产 一经确诊，应尽快行刮宫术或钳刮术，清除宫腔内残留组织。阴道大量流血伴休 克者，应同时输血输液，并给予抗生素预防感染。

4. 完全流产 流产症状消失，超声检查证实宫腔内无残留妊娠物，若无感染征象，无需特殊 处理。

5. 稽留流产 处理较困难。胎盘组织机化，与子宫壁紧密粘连，致使刮宫困难。晚期流产稽留 时间过长可能发生凝血功能障碍，导致弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC),造成严重出血。处理前应检查血常规、血小板计数及凝血功能，并做好输血准备。若凝血功能 正常，可先口服3~5日雌激素类药物，提高子宫肌对缩宫素的敏感性。子宫<12孕周者，可行刮宫 术，术中肌内注射缩宫素，手术应特别小心，避免子宫穿孔， 一次不能刮净，于5～7日后再次刮宫；子 宫≥12孕周者，可使用米非司酮(RU486) 加米索前列醇，或静脉滴注缩宫素，促使胎儿、胎盘排出。 若出现凝血功能障碍，应尽早输注新鲜血、血浆、纤维蛋白原等，待凝血功能好转后，再行刮宫。

6. 复发性流产①染色体异常夫妇，应于妊娠前进行遗传咨询，确定是否可以妊娠。夫妇一方或双 方有染色体结构异常，仍有可能分娩健康婴儿，其胎儿有可能遗传异常的染色体，必须在妊娠中期行产 前诊断。②黏膜下肌瘤应在宫腔镜下行摘除术，影响妊娠的肌壁间肌瘤可考虑行剔除术。③纵隔子宫、 宫腔粘连应在宫腔镜下行纵隔切除、粘连松解术。④宫颈机能不全应在妊娠12～14周行预防性宫颈环 扎术(详见本章第七节“早产”),术后定期随诊，妊娠达到37周或以后拆除环扎的缝线。若环扎术后有 阴道流血、宫缩，经积极治疗无效，应及时拆除缝线，以免造成宫颈撕裂。⑤抗磷脂抗体阳性患者可在确 定妊娠以后使用低分子肝素皮下注射，或加小剂量阿司匹林口服。继发于自身免疫性疾病(如SLE 等) 的抗磷脂抗体阳性患者，除了抗凝治疗之外，还需要使用免疫抑制剂。⑥黄体功能不全者，应肌内注射 黄体酮20～40mg/d,也可考虑口服黄体酮，或使用黄体酮阴道制剂，用药至妊娠12周时可停药。⑦甲状 腺功能低下者应在孕前及整个孕期补充甲状腺素。⑧原因不明的复发性流产妇女，尤其是怀疑同种免 疫性流产者，可行淋巴细胞主动免疫、或静脉免疫球蛋白治疗，但仍有争议。

7. 流产合并感染治疗原则为控制感染的同时尽快清除宫内残留物。若阴道流血不多，先选用 广谱抗生素2~3日，待感染控制后再行刮宫。若阴道流血量多，静脉滴注抗生素及输血的同时，先用



第八章 妊娠并发症

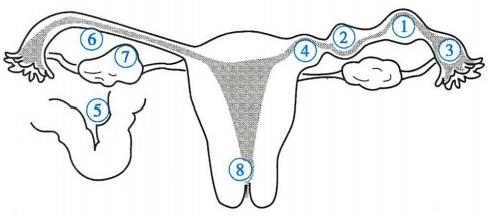
74

卵圆钳将宫腔内残留大块组织夹出，使出血减少，切不可用刮匙全面搔刮宫腔，以免造成感染扩散。 术后应继续用广谱抗生素，待感染控制后再行彻底刮宫。若已合并感染性休克者，应积极进行抗休克 治疗，病情稳定后再行彻底刮宫。若感染严重或盆腔脓肿形成，应行手术引流，必要时切除子宫。

**第二节** **异** **位** **妊** **娠**

● 95%为输卵管妊娠，典型临床表现为停经、腹痛、阴道流血。 · 血 hCG 测定和超声检查为主要的辅助检查。

● 治疗主要为手术和药物治疗，方法的选择根据患者生命体征、胚胎的病理情况和着床部位等决定。



**①** **输卵管壶腹部妊娠；②输卵管峡部妊娠；③输卵管伞部妊娠；**

④ 输卵管间质部妊娠；⑤腹腔妊娠；⑥阔韧带妊娠；

**⑦卵巢妊娠；⑧宫颈妊娠**

图8-1 异位妊娠的发生部位

和处理，患者的存活率和生育保留能力明显提高。

受精卵在子宫体腔以外着床称为异位妊 娠(ectopic pregnancy),习惯称宫外孕(extrau- terine pregnancy)。 异位妊娠以输卵管妊娠 为最常见(占95%),少见的还有卵巢妊娠、 腹腔妊娠、宫颈妊娠、阔韧带妊娠(图8-1)。 此外，剖宫产瘢痕部位妊娠近年在国内明显 增多；子宫残角妊娠因其临床表现与异位妊 娠类似，故也附于本章内简述。

异位妊娠是妇产科常见的急腹症，发病 率2%～3%,是早期妊娠孕妇死亡的主要原 因。近年来，由于异位妊娠得到更早的诊断

**一、输卵管妊娠**

输卵管妊娠(tubal pregnancy)以壶腹部妊娠最多见，约占78%,其次为峡部、伞部，间质部妊娠较 少见。另外，在偶然情况下，可见输卵管同侧或双侧多胎妊娠，或宫内与宫外同时妊娠，尤其多见于辅 助生殖技术和促排卵受孕者。

**【病因】**

**1.** **输卵管炎症** 是输卵管妊娠的主要病因。可分为输卵管黏膜炎和输卵管周围炎。输卵管黏 膜炎轻者可使黏膜皱褶粘连，管腔变窄，或使纤毛功能受损，从而导致受精卵在输卵管内运行受阻而 于该处着床；输卵管周围炎病变主要在输卵管浆膜层或浆肌层，常造成输卵管周围粘连，输卵管扭曲， 管腔狭窄，蠕动减弱，影响受精卵运行。淋病奈瑟菌及沙眼衣原体所致的输卵管炎常累及黏膜，而流 产和分娩后感染往往引起输卵管周围炎。

结节性输卵管峡部炎是一种特殊类型的输卵管炎，多由结核杆菌感染生殖道引起，该病变的输卵 管黏膜上皮呈憩室样向肌壁内伸展，肌壁发生结节性增生，使输卵管近端肌层肥厚，影响其蠕动功能， 导致受精卵运行受阻，容易发生输卵管妊娠。

**2.** **输卵管妊娠史或手术史** 曾有输卵管妊娠史，不管是经过保守治疗后自然吸收，还是接受输 卵管保守性手术，再次异位妊娠的概率达10%。输卵管绝育史及手术史者，输卵管妊娠的发生率为 10%～20%。尤其是腹腔镜下电凝输卵管及硅胶环套术绝育，可因输卵管瘘或再通而导致输卵管妊 娠。曾因不孕接受输卵管粘连分离术、输卵管成形术(输卵管吻合术或输卵管造口术)者，再次输卵 管妊娠的可能性亦增加。

**3.** **输卵管发育不良或功能异常** 输卵管过长、肌层发育差、黏膜纤毛缺乏、双输卵管、输卵管憩 室或有输卵管副伞等，均可造成输卵管妊娠。输卵管功能(包括蠕动、纤毛活动以及上皮细胞分泌)



第八章 妊娠并发症

**75**

受雌、孕激素调节。若调节失常，可影响受精卵正常运行。此外，精神因素可引起输卵管痉挛和蠕动 异常，干扰受精卵运送。

**4.** **辅助生殖技术** 近年由于辅助生殖技术的应用，使输卵管妊娠发生率增加，既往少见的异位 妊娠，如卵巢妊娠、宫颈妊娠、腹腔妊娠的发生率增加。美国因助孕技术应用所致输卵管妊娠的发生 率为2 .8%。

5. 避孕失败 包括宫内节育器避孕失败、口服紧急避孕药失败，发生异位妊娠的机会较大。

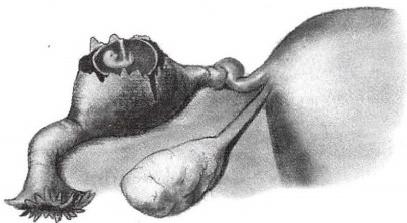
6. 其他 子宫肌瘤或卵巢肿瘤压迫输卵管，影响输卵管管腔的通畅性，使受精卵运行受阻。输 卵管子宫内膜异位可增加受精卵着床于输卵管的可能性。

**【病理】**

1. 输卵管的特点 输卵管管腔狭小，管壁薄且缺乏黏膜下组织，受精卵很快穿过黏膜上皮接近 或进入肌层，受精卵或胚胎往往发育不良，常发生以下结局：

(1)输卵管妊娠破裂(rupture of tubal pregnancy):多见于妊娠6周左右输卵管峡部妊娠。受精卵 着床于输卵管黏膜皱襞间，胚泡生长发育时绒毛向管壁方向侵蚀肌层及浆膜，最终穿破浆膜，形成输 卵管妊娠破裂(图8-2)。输卵管肌层血管丰富，短期内可发生大量腹腔内出血，使患者出现休克。出 血量远较输卵管妊娠流产多，腹痛剧烈，也可反复出血，在盆腔与腹腔内形成积血和血肿，孕囊可自破 裂口排入盆腔。输卵管妊娠破裂绝大多数为自发性，也可发生于性交或盆腔双合诊后。

输卵管间质部妊娠(interstitial pregnancy)常与宫角妊娠( cornual pregnancy)混用，但严格地讲，间 质部妊娠更靠近输卵管黏膜，而宫角妊娠则位于宫腔的侧上方。间质部妊娠虽不多见，但由于输卵管 间质部管腔周围肌层较厚，血运丰富，因此破裂常发生于妊娠12～16周。 一旦破裂，犹如子宫破裂， 症状极严重，往往在短时间内出现低血容量休克症状，后果严重。



**图8-2** **输卵管妊娠破裂示意图**



图8-3 输卵管妊娠流产示意图

(2)输卵管妊娠流产(tubal abortion):多见于妊娠8～12周的输卵管壶腹部或伞端妊娠。受精卵 种植在输卵管黏膜皱襞内，由于蜕膜形成不完整，发育中的胚泡常向管腔突出，最终突破包膜而出血。 胚泡与管壁分离，若整个胚泡剥离落入管腔，刺激输卵管逆蠕动经伞端排出到腹腔，形成输卵管妊娠 完全流产，出血一般不多(图8-3)。若胚泡剥离不完整，妊娠产物部分排出到腹腔，部分尚附着于输 卵管壁，形成输卵管妊娠不全流产，滋养细胞继续侵蚀输卵管壁，导致反复出血。出血的量和持续时 间与残存在输卵管壁上的滋养细胞多少有关。如果伞端堵塞血液不能流入盆腔，积聚在输卵管内，形 成输卵管血肿或输卵管周围血肿。如果血液不断流出并积聚在直肠子宫陷窝，造成盆腔积血和血肿， 量多时甚至流入腹腔。

(3)输卵管妊娠胚胎停止发育并吸收：这种情况常在临床上被忽略，要靠检测血hCG 进行诊断，

但若血hCG 水平很低，常被诊断为未知部位妊娠(pregnancy of unknown location,PUL),不容易跟宫内 妊娠隐性流产相鉴别

76

0笔记

第八章 妊娠并发症

(4)陈旧性宫外孕：输卵管妊娠流产或破裂，若长期反复内出血形成的盆腔血肿不消散，血肿机 化变硬并与周围组织粘连。机化性包块可存在多年，甚至钙化形成石胎。

(5)继发性腹腔妊娠：无论输卵管妊娠流产或破裂，胚胎从输卵管排入腹腔内或阔韧带内，多数 死亡，偶尔也有存活者。若存活胚胎的绒毛组织附着于原位或排至腹腔后重新种植而获得营养，可继 续生长发育，形成继发性腹腔妊娠。

2. 子宫的变化 输卵管妊娠和正常妊娠一样，合体滋养细胞产生 hCG 维持黄体生长，使甾体激 素分泌增加，致使月经停止来潮，子宫增大变软，子宫内膜出现蜕膜反应。

若胚胎受损或死亡，滋养细胞活力消失，蜕膜自宫壁剥离而发生阴道流血。有时蜕膜可完整剥 离，随阴道流血排出三角形蜕膜管型(decidual cast);有时呈碎片排出。排出的组织见不到绒毛，组织 学检查无滋养细胞，此时血hCG 下降。子宫内膜形态学改变呈多样性，若胚胎死亡已久，内膜可呈增 殖期改变，有时可见Arias-Stella(A-S)反应，镜检见内膜腺体上皮细胞增生、增大，细胞边界不清，腺细 胞排列成团突入腺腔，细胞极性消失，细胞核肥大、深染，细胞质有空泡。这种子宫内膜过度增生和分 泌反应，可能为甾体激素过度刺激所引起；若胚胎死亡后部分深入肌层的绒毛仍存活，黄体退化迟缓， 内膜仍可呈分泌反应。

**【临床表现】**

输卵管妊娠的临床表现与受精卵着床部位、是否流产或破裂以及出血量多少和时间长短等有关。 在输卵管妊娠早期，若尚未发生流产或破裂，常无特殊的临床表现，其过程与早孕或先兆流产相似。

**1.** **症** **状** 典型症状为停经、腹痛与阴道流血，即异位妊娠三联征。

(1)停经：多有6~8周停经史，但输卵管间质部妊娠停经时间较长。还有20%～30%患者无停 经史，把异位妊娠的不规则阴道流血误认为月经，或由于月经过期仅数日而不认为是停经。

(2)腹痛：是输卵管妊娠患者的主要症状，占95%。输卵管妊娠发生流产或破裂之前，由于胚胎 在输卵管内逐渐增大，常表现为一侧下腹部隐痛或酸胀感。当发生输卵管妊娠流产或破裂时，突感一 侧下腹部撕裂样疼痛，常伴有恶心、呕吐。若血液局限于病变区，主要表现为下腹部疼痛，当血液积聚 于直肠子宫陷凹时，可出现肛门坠胀感。随着血液由下腹部流向全腹，疼痛可由下腹部向全腹扩散， 血液刺激膈肌，可引起肩胛部放射性疼痛及胸部疼痛。

(3)阴道流血：占60%～80%。胚胎死亡后，常有不规则阴道流血，色暗红或深褐，量少呈点滴 状， 一般不超过月经量，少数患者阴道流血量较多，类似月经。阴道流血可伴有蜕膜管型或蜕膜碎片 排出，是子宫蜕膜剥离所致。阴道流血常常在病灶去除后或绒毛滋养细胞完全坏死吸收后方能停止。

(4)晕厥与休克：由于腹腔内出血及剧烈腹痛，轻者出现晕厥，严重者出现失血性休克。出血量 越多越快，症状出现越迅速越严重，但与阴道流血量不成正比。

(5)腹部包块：输卵管妊娠流产或破裂时所形成的血肿时间较久者，由于血液凝固并与周围组织 或器官(如子宫、输卵管、卵巢、肠管或大网膜等)发生粘连形成包块，包块较大或位置较高者，腹部可 扪及。

**2.** **体征**

(1)一般情况：当腹腔出血不多时，血压可代偿性轻度升高；当腹腔出血较多时，可出现面色苍 白、脉搏快而细弱、心率增快和血压下降等休克表现。通常体温正常，休克时体温略低，腹腔内血液吸 收时体温略升高，但不超过38℃。

(2)腹部检查：下腹有明显压痛及反跳痛，尤以患侧为著，但腹肌紧张轻微。出血较多时，叩诊有 移动性浊音。有些患者下腹可触及包块，若反复出血并积聚，包块可不断增大变硬。

(3)妇科检查：阴道内常有来自宫腔的少许血液。输卵管妊娠未发生流产或破裂者，除子宫略大 较软外，仔细检查可触及胀大的输卵管及轻度压痛。输卵管妊娠流产或破裂者，阴道后穹隆饱满，有 触痛。将宫颈轻轻上抬或向左右摆动时引起剧烈疼痛，称为宫颈举痛或摇摆痛，此为输卵管妊娠的主 要体征之一，是因加重对腹膜的刺激所致。内出血多时，检查子宫有漂浮感。子宫一侧或其后方可触

第八章 妊娠并发症

及肿块，其大小、形状、质地常有变化，边界多不清楚，触痛明显。病变持续较久时，肿块机化变硬，边 界亦渐清楚。输卵管间质部妊娠时，子宫大小与停经月份基本符合，但子宫不对称， 一侧角部突出，破 裂所致的征象与子宫破裂极相似。

**【诊断】**

输卵管妊娠未发生流产或破裂时，临床表现不明显，诊断较困难，需采用辅助检查方能确 诊。由于血 hCG 检测和经阴道超声检查的应用，很多异位妊娠在发生流产或破裂前得到及早的 诊断。

输卵管妊娠流产或破裂后，诊断多无困难。若有困难应严密观察病情变化，若阴道流血淋漓不 断，腹痛加剧，盆腔包块增大以及血红蛋白呈下降趋势等，有助于确诊。必要时可采用下列检查方法 协助诊断。

**1.** **超声检查** 超声检查对异位妊娠诊断必不可少，还有助于明确异位妊娠部位和大小，经阴道 超声检查较经腹部超声检查准确性高。异位妊娠的声像特点：宫腔内未探及妊娠囊。若宫旁探及异 常低回声区，且见卵黄囊、胚芽及原始心管搏动，可确诊异位妊娠；若宫旁探及混合回声区，子宫直肠 窝有游离暗区，虽未见胚芽及胎心搏动，也应高度怀疑异位妊娠；即使宫外未探及异常回声，也不能排 除异位妊娠。由于子宫内有时可见到假妊娠囊(蜕膜管型与血液形成),应注意鉴别，以免误诊为宫 内妊娠。子宫直肠窝积液也不能诊断异位妊娠。超声检查与血hCG 测定相结合，对异位妊娠的诊断 帮助更大。

2. hCG测定 尿或血hCG 测定对早期诊断异位妊娠至关重要。异位妊娠时，体内hCG 水平较 宫内妊娠低，但超过99%的异位妊娠患者hCG 阳性，除非极少数陈旧性宫外孕可表现为阴性结果。 血hCG 阳性，若经阴道超声可以见到孕囊、卵黄囊、甚至胚芽的部位，即可明确宫内或异位妊娠；若经 阴道超声未能在宫内或宫外见到孕囊或胚芽，则为未知部位妊娠(PUL), 需警惕异位妊娠的可能。血 清hCG 值有助于对PUL 进一步明确诊断，若≥3500U/L,则应怀疑异位妊娠存在。若<3500U/L,则需 继续观察hCG 的变化：如果hCG 持续上升，复查经阴道超声明确妊娠部位；如果hCG 没有上升或上升 缓慢，可以刮宫取内膜做病理检查。

3. 血清孕酮测定 血清孕酮测定对预测异位妊娠意义不大。

4. 腹腔镜检查 腹腔镜检查不再是异位妊娠诊断的“金标准”,且有3%～4%的患者因妊娠囊 过小而被漏诊，也可能因输卵管扩张和颜色改变而误诊为异位妊娠。目前很少将腹腔镜作为检查的 手段，而更多作为手术治疗。

**5.** **经阴道后穹隆穿刺** 是一种简单可靠的诊断方法，适用于疑有腹腔内出血的患者。腹腔内出 血最易积聚于直肠子宫陷凹，即使血量不多，也能经阴道后穹隆穿刺抽出血液。抽出暗红色不凝血 液，说明有腹腔积血。若穿刺针头误入静脉，则血液较红，将标本放置10分钟左右即可凝结。当无内 出血、内出血量很少、血肿位置较高或直肠子宫陷凹有粘连时，可能抽不出血液，因此阴道后穹隆穿刺 阴性不能排除输卵管妊娠。

**6.** **诊断性刮宫** 很少应用，适用于与不能存活的宫内妊娠的鉴别诊断和超声检查不能确定妊娠 部位者。将宫腔排出物或刮出物做病理检查，切片中见到绒毛，可诊断为宫内妊娠；仅见蜕膜未见绒 毛，有助于诊断异位妊娠。

**【鉴别诊断】**

输卵管妊娠应与流产、急性输卵管炎、急性阑尾炎、黄体破裂及卵巢囊肿蒂扭转鉴别，见表8-2。

**【治疗】**

异位妊娠的治疗包括手术治疗、药物治疗和期待治疗。

1. 手术治疗根据是否保留患侧输卵管分为保守手术和根治手术。手术治疗适用于：①生命体 征不稳定或有腹腔内出血征象者；②异位妊娠有进展者(如血hCG>3000U/L 或持续升高、有胎心搏 动、附件区大包块等);③随诊不可靠者；④药物治疗禁忌证或无效者；⑤持续性异位妊娠者。

77





**78** 第八章 妊娠并发症

表8-2 异位妊娠的鉴别诊断

输卵管妊娠 **流产** 急性输卵管炎 急性阑尾炎 **黄体破裂** **卵巢囊肿蒂扭转**

停经 多有 有 无 无 多 无 无

腹痛 突然撕裂样 下腹中央阵 两下腹持续 持续性疼痛， 下腹 一侧突下腹 一侧突发

剧痛，自下腹 发性坠痛 性疼痛 从上腹开始 发性疼痛 性疼痛

一 侧开始向 经脐周转至

全腹扩散 右下腹

阴道流血 量少，暗红色， 开始量少，后 无 无 无或有如月 无

可有蜕膜管型 增多，鲜红 经量

排出 色，有小血块

或绒毛排出

休 克 程度与外出 程度与外出 无 无 无 或 有 轻 度 无

血不成正比 血成正比 休克

体温 正常，有时低 正常 升高 升高 正常 稍高

热

盆腔检查 宫颈举痛，直 无宫颈举痛， 举宫颈时两 无肿块触及， 无肿块触及， 宫颈举痛，卵

肠子宫陷凹 宫口稍开，子 侧下腹疼痛 直肠指检右 一 侧附件压巢肿块边缘清

有肿块 宫增大变软 侧高位压痛 痛 晰，蒂部触痛

明显

白 细 胞 计 正常或稍高 正常 升高 升高 正常或稍高 稍高

数

血红蛋白 下降 正常或稍低 正常 正常 下降 正常

阴道后穹 可抽出不凝 阴性 可抽出渗出 阴性 可抽出血液 阴性

隆穿刺 血液 液或脓液

hCG检测 多为阳性 多为阳性 阴 性 阴性 阴 性 阴 性

超声 一侧附件低 宫内可见妊 两侧附件低 子宫附件区 一侧附件低 一侧附件低回

回声区，其内 娠囊 回声区 无异常回声 回声区 声区，边缘清

有妊娠囊 晰，有条索状

蒂

(1)保守手术：适用于有生育要求的年轻妇女，特别是对侧输卵管已切除或有明显病变者。近年 异位妊娠早期诊断率明显提高，输卵管妊娠在流产或破裂前确诊者增多，采用保守手术明显增多。根 据受精卵着床部位及输卵管病变情况选择术式，若为伞部妊娠可行挤压将妊娠产物挤出；壶腹部妊娠 行输卵管切开术，取出胚胎再缝合；峡部妊娠行病变节段切除及断端吻合。输卵管妊娠行保守手术 后，残余滋养细胞有可能继续生长，再次发生出血，引起腹痛等，称为持续性异位妊娠(persistent ectopic pregnancy),发生率约3.9%～11.0%。术后应密切监测血hCG 水平，每周复查一次，直至正常 水平。若术后血hCG 不降或升高、术后1日血hCG 未下降至术前的50%以下、或术后12日未下降至 术前的10%以下，均可诊断为持续性异位妊娠，可给予甲氨蝶呤治疗，必要时需再手术。发生持续性 异位妊娠的有关因素包括：术前hCG 水平过高、上升速度过快或输卵管肿块过大等。

(2)根治手术：适用于无生育要求的输卵管妊娠、内出血并发休克的急症患者；目前的循证依据 支持对对侧输卵管正常者行患侧输卵管切除术更合适。重症患者应在积极纠正休克同时，手术切除 输卵管，并酌情处理对侧输卵管。

输卵管间质部妊娠，应争取在破裂前手术，避免可能威胁生命的大量出血。手术应作子宫角部楔

形切除及患侧输卵管切除，必要时切除子宫。

输卵管妊娠手术通常在腹腔镜下完成，除非生命体征不稳定，需要快速进腹止血并完成手术。腹

6℃记

腔镜手术具有住院日更短、术后康复更快等优点。



第八章 妊娠并发症 **79**

2. 药物治疗 采用化学药物治疗，主要适用于病情稳定的输卵管妊娠患者及保守性手术后发生 持续性异位妊娠者。化疗必需用于异位妊娠确诊和排除了宫内妊娠的患者。符合下列条件可采用此 法：①无药物治疗的禁忌证；②输卵管妊娠未发生破裂；③妊娠囊直径<4cm;④ 血 hCG<2000U/L;⑤ 无 明显内出血。主要的禁忌证为：①生命体征不稳定；②异位妊娠破裂；③妊娠囊直径≥4cm 或≥3.5cm 伴胎心搏动；④药物过敏、慢性肝病、血液系统疾病、活动性肺部疾病、免疫缺陷、消化性溃疡等。化疗 主要采用全身用药，亦可采用局部用药。全身用药常用甲氨蝶呤(MTX), 治疗机制是抑制滋养细胞 增生，破坏绒毛，使胚胎组织坏死、脱落、吸收。治疗方案很多，常用剂量为0.4mg/(kg ·d), 肌内注 射，5日为一疗程；若单次剂量肌内注射常用50mg/m²,在治疗第4日和第7日测血hCG, 若治疗后4~ 7日血hCG 下降<15%,应重复治疗，然后每周测血hCG, 直至hCG 降至5U/L, 一般需3～4周。应用 化学药物治疗，未必每例均获成功，故应在MTX 治疗期间，应用超声检查和血hCG 进行严密监护，并 注意患者的病情变化及药物毒副反应。若用药后14日血hCG 下降并连续3次阴性，腹痛缓解或消 失，阴道流血减少或停止者为显效。若病情无改善，甚至发生急性腹痛或输卵管破裂症状，则应立即 进行手术治疗。局部用药可采用在超声引导下穿刺或在腹腔镜下将甲氨蝶呤直接注入输卵管的妊娠 囊内。

3. 期待治疗 适用于病情稳定、血清hCG 水平较低(<1500U/L) 且呈下降趋势。期待治疗必须 向患者说明病情及征得同意。

**二、其他部位妊娠**

**(** **一** **)卵巢妊娠**

卵巢妊娠(ovarian pregnancy)指受精卵在卵巢着床和发育，发病率为1/7000～1/50000。卵巢妊 娠的诊断标准为：①患侧输卵管完整；②异位妊娠位于卵巢组织内；③异位妊娠以卵巢固有韧带与子 宫相连；④绒毛组织中有卵巢组织。

卵巢妊娠的临床表现与输卵管妊娠极相似，主要症状为停经、腹痛及阴道流血。卵巢妊娠绝大多 数在早期破裂，有报道极少数可妊娠至足月，甚至胎儿存活。破裂后可引起腹腔内大量出血，甚至休 克。因此，术前往往诊断为输卵管妊娠或误诊为卵巢黄体破裂。术中经仔细探查方能明确诊断，因此 切除组织必须常规进行病理检查。

治疗方法为手术治疗，手术应根据病灶范围作卵巢部分切除、卵巢楔形切除、卵巢切除术或患侧 附件切除术。

**(二)腹腔妊娠**

腹腔妊娠(abdominal pregnancy)指胚胎或胎儿位于输卵管、卵巢及阔韧带以外的腹腔内，发病率 为1/10000～1/25000,母体死亡率约为5%,胎儿存活率仅为1%。

腹腔妊娠分为原发性和继发性两类。原发性腹腔妊娠指受精卵直接种植于腹膜、肠系膜、大网膜 等处，极少见。原发性腹腔妊娠的诊断标准为：①两侧输卵管和卵巢正常，无近期妊娠的证据；②无子 宫腹膜瘘形成；③妊娠只存在于腹腔内，无输卵管妊娠等的可能性。促使受精卵原发着床于腹膜的因 素可能为腹膜有子宫内膜异位灶。继发性腹腔妊娠往往发生于输卵管妊娠流产或破裂后，偶可继发 于卵巢妊娠或子宫内妊娠而子宫存在缺陷(如瘢痕子宫裂开或子宫腹膜瘘)破裂后。胚胎落入腹腔， 部分绒毛组织仍附着于原着床部位，并继续向外生长，附着于盆腔腹膜及邻近脏器表面。腹腔妊娠胎 盘附着异常，血液供应不足，胎儿不易存活至足月。

患者有停经及早孕反应，且病史中多有输卵管妊娠流产或破裂症状，或妊娠早期出现不明原因的 短期贫血症状，伴有腹痛及阴道流血，以后逐渐缓解。随后阴道流血停止，腹部逐渐增大。胎动时，孕 妇常感腹部疼痛，随着胎儿长大，症状逐渐加重。腹部检查发现子宫轮廓不清，但胎儿肢体极易触及， 胎位异常，肩先露或臀先露，先露高浮，胎心异常清晰，胎盘杂音响亮。妇科检查发现宫颈位置上移， 子宫比妊娠月份小并偏于一侧，但有时不易触及，胎儿位于子宫另一侧。近预产期时可有阵缩样假分

80



第八章 妊娠并发症

娩发动，但宫口不扩张，经宫颈不易触及胎先露部。若胎儿死亡，妊娠征象消失，月经恢复来潮，粘连 的脏器和大网膜包裹死胎，胎儿逐渐缩小，日久者干尸化或成为石胎。若继发感染，形成脓肿，可向母 体肠管、阴道、膀胱或腹壁穿通，排出胎儿骨骼。超声检查发现宫腔内空虚，胎儿与子宫分离；在胎儿 与膀胱间未见子宫肌壁层；胎儿与子宫关系异常或胎位异常；子宫外可见胎盘组织。磁共振、CT 对诊 断也有一定帮助。

腹腔妊娠确诊后，应即行剖腹手术取出胎儿。术前评估和准备非常重要，包括术前血管造影栓塞 术、子宫动脉插管、输尿管插管、肠道准备、充分备血及多专科抢救团队等。胎盘的处理要特别慎重， 任意剥离将引起大量出血。胎盘的处理应根据其附着部位、胎儿存活及死亡时间决定。胎盘附着于 子宫、输卵管或阔韧带者，可将胎盘连同附着器官一并切除。胎盘附着于腹膜或肠系膜等处，胎儿存 活或死亡不久(未达到4周),则不能触动胎盘，在紧靠胎盘处结扎脐带，将胎盘留在腹腔内，约需半年 逐渐吸收，若未吸收而发生感染者，应再度剖腹酌情切除或引流；若胎儿死亡已久，则可试行剥离胎 盘，有困难时仍宜将胎盘留于腹腔内， 一般不作胎盘部分切除。术后需用抗生素预防感染。将胎盘留 于腹腔内者，应定期通过超声检查及血hCG 测定了解胎盘退化吸收程度。

**(三)宫颈妊娠**

受精卵着床和发育在宫颈管内者称为宫颈妊娠(cervical pregnancy),极罕见。发病率为1/8600~ 1/12400,近年辅助生殖技术的大量应用，宫颈妊娠的发病率有所增高。多见于经产妇，有停经及早 孕反应，由于受精卵着床于以纤维组织为主的宫颈部，故妊娠一般很少维持至20周。主要症状为无 痛性阴道流血或血性分泌物，流血量一般由少到多，也可为间歇性阴道大量流血。检查发现宫颈显著 膨大呈桶状，变软变蓝，宫颈外口扩张边缘很薄，内口紧闭，子宫体大小正常或稍大。宫颈妊娠的诊断 标准：①妇科检查发现在膨大的宫颈上方为正常大小的子宫；②妊娠产物完全在宫颈管内；③分段刮 宫，宫腔内未发现任何妊娠产物。

本病易误诊为难免流产，若能提高警惕，发现宫颈特异改变，有可能明确诊断。超声检查对诊断 有帮助，显示宫腔空虚，妊娠产物位于膨大的宫颈管内。彩色多普勒超声可明确胎盘种植范围。

确诊后可行宫颈管搔刮术或行宫颈管吸刮术，术前应做好输血准备或于术前行子宫动脉栓塞术 以减少术中出血；术后用纱布条填塞宫颈管创面，或应用小水囊压迫止血，若流血不止，可行双侧髂内 动脉结扎。若效果不佳，应及时行全子宫切除术，以挽救生命。

为减少刮宫时出血并避免切除子宫，可于术前给予 MTX 治疗。 MTX 每日肌内注射20mg,共 5 日，或MTX 单次肌内注射50mg/m²; 或将MTX 50mg直接注入妊娠囊内。如已有胎心搏动，也可先注 入10% KCl2ml 到孕囊内。经MTX 治疗后，胚胎死亡，其周围绒毛组织坏死，刮宫时出血量明显 减少。

**[附1]子宫残角妊娠**

子宫残角妊娠(pregnancy in rudimentary horn)指受精卵于残角子宫内着床并生长发育，多发生于 初产妇。残角子宫为子宫先天发育畸形，系胚胎期副中肾管会合过程中出现异常而导致一侧副中肾 管发育不全的结局。表现为除正常子宫外，尚可见一较小子宫，宫腔内有时可见内膜线。残角子宫往 往不能与另一侧发育较好的宫腔沟通，从而使残角子宫可能以下述两种方式受精： 一种方式是精子经 对侧输卵管外游走至患侧输卵管内与卵子结合而进入残角子宫；另一种方式是受精卵经对侧输卵管 外游到患侧输卵管而进入残角子宫着床发育。残角子宫肌壁多发育不良，不能承受胎儿生长发育，多 数于妊娠14～20周发生肌层完全破裂或不完全破裂，引起严重内出血，症状与输卵管间质部妊娠破 裂相似。偶有妊娠达足月者，分娩期亦可出现宫缩，但因不可能经阴道分娩，胎儿往往在临产后死亡。 子宫残角妊娠确诊后应及早手术，切除残角子宫，若为活胎，应先行剖宫产，然后切除残角子宫。

**[附2]剖宫产瘢痕部位妊娠**

剖宫产瘢痕部位妊娠(Caesarean scar pregnancy,CSP)指受精卵着床于前次剖宫产子宫切口瘢痕



**第八章** **妊娠并发症**

**81**

处的一种异位妊娠，但是一个限时定义，仅限于早孕期。 CSP 为剖宫产的远期并发症之一，近年来由 于国内剖宫产率居高不下，此病的发生率呈上升趋势。

病因至今尚未阐明，可能是由于剖宫产术后子宫切口愈合不良，瘢痕宽大，或者炎症导致瘢痕部 位有微小裂孔，当受精卵运行过快或者发育迟缓，在通过宫腔时未具种植能力，当抵达瘢痕处时通过 微小裂孔进入子宫肌层而着床。

临床表现为既往有子宫下段剖宫产史，此次停经后伴不规则阴道出血。临床上常被误诊为宫颈 妊娠、难免流产或不全流产，有时也被误诊为正常早孕而行人工流产导致大出血或流产后反复出血。 由于子宫峡部肌层较薄弱，加之剖宫产切口瘢痕缺乏收缩能力，CSP 在流产或刮宫时断裂的血管不能 自然关闭，可发生致命的大量出血。 CSP 可有不同的临床转归，若为内生型胚囊向宫腔方向生长，可 发展为宫内活胎，甚至足月分娩，但有前置胎盘和胎盘植入的风险；若为外生型胚囊向膀胱方向生长， 可发展为凶险性前置胎盘，甚至子宫破裂。

经阴道超声检查是诊断CSP 的主要手段，其图像为：①宫腔内及宫颈管内无妊娠囊；②妊娠囊位 于子宫峡部前壁，可见原始心管搏动或者仅见混合性回声包块；③子宫前壁肌层连续性中断，妊娠囊 与膀胱壁之间的肌层明显变薄、甚至消失；④彩色多普勒血流显像显示妊娠囊周边高速低阻血流信 号。根据超声检查，可将CSP 分成各种类型，以指导临床治疗。三维超声及磁共振检查可增加诊断的 准确性。

治疗选择个体化方案。由于大多数CSP 预后凶险， 一旦确诊，多建议终止妊娠。治疗方法包括药 物和(或)手术治疗。甲氨蝶呤是首选的药物，手术方法包括超声监视下清宫术、宫腔镜下CSP 妊娠 物清除术等。子宫动脉栓塞术是重要的辅助治疗手段。根据患者年龄、超声分型及对生育要求等，选 择具体方法。

若患者及家属坚决要继续妊娠，必须充分告知相关风险，并严密监测， 一旦发生并发症，及时终止 妊娠。至妊娠晚期，瘢痕处胎盘多有植入，分娩前应做好充分准备。

(张建平)

**第三节** **妊** **娠** **剧** **吐**

● 诊断需排除其他器质性疾病引起的呕吐。

● 治疗原则是止吐、维持体液及电解质平衡。

● 维生素B。和甲氧氯普胺在妊娠早期使用对胎儿是安全的。

妊娠剧吐( hyperemesis gravidarum,HG)指妊娠早期孕妇出现严重持续的恶心、呕吐，并引起脱水、 酮症甚至酸中毒，需要住院治疗者。有恶心呕吐的孕妇中通常只有0.3%～1.0%发展为妊娠剧吐。

**【病因】**

**1.** **内分泌因素**

(1)绒毛膜促性腺激素(hCG) 水平升高：鉴于早孕反应出现与消失的时间与孕妇血hCG 水平上 升与下降的时间一致，加之葡萄胎、多胎妊娠孕妇血hCG 水平明显升高，剧烈呕吐发生率也高，提示 妊娠剧吐可能与hCG 水平升高有关。

(2)甲状腺功能改变：60%的HG 患者可伴发短暂的甲状腺功能亢进，呕吐的严重程度与游离甲 状腺激素显著相关。

2. 精神过度紧张、焦虑、忧虑及生活环境和经济状况较差的孕妇易发生妊娠剧吐。

**【临床表现】**

大多数妊娠剧吐发生于妊娠10周以前。典型表现为妊娠6周左右出现恶心、呕吐并随妊娠进展 逐渐加重，至妊娠8周左右发展为持续性呕吐，不能进食，导致孕妇脱水、电解质紊乱甚至酸中毒。极

82



第八章 妊娠并发症

为严重者出现嗜睡、意识模糊、谵妄甚至昏迷、死亡。孕妇体重下降，下降幅度甚至超过发病前的 5%,出现明显消瘦、极度疲乏、口唇干裂、皮肤干燥、眼球凹陷及尿量减少等症状。孕妇肝肾功能受损 出现黄疸、血胆红素和转氨酶升高、尿素氮和肌酐增高、尿蛋白和管型。严重者可因维生素B₁ 缺乏引 发Wernicke脑病。

**【诊断及鉴别诊断】**

妊娠剧吐为排除性诊断，应仔细询问病史，排除可能引起呕吐的其他疾病，如胃肠道感染(伴腹 泻)、胆囊炎、胆道蛔虫、胰腺炎(伴腹痛，血浆淀粉酶水平升高达正常值5～10倍)、尿路感染(伴排尿 困难或腰部疼痛)、病毒性肝炎(血清肝炎标志物阳性，肝酶水平显著升高)等。

对妊娠剧吐的孕妇还应行辅助检查以协助了解病情。

**1.** **尿液检查** 测定尿酮体、尿量、尿比重；中段尿细菌培养以排除泌尿系统感染。

**2.** **血液检查** 测定血常规、肝肾功、电解质等评估病情严重程度。部分妊娠剧吐的孕妇肝酶升 高，但通常不超过正常上限值的4倍或300U/L;血清胆红素水平升高，但不超过4mg/dl(1mg/dl= 17. 1μmol/L)。

**3.** **超声检查** 排除多胎妊娠、滋养细胞疾病等。

**【并发症】**

**1.** **甲状腺功能亢进** 妊娠后hCG 水平升高，由于hCG 与促甲状腺激素(TSH) 的β亚单位化学 结构相似，可刺激甲状腺分泌甲状腺激素，继而反馈性抑制TSH 水平，故60%～70%的妊娠剧吐孕妇 可出现短暂的甲状腺功能亢进，表现为TSH 水平下降或游离T₄ 水平升高，常为暂时性， 一般无需使用 抗甲状腺药物，甲状腺功能通常在孕20周恢复正常。

**2.Wernicke** **脑病** 一般在妊娠剧吐持续3周后发病，为严重呕吐引起维生素B₁ 严重缺乏所致。 临床表现为眼球震颤、视力障碍、步态和站立姿势受影响，可发生木僵或昏迷甚至死亡。

**【治疗】**

持续性呕吐合并酮症的孕妇需要住院治疗，包括静脉补液、补充多种维生素尤其是B 族维生素、 纠正脱水及电解质紊乱、合理使用止吐药物、防治并发症。

**1.** **一般处理及心理支持治疗** 应尽量避免接触容易诱发呕吐的气味、食品等。避免早晨空腹， 鼓励少量多餐。

**2.** **纠正脱水及电解质紊乱** ①每日静脉补液量3000ml左右，补充维生素 B₆、维生素B₁、维生素 C,连续输液至少3日，维持每日尿量≥1000ml。 孕妇常不能进食，可按照葡萄糖50g、胰岛素10U、 10%氯化钾1.0g配成极化液输注补充能量。应注意先补充维生素 B₁ 后再输注极化液，以防止发生 Wernicke脑病。②补钾3～4g/d,严重低钾血症时可补钾至6~8g/d。 原则上每500ml尿量补钾1g较 为安全，同时监测血清钾水平和心电图。

**3.** **止吐治疗** ①维生素B₆ 或维生素B₆-多西拉敏复合制剂；②甲氧氯普胺：妊娠早期应用甲氧氯 普胺并未增加胎儿畸形、自然流产的发生风险，新生儿出生体重与正常对照组相比无显著差异；③昂 丹司琼(恩丹西酮):仍缺乏足够证据证实昂丹司琼对胎儿的安全性，虽然其绝对风险低，但使用时仍 需权衡利弊；④异丙嗪：异丙嗪的止吐疗效与甲氧氯普胺基本相似；⑤糖皮质激素：甲泼尼龙可缓解妊 娠剧吐的症状，但鉴于妊娠早期应用与胎儿唇裂相关，应避免在孕10周前作为一线用药，且仅作为顽 固性妊娠剧吐患者的最后止吐方案。

**【预后】**

大多数妊娠剧吐患者，经过积极规范的治疗，病情会很快得以改善，并随着妊娠进展而自然消退， 母儿预后总体良好。

(马润玫)



第八章 妊娠并发症

83

**第四节** **妊娠期高血压疾病**

● 为妊娠与高血压并存的一组疾病，严重威胁母婴健康。

● 子痫前期-子痫的基本病理生理变化是全身小血管痉挛和血管内皮损伤。

● 子痫前期-子痫的主要特点为病因的异质性、严重程度的延续性和临床表现的多样性。

● 子痫前期-子痫的主要临床表现为妊娠期出现的高血压，严重时可导致终末器官损伤，甚至发生 抽搐。

● 子痫前期-子痫的治疗原则主要为降压、解痉、镇静等，密切监测母儿，适时终止妊娠是最有效的 处理。

妊娠期高血压疾病(hypertensive disorders of pregnancy,HDP)是妊娠与血压升高并存的一组疾病， 发生率5%～12%。该组疾病包括妊娠期高血压(gestational hypertension)、子痫前期(preeclampsia)、 子痫(eclampsia),以及慢性高血压并发子痫前期(chronic hypertension with superimposed preeclampsia) 和妊娠合并慢性高血压(chronic hypertension),严重影响母婴健康，是孕产妇和围产儿病死率升高的 主要原因。

**【分类与临床表现】**

妊娠期高血压疾病的分类与临床表现见表8-3。

**表8-3** **妊娠期高血压疾病分类与临床表现**



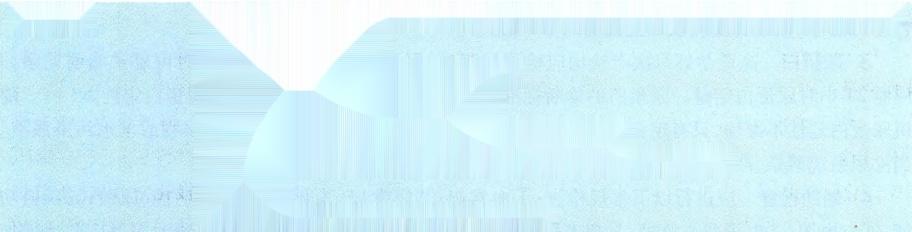
**分类**

**临床表现**



妊娠期高血压

妊娠20周后出现高血压，收缩压≥140mmHg 和(或)舒张压≥90mmHg, 于产后12周内 恢复正常；尿蛋白(-);产后方可确诊



妊娠20周后出现收缩压≥140mmHg 和(或)舒张压≥90mmHg, 伴有尿蛋白≥0.3g/ 24h,或随机尿蛋白(+)

或虽无蛋白尿，但合并下列任何一项者：

● 血小板减少(血小板<100×10⁹/L)

● 肝功能损害(血清转氨酶水平为正常值2倍以上)

● 肾功能损害(血肌酐水平大于1.1mg/dl 或为正常值2倍以上)

● 肺水肿

● 新发生的中枢神经系统异常或视觉障碍

子痫前期



子痫前期基础上发生不能用其他原因解释的抽搐

慢性高血压妇女妊娠前无蛋白尿，妊娠20周后出现蛋白尿；或妊娠前有蛋白尿，妊娠后 蛋白尿明显增加，或血压进一步升高，或出现血小板减少<100×10°/L,或出现其他肝肾 功能损害、肺水肿、神经系统异常或视觉障碍等严重表现

子痫

慢性高血压并发子 痫前期

妊娠合并慢性高妊娠20周前收缩压≥140mmHg 和(或)舒张压≥90mmHg (除外滋养细胞疾病),妊娠 血压 期无明显加重；或妊娠20周后首次诊断高血压并持续到产后12周以后

注：(1)普遍认为<34周发病者为早发型子痫前期(early onset preeclampsia);

(2)大量蛋白尿(24小时蛋白尿≥5g)既不作为评判子痫前期严重程度的标准，亦不作为终止妊娠的指征，但需严密监测

妊娠期高血压、子痫前期和子痫与慢性高血压在发病机制及临床处理上均不同，本节重点阐述前 三种疾病。

**一** **、子痫前期-子痫**

子痫前期-子痫是妊娠期特有的疾病，在妊娠20周之后发生。本病是一种动态性疾病，病情可呈 持续性进展，这就是子痫前期-子痫严重程度的延续性。“轻度”子痫前期只代表诊断时的状态，任何

**84**



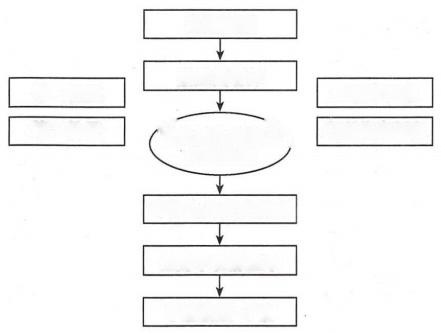
|  |
| --- |
| 第八章 妊娠并发症  程度的子痫前期都可能导致严重不良预后，因此不再诊断“轻度”子痫前期，而诊断为子痫前期，以免 造成对病情的忽视，将伴有严重表现(severe features)的子痫前期诊断为“重度”子痫前期，以引起临床 重视(表8-4)。  **表8-4** **重度子痫前期的诊断标准** |
| 子痫前期伴有下面任何一种表现：  ● 收缩压≥160mmHg,或舒张压≥110mmHg(卧床休息，两次测量间隔至少4小时)  ● 血小板减少(血小板<100×10⁹/L)  ● 肝功能损害(血清转氨酶水平为正常值2倍以上),严重持续性右上腹或上腹疼痛，不能用其他疾病解释，或 二者均存在  · 肾功能损害(血肌酐水平大于1.1mg/dl或无其他肾脏疾病时肌酐浓度为正常值2倍以上)  ● 肺水肿  ● 新发生的中枢神经系统异常或视觉障碍 |
| **(** **一)子痫前期**  **【诊断】**  根据病史、临床表现及辅助检查即可作出诊断，由于该病临床表现的多样性，应注意评估有无多 脏器损害。  **1.** **病史** 注意询问妊娠前有无高血压、肾病、糖尿病、系统性红斑狼疮、血栓性疾病等病史，有无 妊娠期高血压疾病家族史，了解患者此次妊娠后高血压、蛋白尿、头痛、视力模糊、上腹疼痛、少尿、抽 搐等症状出现的时间和严重程度。  **2.** **高血压** 同一手臂至少2次测量，收缩压≥140mmHg 和(或)舒张压≥90mmHg 定义为高血 压。若血压较基础血压升高30/15mmHg, 但低于140/90mmHg 时，不作为诊断依据，但需严密观察。 对首次发现血压升高者，应间隔4小时或以上复测血压。对于收缩压≥160mmHg 和(或)舒张压 ≥110mmHg 的严重高血压，为观察病情指导治疗，应密切观察血压。为确保测量准确性，应选择型号 合适的袖带(袖带长度应该是上臂围的1.5倍)。  3. 尿蛋白 高危孕妇每次产检均应检测尿蛋白，尿蛋白检查应选中段尿，对可疑子痫前期孕妇 应测24小时尿蛋白定量。尿蛋白的诊断标准有2个：①尿蛋白≥0.3g/24h;②尿蛋白定性≥(+)。随 机尿蛋白定性不准确，只有定量方法不可用时才考虑使用。要注意避免阴道分泌物或羊水污染尿液。 当泌尿系统感染、严重贫血、心力衰竭和难产时，可导致蛋白尿。  **4.** **辅助检查** 应进行以下常规检查：①血常规；②尿常规；③肝功能；④肾功能、尿酸；⑤凝血功 能；⑥心电图；⑦电子胎心监护；⑧超声检查胎儿、胎盘和羊水等。视病情发展、诊治需要应酌情增加 以下有关检查项目：①眼底检查；②超声等影像学检查肝、胆、胰、脾、肾等脏器；③电解质；④动脉血气 分析；⑤心脏彩超及心功能检查；⑥脐动脉血流、子宫动脉等多普勒血流监测；⑦头颅CT 或磁共振检 查；⑧有条件的单位可检查自身免疫性疾病相关指标。  **【鉴别诊断】**  妊娠期高血压、子痫前期主要与慢性肾炎相鉴别，妊娠期发生急性肾炎者较少见。妊娠前已存在 慢性肾炎病变者，妊娠期常可发现蛋白尿，重者可发现管型及肾功能损害，伴有持续性血压升高，眼底 可有肾炎性视网膜病变。隐匿型肾炎较难鉴别，需仔细询问相关病史，应进一步做肾小球及肾小管功 能检查。本病还应与妊娠合并慢性高血压相鉴别，后者在妊娠前已存在高血压疾病。  **【病因及发病机制】**  至今病因和发病机制尚未完全阐明。子痫前期是一种多因素、多机制及多通路致病的疾病，无法 以“一元论”来解释，这就是子痫前期病因的异质性，有学者提出子痫前期发病机制“两阶段”学说(图 8-4)。第一阶段为临床前期，即子宫螺旋动脉滋养细胞重铸障碍，导致胎盘缺血、缺氧，释放多种胎盘 因子；第二阶段胎盘因子进入母体血液循环，促进系统性炎症反应的激活及血管内皮损伤，引起子痫 |



**第八章** **妊娠并发症** **85**

前期-子痫多样化的临床表现。有关病因和发病机 制的主要学说有以下几种：

**1.** **子宫螺旋小动脉重铸不足** 正常妊娠时，细 胞滋养层细胞分化为绒毛滋养细胞和绒毛外滋养 细胞(extravillous trophoblast,EVT)。EVT包括间质 绒毛外滋养细胞(interstitial extravillous trophoblast, iEVT) 和血管内绒毛外滋养层细胞(endovascular ex- travillous trophoblast,enEVT)。iEVT 负责浸润子宫 内膜基质直至子宫肌层的内1/3处，enEVT 则进入 子宫螺旋小动脉管腔并逐渐替代血管壁平滑肌细 胞、内皮细胞，使动脉由高阻力低容量血管转变为 低阻力高容量血管以提高胎盘的血流量、确保母胎



高危因素

胎盘浅着床

无临床征象

胎盘氧化应激及)

炎症反应

母体全身炎症反应

全身小动脉痉挛

子痫前期-子痫

**第一阶段**

**第二阶段**

出现临床征象

图8-4 子痫前期发病机制“两阶段学说”示意图

之间物质交换正常进行和胎儿发育。但子痫前期绒毛外滋养细胞浸润能力受损，造成“胎盘浅着床” 和子宫螺旋动脉重铸极其不足，仅蜕膜层血管重铸，子宫螺旋动脉的管腔径为正常妊娠的1/2,血管 阻力增大，胎盘灌注减少，从而引发子痫前期的一系列症状。但造成子宫螺旋小动脉重铸不足的机制 尚待研究。

2. 炎症免疫过度激活 子痫前期患者无论是母胎界面局部还是全身均存在炎症免疫反应过度 激活现象。现有证据显示，母胎界面局部处于主导地位的天然免疫系统在子痫前期发病中起重要作 用，Toll样受体家族、蜕膜自然杀伤细胞(dNK)、 巨噬细胞等的数量、表型和功能异常均可影响子宫螺 旋小动脉重铸，造成胎盘浅着床。特异性免疫研究集中在T 细胞，正常妊娠时母体Th1/Th2 免疫状态 向 Th2 漂移，但子痫前期患者蜕膜局部T 淋巴细胞向Th1 型漂移。近年发现，CD4\*CD25\* 调节性T 细 胞(regulatory T cell,Treg细胞)参与Th1/Th2 免疫状态的调控。当Treg细胞显著减少时，促进Thl 占 优势，使母体对胚胎免疫耐受降低，引发子痫前期。

3. 血管内皮细胞受损 血管内皮细胞损伤是子痫前期的基本病理变化之一，它使扩血管物质如 一氧化氮(NO)、 前列环素I₂合成减少，而缩血管物质如内皮素(ET)、 血栓素A₂ 等合成增加，从而促进 血管痉挛。此外血管内皮损伤还可激活血小板及凝血因子，加重子痫前期的高凝状态。引起子痫前 期血管内皮损伤的因素很多，如炎性介质：肿瘤坏死因子、白细胞介素-6、极低密度脂蛋白等，还有氧 化应激反应。

4. 遗传因素 子痫前期具有家族倾向性，提示遗传因素与该病发生有关，但遗传方式尚不明确。 由于子痫前期的异质性，尤其是遗传和环境因素的交互作用产生了复杂的表型。在子痫前期遗传易 感性研究中，尽管目前已定位了十几个子痫前期染色体易感区域，但在该区域内进一步寻找易感基因 仍面临很大的挑战。

5. 营养缺乏 已发现多种营养因素如低白蛋白血症、钙、镁、锌、硒等缺乏与子痫前期发生发展 可能有关，但是这些证据需要更多的临床研究进一步证实。

**【病理生理变化及对母儿影响】**

基本病理生理变化是全身小血管痉挛和血管内皮损伤。全身各脏器各系统灌注减少，对母儿造 成危害，甚至导致母儿死亡。由于该病表现为多脏器和系统损害，故有学者提出子痫前期-子痫综合 征(preeclampsia-eclampsia syndrome)的概念。

1. 脑脑血管痉挛，通透性增加，导致脑水肿、充血、局部缺血、血栓形成及出血等。 CT 检查脑 皮质呈现低密度区，并有相应的局部缺血和点状出血，提示脑梗死，并与昏迷及视力下降、失明相关。 大范围脑水肿主要表现为感觉迟钝和思维混乱，个别患者可出现昏迷，甚至脑疝。子痫前期脑血管阻 力和脑灌注压均增加，高灌注压可致明显头痛。而子痫的发生与脑血管自身调节功能丧失相关。

2. 肾脏肾小球扩张，内皮细胞肿胀，纤维素沉积于内皮细胞。血浆蛋白自肾小球漏出形成蛋

86

02记

第八章 妊娠并发症

白尿。肾血流量及肾小球滤过量下降，导致血尿酸和肌酐水平升高。肾脏功能严重损害可致少尿及 肾衰竭。

3. 肝脏 肝脏损害常表现为血清转氨酶水平升高。肝脏的特征性损伤是门静脉周围出血，严重 时门静脉周围坏死和肝包膜下血肿形成，甚至发生肝破裂危及母儿生命。

4. 心血管 血管痉挛，血压升高，外周阻力增加，心肌收缩力受损和射血阻力(即心脏后负荷)增 加，心输出量明显减少，心血管系统处于低排高阻状态，加之内皮细胞活化使血管通透性增加，血管内 液进入心肌细胞间质，导致心肌缺血、间质水肿、心肌点状出血或坏死、肺水肿，严重时导致心力衰竭。

5. 血液 由于全身小动脉痉挛，血管壁渗透性增加，血液浓缩，血细胞比容上升。当血细胞比容 下降时，多合并贫血或红细胞受损或溶血。

6. 内分泌及代谢 由于血管紧张素转化酶增加，妊娠晚期盐皮质激素、去氧皮质酮升高可致钠 潴留，血浆胶体渗透压降低，细胞外液可超过正常妊娠，但水肿与子痫前期的严重程度及预后关系不 大。通常其电解质水平与正常妊娠无明显差异。子痫抽搐后，可出现乳酸性酸中毒及呼吸代偿性的 二氧化碳丢失，可致血中碳酸盐浓度降低。

**7.** **子宫胎盘血流灌注** 子宫螺旋动脉重铸不足导致胎盘灌注下降，螺旋动脉平均直径仅为正常 孕妇螺旋动脉直径的1/2,加之伴有内皮损害及胎盘血管急性动脉粥样硬化，使胎盘功能下降，胎儿 生长受限，胎儿窘迫。若胎盘床血管破裂可致胎盘早剥，严重时母儿死亡。

**【预测与预防】**

子痫前期的预测对于早期预防和早期治疗，降低母婴死亡率有重要意义，但目前尚无特别有效、 可靠和经济的预测方法。首次产前检查应进行风险评估，主张联合多项指标综合评估预测，尤其要联 合高危因素。

1. 高危因素 流行病学调查发现孕妇年龄≥40岁、子痫前期病史、抗磷脂抗体阳性、高血压、慢 性肾炎、糖尿病或遗传性血栓形成倾向、初次产检时BMI≥35kg/m²、 子痫前期家族史(母亲或姐妹)、 本次妊娠为多胎妊娠、首次怀孕、妊娠间隔时间≥10年以及早孕期收缩压≥130mmHg 或舒张压 ≥80mmHg 等均与子痫前期密切相关。

2. 生化指标 包括可溶性酪氨酸激酶-1(soluble Fms-like tyrosine kinase-1,sFlt-1)、胎盘生长因子 (placental growth factor,PLCF)、胎盘蛋白13(placental protein 13,PP13)、可溶性内皮因子(soluble en- doglin,sEng)等。生化指标联合高危因素，有一定预测价值。

3. 子宫动脉多普勒血流检测 妊娠20～24周时进行，如子宫动脉搏动指数和阻力指数持续升 高或出现子宫动脉舒张早期切迹等病理波形，有助于预测子痫前期的发生。

对低危人群目前尚无有效的预防方法。对预测发现的高危人群，可能有效的预防措施有：

1. 适度锻炼 妊娠期应适度锻炼，合理安排休息，以保持妊娠期身体健康。

2. 合理饮食 妊娠期不推荐严格限制盐的摄入，也不推荐肥胖孕妇限制热量摄入。

3. 补钙 低钙摄入(摄入量<600mg/d) 的孕妇建议补钙，每日口服1.5～2.0g。

4. 阿司匹林抗凝治疗主要针对有特定子痫前期高危因素者。用法：可从妊娠11～13\*⁶周，最

晚不超过妊娠20周开始使用，每晚睡前口服低剂量阿司匹林100～150mg 至36周，或者至终止妊娠 前5~10日停用。

**【治疗】**

治疗目的是控制病情、延长孕周、尽可能保障母儿安全。治疗原则主要为降压、解痉、镇静等；密 切监测母儿情况；适时终止妊娠是最有效的处理措施。

**1.** **评估和监测** 子痫前期病情复杂、变化快，分娩和产后生理变化及各种不良刺激均可能导致 病情变化。因此，对产前、产时和产后的病情进行密切评估和监测十分重要，以便了解病情进展情况， 及时合理干预，避免不良临床结局发生。评估和监测的内容及频率需根据病情严重程度决定。

评估和监测的内容包括：①症状：血压、有无头痛、眼花、胸闷、腹部疼痛、胎动、阴道流血、尿量、孕

第八章 妊娠并发症

妇体重变化等；②辅助检查：血常规、尿常规、随机尿蛋白/肌酐、24小时尿蛋白定量、肝肾功能、凝血 功能、电子胎心监护、产科超声检查、脐动脉血流、孕妇超声心动图检查等。

**2.** **一般处理**

(1)妊娠期高血压和子痫前期患者可门诊治疗，重度子痫前期患者应住院治疗。

(2)应注意适当休息，保证充足的蛋白质和热量，不建议限制食盐摄入。

(3)保证充足睡眠，必要时可睡前口服地西泮2.5～5mg。

3. 降压 降压治疗的目的：预防子痫、心脑血管意外和胎盘早剥等严重母儿并发症。收缩压 ≥160mmHg 和(或)舒张压≥110mmHg 的严重高血压必须降压治疗；收缩压≥150mmHg 和(或)舒张 压≥100mmHg 的非严重高血压建议降压治疗；收缩压140～150mmHg 和(或)舒张压90～100mmHg 不建议治疗，但对并发脏器功能损伤者可考虑降压治疗。妊娠前已用降压药治疗的孕妇应继续降压 治疗。

目标血压：未并发脏器功能损伤者，收缩压应控制在130～155mmHg, 舒张压应控制在80~ 105mmHg; 并发脏器功能损伤者，则收缩压应控制在130～139mmHg, 舒张压应控制在80~ 89mmHg。 降压过程力求下降平稳，不可波动过大。为保证子宫胎盘血流灌注，血压不建议低于 130/80mmHg。

常用口服降压药物降压，若口服药物控制血压不理想，可静脉用药。为防止血液浓缩、有效循环 血量减少和高凝倾向，妊娠期一般不使用利尿剂降压。不推荐使用阿替洛尔和哌唑嗪，禁止使用血管 紧张素转换酶抑制剂(ACEI) 和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂(ARB)。 常用的降压药物有：

(1)拉贝洛尔(labetalol):为α、β能肾上腺素受体阻滞剂，降低血压但不影响肾及胎盘血流量，并 可对抗血小板凝集，促进胎儿肺成熟。该药显效快，不引起血压过低或反射性心动过速。用法：50~ 150mg口服，3～4次/日。静脉注射：初始剂量20mg,10分钟后若无有效降压则剂量加倍，最大单次剂 量80mg,直至血压控制，每日最大总剂量220mg。 静脉滴注：50～100mg 加入5%葡萄糖250～500ml, 根据血压调整滴速，待血压稳定后改口服。

(2)硝苯地平(nifedipine):为钙离子通道阻滞剂，可解除外周血管痉挛，使全身血管扩张，血压下 降，由于其降压作用迅速， 一般不主张舌下含化。用法：口服10mg,3～4次/日，必要时可以加量， 一般 一 日30～90mg,24小时总量不超过120mg。 其副作用为心悸、头痛，使用时需监测血压变化，警惕血 压太低而造成的严重并发症。因其与硫酸镁有协同作用，故不建议联合使用。

(3)尼莫地平(nimodipine):为钙离子通道阻滞剂，其优点在于选择性的扩张脑血管。用法：20~ 60mg 口服，2～3次/日；静脉滴注：20～40mg 加入5%葡萄糖溶液250ml,每日总量不超过360mg,该药 副作用为头痛、恶心、心悸及颜面潮红。

(4)尼卡地平(nicardipine):二氢吡啶类钙离子通道阻滞剂。用法：口服初始剂量20～40mg,3 次/日。静脉滴注1mg/小时起，根据血压变化每10分钟调整剂量。

(5)酚妥拉明(phentolamine):α肾上腺素能受体阻滞剂。用法：10~20mg 溶入5%葡萄糖100~ 200ml,以10μg/min静脉滴注。

(6)甲基多巴(methyldopa):可兴奋血管运动中枢的α受体，抑制外周交感神经而降低血压，妊娠 期使用效果较好。用法：250mg 口服，3～4次/日。根据病情酌情增减，最高不超过2g/日。其副作用 为嗜睡、便秘、口干、心动过缓。

(7)硝酸甘油(nitroglycerin):作用于氧化亚氮合酶，可同时扩张动脉和静脉，降低前后负荷，主要 用于合并心力衰竭和急性冠脉综合征时高血压急症的降压治疗。起始剂量5～10μg/min 静脉滴注， 每5～10分钟增加滴速至维持剂量20～50μg/min。

(8)硝普钠(sodium nitroprusside):强效血管扩张剂，扩张周围血管使血压下降。由于药物能迅 速通过胎盘进入胎儿体内，并保持较高浓度，其代谢产物(氰化物)对胎儿有毒性作用，不宜在妊娠期 使用。分娩期或产后血压过高，应用其他降压药效果不佳时，方考虑使用。用法：50mg 加入5%葡萄

87



88

2记

第八章 妊娠并发症

糖溶液500ml,以0.5～0.8μg/(kg ·min) 静脉缓滴。妊娠期应用仅适用于其他降压药物无效的高血 压危象孕妇。用药期间，应严密监测血压及心率。

4. 解痉 硫酸镁是子痫治疗的一线药物，也是重度子痫前期预防子痫发作的关键药物。硫酸镁 控制子痫再次发作的效果优于地西泮、苯巴比妥和冬眠合剂等镇静药物。除非存在硫酸镁应用禁忌 或硫酸镁治疗效果不佳，否则不推荐使用地西泮和苯妥英钠等用于子痫的预防或治疗。

(1)作用机制：镁离子可通过下列机制解痉：①抑制运动神经末梢释放乙酰胆碱，阻断神经肌肉 接头间的信息传导，使骨骼肌松弛；②刺激血管内皮细胞合成前列环素，抑制内皮素合成，降低机体对 血管紧张素Ⅱ的反应，从而缓解血管痉挛状态；③通过阻断谷氨酸通道阻止钙离子内流，解除血管痉 挛、减少血管内皮损伤；④提高孕妇和胎儿血红蛋白的亲和力，改善氧代谢。

(2)用药指征：①控制子痫抽搐及防止再抽搐；②预防重度子痫前期发展成为子痫；③重度子痫 前期患者临产前用药，预防产时子痫或产后子痫。硫酸镁不可作为降压药使用。

(3)用药原则：①预防和治疗子痫的硫酸镁用药方案相同；②分娩前未使用硫酸镁者，分娩过程 中可使用硫酸镁，并持续至产后至少24～48小时；③注意保持硫酸镁血药浓度的稳定性。

(4)用药方案：静脉用药：负荷剂量硫酸镁4～6g,溶于25%葡萄糖20ml 静推(15～20分钟),或 者溶于5%葡萄糖100ml 快速静滴(15～20分钟),继而硫酸镁1～2g/h 静滴维持。为了夜间更好的 睡眠，可在睡眠前停用静脉给药，改为肌内注射一次，用法：25%硫酸镁20ml+2% 利多卡因2ml 深部 臀肌内注射。硫酸镁24小时用药总量一般不超过25g,用药时限一般不超过5日。

(5)注意事项：血清镁离子有效治疗浓度为1.8～3.0mmol/L,超过3.5mmol/L 可能出现中毒症 状。使用硫酸镁必备条件：①膝腱反射存在；②呼吸≥16次/分；③尿量≥17ml/h 或≥400ml/24h₂ ④ 备有10%葡萄糖酸钙。镁离子中毒时停用硫酸镁并静脉缓慢推注(5～10分钟)10%葡萄糖酸钙 10ml。 如患者同时合并肾功能不全、心肌病、重症肌无力等，则硫酸镁应慎用或减量使用。条件许可， 用药期间可监测血清镁离子浓度。

5. 镇静 镇静药物可缓解孕产妇精神紧张、焦虑症状，改善睡眠，当应用硫酸镁无效或有禁忌

时，可使用镇静药物来预防并控制子痫。

(1)地西泮(diazepam):具有较强的镇静、抗惊厥、肌肉松弛作用，对胎儿及新生儿的影响较小。 用法：2.5～5mg 口服，3次/日或睡前服用；10mg 肌内注射或静脉缓慢推入(>2分钟)可用于预防子痫 发作。1小时内用药超过30mg 可能发生呼吸抑制，24小时总量不超过100mg。

(2)冬眠药物：可广泛抑制神经系统，有助于解痉降压，控制子痫抽搐。冬眠合剂由哌替啶 100mg、氯丙嗪50mg、异丙嗪50mg 组成，通常以1/3或1/2量肌内注射，或加入5%葡萄糖250ml 内静 脉缓慢滴注。由于氯丙嗪可使血压急剧下降，使肾及子宫胎盘血供减少，导致胎儿缺氧，且对母儿肝 脏有一定的损害，现仅用于硫酸镁治疗效果不佳者。

(3)苯巴比妥钠：具有较好的镇静、抗惊厥、控制抽搐作用，子痫发作时给予0.1g 肌内注射，预防 子痫发作时给予30mg/次口服，3次/日。由于该药可致胎儿呼吸抑制，分娩前6小时慎用。

6. 利尿 不主张常规应用利尿剂，仅当患者出现全身性水肿、肺水肿、脑水肿、肾功能不全、急性 心力衰竭时，可酌情使用呋塞米等快速利尿剂。

甘露醇主要用于脑水肿，该药属高渗性利尿剂，患者心衰或潜在心衰时禁用。甘油果糖适用于肾 功能有损伤的患者。严重低蛋白血症有腹腔积液者，可补充白蛋白后再给予利尿剂。

**7.** **促胎肺成熟** 孕周<35周的子痫前期患者，预计1周内可能分娩者均应给予糖皮质激素促胎 肺成熟治疗(用法详见第八章第七节“早产”)。

**8.** **分娩时机和方式** 子痫前期患者经积极治疗母儿状况无改善或者病情持续进展时，终止妊娠 是唯一有效的治疗措施。

(1)终止妊娠时机：①妊娠期高血压、子痫前期患者可期待治疗至37周终止妊娠。②重度子痫 前期患者：妊娠<24周经治疗病情不稳定者建议终止妊娠；孕24～28周根据母儿情况及当地医疗条

第八章 妊娠并发症 **89**

件和医疗水平决定是否期待治疗；孕28～34周，若病情不稳定，经积极治疗24～48小时病情仍加重， 促胎肺成熟后应终止妊娠；若病情稳定，可考虑继续期待治疗，并建议提前转至早产儿救治能力较强 的医疗机构；妊娠≥34周患者应考虑终止妊娠。

(2)终止妊娠的方式：如无产科剖宫产指征，原则上考虑阴道试产。但如果不能短时间内阴道分 娩，病情有可能加重，可放宽剖宫产指征。

(3)分娩期间注意事项：注意观察自觉症状变化，监测血压并继续降压治疗，应将血压控制在 ≤160/110mmHg;监测胎心变化；积极预防产后出血；产时不可使用任何麦角新碱类药物。

9. 产后处理 妊娠期高血压可延续至产后，但也可在产后首次发生高血压、子痫前期甚至子痫。 产后新发生的高血压称为产后高血压(postpartum hypertension),虽然其未被归类为妊娠期高血压疾 病，但仍需重视。当血压持续≥150/100mmHg 时建议降压治疗，当出现重度子痫前期和子痫时，降压 的同时应使用硫酸镁。

10. 早发型重度子痫前期的处理 重度子痫前期发生于妊娠34周之前者称为早发型(early on- set),发生于妊娠34周及之后者为晚发型(late onset)。对于早发型重度子痫前期，建议住院治疗，解 痉、降压治疗并给予糖皮质激素促胎肺成熟，严密监测母儿情况，充分评估病情以明确有无严重的脏 器损害，从而决定是否终止妊娠。当出现以下情况时建议终止妊娠：①患者出现持续不适症状或严重 高血压；②子痫、肺水肿、HELLP 综合征；③发生严重肾功能不全或凝血功能障碍；④胎盘早剥；⑤孕 周太小无法存活的胎儿；⑥胎儿窘迫。

**(二)子痫**

子痫是子痫前期-子痫最严重的阶段，发作前可有不断加重的严重表现，也可发生于无血压升高 或升高不显著，尿蛋白阴性的病例。通常产前子痫较多，产后48小时约占25%。子痫抽搐进展迅速， 是造成母儿死亡的最主要原因，应积极处理。

**【临床表现】**

前驱症状短暂，表现为抽搐、面部充血、口吐白沫、深昏迷；随之深部肌肉僵硬，很快发展成典型的 全身高张阵挛惊厥、有节律的肌肉收缩和紧张，持续约1～1.5分钟，其间患者无呼吸动作；此后抽搐 停止，呼吸恢复，但患者仍昏迷，最后意识恢复，但易激惹、烦躁。

**【诊断与鉴别诊断】**

子痫通常在子痫前期的基础上发生抽搐，但应与癫痫、脑炎、脑肿瘤、脑血管畸形破裂出血、糖尿 病高渗性昏迷、低血糖昏迷相鉴别，通过询问病史及检查， 一般不难鉴别。

**【治疗】**

**1.** **一般急诊处理** 子痫发作时需保持气道通畅，维持呼吸、循环功能稳定，密切观察生命体征， 留置导尿管监测尿量等。避免声、光等刺激。预防坠地外伤、唇舌咬伤。

**2.** **控制抽搐** 硫酸镁是治疗子痫及预防复发的首选药物。当患者存在硫酸镁应用禁忌或硫酸 镁治疗无效时，可考虑应用地西泮、苯妥英钠或冬眠合剂控制抽搐。子痫患者产后需继续应用硫酸镁 24～48小时。

**3.** **降低颅压** 可以20%甘露醇250ml快速静脉滴注降低颅压。

**4.** **控制血压** 脑血管意外是子痫患者死亡的最常见原因。当收缩压持续≥160mmHg,舒张压 ≥110mmHg 时要积极降压以预防脑血管并发症。

**5.** **纠正缺氧和酸中毒** 面罩和气囊吸氧，根据动脉血气pH、二氧化碳分压、碳酸氢根浓度等，给 予适量4%碳酸氢钠纠正酸中毒。

6. 终止妊娠一旦抽搐控制后即可考虑终止妊娠。





90

笔记

第八章 妊娠并发症

**二、其他类型的高血压**

除了妊娠期高血压、子痫前期-子痫，妊娠期高血压疾病还包括妊娠合并慢性高血压及慢性高血 压并发子痫前期。在此主要阐述该两种高血压的评估和处理原则。

**(一)妊娠合并慢性高血压**

**【评估与监测】**

慢性高血压患者发生胎盘早剥、胎儿生长受限等母儿风险增加，且13%～40%可能发展为慢性 高血压并发子痫前期。因此，孕期应加强母儿监测和评估：①对已知或疑有慢性高血压的孕妇进行初 步评估。②若出现顽固性高血压、血钾水平<3.0mmol/L、血清肌酐水平>97.2μmol/L或有肾脏疾病 家族史，建议转诊至高血压疾病专科门诊。③对于血压控制不佳者，应加强血压监测；对疑有“白大衣 高血压”者，建议动态监测血压后再开始降压治疗。④监测胎儿生长发育和宫内状况，及时发现胎儿 生长受限并进行临床干预。

**【治疗】**

治疗目标主要是为了预防高血压对母儿带来的风险，尽可能延长妊娠时间。治疗原则为：①降压 目标和降压药物的选择原则同子痫前期；②终止妊娠的时机取决于有无其他并发症，若无其他并发 症，妊娠38～39周应终止妊娠。

**(二)慢性高血压并发子痫前期**

**【评估与监测】**

慢性高血压容易并发子痫前期，同时对母儿带来更高的风险，因此，慢性高血压患者应严密监测 是否并发重度子痫前期， 一旦并发重度子痫前期则按照子痫前期进行管理。

**【治疗】**

慢性高血压并发子痫前期的患者，母儿情况稳定，可在严密监测下期待至37周终止妊娠；若慢性 高血压并发重度子痫前期，则按照前述的重度子痫前期的处理方案进行。

**[附]** **HELLP** **综合征**

HELLP 综合征(hemolysis,elevated liver enzymes,and low platelet count syndrome, HELLP syndrome) 以溶血、肝酶升高及血小板减少为特点，是子痫前期的严重并发症，常危及母儿生命。

**【病因与发病机制】**

本病的主要病理改变与子痫前期相同，如血管痉挛、血管内皮损伤、血小板聚集与消耗、纤维蛋白 沉积和终末器官缺血等，但发展为HELLP 综合征的机制尚不清楚。

HELLP 综合征的发生可能与自身免疫机制有关，研究表明该病患者血中补体被激活，过敏 毒素、C3a、C5a及终末C5b-9 补体复合物水平升高，可刺激巨噬细胞、白细胞及血小板合成血管 活性物质，使血管痉挛性收缩，内皮细胞损伤引起血小板聚集、消耗，导致血小板减少、溶血及肝 酶升高。

**【对母儿的影响】**

**1.** **对母体的影响** HELLP综合征孕妇可并发肺水肿、胎盘早剥、体腔积液、产后出血、弥散性血 管内凝血(DIC)、肾衰竭、肝破裂等，剖宫产率高，死亡率明显增高。有资料表明，多器官功能衰竭及 DIC是 HELLP 综合征最主要的死亡原因。

**2.** **对胎儿的影响** 因胎盘供血、供氧不足，胎盘功能减退，导致胎儿生长受限、死胎、死产、早产。

**【临床表现】**

常见主诉为右上腹或上腹部疼痛、恶心、呕吐、全身不适等非特异性症状，少数可有轻度黄疸，查 体可发现右上腹或上腹肌紧张，体重骤增、水肿。如凝血功能障碍严重可出现血尿、消化道出血。

本病可发生于妊娠中期至产后数日的任何时间，70%以上发生于产前。



**HELLP综合征**

肝 脏

中、晚期

有

减 少

正 常

正 常

正 常

正常或增高 增 高

增 高

正 常

无/轻度

主要损害器官 妊娠期

高血压、蛋白尿

血小板

PT/APTT

血 糖

纤维蛋白原

肌酐

转氨酶

胆红素

血氨

贫血

第八章 妊娠并发症 91

**【诊断】**

本病表现多为非特异性症状，确诊主要依靠实验室检查，诊断指标有：

**1.** **血管内溶血** 外周血涂片中见破碎红细胞、球形红细胞等异形细胞。血清总胆红素 ≥20.5μmol/L,血清结合珠蛋白<250mg/L。

**2.** **肝酶升高** ALT≥40U/L 或 AST≥70U/L,LDH 水平升高。

**3.** **血小板减少** 血小板计数<100×10⁹/L。

LDH 升高和血清结合珠蛋白降低是诊断HELLP 综合征的敏感指标，常在血清未结合胆红素升高 和血红蛋白降低前出现。

**【鉴别诊断】**

HELLP 综合征应与血栓性血小板减少性紫癜、溶血性尿毒症综合征、妊娠期急性脂肪肝等鉴别

(表8-5)。

**表8-5** **HELLP** **综合征的鉴别诊断**

**血栓性血小板**

减少性紫癜

神经系统

中 孕 无

严重减少 正 常

正 常 正 常

显著增高 正 常

增 高 正 常

无/轻度

**溶血性尿毒症**

**性综合征**

肾 脏

产 后

无

减 少

正常

正 常

正常

显著增高

正 常

增 高

正 常

严 重

**妊娠期急性**

脂肪肝

肝 脏

晚 孕

无

正常/减少

延长

降 低

减 少

显著增高

增 高

显著增高

显著增高

无

[注]PT:凝血酶原时间，APTT:活化部分凝血活酶时间

**【治疗】**

HELLP 综合征应住院，并按照重度子痫前期治疗，在此基础上的其他治疗包括：

**1.** **糖皮质激素** 血小板<50×10°/L 考虑糖皮质激素治疗，可能使血小板计数、乳酸脱氢酶、肝功 能等各项参数改善，尿量增加，平均动脉压下降，并可促使胎儿肺成熟。妊娠期每12小时静脉滴注地 塞米松10mg,产后应继续应用3次，以免出现血小板再次降低、肝功恶化、少尿等。

**2.** **输注血小板** 血小板<50×10°/L 且血小板数量迅速下降或存在凝血功能障碍时应考虑备血 及血小板；血小板<20×10°/L 或剖宫产时或有出血时，应输注浓缩血小板、新鲜冻干血浆。但预防性 输注血小板并不能预防产后出血的发生。

**3.** **产科处理**

(1)终止妊娠的时机：孕龄≥34周或胎肺已成熟、胎儿窘迫、先兆肝破裂及病情恶化者，应立即 终止妊娠；病情稳定、妊娠<34周、胎肺不成熟及胎儿情况良好者，可延长48小时，以完成糖皮质激素 促胎肺成熟，然后终止妊娠。

(2)分娩方式：HELLP 综合征不是剖宫产指征，但可酌情放宽剖宫产指征。

(3)麻醉选择：因血小板减少，有局部出血危险，禁忌阴部阻滞和硬膜外麻醉，阴道分娩宜采用局 部浸润麻醉，剖宫产采用局部浸润麻醉或全身麻醉。

(段 涛)



**92** 第八章 妊娠并发症

**第五节** **妊娠期肝内胆汁淤积症**

● 为妊娠中晚期特发性疾病，病因不明。

● 临床表现以皮肤瘙痒，血清总胆汁酸升高为特征。

● 主要危及胎儿，增加早产、死胎及新生儿窒息风险。

● 熊去氧胆酸为治疗的一线用药。

妊娠期肝内胆汁淤积症(intrahepatic cholestasis of pregnancy,ICP)是妊娠中、晚期特有的并发症， 发病有明显的地域和种族差异，智利、瑞典及我国长江流域等地发病率较高。临床表现主要为皮肤瘙 痒，生化检测血清总胆汁酸升高。 ICP 对孕妇是一种良性疾病，但对围产儿可能造成严重的不良 影响。

**【病因】**

目前尚不清楚，可能与女性激素、遗传、免疫及环境等因素有关。

**1.** **雌激素** ICP 多发生在妊娠晚期、多胎妊娠、卵巢过度刺激病史及既往使用口服避孕药者，以 上均为高雌激素水平状态。高雌激素水平可能与雌激素代谢异常及肝脏对妊娠期生理性增加的雌激 素高敏感性有关。雌激素可使Na\*-K\*-ATP 酶活性下降，导致胆汁酸代谢障碍；或使肝细胞膜中胆固 醇与磷脂比例上升，胆汁流出受阻；或作用于肝细胞表面的雌激素受体，改变肝细胞蛋白质合成，导致 胆汁回流增加。

**2.** **遗传和环境因素** 流行病学研究发现，ICP 发病率与季节有关，冬季高于夏季。此外，ICP 发 病率也有显著的地域区别、家族聚集性和复发性，这些现象表明ICP 可能与遗传和环境有一定关系。

**【对母儿的影响】**

**1.** **对孕妇的影响** ICP 患者伴发明显的脂肪痢时，脂溶性维生素 K 的吸收减少，可导致产后 出血。

**2.** **对胎儿及新生儿的影响** 由于胆汁酸毒性作用使围产儿发病率和死亡率明显升高。可发生 胎儿窘迫、早产、羊水胎粪污染。此外，尚有不能预测的突发的胎死宫内、新生儿颅内出血等。

**【临床表现】**

**1.** **瘙痒** 无皮肤损伤的瘙痒是ICP 的首发症状，70%以上的患者在妊娠晚期出现，少数在妊娠 中期出现。瘙痒程度不一，常呈持续性，白昼轻，夜间加剧。瘙痒一般始于手掌和脚掌，后渐向肢体近 端延伸甚至可发展到面部，瘙痒症状常出现在实验室检查异常结果之前，多于分娩后24～48小时 缓解。

**2.** **黄** **疸** 10%~15%患者出现轻度黄疸，多在瘙痒2～4周后出现， 一般不随孕周的增加而加 重，多数表现为轻度黄疸，于分娩后1～2周内消退。

**3.** **皮肤抓痕** ICP 不存在原发皮损，瘙痒皮肤出现条状抓痕，皮肤组织活检无异常发现。

**4.** **其他** 少数孕妇出现上腹不适，恶心、呕吐、食欲缺乏、腹痛及轻度脂肪痢，但症状一般不明显 或较轻，精神状况良好。

**【诊断】**

根据典型临床症状和实验室检查，ICP 诊断并不困难。但需排除其他导致肝功能异常或瘙痒的 疾病。

**1.** **临床表现** 孕晚期出现皮肤瘙痒，少数人有黄疸等不适，分娩后瘙痒症状迅速消失。

**2.** **实验室检查**

(1)血清胆汁酸测定：血清总胆汁酸(total bile acid,TBA)测定是诊断ICP 的最主要实验证据，也 是监测病情及治疗效果的重要指标。空腹血清TBA≥10μmol/L 伴皮肤瘙痒是ICP 诊断的主要依据。

第八章 妊娠并发症

(2)肝功能测定：大多数 ICP 患者的门冬氨酸转氨酶(AST)、 丙氨酸转氨酶(ALT) 轻至中度升 高，为正常水平的2～10倍， 一般不超过1000U/L,ALT 较 AST 更敏感；部分患者γ谷氨酰转移酶 (GGT) 升高和胆红素水平升高，血清胆红素水平的升高以直接胆红素为主。分娩后肝功能多在4～6 周恢复正常。

(3)病毒学检查：诊断ICP 应排除病毒感染，需检查肝炎病毒、EB 病毒及巨细胞病毒感染等。

(4)肝脏超声：ICP 患者肝脏无特异性改变，但建议检查肝脏超声排除有无肝脏及胆囊的基础 疾病。

3.ICP 分度 对 ICP 的严重程度进行分度有助于临床管理，常用的指标包括血清总胆汁酸、肝 酶水平、瘙痒程度以及是否合并其他异常。总胆汁酸水平与围产结局密切相关。

(1)轻度：①血清总胆汁酸10～39.9 μmol/L;②主要症状为瘙痒，无其他明显症状。

(2)重度：①血清总胆汁酸≥40μmol/L;② 症状严重伴其他情况，如多胎妊娠、妊娠期高血压疾 病、复发性 ICP、既往有因ICP 的死胎史或新生儿窒息死亡史等。满足以上任何一条即为重度。

**【鉴别诊断】**

ICP 需与非胆汁淤积所引起的瘙痒性疾病，如皮肤病、妊娠特异性皮炎、过敏反应、尿毒症性瘙痒 等鉴别。妊娠早期应与妊娠剧吐，妊娠晚期应与病毒性肝炎、肝胆石症、急性脂肪肝、子痫前期和 HELLP 综合征等鉴别。

**【治疗】**

治疗目标是缓解瘙痒症状，改善肝功能，降低血胆汁酸水平，延长孕周，改善妊娠结局。

1. 一般处理 休息差者夜间可给予镇静药物。每1～2周复查肝功能及胆汁酸水平了解病情及 治疗反应。

2. 胎儿监测 建议通过胎动、电子胎心监护(EFM) 及超声检查等密切监测胎儿情况。胎动是评 估胎儿宫内状态最简便的方法，胎动减少、消失等是胎儿宫内缺氧的危险信号，应立即就诊。孕32周 起可每周检查NST。 测定胎儿脐动脉血流收缩期与舒张期比值(S/D 值)对预测围产儿预后有一定意 义。产科超声用于监测胎儿生长情况以及胎心监护不确定时的生物物理评分。

3. 降胆酸治疗 能减轻孕妇症状、改善胆汁淤积的生化指标和围产儿预后。常用药物有：

(1)熊去氧胆酸(ursodeoxycholic acid,UDCA):为 ICP 治疗的一线用药。常用剂量为每日1g 或

15mg/(kg ·d) 分3～4次口服。瘙痒症状和生化指标多数可明显改善。治疗期间根据病情每1～2周 检查一次肝功能，监测生化指标的改变。

( (2)S- 腺苷蛋氨酸(S-adenosylmethionine,SAMe):为ICP 临床二线用药或联合治疗药物，可口服

或静脉用药，用量为每日1g。

4. 辅助治疗

(1)促胎肺成熟：地塞米松可用于有早产风险的患者。

(2)改善瘙痒症状：炉甘石液、薄荷类、抗组胺药物对瘙痒有缓解作用。

(3)预防产后出血：当伴发明显的脂肪痢或凝血酶原时间延长时，可补充维生素K, 每日5~

10mg, 口服或肌内注射。

5. 产科处理 ICP 孕妇会发生突发的不可预测的胎死宫内，因此选择最佳的分娩方式和时机，获 得良好的围产结局是对ICP 孕期管理的最终目的。关于ICP 终止妊娠的时机需考虑孕周、病情严重 程度及治疗效果等综合判断，遵循个体化评估的原则。

(1)病情严重程度：对于早期发病、病程较长的重度ICP,期待治疗的时间不宜过久。产前孕妇血 清总胆汁酸水平≥40μmol/L 是预测不良围产儿结局的良好指标。

(2)终止妊娠的时机：轻度ICP 患者终止妊娠的时机在孕38~39周左右；重度ICP 患者在孕34~ 37周之间，但需结合患者的治疗效果、胎儿状况及是否有其他合并症等综合评估。

(3)终止妊娠的方式：①阴道分娩：轻度ICP、无产科和其他剖宫产指征、孕周<40周者，可考虑阴

**93**





94

笔记

第八章 妊娠并发症

道试产。产程中密切监测宫缩及胎心情况，做好新生儿复苏准备，若可疑胎儿窘迫应适当放宽剖宫产 指征。②剖宫产：重度ICP;既往有ICP 病史并存在与之相关的死胎死产及新生儿窒息或死亡病史；高 度怀疑胎儿窘迫或存在其他阴道分娩禁忌证者，应行剖宫产终止妊娠。

**第六节** **妊娠期急性脂肪肝**

● 起病急、病情重，严重危及母儿安全。

● 病因不清，以明显的消化道症状、肝功能异常及凝血功能障碍为特征。

● 及时终止妊娠是治疗的关键。

妊娠期急性脂肪肝(acute fatty liver of pregnancy,AFLP)是妊娠期最常见的导致急性肝功能衰竭

的疾病，发病率低，约1/10000,多发生于妊娠晚期，以明显的消化道症状、肝功能异常和凝血功能障 碍为主要特征，起病急、病情重、进展快，严重危及母体及围产儿生命。

**【病因】**

AFLP 发病的确切机制不明。目前AFLP 发病的主导学说认为，该病是胎源性疾病，由胎儿线粒

体脂肪酸氧化异常所致。研究发现，病毒感染、某些药物、遗传因素及营养情况等均可能损害胎儿线 粒体脂肪酸β-氧化导致AFLP 发生。妊娠期妇女雌激素、肾上腺皮质激素及生长激素的升高也可使 脂肪酸代谢障碍，游离脂肪酸的堆积可能引起AFLP。 此外，初产妇、多胎妊娠及男性胎儿的孕妇中发 病风险增加。

**【临床表现】**

**1.** **症状** 多发于妊娠晚期，表现为持续的消化道症状，如恶心、呕吐，可伴有不同程度的厌食、疲 倦、上腹痛、进行性黄疸等。病情继续进展可累及多器官系统，出现低血糖、凝血功能异常、肝肾衰竭、 腹腔积液、肺水肿、意识障碍、肝性脑病等。可发生胎儿窘迫甚至死胎。

**2.** **辅助检查**

(1)实验室检查：转氨酶轻到中度升高，但碱性磷酸酶及胆红素明显升高，出现胆酶分离现象，低 血糖，高血氨，可伴有肾功能异常；凝血时间延长，纤维蛋白原降低；白细胞显著升高，血小板减少。

(2)影像学检查：超声可发现弥漫性肝实质回声增强，CT 检查提示密度降低，脂肪变性。但部分 早期患者影像学改变不明显，影像学检查有一定假阴性率，其主要意义在于排除其他肝脏疾病。

(3)肝穿刺活检：表现为弥漫性的肝细胞小泡样脂肪变性，炎症及坏死不明显。

**【诊断】**

根据症状及实验室检查可做出AFLP 的诊断，但需排除重型肝炎、药物性肝损伤等。肝穿刺活检 是诊断AFLP 的标准，但为有创性操作，临床很少使用。

**【鉴别诊断】**

**1.** **病毒性肝炎** 血清病毒标志物为阳性，转氨酶水平更高。

**2.HELLP** **综合征** 有子痫前期史，且无明显氮质血症的表现。

**3.** **妊娠期肝内胆汁淤积症** 以皮肤瘙痒为主要表现，血清胆汁酸升高，但无明显消化道症状及 凝血功能障碍。

**【处理】**

一旦确诊，尽快终止妊娠，加强支持治疗，维持内环境稳定。

**1.** **产科处理** 尽快终止妊娠是改善母儿预后的关键，阴道试产适用于病情稳定、已临产、无胎儿 窘迫征象者。若估计短时间内无法经阴道分娩，应在改善凝血功能后尽快剖宫产终止妊娠。

**2.** **对症支持处理** 维持内环境稳定，补充能量及蛋白质；监测血糖情况，防止低血糖发生；纠正

凝血功能异常，预防产后出血；预防感染，合理使用肝肾毒性低的抗生素；多学科协作，采用血液制品、



第八章 妊娠并发症 95

人工肝、静脉滤过等方法防治肝性脑病、肾衰竭、感染等并发症。

**【预后】**

由 于AFLP 是一种胎源性疾病，妊娠终止前病情无法缓解。若发生多器官功能衰竭，预后不良。 AFLP 患者产后完全恢复需要数周时间， 一般不留后遗症。

(刘兴会)

**第七节** **早** **产**

● 对有高危因素的孕妇进行早产预测有助于评估早产风险并及时处理，方法主要有阴道超声宫颈长 度测量及阴道分泌物胎儿纤连蛋白检测。

● 治疗原则为若胎膜完整和母胎情况允许，尽量保胎至妊娠34周，主要方法包括促胎肺成熟和抑制 宫缩等。

早产(preterm birth)指妊娠达到28周但不足37周分娩者。此时娩出的新生儿称为早产儿 (preterm neonates)。 有些国家已将早产时间的下限定义为妊娠24周或20周。早产儿各器官发育尚 不够健全，出生孕周越小，体重越轻，预后越差。国内早产占分娩总数5%～15%。出生1岁以内死亡 的婴儿约2/3为早产儿。随着早产儿的治疗及监护手段不断进步，其生存率明显提高、伤残率下降。

**【早产的分类及原因】**

早产可分为：自发性早产(spontaneous preterm labor)和治疗性早产(preterm delivery for maternal or fetal indications)。 前者又分为胎膜完整早产和未足月胎膜早破(preterm premature repture of membranes,PPROM)。

**1.** **胎膜完整早产** 最常见的类型，约占45%。发生的机制主要为：①宫腔过度扩张，如双胎或多 胎妊娠、羊水过多等；②母胎应激反应，由于孕妇精神、心理压力过大，导致胎盘-胎儿肾上腺-内分泌 轴紊乱，过早、过多分泌促肾上腺皮质素释放激素(CRH) 和雌激素，使宫颈过早成熟并诱发宫缩； ③宫内感染，感染途径最常见为下生殖道的病原体经宫颈管逆行而上，另外，母体全身感染病原体也 可通过胎盘侵及胎儿、或盆腔感染病原体经输卵管进入宫腔。最常见的病原体有阴道加德纳菌、梭形 杆菌、人型支原体、解脲支原体等。

2. 胎膜早破早产 病因及高危因素包括：PPROM 史、体重指数<19.0、营养不良、吸烟、宫颈机能 不全、子宫畸形(如纵隔子宫、单角子宫、双角子宫等)、宫内感染、细菌性阴道病、子宫过度膨胀、辅助 生殖技术受孕等。

**3.** **治疗性早产** 指由于母体或胎儿的健康原因不允许继续妊娠，在未达到37周时采取引产或 剖宫产终止妊娠。

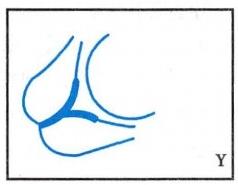
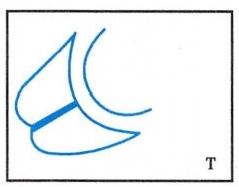
**【预测】**

早产的先兆表现缺乏特异性，难以识别真假早产，容易造成过度诊断和过度治疗。另有些早产发 生之前并没有明显的临床表现，容易漏诊。因此，有必要对有高危因素的孕妇进行早产预测以评估早 产的风险。

**1.** **经阴道超声宫颈长度测定** 妊娠24周前宫颈长度<25mm, 或宫颈内口漏斗形成伴有宫颈缩 短，提示早产风险增大(图8-5,图8-6)。尤其对宫颈长度<15mm 和>30mm 的阳性和阴性预测价值 更大。

**2.** **宫颈分泌物生化检测** 超声检测宫颈长度在20～30mm之间，对早产的预测价值还不确定，可 进一步做宫颈分泌物的生化指标检测，以提高预测的准确性，尤其是对没有明显早产临床表现的孕 妇。检测指标包括：胎儿纤连蛋白(fFN)、 磷酸化胰岛素样生长因子结合蛋白1(phIGFBP-1)、 胎盘α 微球蛋白1(PAMG-1), 其中fFN 的阴性预测价值更大。

W



第八章 妊娠并发症

96

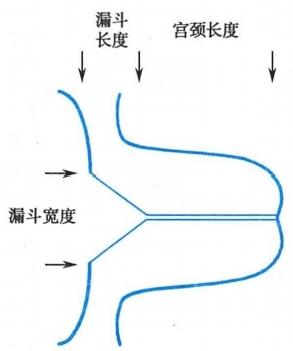


图8-6 宫颈长度及宫颈内口扩张形状之间的关系示意图

图8-5 超声检查宫颈管剖面示意图

【临床表现及诊断】

早产的主要临床表现是子宫收缩，最初为不规则宫缩，常伴有少许阴道流血或血性分泌物，以后 可发展为规则宫缩，其过程与足月临产相似。临床上，早产可分为先兆早产和早产临产两个阶段。先 兆早产(threatened preterm labor)指有规则或不规则宫缩，伴有宫颈管进行性缩短。早产临产(preterm labor)需符合下列条件：①出现规则宫缩(20分钟≥4次，或60分钟≥8次),伴有宫颈的进行性改变； ②宫颈扩张1cm 以上；③宫颈容受≥80%。诊断早产一般并不困难，但应与妊娠晚期出现的生理性子 宫收缩(Braxton Hicks contractions)相鉴别。生理性子宫收缩一般不规则、无痛感，且不伴有宫颈管缩 短和宫口扩张等改变，也称为假早产(false preterm labor)。

**【治疗】**

治疗原则：若胎膜完整，在母胎情况允许时尽量保胎至34周，监护母胎情况，适时停止早产的 治疗。

**1.** **适当休息** 宫缩较频繁，但宫颈无改变，不必卧床和住院，只需适当减少活动的强度和避免长 时间站立即可；宫颈已有改变的先兆早产者，可住院并注意休息；已早产临产，需住院治疗，应卧床 休息。

**2.** **促胎肺成熟治疗** 妊娠<35周， 一周内有可能分娩的孕妇，应使用糖皮质激素促胎儿肺成熟。 方法：地塞米松注射液6mg 肌内注射，每12小时一次，共4次；或倍他米松注射液12mg 肌内注射，24 小时后再重复一次。如果用药后超过2周，仍存在<34周早产可能者，可重复一个疗程。

**3.** **抑制宫缩治疗** 先兆早产患者，通过适当控制宫缩，能延长妊娠时间；早产临产患者，宫缩抑 制剂虽不能阻止早产分娩，但可能延长妊娠3～7日，为促胎肺成熟治疗和宫内转运赢得时机。常用 的宫缩抑制剂如下：

(1)钙通道阻滞剂(calcium-channel blockers):可选择性减少慢通道Ca²\*内流、干扰细胞内Ca²\*浓

度、抑制子宫收缩。常用药物为硝苯地平(nifedipine),其抗早产的作用安全、更有效。用法：口服。建 议使用方案：起始剂量为20mg,然后每次10～20mg,每日3～4次，根据宫缩情况调整。应密切注意孕 妇心率及血压变化。已用硫酸镁者慎用，以防血压急剧下降。

(2)前列腺素合成酶抑制剂(prostaglandin inhibitors):能抑制前列腺素合成酶，减少前列腺素合 成或抑制前列腺素释放，从而抑制宫缩。因其可通过胎盘，大剂量长期使用可使胎儿动脉导管提前关 闭，导致肺动脉高压；且有使肾血管收缩，抑制胎尿形成，使肾功能受损，羊水减少的严重副作用，故此 类药物仅在妊娠32周前短期选用。常用药物为吲哚美辛(indomethacin),初始剂量50～100mg,经阴 道或直肠给药，也可口服。然后，每6小时予25mg 维持48小时。用药过程中需密切监测羊水量及胎



第八章 妊娠并发症

97

儿动脉导管血流。

(3)β-肾上腺素能受体激动剂(β-adrenergic receptor agonists):为子宫平滑肌细胞膜上的β.受体 兴奋剂，可激活细胞内腺苷酸环化酶，促使三磷腺苷合成环磷腺苷(cAMP), 降低细胞内钙离子浓度， 阻止子宫肌收缩蛋白活性，抑制子宫平滑肌收缩。此类药物抑制宫缩的效果肯定，但在兴奋β受体 的同时也兴奋β受体，其副作用较明显，主要有母胎心率增快、心肌耗氧量增加、血糖升高、水钠潴 留、血钾降低等，严重时可出现肺水肿、心衰，危急母亲生命。故对合并心脏病、高血压、未控制的糖尿 病，和并发重度子痫前期、明显产前出血等孕妇慎用或禁用。用药期间需密切监测生命体征和血糖情 况。常用药物有利托君(ritodrine)。用药期间需密切观察孕妇主诉及心率、血压、宫缩变化，并限制静 脉输液量(每日不超过2000ml),以防肺水肿。如患者心率>120次/分，应减少滴速；如心率>140次/ 分，应停药；如出现胸痛，应立即停药并行心电监护。长期用药者应监测血钾、血糖、肝功能和超声心 动图。

(4)阿托西班(atosiban):是一种缩宫素的类似物，通过竞争子宫平滑肌细胞膜上的缩宫素受体， 抑制由缩宫素所诱发的子宫收缩，其抗早产的效果与利托君相似。但其副作用轻微，无明确禁忌证。 用法：起始剂量为6.75mg 静脉滴注射1分钟；继之18mg/h 滴注，维持3小时；接着6mg/h 缓慢滴注， 持续45小时。

(5)硫酸镁(magnesium sulfate):高浓度的镁离子直接作用于子宫平滑肌细胞，拮抗钙离子对子 宫收缩活性，有较好抑制子宫收缩的作用。长时间大剂量使用硫酸镁可引起胎儿骨骼脱钙，因此硫酸 镁用于早产治疗尚有争议。但硫酸镁可以降低妊娠32周前早产儿的脑瘫风险和严重程度，推荐妊娠 32周前早产者常规应用硫酸镁作为胎儿中枢神经系统保护剂。用法：硫酸镁4～5g 静脉注射或快速 滴注，随后1～2g/h缓慢滴注12小时， 一般用药不超过48小时。

4. 控制感染 感染是早产的重要原因之一，应对未足月胎膜早破、先兆早产和早产临产孕妇做 阴道分泌物细菌学检查(包括B 族链球菌)。有条件时，可做羊水感染指标相关检查。阳性者选用对 胎儿安全的抗生素，对胎膜早破早产者，必须预防性使用抗生素。

5. 适时停止早产的治疗下列情况，需终止早产治疗：①宫缩进行性增强，经过治疗无法控制 者；②有宫内感染者；③衡量利弊，继续妊娠对母胎的危害大于胎肺成熟对胎儿的好处时；④妊娠≥34 周，如无母胎并发症，应停用宫缩抑制剂，顺其自然，不必干预，继续监测母胎情况。

6. 产时处理与分娩方式

(1)早产儿尤其是<32孕周的早产儿需要良好的新生儿救治条件，有条件时应提早转运到有早 产儿救治能力的医院(宫内转运)分娩。

(2)大部分早产儿可经阴道分娩，分娩镇痛以硬脊膜外阻滞麻醉镇痛相对安全；慎用吗啡、哌替 啶等抑制新生儿呼吸中枢的药物；产程中密切监护胎儿状况；不提倡常规会阴切开，也不支持使用没 有指征的产钳助产术；对臀位特别是足先露者应根据当地早产儿救治条件，权衡剖宫产利弊，因地制 宜选择分娩方式。

(3)早产儿应延长至分娩60秒后断脐，可减少新生儿输血的需要和脑室内出血的发生率。

**【预防】**

积极预防早产是降低围产儿死亡率的重要措施之一。

**1.** **加强产前保健系统** 孕妇尽早就诊、建围产保健卡、定期产前检查；尽早发现早产高危因素， 并对存在的高危因素进行评估和处理；指导孕期卫生。

**2.** **几种特殊预防措施**

(1)宫颈环扎术：①以病史为指征的宫颈环扎术，又称预防性宫颈环扎术。典型的病史为有3次 及以上的妊娠中期自然流产史或早产史， 一般建议于妊娠12～14周手术；②以体格检查为指征的宫 颈环扎术。是指在妊娠中期排除临产及胎盘早剥的前提下，体格检查发现宫口已开张、甚至羊膜囊已 脱出宫颈外口，除外感染、宫缩及其他禁忌证后进行的环扎术，又称紧急宫颈环扎术；③以超声为指征

**98**

笔记

第八章 妊娠并发症

的宫颈环扎术。既往有晚期流产或早产史患者，本次妊娠为单胎，妊娠24周前超声检查宫颈长度 <25mm, 可行以超声为指征的宫颈环扎术，又称应急性宫颈环扎术。宫颈环扎术后，妊娠达到37周或 以后应拆除环扎的缝线。

目前使用的标准的阴式宫颈环扎术包括改良的McDonald 和 Shirodkar术式。若妊娠前宫颈已经 全部或部分切除，或曾经做过规范的预防性环扎术仍失败者，可考虑妊娠前或妊娠早期在腹腔镜下施 宫颈环扎术。

(2)孕酮制剂：近年的临床研究提示孕酮预防早产有一定的作用， 一般用于单胎、妊娠中期短宫 颈的孕妇，不管是否有晚期流产或早产史。①阴道用药：微粒化黄体酮阴道栓200mg 或黄体酮凝胶 90mg,每晚一次，从16周至36周；②肌内注射：17- α羟孕酮(17-OHP-C), 每周一次，从16周至36周； ③口服：孕酮口服制剂是否有效，尚需更多的临床证据。

(3)子宫颈托：近年有报道，用子宫颈托对妊娠中期宫颈缩短的宫颈机能不全患者有一定预防作 用，但仍有争议。

各种预防措施主要针对单胎妊娠，但对多胎妊娠尚缺乏充足的循证医学证据。

**第八节** **过** **期** **妊** **娠**

● 核准妊娠周数和判断胎盘功能是处理的关键。

● 根据胎儿情况选择分娩方式。宫颈未成熟者引产前应先促宫颈成熟。

● 若无禁忌证，对妊娠41周以后的孕妇可考虑引产。

平时月经周期规则，妊娠达到或超过42周(≥294日)尚未分娩者，称为过期妊娠(postterm preg- nancy)。 其发生率占妊娠总数的3%～15%。近年来由于对妊娠超过41周孕妇的积极处理，过期妊 娠的发生率明显下降。

**【病理】**

**1.** **胎** **盘** 过期妊娠的胎盘病理有两种类型： 一种是胎盘功能正常，除重量略有增加外，胎盘外观 和镜检均与足月妊娠胎盘相似；另一种是胎盘功能减退。

**2.** **羊水** 正常妊娠38周后，羊水量随妊娠推延逐渐减少，妊娠42周后羊水迅速减少，约30%减 至300ml 以下；羊水粪染率明显增高，是足月妊娠的2～3倍，若同时伴有羊水过少，羊水粪染率 达71%。

**3.** **胎儿** 过期妊娠胎儿生长模式与胎盘功能有关，可分以下3种：

(1)正常生长及巨大胎儿：胎盘功能正常者，能维持胎儿继续生长，约25%成为巨大胎儿，其中 5.4%胎儿出生体重>4500g。

(2)胎儿过熟综合征(postmaturity syndrome):过熟儿表现出过熟综合征的特征性外貌，与胎盘功 能减退、胎盘血流灌注不足、胎儿缺氧及营养缺乏等有关。典型表现为皮肤干燥、松弛、起皱、脱皮，脱 皮尤以手心和脚心明显；身体瘦长、胎脂消失、皮下脂肪减少，表现为消耗状；头发浓密，指(趾)甲长； 新生儿睁眼、异常警觉和焦虑，容貌似“小老人”。因为羊水减少和胎粪排出，胎儿皮肤黄染，羊膜和 脐带呈黄绿色

(3)胎儿生长受限：小样儿可与过期妊娠共存，后者更增加胎儿的危险性，约1/3过期妊娠死产 儿为生长受限小样儿。

**【对母儿影响】**

**1.** **对围产儿影响** 除上述胎儿过熟综合征外，胎儿窘迫、胎粪吸入综合征、新生儿窒息及巨大胎 儿等围产儿发病率及死亡率均明显增高。

**2.** **对母体影响** 产程延长和难产率增高，使手术产率及母体产伤明显增加。

**第八章** **妊娠并发症**

**99**

**【诊断】**

准确核实妊娠周数，判断胎儿安危状况是诊断的关键。

**1.** **核实妊娠周数**

(1)病史：①以末次月经第1日计算：平时月经规则、周期为28～30日的孕妇停经≥42周尚未分 娩，可诊断为过期妊娠。若月经周期超过30日，应酌情顺延。②根据排卵日推算：月经不规则、哺乳 期受孕或末次月经记不清的孕妇，可根据基础体温提示的排卵期推算预产期，若排卵后≥280日仍未 分娩者可诊断为过期妊娠。③根据性交日期推算预产期。④根据辅助生殖技术(如人工授精、体外受 精-胚胎移植术)的日期推算预产期。

( (2)临床表现：早孕反应开始出现时间、胎动开始出现时间以及早孕期妇科检查发现的子宫大 小，均有助于推算妊娠周数。

(3)辅助检查：①根据超声检查确定妊娠周数，妊娠20周内，超声检查对确定妊娠周数有重要意 义，早期妊娠以胎儿顶臀径(CRL) 推算妊娠周数最为准确，中期妊娠则综合胎儿双顶径、腹围和股骨 长度推算预产期较好；②根据妊娠早期血、尿hCG 增高的时间推算妊娠周数。

**2.** **判断胎儿安危状况**

(1)胎动情况：通过胎动自我监测，如胎动明显减少提示胎儿宫内缺氧。

(2)电子胎心监护：如无应激试验(NST) 为无反应型需进一步做缩宫素激惹试验(OCT), 若多次

反复出现胎心晚期减速，提示胎盘功能减退，胎儿明显缺氧。出现胎心变异减速，常提示脐带受压，多 与羊水过少有关。

(3)超声检查：观察胎动、胎儿肌张力、胎儿呼吸运动及羊水量。另外，多普勒脐动脉血流检查， 有助于判断胎儿安危状况。

**【处理】**

妊娠40周以后胎盘功能逐渐下降，42周以后明显下降，因此，在妊娠41周以后，即应考虑终止妊 娠，尽量避免过期妊娠。若妊娠41周后无任何并发症(妊娠期高血压疾病、妊娠期糖尿病、胎儿生长 受限、羊水过少等),也可密切观察，继续等待。 一旦妊娠过期，则应终止妊娠。终止妊娠的方式应根 据胎儿安危状况、胎儿大小、宫颈成熟度综合分析，恰当选择。

**1.** **促宫颈成熟** **(cervical** **ripening)** 在宫颈不成熟情况下直接引产，阴道分娩失败率较高，反而 增加剖宫产率。评价宫颈成熟度的主要方法是Bishop评分(详见第十二章“正常分娩”)。 一般认为， Bishop评分≥7分者，可直接引产；Bishop评分<7分，引产前先促宫颈成熟。目前，常用的促宫颈成熟 的方法主要有：PGE₂ 阴道制剂和宫颈扩张球囊。

**2.** **引产术** **(labor** **induction)** 宫颈已成熟即可行引产术，常用静脉滴注缩宫素，诱发宫缩直至 临产。胎头已衔接者，通常先人工破膜，1～2小时后开始可滴注缩宫素引产。人工破膜既可诱发内 源性前列腺素的释放，增加引产效果，又可观察羊水性状，排除胎儿窘迫。

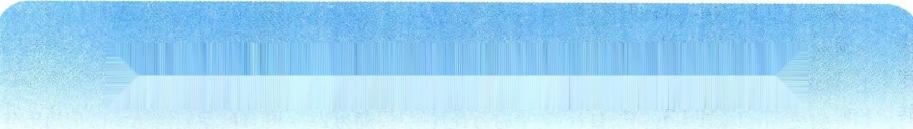
3. 产程处理 进入产程后，应鼓励产妇左侧卧位、吸氧。产程中最好连续监测胎心，注意羊水性 状，必要时取胎儿头皮血测pH, 及早发现胎儿窘迫，并及时处理。过期妊娠时，常伴有胎儿窘迫、羊水 粪染，分娩时应做相应准备。若羊水胎粪污染严重且黏稠者，在胎儿娩出后应，立即在喉镜指引下行 气管插管吸出气管内容物，以减少胎粪吸入综合征的发生。

4. 剖宫产术过期妊娠时，胎盘功能减退，胎儿储备能力下降，需适当放宽剖宫产指征。

(张建平)







**第九章** **妊娠合并内外科疾病**



孕妇在妊娠期间可发生各种内外科疾病，孕妇在妊娠前已有的各种内外科疾病也可在妊娠期间 加重。妊娠与内外科疾病相互影响，若处理不当，可对母儿造成严重危害。

**第一节** **心** **脏** **病**

● 妊娠32～34周、分娩期和产后3日内是孕妇心脏负担较重时期，应加强监护，警惕心力衰竭发生。

● 凡不宜妊娠的心脏病孕妇，应在妊娠早期终止妊娠。

● 应于妊娠晚期提前选择好适宜的分娩方式，主张放宽剖宫产手术指征。

妊娠合并心脏病(包括妊娠前已有心脏病及妊娠后新发生的心脏病)在我国孕产妇死因顺位中 居第2位，是最常见的非直接产科死因。其发病率各国报道为1%～4%,我国约为1%。

**【妊娠、分娩期心脏血管方面的变化】**

1. 妊娠期 母体循环系统在妊娠期发生了一系列的适应性变化，主要表现在总血容量、心排出 量逐渐增加，至妊娠32～34周达高峰；心率也逐渐增加，至妊娠晚期每分钟平均增加约10～15次。 心脏病孕妇的血容量与血流动力学变化增加了心力衰竭的风险。

2. 分娩期 分娩期为心脏负担最重的时期。子宫收缩使孕妇动脉压与子宫内压之间压力差减 小，且每次宫缩时有250～500ml 液体被挤入体循环，增加了全身血容量；每次宫缩时心排血量约增加 24%,同时有血压增高、脉压增宽及中心静脉压升高。第二产程时由于孕妇屏气，先天性心脏病孕妇 有时可因肺循环压力增加，使原来左向右分流转为右向左分流而出现发绀。胎儿胎盘娩出后，子宫突 然缩小，胎盘循环停止，回心血量增加。加之腹腔内压骤减，大量血液向内脏灌注，造成血流动力学急 剧变化。此时，患心脏病孕妇极易发生心力衰竭。

3. 产褥期产后3日内仍是心脏负担较重的时期。除子宫收缩使一部分血液进入体循环外，妊 娠期组织间潴留的液体也开始回到体循环。妊娠期出现的一系列心血管变化，在产褥期尚不能立即 恢复到妊娠前状态。心脏病孕妇此时仍应警惕心力衰竭的发生。

从妊娠、分娩及产褥期对心脏的影响看，妊娠32～34周、分娩期(第一产程末、第二产程)、产后3 日内心脏负担最重，是心脏病孕妇的危险时期，极易发生心力衰竭。

**【妊娠合并心脏病的种类及其对妊娠的影响】**

妊娠合并心脏病主要分为结构异常性心脏病、功能异常性心脏病和妊娠期特有心脏病三类。以 结构异常性心脏病为主，其中先天性心脏病占35%～50%。随着生活及医疗条件的改善，以往发病率 较高的风湿性瓣膜性心脏病发病率逐年下降。妊娠期特有心脏病如妊娠期高血压疾病性心脏病、围 产期心肌病等也占有一定的比例。

**(** **一)结构异常性心脏病**

妊娠合并结构异常性心脏病常见有先天性心脏病、瓣膜性心脏病和心肌炎。

**1.** **先天性心脏病(congenital** **heart** **defects)** 指出生时即存在心脏和大血管结构异常的心

脏病，包括左向右分流型、右向左分流型和无分流型三类。

(1)左向右分流型先天性心脏病



第九章 妊娠合并内外科疾病 101

1)房间隔缺损(atrial septal defect):是最常见的先天性心脏病，占20%左右。对妊娠的影响，取 决于缺损的大小。缺损面积<1cm² 者多无症状，仅在体检时被发现，多能耐受妊娠及分娩；若缺损面 积较大，在左向右分流基础上形成肺动脉高压，妊娠及分娩加重肺动脉高压，使原来的左向右分流逆 转为右向左分流而出现青紫，极易发生心力衰竭。房间隔缺损面积>2cm² 者，最好手术矫治后再 妊娠。

2)室间隔缺损(ventricular septal defect):以膜部缺损最常见，室间隔缺损必然导致心室水平的左 向右分流。缺损面积<1.25cm²,分流量小，既往无心衰史，也无其他并发症者，较少发生肺动脉高压和 心力衰竭， 一般能顺利度过妊娠与分娩。缺损面积较大，且未行手术修补者，易出现肺动脉高压和心 力衰竭，且细菌性心内膜炎的发生率也较高，死亡率极高，应禁止妊娠，若意外妊娠，也应于妊娠早期 行人工流产。

3)动脉导管未闭(patent ductus arteriosus):是较多见的先天性心脏病。儿童期可手术治愈，故妊 娠合并动脉导管未闭者并不多见。与其他分流一样，妊娠结局与动脉导管未闭部分的管径大小有关。 未闭动脉导管口径较小、肺动脉压正常者，妊娠期一般无症状，可继续妊娠至足月。较大分流的动脉 导管未闭，妊娠前未行手术矫治者，由于大量动脉血流向肺动脉，肺动脉高压使血流逆转出现发绀和 心力衰竭。若妊娠早期已有肺动脉高压或有右向左分流者，建议终止妊娠。

(2)右向左分流型先天性心脏病：临床上以法洛四联症(congenital tetralogy of Fallot)及艾森门格 综合征(Eisenmenger syndrome)最常见。

1)法洛四联症：是一种联合的先天性心血管畸形，包括肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉右位和 右心室肥大，是最常见的发绀型心脏病。未行手术矫治者很少存活至生育年龄。此类患者对妊娠期 血容量增加和血流动力学改变的耐受力极差，孕妇和胎儿死亡率可高达30%～50%。若发绀严重，自 然流产率可高达80%。故这类心脏病妇女不宜妊娠，若已妊娠也应尽早终止。经手术治疗后心功能 为I~Ⅱ 级者，可在严密观察下继续妊娠。

2)艾森门格综合征：也称肺动脉高压性右向左分流综合征。实际上是一组先天性心脏疾病发展 的后果。如先天性室间隔缺损、房间隔缺损、动脉导管未闭等持续存在时，肺动脉高压进行性发展，使 得右心系统压力持续增高甚至超过左心系统压力，原来的左向右分流转变为右向左分流而出现青紫， 孕产妇死亡率增高。

(3)无分流型先天性心脏病

1)肺动脉瓣狭窄( congenital pulmonary valve stenosis):单纯肺动脉瓣狭窄的预后一般较好，多数 可存活至生育期。轻度狭窄者，能度过妊娠及分娩期。重度狭窄(瓣口面积减少60%以上)者，由于 妊娠期及分娩期血容量及心排出量增加，加重右心室负荷，严重时可发生右心衰竭。因此，严重肺动 脉瓣狭窄宜于妊娠前行手术矫治。

2)主动脉缩窄(congenital coarctation of the aorta):虽为常见的先天性心血管异常，但女性少见， 所以妊娠合并主动脉缩窄较少见。此病常伴其他心血管畸形，预后较差，合并妊娠时20%会发生各 种并发症，死亡率3.5%～9%。

3)马方综合征(Marfan syndrome):为结缔组织遗传性缺陷导致主动脉中层囊性退变。本病患者 妊娠时死亡率为4%～50%,死亡原因多为血管破裂。患本病妇女应劝其避孕，妊娠者若超声心动检 查发现主动脉根部直径>40mm 时，应劝其终止妊娠。

**2.** **风湿性心脏病** **(rheumatic** **heart** **disease**)

(1)二尖瓣狭窄：最多见，占风湿性心脏病的2/3～3/4。无明显血流动力学改变的轻度二尖瓣狭 窄(瓣口面积1.5～2.0cm²)患者，可以耐受妊娠。中、重度的二尖瓣狭窄患者，肺水肿和心力衰竭的 发生率增高，母胎死亡率增加，尤其在分娩时和产后孕产妇死亡率更高。因此，病变较严重、伴有肺动 脉高压患者，应在妊娠前纠正二尖瓣狭窄，已妊娠者宜早期终止妊娠。

(2)二尖瓣关闭不全：由于妊娠期外周阻力下降，使二尖瓣反流程度减轻，故单纯二尖瓣关闭不

**102**



第九章妊娠合并内外科疾病

全者一般情况下能较好耐受妊娠。但风湿性二尖瓣关闭不全患者约半数合并二尖瓣狭窄。

(3)主动脉瓣狭窄及关闭不全：主动脉瓣关闭不全者，妊娠期外周阻力降低可使主动脉反流减

轻， 一般可以耐受妊娠。主动脉瓣狭窄增加左心射血阻力，严重者应手术矫正后再考虑妊娠。

**3.** **心肌炎(myocarditis)** 为心肌本身局灶性或弥漫性炎性病变。可发生于妊娠任何阶段，主

要病因是病毒感染(柯萨奇B 型、A 型，ECHO 病毒，流感病毒和疱疹病毒等),其他还可由细菌、真菌、 原虫、药物、毒物反应或中毒所致。临床表现取决于心肌病变的广泛程度与部位，轻者可完全没有症 状，重者甚至出现心源性休克及猝死。急性心肌炎病情控制良好者，可在密切监护下妊娠。心肌严重 受累者，妊娠期发生心力衰竭的危险性很大。

**(二)功能异常性心脏病**

主要包括各种无心血管结构异常的心律失常。按照发生时心率的快慢，分为快速型和缓慢型心 律失常。快速型心律失常包括室上性心律失常和室性心律失常。缓慢型心律失常以心率减慢为特 征，常见有窦性心动过缓、病态窦房结综合征、房室传导阻滞。功能异常性心脏病是以心电和传导异 常、起搏点异常为主要病理生理基础，根据心律失常的类型、严重程度及其对心功能的影响，决定是否 妊娠和选择终止妊娠时机与方式，并请专科医师协助鉴别诊断及针对性治疗。

**(三)妊娠期特有的心脏病**

**1.** **妊娠期高血压疾病性心脏病** 以往无心脏病病史的妊娠期高血压疾病孕妇，突然发生以左心 衰竭为主的全心衰竭，称为妊娠期高血压疾病性心脏病，系因冠状动脉痉挛、心肌缺血、周围小动脉阻 力增加、水钠潴留及血黏度增加等因素加重心脏负担而诱发急性心力衰竭。及时诊治，常能度过妊娠 及分娩期，产后病因消除，病情会逐渐缓解，多不遗留器质性心脏病变。

**2.** **围产期心肌病** **(peripartum** **cardiomyopathy** ) 指既往无心血管疾病史的孕妇，在妊娠晚 期至产后6个月内发生的扩张性心肌病，表现为心肌收缩功能障碍和充血性心力衰竭。确切病因不 清，可能与病毒感染、免疫、高血压、肥胖、营养不良及遗传等因素有关。发生于妊娠晚期占10%,产 褥期及产后3个月内最多，约占80%,产后3个月以后占10%。

临床表现不尽相同，主要表现为呼吸困难、心悸、咳嗽、咯血、端坐呼吸、胸痛、肝大、水肿等心 力衰竭症状。25%～40%患者出现相应器官栓塞症状。轻者仅有心电图 T 波改变而无症状。胸 部X 线摄片见心脏普遍增大、肺淤血。心电图示左室肥大、ST 段及T 波异常改变，可伴有各种心律 失常。超声心动图显示心腔扩大，以左室、左房大为主，室壁运动普遍减弱，射血分数减少。 一部 分患者可因发生心力衰竭、肺梗死或心律失常而死亡。初次心力衰竭经早期治疗后，1/3～1/2患 者可以完全康复，再次妊娠可能复发。曾患围产期心肌病、心力衰竭且遗留心脏扩大者，应避免再 次妊娠。

**【对胎儿的影响】**

不宜妊娠的心脏病患者一旦妊娠，或妊娠后心功能恶化者，流产、早产、死胎、胎儿生长受限、胎儿 窘迫及新生儿窒息的发生率均明显增高。围产儿死亡率是正常妊娠的2～3倍。治疗心脏病的某些 药物对胎儿也存在潜在的毒性，如地高辛可自由通过胎盘到达胎儿体内。多数先天性心脏病为多基 因遗传，双亲中任何一方患有先天性心脏病，其后代发生先天性心脏病及其他畸形的概率增加5倍， 如室间隔缺损、肥厚型心肌病、马方综合征等均有较高的遗传性。

**【诊断】**

由于正常妊娠的生理性变化，可以表现一些酷似心脏病的症状和体征，如心悸、气短、踝部水肿、 乏力、心动过速等。心脏检查可以有轻度扩大、心脏杂音。妊娠还可使原有心脏病的某些体征发生变 化，增加了诊断难度。诊断时应注意以下有意义的诊断依据：

1. 妊娠前有心悸、气短、心力衰竭史，或曾有风湿热病史。

2. 有劳力性呼吸困难，经常性夜间端坐呼吸、咯血，经常性胸闷、胸痛等症状。

3. 有发绀、杵状指、持续性颈静脉怒张。心脏听诊有舒张期2级以上或粗糙的全收缩期3级以上



第九章 妊娠合并内外科疾病 **103**

杂音。有心包摩擦音、舒张期奔马律和交替脉等。

4. 心电图有严重心律失常，如心房颤动、心房扑动、三度房室传导阻滞、ST 段 及T 波异常改变等。 5.X 线检查显示心脏显著扩大，尤其个别心腔扩大。

6. 超声心动图示心肌肥厚、瓣膜运动异常、心内结构畸形。

**【心功能分级】**

纽约心脏病协会(NYHA) 依据患者生活能力状况，将心脏病患者心功能分为4级：

I级： 一般体力活动不受限制。

Ⅱ级： 一般体力活动轻度受限制，活动后心悸、轻度气短，休息时无症状。

Ⅲ 级： 一般体力活动明显受限制，休息时无不适，轻微日常工作即感不适、心悸、呼吸困难，或既往 有心力衰竭史者。

IV级： 一般体力活动严重受限制，不能进行任何体力活动，休息时有心悸、呼吸困难等心力衰竭 表现。

这种心功能分级的优点是简便易行，不依赖任何器械检查。其不足之处是主观症状和客观检查 并非完全一致。因此，NYHA 对心脏病心功能分级进行多次修订，1994年采用并行的两种分级方案， 即第一种是上述患者主观功能量(functional capacity),第二种是根据客观检查手段(心电图、负荷试 验、X 线、超声心动图等)来评估心脏病严重程度。后者将心脏病分为4级：

A 级：无心血管病的客观依据。

B 级：客观检查表明属于轻度心血管病患者。

C 级：客观检查表明属于中度心血管病患者。

D 级：客观检查表明属于重度心血管病患者。

其中轻、中、重没有做出明确规定，由医师根据检查进行判断。将患者的两种分级并列。如心功 能Ⅱ级 C、I级 B 等。

**【评估与咨询】**

根据心脏病种类、病变程度、是否需手术矫治、心功能级别，进行妊娠风险评估，并综合判断心脏 耐受妊娠的能力。

**1.** **可以妊娠** 心脏病变较轻，心功能I~Ⅱ 级且既往无心力衰竭史，亦无其他并发症，妊娠风险 低级别者，可以妊娠。但应告知妊娠和分娩可能加重心脏病或出现严重心脏并发症，甚至危及生命。 同时动态进行妊娠期风险评估，并从妊娠早期开始定期进行孕期检查。

**2.** **不宜妊娠** 心脏病变复杂或较重、心功能Ⅲ~ IV级、有极高孕产妇死亡和严重母儿并发症风 险者，不宜妊娠。年龄在35岁以上，心脏病病程较长者，发生心力衰竭的可能性极大，也不宜妊娠。 对于有可能行矫治手术的心脏病患者，应建议在孕前行心脏手术治疗，术后再由心脏科、产科医师共 同行妊娠风险评估，患者在充分了解病情及妊娠风险的情况下再妊娠。

**【常见并发症】**

**1.** **心力衰竭** 是妊娠合并心脏病常见的严重并发症，也是妊娠合并心脏病孕产妇死亡的主要原 因，由于妊娠期及分娩期血流动力学的巨大变化，心力衰竭最容易发生在妊娠32～34周、分娩期及产 褥早期。

以急性肺水肿为主要表现的急性左心衰多见，常为突然发病。病情加重时可出现血压下降、脉搏 细弱，神志模糊，甚至昏迷、休克、窒息而死亡。所以，应重视早期心力衰竭的临床表现：①轻微活动后 即出现胸闷、心悸、气短；②休息时心率每分钟超过110次，呼吸每分钟超过20次；③夜间常因胸闷而 坐起呼吸，或到窗口呼吸新鲜空气；④肺底部出现少量持续性湿啰音，咳嗽后不消失。

**2.** **感染性心内膜炎** 是指由细菌、真菌和其他微生物(如病毒、立克次体、衣原体、螺旋体等)直 接感染而产生的心瓣膜或心壁内膜炎症。最常见的症状是发热、心脏杂音、栓塞表现。若不及时控 制，可诱发心力衰竭。

104

笔记

第九章 妊娠合并内外科疾病

3. 缺氧和发绀妊娠时外周血管阻力降低，使发绀型先天性心脏病的发绀加重；非发绀型左至 右分流的先天性心脏病，可因肺动脉高压及分娩失血，发生暂时性右至左分流引起缺氧和发绀。

**4.** **静脉栓塞和肺栓塞** 妊娠时血液呈高凝状态，若合并心脏病伴静脉压增高及静脉淤滞者，有 时可发生深部静脉血栓，虽不常见， 一旦栓子脱落可诱发肺栓塞，是孕产妇的重要死亡原因之一。

**5.** **恶性心律失常** 指心律失常发作时导致患者的血流动力学改变，出现血压下降甚至休克，心、 脑、肾等重要器官供血不足，多在原有心脏病的基础上发生，是孕妇猝死和心源性休克的主要原因。

**【处理】**

心脏病孕、产妇的主要死亡原因是心力衰竭。规范的孕期保健或干预可早期发现或减少心力衰 竭发生。

**1.** **妊娠期**

(1)决定能否继续妊娠：凡不宜妊娠的心脏病孕妇，妊娠早期建议行治疗性人工流产，最好实施 麻醉镇痛。对有结构异常性心脏病者应给予抗生素预防感染。对于妊娠中期就诊者，终止妊娠的时 机和方法应根据医疗条件、疾病严重程度、疾病种类及心脏并发症等综合考虑。

(2)加强孕期保健

1)产前检查的频率：自妊娠早期开始进行产前检查，并告知妊娠风险和可能会发生的严重并发 症，建议在二级以上妇产专科或综合医院规范进行孕期保健；妊娠风险低者，产前检查频率同正常妊 娠。每次检查应进行妊娠风险评估，妊娠风险分级增高，产前检查次数增加。妊娠32周后，发生心力 衰竭的概率增加，产前检查应每周1次。发现早期心力衰竭征象，应立即住院。孕期经过顺利者，亦 应在36～38周提前住院待产。

2)产前检查内容：除常规的产科项目外，应增加评估心功能的检查，并询问患者的自觉症状，加 强心率(律)和心肺的听诊。产科医师和心脏专科医师共同评估心脏病的严重程度及心功能，及时发 现疾病变化并做好及时转诊。

3)胎儿监测：先天性心脏病患者的后代发生先天性心脏病的风险为5%～8%,妊娠期进行胎儿 心脏病的筛查，发现胎儿严重复杂心脏畸形可以尽早终止妊娠；母体患心脏病的种类、缺氧的严重程 度、心功能状况、妊娠期抗凝治疗、是否出现严重心脏并发症等均可引起胎儿并发症，如流产、早产、胎 儿生长受限、低出生体重、胎儿颅内出血、新生儿窒息和新生儿死亡等。妊娠28周后进行胎儿脐血 流、羊水量和无应激试验(NST) 等监测。

(3)防治心力衰竭

1)休息：保证充分休息，避免过劳及情绪激动。

2)饮食：要限制过度加强营养而导致体重过度增长，以整个妊娠期不超过12kg 为宜。保证合理 的高蛋白、高维生素和铁剂的补充，妊娠20周以后预防性应用铁剂防止贫血。适当限制食盐量， 一般 每日食盐量不超过4～5g。

3)预防和积极治疗引起心力衰竭的诱因：预防上呼吸道感染，纠正贫血，治疗心律失常。孕妇心 律失常发生率较高，对频繁的室性期前收缩或快速室性心律，必须用药物治疗。防治妊娠期高血压疾 病和其他合并症与并发症。

4)动态观察心脏功能：定期进行超声心动图检查，测定心脏射血分数、每分心排出量、心脏排血 指数及室壁运动状态，判断随妊娠进展的心功能变化。

5)心力衰竭的治疗： 一旦发生急性心衰，需多学科合作抢救。根据孕周、疾病的严重程度及母儿 情况综合考虑终止妊娠的时机和方法。急性左心衰的处理与未妊娠者基本相同。但应用强心药时应 注意，孕妇血液稀释、血容量增加及肾小球滤过率增强，同样剂量药物在孕妇血中浓度相对偏低。同 时孕妇对洋地黄类药物耐受性较差，需注意其毒性反应。不主张预防性应用洋地黄，早期心力衰竭 者，可给予作用和排泄较快的制剂，以防止药物在体内蓄积，在产褥期随着组织内水分一同进入循环 引起毒性反应，可根据临床效果减量。不主张用饱和量，以备随着孕周增加、心力衰竭加重时抢救用



第九章 妊娠合并内外科疾病 **105**

药的需要，病情好转即停药。妊娠晚期发生心力衰竭，原则是待心力衰竭控制后再行产科处理，若为 严重心力衰竭，经内科各种治疗措施均未能奏效，继续发展必将导致母儿死亡时，也可一边控制心力 衰竭一边紧急剖宫产，取出胎儿，减轻心脏负担，挽救孕妇生命。

(4)终止妊娠的时机：①心脏病妊娠风险低且心功能I 级者可以妊娠至足月，如不伴有肺动脉高 压的房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭；不伴有心脏结构异常的单源、偶发的室上性或室性期前 收缩等。但若出现严重心脏并发症或心功能下降则提前终止妊娠。②妊娠风险较高但心功能I 级 的 心脏病患者可以妊娠至32～36周终止妊娠，但必须严密监护，必要时可提前终止妊娠。③属妊娠禁 忌的严重心脏病患者， 一旦诊断需尽快终止妊娠。

2. 分娩期 于妊娠晚期，应提前选择好适宜的分娩方式。

(1)经阴道分娩：心脏病妊娠风险低且心功能I级者通常可耐受经阴道分娩。胎儿不大、胎位正常、 宫颈条件良好者，可考虑在严密监护下经阴道分娩。分娩过程中需要心电监护，严密监测患者的自觉症 状、心肺情况。避免产程过长；有条件者可以使用分娩镇痛，以减轻疼痛对于血流动力学的影响。

1)第一产程：安慰及鼓励产妇，消除紧张情绪。无分娩镇痛者适当应用地西泮、哌替啶等镇静 剂。密切注意血压、脉搏、呼吸、心率。 一旦发现心力衰竭征象，应取半卧位，高浓度面罩吸氧，并给去 乙酰毛花苷0.4mg 加于25%葡萄糖注射液20ml 内缓慢静脉注射，必要时4~6小时重复给药一次。 产程开始后即应给予抗生素预防感染。

2)第二产程：要避免用力屏气加腹压，应行会阴切开术、胎头吸引术或产钳助产术，尽可能缩短 第二产程。

3)第三产程：胎儿娩出后，产妇腹部放置沙袋，以防腹压骤降而诱发心力衰竭。为防止产后出血 过多而加重心肌缺血和心力衰竭，可静脉注射或肌内注射缩宫素10～20U,禁用麦角新碱。产后出血 过多时，应及时输血、输液，注意输液速度不可过快。

(2)剖宫产：对有产科指征及心功能Ⅲ~IV级者，均应择期剖宫产。心脏病妊娠风险分级高但心功 能Ⅱ级者，也考虑择期剖宫产。主张对心脏病产妇放宽剖宫产术指征，减少产妇因长时间宫缩所引起的 血流动力学改变，减轻心脏负担。可选择连续硬膜外阻滞麻醉，麻醉剂中不应加用肾上腺素，麻醉平面 不宜过高。结构异常性心脏病者术前预防性应用抗生素1~2日。术中胎儿娩出后腹部沙袋加压，缩宫 素预防产后出血。不宜再妊娠者，可同时行输卵管结扎术。术后应限制每天液体入量和静脉输液速度， 并继续使用抗生素预防感染5～10日。术后应给予有效的镇痛，以减轻疼痛引起的应激反应。

3. 产褥期 分娩后3日内，尤其产后24小时仍是发生心力衰竭的危险时期，产妇须充分休息并 密切监护。产后出血、感染和血栓栓塞是严重的并发症，极易诱发心力衰竭，应重点预防。心脏病妊 娠风险低且心功能I 级者建议哺乳。对于疾病严重的心脏病产妇，即使心功能 I 级，也建议人工喂 养。华法林可以分泌至乳汁中，长期服用者建议人工喂养。不宜再妊娠的阴道分娩者，可在产后1周 行绝育术。

(李雪兰)

**第二节** **糖** **尿** **病**

· 妊娠合并糖尿病中90%以上为妊娠期糖尿病。

·妊娠中晚期孕妇对胰岛素的敏感性下降，此时若胰岛素代偿性分泌量不足，则易发病。

● 临床表现不典型，75g 葡萄糖耐量试验是主要的诊断方法。

● 处理原则是积极控制孕妇血糖，预防母儿合并症的发生。

妊娠合并糖尿病有两种情况， 一种为孕前糖尿病(pregestational diabetes mellitus,PGDM)的基础上 合并妊娠，又称糖尿病合并妊娠；另一种为妊娠前糖代谢正常，妊娠期才出现的糖尿病，称为妊娠期糖

**106**



第九章 妊娠合并内外科疾病

尿病(gestational diabetes mellitus,GDM)。 妊娠合并糖尿病孕妇中90%以上为 GDM,PGDM 者不足 10%。GDM 患者的糖代谢异常大多于产后能恢复正常，但将来患2型糖尿病机会增加。妊娠合并糖 尿病对母儿均有较大危害，需引起重视。

**【妊娠期糖代谢的特点】**

在妊娠早中期，随孕周增加，胎儿对营养物质需求量增加，通过胎盘从母体获取葡萄糖是胎儿 能量的主要来源，孕妇血浆葡萄糖水平随妊娠进展而降低，空腹血糖约降低10%。系因：①胎儿从 母体获取葡萄糖增加；②妊娠期肾血浆流量及肾小球滤过率均增加，但肾小管对糖的再吸收率不 能相应增加，导致部分孕妇自尿中排糖量增加；③雌激素和孕激素增加母体对葡萄糖的利用。因 此，空腹时孕妇清除葡萄糖能力较非妊娠期增强。到妊娠中晚期，孕妇体内拮抗胰岛素样物质增 加，如肿瘤坏死因子、瘦素、胎盘生乳素、雌激素、孕酮、皮质醇和胎盘胰岛素酶等使孕妇对胰岛 素的敏感性随孕周增加而下降，为维持正常糖代谢水平，胰岛素需求量必须相应增加。对于胰 岛素分泌受限的孕妇，妊娠期不能代偿这一生理变化而使血糖升高，出现GDM 或使原有糖尿病 加重。

**【妊娠对糖尿病的影响】**

妊娠可使既往无糖尿病的孕妇发生GDM, 也使原有糖尿病前期患者的病情加重。妊娠早期空腹 血糖较低，应用胰岛素治疗的孕妇如果未及时调整胰岛素用量，部分患者可能会出现低血糖。分娩过 程中体力消耗较大，进食量少，若不及时减少胰岛素用量，容易发生低血糖。产后胎盘排出体外，胎盘 分泌的抗胰岛素物质迅速消失，胰岛素用量应立即减少。

**【糖尿病对妊娠的影响】**

妊娠合并糖尿病对母儿的影响及其程度取决于糖尿病病情及血糖控制水平。病情较重或血糖控 制不良者，对母、儿的影响极大，母儿的近、远期并发症较高。

**1.** **对孕妇的影响**

(1)高血糖可使胚胎发育异常甚至死亡，流产发生率达15%～30%。

(2)发生妊娠期高血压疾病的可能性较非糖尿病孕妇高2～4倍，可能与存在严重胰岛素抵抗状 态及高胰岛素血症有关；当糖尿病伴有微血管病变尤其合并肾脏病变时，妊娠期高血压及子痫前期发 病率可高达50%以上。

(3)未能很好控制血糖的孕妇易发生感染，感染亦可加重糖尿病代谢紊乱，甚至诱发酮症酸中毒 等急性并发症。

(4)羊水过多发生率较非糖尿病孕妇多10倍。其原因可能与胎儿高血糖、高渗性利尿致胎尿排 出增多有关。

(5)因巨大胎儿发生率明显增高，难产、产道损伤、手术产概率增高，产程延长易发生产后出血。

(6)1型糖尿病孕妇易发生糖尿病酮症酸中毒。由于妊娠期复杂的代谢变化，加之高血糖及胰 岛素相对或绝对不足，代谢紊乱进一步发展到脂肪分解加速，血清酮体急剧升高，进一步发展为代谢 性酸中毒，是孕妇死亡的主要原因。

(7)GDM 孕妇再次妊娠时，复发率高达33%～69%。远期患糖尿病概率也增加，17%～63%将 发展为2型糖尿病。同时，远期心血管系统疾病的发生率也高。

**2.** **对胎儿的影响**

(1)巨大胎儿：发生率高达25%～42%。原因为胎儿长期处于母体高血糖所致的高胰岛素血症 环境中，促进蛋白、脂肪合成和抑制脂解作用，导致躯体过度发育。

(2)胎儿生长受限(FGR): 发生率约21%。妊娠早期高血糖有抑制胚胎发育的作用，导致胚胎发 育落后。糖尿病合并微血管病变者，胎盘血管常出现异常，影响胎儿发育。

(3)流产和早产：妊娠早期血糖高可使胚胎发育异常，最终导致胚胎死亡而流产。合并羊水过多 易发生早产，并发妊娠期高血压疾病、胎儿窘迫等并发症时，常需提前终止妊娠，早产发生率为



**第九章** **妊娠合并内外科疾病** **107**

10%～25%。

(4)胎儿窘迫和胎死宫内：可由妊娠中晚期发生的糖尿病酮症酸中毒所致。

(5)胎儿畸形：未控制孕前糖尿病孕妇，严重畸形发生率为正常妊娠的7～10倍，与受孕后最初 数周高血糖水平密切相关，是围产儿死亡的重要原因。

**3.对新生儿的影响**

(1)新生儿呼吸窘迫综合征：发生率增高。高血糖刺激胎儿胰岛素分泌增加，形成高胰岛素血 症，后者具有拮抗糖皮质激素促进肺泡Ⅱ型细胞表面活性物质合成及释放的作用，使胎儿肺表面活性 物质产生及分泌减少，胎儿肺成熟延迟。

(2)新生儿低血糖：新生儿脱离母体高血糖环境后，高胰岛素血症仍存在，若不及时补充糖，易发 生低血糖，严重时危及新生儿生命。

**【临床表现与诊断】**

妊娠期有三多症状(多饮、多食、多尿),本次妊娠并发羊水过多或巨大胎儿者，应警惕合并糖尿

病的可能。但大多数GDM 患者无明显的临床表现。

**1.** **孕前糖尿病** **(PGDM)** **的诊断** 符合以下2项中任意一项者，可确诊为PGDM。

(1)妊娠前已确诊为糖尿病的患者。

(2)妊娠前未进行过血糖检查的孕妇，尤其存在糖尿病高危因素者，如肥胖(尤其重度肥胖)、

一级亲属患2型糖尿病、GDM 史或大于胎龄儿分娩史、多囊卵巢综合征患者及妊娠早期空腹尿糖 反复阳性，首次产前检查时应明确是否存在妊娠前糖尿病，达到以下任何一项标准应诊断为

PGDM。

1)空腹血糖(fasting plasma glucose,FPG)≥7.0mmol/L(126mg/dl)。

2)75g 口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test,OGTT):服糖后2小时血糖≥11.1mmol/L (200mg/dl)。 孕早期不常规推荐进行该项检查。

3)伴有典型的高血糖或高血糖危象症状，同时任意血糖≥11.1mmol/L(200mg/dl)。

4)糖化血红蛋白(glycohemoglobin,HbAlc)≥6.5%,但不推荐妊娠期常规用HbAlc 进行糖尿病 筛查。

**2.** **妊娠期糖尿病** **(GDM)** **的诊断**

(1)推荐医疗机构对所有尚未被诊断为PGDM 或 GDM 的孕妇，在妊娠24～28周及28周后首次 就诊时行75g OGTT。

75g OGTT的诊断标准：空腹及服糖后1小时、2小时的血糖值分别低于5.1mmol/L、10.0mmol/L、 8.5mmol/L。 任何一点血糖值达到或超过上述标准即诊断为GDM。

(2)孕妇具有GDM 高危因素或者医疗资源缺乏地区，建议妊娠24～28周首先检查FPG。FPG ≥5.1mmol/L,可以直接诊断为CDM, 不必行75g OGTT。

GDM 的高危因素：①孕妇因素：年龄≥35岁、妊娠前超重或肥胖、糖耐量异常史、多囊卵巢综合 征；②家族史：糖尿病家族史；③妊娠分娩史：不明原因的死胎、死产、流产史、巨大胎儿分娩史、胎儿畸 形和羊水过多史、CDM 史；④本次妊娠因素：妊娠期发现胎儿大于孕周、羊水过多；反复外阴阴道假丝 酵母菌病者。

**【妊娠合并糖尿病的分期】**

依据患者发生糖尿病的年龄、病程以及是否存在血管并发症等进行分期(White 分类法),有助于 判断病情的严重程度及预后：

A 级：妊娠期诊断的糖尿病。

Al 级：经控制饮食，空腹血糖<5.3mmol/L,餐后2小时血糖<6.7mmol/L。



**108** 第九章妊娠合并内外科疾病

A2 级：经控制饮食，空腹血糖≥5.3mmol/L,餐后2小时血糖≥6.7mmol/L。

B 级：显性糖尿病，20岁以后发病，病程<10年。

C 级：发病年龄10～19岁，或病程达10～19年。

D 级：10岁前发病，或病程≥20年，或合并单纯性视网膜病。

F 级：糖尿病性肾病。

R 级：眼底有增生性视网膜病变或玻璃体积血。

H 级：冠状动脉粥样硬化性心脏病。

T 级：有肾移植史。

**【处理】**

**1.** **糖尿病患者可否妊娠的指标**

(1)糖尿病患者于妊娠前应确定糖尿病严重程度。未经治疗的D、F、R级糖尿病一旦妊娠，对母 儿危险均较大，应避孕，不宜妊娠。

(2)器质性病变较轻、血糖控制良好者，可在积极治疗、密切监护下继续妊娠。

(3)从妊娠前开始，在内科医师协助下严格控制血糖值。

**2.** **糖尿病孕妇的管理**

(1)妊娠期血糖控制目标：GDM 患者妊娠期血糖应控制在餐前及餐后2小时血糖值分别 ≤5.3mmol/L和6.7mmol/L;夜间血糖不低于3.3mmol/L;妊娠期 HbAlc 宜<5.5%。 PGDM 患者妊娠 期血糖控制应达到下述目标：妊娠早期血糖控制勿过于严格，以防低血糖发生；妊娠期餐前、夜间血糖 及 FPG 宜控制在3.3～5.6mmol/L,餐后峰值血糖5.6～7.1mmol/L,HbAlc<6.0%。 无论CDM 或者 PGDM, 经过饮食和运动管理，妊娠期血糖达不到上述标准时，应及时加用胰岛素或口服降糖药物进 一步控制血糖。

(2)医学营养治疗：目的是使糖尿病孕妇的血糖控制在正常范围，保证孕妇和胎儿的合理营养摄 入，减少母儿并发症的发生。多数CDM 患者经合理饮食控制和适当运动治疗，均能控制血糖在满意 范围。每日摄入总能量应根据不同妊娠前体重和妊娠期的体重增长速度而定(表9-1)。

**表9-1** **基于妊娠前体重指数推荐的孕妇每日能量摄入量及妊娠期体重增长标准**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **妊娠前体重指数** | **能量系数** | **平均能量** | **妊娠期体重增长值** | **妊娠中晚期每周体重增长值(kg)** |
| (kg/m²) | **(kcal/kg** **·d)** | (kcal/d) | **(kg)** | **均数** **范围** |

<18.5 35～40 2000～2300 12.5～18.0 0.51 0.44～0.58

|  |
| --- |
| 18.5～24.9 30~35 1800～2100 11.5～16.0 0.42 0.35～0.50 |

≥25.0 25～30 1500～1800 7.0～11.5 0.28 0.23~0.33

(3)运动疗法：可降低妊娠期基础胰岛素抵抗，每餐30分钟后进行中等强度的运动对母儿无不 良影响。

(4)药物治疗：不能达标的CDM 患者首先推荐应用胰岛素控制血糖。目前，口服降糖药物二甲 双胍和格列苯脲在GDM 患者中应用的安全性和有效性不断得到证实，但我国尚缺乏相关研究。在患 者知情同意的基础上，可谨慎用于部分CDM 患者。如需应用口服降糖药，更推荐二甲双胍用于孕期。

胰岛素用量个体差异较大，尚无统一标准。 一般从小剂量开始，并根据病情、孕期进展及血糖值 加以调整，力求控制血糖在正常水平。目前应用最普遍的一种方法是长效胰岛素和超短效或短效胰 岛素联合使用，即三餐前注射超短效或短效胰岛素，睡前注射长效胰岛素。从小剂量开始，逐渐调整 至理想血糖标准。

(5)妊娠期糖尿病酮症酸中毒的处理：①血糖过高者(>16.6mmol/L), 先予胰岛素0.2~ 0.4U/kg 一次性静脉注射。②胰岛素持续静脉滴注：0.9%氯化钠注射液+胰岛素，按胰岛素0.1U/



第九章 妊娠合并内外科疾病

**109**

(kg ·h)或 4 ~ 6U/h 的速度输入。③监测血糖：从使用胰岛素开始每小时监测血糖1次，根据血糖 下降情况进行调整，要求平均每小时血糖下降3.9～5.6mmol/L 或超过静脉滴注前血糖水平的 30%。达不到此标准者，可能存在胰岛素抵抗，应将胰岛素用量加倍。④当血糖降至13.9mmol/L 时，将0.9%氯化钠注射液改为5%葡萄糖或葡萄糖盐水，每2～4g葡萄糖加入1U 胰岛素，直至血 糖降至11.1mmol/L 以下、尿酮体阴性、并可平稳过渡到餐前皮下注射治疗时停止。补液原则先快 后慢、先盐后糖；注意出入量平衡。开始静脉胰岛素治疗且患者有尿后及时补钾，避免出现严重低 血钾。

3. 孕期母儿监护 早孕反应可能给血糖控制带来困难，应密切监测血糖变化，及时调整胰岛素 用量以防发生低血糖。孕前患糖尿病者需每周检查一次直至妊娠第10周，以后每两周检查一次，妊 娠32周以后应每周产前检查一次。每1～2个月测定肾功能及糖化血红蛋白含量，同时进行眼底检 查；同时注意孕妇血压、水肿、尿蛋白等情况，并监测胎儿宫内状况及胎盘功能，必要时及早住院。 GDM 患者主要依据病情程度需定期监测其血糖、胎儿发育等。

4. 分娩时机

(1)无需胰岛素治疗而血糖控制达标的 GDM 孕妇，若无母儿并发症，在严密监测下可等待至预 产期，到预产期仍未临产者，可引产终止妊娠。

(2)PCDM 及需胰岛素治疗的GDM 孕妇，若血糖控制良好且无母儿并发症，严密监测下，妊娠39 周后可终止妊娠；血糖控制不满意或出现母儿并发症，应及时收入院观察，根据病情决定终止妊娠 时机。

(3)糖尿病伴微血管病变或既往有不良产史者，需严密监护，终止妊娠时机应个体化。

5. 分娩方式 糖尿病不是剖宫产的指征，决定阴道分娩者，应制订分娩计划，产程中密切监测孕 妇血糖、宫缩、胎心变化，避免产程过长。

选择性剖宫产手术指征：糖尿病伴微血管病变及其他产科指征，如怀疑巨大胎儿、胎盘功能不良、 胎位异常等产科指征者。妊娠期血糖控制不佳，胎儿偏大(尤其估计胎儿体重≥4250g者)或者既往 有死胎、死产史者，应适当放宽剖宫产手术指征。

**6.** **分娩期处理**

(1)一般处理：注意休息、镇静，给予适当饮食，严密观察血糖、尿糖及酮体变化，及时调整胰岛素 用量，加强胎儿监护。

(2)阴道分娩：临产时情绪紧张及疼痛可使血糖波动，胰岛素用量不易掌握，严格控制产时 血糖水平对母儿均十分重要。临产后仍采用糖尿病饮食，产程中一般应停用皮下注射胰岛素 孕前患糖尿病者静脉输注0.9%氯化钠注射液加胰岛素，根据产程中测得的血糖值调整静脉输 液速度。

(3)剖宫产：在手术日停止皮下注射所有胰岛素，监测血糖及尿酮体，根据其空腹血糖水平及每 日胰岛素用量，改为小剂量胰岛素持续静脉滴注。 一般按3~4g葡萄糖加1U 胰岛素比例配制葡萄糖 注射液，并按每小时静脉输入2～3U 胰岛素速度持续静脉滴注，每1～2小时测1次血糖，尽量使术中 血糖控制在6.7～10.0mmol/L。 术后每2～4小时测1次血糖，直到饮食恢复。

(4)产后处理：大部分CDM 患者在分娩后即不再需要使用胰岛素，仅少数患者仍需胰岛素治疗。 胰岛素用量应减少至分娩前的1/3～1/2,并根据产后空腹血糖值调整用量。产后6～12周行OGTT 检查，若仍异常，可能为产前漏诊的糖尿病患者。

(5)新生儿出生时处理：留脐血，进行血糖监测。无论出生时状况如何，均应视为高危新生儿，尤 其是妊娠期血糖控制不满意者，需给予监护，注意保暖和吸氧，重点防止新生儿低血糖，应在开奶同 时，定期滴服葡萄糖液。

(杨慧霞)

110 第九章 妊娠合并内外科疾病

**第三节** **病毒性肝炎**

● 乙型病毒性肝炎最为常见。

● 母婴垂直传播是乙型病毒性肝炎的重要传播途径。

● 是我国孕产妇死亡的主要原因之一，尽早识别、合理产科处理是救治成功的关键。

● 新生儿接受乙型肝炎免疫球蛋白注射和乙型肝炎疫苗接种能有效阻断传播。

病毒性肝炎是由肝炎病毒引起的以肝脏病变为主的传染性疾病，致病病毒包括甲型肝炎病毒 (hepatitis A virus,HAV)、乙型肝炎病毒(hepatitis B virus,HBV)、丙型肝炎病毒(hepatitis C virus, HCV)、 丁型肝炎病毒(hepatitis D virus,HDV)及戊型肝炎病毒(hepatitis E virus,HEV)5种。除乙型肝 炎病毒为 DNA 病毒外，其余均为RNA 病毒。近年来，又发现庚型肝炎病毒和输血传播肝炎病毒，但 这两种病毒的致病性尚未明确。妊娠合并病毒性肝炎的总体发病率为0.8%～17.8%,我国是乙型肝 炎的高发国家，妊娠合并重型肝炎仍然是我国孕产妇死亡的主要原因之一。

**【妊娠及分娩期肝脏的生理变化】**

妊娠期、产褥期肝脏结构、功能均发生变化：①妊娠期基础代谢率高，营养物质消耗增多，肝内糖 原储备降低，对低糖耐受降低；②妊娠期大量雌激素在肝内灭活，妨碍肝脏对脂肪的转运和胆汁的排 泄，血脂升高；③胎儿代谢产物需经母体肝脏代谢解毒；④妊娠早期食欲降低，体内营养物质相对不 足，如蛋白质相对缺乏，使肝脏抗病能力下降；⑤分娩时体力消耗、缺氧、酸性代谢产物增多及产后出 血等因素，加重肝脏负担。上述因素并不增加肝脏对肝炎病毒的易感性，但由于妊娠期、产褥期的生 理变化，可加重病情。妊娠期间的并发症也易引起肝损害，并易与病毒性肝炎混淆，增加诊治的复杂 性和难度。

**【对母儿的影响】**

**1.** **对母体的影响** 妊娠早期可加重早孕反应，妊娠晚期可能因肝脏灭活醛固酮的能力下降，使 子痫前期发病率增加。病情严重时影响凝血因子合成功能，导致凝血因子降低，容易发生产后出血； 妊娠晚期合并肝炎易发展为重型肝炎，增加孕产妇死亡率。

**2.** **对围产儿的影响** 可增加流产、早产、死胎、和新生儿死亡的发生率。肝功能异常时，围产儿 死亡率高达4.6%。妊娠期患病毒性肝炎，病毒可通过胎盘屏障垂直传播感染胎儿。围产期感染的 婴儿，免疫功能尚未完全发育，有相当一部分将转为慢性病毒携带状态，以后容易发展为肝硬化或原 发性肝癌。

**【肝炎病毒的垂直传播】**

1. 甲型肝炎病毒 甲型肝炎病毒经消化道传播， 一般不能通过胎盘屏障感染胎儿，母婴垂直传 播的可能性极小。但分娩过程中接触母体血液、吸入羊水或受胎粪污染可致新生儿感染。

**2.** **乙型肝炎病毒** 可通过母婴垂直传播、产时及产后传播三种途径传播。母婴垂直传播近年来 虽然有所降低，但仍是我国慢性乙型肝炎病毒感染的主要原因，新生儿或婴幼儿感染HBV 后，超过 80%将成为慢性HBV 感染者。即使乙肝疫苗、乙肝高效价免疫球蛋白联合免疫方案可以显著降低乙 肝的母婴传播，但仍有10%～15%的婴儿发生免疫失败。

**3.** **丙型肝炎病毒** 国外报道HCV 在母婴间垂直传播的发生率为4%～7%。当母血清中检测到 较高滴度的HCV-RNA 时，才会发生母婴传播。妊娠晚期患丙型肝炎，母婴传播发生率增加，但许多 发生宫内感染的新生儿在生后1年内会自然转阴。

**4.** **丁型肝炎病毒** HDV为缺陷病毒，需依赖HBV 的存在，其感染大多见于 HBV感染者，传播途 径与HBV 相同，经体液、血行或注射途径传播。

**5.** **戊型肝炎病毒** 报道有母婴传播的病例，传播途径与HAV 相似。

0艺记



第九章 妊娠合并内外科疾病 111

**6.** **庚型肝炎病毒和输血传播(己型)肝炎病毒** 己型肝炎病毒主要经血传播；庚型肝炎病毒可 发生母婴传播。慢性乙型、丙型肝炎患者容易发生庚型肝炎病毒传播。

**【诊断】**

应详细询问病史，结合临床表现、实验室检查及影像学检查进行综合判断。

**1.** **病史与临床表现** ①有与病毒性肝炎患者密切接触史，半年内曾接受输血、注射血液制品史。 病毒性肝炎的潜伏期， 一般甲型肝炎为2~7周，乙型肝炎为6~20个月，丙型肝炎为2～26周，丁型 肝炎为4～20周，戊型肝炎为2~8周。②出现不能用其他原因解释的消化系统症状，如食欲减退、恶 心、呕吐、腹胀、肝区疼痛。继而出现乏力、畏寒、发热，部分患者有皮肤巩膜黄染、尿色深黄。可触及 肝大，肝区有叩击痛。妊娠晚期受增大子宫影响，肝脏极少被触及，如能触及为异常。

2. 实验室检查 包括病原学检查和肝脏功能检查。前者表现为相应肝炎病毒血清学抗原抗 体检测出现阳性。后者主要包括：血清丙氨酸转氨酶(ALT) 和天门冬氨酸转氨酶(AST) 等。其中 ALT 是反映肝细胞损伤程度最常用的敏感指标。1%的肝细胞发生坏死时，血清ALT 水平可升高1 倍。总胆红素升高在预后评估上较 ALT 及 AST 更有价值。胆红素持续上升而转氨酶下降，称为 “胆酶分离”,提示重型肝炎的肝细胞坏死严重，预后不良。凝血酶原时间百分活度(prothrombin time activity percentage,PTA)的正常值为80%～100%,<40%是诊断重型肝炎的重要标志之一。 PTA 是判断病情严重程度和预后的主要指标，较转氨酶和胆红素具有更重要的临床意义。各病原 学检查如下：

(1)甲型肝炎病毒：检测血清HAV 抗体及血清HAV-RNA。HAV-IgM 阳性代表近期感染，HAV- IgG在急性期后期和恢复期出现，属保护性抗体。

(2)乙型肝炎病毒：检测血清中HBV 标志物，各标志物的临床意义见表9-2。

**表9-2** **乙型肝炎血清学标志物及其意义**

|  |  |
| --- | --- |
| **项** **目** | **临** **床** **意** **义** |
| HBsAg | HBV感染特异性标志，见于乙型肝炎患者或无症状携带者 |
| HBsAb | 曾感染HBV或已接种疫苗，已产生免疫力 |
| HBeAg | 血中有HBV复制，其滴度反映传染性强弱 |
| HBeAb | 血中HBV复制趋于停止，传染性减低 |
| HBeAb-IgM | HBV复制阶段，出现于肝炎早期 |
| HBeAb-IgG | 主要见于肝炎恢复期或慢性感染 |

(3)丙型肝炎病毒：单项HCV 抗体阳性多为既往感染，不作为抗病毒治疗的证据。

(4)丁型肝炎病毒：HDV 是一种缺陷的嗜肝RNA 病毒，需依赖HBV 的存在而复制和表达，伴随 HBV 引起肝炎。需同时检测血清中HDV 抗体和乙型肝炎血清学标志物。

(5)戊型肝炎病毒：由于HEV 抗原检测困难，而抗体出现较晚，在疾病急性期有时难以诊断，即 使抗体阴性也不能排除诊断，需反复检测。

**3.** **影像学检查** 主要是超声检查，必要时可行磁共振检查，可以观察肝脾大小，有无出现肝硬 化、腹腔积液、肝脏脂肪变性等表现。

**4.** **妊娠合并重型肝炎的诊断要点** 出现以下情况时考虑重型肝炎：①消化道症状严重；②血清 总胆红素值>171μmol/1(10mg/dl),或黄疸迅速加深，每日上升17.1μmol/l;③凝血功能障碍，全身出 血倾向，PTA<40%;④ 肝脏缩小，出现肝臭气味，肝功能明显异常；⑤肝性脑病；⑥肝肾综合征。当出 现以下三点即可临床诊断为重型肝炎：①出现乏力、食欲缺乏、恶心呕吐等症状；②PTA<40%;③ 血清 总胆红素>171μmol/1。

**【鉴别诊断】**

1. 妊娠期肝内胆汁淤积症以妊娠中晚期发生瘙痒及胆汁酸升高为特点。转氨酶可轻至中度



112

6笔记

第九章 妊娠合并内外科疾病

升高，胆红素可正常或升高，血清病毒学检测阴性。临床症状及肝功能异常于分娩后数日或数周内迅 速消失或恢复正常.

2. 妊娠期急性脂肪肝 多发于妊娠晚期，疾病进展快，起病时常有上腹部疼痛、恶心、呕吐等 消化道症状，进一步发展为急性肝功能衰竭，与妊娠合并重型肝炎较难鉴别。鉴别要点有：①AFLP 肝炎标志物一般为阴性；②重型肝炎转氨酶水平更高；③AFLP 患者尿胆红素阴性，而重型肝炎尿 胆红素阳性；④AFLP 终止妊娠后1周左右病情常趋于稳定并好转，重型肝炎恢复较慢，病程甚至 可长达数月。

**3.HELLP** **综合征** 在妊娠期高血压疾病的基础上发生，以肝酶升高、血管内溶血、血小板减少 为特征的综合征，终止妊娠后病情可迅速好转。

**4.** **妊娠剧吐导致的肝损害** 妊娠早期出现食欲减退、恶心呕吐，严重者可有肝功能轻度异常。 经纠正水电解质及酸碱平衡紊乱后，病情好转，肝功能可恢复，无黄疸出现。血清学检测阴性有助于 鉴别。

5. 药物性肝损害有服用对肝脏有损害的药物史。如氯丙嗪、异丙嗪、苯巴比妥类镇静药、甲巯 咪唑、异烟肼、利福平等，停药后多可恢复。

**【处理】**

**(** **一)孕前处理**

感染 HBV 的生育期妇女应在妊娠前行肝功能、血清 HBV DNA 检测以及肝脏超声检查。患者最 佳的受孕时机是肝功能正常、血清HBV DNA低水平、肝脏超声无特殊改变。若有抗病毒治疗指征，可 采用干扰素或核苷类药物治疗，应用干扰素治疗的妇女，停药后6个月可考虑妊娠；口服核苷类药物 需要长时间治疗，最好应用替诺福韦或替比夫定，可以延续至妊娠期使用。

**(二)妊娠期处理**

轻症急性肝炎，经积极治疗后好转者可继续妊娠。慢性活动性肝炎者妊娠后可加重，对母儿危害 较大，治疗后效果不好应考虑终止妊娠。治疗主要采用护肝、对症、支持疗法。常用护肝药物有葡醛 内酯、多烯磷脂酰胆碱、腺苷蛋氨酸、还原型谷胱甘肽注射液、门冬氨酸钾镁等。主要作用在于减轻免 疫反应损伤，协助转化有害代谢产物，改善肝脏循环，有助于肝功能恢复。治疗期间严密监测肝功能、 凝血功能等指标。

**(三)分娩期处理**

非重型肝炎可阴道分娩，分娩前数日肌注维生素K₁, 每日20～40mg。 准备好新鲜血液。防止滞 产，宫口开全后可行胎头吸引术助产，以缩短第二产程。防止产道损伤和胎盘残留。胎肩娩出后立即 使用缩宫素预防产后出血。

**(四)产褥期处理**

注意休息和护肝治疗。应用对肝损害较小的广谱抗生素预防或控制感染，是防止肝炎病情恶化 的关键。

对HBsAg 阳性母亲的新生儿，经过主动以及被动免疫后，不管孕妇HBeAg 阳性还是阴性，其新生 儿都可以母乳喂养，无需检测乳汁中有无HBV DNA。 因病情严重不宜哺乳者应尽早回奶。回奶禁用 雌激素等对肝脏有损害的药物，可选择口服生麦芽或乳房外敷芒硝。

**(五)重型肝炎的处理**

**1.** **保肝治疗** 主要目的是防止肝细胞坏死、促进肝细胞再生、消退黄疸。可采用高血糖素-胰岛 素-葡萄糖联合应用，高血糖素1~2mg、胰岛素6~12U 溶于10%葡萄糖液500ml 内静脉滴注，每日1 次，2～3周为一疗程，可以促进肝细胞再生。人血白蛋白可促进肝细胞再生，改善低蛋白血症，每次 10～20g,每周1～2次。新鲜血浆200～400ml,每周2～4次输入能促进肝细胞再生和补充凝血因子。 门冬氨酸钾镁可促进肝细胞再生，降低胆红素，使黄疸消退，40ml/d 加于10%葡萄糖溶液500ml缓慢 滴注，高钾血症患者慎用。

第九章 妊娠合并内外科疾病 113

**2.** **防治肝性脑病** 主要为去除诱因，减少肠道氨等毒性产物，控制血氨。蛋白质摄入量每日应 <0.5g/kg, 增加碳水化合物。保持大便通畅，减少氨及毒素的吸收。口服新霉素或甲硝唑抑制肠内细 菌繁殖，减少氨等有毒物质的形成和吸收。醋谷胺600mg 溶于5%葡萄糖溶液或精氨酸15～20g 每日 一次静脉滴注，降低血氨、改善脑功能。六合氨基酸注射液250ml 静滴，每日1～2次，补充支链氨基 酸，调整血清氨基酸比值，使肝性脑病患者清醒。适当限制补液量，控制在每日1500ml 以内。有脑水 肿者，可适当使用甘露醇。

3. 防治凝血功能障碍 可输注新鲜冰冻血浆与冷沉淀等改善凝血功能。

4. 防治肾衰竭 严格限制入液量， 一般每日入液量为500ml 加前一 日尿量。呋塞米60～80mg 静脉注射，必要时2～4小时重复一次，2～3次无效后停用。多巴胺20～80mg, 扩张肾血管，改善肾血 流。监测血钾浓度，防止高血钾。避免应用对肾脏有损害的药物。急性肾衰竭大量使用利尿药后仍 无尿并出现高钾血症、肺水肿时应考虑血液透析。

5. 防止感染 重型肝炎患者易发生胆道、腹腔、肺部等部位的细菌感染。注意无菌操作、口腔护 理、会阴擦洗等护理，预防感染，有计划逐步升级强有力的广谱抗生素，最初可选用二、三代头孢，使用 广谱抗生素2周以上需经验性使用抗真菌药物。

6. 产科处理 经积极控制，待病情稳定，24小时后尽快终止妊娠，分娩方式以剖宫产为宜，必要 时行次全子宫切除术。

**【肝炎病毒的母婴传播阻断】**

( 一 )甲型肝炎

接触甲型肝炎后，孕妇应于7日内肌注丙种球蛋白2～3ml。 新生儿出生时及出生后1周各注射 1次丙种球蛋白可以预防感染。甲型肝炎急性期禁止哺乳。

**(二)乙型肝炎**

HBV 母婴传播的阻断措施包括：①所有孕妇应筛查夫妇双方的 HBsAg;② 妊娠中晚期HBV DNA

载量≥2×10⁶TU/ml,在与孕妇充分沟通和知情同意后，可于妊娠24～28周开始给予替诺福韦或替比 夫定进行抗病毒治疗，可减少HBV 母婴传播；③分娩时应尽量避免产程延长、软产道裂伤和羊水吸 入；④产后新生儿尽早联合应用乙型肝炎免疫球蛋白(hepatitis B immunoglobulin,HBIG)和乙肝疫苗 可有效阻断母婴传播(表9-3)。

**表9-3** **新生儿HBV母婴阻断方案**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **母体情况** | **胎儿情况** | **接种方案** | **随访** |

孕妇HBsAg(-) 足月新生儿

早产儿且出生体重 ≥2000g

早产儿且出生体重 <2000g

疫苗行3针方案：即0、1、6个月各注射 无需随访

1次

疫苗行3针方案：即0、1、6个月各注射 最好在1～2岁再加强 1次 一针疫苗

待新生儿体重增至≥2000g时，实行疫可不随访或最后1针后

苗4针方案：即出生24小时内、1～2个 1~6个月

月、2～3个月、6~7个月各注射1次

|  |
| --- |
| 孕妇HBsAg(+)足月新生儿 出生12小时内(越早越好)注射HBIG 7～12月龄随访  100～200IU;  并行3针方案：即0、1个月、6个月各注 射1次  早产儿，无论出生时情 出生12小时内(越早越好)注射HBIG最后1针后1~6个月 况及体重 100～200IU,3～4周后重复1次；  疫苗行4针方案：即出生24小时内  3～4周、2～3个月、6～7个月各注射  1 次 |





114 第九章 妊娠合并内外科疾病

随访检测结果有：①HBsAg 阴性，抗-HBs 阳性，且>100mU/ml, 说明预防成功，无需特别处理； ②HBsAg阴性，抗-HBs 阳性，但<100mU/ml, 表明预防成功，但对疫苗应答反应较弱，可在2～3岁加强 接种1针，以延长保护年限；③HBsAg 和抗-HBs 均阴性(或<10mU/ml), 说明没有感染 HBV, 但对疫 苗无应答，需再次全程接种(3针方案),然后再复查；④HBsAg 阳性，抗-HBs 阴性，高度提示免疫预防 失败；6个月后复查HBsAg 仍阳性，可确定预防失败，已为慢性HBV 感染。

**(三)丙型肝炎**

尚无特异的免疫方法。减少医源性感染是预防丙肝的重要环节。对易感人群可用丙种球蛋白进 行被动免疫。对抗-HCV 抗体阳性母亲的婴儿，在1岁前注射免疫球蛋白可对婴儿起保护作用。

(陈敦金)

**第四节** **TORCH** **综合征**

● 感染后大多无明显症状或症状轻微。

● 可通过胎盘、产道、母乳或产后密切接触感染胎儿或新生儿，导致流产、死胎和出生缺陷等。

● 应根据感染病原体种类、状态和孕周，结合超声检查和介入性产前诊断结果等进行综合预后评估 及处理。

● 不能仅凭血清学检查结果而建议终止妊娠。

TORCH 是由一组病原微生物英文名称的首字母组合而成，其中T 指弓形虫(toxoplasma,TOX),0 指其他(others,如梅毒螺旋体、微小病毒B19 等) ,R 指风疹病毒(rubella virus,RV),C 指巨细胞病毒 (cytomegalovirus,CMV),H 主要指单纯疱疹病毒(herpes simplex virus,HSV)。TORCH 综合征指由 TORCH 感染所致的围产儿的症状和体征，如流产、死胎、早产、先天畸形等，即使幸存，也可遗留中枢 神经系统等损害。孕妇感染后多无症状或症状轻微，但可垂直传播给胎儿，引起宫内感染。本节主要 对TOX、RV 和 CMV 进行阐述，HSV 见本章第五节“性传播疾病”。

**【传播途径】**

1. 孕妇感染 TOX 多为食用含有包囊的生肉或未煮熟的肉、蛋类和未洗涤的蔬菜水果或接触带 有虫卵的猫等动物排泄物而感染。 RV 主要是直接传播或经呼吸道飞沫传播。 CMV 主要通过飞沫、 唾液、尿液和性接触感染，也可经输血、人工透析和器官移植感染。

2. 母儿传播 孕妇感染TORCH 中任何一种病原体均可致胎儿感染，具体传播途径如下：

(1)宫内感染：病原体血行性经胎盘感染胚胎或胎儿；上行性经生殖道进入羊膜腔或沿胎膜外再 经胎盘感染胎儿。

(2)产道感染：胎儿在分娩过程中通过被病原体感染的软产道而感染。

(3)出生后感染：通过母亲的乳汁、唾液和血液等感染新生儿。

**【对母儿的影响】**

**1.** **对孕妇的影响** 孕妇感染后大多无明显症状或症状轻微，部分孕妇可表现为不典型的感冒样 症状，如低热、乏力、关节肌肉酸痛、局部淋巴结肿大等。 RV 感染者可在颜面部广泛出现斑丘疹，并可 扩散至躯干和四肢，还可伴有关节痛或关节炎、头颈部淋巴结病和结膜炎等。

**2.** **对胎儿和新生儿的影响** 原发感染的孕妇可通过胎盘或产道感染胎儿，感染时胎龄越小，先 天畸形发生率愈高，畸形越严重。

(1)弓形虫病：宫内感染率随孕周增加而增加，妊娠13周感染者为15%,26周感染者为44%,36 周感染者为71%,但妊娠早期感染对胎儿影响最严重。大多数宫内感染儿出生时没有明显弓形虫病

特征，随后可逐渐出现肝脾大、黄疸、贫血及颅内钙化、脑积水和小头畸形等神经系统疾病，还可发展

为脉络膜视网膜炎、学习障碍等。有症状的感染儿远期并发症发生率高。



第九章 妊娠合并内外科疾病

**115**

(2)RV 感染：胎儿器官发生过程中感染RV 的后遗症较为严重。妊娠12周之前孕妇感染RV, 90%以上发生宫内感染；妊娠13～14周感染者宫内感染率为54%;而妊娠中期末感染者宫内感染率 为25%。妊娠20周以后感染者一般不会导致出生缺陷。先天性风疹综合征可包括一个或多个脏器 损害：①眼部缺陷：先天性白内障、青光眼、小眼和色素性视网膜病等；②先天性心脏病：动脉导管未 闭、肺动脉狭窄、室间隔缺损、房间隔缺损、法洛四联症等；③感觉神经性耳聋：是最常见的单个缺陷； ④中枢神经系统病变：小头畸形、脑膜脑炎、发育迟缓、智力低下等。远期后遗症有糖尿病、性早熟和 进行性全脑炎等。

(3)CMV 感染：原发感染孕妇中30%～40%可发生宫内感染，复发感染者宫内感染率仅为 0.15%～2%。大多数宫内感染儿出生时无症状，仅5%～10%有症状，主要表现为FGR、小头畸形、颅 内钙化、肝脾大、皮肤瘀点、黄疸、脉络膜视网膜炎、血小板减少性紫癜及溶血性贫血等。远期可发生 感觉神经性耳聋、视力障碍、神经功能缺陷、精神运动发育迟缓和学习障碍等后遗症。

**【临床表现与诊断】**

**1.** **病史和临床表现**

(1)反复流产、死胎或出生缺陷等病史。

(2)孕前或孕期宠物接触史，有摄食生肉或未煮熟肉类等生活习惯。

(3)风疹患者接触史，夫妻双方或一方曾患生殖器或其他部位皮疹或疱疹。

(4)孕期有发热和(或)上呼吸道感染样症状等。

(5)超声影像学发现胎儿水肿等宫内发育异常。

2. 实验室诊断

(1)病原学检查：采集母血、尿、乳汁、羊水、脐血、胎盘和新生儿血、尿等进行病原学检查，方法有

循环抗原检测(弓形虫)、细胞学检查(CMV 包涵体)、病毒分离(RV、CMV) 及核酸扩增试验。妊娠21 周后且距孕妇首次感染6周以后，检测羊水中特异性DNA 或 RNA, 是诊断宫内感染首选方法。

(2)血清学检查：检测血清中TOX、RV 和 CMV 特异性抗体IgM、IgG,结合IgG亲和力指数确定孕 妇感染状况：①IgG 出现血清学转换、IgM 阳性和IgG 阳性，若IgG 亲和力指数低，提示原发感染；若 IgG亲和力指数高，提示复发感染。②IgG抗体滴度持续升高，病毒分离和基因测序鉴定为新病毒株 可诊断再次感染。③IgG 阳性、IgM 阴性为既往感染。④TOXIgA 和IgE可用于诊断急性感染。

3. 影像学检查 TORCH 宫内感染儿的超声检查异常大多缺乏特异性，敏感度只有15%左右，妊 娠中晚期重复超声检查可发现迟发性胎儿异常表现。磁共振在胎儿神经系统结构异常诊断方面具有 优势，能对脑室扩张程度及周围脑实质发育情况做出更准确判断，常用于胎儿超声检查发现异常后妊 娠晚期的进一步检查。

**【处理】**

建议生育期妇女孕前进行TORCH 感染筛查，以明确孕前感染状态。不推荐对所有孕妇进行常规 筛查，仅对有感染症状或与感染者有密切接触或胎儿超声检查发现异常的孕妇进行筛查。对宫内感 染儿预后评估和处理需根据孕妇感染病原体种类、感染状态(原发感染与复发感染)、感染发生孕周 和持续时间、介入性产前诊断结果，以及是否合并胎儿超声异常表现等多方面信息进行综合评估。不 能仅凭血清学检查结果而建议孕妇终止妊娠。

1. 弓形虫病妊娠早期急性感染的孕妇，给予乙酰螺旋霉素每日3g口服，治疗7～10日。乙酰 螺旋霉素很少通过胎盘，虽不能防止宫内感染的发生，但可降低垂直传播率；妊娠18周后感染的孕妇 或怀疑胎儿感染者可以联合应用乙胺嘧啶、磺胺嘧啶和甲酰四氢叶酸治疗。联合用药较单用乙酰螺 旋霉素更能有效通过胎盘，杀灭TOX, 减轻宫内感染儿合并症的严重程度。

**2.RV** **感染和** **CMV感染** 目前尚无特效治疗方法。对RV 及 CMV 宫内感染儿，目前尚缺少治

疗可改善围产儿结局的证据，故不推荐对RV 及 CMV 宫内感染儿使用抗病毒药物，但需要综合评估 胎儿预后。



**116** 第九章 妊娠合并内外科疾病

**【预防】**

1. 对易感人群应早期检查，早期诊断，及时治疗。

2. 对 RV 抗体阴性的生育期妇女建议孕前接种风疹疫苗，避孕1~3个月后计划妊娠。有证据显

示，注射疫苗后意外怀孕或妊娠早期注射疫苗者，对孕妇及胎儿无明显危害。妊娠前1个月和妊娠期 禁止接种此疫苗。

**第五节** **性传播疾病**

● 孕妇的临床表现与非妊娠期基本相似。

● 绝大部分病原体可通过胎盘、产道、产后哺乳或密切接触感染胚胎、胎儿或新生儿，造成不良结局。

● 除尖锐湿疣外，均需通过病原体检测和(或)血清学检测确诊。

● 针对病原体的抗感染治疗和合理的产科处理有助于降低新生儿的发病风险。

常见的妊娠期性传播疾病(sexually transmitted diseases,STDs)包括淋病、梅毒、尖锐湿疣、生殖器 疱疹、沙眼衣原体感染、支原体感染和艾滋病等。孕妇感染后，绝大部分病原体可通过胎盘、产道、产 后哺乳或密切接触感染胚胎、胎儿或新生儿，导致流产、早产、胎儿生长受限、死胎和出生缺陷等，严重 危害母儿健康。

**一、淋病**

淋病(gonorrhea)是由淋病奈瑟菌(简称淋菌)引起的以泌尿生殖系统化脓性感染为主要表现的 STD。 近年其发病率居我国STD 首位。淋菌为革兰阴性双球菌，对柱状上皮及移行上皮黏膜有亲和 力，常隐匿于泌尿生殖道引起感染。

**【传播途径】**

主要通过性接触传播，间接传播比例很小，后者主要通过接触含菌衣物及检查器械等。感染主要 局限于下生殖道，包括子宫颈、尿道、尿道旁腺和前庭大腺。

孕妇感染后可累及绒毛膜、羊膜导致胎儿感染，新生儿也可在分娩时通过感染的产道而传染。

**【对母儿的影响】**

妊娠各期感染淋菌对妊娠结局均有不良影响。妊娠早期淋菌性子宫颈管炎可致感染性流产和人 工流产后感染。妊娠晚期子宫颈管炎使胎膜脆性增加，易发生绒毛膜羊膜炎、宫内感染、胎儿窘迫、胎 儿生长受限、死胎、胎膜早破和早产等。分娩后产妇抵抗力低，易促使淋病播散，引起子宫内膜炎、输 卵管炎等产褥感染，严重者可致播散性淋病(disseminated gonococcal infection,DGI)。

约1/3胎儿通过未经治疗产妇软产道时感染淋菌，引起新生儿淋菌性结膜炎、肺炎，甚至出现败 血症，使围产儿死亡率增加。若未及时治疗，结膜炎可累及角膜形成角膜溃疡、穿孔或虹膜睫状体炎、 全眼球炎而致失明。

**【临床表现与诊断】**

**1.** **临床表现** 阴道脓性分泌物增多，外阴瘙痒或灼热，偶有下腹痛，妇科检查见子宫颈水肿、充 血等子宫颈炎表现。也可有尿道炎、前庭大腺炎、输卵管炎和子宫内膜炎等表现。

**2.** **诊** **断** 根据病史、临床表现和实验室检查做出诊断，实验室检查包括：①分泌物涂片检查见中 性粒细胞内有革兰阴性双球菌；②淋菌培养是诊断淋病的“金标准”;③核酸扩增试验。

**【处理】**

治疗以及时、足量、规范化用药为原则。为提高疗效和减少耐药性，推荐联合使用头孢菌素和阿 奇霉素。首选头孢曲松钠250mg,单次肌内注射加阿奇霉素1g 顿服。 DGI 引起的关节炎皮炎综合征推 荐使用头孢曲松钠1g,肌内注射或静脉注射，每日1次，加阿奇霉素1g 顿服，至症状改善后1~2日，再据



第九章 妊娠合并内外科疾病

**117**

药敏试验选择口服药物，疗程至少7日；DGI引起的心内膜炎及脑膜炎建议使用头孢曲松钠1～2g,静脉 注射，每12~24小时1次，加阿奇霉素1g顿服，脑膜炎疗程10～14日，心内膜炎疗程至少4周。

淋病产妇分娩的新生儿，应尽快使用0.5%红霉素眼膏预防淋菌性眼炎，并预防使用头孢曲松钠 25～50mg/kg(最大剂量不超过125mg)单次肌内注射或静脉注射。应注意新生儿DGI 的发生，治疗不 及时可致新生儿死亡。

**二、梅毒**

梅毒(syphilis)是由苍白密螺旋体(treponema pallidum)感染引起的慢性全身性传染病。根据其病 程分为早期梅毒与晚期梅毒。早期梅毒指病程在两年以内，包括：①一期梅毒(硬下痞);②二期梅毒 (全身皮疹);③早期潜伏梅毒(感染1年内)。晚期梅毒指病程在两年以上，包括：①皮肤、黏膜、骨、 眼等梅毒；②心血管梅毒；③神经梅毒；④内脏梅毒；⑤晚期潜伏梅毒。根据其传播途径分为后天梅毒 与先天梅毒。

**【传播途径】**

性接触为最主要传播途径，占95%,偶可经接触污染衣物等间接感染。少数通过输入传染性梅 毒患者的血液而感染。未经治疗在感染后1年内最具传染性，随病期延长，传染性逐渐减弱，病期超 过4年基本无传染性。

孕妇可通过胎盘将梅毒螺旋体传给胎儿引起先天梅毒。梅毒孕妇即使病期超过4年，梅毒螺旋 体仍可通过胎盘感染胎儿。未经治疗的一期、早期潜伏和晚期潜伏梅毒的母儿垂直传播率分别为 70%~100%、40%、10%。新生儿也可在分娩时通过产道被传染，还可通过产后哺乳或接触污染衣 物、用具而感染。

**【对胎儿和新生儿影响】**

梅毒螺旋体可经胎盘传给胎儿引起流产、早产、死胎、死产、低出生体重儿和先天梅毒。先天梅毒 儿占死胎30%左右，即使幸存，病情也较重。早期表现为皮肤大疱、皮疹、鼻炎及鼻塞、肝脾肿大、淋 巴结肿大；晚期多出现在2岁以后，表现为楔状齿、鞍鼻、间质性角膜炎、骨膜炎、神经性耳聋等，病死 率及致残率均明显增高。

**【临床表现与诊断】**

1. 临床表现 早期主要表现为硬下痞、硬化性淋巴结炎、全身皮肤黏膜损害(如梅毒疹、扁平疣、 脱发及口、舌、咽喉或生殖器黏膜红斑、水肿和糜烂等),晚期表现为永久性皮肤黏膜损害，并可侵犯心 血管、神经系统等多种组织器官而危及生命。

2. 诊断 除病史和临床表现外，主要根据以下实验室检查方法：

(1)病原体检查：取病损处分泌物涂片，用暗视野显微镜或直接荧光抗体检查梅毒螺旋体确诊。

(2)血清学检查：①非梅毒螺旋体试验：包括性病研究实验室试验(VDRL) 和快速血浆反应素试 验(RPR) 等，可定性和定量检测。但敏感性高、特异性低，确诊需梅毒螺旋体试验。②梅毒螺旋体试 验：包括荧光螺旋体抗体吸附试验(FTA-ABS) 和梅毒螺旋体被动颗粒凝集试验(TP-PA) 等，测定血清 特异性 IgG抗体，但该抗体终身阳性，故不能用于观察疗效、鉴别复发或再感染。

(3)脑脊液检查：主要用于诊断神经梅毒，包括脑脊液VDRL、 白细胞计数及蛋白测定等。

(4)先天梅毒：诊断或高度怀疑先天梅毒的依据：①先天梅毒的临床表现；②病变部位、胎盘、羊 水或脐血找到梅毒螺旋体；③体液中抗梅毒螺旋体IgM 抗体(+);④脐血或新生儿血非梅毒螺旋体试 验抗体滴度较母血增高4倍以上。

**【处理】**

1. 对所有孕妇均应在首次产前检查时(最好在妊娠前三个月内)筛查梅毒。首先用上述血清学 方法中的一种进行筛查。若阳性，需立即用另一种方法进行验证。梅毒螺旋体试验阳性孕妇应行非 梅毒螺旋体试验，以评价疗效。在梅毒高发区或高危孕妇，妊娠晚期和临产前再次筛查。妊娠20周

118



第九章 妊娠合并内外科疾病

后出现死胎者均需筛查梅毒。

2. 治疗原则 首选青霉素治疗，妊娠早期治疗可避免胎儿感染；妊娠中晚期治疗可使感染儿在 出生前治愈。梅毒孕妇已接受正规治疗和随诊，则无需再治疗。如果对上次治疗和随诊有疑问或本 次检查发现有梅毒活动征象者，应再接受一个疗程治疗。妊娠早期和晚期应各进行一个疗程治疗，对 妊娠早期以后发现的梅毒，争取完成2个疗程，中间间隔2周。

3. 根据梅毒分期采用相应的青霉素治疗方案，必要时增加疗程。

(1)早期梅毒：苄星青霉素240万U, 单次肌内注射；或普鲁卡因青霉素120万U, 肌内注射，每日 1次，连用10日。

青霉素过敏者，首选脱敏和脱敏后青霉素治疗。脱敏无效，用红霉素0.5g 口服，每日4次，连用 14日或头孢曲松钠1g,肌内注射，每日1次，连用10~14日，或阿奇霉素2g 顿服。红霉素和阿奇霉素 无法通过胎盘，因此，新生儿出后应尽快开始抗梅治疗。四环素和多西环素禁用于孕妇。

(2)晚期或分期不明的梅毒：苄星青霉素240万U, 肌内注射，每周1次，连用3周；或普鲁卡因青 霉素120万U,肌内注射，每日1次，连用20日。青霉素过敏者，脱敏无效时，用红霉素0.5g 口服，每 日4次，连用30日。注意事项同早期梅毒。

(3)神经梅毒：青霉素300万～400万U, 静脉注射，每4小时1次，连用10～14日；或普鲁卡因青 霉素240万U, 肌内注射，每日1次，加丙磺舒0.5g 口服，每日4次，连用10～14日。

(4)先天梅毒：首选水剂青霉素5万U/kg,静脉滴注，出生7日内，每12小时1次；出生7日后， 每8小时1次，连续10日；或普鲁卡因青霉素5万U/(kg ·d), 肌内注射，每日一次，连用10日。

**4.** **产科处理** ①妊娠24～26周超声检查应注意胎儿有无肝脾大、胃肠道梗阻、腹腔积液、胎儿 水肿、胎儿生长受限及胎盘增大变厚等先天梅毒征象。若发现明显异常，提示预后不良；未发现异常 无需终止妊娠；②用青霉素抗梅治疗时应注意监测和预防吉-海反应，后者主要表现为发热、子宫收 缩、胎动减少、胎心监护提示暂时性晚期减速等；③妊娠合并梅毒不是剖宫产指征，分娩方式应根据产 科情况决定；④分娩前已接受规范治疗且效果良好者，排除胎儿感染后，可母乳喂养。

**【随访】**

1. 经规范治疗后，应用非梅毒螺旋体试验复查抗体滴度评价疗效。早期梅毒应在3个月后下降 2个稀释度，6个月后下降4个稀释度；多数一期梅毒1年后，二期梅毒2年后转阴。晚期梅毒治疗后 抗体滴度下降缓慢，治疗2年后仍有约50%未转阴。少数晚期梅毒抗体滴度低水平持续3年以上，可 诊断为血清学固定。

2.分娩后随访与未孕梅毒患者一致。对梅毒孕妇分娩的新生儿应密切随诊。

**三、尖锐湿疣**

尖锐湿疣(condyloma acuminata)是由人乳头瘤病毒( human papilloma virus,HPV)感染引起的鳞状 上皮疣状增生的病变。其发病率仅次于淋病，居第二位，常与多种STD 同时存在。 HPV 属环状双链 DNA 病毒，目前共发现40余种HPV 型别与生殖道感染有关，其中引起尖锐湿疣的主要是HPV6 型和 HPV11 型。过早性生活、多个性伴侣、免疫力低下、吸烟及高性激素水平等均为发病的高危因素。

**【传播途径】**

主要经性接触传播，不排除间接传播可能。孕妇感染HPV 可传染给新生儿，但其传播途径是经 胎盘感染、分娩过程中感染还是出生后感染尚无定论， 一般认为胎儿通过产道时因吞咽含 HPV 的羊 水、血或分泌物而感染。

**【对孕妇、胎儿和新生儿影响】**

妊娠期病灶易生长迅速，数目多、体积大、多区域、多形态、质脆易碎，阴道分娩时容易致大出血。

巨大尖锐湿疣可阻塞产道。

妊娠期尖锐湿疣有垂直传播危险。宫内感染极罕见。婴幼儿感染HPV6 型和HPV11 型可引起呼



第九章 妊娠合并内外科疾病 **119**

吸道乳头状瘤。

**【临床表现与诊断】**

**1.** **临床表现** 外阴瘙痒，灼痛或性交后疼痛。病灶初为散在或呈簇状增生的粉色或白色小乳头 状疣，细而柔软指样突起。病灶增大后融合呈鸡冠状、菜花状或桑椹状。病变多发生在性交易受损部 位，如阴唇后联合、小阴唇内侧、阴道前庭、尿道口，也可累及阴道和子宫颈等部位。

**2.** **诊断** 典型的尖锐湿疣肉眼即可诊断。如果症状不典型、诊断不明确、病情加重，建议行活组 织病理检查以明确诊断。不建议行HPV 检查。

**【处理】**

产后部分尖锐湿疣可迅速缩小，甚至自然消退。因此，妊娠期常不必切除病灶。治疗主要目的是 缓解症状。外阴较小病灶，用80%~90%三氯醋酸涂擦局部，每周1次。若病灶大且有蒂，可行物理 治疗，如激光、微波、冷冻、电灼等。巨大尖锐湿疣可直接手术切除疣体，待愈合后再行局部药物治疗。 妊娠期禁用足叶草碱、咪喹莫特乳膏和干扰素。

目前尚不清楚剖宫产能否预防婴幼儿呼吸道乳头状瘤的发生，因此，妊娠合并尖锐湿疣不是剖宫 产指征。若病灶局限于外阴部，可经阴道分娩。若病灶广泛存在于外阴、阴道、子宫颈，经阴道分娩极 易发生软产道裂伤而大出血；或巨大病灶堵塞软产道，应行剖宫产术。

**【预防】**

孕前接种四价或九价 HPV 疫苗可预防 HPV 感染和尖锐湿疣的发生。孕妇不推荐使用HPV 疫 苗。哺乳期可注射HPV 疫苗。

**四** **、生殖器疱疹**

生殖器疱疹(genital herpes)是单纯疱疹病毒(herpes simplex virus,HSV)感染引起的STD, 主要表 现为生殖器及肛门皮肤溃疡，易复发。 HSV 属双链DNA 病毒，分为HSV-1 和 HSV-2 两个血清型。生 殖器疱疹主要由HSV-2 引起，占70%～90%。近年来，口-生殖器性行为方式导致HSV-1 引起的生殖 器疱疹比例逐渐增加至10%～30%。

**【传播途径】**

HSV-2 存在于皮损渗液、子宫颈和阴道分泌物、精液和前列腺液中，主要通过性接触传播。

妊娠期生殖器疱疹致新生儿受累者，85%是产时通过产道而感染，10%为产后感染，仅5%为宫内 感染，后者主要经胎盘或生殖道上行感染所致。胎儿或新生儿感染风险与生殖道HSV 感染状况、型 别、孕周及损伤性产科操作有关。近分娩时患生殖器疱疹的孕妇，母儿传播率为30%～50%,主要与 高病毒载量和缺乏可透过胎盘的保护性抗体有关。有复发性疱疹病史或妊娠早期患生殖器疱疹的孕 妇，母儿传播率不到1%。

**【对胎儿和新生儿影响】**

妊娠早期原发生殖器疱疹多数不会导致流产或死胎，而妊娠晚期原发感染可能与早产和胎儿生 长受限有关。严重宫内感染病例罕见。新生儿感染表现形式多样，40%感染局限在皮肤、眼或口 30%发生脑炎等中枢神经系统疾病，32%出现播散性疾病，在播散性感染或颅内感染的幸存者中， 20%～50%可出现严重发育障碍和中枢神经系统后遗症。

**【临床表现与诊断)**

**1.** **临床表现** 生殖器及肛门皮肤散在或簇集小水疱，破溃后形成糜烂或溃疡，自觉疼痛，常伴腹 股沟淋巴结肿痛、发热、头痛、乏力等全身症状。

**2.** **诊断** 临床表现缺乏特异性，诊断需依据以下实验室检查：

(1)病毒培养：取皮损处标本行病毒培养、分型和药物敏感试验。

(2)核酸扩增试验：检测皮损标本、血液、脑脊液和子宫颈分泌物HSV DNA,可提高诊断敏感性，

并可分型。

**120** 第九章 妊娠合并内外科疾病

(3)抗原检测：直接免疫荧光法或酶联免疫试验检测皮损标本HSV 抗原，是临床常用快速诊断 方法。

(4)血清学检查：用ELISA 检测孕妇血清及新生儿脐血中特异性HSV IgG、IgM,以判断孕妇感染 状态；脐血中HSV IgM 阳性，提示宫内感染。

**【处理】**

治疗原则是减轻症状，缩短病程，减少HSV 排放，控制其传染性。妊娠早期应用阿昔洛韦，除短 暂中性粒细胞减少症外，未发现对胎儿或新生儿的其他副作用。原发生殖器疱疹，阿昔洛韦400mg口 服，每日3次，连用7~10日或伐昔洛韦1g口服，每日2次，连用7~10日；复发生殖器疱疹，阿昔洛韦 400mg 口服，每日3次，连用5日，或800mg口服，每日2次，连用5日；或伐昔洛韦500mg 口服，每日2 次，连用3日，或伐昔洛韦1g 口服，每日一次，连用5日。阿昔洛韦也可制成软膏或霜剂局部涂布，但 局部用药较口服用药疗效差，且易诱导耐药，因此不推荐使用。

妊娠36周起使用阿昔洛韦或伐昔洛韦抑制病毒复制，可降低分娩期 HSV 大量排放及剖宫产率。 有活动性感染或前驱症状的孕妇自妊娠36周起，阿昔洛韦400mg口服，每日3次或伐昔洛韦500mg 口服，每日2次，直至分娩。

产科处理：①有感染史的孕妇，分娩前应对可疑病变进行病毒培养或PCR 检测，建议在妊娠35～36 周定量检测血清IgG、IgM抗体。②有生殖道活动性疱疹或前驱症状者，建议剖宫产分娩。有感染史，但 分娩时没有活动性生殖器病变不是剖宫产指征。③分娩时应避免有创操作如人工破膜、使用头皮电极、 胎头吸引器或产钳助产术等，以减少新生儿暴露于HSV 的机会。④活动性感染产妇，乳房若没有活动性 损伤可以哺乳，但应严格洗手。⑤哺乳期可用阿昔洛韦和伐昔洛韦，该药在乳汁中药物浓度很低。

**五、沙眼衣原体感染**

沙眼衣原体(chlamydia trachomatis,CT)感染是常见的STD 之一。在发达国家，CT 感染占 STD 第 一位，我国CT 感染呈上升趋势。 CT 有18个血清型，其中8个血清型(D~K) 与泌尿生殖道感染有 关，尤其以D、E、F型最常见，主要感染柱状上皮及移行上皮而不向深层侵犯。

**【传播途径】**

主要经性接触传播，间接传播少见。孕妇感染后可发生宫内感染，通过产道感染或出生后感染新 生儿，其中经产道感染是最主要的传播途径，垂直传播率为30%～50%。

**【对胎儿和新生儿影响】**

衣原体感染是否与流产、早产、胎膜早破、围产儿死亡等不良妊娠结局相关尚存争议。目前也无 证据表明孕妇生殖道感染与绒毛膜羊膜炎和剖宫产后盆腔感染有关。胎儿经污染产道而感染，主要 引起新生儿肺炎和眼炎。新生儿血清CT IgM 阳性，表明有宫内感染。

**【临床表现与诊断】**

**1.** **临床表现** 孕妇感染后多无症状或症状轻微，以子宫颈管炎、尿路炎和前庭大腺感染多见。 子宫内膜炎、输卵管炎、腹膜炎、反应性关节炎和莱特尔综合征较少见。

2. 诊断 临床表现无特征性，诊断需根据如下实验室检查：

(1)CT 培养：是诊断“金标准”。

(2)抗原检测：包括直接免疫荧光法和酶联免疫吸附试验。

(3)核酸扩增试验：敏感性和特异性高，应防止污染的假阳性。

(4)血清学检查：补体结合试验、ELISA 或免疫荧光法检测血清特异抗体。

**【处理】**

妊娠期感染首选阿奇霉素1g顿服，或阿莫西林500mg 口服，每日3次，连用7日，不推荐使用红

对可能感染的新生儿应及时治疗。红霉素50mg/(kg ·d),分4次口服，连用10～14日；或阿奇

霉素。孕妇禁用多西环素、喹诺酮类和四环素。性伴侣应同时治疗。治疗3～4周后复查CT。





第九章 妊娠合并内外科疾病

**121**

霉素混悬剂20mg/(kg ·d),口服，每日1次，共3日，可预防CT 肺炎。0.5%红霉素眼膏或1%四环素 眼膏出生后立即滴眼对CT 感染有一定预防作用。若有CT 结膜炎可用1%硝酸银液滴眼。

**六、支原体感染**

感染人类的支原体(mycoplasma)有十余种，常见的与泌尿生殖道感染有关的支原体有解脲支原 体(ureaplasma urealyticum,UU)、人型支原体(mycoplasma hominis,MH)及生殖道支原体(mycoplasma genitalium,MG)。

**【传播途径】**

支原体存在于阴道、子宫颈外口、尿道口周围及尿液中，主要经性接触传播。孕妇感染后，可经胎 盘垂直传播，或经生殖道上行扩散引起宫内感染。分娩过程中经污染的产道感染胎儿。

**【对胎儿和新生儿影响】**

目前有关支原体感染是否与不良妊娠结局有关尚存争议。已有很多证据表明支原体可导致羊膜 腔感染，但妊娠期阴道支原体定植与低出生体重、胎膜早破及早产的发生无显著相关性。因此，建议 如果怀疑下生殖道支原体上行感染至宫腔导致绒毛膜羊膜炎和早产，需要从上生殖道取样进行评估。

**【临床表现与诊断】**

**1.** **临床表现** MH感染主要引起阴道炎、子宫颈炎和输卵管炎，UU 多表现为非淋菌性尿道炎 (non-gonococcal urethritis,NGU)。MG多引起子宫颈炎、子宫内膜炎、盆腔炎。支原体在泌尿生殖道存 在定植现象，多与宿主共存，不表现感染症状，仅在某些条件下引起机会性感染，常与其他致病原共同 致病。

**2.** **实验室检查** ①支原体培养：是目前国内检测的主要手段，取阴道和尿道分泌物联合培养，可 获较高阳性率；②血清学检查：无症状妇女血清特异性抗体水平低，再次感染后血清抗体可显著升高；

③PCR技术：较培养法更敏感、特异和快速。

**【治疗】**

不需要对下生殖道检出支原体而无症状的孕妇进行干预和治疗，对有症状者首选阿奇霉素1g顿 服，替代疗法为红霉素0.5g 口服，每日2次，连用14日。新生儿感染选用红霉素25～40mg/(kg ·d), 分4次静脉滴注，或口服红霉素，连用7~14日。

**七、获得性免疫缺陷综合征**

获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome,AIDS),又称艾滋病，是由人免疫缺 陷病毒(human immunodeficiency virus,HIV)感染引起的一种STD。HIV 引起T 淋巴细胞损害，导致持 续性免疫缺陷，多个器官出现机会性感染及罕见恶性肿瘤，最终导致死亡，是主要致死性传染病之一。 HIV 属逆转录RNA 病毒，分为HIV-1型和HIV-2型，HIV-1引起世界流行，HIV-2主要在非洲西部局部 流行。

**【传播途径】**

HIV 存在于感染者血液、精液、阴道分泌物、泪液、尿液、乳汁、脑脊液中，艾滋病患者及HIV 携带 者均有传染性，主要经性接触传播，其次为血液传播，如静脉毒瘾者、接受HIV 感染的血液或血制品、 接触HIV 感染者血液和黏液等。

孕妇感染HIV 可通过胎盘传染给胎儿，或分娩时经产道感染，其中母婴传播20%发生在妊娠36 周前，50%发生在分娩前几日，30%发生在产时。出生后也可经母乳喂养感染新生儿。母乳喂养传播 率可高达30%～40%,并与HIV 病毒载量有关，病毒载量<400copies/ml,母婴传播率1%;病毒载量 >100000copies/ml,母婴传播率>30%。

**【对母儿影响】**

妊娠期因免疫功能受抑制，可影响HIV感染病程，加速HIV 感染者从无症状期发展为AIDS,并可

**122**



第九章 妊娠合并内外科疾病

加重AIDS 及其相关综合征的病情。

HIV 感染可增加不良妊娠结局的发生，如流产、早产、死产、低出生体重儿和新生儿HIV 感染等。 未接受抗逆转录病毒治疗的孕妇，HIV 母婴传播率约为30%;经抗逆转录病毒治疗、产科干预(如妊 娠38周时选择性剖宫产)和避免母乳喂养可降低至2%以下。鉴于HIV 感染对胎儿、新生儿的严重 危害，对HIV 感染合并妊娠者可建议在早孕期终止妊娠。

**【临床表现与诊断】**

对高危人群应进行HIV 抗体检测。高危人群包括：①静脉毒瘾者；②性伴侣已证实感染HIV; ③ 有多个性伴侣；④来自HIV 高发区；⑤患有多种STD, 尤其有溃疡型病灶；⑥使用过不规范的血制 品；⑦HIV 抗体阳性患者所生子女。

**1.** **无症状HIV** **感染** 无任何临床表现，HIV抗体阳性，CD4\*T 淋巴细胞总数正常，CD4/CD8 比 值>1,血清p24 抗原阴性。

**2.** **艾滋病** 可根据病史、临床表现和实验室检查做出诊断。

(1)临床表现

1)急性HIV 感染期：潜伏期通常为几日到几周，平均3~6周。急性HIV 感染与许多其他病毒感 染症状相似，通常持续不到10日。常见症状包括发热、盗汗、疲劳、皮疹、头痛、淋巴结病、咽炎、肌痛、 关节痛、恶心、呕吐和腹泻等。

2)无症状期：症状消退，从无症状病毒血症到艾滋病期大概需要10年。

3)艾滋病期：发热、体重下降，全身浅表淋巴结肿大，常合并各种条件性感染(如口腔念珠菌感 染、卡氏肺囊虫肺炎、巨细胞病毒感染、疱疹病毒感染、弓形虫感染、隐球菌脑膜炎及活动性肺结核等) 和肿瘤(如卡波西肉瘤、淋巴瘤等),约半数患者出现中枢神经系统症状。

(2)实验室检查：抗HIV 抗体阳性，CD4\*T 淋巴细胞总数<200/mm³, 或200～500/mm³;CD4/CD8 比值<1;血清p24 抗原阳性；外周血白细胞计数及血红蛋白含量下降；β2微球蛋白水平增高，合并机 会性感染病原学或肿瘤病理依据均可协助诊断。

**【处理】**

目前尚无治愈方法，主要采取抗病毒药物治疗和一般支持对症处理。

1. 抗逆转录病毒治疗 (antiretroviral therapy,ART) 妊娠期应用ART 可 使HIV 的母婴传 播率由近30%降至2%。具体方案应根据是否接受过ART、 是否耐药、孕周、HIV RNA水平、CD4\* T 淋巴细胞计数等制定。

正在进行 ART 的 HIV 感染妇女妊娠，若病毒抑制效果可、患者能耐受，继续当前治疗；若检测到 病毒，可行HIV 抗逆转录病毒药物耐药测试，若在妊娠早期，继续药物治疗； 一旦治疗中断，则停用所 有药物，待妊娠中期重新开始治疗。

从未接受过 ART 的 HIV 感染者，应尽早开始高效联合抗逆转录病毒治疗(highly active antiretroviral therapy,HAART),俗称鸡尾酒疗法。如果CD4\*T 淋巴细胞计数高、HIV RNA水平低，可 考虑推迟至妊娠中期开始。

既往曾使用过抗逆转录病毒药物但现在已停药者，可行耐药测试，并在之前治疗情况和耐药测试 的基础上重新开始HAART。

HAART 注意事项：避免妊娠早期使用依法韦伦；可使用一种或多种核苷类逆转录酶抑制剂(NR- TIs),如齐多夫定、拉米夫定、恩曲他滨、泰诺福韦或阿巴可韦等； CD4\*T 淋巴细胞计数>250/mm³ 者， 应避免使用奈韦拉平。

分娩期处理：若分娩前从未接受过ART 或 HIV RNA>400 copies/ml,或未知HIV RNA水平，可用 齐多夫定，首剂2mg/kg 静脉注射(>1小时),然后1mg/(kg ·h) 持续静脉滴注至分娩。

2. 其他免疫调节药 α干扰素、IL-2等也可应用。

3. 支持对症治疗加强营养，治疗机会性感染及恶性肿瘤。



第九章 妊娠合并内外科疾病

**123**

**4.** **产科处理** ①尽可能缩短破膜距分娩的时间；②尽量避免进行有创操作，如会阴切开术、人工

破膜、胎头吸引器或产钳助产术、胎儿头皮血检测等，以减少胎儿暴露于HIV 的危险；③建议在妊娠 38周时选择性剖宫产以降低HIV 母婴传播；④不推荐HIV 感染者母乳喂养；⑤对于产后出血建议用 催产素和前列腺素类药物，不主张用麦角生物碱类药物，因其可与反转录酶抑制剂和蛋白酶抑制剂协 同促进血管收缩。

**【预防】**

AIDS无治愈方法，重在预防。①利用各种形式宣传教育，了解HIV/AIDS 危害性及传播途径； ②取缔吸毒；③对高危人群进行HIV抗体检测，对HIV 阳性者进行教育及随访，防止继续播散，有 条件应对其性伴侣检测抗HIV 抗体；④献血人员献血前检测抗HIV 抗体；⑤防止医源性感染；⑥广 泛宣传避孕套预防AIDS 传播的作用；⑦HIV 感染的妇女避免妊娠；⑧及时治疗 HIV 感染的孕 产妇。

(邓东锐)

**第六节** **血液系统疾病**

● 孕妇外周血血红蛋白<110g/L 可诊断为妊娠期贫血。血红蛋白<70g/L 为重度贫血。

● 妊娠期贫血以缺铁性贫血多见，再生障碍性贫血少见，但对母儿危害严重。治疗依病因及贫血严 重程度不同而异。

● 特发性血小板减少性紫瘢的主要临床表现是皮肤黏膜出血和贫血，实验室检查血小板低于100×

10⁹/L。

● 特发性血小板减少性紫瘢首选的药物是糖皮质激素，分娩方式原则上以阴道分娩为主，应防治产 后出血。

妊娠期较常见的母体血液系统并发症有贫血和特发性血小板减少性紫癜，两者均可对母儿造成 危害。

**一、贫血**

贫血是妊娠期较常见的合并症。由于妊娠期血容量增加，且血浆增加多于红细胞增加，血液呈稀

释状态，又称“生理性贫血”。贫血在妊娠各期对母儿均可造成一定危害，在资源匮乏地区，严重贫血 也是孕产妇死亡的重要原因之一。在妊娠期各种类型贫血中，缺铁性贫血最常见。

**【对妊娠的影响】**

**1.** **对孕妇的影响** 贫血孕妇对分娩、手术和麻醉的耐受能力差，即使是轻度或中度贫血。重度

贫血可因心肌缺氧导致贫血性心脏病；贫血对失血耐受性降低，易发生失血性休克；贫血降低产妇抵 抗力，容易并发产褥感染。世界卫生组织资料表明，贫血使全世界每年数十万孕产妇死亡。

**2.** **对胎儿的影响** 孕妇中重度贫血时，经胎盘供氧和营养物质不足以满足胎儿生长所需，容易 造成胎儿生长受限、胎儿窘迫、早产或死胎，同时对胎儿远期也构成一定影响。

**【妊娠期贫血的诊断标准】**

由于妊娠期血液系统的生理变化，妊娠期贫血的诊断标准不同于非妊娠妇女。世界卫生组织的

标准：孕妇外周血血红蛋白<110g/L及血细胞比容<0.33为妊娠期贫血。根据血红蛋白水平分为轻 度贫血(100～109g/L)、中度贫血(70~99g/L)、重度贫血(40~69g/L)和极重度贫血(<40g/L)。

**(一)缺铁性贫血**

缺铁性贫血(iron deficiency anemia,IDA)是妊娠期最常见的贫血，约占妊娠期贫血95%。由于胎

儿生长发育及妊娠期血容量增加，对铁的需要量增加，尤其在妊娠中晚期，孕妇对铁摄取不足或吸收

**124**



北

**第九章** **妊娠合并内外科疾病**

不良，均可引起贫血。

**【病因】**

妊娠期铁的需要量增加是孕妇缺铁的主要原因。以每毫升血液含铁0.5mg 计算，妊娠期血容量 增加需铁650～750mg。 胎儿生长发育需铁250～350mg,故妊娠期需铁约1000mg。 孕妇每日需铁至 少4mg。 每日饮食中含铁10～15mg,吸收利用率仅为10%,即1～1.5mg,妊娠中晚期铁的最大吸收率 可达40%,仍不能满足需求，若不给予铁剂治疗，容易耗尽体内储存铁造成贫血。

**【诊断】**

**1.** **病史** 既往有月经过多等慢性失血性疾病史；有长期偏食、妊娠早期呕吐、胃肠功能紊乱导致 的营养不良病史等。

**2.** **临床表现** 轻者无明显症状，或只有皮肤、口唇黏膜和睑结膜稍苍白；重者可有乏力、头晕、心 悸、气短、食欲缺乏、腹胀、腹泻、皮肤黏膜苍白、皮肤毛发干燥、指甲脆薄以及口腔炎、舌炎等。

**3.** **实验室检查**

(1)血象：外周血涂片为小细胞低色素贫血。血红蛋白<110g/L,红细胞<3.5×10¹²/L,血细胞比 容<0.33,红细胞平均体积(MCV)<80fl, 红细胞平均血红蛋白浓度(MCHC)<32%, 而白细胞及血小板 计数均在正常范围。

(2)血清铁浓度：能灵敏反映缺铁状况，正常成年妇女血清铁为7～27μmol/L。 若孕妇血清铁 <6.5μmol/L,可以诊断为缺铁性贫血。

(3)铁代谢检查：血清铁蛋白是评估铁缺乏最有效和最容易获得的指标。根据储存铁水平，IDA 可分为3期：①铁减少期：体内储存铁下降，血清铁蛋白<20μg/L, 转铁蛋白饱和度及血红蛋白正常； ② 缺铁性红细胞生成期：红细胞摄入铁降低，血清铁蛋白<20μg/L, 转铁蛋白饱和度<15%,血红蛋白 正常；③IDA 期：红细胞内血红蛋白明显减少，血清铁蛋白<20μg/L,转铁蛋白饱和度<15%,血红蛋白 <110g/L。

(4)骨髓象：红系造血呈轻度或中度增生活跃，以中、晚幼红细胞增生为主，骨髓铁染色可见细胞 内外铁均减少，尤以细胞外铁减少明显。

**【治疗】**

治疗原则是补充铁剂和纠正导致缺铁性贫血的原因。 一般性治疗包括增加营养和食用含铁丰富 的饮食，对胃肠道功能紊乱和消化不良给予对症处理等。

**1.** **补充铁剂** 以口服给药为主。血红蛋白在70g/L 以上者，可以口服给药。常用的口服药物有 多糖铁复合物、硫酸亚铁、琥珀酸亚铁、10%枸橼酸铁铵等。对中重度缺铁性贫血、或因严重胃肠道反 应不能口服铁剂者、依从性不确定或口服铁剂无效者可选择注射铁剂，如右旋糖酐铁或山梨醇铁、蔗 糖铁等深部肌内注射或静脉滴注。

**2.** **输血** 多数缺铁性贫血孕妇经补充铁剂后血象很快改善，不需输血。当血红蛋白<70g/L 者 建议输血；血红蛋白在70～100g/L之间，根据患者手术与否和心脏功能等因素，决定是否需要输血。 接近预产期或短期内需行剖宫产术者，应少量、多次输红细胞悬液或全血，避免加重心脏负担诱发急 性左心衰竭。

**3.** **产时及产后的处理** 重度贫血者于临产后应配血备用。严密监护产程，积极预防产后出血， 积极处理第三产程，出血多时应及时输血。产后预防感染。

**【预防】**

妊娠前积极治疗失血性疾病如月经过多等，以增加铁的贮备。妊娠期加强营养，鼓励进食含铁丰 富的食物，如猪肝、鸡血、豆类等。建议孕妇定期检测血常规。

**(二)巨幼细胞贫血**

巨幼细胞贫血(megaloblastic anemia)是由叶酸或维生素B₂ 缺乏引起DNA 合成障碍所致的贫血。

外周血呈大细胞正血红蛋白性贫血。其发病率国外报道为0.5%～2.6%,国内报道为0.7%。

第九章 妊娠合并内外科疾病

**【病因】**

叶酸和维生素 B₂ 均为DNA 合成过程中的重要辅酶，缺乏时可致DNA 合成障碍，全身多种组 织和细胞均可受累，以造血组织最明显，特别是红细胞系统，因红细胞核发育处于幼稚状态，形成 巨幼细胞，而巨幼细胞寿命短从而导致贫血。该病多数是叶酸缺乏，少数因缺乏维生素 B₂ 而发 病。引起叶酸与维生素B₂ 缺乏的原因包括：①来源缺乏或吸收不良：摄入不足以及不当的烹调方 法和慢性消化道疾病等可导致叶酸和维生素 B₂ 缺乏；②妊娠期需要量增加：孕妇每日需叶酸 300～400μg,多胎孕妇需要量更多；③叶酸排泄增多：叶酸在肾内廓清加速，肾小管再吸收减少，排 泄增多。

**【对母儿的影响】**

与孕妇患其他贫血造成的对母儿影响一致。

**【临床表现与诊断】**

**1.** **临床症状与体征** 表现为乏力、头晕、心悸、气短、皮肤黏膜苍白等贫血症状，严重者有消化道 症状和周围神经炎症状如手足麻木、针刺、冰冷等感觉异常以及行走困难。

**2.** **实验室检查**

(1)外周血象：为大细胞性贫血，血细胞比容降低，红细胞平均体积(MCV)>100fl, 红细胞平均血 红蛋白含量(MCH)>32pg, 大卵圆形红细胞增多、中性粒细胞分叶过多，粒细胞体积增大，核肿胀，网 织红细胞减少，血小板通常减少。

(2)骨髓象：红细胞系统呈巨幼细胞增生，不同成熟期的巨幼细胞系列占骨髓细胞总数的30%~ 50%,核染色质疏松，可见核分裂。

(3)叶酸及维生素 B₂ 值：血清叶酸<6.8nmol/L、红细胞叶酸<227nmol/L提示叶酸缺乏。血清维 生素B₂<74pmol/L, 提示维生素B₂ 缺乏。

**【防治】**

**1.** **加强营养指导** 改变不良饮食习惯，多食新鲜蔬菜、水果、瓜豆类、肉类、动物肝及肾等食物。

**2.** **补充叶酸** 对有高危因素的孕妇，应从妊娠3个月开始，口服叶酸0.5～1mg/d, 连续服用8~ 12周。确诊为巨幼细胞性贫血孕妇，应口服叶酸15mg/d,或每日肌内注射叶酸10～30mg,直至症状 消失、贫血纠正。

**3.** **维生素** **B12** 100～200μg 肌内注射，每日1次，2周后改为每周2次，直至血红蛋白值恢复 正常。

4. 血红蛋白<70g/L 时，应少量间断输新鲜血或浓缩红细胞。

5. 分娩时避免产程延长，预防产后出血和感染。

**(三)再生障碍性贫血**

再生障碍性贫血(aplastic anemia),简称再障，是因骨髓造血干细胞数量减少和质的缺陷导致造 血障碍，引起外周全血细胞(红细胞、白细胞、血小板)减少为主要表现的一组疾病。国内报道，妊娠 合并再障占分娩总数0.3%～0.8%。

**【再障与妊娠的相互影响】**

再障的病因较复杂，半数为原因不明的原发性再障，少数女性在妊娠期发病，分娩后缓解，再次妊 娠时复发。目前认为妊娠不是再障的原因，但妊娠可能使原有病情加重。孕妇血液相对稀释，使贫血 加重，易发生贫血性心脏病，甚至造成心力衰竭。由于血小板数量减少和质的异常，以及血管壁脆性 及通透性增加，可引起鼻、胃肠道黏膜出血。同时外周血粒细胞、单核细胞减少，易引起感染。再障孕 妇也易发生子痫前期，使病情进一步加重。颅内出血、心力衰竭及严重呼吸道、泌尿道感染或败血症 常是再障孕产妇的重要死因。

轻度贫血者对胎儿影响不大，分娩后能存活的新生儿一般血象正常，极少发生再障。中重度贫血 者可导致流产、早产、胎儿生长受限、死胎及死产等。

**125**

WB

**126**

0艺记

第九章 妊娠合并内外科疾病

**【临床表现及诊断】**

主要表现为进行性贫血、皮肤及内脏出血及反复感染。可分为急性型和慢性型，孕妇以慢性型居 多。贫血呈正细胞型、全血细胞减少。骨髓象见多部位增生减低或严重减低，有核细胞甚少，幼粒细 胞、幼红细胞、巨核细胞均减少，淋巴细胞相对增高。

**【处理】**

应由产科医师及血液科医师共同管理，主要以支持疗法为主。

**1.** **妊娠期**

(1)治疗性人工流产：再障患者在病情未缓解之前应避孕。若已妊娠，在妊娠早期应做好输血准 备的同时行人工流产。妊娠中、晚期孕妇，因终止妊娠有较大危险，应加强支持治疗，在严密监护下妊 娠直至足月分娩。

(2)支持疗法：注意休息，增加营养，少量、间断、多次输新鲜血，提高全血细胞，使血红蛋 白>60g/L。

(3)出现明显出血倾向：给予糖皮质激素治疗，如泼尼松10mg,每日3次口服，但不宜久用。也 可用蛋白合成激素，如羟甲烯龙5mg,每日2次口服，有刺激红细胞生成的作用。

(4)预防感染：选用对胎儿无影响的广谱抗生素。

2. 分娩期 多数能经阴道分娩，注意缩短第二产程，防止第二产程用力过度，必要时助产，以避

免重要脏器出血。产后仔细检查软产道，防止产道血肿形成。有剖宫产术指征者，可采用手术止血措 施，以减少产后出血。

3. 产褥期 继续支持疗法，加强宫缩，预防产后出血和感染。

**二、特发性血小板减少性紫癜**

特发性血小板减少性紫癜(idiopathic thrombocytopenic purpura,ITP)是一种常见的自身免疫性血 小板减少性疾病。因免疫性血小板破坏过多致外周血血小板减少。主要临床表现为皮肤黏膜出血、 月经过多，严重者可致内脏出血，甚至颅内出血而死亡。

**【发病机制】**

分为急性型与慢性型，急性型好发于儿童，慢性型多见于成年女性。慢性型与自身免疫有关， 80%～90%的患者血液中可测到血小板相关免疫球蛋白(platelet associated immunoglobulin,PAIg),包 括PA-IgG、PA-IgM、PA-C3等。当结合了这些抗体的血小板经过脾、肝时，可被单核巨噬细胞系统破 坏，使血小板减少。

**【ITP** **与妊娠的相互影响】**

**1.** **妊娠对ITP** **的影响** 妊娠本身通常不影响本病病程及预后。但妊娠可使已稳定的ITP 患者 复发或使ITP妇女病情加重，出血机会增多。

**2.ITP** **对孕产妇的影响** ITP 对妊娠的影响主要是出血，尤其是血小板<50×10⁹/L的孕妇。在 分娩过程中，孕妇用力屏气可诱发颅内出血；亦可产道裂伤出血、血肿形成及产后出血。 ITP 患者妊 娠时，自然流产和母婴死亡率均高于正常孕妇。

**3.ITP** **对胎儿及新生儿的影响** 由于部分抗血小板抗体能通过胎盘进入胎儿血液循环，引起胎 儿血小板破坏，导致胎儿、新生儿血小板减少。孕妇血小板<50×10°/L,胎儿(新生儿)血小板减少的 发生率为9%～45%。严重者有发生颅内出血的危险。胎儿血小板减少为一过性，脱离母体的新生 儿体内抗体逐渐消失，血小板将逐渐恢复正常。胎儿及新生儿血小板减少的概率与母体血小板不一 定成正比。胎儿出生前，母体抗血小板抗体含量可间接帮助了解胎儿血小板状况。

**【临床表现及诊断】**

主要表现是皮肤黏膜出血和贫血。轻者仅有四肢及躯干皮肤的出血点、紫癜及瘀斑、鼻出血、牙 龈出血，严重者可出现消化道、生殖道、视网膜及颅内出血。脾脏不大或轻度增大。实验室检查，血小



第九章 妊娠合并内外科疾病 **127**

板低于100×10°/L。 一般血小板低于50×10°/L时才有临床症状。骨髓检查，巨核细胞正常或增多，成 熟型血小板减少。血小板抗体测定大部分为阳性。通过以上表现及实验室检查，本病的诊断并不困 难。但应排除其他引起血小板减少的疾病，如再生障碍性贫血、药物性血小板减少、妊娠合并HELLP 综合征、遗传性血小板减少等。

**【治疗】**

**1.** **妊娠期处理** ITP 患者一旦妊娠一般不必终止妊娠，只有当严重血小板减少在妊娠早期就需 要用糖皮质激素治疗者，可考虑终止妊娠。妊娠期治疗原则与单纯ITP 患者相同，用药时尽可能减少 对胎儿的不利影响。除支持疗法、纠正贫血外，可根据病情进行下述治疗：

(1)糖皮质激素：是治疗ITP 的首选药物。妊娠期血小板<50×10⁹/L、有出血症状，可用泼尼松 40～100mg/d。 待病情缓解后逐渐减量至10～20mg/d 维持。该药能减轻血管壁通透性，减少出血，抑 制抗血小板抗体的合成及阻断巨噬细胞破坏已被抗体结合的血小板。

(2)丙种球蛋白：可竞争性抑制单核巨噬细胞系统的Fc 受体与血小板结合，减少血小板破坏。 大剂量丙种球蛋白400mg/(kg ·d),5~7 日为一疗程。

(3)脾切除：激素治疗血小板无改善，有严重出血倾向，血小板<10×10°/L,可考虑脾切除，有效率 达70%～90%。手术最好在妊娠3~6个月间进行。

(4)血小板：输入血小板会刺激体内产生抗血小板抗体，加快血小板破坏。因此，只有在血小板 <10×10°/L、有出血倾向、为防止重要器官出血(脑出血)时，或手术、分娩时应用。可输新鲜血或血 小板。

(5)其他：免疫抑制剂及雄激素在妊娠期不主张使用。

**2.** **分娩期处理** 分娩方式原则上以阴道分娩为主。 ITP 孕妇的最大危险是分娩时出血。若行剖 宫产，手术创口大、增加出血危险。另一方面，ITP 孕妇有一部分胎儿血小板减少，经阴道分娩时有发 生新生儿颅内出血的危险，故ITP 孕妇剖宫产指征可适当放宽，如血小板<50×10°/L并有出血倾向， 或有脾切除史。产前或术前应用大剂量糖皮质激素，氢化可的松500mg 或地塞米松20～40mg 静脉注 射，并准备好新鲜血或血小板，防止产道裂伤，认真缝合伤口。

**3.** **产后处理** 妊娠期应用糖皮质激素治疗者，产后应继续应用。孕妇常伴有贫血及抵抗力低 下，应预防感染。是否母乳喂养视母亲病情及胎儿血小板情况而定。

**第七节** **甲状腺疾病**

● 妊娠合并甲状腺疾病主要包括甲状腺功能亢进和减退。

● 诊断除临床表现外主要依靠血清TSH 和甲状腺激素水平。

● 治疗目的是将血清TSH 和甲状腺激素水平恢复到正常，降低围产期不良结局的发生。

常见的妊娠合并甲状腺疾病是甲状腺功能亢进和甲状腺功能减退。

**一** **、妊娠合并甲状腺功能亢进**

甲状腺功能亢进(hyperthyroidism),简称甲亢，是甲状腺腺体本身产生甲状腺激素过多，导致体内 甲状腺激素过高，引起机体的神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进的内分泌疾病。由于妊 娠期发生的一系列变化，妊娠合并甲亢在诊断、治疗上与非孕期有所不同。

**【妊娠与甲亢的相互影响】**

妊娠期甲状腺处于相对活跃状态，导致血清总甲状腺激素(TT₄)、 总三碘甲状腺原氨酸(TT₃) 增 加，当甲亢未治疗或治疗欠佳的孕妇于分娩或手术应激、感染及停药不当时，可诱发甲亢危象。反之， 重症或未经治疗控制的甲亢孕妇容易发生流产和早产、胎儿生长受限及胎儿甲状腺功能减退和甲状

**128**



第九章 妊娠合并内外科疾病

腺肿等。

**【临床表现】**

妊娠期甲亢症状与非孕期相同，表现为代谢亢进、易激动、怕热多汗、皮肤潮红、脉搏快、脉压 >50mmHg 等。体格检查可见皮温升高、突眼、手震颤，严重者心律不齐、心界扩大，实验室检查血清促 甲状腺激素(thyroid stimulating hormone,TSH)降低，游离T. (FT₄)或总T₄ (TT₄) 增高。

各种甲亢症状急骤加重和恶化称甲亢危象(thyroid crisis),表现为焦虑、烦躁、大汗淋漓、恶心、厌 食、呕吐、腹泻、大量失水引起虚脱、休克甚至昏迷、体温>39℃、脉率>140次/分，甚至>160次/分、脉 压增大，常因房颤或房扑而病情危重，有时伴有心衰或肺水肿，偶有黄疸，血白细胞及FT₃ 、FT.增高。 常见诱因为手术、分娩、感染等各种应激，孕产妇死亡率较高，必须紧急处理。

**【诊断】**

根据症状、高代谢率、甲状腺对称性弥漫性肿大以及突眼等体征，结合实验室检查多可确诊。

**【处理】**

**1.** **甲亢患者孕前管理** 甲亢患者在备孕前应该达到甲状腺功能正常的稳定状态。 ³I 对胎儿有 影响，治疗后至少6个月方可妊娠。

**2.** **妊娠合并甲亢处理** 原则是既要控制甲亢发展，又要确保胎儿的正常发育，安全度过妊娠及 分娩期。原则上首选药物治疗，丙硫氧嘧啶与甲巯咪唑是孕期甲亢的首选药物，具体用法：丙硫氧嘧 啶100～150mg/次，每日3次；甲巯咪唑10～20mg/次，每日2次。不能控制者或抗甲状腺药物过敏者 等可在妊娠中期考虑行甲状腺部分切除术。妊娠期严禁用³I进行诊断或治疗。

**3.** **产科处理**

(1)妊娠期：应加强监护，产科与内分泌科医师共同监测与治疗。

(2)分娩期：原则上选择阴道试产，注意产后出血及甲亢危象预防并发症的发生。

(3)新生儿：检查有无甲亢或甲状腺功能低下的症状和体征。

(4)产后哺乳：使用抗甲状腺药物，甲巯咪唑是哺乳期首选药物。

**二、妊娠合并甲状腺功能减退**

甲状腺功能减退(hypothyroidism),简称甲减，是由于甲状腺激素合成和分泌减少或组织作用减弱 导致的全身代谢减低的内分泌疾病，可分为临床甲减(overt hypothyroidism)和亚临床甲减(subclinical hypothyroidism)。

**【对母儿的影响】**

**1.** **对孕产妇的影响** 甲减患者妊娠早、晚期产科并发症均明显增加，如子痫前期、胎盘早剥，心 力衰竭等。

**2.** **对围产儿的影响** 未经治疗的甲减孕妇，其胎儿流产、死亡、畸形、胎儿生长受限、先天性缺陷 与智力发育迟缓的发生率增加。

**【临床表现】**

主要有全身疲乏、困倦、记忆力减退、食欲减退、声音嘶哑、便秘、言语徐缓、活动迟钝，表情呆滞， 头发稀疏，皮肤干燥，体温低等，严重者出现心脏扩大、心包积液、心动过缓、腱反射迟钝等症状和 体征。

**【诊断】**

妊娠期甲减包括甲减患者妊娠及妊娠期新诊断甲减两类。根据妊娠特异性TSH 和 FT₄ 参考范围 诊断临床甲减和亚临床甲减。对有下列高危因素者建议早期筛查：①妊娠前已服用甲状腺激素制剂 者；②有甲亢、甲减、产后甲状腺炎、甲状腺部分切除及¹³I 治疗者；③有甲状腺病家族史者；④已知存 在甲状腺自身抗体者；⑤甲状腺肿大者；⑥提示存在甲减症状或体征者；⑦1型糖尿病患者；⑧患有其 他自身免疫疾病者；⑨有颈部不适病史者；⑩不育妇女也应行TSH 检查以除外甲减。

第九章 妊娠合并内外科疾病

临床甲减：TSH 高于妊娠期参考值上限，FT₄ 低于妊娠期参考值下限，结合症状可诊断。亚临床 甲减：TSH 高于妊娠期参考值的上限，FT₄ 正常；单纯低T₄ 血症：TSH 正常，仅FT₄ 降低。

**【处理】**

治疗目的是将血清TSH 和甲状腺激素水平恢复到正常范围，降低围产期不良结局的发生率，常 需与内科医师共同管理。主要治疗药物为左旋甲状腺素(L-T₄)。

**1.** **孕前处理** 既往患有甲减的生育期妇女计划妊娠，调整L-T₄ 剂量，使TSH 在正常范围，最好

TSH<2.5mIU/L。

**2.** **临床甲减妊娠期处理** 妊娠期母体与胎儿对甲状腺激素的需求量从妊娠第6周开始增加，直 到孕20周达到平衡状态。所以，妊娠期间L-T₄ 用量较非孕期增加30%～50%,甲状腺功能应于妊娠 28周前每4周监测1次，妊娠28～32周至少监测1次，根据甲状腺功能调整用药量，使TSH 值于妊娠 早期、中期、晚期分别控制在0.1～2.5mlU/L、0.2～3.0mlU/L、0.3~3.0mlU/L。

3. 亚临床甲减妊娠期处理 对单纯亚临床甲减孕妇是否需要治疗，目前尚无一致意见。2017年 美国甲状腺协会推荐如下：①对以下人群推荐使用L-T₄ :亚临床甲减合并TPOAb 阳性；TPOAb 阴性， TSH>10mlU/L;② 对以下人群不推荐使用L-T₄ :TPOAb 阴性，TSH 正常(TSH 在妊娠期特异参考范围 内，或者无参考范围时<4mlU/L)。

4. 对单纯低T₄ 血症患者目前不推荐L-T₄ 治疗。

5. 分娩后，L-T₄ 应减至孕前的剂量，产后6周需要再进行甲状腺功能检测。

6. 除上述治疗外，孕期应加强营养指导，监测胎儿宫内发育情况迟缓；加强孕期和分娩期胎儿的 监护，及时发现胎儿窘迫；除外其他产科因素应鼓励阴道试产，注意预防产后出血及产褥感染。

7. 新生儿监护 新生儿出生后应查甲状腺功能，孕妇血中TGAb 和 TPOAb 均可通过胎盘，导 致胎儿甲减，影响胎儿发育。大多数甲减患儿症状轻微，T₄ 及 TSH 的测定是目前筛选检查甲减的 主要方法。当出现T₄ 降低、TSH 升高时，则可确诊为新生儿甲减。新生儿甲减治疗一般需维持2~ 3 年 。

(杨慧霞)

**第八节** **急性阑尾炎**

● 是妊娠期最常见的外科急腹症。

● 妊娠期解剖和生理变化导致其诊断困难，并发症增加。

● 一经诊断，首选手术治疗。

妊娠合并急性阑尾炎(acute appendicitis)是妊娠期最常见的外科急腹症，发病率占妊娠总数的1/ 1000～1/2000。妊娠各期均可发生，但常见于妊娠期前6个月。妊娠期增大的子宫能使阑尾的位置 发生改变，临床表现不典型，诊断难度增加。妊娠期阑尾炎穿孔及腹膜炎的发生率明显增加，对母儿 均极为不利。因此，早期诊断和及时处理对预后有重要的影响。

**【妊娠期阑尾位置的特点】**

妊娠初期阑尾的位置与非妊娠期相似，在右髂前上棘至脐连线中外1/3处(麦氏点)。随妊娠子 宫的不断增大，阑尾会逐渐向后上、向外移位。产后14日回到非妊娠时的位置。

**【妊娠期急性阑尾炎对母儿的影响】**

**1.** **对母体的影响** 妊娠期阑尾炎穿孔继发弥漫性腹膜炎较非孕期多1.5～3.5倍。其原因是： 妊娠期间①盆腔血液及淋巴循环丰富，毛细血管通透性增强，导致炎症发展迅速，更易发生阑尾穿孔； ② 增大子宫将壁腹膜与发炎的阑尾隔开，症状不典型；③增大子宫上推大网膜、妨碍大网膜对阑尾炎 症的包裹，使炎症不易局限；④阑尾毗邻子宫，炎症波及子宫可诱发宫缩，宫缩又促使炎症扩散，易导

**129**



130

笔记

第九章 妊娠合并内外科疾病

致弥漫性腹膜炎；⑤阑尾位置上移及增大子宫的掩盖，急性阑尾炎并发局限性腹膜炎时腹肌紧张及腹 膜刺激征不明显，体征与实际病变程度不符，容易漏诊而延误治疗时机。

**2.** **对围产儿的影响** 全身炎症反应及弥漫性腹膜炎可导致胎儿缺氧；诱发子宫收缩导致流产、 早产；妊娠期间手术、药物可对胎儿产生不良影响，围产儿死亡率增加。

**【临床表现及诊断】**

妊娠不增加急性阑尾炎的发病率，但妊娠期急性阑尾炎的症状、体征受到妊娠期这一特殊生理状 态的干扰，导致诊断和治疗的难度增加，而延误诊断及治疗，明显增加孕产妇和胎儿不良预后，因此应 提高对妊娠中晚期腹腔位置改变的认识，重视病史分析及体格检查，做到早期诊断。

在不同妊娠时期，急性阑尾炎的临床表现差别较大，妊娠早期急性阑尾炎的症状和体征与非孕期 基本相同，腹部疼痛仍是最常见症状，约80%的患者有转移性右下腹痛，及右下腹压痛、反跳痛和腹 肌紧张；妊娠中、晚期因增大的子宫使阑尾的解剖位置发生改变，常无明显的转移痛，腹痛和压痛的位 置较高；当阑尾位于子宫背面时，疼痛可能位于右侧腰部；妊娠中晚期增大的子宫撑起壁腹膜，腹部压 痛、反跳痛和腹肌紧张常不明显。炎症严重时可以出现中毒症状，如有发热、心率增快等；常合并消化 道症状，如恶心、呕吐、厌食等。由于妊娠期有生理性白细胞增加，当白细胞计数超过15×10⁹/L、中性 粒细胞增高时有诊断意义，尿液检查常无阳性发现，诊断不清时，采用超声检查可发现肿大阑尾或 脓肿。

**【鉴别诊断】**

妊娠早期合并急性阑尾炎，若症状典型诊断多无困难。但要与右侧卵巢囊肿蒂扭转、右侧输卵管 妊娠破裂相鉴别。妊娠中期要注意与右侧卵巢囊肿蒂扭转、右侧肾盂积水、急性肾盂肾炎、右输尿管 结石、急性胆囊炎相鉴别。妊娠晚期需要鉴别的疾病有先兆临产、胎盘早剥、妊娠急性脂肪肝、子宫肌 瘤红色变性等。产褥期急性阑尾炎有时与产褥感染不易区别。

**【处理】**

妊娠合并阑尾炎发生穿孔率为非妊娠期的1.5～3.5倍。若炎症累及子宫浆膜层时可刺激子宫 诱发宫缩，且容易导致阑尾炎症扩散，从而导致流产、早产，甚至胎儿窒息死亡。胎儿预后与是否并发 阑尾穿孔直接相关，单纯性阑尾炎未并发阑尾穿孔时胎儿死亡率为1.5%～4%,而并发阑尾穿孔导 致弥漫性腹膜炎时，胎儿死亡率高达21%～35%。因此，妊娠期急性阑尾炎一般不主张保守治疗。 一 旦诊断确立，应在积极抗感染治疗的同时立即行阑尾切除术。妊娠中、晚期高度怀疑急性阑尾炎而难 以确诊时，应积极考虑剖腹探查。

1. 手术治疗 手术方式可选择开腹手术及腹腔镜手术。但妊娠期采用腹腔镜手术的安全性仍 有争议，有报道指出，妊娠期腹腔镜下阑尾切除术后导致早产率上升。开腹手术麻醉方式宜选择连续 硬膜外麻醉或硬膜外联合阻滞麻醉。术中应注意防止孕妇出现仰卧位低血压。妊娠早期可取麦氏切 口，若诊断不能肯定时行下腹正中纵切口，有利于术中操作和探查。妊娠中、晚期手术切口应取压痛 最明显处。手术时将手术床向左倾斜约30°,使子宫左移，便于暴露阑尾。术中操作应轻柔，尽量避免 刺激子宫。妊娠晚期需同时剖宫产时，应选择有利于剖宫产手术的下腹正中纵切口。若腹腔炎症严 重而局限，阑尾穿孔，盲肠壁水肿，可放置腹腔引流管。

除非有产科急诊指征，原则上仅处理阑尾炎而不同时行剖宫产手术。但以下情况可先行剖宫产 再行阑尾切除术：①术中暴露阑尾困难；②阑尾穿孔并发弥漫性腹膜炎，盆腔感染严重，子宫已有感染 征象；③近预产期或胎儿基本成熟，已具生存能力。

**2.** **术后处理** 术后需继续妊娠者，应选择对胎儿影响小、对病原菌敏感的广谱抗生素继续抗感 染治疗。本病厌氧菌感染占75%～90%,应选择针对厌氧菌的抗生素，建议甲硝唑和青霉素类或头孢 菌素类等联合使用。术后3～4日内应给予宫缩抑制剂药物，避免流产或早产的发生。若胎儿已成熟 且有剖宫产指征者，可同时行剖宫产术，术后积极抗感染治疗。



**第九章** **妊娠合并内外科疾病**

**131**

**第九节** **急性胰腺炎**

● 妊娠合并急性胰腺炎具有起病急、并发症多、治疗困难、病死率高，严重威胁母儿健康。

● 临床诊断主要依靠病史、血、尿淀粉酶检测、超声、磁共振等影像学检查。

● 处理主要依据患者病情轻重而定。

妊娠合并急性胰腺炎(acute pancreatitis)是妊娠期较为常见的外科急腹症之一，多发生在妊娠晚 期及产褥期，发生率为1/1000～1/10000,近年来有上升的趋势。其常见病因为胆道疾病、脂代谢异 常。按病情严重程度分为轻症胰腺炎和重症胰腺炎，按病理改变过程分为急性水肿性胰腺炎、出血坏 死性胰腺炎。具有发病急、并发症多、治疗困难、病死率高等特点，严重威胁母儿健康。

**【临床表现与诊断】**

**1.** **症状** 腹痛为常见症状，多见于进食高脂饮食、饱餐后发作，疼痛可呈阵发性加剧，多位于左 上腹，可放射至腰背肩部。由于妊娠期宫底升高，胰腺位置相对较深，腹痛症状可不典型。可伴有恶 心、呕吐、腹胀、黄疸、发热等症状。重症胰腺炎者可出现脉搏细速，四肢厥冷等休克症状，亦可出现水 电解质紊乱、呼吸急促、发绀、少尿、胃肠道出血等多脏器功能衰竭表现。可导致胎儿严重缺氧、死胎、 胎儿生长受限、流产或早产等。

**2.** **体征** 腹胀与腹痛同时存在，轻者常表现为上腹部压痛，无明显肌紧张。重症者可表现为反 跳痛、肌紧张、肠鸣音减弱或消失，移动性浊音阳性等腹膜炎、腹腔积液体征。合并腹腔内压力增高可 以导致腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome),少数重症患者因出血经腹膜后途径进入 皮下，左腰部及脐周皮肤有青紫色斑(Grey-Turner征和 Cullen征)。

**3.** **辅助检查**

(1)胰酶测定：血清、尿淀粉酶测定是最常用的诊断方法。血清淀粉酶在发病数小时内升高，24 小时达高峰，48小时开始下降，4～5日降至正常；尿淀粉酶在发病后24小时升高，48小时达高峰，1~ 2周恢复正常。血清淀粉酶正常时不能排除急性胰腺炎，因为胰腺广泛坏死时，淀粉酶也可不增高。 必要时可行腹腔穿刺检测腹腔积液淀粉酶。血清脂肪酶一般在起病后24～72小时升高，持续7～10 日，其持续时间较长，其特异性和敏感性优于淀粉酶。

(2)影像学检查：超声检查可见胰腺弥漫性增大，出血坏死时可见强大粗回声，胰腺周围渗液成 无回声区，但由于肠胀气而影响诊断效果。 CT 增强扫描，可判断有无胰腺渗出、坏死或脓肿。即使对 胎儿有影响，如果需要仍可采用。磁共振可以提供与CT 类似的信息，在评估胰腺坏死、炎症范围以及 有无游离气体有一定意义。

**【鉴别诊断】**

因胰腺位置相对较深以及增大子宫的覆盖，诊断较困难。妊娠早期因消化道症状容易被误诊为 妊娠剧吐；妊娠晚期因炎症刺激导致宫缩易被误诊为临产；因腹膜炎导致的压痛、板状腹等体征易被 误诊为胎盘早剥。此外，还应与急性胃肠炎、消化性溃疡穿孔、胆囊炎、阑尾炎、肠梗阻等疾病相鉴别。

**【处理】**

原则上与非孕期急性胰腺炎的处理基本相同，在治疗中应充分考虑起病病因、孕周以及对胎儿的 影响。如果无并发症及器官功能障碍，保守治疗往往可获得较好的疗效。但对于重症胰腺炎，应争取 在48～72小时内尽快手术治疗。

**1.** **保守治疗** 禁食、禁水，持续胃肠减压减轻腹胀、降低腹腔内压力。静脉补液，防治休克，完全 肠外营养，抗休克治疗，维持水电解质平衡。及时使用抑制胰酶的药物，如生长抑素、H₂ 受体拮抗剂 或质子泵抑制剂等。虽药物能通过胎盘，但病情危重时仍须权衡利弊使用。适当缓解患者疼痛，首选 哌替啶50～100mg,可加用阿托品，禁用吗啡以免造成0ddi括约肌痉挛。未明确病原体前建议使用大

132 第九章 妊娠合并内外科疾病

剂量广谱抗生素控制感染。

2. 手术治疗对于病情较重，有以下症状者建议手术治疗：①腹膜炎持续存在，不能排除其他急 腹症；②重症胆源性胰腺炎伴壶腹部嵌顿结石，合并胆道梗阻感染者，应尽早手术解除梗阻；③胰腺坏 死，腹腔内大量渗出液体，迅速出现多脏器功能损伤者应手术消除坏死组织并充分引流；④合并肠穿 孔、大出血或胰腺假性囊肿。

**3.** **产科处理** 治疗期间密切监测胎儿宫内情况，可适当使用宫缩抑制剂预防早产。病情较轻保 守治疗有效的，待病情控制后再终止妊娠，如已临产可自然分娩。病情危重时，如评估胎儿已可存活， 应立即剖宫产。

(陈敦金)







**第十章** **胎儿异常与多胎妊娠**

妊娠期由于孕妇营养不良或过度，或因遗传、合并其他疾病、感染等因素，可引起胎儿发育异常 (包括胎儿生长受限或巨大胎儿),胎儿结构异常或染色体异常，甚至胎死宫内。双(多)胎妊娠母胎 并发症多，属于高危妊娠，孕期需加强监护。双胎的预后取决于绒毛膜性，单绒毛膜双胎由于胎盘之 间存在血管吻合，胎儿并发症的发生概率较高。

**第一节** **出** **生** **缺** **陷**

● 一、二、三级预防是降低出生缺陷的有效措施。

● 妊娠20～24周超声大结构筛查，能检出部分严重的胎儿结构异常。

● 及时筛查出严重胎儿结构异常是提高出生人口质量的重要手段之一。

出生缺陷(birth defect)指胚胎或胎儿在发育过程中所发生的结构或功能代谢的异常。我国出生 缺陷的总发生率约5.6%。出生缺陷的一级预防是在孕前通过婚检、孕前健康检查、科普教育和采取 干预措施进行预防；二级预防是在孕期通过超声检查、或通过采集母儿样本进行产前筛查和产前诊 断；三级预防是在出生后对新生儿进行早筛查、早治疗、早康复，减慢或延缓有出生缺陷患儿的疾病进 展，减少患儿不可逆的身体及神经系统损伤的发生。根据卫生部2002年颁布的《产前诊断技术管理 办法》,妊娠16～24周应诊断的致命畸形包括无脑儿、脑膨出、开放性脊柱裂、严重的胸腹壁缺损伴内 脏外翻、单腔心、致死性软骨发育不全等。超声筛查出以上严重的出生缺陷时建议孕妇到有产前诊断 资格的医院进一步明确诊断。

**一、无脑儿**

无脑儿(anencephalus)是严重的出生缺陷胎儿中最常见的一种，系前神经孔闭合失败所致，是神 经管缺陷中最严重的一种类型。女胎比男胎多4倍，由于缺少颅盖骨，眼球突出呈“蛙样”面容，颈项 短，无大脑，仅见颅底或颅底部分脑组织，不可能存活。若伴羊水过多常早产，不伴羊水过多常过期 产。无脑儿有两种类型， 一种是脑组织变性坏死突出颅外，另一种是脑组织未发育。

**【诊断】**

超声检查诊断准确率高。妊娠14周后，超声检查见不到圆形颅骨光环，头端有不规则“瘤结”。 腹部扪诊时，胎头较小。肛门检查和阴道检查时可扪及凹凸不平的颅底部。无脑儿应与面先露、小头 畸形、脑脊膜膨出相区别。无脑儿由于吞咽羊水减少，常伴有羊水过多。

**【处理】**

无脑儿为严重的致死性出生缺陷， 一经确诊应引产。

**二** **、脊柱裂**

脊柱裂(spinabifida)属脊椎管部分未完全闭合的状态(图10-1),也是神经管缺陷中最常见的一 种，发生率有明显的地域和种族差别。

脊柱在妊娠8～9周开始骨化，如两半椎体不融合则形成脊柱裂，多发生在胸腰段。脊柱裂有3



第十章 胎儿异常与多胎妊娠

**134**

种：①脊椎管缺损，多位于腰骶部，外面有皮肤覆盖，称为隐性脊柱裂，脊髓和 脊神经多正常，无神经系统症状；②两个脊椎骨缺损，脊膜可从椎间孔突出，表 面可见皮肤包着的囊，囊大时可含脊膜、脊髓及神经，称为脊髓脊膜膨出，多有 神经系统症状；③形成脊髓部分的神经管缺失，停留在神经褶和神经沟阶段， 称为脊髓裂，同时合并脊柱裂。

**【诊断】**

隐性脊柱裂在产前超声检查中常难发现。较大的脊柱裂产前超声检查易 发现，妊娠18～20周是发现的最佳时机，由于超声检查的诊断敏感性较高，单 独筛查脊柱裂可获得满意的筛查效益。超声检查探及某段脊柱两行强回声的 间距变宽，或形成角度呈V 或W 形，脊柱短小、不完整、不规则弯曲，或伴有不 规则的囊性膨出物。

开放性脊柱裂胎儿的母血及羊水甲胎蛋白都高于正常，80%脊柱裂胎儿 的母体血清AFP 高于2.5MoM。

图10-1 脊柱裂

**【处理】**

无症状的隐性脊柱裂无需治疗，未经治疗的显性脊柱裂患儿的死亡率及病残率均较高，部分显性 脊柱裂可通过开放性手术治疗改善预后。若诊断脊柱裂继续妊娠至分娩，每一例都应该与经验丰富 的产科、神经外科和新生儿科专家进行会诊咨询。

**三、脑积水和水脑**

脑积水(hydrocephalus)是脑脊液过多(500～3000ml)地蓄积于脑室系统内，致脑室系统扩张和压 力升高，常压迫正常脑组织。脑积水常伴有脊柱裂、足内翻等畸形。水脑(hydranencephaly)指双侧大 脑半球缺失，颅内充满了脑脊液。严重的脑积水及水脑可致梗阻性难产、子宫破裂、生殖道瘘等，对母 亲有严重危害。

**【诊断】**

在耻骨联合上方触到宽大、骨质薄软、有弹性的胎头，且大于胎体并高浮，跨耻征阳性。阴道检查 盆腔空虚，胎先露部过高，颅缝宽，颅骨软而薄，囟门大且紧张，胎头有如乒乓球感觉。

严重的脑积水及水脑产前超声检查容易发现：妊娠20周后，颅内大部分被液性暗区占据，中线漂 动，脑组织受压变薄，胎头周径明显大于腹周径，应考虑为脑积水。水脑的典型超声检查表现是头颅 呈一巨大的无回声区，内无大脑组织及脑中线回声。

**【处理】**

脑积水的预后主要取决于病因及有无基因突变和合并的其他结构异常。轻度脑积水大部分无神 经功能缺陷，严重脑积水产生神经功能缺陷的概率增高。有生机儿前诊断严重脑积水及水脑，应建议 引产，处理过程应以产妇免受伤害为原则。头先露，宫口扩张3cm 时行颅内穿刺放液，或临产前超声 检查监视下经腹行脑室穿刺放液，缩小胎头娩出胎儿。

**四、** **单心房单心室**

单心房单心室是一种严重的先天性心脏发育异常，预后不良。在超声检查声像图仅见一个心房、 一个房室瓣及一个心室。在有生机儿前诊断单心房单心室畸形，应建议终止妊娠。

**五、** **腹壁裂**

腹壁裂(gastroschisis)是一侧前腹壁全层缺损所致。在产前超声检查中，可见胎儿腹腔空虚，胃、 肠等内脏器官漂浮在羊水中，表面无膜覆盖。随着小儿外科手术技术的提高，未合并其他结构异常、 非遗传因素引起的孤立性腹壁裂的患儿存活率>90%,但腹裂伴肝脏突出者，死亡率有所上升。



**第十章** **胎儿异常与多胎妊娠** **135**

腹壁裂继续妊娠者，孕期应严密随访羊水量、胎儿有无肠梗阻表现及胎儿生长发育情况。建议由 胎儿医学专家、遗传医师、小儿外科医师、产科医师多学科会诊，制定产前产后的一体化管理策略，评 估是否可能进行产房手术、是否合并畸形，并及时转诊，尽早手术。

**六、致死性侏儒**

致死性侏儒(thanatophoric dwarfism)是一种最常见的致死性骨骼发育不良疾病，表现为长骨极短 且弯曲、窄胸、头颅相对较大、腹膨隆，多伴有羊水过多。超声检查可见胎儿长骨呈“电话听筒”样表 现，尤以股骨和肱骨更为明显。本病的死因与胸腔极度狭窄致肺发育不良、心肺衰竭有关。目前已证 实致死性侏儒由FGFR3 基因突变引起，确诊依据基因检测。该病为散发性疾病，再发风险极低。 一 旦发现为致死性侏儒，应尽早终止妊娠。

**第二节** **胎儿生长受限**

● 为生长潜力低下的小于孕龄儿。

● 诊断主要依靠病史、体格检查及超声检查。

● 缺乏有效的治疗，重点在于诊断之后的胎儿监护。

● 终止妊娠的时机遵循个性化原则。

出生体重低于同胎龄体重第10百分位数的新生儿称为小于孕龄儿( small for gestation age, SGA)。 并非所有出生体重小于同孕龄体重第10百分位数者均为病理性的生长受限。 SGA 包含了 健康小样儿，这部分SGA 除了体重及体格发育较小外，各器官可无结构异常及功能障碍，无宫内缺 氧表现。

胎儿生长受限(fetal growth restriction,FGR;intrauterine growth retardation,IUGR)指胎儿应有的生 长潜力受损，估测的胎儿体重小于同孕龄第10百分位的SGA。 对部分胎儿的体重经估测达到同孕龄 的第10百分位，但胎儿有生长潜力受损，不良妊娠结局的风险增加，可按照胎儿生长受限进行管理。 严重的 FGR(severe FGR)指估测的胎儿体重小于同孕龄第3百分位。

低出生体重儿指足月胎儿出生时的体重小于2500g。

**【病因】**

影响胎儿生长的因素，包括母亲营养供应、胎盘转运和胎儿遗传潜能等，病因复杂。主要危险因 素有：

**1.** **母体因素**

(1)营养因素：孕妇偏食、妊娠剧吐以及摄入蛋白质、维生素及微量元素不足，胎儿出生体重与母 体血糖水平呈正相关。

(2)妊娠并发症与合并症：妊娠并发症如妊娠期高血压疾病、多胎妊娠、胎盘早剥、过期妊娠、妊 娠期肝内胆汁淤积症等，妊娠合并症如心脏病、肾炎、贫血、抗磷脂抗体综合征、甲状腺功能亢进、自身 免疫性疾病等，均可使胎盘血流量减少，灌注下降。

(3)其他：孕妇年龄、地区、体重、身高、经济状况、子宫发育畸形、吸烟、吸毒、酗酒、宫内感染、母 体接触放射线或有毒物质、孕期应用苯妥英钠、华法林等。

**2.** **胎儿因素** 生长激素、胰岛素样生长因子、瘦素等调节胎儿生长的物质在脐血中降低，可能会 影响胎儿内分泌和代谢。胎儿基因或染色体异常、结构异常等。

**3.** **胎盘因素** 帆状胎盘、轮廓状胎盘、副叶胎盘、小胎盘等胎盘各种病变导致子宫胎盘血流量减 少，胎儿血供不足。

**4.** **脐带因素** 单脐动脉、脐带过长、脐带过细(尤其近脐带根部过细)、脐带扭转、脐带打结等。

**136**



第十章 胎儿异常与多胎妊娠

**【分类及临床表现】**

胎儿发育分三阶段。第一阶段(妊娠17周之前):主要是细胞增殖，所有器官的细胞数目均增加。 第二阶段(妊娠17～32周):细胞继续增殖并增大。第三阶段(妊娠32周之后):细胞增生肥大为其 主要特征，胎儿突出表现为糖原和脂肪沉积。胎儿生长受限根据其发生时间、胎儿体重以及病因分为 3类：

**1.** **内因性均称型FGR** 一般发生在胎儿发育的第一阶段，因胎儿在体重、头围和身长三方面均 受限，头围与腹围均小，故称均称型。其病因包括基因或染色体异常、病毒感染、接触放射性物质及其 他有毒物质。

**2.** **外因性不均称型FGR** 胚胎早期发育正常，至妊娠晚期才受到有害因素影响，如妊娠期高血 压疾病等所致的慢性胎盘功能不全。

**3.** **外因性均称型FGR** 为上述两型的混合型。其病因有母儿双方因素，多因缺乏重要生长因 素，如叶酸、氨基酸、微量元素或有害药物影响所致，在整个妊娠期间均产生影响。

**【诊断】**

FGR 的准确诊断，应基于准确核对孕周，包括核实母亲月经史、相关的辅助生殖技术的信息，以及 早孕或中孕早期的超声检查。根据各项衡量胎儿生长发育指标及其动态情况，结合子宫胎盘的灌注 情况及孕妇的产前检查结果，尽早诊断FGR。

1. 临床指标 测量子宫底高度，推测胎儿大小，简单易行，可用于低危人群的筛查。子宫底高度 连续3周测量均在第10百分位数以下者，为筛选FGR 指标，预测准确率达13%～86%。妊娠26周后 宫高测量值低于对应标准3cm 以上，应疑诊FGR; 宫高低于对应标准4cm 以上，应高度怀疑FGR。

2. 辅助检查

(1)超声监测胎儿生长：①测量胎儿头围、腹围和股骨，并根据本地区个性化的胎儿生长曲线估 测胎儿体重(estimated fetal weight,EFW)。 估计胎儿体重低于对应孕周胎儿体重的第10百分位数以 下或胎儿腹围(abdominal circumference,AC)小于对应孕周腹围的第10百分位数以下，需考虑FGR, 至 少间隔2周复查1次，减少FGR 诊断的假阳性。②腹围/头围比值(AC/HC): 比值小于正常同孕周平 均值的第10百分位数，有助于估算不均称型FGR。③ 羊水量与胎盘成熟度：需注意胎盘形态、脐带插 入点、最大羊水深度及羊水指数。④筛查超声遗传标记物：推荐所有的FGR 进行详细的胎儿解剖结 构检查，评估有无出生缺陷。

(2)彩色多普勒超声检查脐动脉血流：所有超声估计体重或胎儿腹围测量低于正常第10百分位 数以下的胎儿都需进行脐动脉多普勒血流检测，了解子宫胎盘灌注情况。

(3)抗心磷脂抗体(ACA) 的测定：研究表明抗心磷脂抗体(ACA) 与部分FGR 的发生有关。

**【处理】**

**1.** **寻找病因** 对临床怀疑FGR 孕妇应尽可能找出可能的致病原因。及早发现、监测有无合并妊 娠期高血压疾病。行TORCH 感染检查、抗磷脂抗体测定。吸烟孕妇戒烟。超声检查排除胎儿结构异 常，必要时采用介入性产前诊断技术进行胎儿染色体核型分析、基因芯片、二代测序等细胞及分子遗 传学检测。

2. 治疗 FGR 的治疗原则是：积极寻找病因、改善胎盘循环、加强胎儿监测、适时终止妊娠。

(1)一般治疗：目前缺乏充分的证据支持卧床休息、常规吸氧、增加饮食对治疗FGR 有效。

(2)药物治疗：尚未证实补充孕激素、静脉补充营养和注射低分子肝素对治疗FGR 有效。

(3)胎儿健康状况(fetal well-being)监测：FGR 一经诊断即应开始严密监测。理想的FGR 监测方

案是综合应用超声多普勒血流、羊水量、胎心监护、生物物理评分和胎儿生长监测方法，全面评估监测 FGR 胎儿。监测应从确诊为FGR 开始，每2~3周评估胎儿生长发育。在多普勒血流正常的胎儿中 只要监护结果可靠，监护的频率通常为每周1次。如果多普勒血流发现异常，需要更加严密监护，可 考虑增加大脑中动脉及静脉导管血流监测，每周2次NST 或 BPP,随着胎盘功能减退，脐动脉多普勒



**第十章** **胎儿异常与多胎妊娠** **137**

血流可表现为S/D 比值升高、舒张末期血流缺失或倒置。若出现舒张末期血流倒置和静脉导管反向

“a ”波，围产儿死亡率高，预后差。

**3.** **产科处理**

(1)继续妊娠指征：胎儿状况良好，胎盘功能正常，妊娠未足月、孕妇无合并症及并发症者，可以 在密切监护下妊娠至38～39周，但不应超过预产期。

(2)终止妊娠指征：必须综合考虑FGR 的病因、监测指标异常情况、孕周和新生儿重症监护的技 术水平。

FGR 出现单次胎儿多普勒血流异常不宜立即终止妊娠，应严密随访。若出现脐动脉舒张末期血 流消失，可期待至≥34周终止妊娠；出现脐动脉舒张末期血流倒置，则考虑期待至≥32周终止妊娠。 若32周前出现脐动脉舒张末期血流缺失或倒置，合并静脉导管血流异常，综合考虑孕周、新生儿重症 监护水平，完成促胎肺成熟后，可考虑终止妊娠。

孕周未达32周者，应使用硫酸镁保护胎儿神经系统。若孕周未达35周者，应促胎肺成熟后再终 止妊娠，如果新生儿重症监护技术水平不足，应鼓励宫内转运。

(3)分娩方式选择：FGR 胎儿对缺氧耐受力差，胎儿胎盘贮备不足，难以耐受分娩过程中子宫收 缩时的缺氧状态，应适当放宽剖宫产指征。①阴道分娩：FGR 孕妇自然临产后，应尽快入院，加强胎心 监护。排除阴道分娩禁忌证，根据胎儿情况、宫颈成熟度及羊水量，决定是否引产及引产方式。②剖 宫产：单纯的FGR 并非剖宫产指征。胎儿病情危重，产道条件欠佳，或有其他剖宫产指征，应行剖宫 产结束分娩。

**4.** **预防** 对于既往有FGR 和子痫前期病史的孕妇，建议从孕12～16周开始应用低剂量阿司匹 林至36周，可以降低再次发生 FGR 的风险。存在≥2项高危因素的孕妇，也可建议于妊娠早期开始 服用小剂量阿司匹林进行预防，其中高危因素包括：肥胖、年龄>40岁、孕前高血压、孕前糖尿病(1型 或2型)、辅助生殖技术受孕史、多胎妊娠、胎盘早剥病史、胎盘梗死病史。因母体因素引起的FGR, 应 积极治疗原发病，如戒除烟酒、毒品等，使FGR 风险降到最低。

**第三节** **巨** **大** **胎** **儿**

● 出生后方能确诊。

● 终止妊娠时机应根据胎儿成熟度、胎盘功能、糖尿病控制情况及孕周等综合评估。不建议预防性 引产。

● 分娩方式的选择由是否合并糖尿病以及预测的胎儿体重决定。

出生体重高于第90百分位体重的新生儿或胎儿被称为大于孕龄儿(large for gestational age, LGA)。 巨大胎儿(macrosomia)指任何孕周胎儿体重超过4000g。还有一组以胎儿过度生长发育为特 征的遗传综合征，称发育过度综合征，该类患儿出生后持续过度生长。近年来，营养过剩的孕妇有逐 渐增多趋势，导致巨大胎儿的发生率增加较快，国内发生率约7%,国外发生率为15.1%,男胎多于 女胎。

**【高危因素】**

高危因素包括：①孕妇肥胖；②妊娠合并糖尿病，尤其是2型糖尿病；③过期妊娠；④经产妇；⑤父 母身材高大；⑥高龄产妇；⑦有巨大胎儿分娩史；⑧种族、民族因素。

**【对母儿影响**

**1.** **对母体影响** 头盆不称发生率上升，增加剖宫产率；经阴道分娩主要危险是肩难产，其发生率与 胎儿体重成正比。肩难产处理不当可发生严重的阴道损伤和会阴裂伤甚至子宫破裂；子宫过度扩张，易 发生子宫收缩乏力、产程延长，易导致产后出血。胎先露长时间压迫产道，容易发生尿瘘或粪痿。



138 第十章 胎儿异常与多胎妊娠

2. 对胎儿影响 胎儿大，常需手术助产，可引起颅内出血、锁骨骨折、臂丛神经损伤等产伤，严重 时甚至死亡。

**【诊断】**

目前尚无方法准确预测胎儿大小，通过病史、临床表现及辅助检查可以初步判断，但巨大胎儿需 待出生后方能确诊。

1. 病史及临床表现孕妇多存在上述高危因素，妊娠期体重增加迅速，常在妊娠晚期出现呼吸 困难，腹部沉重及两肋部胀痛等症状。

2. 腹部检查腹部明显膨隆，宫高>35cm。 触诊胎体大，先露部高浮，若为头先露，多数胎头跨耻 征为阳性。听诊时胎心清晰，但位置较高。

3. 超声检查 测量胎儿双顶径、股骨长、腹围及头围等各项生物指标，可监测胎儿的生长发育情 况。利用超声检查预测可胎儿体重，但预测巨大胎儿的体重还有一定的难度，目前尚无证据支持哪种 预测方法更有效。巨大胎儿的胎头双顶径往往会大于10cm,此时需进一步测量胎儿肩径及胸径，若 肩径及胸径大于头径者，需警惕难产发生。

**【处理】**

1. 妊娠期 对于有巨大胎儿分娩史或妊娠期疑为巨大胎儿者，应监测血糖，排除糖尿病。若确 诊为糖尿病应积极治疗，控制血糖。于足月后根据胎盘功能及糖尿病控制情况等综合评估，决定终止 妊娠时机。

**2.** **分娩期** ①估计胎儿体重>4000g 且合并糖尿病者，建议剖宫产终止妊娠；②估计胎儿体重> 4000g而无糖尿病者，可阴道试产，但产程中需注意放宽剖宫产指征。产时应充分评估，必要时产钳 助产，同时做好处理肩难产的准备工作。分娩后应行宫颈及阴道检查，了解有无软产道损伤，并预防 产后出血。

**3.** **预防性引产** 对妊娠期发现巨大胎儿可疑者，不建议预防性引产。因为预防性引产并不能改 善围产儿结局，不能降低肩难产率，反而可能增加剖宫产率。

**4.** **新生儿处理** 预防新生儿低血糖，在出生后30分钟监测血糖。出生后1～2小时开始喂糖水， 及早开奶。轻度低血糖者口服葡萄糖，严重低血糖者静脉输注。新生儿易发生低钙血症，应补充钙 剂，多用10%葡萄糖酸钙1ml/kg加入葡萄糖液中静脉滴注。

**第四节** **胎** **儿** **窘** **迫**

● 单纯羊水粪染不是急性胎儿窘迫的证据，需要结合胎心监护进行评估。

● 胎动减少为胎儿缺氧的重要表现，应予警惕。

● 急性胎儿窘迫的处理应根据病因采取果断措施，迅速改善缺氧，停止使用缩宫素，纠正脱水及低 血压。

● 慢性胎儿窘迫应针对病因，根据孕周、胎儿成熟度及缺氧程度决定处理。

胎儿窘迫(fetal distress)指胎儿在子宫内因急性或慢性缺氧(hypoxia)危及其健康和生命的综合 症状，发生率为2.7%～38.5%。急性胎儿窘迫多发生在分娩期；慢性胎儿窘迫常发生在妊娠晚期，但 在临产后常表现为急性胎儿窘迫。

**【病因】**

母体血液含氧量不足、母胎间血氧运输及交换障碍、胎儿自身因素异常，均可导致胎儿窘迫。

**1.** **胎儿急性缺氧** 系因母胎间血氧运输及交换障碍或脐带血液循环障碍所致。常见因素有： ①前置胎盘、胎盘早剥；②脐带异常，如脐带绕颈、脐带真结、脐带扭转、脐带脱垂、脐带血肿、脐带过长 或过短、脐带附着于胎膜等；③母体严重血液循环障碍致胎盘灌注急剧减少，如各种原因导致休克等；

艺记

第十章 胎儿异常与多胎妊娠

④缩宫素使用不当，造成过强及不协调宫缩，宫内压长时间超过母血进入绒毛间隙的平均动脉压；

⑤孕妇应用麻醉药及镇静剂过量，抑制呼吸。

**2.** **胎儿慢性缺氧** ①母体血液含氧量不足，如合并先天性心脏病或伴心功能不全、肺部感染、慢

性肺功能不全、哮喘反复发作及重度贫血等；②子宫胎盘血管硬化、狭窄、梗死，使绒毛间隙血液灌注 不足，如妊娠期高血压疾病、慢性肾炎、糖尿病、过期妊娠等；③胎儿严重的心血管疾病、呼吸系统疾 病，胎儿畸形，母儿血型不合，胎儿宫内感染、颅内出血及颅脑损伤，致胎儿运输及利用氧能力下降等。

**【病理生理变化】**

子宫胎盘单位提供胎儿氧气及营养，同时排出二氧化碳和胎儿代谢产物。胎儿对宫内缺氧有一 定的代偿能力，当产时子宫胎盘单位功能失代偿时，会导致胎儿缺血缺氧(血氧水平降低)。胎儿缺 血缺氧会引起全身血流重新分配，分流血液到心、脑及肾上腺等重要器官。电子胎心监护出现的基线 变异减少或消失、反复晚期减速。如果缺氧持续，则无氧糖酵解增加，发展为代谢性酸中毒。乳酸堆 积并出现胎儿重要器官尤其是脑和心肌的进行性损害，如不及时给予干预，则可能造成严重及永久性 损害，如缺血缺氧性脑病甚至胎死宫内。重度缺氧可致胎儿呼吸运动加深，羊水吸入，出生后可出现 新生儿吸入性肺炎。

妊娠期慢性缺氧使子宫胎盘灌注下降，导致胎儿生长受限，肾血流减少引起羊水减少。脐带因素 的胎儿缺氧常表现为胎心突然下降或出现反复重度变异减速，可出现呼吸性酸中毒，如不解除诱因， 则可发展为混合性酸中毒，造成胎儿损害。

**【临床表现及诊断】**

**1.** **急性胎儿窘迫** 主要发生在分娩期。多因脐带异常、胎盘早剥、宫缩过强、产程延长及休克等 引起。

(1)产时胎心率异常：产时胎心率变化是急性胎儿窘迫的重要征象。应在产时定期胎心听诊或 进行连续电子胎心监护，胎心听诊应在一次宫缩之后，持续60秒。产时电子胎心监护的结果判读应 采用三级判读系统(详见第六章第二节“评估胎儿健康的技术”)。当出现胎心率基线无变异并且反 复出现晚期减速或变异减速或胎心过缓(胎心率基线<110次/分),即Ⅲ类电子胎心监护图形时，提示 胎儿缺氧严重。

(2)羊水胎粪污染：胎儿可在宫内排出胎粪，尽管胎儿宫内缺氧可能促发胎儿排出胎粪，但影 响胎粪排出最主要的因素是孕周，孕周越大羊水胎粪污染的概率越高，某些高危因素也会增加胎 粪排出的概率，如妊娠期肝内胆汁淤积症。10%～20%的分娩中会出现羊水胎粪污染，羊水中胎 粪污染不是胎儿窘迫的征象。依据胎粪污染的程度不同，羊水污染分3度： I 度浅绿色；Ⅱ度黄绿 色、浑浊；Ⅲ度稠厚、呈棕黄色。出现羊水胎粪污染时，可考虑连续电子胎心监护，如果胎心监护正 常，不需要进行特殊处理；如果胎心监护异常，存在宫内缺氧情况，会引起胎粪吸入综合征，造成不 良胎儿结局。

(3)胎动异常：缺氧初期为胎动频繁，继而减弱及次数减少，进而消失。单纯的胎动频繁不属于 胎动异常。

(4)酸中毒：采集胎儿头皮血进行血气分析，若pH<7.20 (正常值7.25～7.35),PO₂<10mmHg (正 常值15～30mmHg),PCO₂>60mmHg (正常值35～55mmHg), 可诊断为胎儿酸中毒。但该方法对新生 儿缺血缺氧性脑病的阳性预测值仅为3%,应用较少。

**2.** **慢性胎儿窘迫** 主要发生在妊娠晚期，常延续至临产并加重。多因妊娠期高血压疾病、慢性 肾炎、糖尿病等所致。

(1)胎动减少或消失：胎动减少为胎儿缺氧的重要表现，应予警惕，临床常见胎动消失24小时后 胎心消失。若胎动计数≥10次/2小时为正常，<10次/2小时或减少50%者提示胎儿缺氧可能。监 测胎动的方法详见第六章第二节“评估胎儿健康的技术”。

(2)产前电子胎心监护异常：无应激试验(NST) 异常提示有胎儿缺氧可能，详见第六章第二节

**139**



140

北

第十章 胎儿异常与多胎妊娠

“评估胎儿健康的技术”。

(3)胎儿生物物理评分低：≤4分提示胎儿缺氧，5~6分为可疑胎儿缺氧。详见第六章第二节 “评估胎儿健康的技术”。

(4)胎儿多普勒超声血流异常：胎儿生长受限的胎儿脐动脉多普勒血流可表现为S/D 比值升高， 提示有胎盘灌注不足；若出现脐动脉舒张末期血流缺失或倒置和静脉导管反向“a”波，提示随时有胎 死宫内的危险。

**【处理】**

1. 急性胎儿窘迫 应采取果断措施，改善胎儿缺氧状态。

(1)一般处理：应该立即采取相应措施纠正胎儿缺氧，包括改变孕妇体位、吸氧、停止缩宫素使 用、抑制宫缩、纠正孕妇低血压等措施，并迅速查找病因，排除脐带脱垂、重度胎盘早剥、子宫破裂等， 如果这些措施均不奏效，应该紧急终止妊娠。对于可疑胎儿窘迫者应该综合考虑临床情况、持续胎心 监护、采取其他评估方法来判定胎儿有无缺氧，可能需要宫内复苏来改善胎儿状况。

(2)病因治疗：若为不协调性子宫收缩过强，或因缩宫素使用不当引起宫缩过频过强，应给予特 布他林或其他β受体兴奋剂抑制宫缩。若为羊水过少，有脐带受压征象，可经腹羊膜腔输液。

(3)尽快终止妊娠：根据产程进展，决定分娩方式。

1)Ⅲ类电子胎心监护图形，但宫口未开全或预计短期内无法阴道分娩，应立即行剖宫产。

2)宫口开全：骨盆各径线正常者，胎头双顶径已达坐骨棘平面以下， 一旦诊断为胎儿窘迫，应尽 快行阴道助产术结束分娩。

无论阴道分娩或剖宫产均需做好新生儿窒息抢救准备，稠厚胎粪污染者需在胎头娩出后立即清 理上呼吸道，如胎儿活力差则要立即气管插管洗净气道后再行正压通气。胎儿娩出后，留取胎儿脐动 静脉血样进行血气分析，以评估胎儿氧合及酸碱平衡状况。

2. 慢性胎儿窘迫 应针对妊娠合并症或并发症特点及其严重程度，根据孕周、胎儿成熟度及胎 儿缺氧程度综合判断，拟定处理方案。

(1)一般处理：主诉胎动减少者，应进行全面检查以评估母儿状况，包括NST 和(或)胎儿生物物 理评分；侧卧位；低流量吸氧；积极治疗妊娠合并症及并发症；加强胎儿监护，注意胎动变化。

(2)期待疗法：孕周小，估计胎儿娩出后存活可能性小，尽量保守治疗延长胎龄，同时促胎肺成 熟，争取胎儿成熟后终止妊娠。应向患者说明，期待过程中胎儿可能随时胎死宫内；胎盘功能低下可 影响胎儿发育，预后不良。

(3)终止妊娠：妊娠近足月或胎儿已成熟，胎动减少，胎盘功能进行性减退，电子胎心监护出现胎 心基线率异常伴基线变异异常、OCT 出现频繁晚期减速或重度变异减速、胎儿生物物理评分≤4分 者，均应行剖宫产术终止妊娠。

**第五节** **死** **胎**

● 单胎胎死宫内4周之上要警惕弥散性血管内凝血的发生。

● 确诊死胎的方法为超声检查。

● 一旦确诊，尽快引产。应详细询问病史，建议尸体解剖，尽量寻找原因，做好产后咨询。

● 引产方法应综合判定。原则是尽量经阴道分娩，剖宫产仅在特殊情况下使用。

妊娠20周后胎儿在子宫内死亡，称为死胎(still birth or fetal death)。胎儿在分娩过程中死亡，称 为死产，也是死胎的一种。在美国，2004年死胎的发生率为6.2%。

**【病因】**

**1.** **胎盘及脐带因素** 如前置胎盘、胎盘早剥、血管前置、急性绒毛膜羊膜炎、脐带帆状附着、脐带



第十章 胎儿异常与多胎妊娠

**141**

打结、脐带脱垂、脐带绕颈缠体等，胎盘大量出血或脐带异常，导致胎儿缺氧。

**2.** **胎儿因素** 如胎儿严重畸形、胎儿生长受限、双胎输血综合征、胎儿感染、严重遗传性疾病、母 儿血型不合等。

3. 孕妇因素 严重的妊娠合并症、并发症，如妊娠期高血压疾病、抗磷脂抗体综合征、糖尿病、心 血管疾病、各种原因引起的休克等。子宫局部因素，如子宫张力过大或收缩力过强、子宫畸形、子宫破 裂等致局部缺血而影响胎盘、胎儿。

**【临床表现及诊断】**

孕妇自觉胎动停止，子宫停止增长，检查时听不到胎心，子宫大小与停经周数不符，超声检查可 确诊。

死胎在宫腔内停留过久可能引起母体凝血功能障碍。胎儿死亡后约80%在2～3周内自然娩出， 若死亡后3周胎儿仍未排出，退行性变的胎盘组织释放凝血活酶进入母血液循环，激活血管内凝血因 子，可能出现弥散性血管内凝血(DIC)。 胎死宫内4周以上，DIC 发生机会增多，可引起分娩时的严重 出血。

**【处理】**

死胎一经确诊，首先应该详尽完善病史，包括家族史、既往史、本次妊娠情况。尽早引产。建 议尸体解剖及胎盘、脐带、胎膜病理检查及染色体检查，尽力寻找死胎原因。做好产后咨询和心理 支持。

引产方法有多种，包括米索前列醇，经羊膜腔注入依沙吖啶及催产素引产等，应根据孕周及子宫 有无瘢痕，结合孕妇意愿，知情同意下选择。原则是尽量经阴道分娩，剖宫产仅限于特殊情况下使用。 对于妊娠28周前有子宫手术史者，应制定个体化引产方案。妊娠28周后的引产应根据产科指南制 定执行。

胎儿死亡4周尚未排出者，应行凝血功能检查。若纤维蛋白原<1.5g/L,血小板<100×10°/L 时， 可用肝素治疗，可使纤维蛋白原和血小板恢复到有效止血水平，然后再引产，并备新鲜血，注意预防产 后出血和感染。

即使经过全面、系统评估，仍至少有1/4的病例无法明确病因。对于不明原因的低危孕妇，37周 之前死胎的再次发生率为7.8%～10.5%;37周之后的再次发生率仅为1.8%。有合并症或并发症的 高危孕妇，死胎的再次发生率明显增加。

**第六节** **多** **胎** **妊** **娠**

● 多胎妊娠属于高危妊娠，应加强妊娠期及分娩期管理。

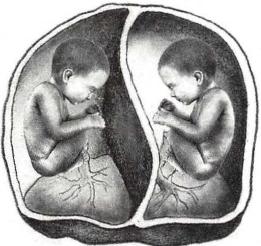
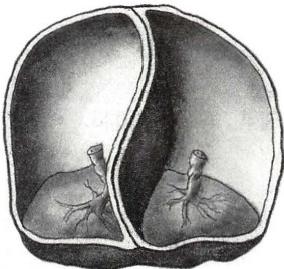
● 绒毛膜性对多胎围产儿预后的影响比合子性更大，应在妊娠早期进行多胎妊娠的绒毛膜性的 判断。

·双胎输血综合征和选择性生长受限是单绒毛膜性双胎特有的严重并发症。

一次妊娠宫腔内同时有两个或两个以上胎儿时称为多胎妊娠(multiple pregnancy),以双胎妊娠 (twin pregnancy)多见。近年辅助生殖技术广泛开展，多胎妊娠发生率明显增高。多胎妊娠易引起妊 娠期高血压疾病、妊娠期肝内胆汁淤积症、贫血、胎膜早破及早产、产后出血、胎儿发育异常等并发症。 单绒毛膜双胎还可能合并双胎输血综合征、选择性生长受限等特殊并发症，因此双胎妊娠属高危妊娠 范畴。本节主要讨论双胎妊娠。

**【双胎类型及特点】**

**1.** **双卵双胎** 两个卵子分别受精形成的双胎妊娠，称为双卵双胎(dizygotic twin)。双卵双胎约 占双胎妊娠的70%,与应用促排卵药物、多胚胎宫腔内移植及遗传因素有关。两个卵子分别受精形



**142** 第十章胎儿异常与多胎妊娠

成两个受精卵，各自的遗传基因不完全相同，故形成的两个胎儿有区别，如血型、性别不同或相同，指 纹、外貌、性格类型等多种表型不同。胎盘多为两个，也可融合成一个，但血液循环各自独立。胎盘胎 儿面有两个羊膜腔，中间隔有两层羊膜、两层绒毛膜(图10-2)。

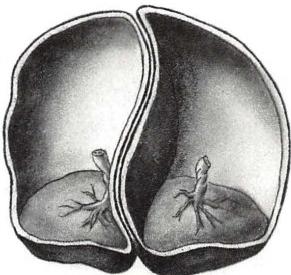


图10-2 双卵双胎的胎盘及胎膜示意图

同期复孕(superfecundation)是两个卵子在短时间内不同时间受精而形成的双卵双胎。精子也可 来自不同的男性。

2. 单卵双胎由一个受精卵分裂形成的双胎妊娠，称为单卵双胎(monozygotic twin)。 单卵双胎 约占双胎妊娠的30%。形成原因不明，不受种族、遗传、年龄、胎次的影响。 一个受精卵分裂形成两 个胎儿，具有相同的遗传基因，故两个胎儿性别、血型及外貌等均相同。由于受精卵在早期发育阶段 发生分裂的时间不同，形成下述4种类型(图10-3)。



(1)发生在桑椹期前 (2)发生在胚泡期 (3)发生在羊膜囊已形成

图10-3 受精卵在不同阶段形成单卵双胎的胎膜类型

(1)双绒毛膜双羊膜囊单卵双胎：分裂发生在桑椹期(早期胚泡),相当于受精后3日内，形成两 个独立的胚胎、两个羊膜囊。两个羊膜囊之间隔有两层绒毛膜、两层羊膜，胎盘为两个或一个。此种 类型约占单卵双胎的30%。

(2)单绒毛膜双羊膜囊单卵双胎：分裂发生在受精后第4~8日，胚胎发育处于胚泡期，即已分化 出滋养细胞，羊膜囊尚未形成。胎盘为一个，两个羊膜囊之间仅隔有两层羊膜，此种类型约占单卵双 胎的68%。

(3)单绒毛膜单羊膜囊单卵双胎：受精卵在受精后第9～13日分裂，此时羊膜囊已形成，两个胎 儿共存于一个羊膜腔内，共有一个胎盘。此类型占单卵双胎的1%～2%。

(4)联体双胎：受精卵在受精第13日后分裂，此时原始胚盘已形成，机体不能完全分裂成两个， 形成不同形式的联体儿，极罕见。如两个胎儿共有一个胸腔或共有一个头部等。寄生胎(fetus in fetus)也是联体双胎的一种形式，发育差的内细胞团被包入正常发育的胚胎体内，常位于胎儿的上腹



第十章 胎儿异常与多胎妊娠 **143**

部腹膜后，胎体的发育不完全。联体双胎发生率为单卵双胎的1/1500。

**【诊断】**

**1.** **病史及临床表现** 部分双卵双胎有家族史，或妊娠前曾用促排卵药或体外受精行多个胚胎移 植。但体外受精-胚胎移植后双胎未必一定为双卵双胎。亦可能移植两个胚胎后，只有一个胚胎存 活，而该受精卵又分裂为单绒毛膜性双胎。双胎妊娠通常恶心、呕吐等早孕反应重。妊娠中期后体重 增加迅速，腹部增大明显，下肢水肿、静脉曲张等压迫症状出现早且明显，妊娠晚期常有呼吸困难，活 动不便。

2. 产科检查子宫大于停经周数，妊娠中晚期腹部可触及多个小肢体或3个以上胎极；胎头较 小，与子宫大小不成比例；不同部位可听到两个胎心，其间隔有无音区，或同时听诊1分钟，两个胎心 率相差10次以上。双胎妊娠时胎位多为纵产式，以两个头位或一头一臀常见(图10-4)。

3. 超声检查 对诊断及监护双胎有较大帮助。妊娠

6周后，宫腔内可见两个原始心管搏动。可筛查胎儿结构

畸形，如联体双胎、开放性神经管畸形等。超声检查还可

帮助确定两个胎儿的胎位。

4. 绒毛膜性判断 由于单绒毛膜性双胎特有的双胎

并发症较多，因此在妊娠早期进行绒毛膜性判断非常重

要。在妊娠6～10周之间，可通过宫腔内孕囊数目进行绒

毛膜性判断，若宫腔内有两个孕囊，为双绒毛膜双胎；若仅

见一个孕囊，则单绒毛膜性双胎可能性较大。妊娠10～14

周之间，可以通过判断胎膜与胎盘插入点呈“双胎峰”或者

“T ”字征来判断双胎的绒毛膜性。前者为双绒毛膜性双

胎，后者为单绒毛膜性双胎。妊娠早期之后，绒毛膜性的

检查难度增加，此时可以通过胎儿性别、两个羊膜囊间隔

厚度、胎盘是否独立做综合判断。

5. 双胎的产前筛查及产前诊断 妊娠11～13\*⁶周超

声筛查可以通过检测胎儿颈项透明层(nuchal translucen-

cy,NT)评估胎儿发生唐氏综合征的风险，并可早期发现部

图10-4 双胎胎位

分严重的胎儿畸形。外周血胎儿DNA 作为一种无创的手

段也可以用于双胎妊娠的非整倍体筛查。由于较高的假阳性率，不建议单独使用妊娠中期生化血清 学方法对双胎妊娠进行唐氏综合征的筛查。双胎妊娠的产前诊断指征基本与单胎相似。对于双绒毛 膜性双胎，应对两个胎儿进行取样。对于单绒毛膜性双胎，通常只需对其中任一胎儿取样；但如出现 一胎结构异常或双胎大小发育严重不一致，则应对两个胎儿分别取样。

**【并发症】**

**1.** **母胎并发症**

(1)妊娠期高血压疾病：比单胎妊娠多3～4倍，且发病早、程度重，容易出现心肺并发症及子痫。

(2)妊娠期肝内胆汁淤积症：发生率是单胎的2倍，易引起早产、胎儿窘迫、死胎、死产，围产儿死 亡率增高。

(3)贫血：是单胎的2.4倍，与铁及叶酸缺乏有关。

(4)羊水过多：发生率约12%,单卵双胎常在妊娠中期发生急性羊水过多，与双胎输血综合征及 胎儿畸形有关。

(5)胎膜早破：发生率约达14%,可能与宫腔内压力增高有关。

(6)宫缩乏力：子宫肌纤维伸展过度，常发生原发性宫缩乏力，致产程延长。

(7)胎盘早剥：是双胎妊娠产前出血的主要原因，可能与妊娠期高血压疾病发生率增加有关。第

**144**



第十章 胎儿异常与多胎妊娠

一胎儿娩出后，宫腔容积骤然缩小，是胎盘早剥另一常见原因。

(8)产后出血：经阴道分娩的双胎妊娠平均产后出血量≥500ml,与子宫过度膨胀致产后宫缩乏 力及胎盘附着面积增大有关。

(9)流产及早产：流产发生率高于单胎2~3倍，与胚胎畸形、胎盘发育异常、胎盘血液循环障碍、 宫腔内容积相对狭窄、宫腔压力过高有关。约50%双胎妊娠并发早产，其风险约为单胎妊娠的7~10 倍。单绒毛膜双胎和双绒毛膜双胎在11～24周之间发生流产的风险分别为10%和2%,而在32周前 早产发生率高达10%和5%。

(10)脐带异常：单羊膜囊双胎易发生脐带互相缠绕、扭转，可致胎儿死亡。脐带脱垂也是双胎常 见并发症，多发生在双胎胎位异常或胎先露未衔接出现胎膜早破时，以及第一胎儿娩出后，第二胎儿 娩出前，是胎儿急性缺氧死亡的主要原因。

(11)胎头交锁及胎头碰撞：前者多发生在第一胎儿为臀先露、第二胎儿为头先露者，分娩时第一 胎儿头部尚未娩出，而第二胎儿头部已入盆，两个胎头颈部交锁，造成难产；后者两个胎儿均为头先 露，同时入盆，引起胎头碰撞难产。

(12)胎儿畸形：双卵双胎妊娠胎儿畸形的发生概率与单胎妊娠相似；而在单卵双胎，胎儿畸形的 发生率增加2～3倍。最常见的畸形为心脏畸形、神经管缺陷、面部发育异常、胃肠道发育异常和腹壁 裂等。有些畸形为单卵双胎所特有，如联体双胎、无心畸形等。

**2.** **单绒毛膜性双胎特有并发症** 单绒毛膜性双胎由于两胎儿共用一个胎盘，胎盘之间存在血管

吻合，故可以出现较多且较严重的并发症，围产儿发病率和死亡率均增加。

(1)双胎输血综合征(twin to twin transfusion syndrome,TTTS):是单绒毛膜双羊膜囊单卵双胎的 严重并发症。通过胎盘间的动-静脉吻合支，血液从动脉向静脉单向分流，使一个胎儿成为供血儿，另 一个胎儿成为受血儿，造成供血儿贫血、血容量减少，致使肾灌注不足、羊水过少，甚至因营养不良而 死亡；受血儿血容量增多，可发生充血性心力衰竭、胎儿水肿、羊水过多。既往对于双胎输血综合征的 诊断通常是通过产后检查新生儿，如果两个胎儿体重相差≥20%、血红蛋白相差>50g/L,提示双胎输 血综合征，这一观点已被摒弃。目前国际上对TTTS 的诊断主要依据为：①单绒毛膜性双胎；②双胎出 现羊水量改变， 一胎羊水池最大深度大于8cm(20 周后大于10cm), 另一胎小于2cm 即可诊断。有时 供血儿出现羊水严重过少，被挤压到子宫的一侧，成为“贴附儿”(stuck-twin)。 根 据Quintero分期， TTTS 可分为5期： I 期：仅羊水量异常；Ⅱ期：超声不能显示供血儿膀胱；Ⅲ期：出现脐动脉、静脉导 管、脐静脉多普勒血流的异常；IV期：任何一胎水肿；V 期：任何一胎死亡。双胎输血综合征如果不经 治疗，胎儿的死亡率高达90%。

(2)选择性胎儿生长受限(selective IUGR,sIUGR):亦为单绒毛膜性双胎特有的严重并发症。目 前诊断主要是根据sIUGR 胎儿体重估测位于该孕周第10百分位以下，两胎儿体重相差25%以上。但 诊断仍存在争议。其发病原因主要为胎盘分配不均，sIUCR 胎儿通常存在脐带边缘附着或帆状插入。 sIUGR 可分为3型， I 型小胎儿脐血流正常；Ⅱ型为小胎儿出现脐动脉舒张期缺失或倒置；Ⅲ型为小 胎儿出现间歇性脐动脉舒张期改变。

sIUGR 和双胎输血综合征在诊断上易出现混淆，但其诊断均需满足单绒毛膜性双胎这一前提。 TTTS 诊断的必要条件是两个胎儿出现羊水过多-过少序列征(twin oligo-polyhydramnios sequence, TOPS), 而并非两个胎儿体重是否有差异。 sIUGR 胎儿羊水量可正常，或仅出现一胎的羊水异常，其 诊断依据为两胎之间出现的体重差异且一胎存在IUGR。

(3)一胎无心畸形：亦称动脉反向灌注序列(twin reversed arterial perfusion sequence,TRAPS),为 少见畸形，发生率为单绒毛膜妊娠的1%,妊娠胎儿的1:35000。双胎之一心脏缺如、残留或无功能。 最显著的特征是结构正常的泵血胎通过一根胎盘表面动脉-动脉吻合向寄生的无心胎供血。如不治

第十章 胎儿异常与多胎妊娠

疗，正常胎儿可发生心力衰竭而死亡。

(4)贫血多血质序列征(twin anemia polycythemia sequence,TAPS):TAPS定义为单绒毛膜双羊膜 囊双胎的一种慢性的胎-胎输血，两胎儿出现严重的血红蛋白差异但并不存在TOPS。TAPS 可能为原 发，占单绒毛膜性双胎的3%～5%,也可能为TTTS 行胎儿镜激光术后的胎盘上小的动-静脉血管残留 所致，占TTTS 胎儿镜激光术后的2%～13%。对TAPS 的诊断主要通过大脑中动脉收缩期峰值流速 (PSV) 的检测。 TAPS 产前诊断标准为受血儿大脑中动脉PSV<1.0 中位数倍数(MoM), 供血儿PSV>

**1.5** **MoM。**

(5)单绒毛膜单羊膜囊双胎：为极高危的双胎妊娠，由于两胎儿共用一个羊膜腔，两胎儿之间无 胎膜分隔，因脐带缠绕和打结而发生宫内意外可能性较大。

**【处理】**

**1.** **妊娠期处理及监护**

(1)补充足够营养：进食含高蛋白质、高维生素以及必需脂肪酸的食物，注意补充铁、叶酸及钙 剂，预防贫血及妊娠期高血压疾病。

(2)防治早产：是双胎产前监护的重点，双胎孕妇应适当增加每日卧床休息时间，减少活动量，产 兆若发生在34周以前，应给予宫缩抑制剂。 一旦出现宫缩或阴道流液，应住院治疗。早产处理见第 八章第七节“早产”。

(3)及时防治妊娠并发症：发生妊娠期高血压疾病、妊娠期肝内胆汁淤积症等应及早治疗。

(4)监护胎儿生长发育情况及胎位变化：发现胎儿畸形，尤其是联体双胎，应及早终止妊娠。 对双绒毛膜性双胎，定期(每4周1次)超声监测胎儿生长情况。对单绒毛膜性双胎，应每2周超 声监测胎儿生长发育从而早期发现单绒双胎特殊并发症等。如有条件，单绒毛膜性双胎应由胎 儿医学专家进行随访，随访的内容包括胎儿生长发育情况、体重估测相差、羊水情况、彩色多普 勒超声血流评估。超声检查发现胎位异常， 一般不予纠正。但妊娠晚期确定胎位，对分娩方式 选择有帮助。

**2.** **分娩时机** 对于无并发症及合并症的双绒毛膜性双胎可期待至孕38周时再考虑分娩，最晚 不应超过39周。无并发症及合并症的单绒毛膜双羊膜囊双胎可以在严密监测下至妊娠35～37周分 娩。单绒毛膜单羊膜囊双胎的分娩孕周为32～34周。复杂性双胎如TTTS、sIUGR及 TAPS 需要结合 每个孕妇及胎儿的具体情况制订个体化的分娩方案。

**3.** **分娩期处理** 如果双胎妊娠计划阴道试产，无论何种胎方位，由于大约20%发生第二胎儿胎 位变化，需做好阴道助产及第二胎儿剖宫产术的准备。第一胎儿为头先露的双胎妊娠可经阴道分娩。 若第一胎儿为头先露，第二胎儿为非头位，第一胎儿阴道分娩后，第二胎儿需要阴道助产或剖宫产的 风险较大。如第一胎儿为臀先露，当发生胎膜破裂时，易发生脐带脱垂；而如果第二胎儿为头先露，有 发生两胎儿胎头绞锁的可能，可放宽剖宫产指征。

产程中应注意：①产妇应有良好体力，应保证产妇足够的摄入量及睡眠；②严密观察胎心变化； ③ 注意宫缩及产程进展，对胎头已衔接者，可在产程早期行人工破膜，加速产程进展，如宫缩乏力 可在严密监护下，给予低浓度缩宫素静脉滴注；④第二产程必要时行会阴后-侧切开，减轻胎头受 压。第一胎儿娩出后，胎盘侧脐带必须立即夹紧，以防第二胎儿失血。助手应在腹部固定第二胎 儿为纵产式，并密切观察胎心、宫缩及阴道流血情况，及时阴道检查了解胎位及排除脐带脱垂，及 早发现胎盘早剥。若无异常，等待自然分娩，通常在20分钟左右第二个胎儿娩出，若等待15分钟 仍无宫缩，可行人工破膜并静脉滴注低浓度缩宫素，促进子宫收缩。无论阴道分娩还是剖宫产，均 需积极防治产后出血。

**4.** **单绒毛膜双胎及其特有并发症的处理** 双胎的胎儿预后取决于绒毛膜性，而不是合子性(卵

**145**



**146** 第十章 胎儿异常与多胎妊娠

性)。单绒毛膜性双胎围产儿并发症及死亡率较高。对于 Quintero分期Ⅱ~ IV期及部分 I 期的孕 16～26周的TTTS,应首选胎儿镜激光术治疗。对于较晚发现的双胎输血综合征合并羊水过多，可采 取快速羊水减量术。对于严重的sIUGR 或者单绒毛膜性双胎一胎合并畸形或TRAPS, 可采用选择性 减胎术(射频消融术或脐带凝固术),减去IUGR 胎儿或畸形胎儿。

(段 涛)





**第十一章** **胎儿附属物异常**

作为胎儿附属物的胎盘与胎膜，在胎儿生长发育过程中起重要作用，尤其胎盘是胎儿与母体对话 的窗口，若发生异常，对母儿危害较大。正常妊娠时羊水的产生和吸收处于动态平衡中，若羊水的产 生和吸收失衡，将导致羊水量异常。脐带是母儿间物质交换的通道，若发生异常，将对胎儿造成危害。

**第一节** **前** **置** **胎** **盘**

● 典型症状是妊娠晚期或临产后发生无诱因、无痛性反复阴道流血。

● 诊断首选阴道超声检查，怀疑合并胎盘植入时可行磁共振检查。

● 处理原则为抑制宫缩，止血、纠正贫血和预防感染，尽可能延长孕周，根据前置胎盘类型决定分娩 时机和方式。

妊娠28周以后，胎盘位置低于胎先露部，附着在子宫下段、下缘达到或覆盖宫颈内口称为前置胎 盘(placenta previa)。为妊娠晚期阴道流血最常见的原因，也是妊娠期严重并发症之一。国外发病率 为0.3%~0.5%,国内报道为0.24%～1.57%。

**【病因】**

高危因素包括多次流产史、宫腔操作史、产褥感染史、高龄、剖宫产史、多孕产次、孕妇不良生活习 惯(吸烟或吸毒妇女)、双胎妊娠、辅助生殖技术受孕、子宫形态异常、妊娠28周前超声检查提示胎盘 前置状态等。

病因尚不清楚，可能与下述因素有关：

**1.** **胎盘异常** 形态和胎盘大小异常。胎盘位置正常而副胎盘位于子宫下段接近宫颈内口；胎盘 面积过大和膜状胎盘大而薄延伸至子宫下段；双胎较单胎妊娠前置胎盘的发生率高1倍。

2. 子宫内膜病变或损伤 剖宫产、子宫手术史、多次流产刮宫史、产褥感染、盆腔炎等可引起子 宫内膜炎或萎缩性病变。受精卵植入受损的子宫内膜，子宫蜕膜血管形成不良造成胎盘血供不足，为 了摄取足够营养胎盘延伸到子宫下段以增大面积。前次剖宫产手术瘢痕妨碍胎盘于妊娠晚期随着子 宫峡部的伸展而上移等。

3. 受精卵滋养层发育迟缓 滋养层尚未发育到可以着床的阶段时，受精卵已达子宫腔，继续下 移，着床于子宫下段进而发育成前置胎盘。

4. 辅助生殖技术 使用的促排卵药物，改变了体内性激素水平，由于受精卵的体外培养和人工 植入，造成子宫内膜与胚胎发育不同步，人工植入时可诱发宫缩，导致其着床于子宫下段。

**【分类】**

按胎盘下缘与宫颈内口的关系，将前置胎盘分为4类：完全性前置胎盘、部分性前置胎盘、边缘性 前置胎盘、低置胎盘(图11-1)。

**1.** **完全性前置胎盘** **(complete** **placenta** **previa** ) 或称中央性前置胎盘(central placenta pre- via),胎盘组织完全覆盖宫颈内口。

**2.** **部分性前置胎盘** **(partial** **placenta** **previa)** 胎盘组织覆盖部分宫颈内口。

3. 边缘性前置胎盘 (marginal placenta previa) 胎盘附着于子宫下段，下缘达到宫颈内口，



**148** 第 十 一 章 胎儿附属物异常



**(1)完全性前置胎盘(2)部分性前置胎盘** **(3)边缘性前置胎盘** **(4)低置胎盘**

**图11-1** **前置胎盘的类型**

但未超越宫颈内口。

**4.** **低置胎盘** **(low** **lying** **placenta)** 胎盘附着于子宫下段，边缘距宫颈内口<2cm。

由于子宫下段的形成、宫颈管消失、宫口扩张等因素，胎盘边缘与宫颈内口的关系常随孕周的不 同时期而改变。目前临床上以处理前最后一次检查结果来确定其分类。

既往有剖宫产史或子宫肌瘤剔除术史，此次妊娠为前置胎盘，胎盘附着于原手术瘢痕部位者，发 生胎盘粘连、植入和致命性大出血的风险高，称之为凶险性前置胎盘(pernicious placenta previa)。

**【临床表现】**

**1.** **症状** 典型症状为妊娠晚期或临产后发生无诱因、无痛性反复阴道流血。妊娠晚期子宫峡 部拉长形成子宫下段，牵拉宫颈内口，宫颈管逐渐缩短；临产后规律宫缩使宫颈管消失成为软产道 一部分。宫颈口扩张时，附着于子宫下段及宫颈内口的胎盘前置部分伸展性能力差与其附着处发 生错位分离，血窦破裂出血。前置胎盘出血前一般无明显诱因，初次出血量较少，血液凝固出血可 停止；但不排除有初次即发生致命性大出血而导致休克的可能性。由于子宫下段不断伸展，前置 胎盘出血常频繁出现，出血量也增多。阴道流血发生时间、出血量多少以及反复发生次数与前置 胎盘类型有关。

**2.** **体征** 一般情况与出血量、出血速度密切相关，大量出血呈现面色苍白、脉搏细弱、四肢湿冷、 血压下降等休克表现。反复出血表现为贫血貌。腹部检查：子宫软，无压痛，轮廓清楚，大小与孕周相 符。由于胎盘占据子宫下段，影响胎先露部衔接入盆，故胎先露高浮，1/3合并有胎位异常。反复出 血或一次出血量过多可使胎儿宫内缺氧，胎心有异常甚至消失，严重者胎死宫内。当前置胎盘附着于 子宫前壁时，可在耻骨联合上方闻及胎盘血流杂音。

**【诊断】**

超声诊断前置胎盘需注意孕周，胎盘覆盖宫腔的面积在妊娠中期约为1/2、至妊娠晚期为1/3或 1/4,子宫下段的形成增加了宫颈内口与胎盘边缘之间的距离，原附着在子宫下段的胎盘可随宫体上 移而改变为正常位置胎盘。目前许多学者认为，对于妊娠中期超声检查发现胎盘前置者，不宜诊断为 前置胎盘，而应称为胎盘前置状态。

**1.** **高危因素** 既往有多次流产史、宫腔操作史、产褥感染史、高龄、剖宫产史、多孕产次等。

**2.** **临床表现**

(1)症状：典型症状是妊娠晚期或临产时，发生无诱因、无痛性反复阴道流血。患者一般情况与 出血量有关，大量出血呈现面色苍白、脉搏增快微弱、血压下降等休克表现。

(2)腹部检查：子宫软，轮廓清楚，无压痛，子宫大小与孕周相符。胎位清楚，胎先露高浮或伴有 胎位异常。

(3)阴道检查：应采用超声检查确定胎盘位置，若前置胎盘诊断明确，无需再行阴道检查。若必 须通过阴道检查明确诊断或选择分娩方式时，可在输液、输血及做好紧急剖宫产的手术条件下进行。 禁止肛查。



第十一章胎儿附属物异常 **149**

**3.** **影像学检查**

(1)超声检查：可清楚显示子宫壁、胎盘、胎先露部及宫颈的位置，有助于确定前置胎盘类型。阴 道超声检查能更准确地确定胎盘边缘和宫颈内口的关系，准确性明显高于腹部超声检查，故对怀疑胎 盘位置异常的患者均推荐阴道超声检查。

(2)磁共振检查：怀疑合并胎盘植入者，有条件的医院可选择磁共振检查，以了解胎盘植入子宫 肌层的深度，是否侵及膀胱等，对凶险性前置胎盘的诊断更有帮助。

**【鉴别诊断】**

前置胎盘应与胎盘早剥、胎盘边缘血窦破裂、脐带帆状附着、前置血管破裂、宫颈病变等产前出血 相鉴别。结合病史、临床表现及辅助检查， 一般不难鉴别。

**【对母儿影响】**

**1.** **产后出血** 行剖宫产时，当子宫切口无法避开附着于前壁的胎盘，导致出血明显增多。胎儿 娩出后，子宫下段肌组织菲薄，收缩力差，附着于此处的胎盘不易完全剥离， 一旦剥离，因开放的血窦 不易关闭，常发生产后出血，量多且不易控制。

**2.** **植入性胎盘** 子宫下段蜕膜发育不良，胎盘绒毛穿透底蜕膜，侵入子宫肌层，使胎盘剥离不全 而发生产后出血。

**3.** **产褥感染** 细菌经阴道上行侵入靠近宫颈外口的胎盘剥离面，同时多数产妇因反复失血而致 贫血，免疫力下降，容易发生产褥期感染。

**4.** **围产儿预后不良** 出血量多可致胎儿窘迫，甚至缺氧死亡。治疗性早产率增加，低出生体重 发生率和新生儿死亡率高。

**【处理】**

治疗原则是抑制宫缩、纠正贫血、预防感染和适时终止妊娠。根据阴道流血量、孕周、产次、胎位、 有无休克、是否临产、胎儿是否存活及前置胎盘类型等综合做出判断。临床处理前以最后一次检查结 果来确定其分类。凶险性前置胎盘应当在有救治条件的医院治疗。

**(一)期待疗法**

目的是在保障母儿安全的前提下，尽量延长妊娠时间，提高胎儿存活性。适用于妊娠<36周、胎 儿存活、 一般情况良好、阴道流血量少、无需紧急分娩的孕妇。建议在有母儿抢救能力的医疗机构进 行治疗， 一旦有阴道流血，强调住院治疗的必要性，且加强对母儿状况的监测及治疗。

**1.** **一般处理** 阴道流血期间减少活动量，注意休息，禁止肛门检查和不必要的阴道检查。密切 观察阴道流血量，监护胎儿宫内状况；维持正常血容量，必要时输血。常规备血，做好急诊手术的 准备。

**2.** **纠正贫血** 目标使血红蛋白≥110g/L 及以上，血细胞比容>0.30,以增加母体储备。

3. 止血 对于有早产风险的患者，可酌情给予宫缩抑制剂，防止因宫缩引起的进一步出血。

4. 糖皮质激素 孕35周前有早产风险时，应促胎肺成熟(详见第八章第七节“早产”)。

**(二)终止妊娠**

1. 指征 ①出血量大甚至休克，为挽救孕妇生命，无需考虑胎儿情况，应立即终止妊娠；②出现

胎儿窘迫等产科指征时，胎儿已可存活，可行急诊手术；③临产后诊断的前置胎盘，出血量较多，估计 短时间内不能分娩者，也应终止妊娠；④无临床症状的前置胎盘根据类型决定分娩时机。合并胎盘植 入者可于妊娠36周及以上择期终止妊娠；完全性前置胎盘可于妊娠37周及以上择期终止妊娠；边缘 性前置胎盘可于38周及以上择期终止妊娠；部分性前置胎盘应根据胎盘遮盖宫颈内口情况适时终止 妊娠。

2. 手术管理手术应当由技术娴熟的医师实施，做好分级手术的管理。术前积极纠正贫血、预 防感染、出血及备血，做好处理产后出血和抢救新生儿的准备。参考产前超声检查及手术探查定位胎 盘，子宫切口应尽量避开胎盘。胎儿娩出后，立即子宫肌壁注射缩宫素，出血仍多时，可选用前列腺素

150



第十一章胎儿附属物异常

类或麦角新碱药物。局部缝合开放血窦、单用或联合使用子宫压迫缝合术、宫腔纱条填塞术、子宫动 脉或骼内动脉结扎术、子宫动脉栓塞术等多种方法止血。若各项措施均无效，则与患者及家属充分沟 通病情后实施子宫切除术。

在剖宫产术中发现子宫下段有局限性怒张血管，前置胎盘着床在前次剖宫产切口处，则应高度怀 疑胎盘植入。应做好各种抢救产妇和新生儿的准备。同时以中心静脉压监测血容量，积极抢救出血 与休克，预防感染，注意纠正心肺衰竭、肾衰竭等多器官功能衰竭。

**3.** **阴道分娩** 仅适用于边缘性前置胎盘、低置胎盘、枕先露、阴道流血少，估计在短时间内能结 束分娩者，在有条件的机构，备足血源的前提下，可在严密监测下行阴道试产。

**【预防】**

采取积极有效的避孕措施，减少子宫内膜损伤和子宫内膜炎的发生；避免多产、多次刮宫或引产 以及剖宫产，预防感染，宣传妊娠期保健知识，养成良好的生活习惯，计划妊娠妇女应戒烟、戒毒，避免 被动吸烟；加强妊娠期管理，按时产前检查及正确的妊娠期指导，发生妊娠期反复发作无痛性阴道流 血，及时到医院就诊，早期确诊前置胎盘并作出正确处理。

**第二节** **胎** **盘** **早** **剥**

● 典型临床表现为妊娠20周后阴道流血、腹痛，可伴有子宫张力增高和子宫压痛，严重时出现失血 性休克、弥散性血管内凝血，若处理不及时可危及母儿生命。

● 根据病史、临床表现、实验室检查结合超声检查诊断。

● 治疗原则为早期诊断，积极纠正休克与防治并发症，及时终止妊娠。

胎盘早剥(placental abruption)指妊娠20周后正常位置的胎盘在胎儿娩出前，部分或全部从子宫 壁剥离，发病率约为1%。属于妊娠晚期严重并发症，疾病发展迅猛，若处理不及时可危及母儿生命。

**【病因】**

确切发病机制不清，考虑与下述因素有关。

**1.** **血管病变** 妊娠期高血压疾病尤其是重度子痫前期、慢性高血压、慢性肾脏疾病或全身血管 病变的孕妇，底蜕膜螺旋小动脉痉挛或硬化，引起远端毛细血管变性坏死甚至破裂出血，血液在底蜕 膜与胎盘之间形成血肿，致使胎盘与子宫壁分离。此外，妊娠中、晚期或临产后，妊娠子宫压迫下腔静 脉，回心血量减少，血压下降，子宫静脉淤血，静脉压突然升高，蜕膜静脉床淤血或破裂，形成胎盘后血 肿，导致胎盘与子宫壁部分或全部剥离。

2. 机械性因素 外伤尤其是腹部钝性创伤会导致子宫突然拉伸或收缩而诱发胎盘早剥。 一般 发生于外伤后24小时之内。

3. 宫腔内压力骤减未足月胎膜早破；双胎妊娠分娩时，第一胎儿娩出过快；羊水过多时，人工 破膜后羊水流出过快，宫腔内压力骤减，子宫骤然收缩，胎盘与子宫壁发生错位而剥离。

4. 其他因素 高龄多产、有胎盘早剥史的孕妇再发胎盘早剥的风险明显增高。此外，其他一些 因素还包括吸烟、吸毒、绒毛膜羊膜炎、接受辅助生殖技术助孕、有血栓形成倾向等。

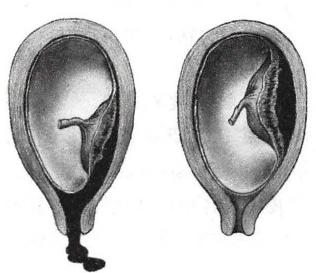
**【病理及病理生理变化】**

主要为底蜕膜出血、形成血肿，使该处胎盘自子宫壁剥离。如剥离面积小，血液易凝固而出血停 止，临床可无症状或症状轻微。如继续出血，胎盘剥离面也随之扩大，形成较大胎盘后血肿，血液可冲 开胎盘边缘及胎膜经宫颈管流出，称为显性剥离(revealed abruption)。如胎盘边缘或胎膜与子宫壁未 剥离，或胎头进入骨盆入口压迫胎盘下缘，使血液积聚于胎盘与子宫壁之间而不能外流，故无阴道流 血表现，称为隐性剥离(concealed abruption)(图11-2)。

当隐性剥离内出血急剧增多时，胎盘后血液积聚于胎盘与子宫壁之间，压力不断增加，血液浸



第十一章胎儿附属物异常 **151**



(1)显性剥离 **(2)隐性剥离**

图11-2 胎盘早剥的类型

入子宫肌层，引起肌纤维分离、断裂乃至变性。血液浸入浆膜 层时，子宫表面呈现紫蓝色瘀斑，以胎盘附着处明显，称为子宫 胎盘卒中(uteroplacental apoplexy),又称为库弗莱尔子宫(Cou- velaire uterus)。 血液还可渗入卵巢生发上皮下、输卵管系膜、 阔韧带内。大量组织凝血活酶从剥离处的胎盘绒毛和蜕膜中 释放进入母体血液循环，激活凝血系统并影响血供，导致多器 官功能障碍。随着促凝物质不断入血，激活纤维蛋白溶解系 统，产生大量的纤维蛋白原降解产物(FDP), 引起继发性纤溶 亢进。大量凝血因子消耗，最终导致凝血功能障碍。

**【临床表现及分级】**

典型临床表现是阴道流血、腹痛，可伴有子宫张力增高和子

宫压痛，尤以胎盘剥离处最明显。阴道流血特征为陈旧不凝血，但出血量往往与疼痛程度、胎盘剥离 程度不一定符合，尤其是后壁胎盘的隐性剥离。早期表现通常以胎心率异常为首发变化，宫缩间歇期 子宫呈高张状态，胎位触诊不清。严重时子宫呈板状，压痛明显，胎心率改变或消失，甚至出现恶心、 呕吐、出汗、面色苍白、脉搏细弱、血压下降等休克征象。

在临床上推荐按照胎盘早剥的Page分级标准评估病情的严重程度，见表11-1。

表11**-1** **胎盘早剥的Page分级标准**

**分级** **标** **准**

0 级 分娩后回顾性产后诊断

I 级 外出血，子宫软，无胎儿窘迫

Ⅱ 级 胎儿宫内窘迫或胎死宫内

Ⅲ级 产妇出现休克症状，伴或不伴弥散性血管内凝血

出现胎儿宫内死亡的患者胎盘剥离面积常超过50%;接近30%的胎盘早剥会出现凝血功能障碍。

**【辅助检查】**

**1.** **超声检查** 可协助了解胎盘的部位及胎盘早剥的类型，并可明确胎儿大小及存活情况。典型 的声像图显示胎盘与子宫壁之间出现边缘不清楚的液性低回声区即为胎盘后血肿，胎盘异常增厚或 胎盘边缘“圆形”裂开。需要注意的是，超声检查阴性结果不能完全排除胎盘早剥，尤其是胎盘附着 在子宫后壁时。

**2.** **电子胎心监护** 协助判断胎儿的宫内状况，电子胎心监护可出现胎心基线变异消失、变异减 速、晚期减速、正弦波形及胎心率缓慢等。

3. 实验室检查包括全血细胞计数、血小板计数、凝血功能、肝肾功能及血电解质检查等。Ⅲ级 患者应检测肾功和血气分析，DIC 筛选试验结果可疑者进一步做纤溶确诊试验(包括凝血酶时间、优 球蛋白溶解时间和血浆鱼精蛋白副凝试验)。血纤维蛋白原<250mg/L 为异常，如果<150mg/L 对凝 血功能障碍有诊断意义。情况紧急时，可抽取肘静脉血2ml 放入干燥试管中，7分钟后若无血块形成 或形成易碎的软凝血块，提示凝血功能障碍。

**【诊断与鉴别诊断)**

依据病史、症状、体征，结合实验室检查及超声检查等结果，不难做出临床诊断。怀疑有胎盘早剥 时，应当在腹部体表画出子宫底高度，以便观察。0级和I 级临床表现不典型，通过超声检查辅助诊 断，并需要与前置胎盘相鉴别。应密切关注症状以及凝血功能的变化。Ⅱ级及Ⅲ级胎盘早剥症状与 体征比较典型，诊断较容易，主要与先兆子宫破裂相鉴别。

**【并发症】**

**1.** **胎儿宫内死亡** 如胎盘早剥面积大，出血多，胎儿可因缺血缺氧而死亡。

152



第十一章 胎儿附属物异常

2. 弥散性血管内凝血 (DIC) 胎盘早剥是妊娠期发生凝血功能障碍最常见的原因，约1/3伴

有死胎发生。临床表现为皮肤、黏膜及注射部位出血，阴道流血不凝或凝血块较软，甚至发生血尿、咯 血和呕血。 一旦发生DIC,病死率较高，应积极预防。

3. 失血性休克无论显性或隐性剥离，出血量多时可致休克。发生子宫胎盘卒中时，子宫肌层 收缩受影响可致严重产后出血，凝血功能障碍也是导致出血的原因，若并发DIC,产后出血难以纠正， 引起休克，多脏器功能衰竭，脑垂体及肾上腺皮质坏死，导致希恩综合征(Sheehan syndrome)的发生。

4. 急性肾衰竭 胎盘早剥大量出血使肾脏灌注严重受损，导致肾皮质或肾小管缺血坏死。且胎 盘早剥多伴发妊娠期高血压疾病、慢性高血压、慢性肾脏疾病等，肾内小动脉痉挛，肾小球前小动脉极 度狭窄，肾脏缺血，进而出现急性肾衰竭。

5. 羊水栓塞 胎盘早剥时羊水可经剥离面开放的子宫血管进入母血液循环，触发羊水栓塞。

**【对母儿的影响】**

胎盘早剥对母胎影响极大。剖宫产率、贫血、产后出血率、DIC 发生率均升高。由于胎盘早剥出 血引起胎儿急性缺氧，新生儿窒息率、早产率、胎儿宫内死亡率明显升高，围产儿死亡率约为11.9%, 是无胎盘早剥者25倍。更为严重的是，胎盘早剥新生儿还可遗留显著神经系统发育缺陷等后遗症。

**【治疗】**

胎盘早剥严重危及母儿生命，母儿的预后取决于处理是否及时与恰当。治疗原则为早期识别、积 极处理休克、及时终止妊娠、控制DIC、减少并发症。

**1.** **纠正休克** 监测产妇生命体征，积极输血、迅速补充血容量及凝血因子，维持全身血液循环系 统稳定。依据血红蛋白量决定输注血制品类型，包括红细胞、血浆、血小板、冷沉淀等。有DIC 表现者 尽早纠正其凝血功能障碍。应使血细胞比容超过0.30,血红蛋白维持在100g/L,尿量>30ml/h。

**2.** **监测胎儿宫内情况** 连续监测胎心以判断胎儿宫内情况。对于有外伤史的产妇，疑有胎盘早 剥时，应连续胎心监护，以早期发现胎盘早剥。

**3.** **及时终止妊娠** 一旦确诊Ⅱ、Ⅲ级胎盘早剥应及时终止妊娠。根据孕妇病情轻重、胎儿宫内 状况、产程进展、胎产式等，决定终止妊娠的方式。

(1)阴道分娩：适用于0～ I 级患者， 一般情况良好，病情较轻，以外出血为主，宫口已扩张，估计 短时间内可结束分娩。人工破膜使羊水缓慢流出，缩小子宫容积，腹部包裹腹带压迫胎盘使其不再继 续剥离，必要时滴注缩宫素缩短第二产程。产程中应密切观察心率、血压、宫底高度、阴道出血量以及 胎儿宫内状况，发现异常征象，应行剖宫产术。

对20～34\*⁶周合并 I 级胎盘早剥的产妇，尽可能保守治疗延长孕周，孕35周前应用糖皮质激素 促进胎肺成熟(具体用法详见第八章第七节“早产”)。注意密切监测胎盘早剥情况， 一旦出现明显阴 道流血、子宫张力高、凝血功能障碍及胎儿窘迫时应立即终止妊娠。

(2)剖宫产术：① I 级胎盘早剥，出现胎儿窘迫征象者；②Ⅱ级胎盘早剥，不能在短时间内结束分 娩者；③Ⅲ级胎盘早剥，产妇病情恶化，胎儿已死，不能立即分娩者；④破膜后产程无进展者；⑤产妇病 情急剧加重危及生命时，不论胎儿是否存活，均应立即行剖宫产。剖宫产取出胎儿与胎盘后，立即注 射宫缩剂，人工剥离胎盘的同时应促进子宫收缩。发现有子宫胎盘卒中时，可边按摩子宫，边用热盐 水纱垫湿热敷子宫，多数子宫收缩转佳，出血量减少。若发生DIC 以及难以控制的大量出血，应快速 输血、凝血因子，并行子宫切除术。

**4.** **并发症的处理**

(1)产后出血：胎儿娩出后应立即给予子宫收缩药物，如缩宫素、前列腺素制剂、麦角新碱等；胎 儿娩出后，促进胎盘剥离。注意预防DIC 的发生。若有不能控制的子宫出血或血不凝、凝血块较软， 应按凝血功能障碍处理。另可采用子宫压迫止血、动脉结扎、动脉栓塞、子宫切除等手段控制出血。

(2)凝血功能障碍：迅速终止妊娠、阻断促凝物质继续进入孕妇血液循环，同时纠正凝血机制障 碍：补充血容量和凝血因子，及时、足量输入同等比例的红细胞悬液、血浆和血小板。也可酌情输入冷



第十一章 胎儿附属物异常 **153**

沉淀，补充纤维蛋白原。

(3)肾衰竭：若患者尿量<30ml/h或无尿(<100ml/24h),提示血容量不足，应及时补充血容量；若 尿量<17ml/h,在血容量已补足基础上可给予呋塞米20～40mg 静脉推注，必要时重复用药。注意维 持电解质及酸碱平衡。经过上述处理后，短期内尿量不增且血清尿素氮、肌酐、血钾进行性升高，二氧 化碳结合力下降，提示肾衰竭可能性大。出现尿毒症时，应及时行血液透析治疗。

**【预防】**

健全孕产妇三级保健制度，对妊娠期高血压疾病、慢性高血压、肾脏疾病孕妇，应加强妊娠期管理 并积极治疗；指导产妇养成良好的生活习惯；预防宫内感染；避免腹部外伤；对高危患者不主张行外倒 转术；行外倒转术纠正胎位时，动作应轻柔；羊膜腔穿刺应在超声引导下进行，以免误穿胎盘等。妊娠 晚期或分娩期，应鼓励孕妇作适量的活动，避免长时间仰卧；应在宫缩间歇期进行人工破膜，减缓羊水 流出的速度。

( 李 力)

**第三节** **胎** **盘** **植** **入**

● 分娩前诊断主要依据高危因素结合超声和(或)磁共振检查，确诊根据手术中或分娩时所见或分娩 后的病理学诊断。

● 易发生严重的产科出血，需在有抢救条件的医疗机构处理。

胎盘植入指胎盘组织不同程度地侵入子宫肌层的一组疾病。根据胎盘绒毛侵入子宫肌层深度分 为：①胎盘粘连(placenta accreta):胎盘绒毛黏附于子宫肌层表面；②胎盘植入：胎盘绒毛深入子宫肌 壁间；③穿透性胎盘植入(placenta percreta):胎盘绒毛穿过子宫肌层到达或超过子宫浆膜面。也可根 据植入面积可以分成完全性和部分性胎盘植入。

胎盘植入在临床上可出现严重产后出血、休克，以致子宫切除，严重者甚至患者死亡，其产褥期感 染的概率也相应增高。常见的高危因素为前置胎盘、剖宫产史、子宫肌瘤剔除术史、子宫穿孔史、胎盘 植入史、多次流产史、高龄妊娠等。

**【临床表现与诊断】**

无典型临床表现与体征。临床诊断主要依据高危因素结合超声和(或)磁共振检查，确诊需根据 手术中或分娩时所见或分娩后的病理学诊断。

1. 临床表现主要表现为胎儿娩出后超过30分钟，胎盘仍不能自行剥离，伴或不伴阴道流血， 行徒手取胎盘时剥离困难或发现胎盘与子宫壁粘连紧密无缝隙；或行剖宫产时发现胎盘植入，甚至穿 透子宫肌层。

2. 影像学预测 彩色多普勒超声检查是判断胎盘位置、预测胎盘植入最常用的方法。磁共振多 用于评估子宫后壁的胎盘植入、胎盘侵入子宫肌层的深度、宫旁组织和膀胱受累程度以及临床上高度 疑诊，但超声不能确诊者。

**【处理】**

胎盘植入易发生严重的产科出血，需在有抢救条件的医疗机构、由有胎盘植入处置经验的产科医 师、麻醉科医师及有早产儿处置经验的儿科医师组成的救治团队处理。

**1.** **阴道分娩** 非前置胎盘的患者无剖宫产指征均可经阴道试产。

2. 剖宫产适用于合并前置胎盘或其他剖宫产指征者。术前充分做好产后出血的防治措施，包

括血液制品、药物、手术人员等准备；子宫切口依胎盘附着位置而定，原则上应避开胎盘或胎盘主体部 分，术中可采用多样化止血措施；术后需预防性应用抗生素。

(陈敦金)



154 第十一章 胎儿附属物异常

**第四节** **胎** **膜** **早** **破**

● 足月胎膜早破应及时终止妊娠。

● 未足月胎膜早破应根据孕周、母胎状况、当地新生儿救治水平及孕妇和家属的意愿进行综合决策。

● 期待治疗包括一般处理、促胎肺成熟、预防感染、抑制宫缩和胎儿神经系统的保护等。

临产前胎膜自然破裂称为胎膜早破(premature rupture of membranes,PROM)。 妊娠达到及超过37 周发生者称足月胎膜早破；未达到37周发生者称未足月胎膜早破(preterm premature rupture of mem- branes,PPROM)。 足月单胎PROM 发生率为8%;单胎妊娠PPROM 发生率为2%～4%,双胎妊娠 PPROM 发生率为7%～20%。未足月胎膜早破是早产的主要原因之一，胎膜早破孕周越小，围产儿预 后越差。

**【病因】**

是多种因素影响的结果，常见的因素有：

**1.** **生殖道感染** 是胎膜早破的主要原因。常见病原体如厌氧菌、衣原体、B 族链球菌(group B streptococcus,GBS)和淋病奈瑟菌等上行侵袭宫颈内口局部胎膜，使胎膜局部张力下降而导致胎膜 早破。

**2.** **羊膜腔压力升高** 宫腔压力过高如双胎妊娠、羊水过多等，容易引起胎膜早破。

**3.** **胎膜受力不均** 胎位异常、头盆不称等可使胎儿先露部不能与骨盆入口衔接，前羊膜囊所受 压力不均；宫颈机能不全，前羊膜囊楔入，胎膜受压不均，导致胎膜早破。

**4.** **创伤** 羊膜腔穿刺不当、性生活刺激、撞击腹部等均有可能引起胎膜早破。

**5.** **营养因素** 孕妇铜、锌及维生素等缺乏，影响胎膜的胶原纤维、弹力纤维合成，胎膜抗张能力 下降，易引起胎膜早破。

**【临床表现】**

典型症状是孕妇突感较多液体自阴道流出，增加腹压时阴道流液量增多。足月胎膜早破时检查 触不到前羊膜囊，上推胎儿先露时阴道流液量增多，可见胎脂和胎粪。少量间断不能自控的阴道流液 需与尿失禁、阴道炎溢液进行鉴别。

**【诊断】**

**1.** **胎膜早破的诊断**

(1)临床表现：孕妇主诉阴道流液或外阴湿润等。

(2)辅助检查：

1)窥阴器检查：见液体自宫颈口内流出或后穹隆有液池形成。 2)超声检查：发现羊水量较破膜前减少。

3)阴道液pH 测定：正常妊娠阴道液pH 为4.5～6.0,羊水pH 为7.0～7.5,阴道液pH≥6.5 时支 持胎膜早破的诊断，但血液、尿液、宫颈黏液、精液及细菌污染可出现假阳性。

4)阴道液涂片检查：阴道后穹隆积液涂片见到羊齿植物状结晶。

5)宫颈阴道液生化检查：①胰岛素样生长因子结合蛋白-1(insulin like growth factor binding protein-1,IGFBP-1)检测；②可溶性细胞间黏附分子-1(soluble intercellular adhesion molecule-1,sICAM- 1)检测；③胎盘α微球蛋白-1(placental alpha microglobulin-1,PAMG-1)测定。以上生化指标检测诊断 PROM 均具有较高的敏感性及特异性，且不受精液、尿液、血液或阴道感染的影响。

**2.** **绒毛膜羊膜炎的诊断**

(1)临床表现：①母体体温≥38℃;②阴道分泌物异味；③胎心率增快(胎心率基线≥160次/分) 或母体心率增快(心率≥100次/分);④母体外周血白细胞计数≥15×10°/L;⑤子宫呈激惹状态、宫体



**第十一章胎儿附属物异常** **155**

有压痛。母体体温升高的同时伴有上述②~⑤任何一项表现可诊断绒毛膜羊膜炎。

(2)辅助检查

1)超声引导下羊膜腔穿刺抽取羊水检查，检查的指标有：羊水涂片革兰染色检查、葡萄糖水平测

定、白细胞计数、细菌培养等，但临床较少使用。

2)胎盘、胎膜或脐带组织病理检查：如结果提示感染或炎症，有助于绒毛膜羊膜炎的诊断。

**【对母儿的影响】**

**1.** **对母体的影响**

(1)感染：宫内感染的风险随破膜时间延长和羊水量减少程度而增加。

(2)胎盘早剥：胎膜早破后宫腔压力改变，容易发生胎盘早剥。

(3)剖宫产率增加：羊水减少致使脐带受压、宫缩不协调和胎儿窘迫需要终止妊娠时引产不易成

功，导致剖宫产率增加。

**2.** **对围产儿的影响**

(1)早产：PPROM 是早产的主要原因之一，早产儿的预后与胎膜早破的发生及分娩的孕周密切 相关。

(2)感染：并发绒毛膜羊膜炎时，易引起新生儿吸入性肺炎、颅内感染及败血症等。

(3)脐带脱垂和受压：羊水过多及胎先露未衔接者胎膜破裂时脐带脱垂的风险增高；继发羊水减 少，脐带受压，可致胎儿窘迫。

(4)胎肺发育不良及胎儿受压：破膜时孕周越小，胎肺发育不良风险越高。羊水过少程度重、时 间长，可出现胎儿受压表现，胎儿骨骼发育异常如铲形手、弓形腿及胎体粘连等。

**【处理】**

1. 足月胎膜早破 应评估母胎状况，包括有无胎儿窘迫、绒毛膜羊膜炎、胎盘早剥和脐带脱垂 等。随着破膜时间延长，宫内感染风险增加，破膜超过12小时应预防性应用抗生素，同时尽量避免频 繁阴道检查。若无明确剖宫产指征，宜在破膜后2～12小时内积极引产。对宫颈成熟的孕妇，首选缩 宫素引产。宫颈不成熟且无阴道分娩禁忌证者，可应用前列腺素制剂促宫颈成熟，试产过程中应严密 监测母胎情况。有明确剖宫产指征时宜行剖宫产终止妊娠。

2. 未足月胎膜早破 应根据孕周、母胎状况、当地新生儿救治水平及孕妇和家属的意愿进行综 合决策；如果终止妊娠的益处大于期待治疗，则应考虑终止妊娠。

(1)引产：妊娠<24周的PPROM, 由于胎儿存活率极低、母胎感染风险很大，以引产为宜；妊娠 24～27\*⁶周的PPROM, 可根据孕妇及家属意愿，新生儿抢救能力等决定是否引产。

(2)不宜继续妊娠，采用引产或剖宫产终止妊娠：①妊娠34～36\*⁶周者；②无论任何孕周，明确诊 断的绒毛膜羊膜炎、胎儿窘迫、胎盘早剥等不宜继续妊娠者。

(3)期待治疗：①妊娠24～27\*周，要求期待治疗者，应充分告知期待治疗过程中的风险，慎重抉 择；②妊娠28～33\*⁶周无继续妊娠禁忌，应行期待治疗，具体内容如下：

1)一般处理：保持外阴清洁，避免不必要的肛查和阴道检查，动态监测体温、宫缩、母胎心率、阴 道流液量和性状，定期复查血常规、羊水量、胎心监护和超声检查等，确定有无绒毛膜羊膜炎、胎儿窘 迫和胎盘早剥等并发症。

2)促胎肺成熟：妊娠<35周者应给予地塞米松或倍他米松肌内注射，促进胎肺成熟，用法详见第 八章第七节“早产”。

3)预防感染：应及时预防性应用抗生素(如青霉素类、大环内酯类),可有效延长孕周，减少绒毛 膜羊膜炎和新生儿感染的发生率。通常5~7日为一个疗程。 B 族链球菌检测阳性者，青霉素为首选 药物。

4)抑制宫缩：妊娠<34周者，建议给予宫缩抑制剂48小时，配合完成糖皮质激素的促胎肺成熟治 疗并宫内转运至有新生儿ICU 的医院。常用宫缩抑制剂及用法详见第八章第七节“早产”。

**156**

笔记

第十一章 胎儿附属物异常

5)胎儿神经系统的保护：妊娠<32周前早产风险者，给予硫酸镁静脉滴注，预防早产儿脑瘫的发 生，硫酸镁的用法详见第八章第七节“早产”。

(4)分娩方式：综合考虑孕周、早产儿存活率、是否存在羊水过少和绒毛膜羊膜炎、胎儿能否耐受 宫缩、胎方位等因素。无明确的剖宫产指征时应阴道试产。阴道分娩时不必常规会阴切开，不主张预 防性产钳助产。有剖宫产指征时，选择剖宫产终止妊娠。分娩时应作好新生儿复苏的准备，分娩后采 集胎盘和胎膜组织，进行病理检查，可疑或明确绒毛膜羊膜炎产妇，可行羊膜腔和新生儿耳拭子培养。

**【预防】**

加强围产期卫生宣教与指导，积极预防和治疗生殖道感染。避免突然腹压增加。补充足量的维 生素、钙、铜及锌等营养素。宫颈机能不全，可于妊娠12～14周行宫颈环扎术。

(漆洪波)

**第五节** **羊水量异常**

● 羊水过多与胎儿结构异常、多胎妊娠、妊娠期糖尿病等有关。

● 超声检查AFV≥8cm 或 AFI≥25cm 可诊断羊水过多。

● 羊水过少与胎儿结构异常、胎盘功能减退等有关。

● 超声检查AFV≤2cm 或 AFI≤5cm 可诊断羊水过少。

● 治疗取决于胎儿结构有无异常、孕周及孕妇自觉症状的严重程度。

正常妊娠时羊水的产生与吸收处于动态平衡中。若羊水产生和吸收失衡，将导致羊水量异常。 羊水量异常不仅可预示潜在的母胎合并症及并发症，也可直接危害围产儿安全。

**一、羊水过多**

妊娠期间羊水量超过2000ml,称为羊水过多(polyhydramnios)。 发生率为0.5%～1%。羊水量在 数日内急剧增多，称为急性羊水过多；在数周内缓慢增多，称为慢性羊水过多。

**【病因】**

在羊水过多的孕妇中，约1/3原因不明，称为特发性羊水过多。明显的羊水过多可能与胎儿结构 异常、妊娠合并症和并发症等因素有关。

**1.** **胎儿疾病** 包括胎儿结构异常、胎儿肿瘤、神经肌肉发育不良、代谢性疾病、染色体或遗传基 因异常等。明显的羊水过多常伴有胎儿结构异常，以神经系统和消化道异常最常见。神经系统异常 主要是无脑儿、脊柱裂等神经管缺陷。神经管缺陷因脑脊膜暴露，脉络膜组织增殖，渗出液增加；抗利 尿激素缺乏，导致尿量增多；中枢吞咽功能异常，胎儿无吞咽反射，导致羊水产生增加和吸收减少。消 化道结构异常主要是食管及十二指肠闭锁，使胎儿不能吞咽羊水，导致羊水积聚而发生羊水过多。羊 水过多的原因还有腹壁缺陷、膈疝、心脏结构异常、先天性胸腹腔囊腺瘤、胎儿脊柱畸胎瘤等异常，以 及新生儿先天性醛固酮增多症(Batter综合征)等代谢性疾病。18-三体、21-三体、13-三体胎儿出现吞 咽羊水障碍，也可引起羊水过多。

**2.** **多胎妊娠** 双胎妊娠羊水过多的发生率约为10%,是单胎妊娠的10倍，以单绒毛膜性双胎居 多。还可能并发双胎输血综合征，两个胎儿间的血液循环相互沟通，受血胎儿的循环血量多，尿量增 加，导致羊水过多。

**3.** **胎盘脐带病变** 胎盘绒毛血管瘤直径>1cm 时，15%～30%合并羊水过多。巨大胎盘、脐带帆 状附着也可导致羊水过多。

**4.** **妊娠合并症** 妊娠期糖尿病，羊水过多的发病率约13%～36%。母体高血糖致胎儿血糖增 高，产生高渗性利尿，并使胎盘胎膜渗出增加，导致羊水过多。母儿Rh 血型不合，胎儿免疫性水肿、胎

第十一章 胎儿附属物异常

盘绒毛水肿影响液体交换可导致羊水过多。

**【诊断】**

**1.** **临床表现**

(1)急性羊水过多：较少见。多发生在妊娠20～24周。羊水迅速增多，子宫于数日内明显增大， 因腹压增加而产生一系列压迫症状。孕妇自觉腹部胀痛，行动不便，表情痛苦，因膈肌抬高，胸部受到 挤压，出现呼吸困难，甚至发绀，不能平卧。检查见腹壁皮肤紧绷发亮，严重者皮肤变薄，皮下静脉清 晰可见。巨大的子宫压迫下腔静脉，影响静脉回流，出现下肢及外阴部水肿或静脉曲张。子宫明显大 于妊娠月份，因腹部张力过高，胎位不清，胎心遥远或听不清。

(2)慢性羊水过多：较多见，多发生在妊娠晚期。数周内羊水缓慢增多，症状较缓和，孕妇多能适 应，仅感腹部增大较快，临床上无明显不适或仅出现轻微压迫症状，如胸闷、气急，但能忍受。产检时 宫高及腹围增加过快，测量子宫底高度及腹围大于同期孕周，腹壁皮肤发亮、变薄。触诊时感觉子宫 张力大，有液体震颤感，胎位不清，胎心遥远。

四步触诊时，测宫高大于孕龄或者胎儿触诊困难或有胎儿飘浮感，要考虑羊水过多可能性。

**2.** **辅助检查**

(1)超声检查：是重要的辅助检查方法，不仅能测量羊水量，还可了解胎儿情况，如无脑儿、脊柱 裂、胎儿水肿及双胎等。超声诊断羊水过多的标准有：①羊水最大暗区垂直深度(amniotic fluid

volume,AFV):≥8cm 诊断为羊水过多，其中AFV8~11cm 为轻度羊水过多，12～15cm 为中度羊水过

多，>15cm 为重度羊水过多；②羊水指数(amniotic fluid index,AFI):≥25cm诊断为羊水过多，其中AFI 25～35cm 为轻度羊水过多，36～45cm 为中度羊水过多，>45cm 为重度羊水过多。也有认为以AFI 大 于该孕周的3个标准差或大于第97.5百分位为诊断标准较为恰当。

(2)胎儿疾病检查：部分染色体异常胎儿可伴有羊水过多。对于羊水过多的孕妇，除了超声排 除结构异常外，可采用羊水或脐血中胎儿细胞进行细胞或分子遗传学的检查，了解胎儿染色体数 目、结构有无异常，以及可能检测的染色体的微小缺失或重复。也可以超声测量胎儿大脑中动脉 收缩期峰值流速来预测有无合并胎儿贫血。另外，用PCR 技术检测胎儿是否感染细小病毒B19、 梅毒、弓形体、单纯疱疹病毒、风疹病毒、巨细胞病毒等。但是，对于羊水过多孕妇进行羊水穿刺一 定要告知胎膜破裂的风险，由于羊水量多，羊膜腔张力过高，穿刺可能导致胎膜破裂而引起难免 流产。

(3)其他检查：母体糖耐量试验，Rh 血型不合者检查母体血型抗体的滴度。

**【对母儿的影响】**

**1.** **对母体的影响** 羊水过多时子宫张力增高，影响孕妇休息而使得血压升高，加之过高的宫腔、 腹腔压力增加，可出现类似腹腔间室综合征的表现，严重可引起孕妇心力衰竭。子宫张力过高，除了 容易发生胎膜早破、早产外，可发生胎盘早剥。子宫肌纤维伸展过度可致产后子宫收缩乏力，产后出 血发生率明显增多。

**2.** **对胎儿的影响** 胎位异常、胎儿窘迫、早产增多。破膜时羊水流出过快可导致脐带脱垂。羊 水过多的程度越重，围产儿的病死率越高。妊娠中期重度羊水过多的围产儿死亡率超过50%。

**【处理】**

取决于胎儿有无合并的结构异常及遗传性疾病、孕周大小及孕妇自觉症状的严重程度。

**1.** **羊水过多合并胎儿结构异常** 如为严重的胎儿结构异常，应及时终止妊娠；对非严重胎儿结 构异常，应评估胎儿情况及预后，以及当前新生儿外科救治技术，并与孕妇及家属充分沟通后决定处 理方法。合并母儿血型不合的溶血胎儿，应在有条件的胎儿医学中心行宫内输血治疗。

**2.** **羊水过多合并正常胎儿** 应寻找病因，治疗原发病。前列腺素合成酶抑制剂(如吲哚美辛)有 抗利尿作用。可抑制胎儿排尿能使羊水量减少。用药期间每周一次超声监测羊水量。由于吲哚美辛 可使胎儿动脉导管闭合，不宜长时间应用，妊娠>32周者也不宜使用。

157



158

62记

第十一章 胎儿附属物异常

自觉症状轻者，注意休息，取侧卧位以改善子宫胎盘循环，需要时给予镇静剂。每周复查超声以 便了解羊水指数及胎儿生长情况。自觉症状严重者，可经腹羊膜腔穿刺放出适量羊水，缓解压迫症 状，必要时利用放出的羊水了解胎肺成熟度。放羊水时应密切观察孕妇血压、心率、呼吸变化，监测胎 心，酌情给予镇静剂和抑制子宫收缩药物，预防早产。有必要时3～4周后可再次放羊水，以降低宫腔 内压力。

羊水量反复增长，自觉症状严重者，妊娠≥34周，胎肺已成熟，可终止妊娠；如胎肺未成熟，可给 予地塞米松促胎肺成熟治疗后再考虑终止妊娠。

**3.** **分娩时的处理** 应警惕脐带脱垂和胎盘早剥的发生。若破膜后子宫收缩乏力，可静脉滴注缩 宫素加强宫缩，密切观察产程。胎儿娩出后及时应用宫缩剂，预防产后出血发生。

**二、羊水过少**

妊娠晚期羊水量少于300ml者，称为羊水过少(oligohydramnios)。 羊水过少的发生率为0.4%~ 4%。羊水过少严重影响围产儿预后，羊水量少于50ml,围产儿病死率高达88%。

**【病因】**

羊水过少主要与羊水产生减少或羊水外漏增加有关。部分羊水过少原因不明。常见原因有：

**1.** **胎儿结构异常** 以胎儿泌尿系统结构异常为主，如Meckel-Gruber综合征、Prune-Belly综合征、 胎儿肾缺如(Potter综合征)、肾小管发育不全、输尿管或尿道梗阻、膀胱外翻等引起少尿或无尿，导致 羊水过少。染色体异常、脐膨出、膈疝、法洛四联症、水囊状淋巴管瘤(cystic hygroma)、小头畸形、甲状 腺功能减低等也可引起羊水过少。

2. 胎盘功能减退 过期妊娠、胎盘退行性变可导致胎盘功能减退。胎儿生长受限、胎儿慢性缺 氧引起胎儿血液重新分配，为保障胎儿脑和心脏血供，肾血流量降低，胎儿尿生成减少，导致羊水 过少。

3. 羊膜病变 某些原因不明的羊水过少与羊膜通透性改变，以及炎症、宫内感染有关。胎膜破 裂，羊水外漏速度超过羊水生成速度，可导致羊水过少。

4. 母体因素 妊娠期高血压疾病可致胎盘血流减少。孕妇脱水、血容量不足时，孕妇血浆渗透 压增高，使胎儿血浆渗透压相应增高，尿液形成减少。孕妇服用某些药物，如前列腺素合成酶抑制剂、 血管紧张素转化酶抑制剂等有抗利尿作用，使用时间过长，可发生羊水过少。 一些免疫性疾病如系统 性红斑狼疮、干燥综合征、抗磷脂综合征等，也可导致羊水过少。

**【临床表现及诊断】**

1. 临床表现 羊水过少的临床症状多不典型。多伴有胎儿生长受限，孕妇自我感觉腹部较其他 孕妇小，有时候孕妇于胎动时感腹部不适，胎盘功能减退时常伴有胎动减少。检查见宫高腹围较同期 孕周小，合并胎儿生长受限更明显，有子宫紧裹胎儿感。子宫敏感，轻微刺激易引发宫缩。临产后阵 痛明显，且宫缩多不协调。胎膜破裂者，阴道漏出清亮或者血性流液、或者孕妇内裤变湿等。阴道检 查时，发现前羊膜囊不明显，胎膜紧贴胎儿先露部，人工破膜时羊水流出极少。

**2.** **辅助检查**

(1)超声检查：是最重要的辅助检查方法。妊娠晚期羊水最大暗区垂直深度(AFV)≤2cm 为羊 水过少，≤1cm 为严重羊水过少。羊水指数(AFI)≤5cm 诊断为羊水过少。超声检查还能及时发现胎 儿生长受限，以及胎儿肾缺如、肾发育不全、输尿管或尿道梗阻等畸形。

(2)电子胎心监护：羊水过少胎儿的胎盘储备功能减低，无应激试验(NST) 可呈无反应型。分娩 时主要威胁胎儿，子宫收缩致脐带受压加重，可出现胎心变异减速和晚期减速。

(3)胎儿染色体检查：羊水或脐血穿刺获取胎儿细胞进行细胞或分子遗传学的检查，了解胎儿染 色体数目、结构有无异常，以及可能检测的染色体的微小缺失或重复。羊水过少时，穿刺取样较困难，



第十一章胎儿附属物异常

**159**

应告知风险和失败可能。

**【对母儿的影响】**

**1.** **对胎儿的影响** 羊水过少时，围产儿病死率明显增高。轻度羊水过少时，围产儿病死率增高 13倍；重度羊水过少时，围产儿病死率增高47倍，死亡原因主要是胎儿缺氧和胎儿结构异常。羊水过 少若发生在妊娠早期，胎膜与胎体粘连造成胎儿结构异常，甚至肢体短缺；若发生在妊娠中、晚期，子 宫外压力直接作用于胎儿，引起胎儿肌肉骨骼畸形，如斜颈、曲背、手足畸形等；先天性无肾所致的羊 水过少可引起 Potter综合征(肺发育不全、长内眦赘皮襞、扁平鼻、耳大位置低、铲形手及弓形腿等), 预后极差，多数患儿娩出后即死亡。羊水过少往往伴有胎儿生长受限，甚至出现胎死宫内。

**2.** **对母体的影响** 手术分娩率和引产率均增加。

**【处理】**

根据胎儿有无畸形和孕周大小选择治疗方案。

**1.** **羊水过少合并胎儿严重致死性结构异常** 确诊胎儿为严重致死性结构异常应尽早终止妊娠。 超声可明确胎儿结构异常，染色体异常检测应依赖于介入性产前诊断，结果经评估并与孕妇及家属沟 通后，胎儿无法存活者可终止妊娠。

**2.** **羊水过少合并正常胎儿** 寻找并去除病因。动态监测胎儿宫内情况，包括胎动计数、胎儿生 物物理评分、超声动态监测羊水量及脐动脉收缩期峰值流速与舒张末期流速(S/D) 的比值、胎儿电子 监护。

(1)终止妊娠：对妊娠已足月、胎儿可宫外存活者，应及时终止妊娠。合并胎盘功能不良、胎儿窘 迫，或破膜时羊水少且胎粪严重粪染，估计短时间不能结束分娩者，应采用剖宫产术终止妊娠，以降低 围产儿死亡率。对胎儿储备功能尚好，无明显宫内缺氧，可以阴道试产，并密切观察产程进展，连续监 测胎心变化。对于因胎膜早破导致的羊水过少，按照胎膜早破处理。

(2)严密观察：对妊娠未足月，胎肺不成熟者，可针对病因对症治疗，尽量延长孕周。根据孕龄及 胎儿宫内情况，必要时终止妊娠。

**第六节** **脐** **带** **异** **常**

● 可引起胎儿急性或慢性缺氧，甚至胎死宫内。

● 一旦发生脐带脱垂，应迅速改变体位后尽快终止妊娠。

脐带若发生先露或脱垂、缠绕、长度异常或打结等，可对胎儿造成危害。

**一、脐带先露与脐带脱垂**

胎膜未破时脐带位于胎先露部前方或一侧，称为脐带先露(presentation of umbilical cord)或隐性 脐带脱垂。胎膜破裂时脐带脱出于宫颈口外，降至阴道内甚至露于外阴部，称为脐带脱垂(prolapse of umbilical cord)(图11-3)。

**【病因)**

1. 胎头未衔接时如头盆不称、胎头入盆困难。

2. 胎位异常，如臀先露、肩先露、枕后位。

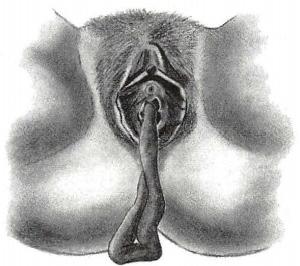
3. 胎儿过小或羊水过多。

4. 脐带过长。

5. 脐带附着异常及低置胎盘等。

**【对母儿的影响】**

**1.** **对母体影响** 增加剖宫产率及手术助产率。



160 第十一章 胎儿附属物异常



图11-3 脐带脱垂

2. 对胎儿影响 发生在胎先露部尚未衔接、胎膜未破时的脐带先露，因宫缩时胎先露部下降， 一 过性压迫脐带导致胎心率异常。胎先露部已衔接、胎膜已破者，脐带受压于胎先露部与骨盆之间，引 起胎儿缺氧，甚至胎心完全消失；以头先露最严重，肩先露最轻。若脐带血液循环阻断超过7～8分 钟，可胎死宫内。

**【诊断】**

有脐带脱垂危险因素存在时，应警惕脐带脱垂的发生。胎膜未破，于胎动、宫缩后胎心率突然变 慢，改变体位、上推胎先露部及抬高臀部后迅速恢复者，应考虑有脐带先露的可能，临产后应行胎心监 护。胎膜已破出现胎心率异常，应立即行阴道检查，了解有无脐带脱垂和有无脐带血管搏动。在胎先 露部旁或其前方以及阴道内触及脐带者，或脐带脱出于外阴者，即可确诊。超声，特别是彩色多普勒 超声检查有助于明确诊断。

**【治疗】**

**1.** **脐带先露** 经产妇、胎膜未破、宫缩良好者，取头低臀高位，密切观察胎心率，等待胎头衔接， 宫口逐渐扩张，胎心持续良好者，可经阴道分娩。初产妇、或足先露或肩先露者，应行剖宫产术。

**2.** **脐带脱垂** 发现脐带脱垂，胎心尚好，胎儿存活者，应争取尽快娩出胎儿。

(1)宫口开全：胎头已入盆，行产钳术；臀先露行臀牵引术。

(2)宫颈未开全：产妇立即取头低臀高位，将胎先露部上推，应用抑制子宫收缩的药物，以缓解或

减轻脐带受压；严密监测胎心，同时尽快行剖宫产术。

**【预防】**

妊娠晚期及临产后，超声检查有助于尽早发现脐带先露。对临产后胎先露部迟迟不入盆者，尽量 不作或少作肛查或阴道检查。

**二、脐带缠绕**

脐带围绕胎儿颈部、四肢或躯干者，称为脐带缠绕(cord entanglement)。90%为脐带绕颈，以绕颈 一周者居多，占分娩总数的20%左右。发生原因与脐带过长、胎儿小、羊水过多及胎动频繁等有关。 脐带绕颈对胎儿影响与脐带缠绕松紧、缠绕周数及脐带长短有关。

临床特点；①胎先露部下降受阻：脐带缠绕使脐带相对变短，影响胎先露部入盆，可使产程延长或 停滞。②胎儿窘迫：当缠绕周数多、过紧使脐带受牵拉，或因宫缩使脐带受压，导致胎儿血液循环受 阻，胎儿缺氧。③胎心率变异：胎儿宫内缺氧时，可出现频繁的变异减速。④彩色多普勒超声检查时， 在胎儿颈部发现脐带血流信号。⑤超声检查见脐带缠绕处皮肤有明显压迹，脐带缠绕1周呈U 形压 迹，内含一小圆形衰减包块，并可见其中小短光条；脐带缠绕2周呈W 形；脐带缠绕3周或3周以上呈

笔记

第十一章 胎儿附属物异常

锯齿形，其上为一条衰减带状回声。出现上述情况应高度警惕脐带缠绕，特别是胎心监护出现频繁的 变异减速，经吸氧、改变体位不能缓解时，应及时终止妊娠。产前超声诊断为脐带缠绕，在分娩过程中 应加强监护， 一旦出现胎儿窘迫，及时处理。

**三、脐带长度异常**

脐带正常长度为30～100cm,平均长度为55cm。 脐带短于30cm 者，称为脐带过短(excessively short cord);脐带超过100cm 者，称为脐带过长(excessively long cord)。妊娠期间脐带过短常无临床征 象，临产后因胎先露部下降，脐带被牵拉过紧，使胎儿血液循环受阻，因缺氧出现胎心率异常；严重者 导致胎盘早剥。胎先露部下降受阻，引起产程延长，以第二产程延长居多。经吸氧胎心率仍无改善， 应立即行剖宫产结束分娩。脐带过长易造成脐带绕颈、绕体、打结、脱垂或脐带受压。

**四、脐带打结**

脐带打结有假结(false knot)和真结(true knot)两种。脐带假结指因脐血管较脐带长，血管卷曲 似结，或因脐静脉较脐动脉长形成迂曲似结，通常对胎儿无大危害。脐带真结多先为脐带缠绕胎体， 后因胎儿穿过脐带套环而成真结。脐带真结较少见，发生率为1.1%。若脐带真结未拉紧则无症状， 拉紧后胎儿血液循环受阻可致胎死宫内。多数在分娩后确诊。

**五、脐带扭转**

脐带扭转(torsion of cord),胎儿活动可使脐带顺其纵轴扭转呈螺旋状，生理性扭转可达6～11 周。脐带过分扭转在近胎儿脐轮部变细呈索状坏死，引起血管闭塞或伴血栓形成，胎儿可因血运中断 而致死亡。

**六、脐带附着异常**

脐带分别附着于胎儿处和胎盘处。脐带在胎儿处附着异常时可发生脐膨出、腹裂等，超声检查大 多可明确诊断，根据胎儿有无结构异常及评估预后而选择继续还是终止妊娠。

正常情况下，脐带附着于胎盘胎儿面的近中央处。若附着于胎盘边缘，称为球拍状胎盘 (battledore placenta),分娩过程中对母儿无大影响，多在产后检查胎盘时发现。若附着于胎膜上，脐带 血管通过羊膜与绒毛膜间进入胎盘，称为脐带帆状附着(cord velamentous insertion),若胎膜上的血管 跨过宫颈内口位于胎先露部前方，称为前置血管(vasa previa)。 由于前置的血管缺乏华通胶的保护， 容易受到宫缩时胎先露的压迫或发生破膜时血管断裂。将导致脐血循环受阻、胎儿失血而出现胎儿 窘迫，甚至突然死亡。由于脐带帆状附着对胎儿危害大，所以，超声检查时应注意脐带附着于胎盘的 部位。尤其是妊娠晚期超声发现胎盘低于正常位置者，应进一步评价脐带的插入位置。对于有前置 血管高危因素的孕妇，如脐带低或帆状附着，双叶胎盘或副胎盘或有阴道流血的孕妇，可行经阴道多 普勒超声检查。已诊断为脐带帆状附着和前置血管的孕妇，妊娠期应严密观察，胎儿成熟后行择期剖 宫产，以降低围产儿死亡率。

**七、脐血管数目异常**

正常脐带有三条血管， 一条脐静脉，两条脐动脉。若脐带只有一条动脉时，为单脐动脉(single umbilical artery)。大多数病例在产前用超声检查可以发现。如果超声检查只发现单脐动脉这一因 素，而没有其他结构异常，新生儿预后良好，如果同时有其他超声结构异常，染色体非整倍体以及其他 畸形的风险增高，如肾脏发育不全、无肛门、椎骨缺陷等。

(李雪兰)

**161**





**第十二章正常分娩**

妊娠达到及超过28周(196日),胎儿及附属物从临产开始至全部从母体娩出的过程称分娩 (labor,delivery)。 妊娠达到28周至36\*⁶周(196～258日)期间分娩称早产(premature labor);妊娠达

到37周至41\*周(259～293日)期间分娩称足月产(term labor);妊娠达到及超过42周(≥294日)期 间分娩称过期产(postterm labor)。

**第一节** **分** **娩** **动** **因**

● 分娩启动是炎症因子、机械性刺激等多因素综合作用的结果。

● 宫颈成熟是分娩启动的必备条件。

● 缩宫素与前列腺素是促进宫缩的最直接因素。

分娩启动的原因至今没有定论，也不能用单一机制来解释，现认为分娩启动是多因素综合作用的 结果。

**一、炎症反应学说**

大量研究表明，炎症在分娩启动中扮演了重要角色。母-胎界面免疫微环境由蜕膜中的免疫活性 细胞及其分泌的细胞因子组成，母体的免疫调节系统参与调节该免疫微环境，使母体在妊娠期间对胎 儿产生特异性免疫耐受以维持妊娠。在分娩启动过程中免疫系统发生变化，不仅表现在全身，在母胎 界面也有明显变化，免疫平衡的改变可能在分娩启动中起着重要作用。同时，分娩前子宫蜕膜、宫颈 均出现明显的中性粒细胞和巨噬细胞的趋化和浸润，炎症因子表达增高，提示存在非感染性炎症。

**二、内分泌控制理论**

分娩启动时子宫平滑肌由非活跃状态向活跃状态转化，这种转化受多种内分泌激素的调控，最终 触发宫缩及宫颈扩张，启动分娩。

**1.** **前列腺素** 前列腺素(PGs) 是一种旁- 自分泌激素，主要在分泌的局部起作用。子宫前列腺素 合成增加是分娩启动的重要因素，目前认为PGs 的主要作用：①诱发子宫有力地、协调地收缩；②促宫 颈成熟；③上调缩宫素受体的表达，增强子宫对缩宫素的敏感性。

**2.** **甾体类激素** 人类雌激素在妊娠期是由胎盘-胎儿单位共同合成的，雌激素水平增高可通过 以下机制参与分娩启动：①促使子宫功能性改变；②刺激 PGs 的产生，子宫肌层、子宫内膜及宫颈 黏膜均能产生PGs,PGs 不仅能诱发宫缩，还能促进宫颈成熟；③促进肌动蛋白蓄积于子宫体部，增 强子宫收缩；④增高子宫肌细胞膜电位活性，使子宫对缩宫素的敏感性增加，并促进宫颈成熟。相 反，孕激素促进一氧化氮(NO) 的合成，抑制细胞间连接的形成，下调PGs 的合成及钙通道和缩宫 素受体的表达。雌/孕激素比率上升可能不是人类分娩的动因，但两者都对妊娠的维持和分娩的 启动起重要作用。

**3.** **缩宫素** 研究表明缩宫素对分娩的启动起重要的但非绝对的作用。妊娠期间母体循环中缩 宫素的水平不发生改变，仅在分娩发动后，随产程进展逐渐增加，在第二产程胎儿娩出前达峰值。但