



面向 21 世纪课程教材

Textbook Series for 21st Century

全国高等医药院校教材 • 供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

# 妇 产 科 学

第五版 主编 乐杰



人民卫生出版社



# 面向 21 世纪课程教材

责任编辑 惠天灵 ● 封面设计 赵京津

ISBN 7-117-03897-7



9 787117 038973 >

定 价：37.00 元

面向 21 世纪课程教材

全国高等医药院校教材

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

# 妇 产 科 学

第 五 版

主 编 乐 杰

编 者(以姓氏笔画为序)

王世阔 (华西医科大学)	张淑兰 (中国医科大学)
丰有吉 (上海医科大学)	郝秋芳 (山西医科大学)
卞度宏 (重庆医科大学)	顾美皎 (同济医科大学)
孔秋英 (中山医科大学)	郭燕燕 (北京医科大学)
乐 杰 (白求恩医科大学)	薛凤霞 (天津医科大学)
杨云纺 (第二军医大学)	戴旻笙 (山东医科大学)
李荷莲 (白求恩医科大学)	

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

妇产科学/乐杰主编. —5 版. —北京:  
人民卫生出版社, 2000

ISBN 7-117-03897-7

I. 妇... II. 乐... III. ①妇科学②产科学  
IV. R71

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2000) 第 49193 号

妇 产 科 学  
第 五 版

主 编: 乐 杰

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

E - mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/16 印张: 33

字 数: 687 千字

版 次: 1980 年 1 月第 1 版 2002 年 1 月第 5 版第 40 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-03897-7/R·3898

定 价: 37.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)



# 全国高等医药院校五年制临床医学专业

## 第五轮教材修订说明

为适应我国高等医学教育改革和发展的需要,经卫生部临床医学专业教材评审委员会审议,卫生部教材办公室决定从1998年开始进行临床医学专业教材第五轮修订。在总结第四轮教材编写质量、使用情况的基础上,提出第五轮修订要面向21世纪,遵循培养目标,适用于本科五年制教学需要;突出教材三基(基础理论、基本知识和基本技能)、五性(思想性、科学性、先进性、启发性和适用性)的特点,注重教材的整体优化及编写的标准化、规范化。同时决定第五轮教材的修订分两批进行,第二批修订是由全国高等医药教材建设研究会和卫生部教材办公室共同组织的。全套教材共50种,第五轮修订40种,新增10种,并有26种是五、七年制共用教材。随着学科发展的需要,教材名称以及必修课与选修课的科目也有所调整。

## 五年制五轮教材目录

### 必修课教材

- |                  |         |                 |         |
|------------------|---------|-----------------|---------|
| △1. 《医用高等数学》第三版  | 主编 张选群  | 15. 《病理生理学》第五版  | 主编 金惠铭  |
| △2. 《医学物理学》第五版   | 主编 胡新珉  | 16. 《药理学》第五版    | 主编 金有豫  |
| △3. 《基础化学》第五版    | 主编 魏祖期  | △17. 《医学心理学》第三版 | 主编 姜乾金  |
|                  | 副主编 祁嘉义 | △18. 《法医学》第三版   | 主编 王保捷  |
| △4. 《有机化学》第五版    | 主编 吕以仙  | 19. 《诊断学》第五版    | 主编 陈文彬  |
|                  | 副主编 陆阳  |                 | 副主编 王友赤 |
| △5. 《医学生物学》第五版   | 主编 左伋   | 20. 《医学影像学》第四版  | 主编 吴恩惠  |
| △6. 《系统解剖学》第五版   | 主编 柏树令  | 21. 《内科学》第五版    | 主编 叶任高  |
| 7. 《局部解剖学》第五版    | 主编 彭裕文  |                 | 副主编 陆再英 |
| 8. 《组织学与胚胎学》第五版  | 主编 邹仲之  | 22. 《外科学》第五版    | 主编 吴在德  |
| △9. 《生物化学》第五版    | 主编 周爱儒  |                 | 副主编 郑树  |
|                  | 副主编 查锡良 | 23. 《妇产科学》第五版   | 主编 乐杰   |
| 10. 《生理学》第五版     | 主编 姚泰   | 24. 《儿科学》第五版    | 主编 王慕逊  |
|                  | 副主编 乔健天 | 25. 《神经病学》第四版   | 主编 王维治  |
| 11. 《医学微生物学》第五版  | 主编 陆德源  |                 | 副主编 罗祖明 |
| △12. 《人体寄生虫学》第五版 | 主编 詹希美  | 26. 《精神病学》第四版   | 主编 郝伟   |
| △13. 《医学免疫学》第三版  | 主编 陈慰峰  | 27. 《传染病学》第五版   | 主编 彭文伟  |
| 14. 《病理学》第五版     | 主编 杨光华  | 28. 《眼科学》第五版    | 主编 惠延年  |

- |                 |                   |                   |                   |
|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| 29. 《耳鼻咽喉科学》第五版 | 主编 田勇泉<br>副主编 孙爱华 | 34. 《卫生学》第五版      | 主编 仲来福<br>副主编 刘移民 |
| △30. 《口腔科学》第五版  | 主编 张志愿            | 35. 《预防医学》第三版     | 主编 叶莘莘            |
| △31. 《皮肤性病学》第五版 | 主编 张学军            | △36. 《中医学》第五版     | 主编 郑守曾            |
| △32. 《核医学》第五版   | 主编 李少林<br>副主编 张永学 | △37. 《计算机应用基础》第二版 | 主编 邹赛德<br>副主编 杨长兴 |
| 33. 《流行病学》第五版   | 主编 王建华            | △38. 《体育》第二版      | 主编 裴海泓            |

## 选修课教材

- |                |        |                |        |
|----------------|--------|----------------|--------|
| △39. 《细胞生物学》   | 主编 凌诒萍 | 45. 《临床流行病学》   | 主编 王家良 |
| △40. 《医学分子生物学》 | 主编 冯作化 | △46. 《康复医学》第二版 | 主编 南登昆 |
| △41. 《医学遗传学》   | 主编 陈竺  | △47. 《医学文献检索》  | 主编 方平  |
| 42. 《临床药理学》第二版 | 主编 徐叔云 | △48. 《卫生法》     | 主编 赵同刚 |
| 43. 《医学统计学》第三版 | 主编 马斌荣 | △49. 《医学导论》    | 主编 文历阳 |
| △44. 《医学伦理学》   | 主编 丘祥兴 | △50. 《全科医学概论》  | 主编 杨秉辉 |

注：画△者为五、七年制共用教材

## 全国高等医药院校临床医学专业 第四届教材评审委员会

主任委员 裘法祖

副主任委员 杨光华

### 委员

(以姓氏笔画为序)

方 圻 (特邀)	卢永德	乐 杰	许积德
朱元珏	朱学骏	乔健天	吴恩惠
陈文彬	陆美芳	武忠弼 (特邀)	郑 树
周 申	周东海	金有豫	金惠铭
南 潮	钟世镇	谈一飞	彭文伟
董永绥			

## 第五版 修订说明

1998年12月在北京召开了卫生部临床医学专业教材评审委员会第四届第五次会议暨第五轮教材主编人会议,明确第五轮教材修订工作是面向21世纪教学内容和体系改革的重要组成部分,教材修订要与教学改革相适应。第五轮教材修订工作要遵循本科五年制临床医学专业的培养目标,努力适应21世纪社会进步和卫生事业发展的需求。做到在编写教材中体现三基(基本理论、基本知识、基本技能)、五性(思想性、科学性、启发性、先进性、适用性)和三特定(特定对象为经五年本科学习从事临床医疗工作的医师;特定要求为贯彻预防为主的健康工作方针及加强预防战略;特定限制为教材总字数应与教学时数相适应)。重视教材的整体优化,在主编人会议上,确定妇产科学第五版教材删去新生儿生理特点及新生儿常见疾病两章内容,由儿科学编写讲授,避免不必要的重复。强调教材应精选内容,详略适度,文字通顺易懂,便于自学。第五版增添绪论、分娩动因、胎儿宫内发育迟缓、妊娠合并胆囊炎及胆石病、遗传咨询、遗传筛查与产前诊断、产褥期抑郁症、胎盘部位滋养细胞肿瘤、紧急避孕、药物流产、经皮脐静脉穿刺取血术、妊娠早期绒毛活检、胎儿镜检查、主要参考资料、药物名称对照、常用妇产科术语英中文对照表等内容。

《妇产科学》第五版为体现教材的适用性,编写学校增至12所,增加军事院校1所。重视编写人的年轻化,60岁以下编写人占53.8%。

全书统一使用全国自然科学名词审定委员会审定的妇产科专用名词,如外倒转术改用外转胎位术、围产医学改用围生医学等。全书按中华医学会编辑出版部编写的《法定计量单位在医学上的应用》使用法定计量单位,仅血压应用mmHg。药物名称按中华人民共和国药典1995年版上的法定药名,如安定改为地西洋、度冷丁改为哌替啶等。

全书1~43章为基本教学内容,仍保留“妇产科常用特殊检查”和“妇产科常用特殊药物”两章,供自学或参考。

本教材修订过程中,得到白求恩医科大学、华西医科大学的大力支持,武汉天奥制药有限公司及北京诺和诺得公司提供赞助,使两次修稿会议得以顺利完成,谨在此一并表示诚挚谢意,我们还特别铭记第一、二、三、四版教材的编写人为我们打下的良好基础。

第五版教材中的内容与编排,难免仍有不妥之处,殷切希望使用本教材的师生和妇产科同道们提出,以便纠正改进。

乐杰

于白求恩医科大学

2000年5月

# 目 录

第一章 绪论	1
第二章 女性生殖系统解剖	4
第一节 骨盆	4
第二节 外生殖器	6
第三节 内生殖器	8
第四节 血管、淋巴及神经	13
第五节 骨盆底	16
第六节 邻近器官	17
第三章 女性生殖系统生理	20
第一节 妇女一生各阶段的生理特点	20
第二节 月经及月经期的临床表现	22
第三节 卵巢功能及其周期性变化	22
第四节 子宫内膜及生殖器其他部位的周期性变化	29
第五节 下丘脑-垂体-卵巢轴的相互关系	31
第六节 肾上腺皮质、甲状腺及前列腺素对女性生殖系统的影响	32
第四章 妊娠生理	34
第一节 受精及受精卵发育、输送与着床	34
第二节 胎儿附属物的形成及其功能	35
第三节 妊娠期母体变化	42
第四节 胎儿发育及其生理特点	47
第五章 妊娠诊断	52
第一节 早期妊娠的诊断	52
第二节 中、晚期妊娠的诊断	53
第三节 胎产式、胎先露、胎方位	55
第六章 孕期监护及保健	58
第一节 孕妇监护	58
第二节 孕妇管理	66

第三节	胎儿及其成熟度的监护 .....	67
第四节	妊娠期常见症状及其处理 .....	72
<b>第七章</b>	<b>正常分娩</b> .....	<b>74</b>
第一节	分娩动因 .....	74
第二节	影响分娩的四因素 .....	75
第三节	枕先露的分娩机制 .....	82
第四节	先兆临产及临产的诊断 .....	84
第五节	总产程及产程分期 .....	85
第六节	第一产程的临床经过及处理 .....	85
第七节	第二产程的临床经过及处理 .....	89
第八节	第三产程的临床经过及处理 .....	92
<b>第八章</b>	<b>正常产褥</b> .....	<b>97</b>
第一节	产褥期母体变化 .....	97
第二节	产褥期临床表现 .....	100
第三节	产褥期处理 .....	100
第四节	产褥期保健 .....	102
<b>第九章</b>	<b>异位妊娠</b> .....	<b>104</b>
第一节	输卵管妊娠 .....	104
第二节	其他部位妊娠 .....	111
【附】	子宫残角妊娠 .....	113
<b>第十章</b>	<b>妊娠特有疾病</b> .....	<b>114</b>
第一节	妊娠高血压综合征 .....	114
第二节	妊娠剧吐 .....	123
<b>第十一章</b>	<b>妊娠时限异常</b> .....	<b>125</b>
第一节	流产 .....	125
第二节	早产 .....	129
第三节	过期妊娠 .....	131
<b>第十二章</b>	<b>妊娠晚期出血</b> .....	<b>135</b>
第一节	前置胎盘 .....	135
第二节	胎盘早剥 .....	139

<b>第十三章</b>	<b>羊水量异常</b> .....	144
第一节	羊水过多 .....	144
第二节	羊水过少 .....	146
<b>第十四章</b>	<b>巨大胎儿与双胎妊娠</b> .....	148
第一节	巨大胎儿 .....	148
【附】	肩难产 .....	149
第二节	双胎妊娠 .....	149
<b>第十五章</b>	<b>胎儿发育异常及死胎</b> .....	155
第一节	胎儿宫内发育迟缓 .....	155
第二节	胎儿先天畸形 .....	157
第三节	死胎 .....	159
<b>第十六章</b>	<b>胎儿窘迫与胎膜早破</b> .....	161
第一节	胎儿窘迫 .....	161
第二节	胎膜早破 .....	163
<b>第十七章</b>	<b>妊娠合并内科疾病</b> .....	166
第一节	心脏病 .....	166
第二节	急性病毒性肝炎 .....	171
第三节	贫血 .....	175
第四节	糖尿病 .....	179
第五节	肺结核 .....	183
第六节	急性肾盂肾炎 .....	184
第七节	慢性肾炎 .....	185
第八节	甲状腺功能亢进 .....	187
<b>第十八章</b>	<b>妊娠合并外科疾病</b> .....	190
第一节	急性阑尾炎 .....	190
第二节	急性胆囊炎和胆石病 .....	191
<b>第十九章</b>	<b>妊娠合并性传播疾病</b> .....	193
第一节	梅毒 .....	193
第二节	淋病 .....	194
第三节	尖锐湿疣 .....	195
第四节	巨细胞病毒感染 .....	196

第五节	生殖器疱疹	197
第六节	沙眼衣原体感染	198
【附】	弓形虫病	200
<b>第二十章</b>	<b>遗传咨询、遗传筛查与产前诊断</b>	<b>202</b>
第一节	遗传咨询	202
第二节	遗传筛查	206
第三节	产前诊断	208
<b>第二十一章</b>	<b>产力异常</b>	<b>211</b>
第一节	子宫收缩乏力	211
第二节	子宫收缩过强	216
<b>第二十二章</b>	<b>产道异常</b>	<b>219</b>
第一节	骨产道异常	219
第二节	软产道异常	226
<b>第二十三章</b>	<b>胎位异常</b>	<b>229</b>
第一节	持续性枕后位、枕横位	229
第二节	胎头高直位	232
第三节	前不均倾位	233
第四节	面先露	234
第五节	臀先露	236
第六节	肩先露	240
第七节	复合先露	242
<b>第二十四章</b>	<b>分娩期并发症</b>	<b>244</b>
第一节	产后出血	244
第二节	子宫破裂	249
第三节	羊水栓塞	251
第四节	脐带异常	253
<b>第二十五章</b>	<b>异常产褥</b>	<b>257</b>
第一节	产褥感染	257
第二节	晚期产后出血	259
第三节	产褥期抑郁症	261
第四节	产褥中暑	262



<b>第二十六章 妇科病史及检查</b> .....	264
第一节 妇科病史.....	264
第二节 体格检查.....	265
第三节 病历小结.....	269
第四节 临床常见症状的鉴别要点.....	269
<b>第二十七章 外阴色素减退疾病及外阴瘙痒</b> .....	275
第一节 外阴鳞状上皮细胞增生.....	275
第二节 外阴硬化性苔癣.....	277
第三节 硬化性苔癣合并鳞状上皮细胞增生.....	278
第四节 其他外阴色素减退疾病.....	279
第五节 外阴瘙痒.....	279
<b>第二十八章 外阴及阴道炎症</b> .....	281
第一节 非特异性外阴炎.....	281
第二节 前庭大腺炎.....	282
第三节 前庭大腺囊肿.....	282
第四节 外阴尖锐湿疣.....	283
第五节 滴虫阴道炎.....	284
第六节 念珠菌阴道炎.....	286
第七节 细菌性阴道病.....	287
第八节 老年性阴道炎.....	288
第九节 婴幼儿阴道炎.....	288
<b>第二十九章 宫颈炎症</b> .....	290
第一节 急性宫颈炎.....	290
第二节 慢性宫颈炎.....	291
<b>第三十章 盆腔炎症</b> .....	295
第一节 急性盆腔炎.....	297
第二节 慢性盆腔炎.....	302
第三节 生殖器结核.....	304
<b>第三十一章 外阴肿瘤</b> .....	309
第一节 外阴良性肿瘤.....	309
第二节 外阴上皮内瘤样病变.....	310

第三节 外阴恶性肿瘤	310
<b>第三十二章 宫颈癌</b>	314
<b>第三十三章 子宫肿瘤</b>	323
第一节 子宫肌瘤	323
第二节 子宫内膜癌	327
第三节 子宫肉瘤	332
<b>第三十四章 卵巢肿瘤</b>	334
<b>第三十五章 输卵管肿瘤</b>	346
<b>第三十六章 妊娠滋养细胞疾病</b>	348
第一节 葡萄胎	348
第二节 侵蚀性葡萄胎	352
第三节 绒毛膜癌	353
第四节 胎盘部位滋养细胞肿瘤	358
<b>第三十七章 月经失调</b>	360
第一节 功能失调性子宫出血	360
第二节 闭经	368
第三节 多囊卵巢综合征	376
第四节 痛经	380
第五节 经前期综合征	381
第六节 围绝经期综合征	382
<b>第三十八章 子宫内膜异位症和子宫腺肌病</b>	387
第一节 子宫内膜异位症	387
第二节 子宫腺肌病	395
<b>第三十九章 女性生殖器官发育异常</b>	397
第一节 女性生殖器官的发生	397
第二节 女性生殖器官发育异常	399
第三节 两性畸形	403
<b>第四十章 女性生殖器官损伤性疾病</b>	407

第一节	阴道脱垂	407
第二节	子宫脱垂	409
第三节	生殖器官瘘	412
<b>第四十一章</b>	<b>不孕症</b>	<b>416</b>
<b>第四十二章</b>	<b>计划生育</b>	<b>421</b>
第一节	工具避孕法	421
第二节	药物避孕	425
第三节	其他避孕方法	430
第四节	输卵管绝育术	432
第五节	人工流产	434
第六节	计划生育措施的选择	437
<b>第四十三章</b>	<b>妇女保健</b>	<b>438</b>
第一节	妇女保健的意义与组织机构	438
第二节	妇女保健工作的任务	439
<b>第四十四章</b>	<b>妇产科常用特殊检查</b>	<b>445</b>
第一节	妊娠试验	445
第二节	阴道及宫颈细胞学检查	447
第三节	基础体温测定	451
第四节	宫颈粘液检查	452
第五节	常用激素测定	453
第六节	超声检查	457
第七节	宫颈活组织检查	461
第八节	诊断性刮宫与分段刮宫	462
第九节	输卵管通液术	463
第十节	腹腔穿刺	464
第十一节	阴道镜检查	465
第十二节	子宫镜检查	467
第十三节	腹腔镜检查	468
第十四节	羊膜镜检查	470
第十五节	羊水检查	471
第十六节	经皮脐静脉穿刺取血术	475
第十七节	妊娠早期绒毛活检	476
第十八节	胎儿镜检查	477

<b>第四十五章 妇产科常用特殊药物</b> .....	479
第一节 雌激素类药物.....	479
第二节 孕激素类药物.....	480
第三节 雄激素类药物.....	481
第四节 氟米芬.....	482
第五节 溴隐亭.....	482
第六节 绒促性素与尿促性素.....	483
第七节 黄体生成激素释放激素.....	483
第八节 前列腺素.....	484
第九节 缩宫素.....	484
第十节 麦角新碱.....	485
<b>主要参考资料</b> .....	486
<b>附录</b> .....	487
【附1】常用人体检验浓度单位换算.....	487
【附2】妇产科内分泌激素测定参考正常值.....	489
【附3】妇产科常用英文缩写.....	494
【附4】常用妇产科术语英中文对照表.....	501
【附5】药物名称对照.....	511

# 第一章 绪 论

妇产科学是医学科学的组成部分，是属于临床医学中的一门涉及面较广和整体性较强的学科。回顾临床开始分科时仅有内科和外科，妇产科仅是外科的一个组成部分。随着医学科学的整体发展，临床学科的分工日趋细致，妇产科学才成为独立的一门学科。如今，妇产科学课程已经是医学生的必读课程、主干课程。

## 一、妇产科学的范畴

妇产科学是专门研究妇女特有的生理和病理的一门学科，包括产科学和妇科学两大部分。

产科学(obstetrics)是一门关系到妇女妊娠、分娩、产褥全过程，并对该过程中所发生的一切生理、心理、病理改变进行诊断、处理的医学科学，是一门协助新生命诞生的医学科学。产科学通常包括产科学基础(女性生殖系统解剖及生理等)、生理产科学(妊娠生理、妊娠诊断、孕期监护及保健、正常分娩、正常产褥等)、病理产科学(妊娠病理、妊娠合并症、异常分娩、分娩期并发症、异常产褥等)、胎儿及早期新生儿学四大部分。随着医学科学日新月异地不断发展，如今作为现代产科学重要组成部分的围生医学，早已突破单一的监护模式，它以医用电子学、细胞遗传学、畸胎学、生物生理学、生物化学、药效学等相关学科飞速发展为依托，发展为包括基础学科与临床多学科有机结合并密切协作的完整体系，形成研究胚胎发育、胎儿生理与病理、早期新生儿和孕产妇疾病的诊断和防治的一门新兴学科。

妇科学(gynecology)是一门研究妇女非妊娠期生殖系统的一切病理改变并对其进行诊断、处理的医学科学。妇科学通常包括妇科学基础(妇女一生生理变化、月经生理、女性内分泌等)、女性生殖器炎症(各部位炎症、性传播疾病等)、女性生殖器肿瘤(各部位良性和恶性肿瘤等)、月经失调(功能失调性子宫出血、闭经、痛经等)、女性生殖器损伤(子宫脱垂、生殖道瘘等)、女性生殖器畸形(主要是先天畸形等)、女性其他生殖器疾病(子宫内膜异位症、不孕症等)等。

在我国，妇产科学还包括计划生育。计划生育是我国的一项基本国策，它不是孤立地控制生育、降低人口，而是密切与妇幼保健、妇女健康相结合，要求每对夫妇和个人实现其生育目标，对生育数量、间隔和时机，自由地、知情地和负责地作出选择。计划生育部分包括避孕、绝育、优生等内容。

## 二、妇产科学的特点

妇产科学与人的整体密不可分。妇产科学虽然已经成为一门独立学科，但女性生殖器官仅是整个人体的一部分。妇产科学虽然有女性独特的生理、心理和病理，

但和人体其他脏器或系统均有密切相关性。妇女月经来潮，决不仅是子宫内发生变化，而是由大脑皮层-下丘脑-垂体-卵巢等一系列神经内分泌调节的结果，其中任何一个环节的功能出现异常，均能影响正常月经就是明证。

妇产科学是个整体，不可分割。妇产科学虽然人为地分为产科学和妇科学两部分，但两者却有着共同基础，那就是均面对女性生殖器官的生理与病理，且两科疾病多有互为因果关系。不少妇科疾病常常是产科问题的延续，例如产时盆底软组织损伤可以导致子宫脱垂、产后大出血造成 Sheehan 综合征等。不少产科问题又是妇科疾病所造成。例如输卵管慢性炎症可以引起输卵管妊娠，盆腔肿瘤可以对妊娠及分娩造成影响等等，不胜枚举。

妇产科学是临床医学，也是预防医学。教材中的例子比比皆是。有妇女保健专章；做好定期产前检查可以预防不少妊娠并发症；作好产时处理，能预防难产和产伤；认真开展产前诊断可以及早发现遗传性疾病和先天畸形；开展妇女病普查可以发现早期宫颈癌……，这些预防措施均是妇产科学的重要组成部分。

### 三、妇产科学近代进展

随着基础学科不断取得新进展，妇产科学近年也取得许多新进展，突出表现在以下几方面：

1. 产科学理论体系的转变。以往的产科学是以母亲为中心的理论体系，着重研究孕妇在妊娠期的生理变化、正常分娩的机制、妊娠并发症的防治、异常分娩的处理、产褥期母体变化等，相比之下对胎儿、新生儿的研究明显不足，致使胎儿、新生儿死亡率降低速度不能让人满意。近年产科学理论体系有着显著转变，代之以母子统一管理的理论体系，甚至有学者提出产科学应改为母子医学。这一新理论体系的出现，导致围生医学、新生儿学等分支学科诞生。目前国内已广泛开展围生期监护技术和使用电子仪器，产科医生与新生儿科医生合作，从而大大地降低了围生期母婴死亡率。

2. 产前诊断技术不断创新，目前已经能够通过产前的一些特殊检查，在妊娠早、中期明确诊断出不少种遗传性疾病和先天畸形，为家庭及社会减少极大负担。由于遗传学新技术的应用，遗传咨询门诊应运而生，为开展遗传咨询、遗传筛查创造条件，到遗传病咨询中心接受指导，能够减少不良人口的出生，从而达到提高人口素质的总要求。

3. 助孕技术日新月异。这种技术包括体外受精——胚胎移植(IVF-ET)技术、卵母细胞单精子显微注射(ICSI)、种植前遗传学诊断(PGD)、配子输卵管内移植(GIFT)、宫腔内配子移植(GIUT)、供胚移植等。在这些助孕技术中，均需运用生殖生理新知识并开发各种新技术，如药物诱导定时排卵、刺激超排卵、监测并保证胚胎良好发育、未成熟卵子试管内培育、卵子及精子冷冻以及胚胎储存、选择优秀胚胎、试管胚胎染色体核型研究等。由于助孕技术的大力开展，也促进生殖生理学的迅速发展。

4. 女性内分泌学的飞跃发展。有学者已将月经病的研究称为女性内分泌学。新药的问世使妇女月经失调和生殖功能失调的临床诊治效果进入崭新阶段，绝经后的性激素替代治疗大面积推广应用，使女性内分泌学已发展成为妇产科学中的一门专科学科。

5. 妇科肿瘤学发展极快，取得不少优异成绩，成为近年发展最快的一门专科学科。绒毛膜癌的化学药物治疗取得了近乎根治效果。妇科手术不少医院已开展在腹腔镜、子宫镜下手术。

6. 妇女保健学的建立。妇女保健学是根据女性生殖生理特征，以保健为中心，以群体为对象的一门新兴学科。主要研究妇女一生各时期的生理、心理、病理、适应社会能力的保健要求，我国建立健全妇女保健三级网就是明显的例子。

总之，妇产科学的进展，已经衍生了许多跨学科专科，要和其他有关学科合作，才能取得更大成绩。

#### 四、怎样学习妇产科学

妇产科学课程分为系统学习和毕业实习两个阶段。系统学习妇产科学课程应该按照教学大纲的要求，讲授妇产科学教材和临床见习。毕业实习是在上级医师具体指导下参加医学诊疗实践，培养实际工作能力，二者不可偏废，缺一不可。在学习妇产科学课程的过程中，最重要的问题仍然是为妇女健康服务的问题。学生必须深刻地认识到，将来作为一名医生，必须具备高尚医德和良好医风，发扬革命的人道主义精神，才能充分发挥自己的医术水平。要能真正做到这一点，在学习期间必须扎扎实实地掌握妇产科学的基本理论、基本知识和基本技能。再历经一年毕业实习的医疗实践，将会成为一名合格的医生。医生不仅为患者诊治疾病，更要重视患者心理状态，要时时刻刻以高度责任心、同情心和实事求是的工作作风，满腔热情地医治每一位孕产妇和妇科患者。在工作中必须贯彻我国“预防为主，依靠科学进步，动员全社会参与，中西医并重，为人民健康服务”的卫生工作方针，善于在为患者服务中学习，在服务过程中学好本领，再用学好的本领服务于患者，切不可粗心大意，需知若是医疗思想不够端正，工作不够认真负责，判断稍显考虑不周就会误诊，处理稍有疏忽就会给孕产妇、妇科患者带来不应有的痛苦。可见学生必须坚持为孕产妇、妇科患者服务的大方向，必须努力学好妇产科学理论知识，必须自觉地贯彻理论与实践相结合的原则，认真在毕业实习期间进行医疗实践，做一名合格的医生。

(白求恩医科大学 乐 杰)



## 第二章 女性生殖系统解剖

女性生殖系统包括内、外生殖器官及其相关组织与邻近器官。骨盆为生殖器官的所在地，且与分娩有密切关系。

### 第一节 骨 盆

女性骨盆(pelvis)是胎儿阴道娩出时必经的骨性产道，其大小、形状对分娩有直接影响。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)及耻骨(os pubis)融合而成；骶骨由5~6块骶椎合成；尾骨由4~5块尾椎合成。(图2-1)

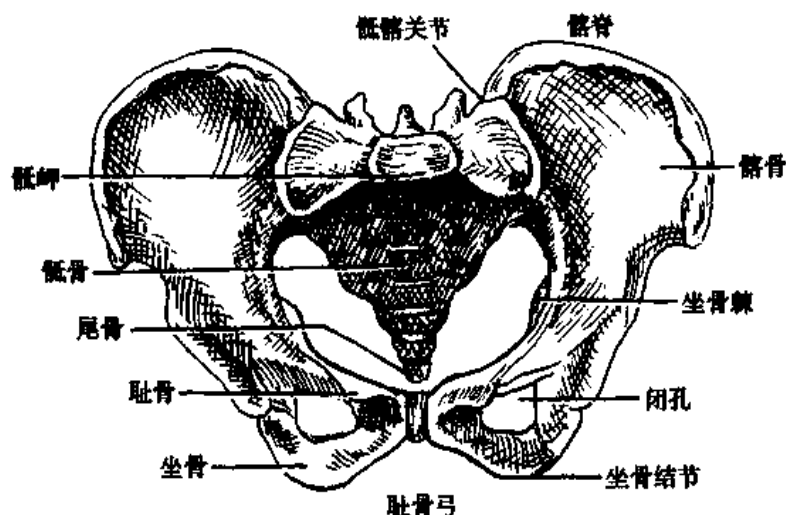


图2-1 正常女性骨盆(前上观)

2. 骨盆的关节 有耻骨联合、骶髂关节(sacro-iliac joint)和骶尾关节(sacro-coccygeal joint)。两耻骨之间有纤维软骨，形成耻骨联合，位于骨盆的前方。骶髂关节位于骶骨和髂骨之间，在骨盆后方。骶尾关节为骶骨与尾骨的联合处。

3. 骨盆的韧带 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，另一对是骶、尾骨与坐骨棘之间的骶棘韧带(图2-2)，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。妊娠期受激素影响，韧带较松弛，各关节的活动性亦稍有增加，有利于分娩时胎儿通过骨产道。

#### (二) 骨盆的分界

以耻骨联合上缘、髂耻缘及骶岬上缘的连线(所谓分界线即髂耻线)为界，将骨

盆分为假骨盆和真骨盆两部分(图 2-2)。假骨盆又称大骨盆, 位于骨盆分界线之上, 为腹腔的一部分, 其前为腹壁下部, 两侧为髂骨翼, 其后为第 5 腰椎。假骨盆与产道无直接关系, 但假骨盆某些径线的长短关系到真骨盆的大小, 测量假骨盆的这些径线可作为了解真骨盆的参考(详见骨盆测量)。真骨盆又称小骨盆, 位于骨盆分界线之下, 又称骨产道(bony birth canal), 是胎儿娩出的通道。真骨盆有上、下两口, 即骨盆入口(pelvic inlet)与骨盆出口(pelvic outlet)。两口之间为骨盆腔(pelvic cavity)。骨盆腔的后壁是骶骨与尾骨, 两侧为坐骨、坐骨棘、骶棘韧带, 前壁为耻骨联合。耻骨联合全长约 4.2cm, 骶骨弯曲的长度约 11.8cm, 骶岬至骶尖的直线长度约 9.8cm。骨盆腔呈前浅后深的形态。坐骨棘位于真骨盆中部, 可经肛诊或阴道诊触到, 在分娩过程中是衡量胎先露部下降程度的重要标志。骶骨前面凹陷形成骶窝, 第 1 骶椎向前凸出形成骶岬(promontory), 为骨盆内测量对角径的重要据点。耻骨两降支的前部相连构成耻骨弓。

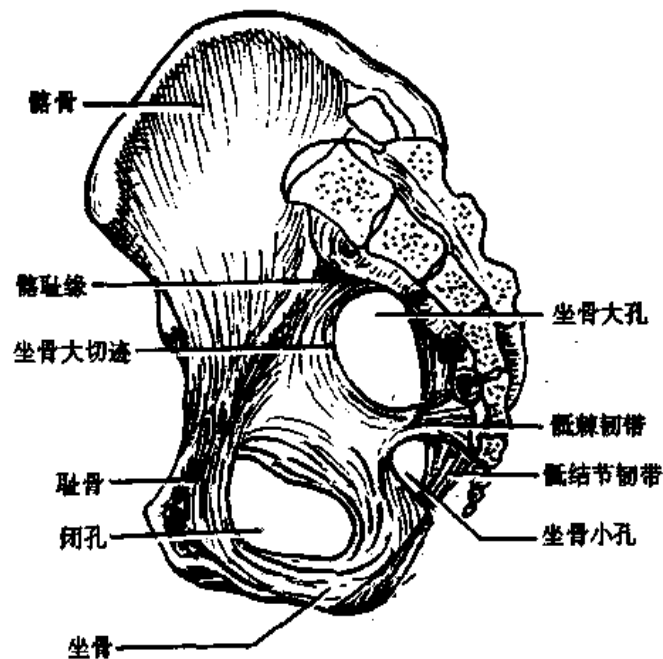


图 2-2 骨盆的分界及韧带(侧面观)

### (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 2-3)。

1. 女型(gynecoid type) 骨盆入口呈横椭圆形, 髂骨翼宽而浅, 入口横径较前后径稍长, 耻骨弓较宽, 两侧坐骨棘间径  $\geq 10\text{cm}$ 。最常见, 为女性正常骨盆。在我国妇女骨盆类型中占 52% ~ 58.9%。

2. 扁平型(platypelloid type) 骨盆入口前后径短而横径长, 呈扁椭圆形。耻骨弓宽, 骶骨失去正常弯度, 变直向后翘或深弧型, 故骶骨短而骨盆浅。在我国妇女中较常见, 占 23.2% ~ 29%。

3. 类人猿型(anthropoid type) 骨盆入口呈长椭圆形, 骨盆入口、中骨盆和骨盆

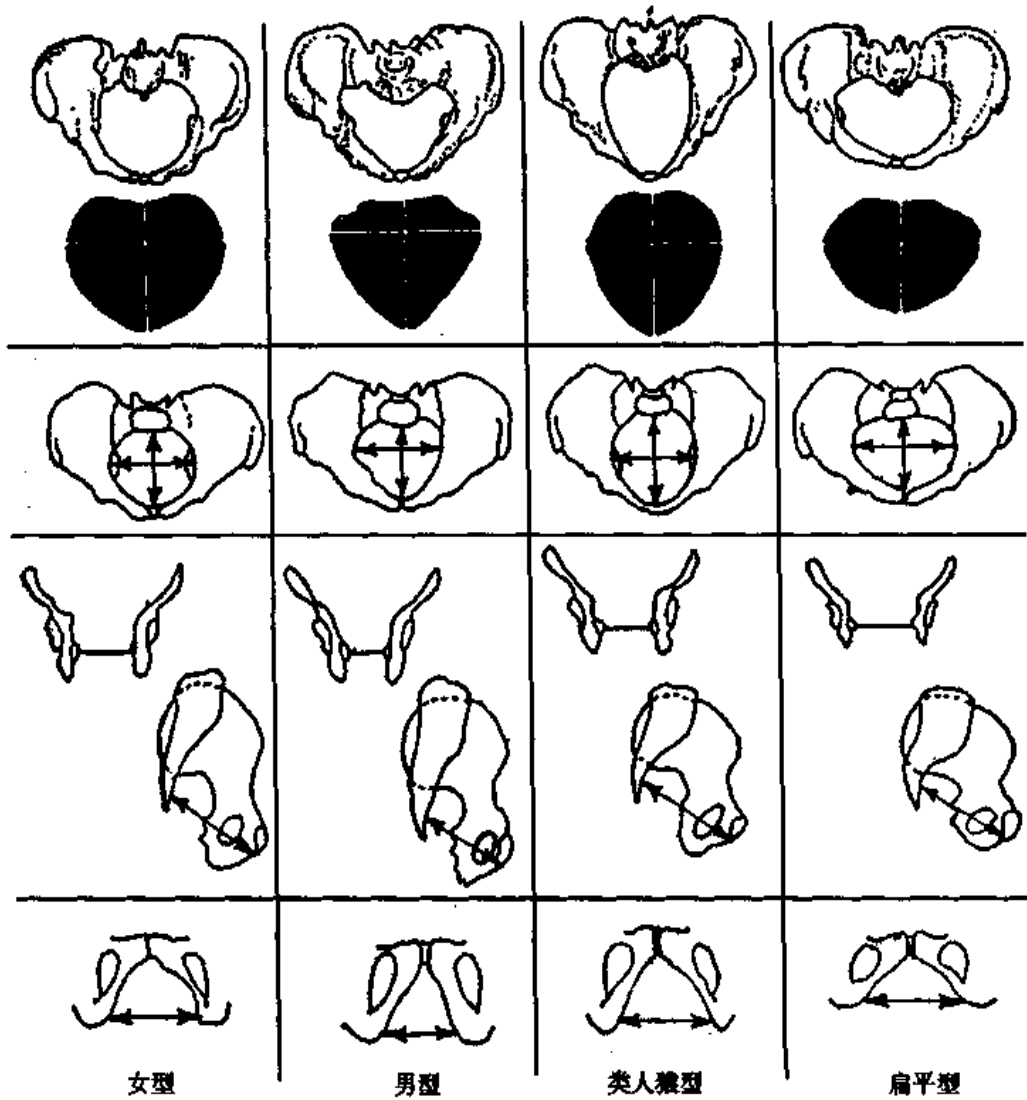


图 2-3 骨盆的 4 种基本类型及其各部比较

出口的横径均缩短，前后径稍长。骶坐切迹较宽，两侧壁稍内聚，坐骨棘较突出，耻骨弓较窄，但骶骨向后倾斜，故骨盆前部较窄而后部较宽。骶骨往往有 6 节且较直，故较其他型深。在我国妇女中占 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，骶坐切迹窄呈高弓形，骶骨较直而前倾，致出口后矢状径较短。因男型骨盆呈漏斗形，往往造成难产。较少见，在我国妇女中仅占 1%~3.7%。

骨盆的形态、大小除种族差异外，其生长发育还受遗传、营养与性激素的影响。上述四种基本类型只是理论上归类，临床多见为混合型骨盆。

## 第二节 外生殖器

女性外生殖器又称外阴，指生殖器官的外露部分，位于两股内侧之间，前面为耻骨联合，后面以会阴为界(图 2-4)。

### (一) 阴阜(mons pubis)

即耻骨联合前面隆起的脂肪垫。青春期该部皮肤开始生长阴毛，分布呈尖端向下的三角形。阴毛疏密、粗细、色泽可因人或种族而异。

### (二) 大阴唇(labium majus)

为邻近两股内侧的一对隆起的皮肤皱襞，起自阴阜，止于会阴。两侧大阴唇前端为子宫圆韧带终点，后端在会阴体前相融合，形成大阴唇的后连合。大阴唇外侧面与皮肤相同，皮层内有皮脂腺和汗腺，青春期长出阴毛；其内侧面皮肤湿润似粘膜。大阴唇皮下脂肪层含丰富血管、淋巴管和神经。当局部受伤，出血易形成大阴唇血肿。未婚妇女的两侧大阴唇自然合拢，遮盖阴道口及尿道外口。经产妇大阴唇由于分娩影响向两侧分开；绝经后大阴唇呈萎缩状，阴毛稀少。

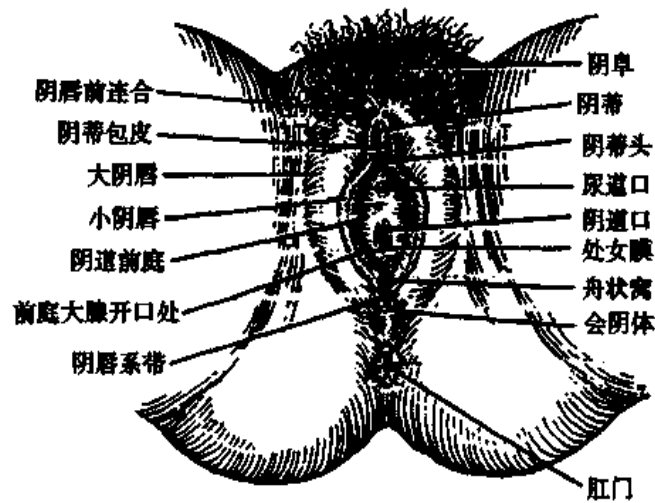


图 2-4 女性外生殖器

### (三) 小阴唇(labium minus)

为位于大阴唇内侧的一对薄皱襞。无毛，富含神经末梢，故敏感。两侧小阴唇前端相互融合，再分为两叶包绕阴蒂，前叶形成阴蒂包皮，后叶与对侧结合形成阴蒂系带。小阴唇后端与大阴唇后端相会合，在正中线形成横皱襞称阴唇系带(frenulum labium pudendal)，此系带经产妇受分娩影响已不明显。

### (四) 阴蒂(clitoris)

位于两小阴唇顶端的联合处，它与男性阴茎海绵体相似，具有勃起性。它分为三部分，前端为阴蒂头，富含神经末梢，极敏感，中为阴蒂体，后部分为两个阴蒂脚，附着于各侧的耻骨支上，仅阴蒂头露见，其直径6~8mm。

### (五) 阴道前庭(vaginal vestibule)

为两小阴唇之间的裂隙。其前为阴蒂，后为阴唇系带。在此区域内，前方有尿道外口，后方有阴道口，阴道口与阴唇系带之间有一浅窝，称舟状窝(又称阴道前庭窝)。此窝经产妇受分娩影响不复见。在此裂隙内尚有以下各部：

1. 前庭球(vestibular bulb) 又称球海绵体，位于前庭两侧，由有勃起性的静脉

丛构成。其前部与阴蒂相接，后部与前庭大腺相邻，浅层为球海绵体肌覆盖。

2. 前庭大腺(major vestibular glands) 又称巴多林腺(Bartholin glands)，位于大阴唇后部，亦为球海绵体肌所覆盖，如黄豆大，左右各一。腺管细长(1~2cm)，向内侧开口于前庭后方小阴唇与处女膜之间的沟内。性兴奋时分泌黄白色粘液起润滑作用。正常情况检查时不能触及此腺。若因感染腺管口闭塞，形成前庭大腺脓肿。若仅腺管开口闭塞使分泌物集聚，形成前庭大腺囊肿，则两者均能看到或触及。

3. 尿道口(urethral orifice) 位于阴蒂头的后下方及前庭前部，为尿道的开口，略呈圆形。其后壁上有一对并列腺体称尿道旁腺或斯基思腺(paraurethral or Skene glands)，其分泌物有润滑尿道口作用，但此腺亦常为细菌潜伏所在。

4. 阴道口及处女膜(vaginal orifice and hymen) 阴道口位于尿道口后方、前庭的后部，为阴道的开口，其大小、形状常不规则。阴道口周缘覆有一层较薄粘膜称处女膜。膜的两面均为鳞状上皮所覆盖，其间含结缔组织、血管与神经末梢，有一孔多在中央，孔的形状、大小及膜的厚薄因人而异。处女膜多在初次性交时破裂，受分娩影响产后仅留有处女膜痕。

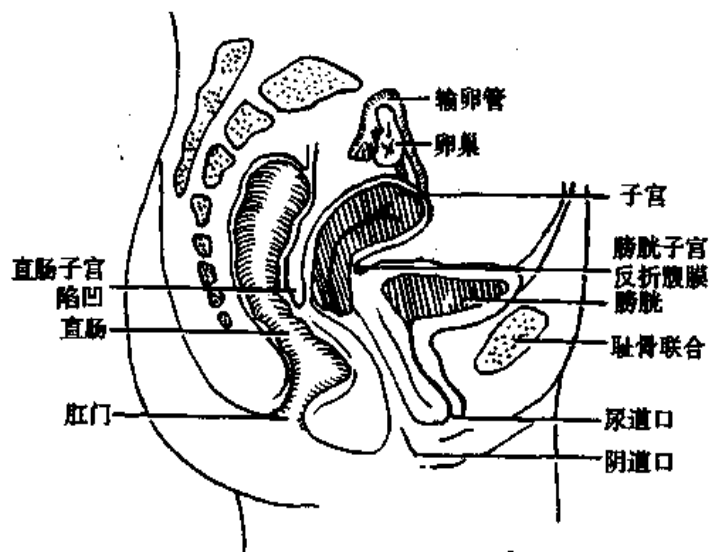
### 第三节 内生殖器

女性内生殖器包括阴道、子宫、输卵管及卵巢，后二者称子宫附件(uterine adnexa)(图 2-5)。

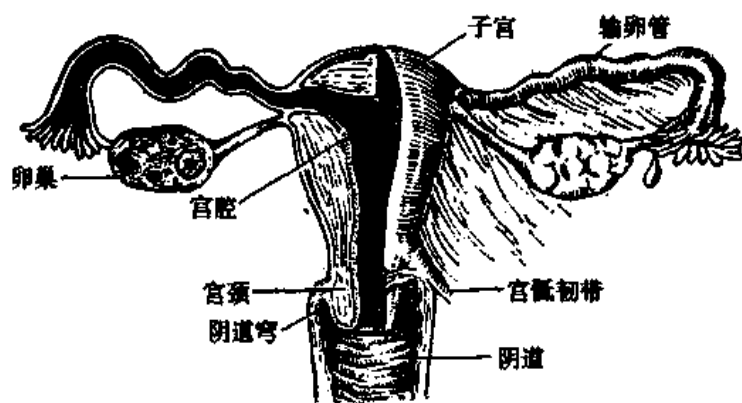
#### (一) 阴道(vagina)

为性交器官、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，呈上宽下窄的管道，前壁长 7~9cm，与膀胱和尿道相邻，后壁长 10~12cm，与直肠贴近。上端包围宫颈，下端开口于阴道前庭后部。环绕宫颈周围的部分称阴道穹隆(阴道穹)(vaginal fornix)。按其位



(1) 矢状断面观



(2) 后面观

图 2-5 女性内生殖器

置分为前、后、左、右 4 部分，其中后穹窿最深，与直肠子宫陷凹紧密相邻，为盆腔最低部位，临床上可经此处穿刺或引流。

2. 组织结构 阴道壁由粘膜、肌层和纤维组织膜构成，有很多横纹皱襞，故有较大伸展性。阴道粘膜呈淡红色，由复层鳞状上皮细胞覆盖，无腺体。阴道粘膜受性激素影响有周期性变化。幼女及绝经后妇女的阴道粘膜上皮甚薄，皱襞少，伸展性小，容易创伤而感染。阴道肌层由两层平滑肌纤维构成，外层纵行，内层环行，在肌层的外面有一层纤维组织膜，含多量弹力纤维及少量平滑肌纤维。阴道壁因富有静脉丛，故局部受损伤易出血或形成血肿。

## (二) 子宫(uterus)

子宫为一壁厚、腔小、以肌肉为主的器官。腔内覆盖粘膜称子宫内膜，青春后期受性激素影响发生周期性改变并产生月经；性交后，子宫为精子到达输卵管的通道；孕期为胎儿发育、成长的部位；分娩时子宫收缩使胎儿及其附属物娩出。

1. 形态 成年人子宫呈前后略扁的倒置梨形，重约 50g，长 7~8cm，宽 4~5cm 厚 2~3cm；宫腔容量约 5ml。子宫上部较宽称宫体(uterine body or corpus uteri)，其上端隆突部分称宫底(fundus uteri)，宫底两侧为宫角(cornua uteri)，与输卵管相通。子宫下部较窄呈圆柱状称宫颈(cervix uteri)。宫体与宫颈的比例，婴儿期为 1:2，成年妇女为 2:1。

宫腔(uterine cavity)为上宽下窄的三角形。在宫体与宫颈之间形成最狭窄的部分称子宫峡部(isthmus uteri)，在非孕期长约 1cm，其上端因解剖上较狭窄，又称解剖学内口；其下端因粘膜组织在此处由宫腔内膜转变为宫颈粘膜，又称组织学内口。宫颈内腔呈梭形称宫颈管(cervical canal)，成年妇女长约 2.5~3.0cm，其下端称宫颈外口，宫颈下端伸入阴道内的部分称宫颈阴道部；在阴道以上的部分称宫颈阴道上部(图 2-6)。未产妇的宫颈外口呈圆形；已产妇的宫颈外口受分娩影响形成大小不等的横裂，而分为前唇和后唇。

2. 组织结构 宫体和宫颈的结构不同。

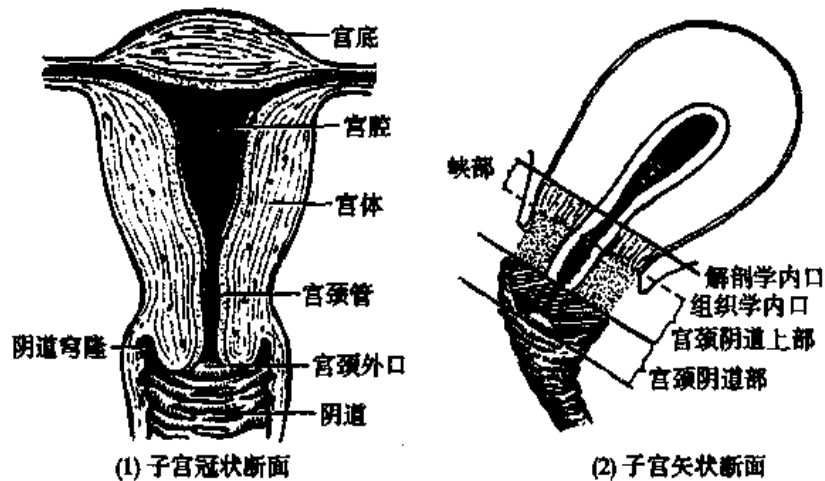


图 2-6 子宫各部

(1) 宫体：宫体壁由 3 层组织构成，外层为浆膜层(脏层腹膜)，中间层为肌层，内层为子宫内膜。

子宫内膜为一层粉红色粘膜组织，从青春期开始受卵巢激素影响，其表面 2/3 能发生周期性变化称功能层；余下 1/3 靠近子宫肌层的内膜无周期性变化称基层。

子宫肌层厚，非孕时厚约 0.8cm。肌层由平滑肌束及弹力纤维所组成。肌束纵横交错如网状，大致分 3 层：外层多纵行，内层环行，中层多各方交织。肌层中含血管，子宫收缩时血管被压缩，能有效制止产后子宫出血。

子宫浆膜层为覆盖宫体底部及前后面的腹膜，与肌层紧贴，但在子宫前面近子宫峡部处，腹膜与子宫壁结合较疏松，向前反折以覆盖膀胱，形成膀胱子宫陷凹。覆盖此处的腹膜称膀胱子宫返折腹膜，与前腹壁腹膜相连续。在子宫后面，腹膜沿子宫壁向下，至宫颈后方及阴道后穹隆再折向直肠，形成直肠子宫陷凹亦称道格拉斯陷凹并向上与后腹膜相连续，见图 2-5 (1)。

(2) 宫颈：主要由结缔组织构成，亦含有平滑肌纤维、血管及弹力纤维。宫颈管粘膜上皮细胞呈单层高柱状，粘膜层有许多腺体能分泌碱性粘液，形成宫颈管内的粘液栓，将宫颈管与外界隔开。宫颈阴道部为复层鳞状上皮覆盖，表面光滑。在宫颈外口柱状上皮与鳞状上皮交界处是宫颈癌的好发部位。宫颈粘膜受性激素影响也有周期性变化。

3. 位置 子宫位于盆腔中央，膀胱与直肠之间，下端接阴道，两侧有输卵管和卵巢。子宫的正常位置呈轻度前倾前屈位，主要靠子宫韧带及骨盆底肌和筋膜的支托作用。

4. 子宫韧带 共有 4 对(图 2-7)。

(1) 圆韧带(round ligament)：呈圆索形得名，长 12~14cm，由结缔组织与平滑肌组成。起于子宫双角的前面、输卵管近端的下方，然后向前下方伸展达两侧骨盆壁，再穿过腹股沟管终于大阴唇前端。圆韧带肌纤维与子宫肌纤维连接，表面为阔



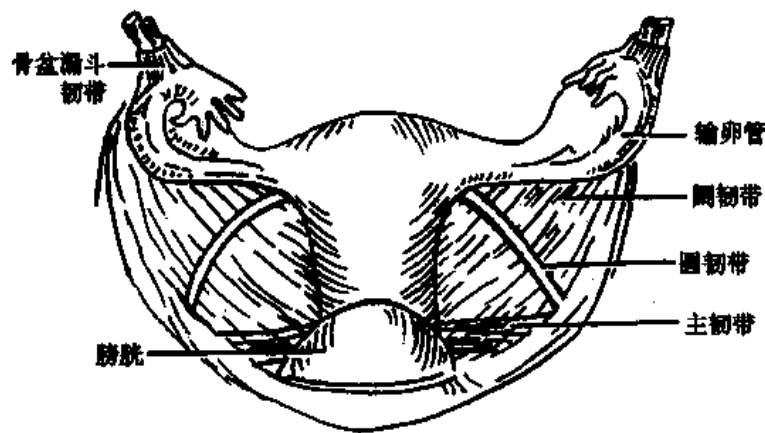


图 2-7 子宫各韧带(前面观)

韧带前叶的腹膜层覆盖。有使宫底保持前倾位置的作用。

(2) 阔韧带(broad ligament): 覆盖在子宫前后壁的腹膜自子宫侧缘向两侧延伸达到骨盆壁, 形成一对双层腹膜皱襞。阔韧带分为前后两叶, 其上缘游离, 内 2/3 部包围输卵管(伞部无腹膜遮盖), 外 1/3 部移行为骨盆漏斗韧带(infundibulopelvic ligament)或称卵巢悬韧带(suspensory ligament of ovary), 卵巢动静脉由此穿过。在输卵管以下、卵巢附着处以上的阔韧带称输卵管系膜, 其中有结缔组织及中肾管遗迹。卵巢与阔韧带后叶相接处称卵巢系膜。卵巢内侧与宫角之间的阔韧带稍增厚称卵巢固有韧带或卵巢韧带。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宫旁组织。子宫动静脉和输尿管均从阔韧带基底部穿过。

(3) 主韧带(cardinal ligament): 在阔韧带的下部, 横行于宫颈两侧和骨盆侧壁之间, 为一对坚韧的平滑肌与结缔组织纤维束, 又称宫颈横韧带, 起固定宫颈位置的作用, 为保持子宫不致向下脱垂的主要结构。

(4) 宫骶韧带(utero-sacral ligament): 从宫颈后面的上侧方(相当于组织学内口水平), 向两侧绕过直肠到达第 2、3 骶椎前面的筋膜。韧带含平滑肌和结缔组织, 外有腹膜遮盖, 短厚有力, 将宫颈向后向上牵引, 维持子宫处于前倾位置。

若上述韧带、骨盆底肌和筋膜薄弱或受损伤, 可导致子宫位置异常, 形成不同程度的子宫脱垂。

### (三) 输卵管(Fallopian tube or oviduct)

为一对细长而弯曲的管, 位于子宫阔韧带的上缘内, 内侧与宫角相连通, 外端游离, 与卵巢接近。全长约 8~14cm。根据输卵管的形态由内向外可分为 4 部分(图 2-8): ①间质部(interstitial portion): 为通入子宫壁内的部分, 狭窄而短, 长 1cm; ②峡部(isthmic portion): 在间质部外侧, 管腔较窄, 长 2~3cm; ③壶腹部(ampulla): 在峡部外侧, 管腔较宽大, 长 5~8cm; ④伞部(fimbria): 为输卵管的末端, 开口于腹腔, 游离端呈漏斗状, 有许多须状组织。伞的长度不一, 多为 1~1.5cm, 有“拾卵”作用。输卵管为卵子与精子相遇的场所, 也是向宫腔运送受精卵的管道。

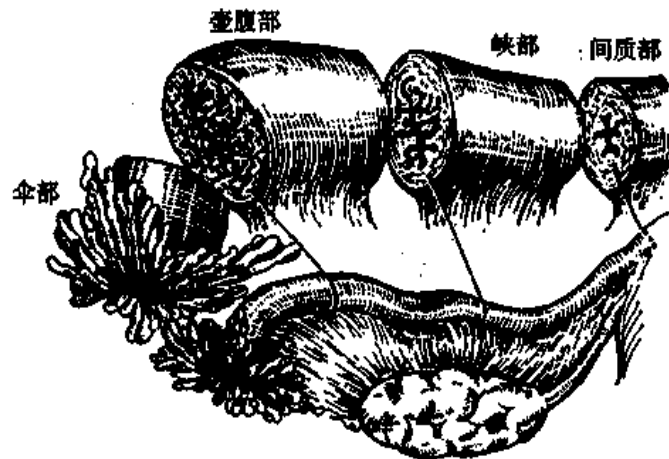


图 2-8 输卵管各部及其横断面

输卵管壁由 3 层构成：外层为浆膜层，为腹膜的一部分，亦即阔韧带上缘；中层为平滑肌层，由内环行、外纵行的两层平滑肌组成，常有节奏地收缩，能引起输卵管由远端向近端的蠕动；内层为粘膜层，由单层高柱状上皮组成，上皮细胞分为纤毛细胞、无纤毛细胞、楔状细胞及未分化细胞 4 种。纤毛细胞的纤毛摆动有助于运送卵子；无纤毛细胞有分泌作用(又称分泌细胞)；楔形细胞可能为无纤毛细胞的前身；未分化细胞亦称游走细胞，为上皮的储备细胞，其他上皮细胞可能由它产生或补充。输卵管肌肉的收缩和粘膜上皮细胞的形态、分泌及纤毛摆动均受性激素影响，有周期性变化。

#### (四) 卵巢(ovary)

为一对扁椭圆形的性腺，具有生殖和内分泌功能，产生和排出卵细胞，以及分泌性激素。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；成年妇女的卵巢约 4cm × 3cm × 1cm 大，重 5~6g，呈灰白色；绝经后卵巢萎缩变小变硬。卵巢位于输卵管的后下方，以卵巢系膜连接于阔韧带后叶的部位称卵巢门，卵巢血管与神经即经此处出入卵巢，故名。卵巢外侧以骨盆漏斗韧带连于骨盆壁，内

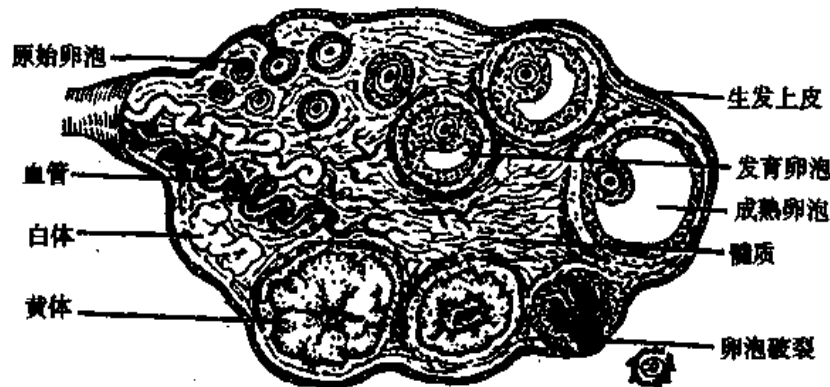


图 2-9 卵巢的构造(切面)

侧以卵巢固有韧带与子宫连接。

卵巢表面无腹膜，由单层立方上皮覆盖称生发上皮；其内有一层纤维组织称卵巢白膜。再往内为卵巢组织，分皮质与髓质。皮质在外层，其中有数以万计的原始卵泡(又称始基卵泡)及致密结缔组织；髓质在中心，无卵泡，含疏松结缔组织及丰富血管、神经、淋巴管及少量与卵巢悬韧带相连续、对卵巢运动有作用的平滑肌纤维。(图 2-9)

#### 第四节 血管、淋巴及神经

##### (一) 动脉

女性内外生殖器官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 2-10)。

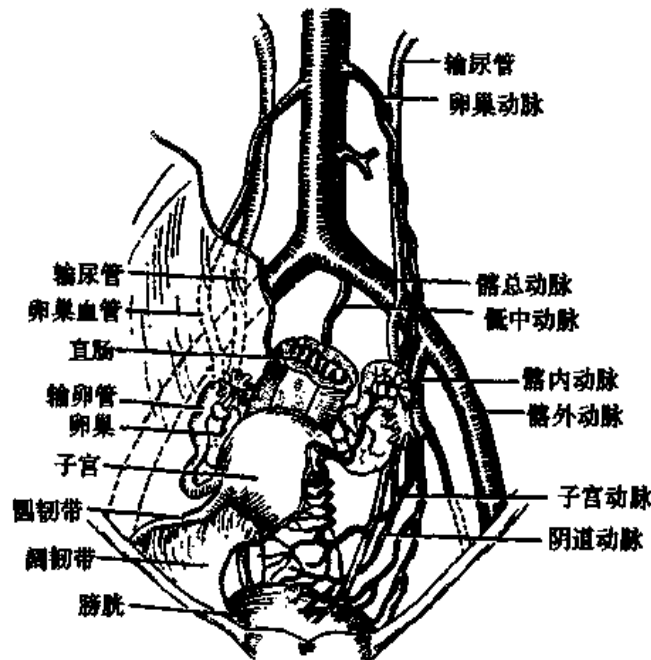


图 2-10 盆腔动脉

1. 卵巢动脉 自腹主动脉分出(左侧可来自左肾动脉)。在腹膜后沿腰大肌前下行至骨盆腔，跨过输尿管与髂总动脉下段，经骨盆漏斗韧带向内横行，再经卵巢系膜进入卵巢门。卵巢动脉并在输卵管系膜进入卵巢门分出若干支供应输卵管，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，在腹膜后沿骨盆侧壁向下向前行，经阔韧带基部、宫旁组织到达子宫外侧，距宫颈内口水平约 2cm 处横跨输尿管至子宫侧缘，此后分为上、下两支：上支较粗，沿子宫上缘迂曲上行称宫体支，至宫角处又分为宫底支(分布于宫底部)、卵巢支(与卵巢动脉末梢吻合)及输卵管支(分布于输卵管)；下支较细，分布于宫颈及阴道上段称宫颈-阴道支(图 2-11)。

3. 阴道动脉 为髂内动脉前干分支，有许多小分支分布于阴道中下段前后面

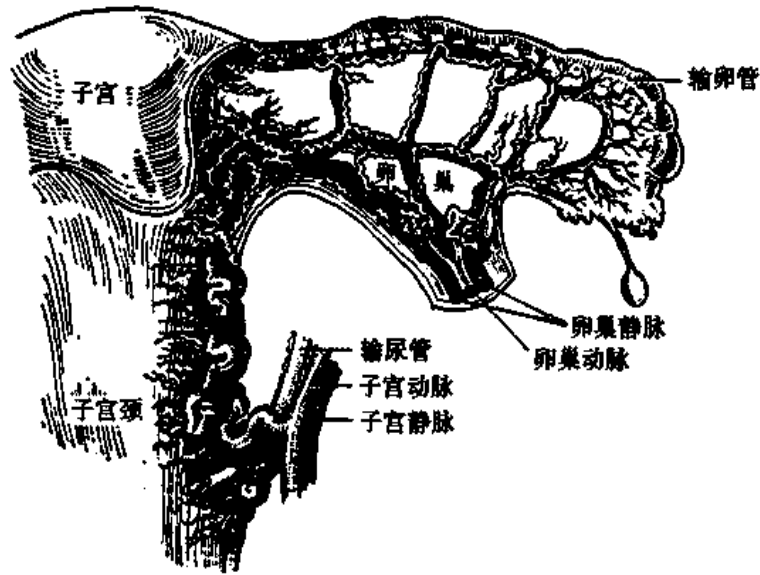


图 2-11 子宫动静脉与卵巢动静脉

及膀胱顶、膀胱颈。阴道动脉与子宫动脉阴道支和阴部内动脉分支相吻合，因此，阴道上段由子宫动脉宫颈-阴道支供应，而中段由阴道动脉供应，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，绕过坐骨棘背面，再经坐骨小孔到达会阴及肛门，并分出 4 支：①痔下动脉，供应直肠下段及肛门部；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

盆腔静脉均与同名动脉伴行，并在相应器官及其周围形成静脉丛，且互相吻合，故盆腔静脉感染容易蔓延。卵巢静脉出卵巢门后形成静脉丛，与同名动脉伴行，右侧汇入下腔静脉，左侧汇入左肾静脉，故左侧盆腔静脉曲张较多见。

### (三) 淋巴

女性盆部具有丰富的淋巴系统，淋巴结一般沿相应的血管排列，其数目、大小和位置均不恒定。主要分为外生殖器淋巴与盆腔淋巴两组(图 2-12)。

1. 外生殖器淋巴 分为深浅两部分。

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

(2) 腹股沟深淋巴结：位于股管内、股静脉内侧，收纳阴蒂、股静脉区及腹股沟浅淋巴，汇入闭孔、髂内等淋巴结。

2. 盆腔淋巴 分为 3 组：①髂淋巴组由髂内、髂外及髂总淋巴结组成；②骶前淋巴组位于骶骨前面；③腰淋巴组位于主动脉旁。

阴道下段淋巴引流主要入腹股沟淋巴结。阴道上段淋巴引流基本与宫颈引流相

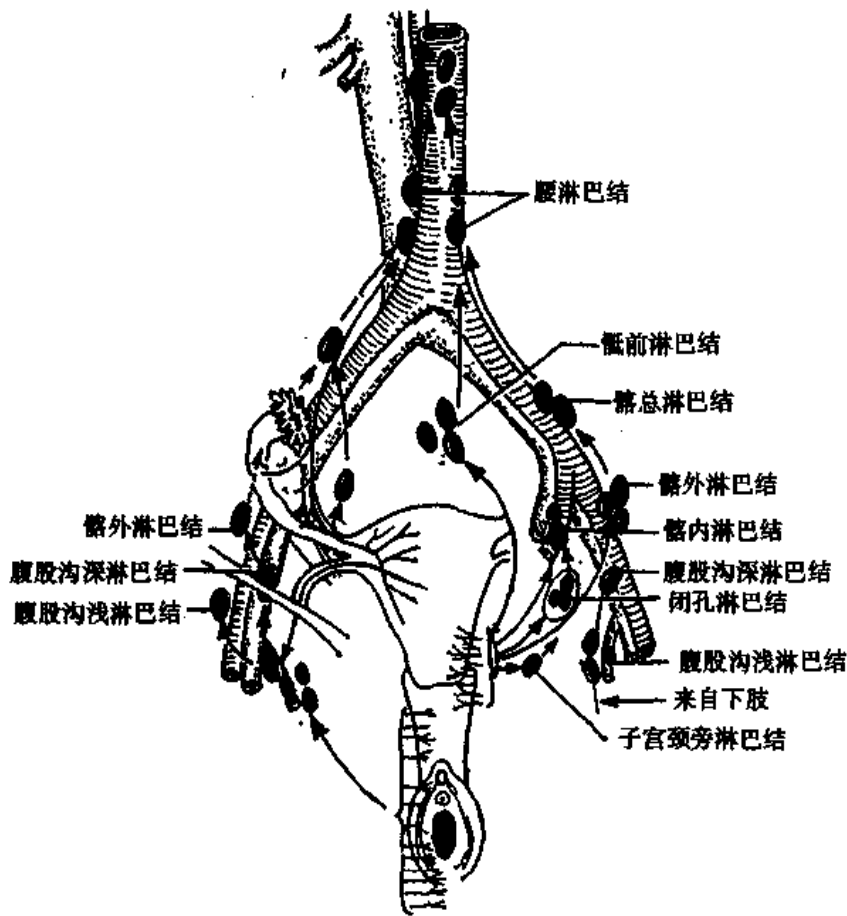


图 2-12 女性生殖器淋巴流向

同，大部汇入闭孔淋巴结与髂内淋巴结；小部入髂外淋巴结，并经宫骶韧带入骶前淋巴结。宫体、宫底淋巴与输卵管、卵巢淋巴均汇入腰淋巴结。宫体两侧淋巴沿圆韧带汇入腹股沟浅淋巴结。当内、外生殖器官发生感染或癌瘤时，往往沿各该部回流的淋巴管传播，导致相应淋巴结肿大。

#### (四) 神经

1. 外生殖器的神经支配 外阴部神经主要由阴部神经支配。来自：①骶丛分支；②自主神经：由第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ骶神经分支组成，含感觉和运动神经纤维，在坐骨结节内侧下方分成3支，即会阴神经、阴蒂背神经及肛门神经(又称痔下神经)，分布于会阴、阴唇、阴蒂、肛门周围。

2. 内生殖器的神经支配 主要由交感神经与副交感神经所支配。交感神经纤维自腹主动脉前神经丛分出，下行入盆腔分为两部分：①卵巢神经丛：分布于卵巢和输卵管；②骶前神经丛：大部分在宫颈旁形成骨盆神经丛，分布于宫体、宫颈、膀胱上部等。骨盆神经丛中有来自第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ骶神经的副交感神经纤维，并含有向心传导的感觉神经纤维(图 2-13)。但子宫平滑肌有自律活动，完全切除其神经后仍能有节律收缩，还能完成分娩活动。临床上可见下半身截瘫的产妇能顺利自然分娩。

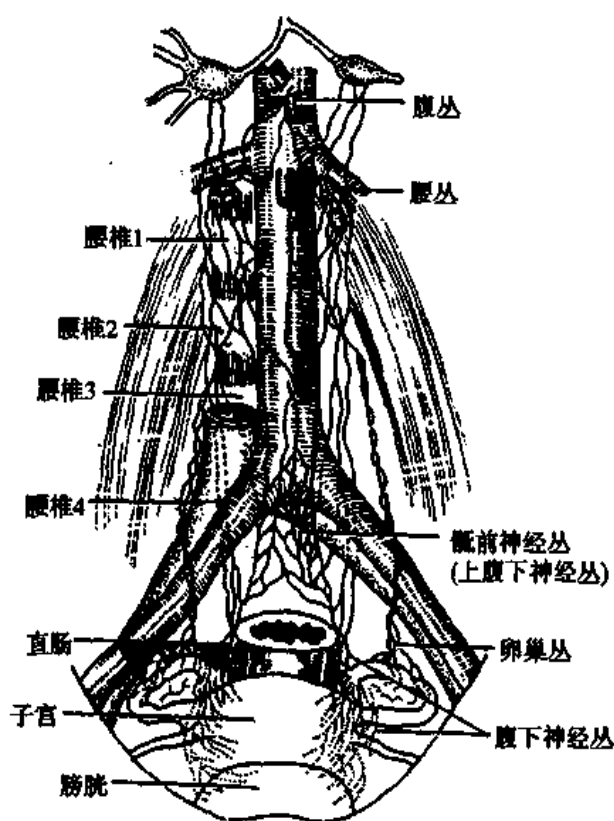


图 2-13 女性内生殖器神经

## 第五节 骨 盆 底

骨盆底(pelvic floor)由多层肌肉和筋膜所组成, 封闭骨盆出口; 盆腔脏器赖以承载并保持正常位置。若骨盆底结构和功能发生异常, 可影响盆腔脏器位置与功能, 甚至引起分娩障碍; 而分娩处理不当, 亦可损伤骨盆底。

骨盆底的前方为耻骨联合下缘, 后方为尾骨尖, 两侧为耻骨降支、坐骨升支及坐骨结节。两侧坐骨结节前缘的连线将骨盆底分为前、后两部: 前部为尿生殖三角, 又称尿生殖区, 有尿道和阴道通过。后部为肛门三角, 又称肛区, 有肛管通过。骨盆底有 3 层组织:

### (一) 外层

即浅层筋膜与肌肉。在外生殖器、会阴皮肤及皮下组织的下面, 有一层会阴浅筋膜, 其深面由 3 对肌肉及一括约肌组成浅肌肉层。

1. 球海绵体肌 位于阴道两侧, 覆盖前庭球及前庭大腺, 向后与肛门外括约肌互相交叉而混合。此肌收缩时能紧缩阴道又称阴道缩肌。

2. 坐骨海绵体肌 从坐骨结节内侧沿坐骨升支内侧与耻骨降支向上, 最终集合并于阴蒂海绵体(阴蒂脚处)。

3. 会阴浅横肌 自两侧坐骨结节内侧面中线会合于中心腱。

4. 肛门外括约肌 为围绕肛门的环形肌束, 前端会合于中心腱。

## (二) 中层

即泌尿生殖膈。由上、下两层坚韧筋膜及一层薄肌肉组成，覆盖于由耻骨弓与两坐骨结节所形成的骨盆出口前部三角形平面上，又称三角韧带。其上有尿道与阴道穿过。在两层筋膜间有一对由两侧坐骨结节至中心腱的会阴深横肌及位于尿道周围的尿道括约肌。

## (三) 内层

即盆膈(pelvic diaphragm)。为骨盆底最里面最坚韧层，由肛提肌及其内、外面各覆一层筋膜所组成，亦为尿道、阴道及直肠贯通。

肛提肌(levator ani muscle)是位于骨盆底的成对扁肌，向下向内合成漏斗形。每侧肛提肌由前内向后外由3部分组成：①耻尾肌：为肛提肌主要部分，位于最内侧，肌纤维从耻骨降支内面沿阴道、直肠向后，终止于尾骨，其中有小部分肌纤维终止于阴道和直肠周围，经产妇的此层组织易受损伤而导致膀胱、直肠膨出；②髂尾肌：为居中部分，从腱弓(即闭孔内肌表面筋膜的增厚部分)后部开始，向中间及向后走行，与耻尾肌会合，再经肛门两侧至尾骨；③坐尾肌：为靠外后方的肌束，自两侧坐骨棘至尾骨与骶骨。可见肛提肌有加强盆底托力的作用。又因部分肌纤维在阴道及直肠周围密切交织，还有加强肛门与阴道括约肌的作用。

会阴(perineum) 广义的会阴是指封闭骨盆出口的所有软组织，前为耻骨联合下缘，后为尾骨尖，两侧为耻骨下支、坐骨支、坐骨结节和骶结节韧带。狭义的会阴是指阴道口与肛门之间的软组织，厚3~4cm，由外向内逐渐变窄呈楔状，表面为皮肤及皮下脂肪，内层为会阴中心腱，又称会阴体(perineal body)。妊娠期会阴组织变软有利于分娩。分娩时要保护此区，以免造成会阴裂伤。

## 第六节 邻近器官

女性生殖器官与盆腔其他器官不仅在位置上互相邻接，而且血管、淋巴及神经也相互有密切联系。当某一器官有病变时，如创伤、感染、肿瘤等，易累及邻近器官。

### (一) 尿道(urethra)

介于耻骨联合和阴道前壁之间，长4~5cm，直径约0.6cm，从膀胱三角尖端开始，穿过泌尿生殖膈，终止于阴道前庭部的尿道外口。尿道内括约肌为不随意肌，尿道外括约肌为随意肌，且与会阴深横肌密切联合。由于女性尿道短而直，又接近阴道，易引起泌尿系统感染。

### (二) 膀胱(urinary bladder)

为一囊状肌性器官，排空的膀胱为锥体形，位于耻骨联合之后、子宫之前。其大小、形状可因其盈虚及邻近器官的情况而变化。膀胱充盈时可凸向盆腔甚至腹腔。膀胱可分为顶、底、体和颈4部分。膀胱各部之间无明显界限。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。膀胱底部粘膜形成一三角区称膀胱三角，三角的尖向下为尿道内口，三角底的两侧为



输尿管口，两口相距约 2.5cm。此部与宫颈及阴道前壁相邻，但正常情况下，其间组织较疏松。由于膀胱充盈可影响子宫及阴道，故妇科检查及手术前必须排空膀胱。

膀胱壁由浆膜、肌层及粘膜 3 层构成，肌层由平滑肌纤维组成，外层和内层多为纵行，中层主要为环行，三层相互交织，对排尿起重要作用。

### (三) 输尿管(ureter)

为一对肌性圆索状长管，起自肾盂，终于膀胱，各长约 30cm，粗细不一，最细部分的内径仅 3~4mm，最粗可达 7~8mm。女性输尿管在腹膜后，从肾盂开始沿腰大肌前面偏中线侧下降(腰段)，在髂嵴关节处经髂外动脉起点的前方进入骨盆腔(骨盆段)继续下行，于阔韧带基底部向前内方行，于宫颈外侧约 2cm 处，在子宫动脉的后方与之交叉，又经阴道侧穹隆顶端绕向前方而入膀胱壁(膀胱段)，在壁内斜行 1.5~2cm，开口于膀胱三角区的外侧角(图 2-14)。在施行子宫切除结扎子宫动脉时，避免损伤输尿管。

输尿管壁厚约 1mm，分粘膜、肌层及外膜 3 层，由肾、卵巢、髂、子宫及膀胱的血管分支在相应段输尿管周围吻合成丰富的血管丛，而进入输尿管壁。

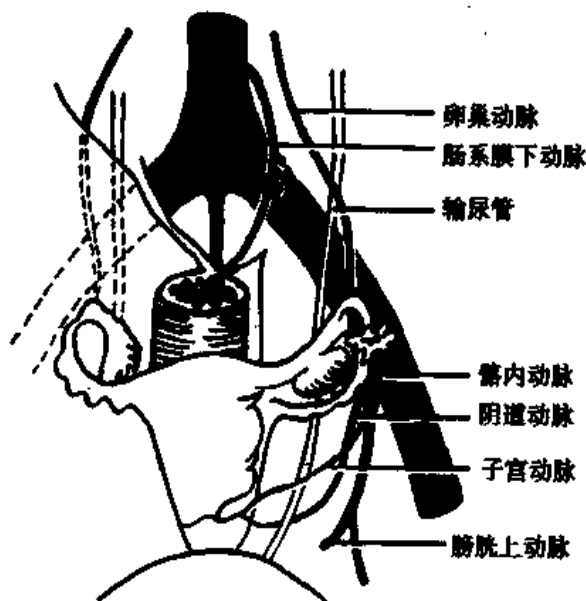


图 2-14 输尿管与子宫动脉的关系

### (四) 直肠(rectum)

位于盆腔后部，其上端在第 3 骶椎平面与乙状结肠相接，向下穿过盆膈，下端与肛管相连。成人从左侧髂嵴关节至肛门，全长 15~20cm。前为子宫及阴道，后为骶骨。直肠上段有腹膜遮盖，至直肠中段腹膜折向前上方，覆于宫颈及子宫后壁，形成直肠子宫陷凹。直肠下部无腹膜覆盖。肛管长 2~3cm，在其周围有肛门内外括约肌及肛提肌，而肛门外括约肌为骨盆底浅层肌的一部分。因此，妇科手术及分娩处理时均应注意避免损伤肛管、直肠。

#### (五) 阑尾(vermiform appendix)

阑尾根部连于盲肠的后内侧壁，远端游离，长7~9cm，通常位于右髂窝内。但其位置、长短、粗细变化颇大，有的下端可达右侧输卵管及卵巢部位，而妊娠期阑尾位置又可随妊娠月份增加而逐渐向上外方移位。因此，妇女患阑尾炎时有可能累及子宫附件，应注意鉴别诊断。

(山东医科大学 戴旻笙)

## 第三章 女性生殖系统生理

妇女一生各时期都有不同的组织学、解剖学变化及生理特点。女性生殖系统的功能、生理变化与其他系统的功能息息相关，且能相互影响。

### 第一节 妇女一生各阶段的生理特点

女性从新生儿到衰老是渐进的生理过程，也是下丘脑-垂体-卵巢轴功能发育、成熟和衰退的过程。妇女一生根据其生理特点可按年龄划分为几个阶段，但并无截然界限，可因遗传、环境、营养等条件影响而有个体差异。

#### (一) 新生儿期

出生后4周内称新生儿期(neonatal period)。女性胎儿在母体内受到胎盘及母体性腺所产生的女性激素影响，出生的新生儿常见外阴较丰满，乳房略隆起或少许泌乳，出生后脱离胎盘循环，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。

#### (二) 儿童期

从出生4周到12岁左右称儿童期(childhood)。在10岁之前，儿童体格持续增长和发育，但生殖器仍为幼稚型，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，卵泡虽能大量生长，但仅低度发育即萎缩、退化。子宫、输卵管及卵巢均位于腹腔内，接近骨盆入口。

在儿童后期，约10岁起，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。女性特征开始呈现，皮下脂肪在胸、髋、肩部及耻骨前面堆积；子宫、输卵管及卵巢逐渐向盆腔内下降；乳房开始发育。

#### (三) 青春期

从月经初潮至生殖器官逐渐发育成熟的时期称青春期(adolescence or puberty)。世界卫生组织(WHO)规定青春期为10~19岁，可供参考。这一时期的生理特点：

1. 全身发育 此时期身高迅速增长，体型渐达成人女型。

2. 第一性征(first sexual characteristics) 由于下丘脑与垂体促性腺激素分泌量增加及作用加强，使卵巢发育与性激素分泌逐渐增加，内、外生殖器进一步发育。外生殖器从幼稚型变为成人型；阴阜隆起，大阴唇变肥厚，小阴唇变大且有色素沉着；阴道长度及宽度增加，阴道粘膜变厚并出现皱襞；子宫增大，尤其宫体明显增大，使宫体占子宫全长的2/3；输卵管变粗，弯曲度减小；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。

3. 第二性征(secondary sexual characteristics) 除生殖器官以外, 还有其他女性特有的征象: 音调变高; 乳房丰满而隆起; 出现阴毛及腋毛; 骨盆横径发育大于前后径; 胸、肩部皮下脂肪增多, 显现女性特有体态。

4. 月经来潮 是青春期开始的一个重要标志。青春早期各激素水平开始有规律性波动, 直到雌激素水平达到一定高度而下降时, 引起子宫撤退性出血即月经初潮(menarche)。由于卵巢功能尚不健全, 故初潮后月经周期也多无一定规律。

5. 青春期激素水平的变化 青春期开始雌激素水平虽达到一定高度, 但尚不足以引起黄体生成激素(luteinizing hormone, LH)的高峰, 故月经周期尚不规律且多为无排卵性。据报道, 初潮后头2年内55%~95%月经周期为无排卵性。随后, 卵泡刺激素(follicle stimulating hormone, FSH)水平上升, 雌激素水平也上升达成人排卵前高峰水平, 并持续一定时间, 出现正反馈作用, 诱发LH高峰而有排卵性的月经周期。此时虽已初步具有生育能力, 但整个生殖系统的功能尚未臻完善。

#### (四) 性成熟期

一般自18岁左右开始, 历时约30年, 性成熟期(sexual maturity)又称生育期, 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。生殖器各部和乳房也均有不同程度的周期性改变。

#### (五) 围绝经期

此期长短不一, 因人而异。可始于40岁, 历时10余年, 甚至20年。卵巢功能逐渐衰退, 生殖器官亦开始萎缩向衰退变更。曾称为更年期, 于1994年WHO召开有关绝经研究进展工作会议, 推荐采用围绝经期(peri-menopause)之称, 包括绝经前后的一段时期, 又将其分为3个阶段:

1. 绝经前期(premenopause) 此期卵巢内卵泡数明显减少且易发生卵泡发育不全, 多数妇女在绝经前月经周期不规律, 常为无排卵性月经。

2. 绝经(menopause) 自然绝经通常是指女性生命中最后一次月经, 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。据全国协作组资料, 我国妇女的绝经平均年龄为49.5岁, 80%在44~54岁之间。如40岁以前绝经称卵巢功能早衰。

3. 绝经后期(postmenopause) 卵巢进一步萎缩, 其内分泌功能渐消退。生殖器官萎缩。

绝经前期由于卵巢功能逐渐衰退, 卵巢激素缺乏, 使围绝经期妇女出现一些血管运动障碍和神经精神障碍的症状。血管运动障碍可表现为潮热和出汗; 神经精神障碍可表现为情绪不稳定、不安、抑郁或烦躁、失眠和头痛等。

#### (六) 老年期

一般60岁后妇女机体逐渐老化, 进入老年期(senility)。此期卵巢功能已衰竭, 主要表现为雌激素水平低落, 不足以维持女性第二性征, 生殖器官进一步萎缩老化。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

1. 月经的定义 月经(menstruation)是指随卵巢的周期性变化, 子宫内膜周期性脱落及出血。是生殖功能成熟的标志之一。

2. 月经初潮 月经第一次来潮称月经初潮。月经初潮年龄多在 13~15 岁之间, 但可能早在 11~12 岁, 或迟至 17~18 岁。月经初潮的迟早, 受各种内外因素影响。我国各地区月经初潮年龄相差不大, 气候影响不像以往报道那样显著, 但体弱或营养不良者月经初潮可较迟, 而体质强壮及营养好者, 月经初潮可提早。

3. 月经周期 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 28~30 日为一个周期。周期长短因人而异, 但每个妇女的月经周期有自己的规律性。

4. 月经持续时间及出血量 正常妇女月经持续时间差异亦很大, 但每个妇女的月经持续日数基本一致。正常月经持续时间为 2~7 日, 多数为 3~6 日。一般月经第 2~3 日的出血量最多。月经量的多少很难统计, 临床上常通过每日换月经垫次数粗略估计量的多少。近年有人用放射性<sup>59</sup>铁(<sup>59</sup>Fe)或<sup>51</sup>铬(<sup>51</sup>Cr)同位素标记红细胞测定正常妇女月经血量, 其数值分别为 10~55ml 及 35~58ml, 个别妇女月经量可超过 100ml。多数学者认为每月失血量超过 80ml 即为病理状态。

5. 月经血的特征 月经血一般呈暗红色, 除血液外, 还有子宫内膜碎片、宫颈粘液及脱落的阴道上皮细胞。月经血的主要特点是不凝固, 但在正常情况下偶尔亦有些小凝块。月经血内缺乏纤维蛋白及纤维蛋白原, 主要是由于纤维蛋白的溶解。开始剥落的子宫内膜中含有极多的活化物质混入经血内, 使经血中的纤溶酶原激活转变为纤溶酶, 纤维蛋白在纤溶酶的作用下裂解为流动的分解产物。同时内膜组织含有其他活性酶, 能破坏许多凝血因子(如凝血因子 I、V、Ⅵ、Ⅷ、Ⅸ), 也妨碍血液凝固, 以致月经血变成液体状态排出。

6. 月经期的症状 一般月经期无特殊症状。但由于经期盆腔瘀血及子宫血流量增多, 有些妇女可有下腹及腰骶部下坠感, 个别可有膀胱刺激症状(如尿频)、轻度神经系统不稳定症状(如头痛、失眠、精神忧郁、易于激动)、胃肠功能紊乱(如食欲不振、恶心、呕吐、便秘或腹泻)以及鼻粘膜出血、皮肤痤疮等, 但一般并不严重, 不影响妇女的工作和学习。

## 第三节 卵巢功能及其周期性变化

### (一) 卵巢功能

卵巢是女性生殖内分泌腺, 有两种主要功能: 一为产生卵子并排卵; 另一为合成并分泌甾体激素和多肽激素。

### (二) 卵巢的周期性变化

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卵巢周期(ovarian cycle), 其主要变化如下:

1. 卵泡的发育及成熟 人类卵巢中卵泡的发育始于胚胎时期, 新生儿出生时卵巢大约有 15 万 ~ 50 万个卵泡。儿童期卵巢的皮质含有大量密集成群的原始卵泡 (primitive follicle), 卵巢的髓质已逐渐退化。原始卵泡含有一个卵母细胞 (oogonium), 周围有一层梭形或扁平细胞围绕 (图 3-1)。到青春期以后卵母细胞逐渐减少。生育期大约只有 300 ~ 400 个卵母细胞发育成熟, 并经排卵过程排出, 其余的卵泡发育到一定程度自行退化, 这个退化过程称卵泡闭锁 (atretic follicle)。根据形态、大小、生长速度和组织学特征, 可将卵泡的生长分为以下几个阶段:

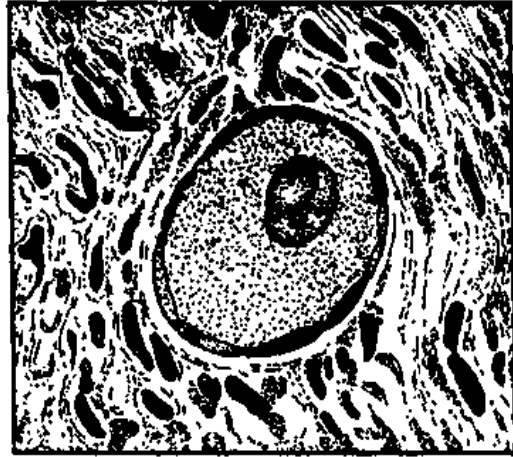


图 3-1 原始卵泡

(1) 原始卵泡: 是由一个处于减数分裂双线期的初级卵母细胞及在其周围的单层梭形颗粒细胞层环绕组成。

(2) 窦前卵泡: 为初级卵泡 (primary follicle) 与次级卵泡 (secondary follicle) 分化阶段。生长中的初级卵母细胞, 包裹在基膜内称初级卵泡。而充分生长的初级卵母细胞, 围绕透明带与多层立方颗粒细胞层, 包裹在基膜内称次级卵泡。

此阶段出现卵泡生长发育所必备的三种特异性受体, 即卵泡刺激素 (FSH)、雌二醇 (estradiol, E<sub>2</sub>)、睾酮 (testosterone, T) 受体的形成。卵泡基底膜附近的梭形细胞形成两层卵泡膜, 即卵泡内膜与卵泡外膜, 这时的卵泡称生长卵泡 (developing follicle)。

(3) 窦状卵泡: 在 FSH 持续影响下产生的功能变化主要有卵泡液形成; 诱导产生芳香化酶 (合成雌激素的关键酶); 黄体生成激素 (LH)、前列腺素 (prostaglandin, PG) 及催乳激素 (prolactin, PRL) 受体的产生。

(4) 成熟卵泡: 在卵泡发育的最后阶段, 大多数窦状卵泡发生退化。此时成熟卵泡体积显著增大, 直径可达 10 ~ 20mm, 卵泡液急骤增加, 卵泡腔增大, 卵泡移行向卵巢表面突出。其结构从外向内依次为:

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: 血管丰富, 细胞呈多边形, 较颗粒细胞大, 这种细胞亦从卵巢皮质层间质细胞衍化而来。

3) 颗粒细胞: 无血管存在, 其营养来自外围的卵泡内膜, 细胞呈立方形, 在颗粒细胞层与卵泡内膜层间有一基底膜。

4) 卵泡腔: 增大, 腔内充满大量清澈的卵泡液。

5) 卵丘: 突出于卵泡腔, 卵细胞深藏其中, 形成卵丘。

6) 放射冠: 直接围绕卵细胞的一层颗粒细胞, 呈放射状排列而得名。在放射冠与卵细胞之间还有一层很薄的透明膜, 称透明带。(图 3-2)

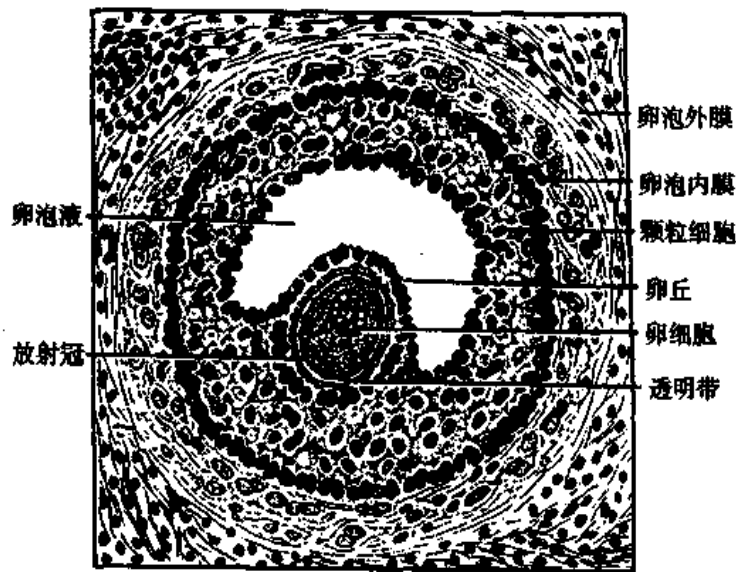


图 3-2 发育成熟的卵泡

一般认为，正常妇女生育期每个周期中仅有数个卵泡发育成熟。其中只有一个卵泡发生排卵，其余同样成熟的卵泡都不排卵而退化。

2. 排卵 卵细胞和它周围的一些细胞一起被排出的过程称排卵(ovulation)。排卵前卵泡进入排卵前状态，卵细胞与放射冠漂浮在卵泡液中。泡壁颗粒细胞层和卵泡膜及其外围的卵巢组织变得很薄。卵泡突出于卵巢表面类似一个水疱，最后破裂，出现排卵。排卵时随卵细胞同时排出的有透明带、放射冠及小部分卵丘内的颗粒细胞。

导致排卵的内分泌调节为排卵前血 LH/FSH 峰的出现，其机制：雌二醇( $E_2$ )高峰对垂体、下丘脑的正反馈调节作用；促性腺激素释放激素(gonadotropin releasing hormone, Gt-RH)作用及孕酮的协同作用所致。在该峰刺激下导致成熟卵泡最终排卵。成熟卵泡壁破裂相关的因素为血 LH/FSH 峰的出现，促使卵巢壁生成纤溶酶原激活物，激活纤溶酶、结缔组织胶原酶、蛋白溶解酶等，使卵泡壁溶解。LH/FSH 峰出现亦使前列腺素(PG)及组胺增多，这两种物质使卵泡壁血管扩张，通透性增强易于破裂。在 PG 及神经作用下，卵巢皮质及卵泡外膜层平滑肌纤维收缩，促使卵泡破裂及卵细胞释放。

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粘膜纤毛活动等协同作用进入输卵管，并循管腔向子宫侧运行。

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内膜细胞向内侵入，周围有结缔组织的卵泡外膜包围，共同形成黄体。黄体化后形成颗粒黄体细胞及卵泡膜黄体细胞。黄体细胞的直径由原来的  $12 \sim 14 \mu\text{m}$  增大到  $35 \sim 50 \mu\text{m}$ ，排卵后 7~8 日(相当于月经周期第 22 日左右)黄体体积达最高峰，直径约  $1 \sim 2 \text{cm}$ ，外观色黄(图 3-3)。

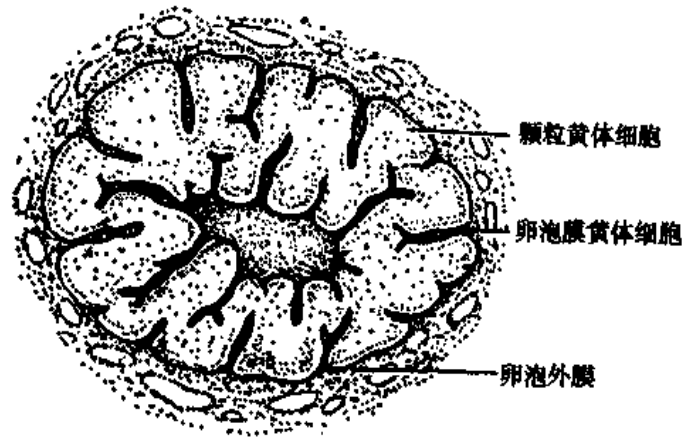


图 3-3 卵巢黄体

若卵子未受精，黄体在排卵后 9~10 日开始退化，其机理迄今不详。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。

正常排卵周期黄体功能仅限于 14 日内，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。

4. 卵泡闭锁 (follicular atresia) 在性成熟期，除妊娠及哺乳期外，卵巢经常不断地重复上述周期变化，但在妇女一生中，仅有 400 个左右的原始卵泡发育到排卵，其余绝大多数卵泡均在发育过程中退化，成为闭锁卵泡。闭锁卵泡的组织学特征为卵母细胞退化坏死，被吞噬细胞清除，颗粒细胞层分解，细胞脂肪变性，卵泡塌陷最后纤维化。有关卵泡闭锁的机理迄今尚无一致看法。

### (三) 卵巢分泌的甾体激素

卵巢合成及分泌的性激素，主要为雌激素、孕激素和雄激素等甾体激素 (steroid hormones)。

1. 甾体激素的基本化学结构 甾体激素属于类固醇激素。类固醇激素结构的基本化学成分是多氢环戊烷烯菲。多数甾体化合物在环系碳原子的第 10、13 位上各有一个甲基，第 17 位上常有一个羟基，“甾”字就是根据上述结构而得名，“田”字代表四个环，“《《》》”代表上面三个侧链。

体内合成及分泌的甾体激素按碳原子数目分成 3 个组：孕激素含 21 个碳原子，为孕烷衍生物，如孕酮 (progesterone)；雄激素含 19 个碳原子，为雄烷衍生物，如睾酮 (testosterone)；雌激素含 18 个碳原子，为雌烷衍生物，如雌二醇 (estradiol)、雌酮 (estrone) 及雌三醇 (estriol)。

2. 甾体激素的生物合成过程 卵巢组织能将含 2 个碳原子的醋酸盐转化为胆固醇，也能直接摄取血液循环中的胆固醇作为合成性激素的基础结构。由胆固醇合成的孕烯醇酮被认为是所有甾体激素生物合成的前体物质。孕烯醇酮合成雄烯二酮有两条途径 (图 3-4)。



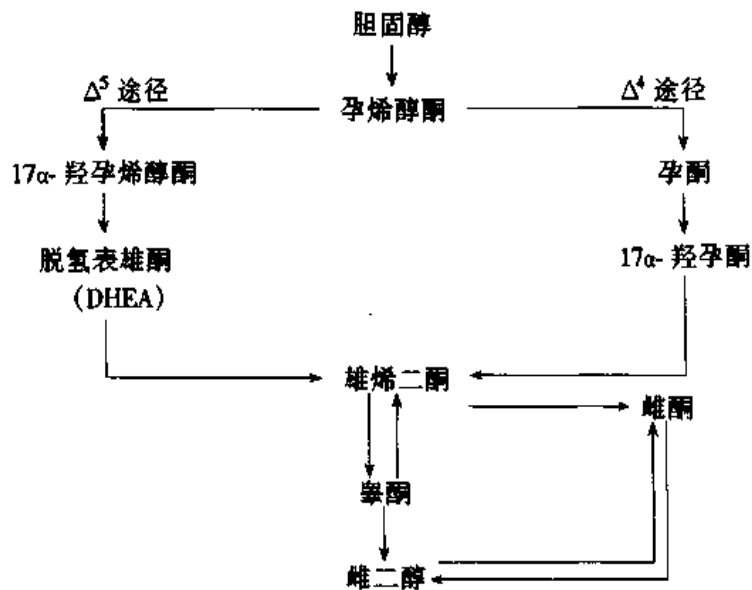


图 3-4 类固醇激素的生物合成途径

雌激素主要为雌二醇与雌酮，雌三醇为其降解产物。雌激素的生物活性以雌二醇最强，雌酮次之，雌三醇最弱。

雌激素、雄激素及孕激素之间关系密切，孕酮是雄烯二酮及睾酮的前身，雄烯二酮和睾酮又是雌酮和雌二醇的前身，三者基本结构虽极相近，但作用却不同。

现已了解，排卵前生长卵泡及成熟卵泡内的颗粒细胞亦能产生孕酮，但颗粒细胞由于缺乏 17 $\alpha$ -羟化酶使合成停止于孕酮阶段。由于颗粒细胞层缺乏血管，产生孕酮不能直接进入血循环，而与颗粒细胞相邻近的卵泡内膜细胞却含有这类酶，当合成的孕酮经过卵泡内膜时，在卵泡内膜细胞中经 17 $\alpha$ -羟化酶等作用后，使合成过程继续进行，最后形成雌二醇。排卵后，卵泡内膜血管进入黄体，孕酮能直接进入血循环；同时，卵泡内膜细胞转化为卵泡膜黄体细胞，成为黄体的组成部分，因此，黄体亦能分泌雌激素。排卵前的颗粒细胞虽缺乏 17 $\alpha$ -羟化酶，但所含的芳香化酶却非常丰富，能将外周卵泡内膜细胞所产生的雄烯二酮转化为雌酮，再进而转化为雌二醇。因此认为雌激素是由卵泡内膜细胞及颗粒细胞协同产生。

3. 甾体激素的代谢 甾体激素主要在肝脏代谢。对卵巢甾体激素有反应的组织中含有各种酶如硫酸转移酶、硫酸酶、21DP-葡萄糖醛酸转移酶、 $\beta$ -葡萄糖醛酸酶、17 $\beta$ -脱氢酶、芳香化酶等，这些酶使甾体激素产生生物活性。而甾体激素的降解产物大部分经肾小球滤过或经肾小管分泌到尿中排出。

4. 雌、孕激素的周期性变化 正常妇女卵巢激素的分泌随卵巢周期而变化。

(1) 雌激素：在卵泡开始发育时，雌激素分泌量很少，随着卵泡渐趋成熟，雌激素分泌也逐渐增加，于排卵前形成一高峰，排卵后分泌稍减少，约在排卵后 7~8 日黄体成熟时，形成又一高峰，但第二高峰较平坦，峰的均值低于第一高峰。黄体萎缩时，雌激素水平急骤下降，在月经前达最低水平。

(2) 孕激素：于排卵后孕激素分泌量开始增加，在排卵后 7~8 日黄体成熟时，

分泌量达最高峰，以后逐渐下降，到月经来潮时回复到排卵前水平。

#### 5. 雌激素的生理作用

(1) 促使子宫发育，引起肌细胞的增生和肥大，使肌层变厚，血运增加，并使子宫收缩力增强以及增加子宫平滑肌对缩宫素的敏感性。

(2) 使子宫内膜增生。

(3) 使宫颈口松弛，宫颈粘液分泌增加，质变稀薄，易拉成丝状。

(4) 促进输卵管发育，加强输卵管节律性收缩的振幅。

(5) 使阴道上皮细胞增生和角化，使粘膜变厚并增加细胞内糖原含量，增强局部的抵抗力；使阴唇发育、丰满。

(6) 使乳腺腺管增生，乳头、乳晕着色。促进其他第二性征的发育。

(7) 雌激素对卵巢的卵泡发育是必需的，从原始卵泡发育到成熟卵泡，均起一定的作用；有助于卵巢积储胆固醇。

(8) 雌激素通过对下丘脑的正负反馈调节，控制脑垂体促性腺激素的分泌。

(9) 促进钠与水的潴留；在脂肪代谢方面，总胆固醇有下降趋势，使 $\beta$ -脂蛋白减少。降低胆固醇与磷脂的比例，减少胆固醇在动脉管壁的沉积，有利于防止冠状动脉硬化。

(10) 足够量的雌激素存在时，钙盐及磷盐方能在骨质中沉积，以维持正常骨质。青春期在雌激素影响下可使骨骼闭合；绝经期后由于雌激素缺乏而发生骨质疏松。雌激素与甲状旁腺素共同作用维持血中钙磷平衡。

#### 6. 孕激素的生理作用

(1) 影响子宫平滑肌细胞膜的通透性，使细胞内钾离子浓度降低，钠离子浓度升高，使肌纤维松弛，兴奋性降低；同时降低妊娠子宫对缩宫素的敏感性，从而减少子宫收缩，有利于受精卵在子宫腔内生长发育。

(2) 使增生期子宫内膜转化为分泌期内膜，为受精卵着床作好准备。

(3) 使宫颈口闭合，粘液减少、变稠，拉丝度减少。

(4) 抑制输卵管肌节律性收缩的振幅。

(5) 使阴道上皮细胞脱落加快。

(6) 在已有雌激素影响的基础上，促进乳腺腺泡发育成熟。

(7) 孕激素通过对下丘脑的负反馈作用，影响脑垂体促性腺激素的分泌。

(8) 孕激素能兴奋下丘脑体温调节中枢，使体温升高。正常妇女在排卵前基础体温低，排卵后基础体温可升高 $0.3\sim 0.5^{\circ}\text{C}$ ，这种基础体温的改变，可作为排卵的重要指标。

(9) 孕激素能促进水与钠的排泄。

7. 孕激素与雌激素的协同和拮抗作用 根据上述生理功能，显示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，可见二者有协同作用；另一方面，雌激素和孕激素又有拮抗作用，表现在子宫收缩、输卵管蠕动、宫颈粘液变化、阴道上皮细胞角化和脱落以及钠和水的潴留与排

泄等。

8. 雄激素的生理作用 卵巢能分泌少量雄激素——睾酮，睾酮主要来自肾上腺皮质，卵巢也分泌一部分。睾酮不仅是合成雌激素的前体，而且是维持女性正常生殖功能的重要激素。雌激素虽能使生殖器官发育完善，及与孕激素可使月经周期的各种特征完整地表现出来，但这并不意味着雌激素和孕激素能代表全部卵巢功能，仍可存在某些特征的贫乏，如阴毛稀少。临床验证，垂体功能减退患者若单用雌激素治疗，往往不生长阴毛和腋毛，同时加用少量雄激素，则能促进阴毛和腋毛的生长。此外，少女在青春期生长迅速，也有雄激素的影响。

(1) 为雌激素拮抗物：在雄激素影响的基础上，可减缓子宫及其内膜的生长及增殖，抑制阴道上皮的增生和角化，促使阴蒂、阴唇和阴阜的发育。但若长期使用，可出现男性化的表现。

(2) 对机体的代谢功能影响：雄激素在外周血中不易测出，但作用很强，对机体代谢功能有促进蛋白合成的作用，还可使基础代谢率增加，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。它可促进肾远曲小管对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  的重吸收而引起水肿。

9. 甾体激素的作用机制 甾体激素的分子小，脂溶性，可透过细胞膜进入细胞。进入细胞后经两个步骤影响基因表达而发挥作用。

第一步是激素与胞浆受体结合，形成激素-胞浆受体复合物。在靶细胞浆中存在甾体激素受体，它们是蛋白质，与相应激素结合特点是专一性强、亲和性大，例如，子宫组织胞浆的雌二醇受体能与  $17\beta$ -雌二醇结合，而不能与  $17\alpha$ -雌二醇结合，激素与受体的亲合性大小与激素的作用强度是平行的，而且胞浆受体含量也随靶器官功能状态的变化而发生改变。当激素进入细胞内与胞浆受体结合后，受体蛋白发生构型变化，从而使激素-胞浆受体复合物获得进入核内的能力，由胞浆转移至核内。

第二步是与核内受体相互结合，形成激素-核受体复合物，从而激发 DNA 的转录过程，生成新的 mRNA，诱导蛋白质合成，引起相应的生物效应。近年来已明确核内受体是特异地对转录起调节作用的蛋白，其活性受甾体激素的控制。

#### (四) 卵巢多肽激素

卵巢除分泌甾体激素外，还分泌一定量多肽激素 (polypeptide hormones)。

1. 松弛素 卵巢分泌的松弛素是一种多肽激素。在妊娠期主要起松弛骨盆韧带，并具有减少子宫收缩的作用。

2. 制卵泡素 其化学本质已确定为多肽。制卵泡素主要的生理作用是抑制腺垂体 FSH 的分泌，因此对卵泡的发育产生影响，并参与排卵过程。

此外，卵巢还分泌性腺分泌素、抑制素、卵巢的生长因子如表皮生长因子 (epidermal growth factor, EGF)、碱性成纤维细胞生长因子 (basic fibroblast growth factor, bFGF) 等。

## 第四节 子宫内膜及生殖器其他部位的周期性变化

卵巢的周期性变化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显著。

### (一) 子宫内膜的周期性变化

子宫内膜的周期性变化可从组织学与生物化学两方面来观察。

1. 子宫内膜的组织学变化 子宫内膜在结构上分为基底层和功能层，基底层直接与子宫肌层相连，此层不受月经周期中激素变化的影响，在月经期不发生脱落。功能层靠近宫腔，它受卵巢激素的影响呈周期性变化，此层月经期坏死脱落。正常一个月经周期以 28 日为例，其组织形态的周期性改变可分为 3 期：

(1) 增生期：在卵巢周期的卵泡期雌激素作用下，子宫内膜上皮与间质细胞呈增生状态称增生期 (proliferative phase)。增生期又分早、中、晚期 3 期。

1) 增生期早期：在月经周期第 5~7 日。内膜的增生与修复在月经期即已开始。此期内膜较薄，仅 1~2mm。腺上皮细胞呈立方或低柱状。间质较致密，细胞呈星形。间质中的小动脉较直，其壁薄。

2) 增生期中期：在月经周期第 8~10 日。此期特征是间质水肿明显；腺体数增多、增长，呈弯曲形；腺上皮细胞表现增生活跃，细胞呈柱状，且有分裂相。

3) 增生期晚期：在月经周期第 11~14 日。此期内膜增厚至 2~3mm，表面高低不平，略呈波浪形。上皮细胞呈高柱状，腺上皮仍继续生长，核分裂相增多，腺体更长，形成弯曲状。间质细胞呈星状，并相互结合成网状；组织内水肿明显，小动脉略呈弯曲状，管腔增大。

(2) 分泌期：黄体形成后，在孕激素作用下，使子宫内膜呈分泌反应称分泌期 (secretive phase)。分泌期也分早、中、晚期 3 期。

1) 分泌期早期：在月经周期第 15~19 日。此期内膜腺体更长，屈曲更明显。腺上皮细胞的核下开始出现含糖原的小泡，间质水肿，螺旋小动脉继续增生。

2) 分泌期中期：在月经周期第 20~23 日。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碎，细胞内的糖原溢入腺体称顶浆分泌。此期间质更加水肿、疏松，螺旋小动脉增生、卷曲。

3) 分泌期晚期：在月经周期第 24~28 日。此期为月经来潮前期。子宫内膜厚达 10mm 并呈海绵状。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。此期螺旋小动脉迅速增长超出内膜厚度，也更弯曲，血管管腔也扩张。

(3) 月经期：在月经周期第 1~4 日。此时雌、孕激素水平下降，使内膜中前列腺素的合成活化。前列腺素能刺激子宫肌层收缩而引起内膜功能层的螺旋小动脉持续痉挛，内膜血流减少。受损缺血的坏死组织面积渐扩大。组织变性、坏死，血管壁通透性增加，使血管破裂导致内膜底部血肿形成，促使组织坏死剥脱。变性、坏死的内膜与血液相混而排出，形成月经血。

必须说明,子宫内膜组织学变化是连续的,在各期之间存在着相互交叉的关系。近年通过电镜观察子宫内膜的超微结构,发现在月经周期的任何阶段,内膜腺腔中均存在分泌现象。因此,也有学者提出“增生期”与“分泌期”的名称不够确切,建议代之以“排卵前期”与“排卵后期”为宜。

2. 子宫内膜的生物化学研究 子宫内膜在雌激素的作用下,间质细胞能产生一种和蛋白质结合的碳水化合物,称酸性粘多糖(acidmucopolysaccharide, AMPS)。雌激素不但能促使AMPS的产生,还能使之浓缩及聚合,形成间质中的基础物质。AMPS有一定的粘稠性,对增生期子宫内膜的成长起支持作用。排卵后,孕激素能阻止AMPS的合成,促使其降解,还能使之去聚合,致使间质中的基础物质失去其粘稠性,血管通透性增加,使营养物质和代谢产物在细胞和血管之间自由交换,内膜更能获得充足营养,为受精卵的着床和发育作准备。

在子宫内膜中有一类特殊的细胞颗粒称溶酶体(lysosome)。溶酶体中含各种水解酶如酸性磷酸酶、 $\beta$ -葡萄糖醛酸酶等,能使蛋白质、核酸和粘多糖分解。雌、孕激素能促进这些水解酶的合成。这些水解酶平时保留在溶酶体内,由脂蛋白酶与外界隔开,故不具活性。排卵后若卵子未受精,黄体经一定时间后萎缩,此时雌、孕激素水平下降,溶酶体膜的通透性增加,水解酶进入组织,影响子宫内膜的代谢,对组织有破坏作用,因而造成内膜的剥脱和出血。

## (二) 生殖器其他部位的周期性变化

1. 阴道粘膜的周期性变化 在月经周期中,随着雌、孕激素的消长,可以引起阴道粘膜周期性改变,这种改变在阴道上段更明显。

排卵前,阴道上皮在雌激素的影响下,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。临床上常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. 宫颈粘液的周期性变化 在卵巢激素的影响下,宫颈腺细胞分泌的粘液,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,宫颈管分泌的粘液量很少。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,至排卵期粘液分泌量增加,粘液稀薄、透明,拉丝度可达10cm以上。若将粘液作涂片检查,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,粘液分泌量逐渐减少,质地变粘稠而混浊,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。依据宫颈粘液的周期性变化,可反映当时的卵巢功能。

宫颈粘液中的氯化钠含量,其重量在排卵期为粘液干重的40%~70%,而在月经前后,仅占粘液干重的2%~20%。由于粘液是等渗的,氯化钠比例的增加势必导致水分亦相应增加,故排卵期的宫颈粘液稀薄而量多。

宫颈粘液中还含有糖蛋白，在电镜下见糖蛋白结构排列成网状。近排卵时，在雌激素影响下网眼变大。根据上述变化，可见排卵期宫颈粘液最适宜精子通过。

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，均受到激素调控。在雌激素的作用下，输卵管粘膜上皮纤毛细胞生长，体积增大，雌激素还促进输卵管发育及输卵管肌层的节律性收缩。孕激素则能增加输卵管的收缩速度，减少输卵管的收缩频率。孕激素与雌激素间有许多制约的作用，孕激素可抑制输卵管粘膜上皮纤毛细胞的生长，减低分泌细胞分泌粘液的功能。雌、孕激素的协同作用，保证受精卵在输卵管内的正常运行。

### 第五节 下丘脑-垂体-卵巢轴的相互关系

下丘脑-垂体-卵巢轴(hypothalamic-pituitary-ovarian axis, HPOA)是一个完整而协调的神经内分泌系统，它的每个环节均有其独特的神经内分泌功能，并且互相调节、互相影响。它的主要生理功能是控制女性发育、正常月经和性功能，因此又称性腺轴。此外，它还参与机体内环境和物质代谢的调节。

HPOA 的神经内分泌活动还受到大脑高级中枢调控。在下丘脑促性腺激素释放激素(Gn-RH)的控制下，腺垂体分泌 FSH 和 LH，卵巢性激素依赖于 FSH 和 LH 的作用，而子宫内膜的周期变化又受卵巢分泌的性激素调控。(图 3-5)

下丘脑的神经分泌细胞分泌卵泡刺激素释放激素(FSH-RH)与黄体生成激素释放激素(LH-RH)，二者可通过下丘脑与脑垂体之间的门静脉系统进入腺垂体，垂体

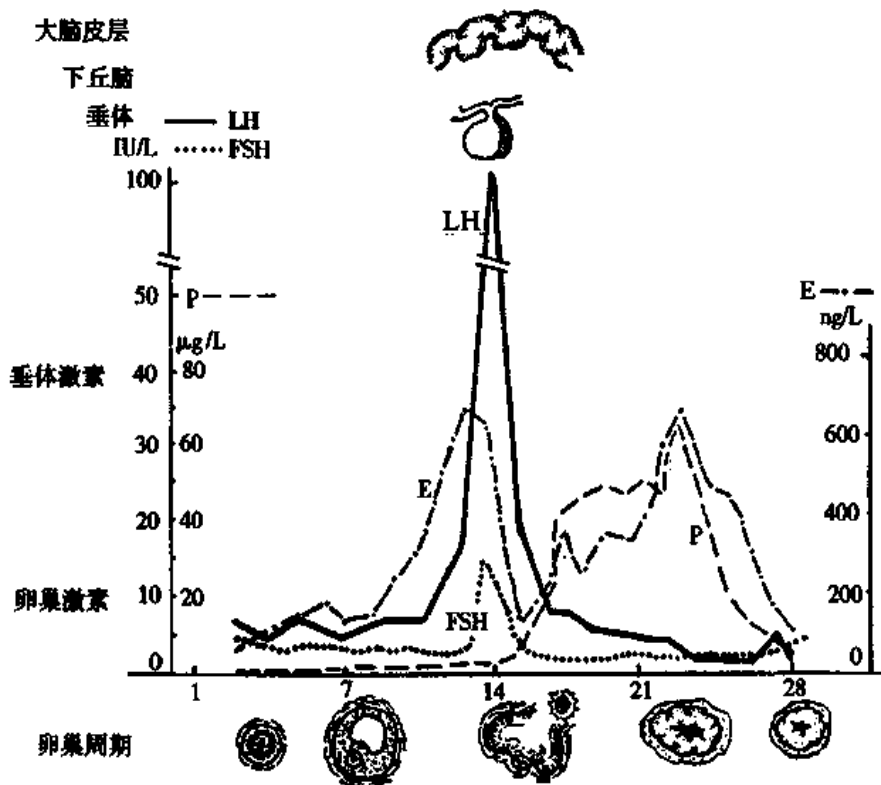


图 3-5 下丘脑-垂体-卵巢轴在月经周期中的变化

在下丘脑所产生的激素控制下分泌 FSH 与 LH。能刺激成熟卵泡排卵，促使排卵后的卵泡变成黄体，并产生孕激素与雌激素。

此外，腺垂体嗜酸性粒细胞能分泌一种纯蛋白质称催乳激素 (prolactin, PRL)，其功能与刺激泌乳有关；其分泌的调节与下丘脑有关：下丘脑分泌的催乳激素抑制激素 (PIH) 能抑制催乳激素的分泌，而促甲状腺激素释放激素 (TRH) 除能促使垂体分泌甲状腺激素外，还能刺激催乳激素的分泌。由于 PIH 与 Gn-RH 对同一刺激或抑制作用常同时发生效应，因此，当 Gn-RH 受到抑制时，可出现促性腺激素水平下降，而催乳激素水平上升。临床上所见闭经泌乳综合征，其原因可能即在于此。而某些甲状腺功能减退的妇女，由于 TRH 升高也可能出现乳汁分泌现象。

性腺轴的功能调节是通过神经调节和激素反馈调节实现。卵巢性激素对下丘脑-垂体分泌活动的调节作用称为反馈性调节作用。下丘脑的不同部位对性激素作用的反应性不同。使下丘脑兴奋，分泌性激素增多者称正反馈 (positive feedback)；反之，使下丘脑抑制，分泌性激素减少者称负反馈 (negative feedback)。大量雌激素抑制下丘脑分泌 FSH-RH (负反馈)；同时又兴奋下丘脑分泌 LH-RH (正反馈)。大量孕激素对 LH-RH 呈抑制作用 (负反馈)。当下丘脑因受卵巢性激素负反馈作用的影响而使卵巢释放激素分泌减少时，垂体的促性腺激素 (gonadotropin, Gn) 释放也相应减少，黄体失去 Gn 的支持而萎缩，由其产生的两种卵巢激素也随之减少。子宫内膜因失去卵巢性激素的支持而萎缩、坏死、出血、剥脱，促成月经来潮。在卵巢性激素减少的同时，解除了对下丘脑的抑制，下丘脑得以再度分泌有关释放激素，于是又开始另一个新的周期，如此反复循环。

下丘脑、垂体与卵巢激素彼此相互依存，又相互制约，调节着正常的月经周期，其他内分泌腺及前列腺素与月经周期的调节密切相关。而所有这些生理活动并非孤立的，均受大脑皮层调控，可见神经系统在月经周期的调节中起重要作用。

## 第六节 肾上腺皮质、甲状腺及前列腺素

### 对女性生殖系统的影响

身体内各种内分泌腺对生殖系统亦能产生一定影响，尤以肾上腺皮质及甲状腺较明显。

#### (一) 肾上腺皮质

肾上腺有合成并分泌甾体激素的功能。它能分泌多种激素，可分为盐皮质激素 (以醛固酮为代表，其功能为维持体内钾、钠离子和水的代谢)、糖皮质激素 (以皮质醇为代表，其功能为调节糖代谢，促进蛋白质分解和糖异生作用，并促进脂肪的运用和重新分布，以及抗过敏、抗炎性反应、抗细菌毒素等非特异性作用) 和性激素 (少量雄激素及极微量雌、孕激素)。肾上腺皮质为女性雄激素的主要来源，雄激素包括睾酮、脱氢表雄酮及雄烯二酮，其有效程度之比约为 100:33:10。

少量雄激素为正常妇女的阴毛、腋毛、肌肉及全身发育所必需的。但若雄激素分泌过多，由于雄激素能抑制下丘脑分泌 Gn-RH，并有对抗雌激素的作用，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(CAH)时，由于肾上腺合成皮质激素的酶如 21-羟化酶等缺乏，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增多，临床上可导致女性假两性畸形或女性男性化表现。此外，肾上腺源性的雄激素过高也是引起多囊卵巢综合征的病因之一。

## (二) 甲状腺

它所分泌的甲状腺素(thyroxine,  $T_4$ )和三碘甲状腺原氨酸(triiodothyronine,  $T_3$ )参与机体各种物质的新陈代谢，并对组织的分化、生长发育、生殖生理等过程起直接作用。

甲状腺激素和卵巢甾体激素的分泌同样受到下丘脑-垂体的调控。甲状腺激素对于性腺的发育成熟、维持正常的月经和生殖功能均十分必要。

轻度甲状腺功能亢进，甾体激素的分泌与释放增多，内膜发生过度增生，临床表现月经过多、过频，甚至发生功能失调性子宫出血。当甲亢发展至中、重度时，甾体激素的分泌、释放及代谢等过程受抑制，临床表现为月经稀发、月经血量减少甚至闭经。

胚胎、性腺、生殖器官的发育与分化均需要足量甲状腺激素的作用。如甲状腺功能低下则有可能出现先天性女性生殖器官畸形、先天性无卵巢、原发性闭经、月经初潮延迟等。性成熟后若发生甲状腺功能低下，则影响月经、排卵及受孕。随病情发展，临床表现月经过少、稀发，甚至闭经。病人多合并不孕，自然流产和畸胎的发生率增加。

## (三) 前列腺素

前列腺素(PG)几乎存在于体内各重要组织和体液之中。在女性生殖系统中，子宫内膜、月经血及卵巢中均有分布。PG对排卵、月经及子宫肌收缩可能有一定的作用。

1. 对下丘脑-垂体功能的影响 PG有诱发释放 Gn-RH、LH 的功能。吲哚美辛(indomethacin)可抑制 PG 的作用。

2. 对卵巢功能的影响 PG可促使卵泡发育、卵巢激素分泌、诱发排卵、黄体维持及溶解过程。吲哚美辛对抗 PG 的作用可抑制卵泡破裂和排卵。

3. 月经 子宫内膜能合成 PG，其含量随月经周期而异。PGF<sub>2α</sub>在分泌期子宫内膜较增生期为多，月经血中含量又较分泌期为多。有学者报道 PGF<sub>2α</sub>能促使子宫内膜螺旋小动脉收缩，加速内膜缺血、坏死及血管断裂，导致月经来潮。

4. 子宫肌 PGE 能使非妊娠子宫肌松弛，妊娠子宫肌收缩；PGF 则使非妊娠子宫肌及妊娠子宫肌均引起收缩。分泌期子宫内膜因产生较多的 PGF<sub>2α</sub>能引起子宫肌收缩，有利于加速内膜脱落。原发性痛经患者经血中 PGF<sub>2α</sub>含量较正常妇女增高，可能是产生痛经的原因。

5. 避孕和抗早孕的作用 PG促进黄体溶解、增强宫缩，不利于受孕和着床。可促使胚胎早期死亡，并促使胚胎从子宫内排出。

(山东医科大学 戴旻笙)



## 第四章 妊娠生理

妊娠(pregnancy)是胚胎(embryo)和胎儿(fetus)在母体内发育成长的过程。卵子受精(fertilization)是妊娠的开始,胎儿及其附属物自母体排出是妊娠的终止。妊娠全过程平均约38周,是非常复杂、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

精液射入阴道内,精子离开精液经宫颈管进入宫腔,与子宫内膜接触后,子宫内膜白细胞产生 $\alpha$ 、 $\beta$ 淀粉酶解除精子顶体酶上的“去获能因子”。此时的精子具有受精能力,称精子获能(capacitation)。获能的主要部位是子宫和输卵管。卵子从卵巢排出经输卵管伞部进入输卵管内,停留在壶腹部与峡部联接处等待受精。男女成熟的生殖细胞(精子和卵子)的结合过程称受精(fertilization)。受精发生在排卵后12小时内,整个受精过程约需24小时。当精子与卵子相遇,精子顶体外膜破裂释放出顶体酶,溶解卵子外围的放射冠和透明带,称顶体反应(acrosome reaction)。借助酶的作用,精子穿过放射冠和透明带。精子头部与卵子表面接触之时,开始受精过程,其他精子不再能进入。已获能的精子穿过次级卵母细胞透明带为受精的开始,卵原核与精原核融合为受精的完成,形成受精卵标志诞生新生命。

受精卵开始进行有丝分裂的同时,借助输卵管蠕动和纤毛推动,向子宫腔方向移动,约在受精后第3日,分裂成由16个细胞组成的实心细胞团,称桑椹胚,也称早期囊胚。约在受精后第4日,早期囊胚进入子宫腔并继续分裂发育成晚期囊胚。约在受精后第6~7日,晚期囊胚透明带消失之后侵入子宫内膜的过程,称受精卵着床(imbed)。

受精卵着床需经过定位(apposition)、粘着(adhesion)和穿透(penetration)3个阶段。着床必须具备的条件有:①透明带必须消失;②囊胚细胞滋养细胞必须分化出合体滋养细胞;③囊胚和子宫内膜必须同步发育并相互配合;④孕妇体内必须有足够数量的孕酮,子宫有一个极短的敏感期允许受精卵着床。此外,由受精后24小时的受精卵产生的早孕因子(early pregnancy factor)能抑制母体淋巴细胞活性,防止囊胚被母体排斥,并发现环磷酸腺苷(cAMP)能促使子宫组织中DNA的合成,有利于受精卵着床。

受精卵着床后,子宫内膜迅速发生蜕膜变,致密层蜕膜样细胞增大变成蜕膜细胞。按蜕膜与囊胚的部位关系,将蜕膜(decidua)分为3部分:①底蜕膜(basal decidua):与囊胚极滋养层接触的子宫肌层之间的蜕膜,以后发育成为胎盘的母体部分;②包蜕膜(capsular decidua):覆盖在囊胚表面的蜕膜,随囊胚发育逐渐突向宫腔,由于蜕膜高度伸展,缺乏营养而逐渐退化,约在妊娠12周因羊膜腔明显增大,使包蜕膜和

真蜕膜相贴近,子宫腔消失,包蜕膜与真蜕膜逐渐融合,于分娩时这两层已无法分开;  
③真蜕膜(ture decidue):底蜕膜及包蜕膜以外覆盖子宫腔的蜕膜(图 4-1)。

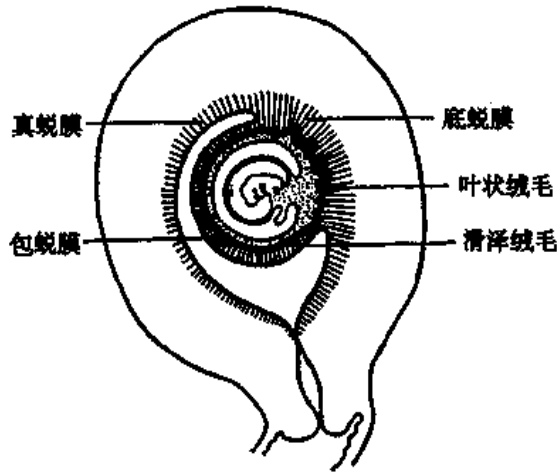


图 4-1 早期妊娠子宫蜕膜与绒毛的关系

## 第二节 胎儿附属物的形成及其功能

胎儿附属物是指胎儿以外的组织,包括胎盘、胎膜、脐带和羊水。

### 一、胎 盘

胎盘(placenta)是母体与胎儿间进行物质交换的器官,是胚胎与母体组织的结合体,由羊膜(amniotic membrane)、叶状绒毛膜(chorion frondosum)和底蜕膜构成。

#### (一) 胎盘的形成

1. 羊膜 构成胎盘的胎儿部分,是胎盘最内层。羊膜是附着在绒毛膜板表面的半透明薄膜。羊膜光滑,无血管、神经及淋巴,具有一定的弹性。正常羊膜厚0.05mm,自内向外由单层无纤毛立方上皮细胞层、基底膜、致密层、成纤维细胞层和海绵层5层组成。电镜见上皮细胞表面有微绒毛,随妊娠进展而增多,以增强细胞的活动能力。

2. 叶状绒毛膜 构成胎盘的胎儿部分,占妊娠足月胎盘主要部分。晚期囊胚着床后,滋养层迅速分裂增生。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。在滋养层内面有一层细胞称胚外中胚层,与滋养层共同组成绒毛膜。胚胎发育至13~21日时,为绒毛膜发育分化最旺盛的时期。此时胎盘的主要结构——绒毛逐渐形成。绒毛形成历经3个阶段:①一级绒毛:指绒毛膜周围长出不规则突起的合体滋养细胞小梁,逐渐呈放射状排列,绒毛膜深部增生活跃的细胞滋养细胞也伸入进去,形成合体滋养细胞小梁的细胞中心索,此时或称初级绒毛,初具绒毛形态;②二级绒毛:指初级绒毛继续增长,其细胞中心索伸展至合体滋养细胞的内层,且胚外中胚层也长入细胞中心索,形成间质中心索;③三级绒毛:指胚胎血管长入间质中心索。约在受精

后第3周末，当绒毛内血管形成时，建立起胎儿胎盘循环。(图4-2)

与底蜕膜相接触的绒毛，因营养丰富发育良好，称叶状绒毛膜。从绒毛膜板伸出的绒毛干，逐渐分支形成初级绒毛干、次级绒毛干和三级绒毛干，向绒毛间隙伸展，形成终末绒毛网。绒毛末端悬浮于充满母血的绒毛间隙中的称游离绒毛(free villus)，长入底蜕膜中的称固定绒毛(anchoring villus)。一个初级绒毛干及其分支形成一个胎儿叶(fetal lobe)，一个次级绒毛干及其分支形成一个胎儿小叶(fetal lobule)。一个胎儿叶包括几个胎儿小叶。每个胎盘有60~80个胎儿叶、200个胎儿小叶。由蜕膜板长出的胎盘隔，将胎儿叶不完全地分隔为母体叶，每个母体叶包含数个胎儿叶，每个母体叶有其独自の螺旋动脉供应血液。

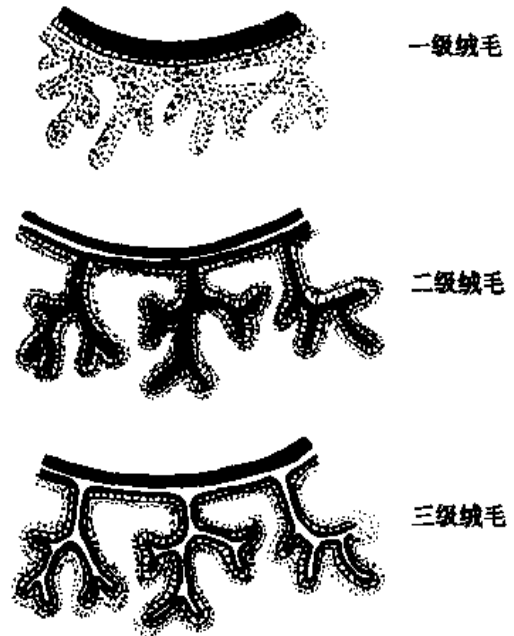


图4-2 绒毛发育三阶段模式图

每个绒毛干中均有脐动脉和脐静脉，随着绒毛干一再分支，脐血管越来越细，最终成为毛细血管进入绒毛末端，胎儿血液以每分钟约500ml流量流经胎盘。

孕子宫螺旋动脉(也称子宫胎盘动脉)穿过蜕膜板进入母体叶，血液压力约为60~80mmHg，母体血液靠母体压差，以每分钟500ml流速进入绒毛间隙，绒毛间隙的血液压力约为10~50mmHg，再经蜕膜板流入蜕膜静脉网，此时压力不足8mmHg。母子间的物质交换均在胎儿小叶的绒毛处进行。可见胎儿血液是经脐动脉直至绒毛毛细血管壁，经与绒毛间隙中的母血进行物质交换，两者不直接相通，而是隔着绒毛毛细血管壁、绒毛间质及绒毛表面细胞层，靠的是渗透、扩散和细胞选择力，再经脐静脉返回胎儿体内。母血则经底蜕膜螺旋动脉开口通向绒毛间隙内，再经开口的螺旋静脉返回孕妇体内。

绒毛组织结构：妊娠足月胎盘的绒毛表面积达12~14m<sup>2</sup>，相当于成人肠道总面积。绒毛直径随妊娠进展变小，绒毛内胎儿毛细血管所占空间增加，绒毛滋养层主要由合体滋养细胞组成。细胞滋养细胞仅散在可见，数目极少。滋养层的内层为基底膜，有胎盘屏障(placental barrier)作用。

3. 底蜕膜 构成胎盘的母体部分，占妊娠足月胎盘很小部分。底蜕膜表面覆盖一层来自固定绒毛的滋养层细胞与底蜕膜共同形成绒毛间隙的底，称蜕膜板。从此板向绒毛膜方向伸出一些蜕膜间隔，一般不超过胎盘全层厚度的2/3，将胎盘母体面分成肉眼可见的20个左右母体叶。

## (二) 妊娠足月胎盘的大体结构

妊娠足月胎盘呈圆形或椭圆形，重约450~650g(胎盘实质重量受胎血及母血

影响较大), 直径 16~20cm, 厚 1~3cm, 中间厚, 边缘薄。胎盘分为胎儿面和母体面。胎盘胎儿面的表面被覆羊膜呈灰蓝色, 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, 直达胎盘边缘。脐带动静脉分支穿过绒毛膜板, 进入绒毛干及其分支。胎盘母体面的表面呈暗红色, 胎盘隔形成若干浅沟分成 20 个左右母体叶。

### (三) 胎盘功能

胎盘功能极复杂, 绝非单纯滤过作用。在胎盘内进行物质交换的部位, 主要在血管合体膜(vasculo-syncytial membrane, VSM)。血管合体膜是由合体滋养细胞、合体滋养细胞基底膜、绒毛间质、毛细血管基底膜和毛细血管内皮细胞 5 层组成的薄膜。

在胎盘内进行物质交换及转运方式有: ①简单扩散: 指物质通过细胞质膜从高浓度区扩散至低浓度区, 不消耗细胞能量。脂溶性高, 分子量 < 250, 不带荷电物质(如  $O_2$ 、 $CO_2$ 、水、钠钾电解质等), 容易通过血管合体膜; ②易化扩散: 指尽管也是物质通过细胞质膜从高浓度区向低浓度区扩散, 不消耗细胞能量, 但速度远较简单扩散快得多, 系因细胞质膜有专一载体, 而到达一定浓度时, 扩散速度明显减慢, 此时扩散速度与浓度差不呈正相关, 如葡萄糖等的转运; ③主动转运: 指物质通过细胞质膜从低浓度区逆方向扩散至高浓度区, 需要细胞代谢产生的热能作动力, 主要是三磷酸腺苷(ATP)分解为二磷酸腺苷(ADP)时释放的能量, 如氨基酸、水溶性维生素及钙、铁等, 在胎儿血中浓度均高于母血; ④较大物质可通过血管合体膜裂隙, 或通过细胞膜内陷吞噬后继之膜融合, 形成小泡向细胞内移动等方式转运, 如大分子蛋白质、免疫球蛋白等。

胎盘功能包括气体交换、营养物质供应、排除胎儿代谢产物、防御功能以及合成功能等。

1. 气体交换 维持胎儿生命最重要的物质是  $O_2$ 。在母体与胎儿之间,  $O_2$  及  $CO_2$  是以简单扩散方式进行交换, 相当于生后肺、小肠、肾的功能。母体子宫动脉血氧分压( $PO_2$ )为 95~100mmHg, 绒毛间隙中的血  $PO_2$  为 40~50mmHg, 而胎儿脐动脉血  $PO_2$  于交换前为 20mmHg, 经绒毛与绒毛间隙的母血进行交换后, 胎儿脐静脉血氧分压( $PO_2$ )为 30mmHg 以上。氧饱和度可达 70%~80%, 母体每分钟可供胎儿氧 7~8ml/kg。尽管  $PO_2$  升高并不多, 但因胎儿血红蛋白对  $O_2$  的亲合力强, 能从母血中获得充分的  $O_2$ 。母血  $PO_2$  受多种因素影响, 如心功能不全、血红蛋白值低、肺功能不良, 均可明显降低而不利于胎儿。再如妊娠高血压综合征时, 绒毛血管常发生闭塞性内膜炎, 血管合体膜增厚, 加之母体血流量减少, 胎儿获  $O_2$  明显不足而易发生胎儿窘迫。母体子宫动脉血二氧化碳分压( $PCO_2$ )为 32mmHg, 绒毛间隙中的血  $PCO_2$  为 38~42mmHg, 较胎儿脐动脉血  $PCO_2$  为 48mmHg 稍低, 但  $CO_2$  通过血管合体膜的扩散速度却比  $O_2$  通过快 20 倍左右, 故  $CO_2$  容易自胎儿通过绒毛间隙直接向母体迅速扩散。

2. 营养物质供应 葡萄糖是胎儿热能的主要来源, 以易化扩散方式通过胎盘。

胎儿体内的葡萄糖均来自母体。氨基酸浓度胎血高于母血，以主动运输方式通过胎盘。自由脂肪酸能较快地通过胎盘。电解质及维生素多数以主动运输方式通过胎盘。胎盘中含有多种酶，如氧化酶、还原酶、水解酶等，可将复杂化合物分解为简单物质(如蛋白质分解为氨基酸、脂质分解为自由脂肪酸等)，也能将简单物质合成后供给胎儿，如将葡萄糖合成糖原、氨基酸合成蛋白质等。IgG 例外，分子量较大却能够通过胎盘，可能与血管合体膜表面有专一受体有关。

3. 排除胎儿代谢产物 胎儿代谢产物如尿素、尿酸、肌酐、肌酸等，经胎盘送入母血，由母体排出体外，相当于生后肾的功能。

4. 防御功能 胎盘的屏障作用极有限。各种病毒(如风疹病毒、巨细胞病毒等)、分子量小对胎儿有害药物，均可通过胎盘影响胎儿致畸甚至死亡。细菌、弓形虫、衣原体、支原体、螺旋体可在胎盘部位形成病灶，破坏绒毛结构进入胎体感染胎儿。母血中免疫抗体如 IgG 能通过胎盘，胎儿从母体得到抗体，使其在生后短时间内获得被动免疫力。

5. 合成功能 胎盘具有活跃的合成物质的能力，主要合成激素和酶。合成的激素有蛋白激素和甾体激素两大类。蛋白激素有人绒毛膜促性腺激素、人胎盘生乳素、妊娠特异性  $\beta_1$  糖蛋白、人绒毛膜促甲状腺激素等。甾体激素有雌激素、孕激素等。合成的酶有缩宫素酶、耐热性碱性磷酸酶等。

(1) 人绒毛膜促性腺激素(human chorionic gonadotropin, HCG): 由合体滋养细胞分泌的一种糖蛋白激素。约在受精后第 6 日受精卵滋养层形成时，开始分泌微量 HCG。着床后用特异 HCG- $\beta$  抗血清能在母血中测出 HCG。在妊娠早期分泌量增加很快，约 1.7~2 日即增长一倍，至妊娠 8~10 周血清浓度达最高峰，约为 50~100kU/L，持续 1~2 周后迅速下降，妊娠中晚期血清浓度仅为峰值的 10%，持续至分娩。分娩后若无胎盘残留，约于产后 2 周内消失。

HCG 的分子量为 37000~38000，其中糖分子量约占 30%，它与垂体产生的 FSH、LH、TSH 一样，均由  $\alpha$ 、 $\beta$  两个亚基组成。它们的  $\alpha$  亚基的氨基酸数及其排列顺序几乎完全相同，故 HCG $\alpha$  亚基抗体与 FSH、LH、TSH 的  $\alpha$  亚基均能发生交叉反应，而 HCG $\beta$  亚基羧基端最后的 28~32 个氨基酸为其所特有而不受 LH 干扰，故临床利用 HCG $\beta$  亚基的特异抗血清，测定母体血清中 HCG $\beta$  亚基。由于 HCG 为水溶性，易被吸收进入母体，在受精后 10 日左右可用放免法(RIA)自母体血清中测出，成为诊断早孕最敏感方法之一。

HCG 的功能尚未完全明了。已知的主要功能有：①HCG 作用于月经黄体，与黄体细胞膜上的受体结合，激活腺苷酸环化酶，产生生化反应延长黄体寿命，使黄体增大成为妊娠黄体，增加甾体激素的分泌以维持妊娠；②HCG- $\beta$  亚基有促卵泡成熟活性、促甲状腺活性及促睾丸间质细胞活性；③HCG 有与 LH 相似的生物活性，与尿促性素(HMG)合用能诱发排卵；④HCG 能抑制淋巴细胞的免疫性，能以激素屏障保护滋养层不受母体的免疫攻击。

(2) 人胎盘生乳素(human placental lactogen, HPL): 由合体滋养细胞分泌。HPL

是不含糖分子的单链多肽激素，由 191 个氨基酸组成，分子量约为 22000。于妊娠 5~6 周用放免法可在母血中测出 HPL，随妊娠进展和胎盘逐渐增大，其分泌量持续增加，至妊娠 34~35 周达高峰(母血值为 5~7mg/L, 羊水值为 0.55mg/L)，并维持至分娩。HPL 在体内的半衰期约为 22 分钟，HPL 值于产后迅速下降，约在产后 7 小时即测不出。

HPL 的主要功能有：①与胰岛素、肾上腺皮质激素协同作用于乳腺腺泡，促进腺泡发育，刺激乳腺上皮细胞合成乳白蛋白、乳酪蛋白、乳珠蛋白，为产后泌乳作好准备；②有促胰岛素生成作用，使母血胰岛素值增高，增加蛋白质合成；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，使多余葡萄糖运送给胎儿，成为胎儿的主要能源，也成为蛋白合成的能源。因此，HPL 是通过母体促进胎儿发育的重要“代谢调节因子”。

(3) 妊娠特异性  $\beta_1$  糖蛋白(pregnancy specific  $\beta$ -glycoprotein,  $PS\beta_1G$ ): 是一种妊娠期特有的糖蛋白，由合体滋养细胞分泌，分子量约为 90000，含糖量为 29.3%，半衰期约为 30 小时。受精卵着床后， $PS\beta_1G$  进入母血循环，其值逐渐上升，至妊娠足月可达 200mg/L。母血含量最多，羊水值比母血值约低 100 倍，脐血值比母血值约低 1000 倍。可用于预测早孕、早孕并发症的预后，并可作为监测宫内胎儿情况的一项指标。

(4) 人绒毛膜促甲状腺激素(human chorionic thyrotropin, HCT): 是一种糖蛋白激素，分子量约为 28000，其活性与促甲状腺激素(TSH)类似，在妊娠期间的生理作用尚不明确。

(5) 雌激素: 为甾体激素。雌激素于妊娠期间明显增多，主要来自胎盘及卵巢。于妊娠早期，主要由黄体产生雌二醇和雌酮。于妊娠 10 周后，胎盘接替卵巢产生更多量雌激素，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: 胎盘使母体内的胆固醇转变为孕烯醇酮后，经胎儿肾上腺胎儿带合成硫酸脱氢表雄酮(DHAS)，再经胎儿肝内  $16\alpha$ -羟化酶作用形成  $16\alpha$ -羟基硫酸脱氢表雄酮( $16\alpha$ -OH-DHAS)，接着经胎盘合体滋养细胞在硫酸酯酶作用下，去硫酸根成为  $16\alpha$ -OH-DHA，随后经胎盘芳香化酶作用成为  $16\alpha$ -羟基雄烯二酮，最后形成游离雌三醇。可见雌激素是由胎儿、胎盘共同产生，故称胎儿-胎盘单位。雌三醇前身物质虽来自母体和胎儿，但脐动脉血中  $16\alpha$ -OH-DHAS 值最高，表明胎儿肾上腺及肝产生雌三醇前身物质，是胎盘合成雌三醇的主要来源。

(6) 孕激素: 为甾体激素。妊娠早期由卵巢妊娠黄体产生，自妊娠 8~10 周胎盘合体滋养细胞是产生孕激素的主要来源。随妊娠进展，母血中孕酮值逐渐增高，至妊娠末期可达 180~300nmol/L，其代谢产物为孕二醇，24 小时尿排出值为 35~45mg。

孕激素与雌激素共同参与妊娠期母体各系统的生理变化。

(7) 缩宫素酶(oxytocinase): 由合体滋养细胞产生的一种糖蛋白，分子量约为

30万。因能使缩宫素在胱氨酸分子上发生裂解，故又称15-胱氨酸胺肽酶。随妊娠进展逐渐增多，其生物学意义尚不十分明了，主要使缩宫素分子灭活，起到维持妊娠的作用。胎盘功能不良时，血中缩宫素酶活性降低，见于死胎、妊高征、胎儿宫内发育迟缓(IUGR)时。

(8) 耐热性碱性磷酸酶(heat stable alkaline phosphatase, HSAP): 由合体滋养细胞分泌。于妊娠16~20周母血中可测出此酶。随妊娠进展而增多，直至胎盘娩出后其值下降，产后3~6日内消失。多次动态测其数值，可作为胎盘功能检查的一项指标。

## 二、胎 膜

胎膜(fetal membranes)是由绒毛膜(chorion)和羊膜(amnion)组成。胎膜外层为绒毛膜，在发育过程中缺乏营养供应而逐渐退化萎缩成为平滑绒毛膜(chorion laeve)，至妊娠晚期与羊膜紧密相贴，但能与羊膜分开。胎膜内层为羊膜，与覆盖胎盘、脐带的羊膜层相连。于妊娠14周末，羊膜与绒毛膜的胚外中胚层相连封闭胚外体腔，羊膜腔占据整个子宫腔并随妊娠进展而逐渐增大。胎膜含有甾体激素代谢所需的多种酶活性，故和甾体激素代谢有关。胎膜含多量花生四烯酸(前列腺素前身物质)的磷脂，且含有能催化磷脂生成游离花生四烯酸的溶酶体，故胎膜在分娩发动上有一定作用。

## 三、脐 带

体蒂是脐带(umbilical cord)的始基，胚胎及胎儿借助脐带悬浮于羊水中。脐带是连接胎儿与胎盘的带状器官，脐带一端连于胎儿腹壁脐轮，另一端附着于胎盘胎儿面。妊娠足月胎儿的脐带长约30~70cm，平均约50cm，直径1.0~2.5cm，表面被羊膜覆盖呈灰白色。脐带断面中央有一条管腔较大、管壁较薄的脐静脉；两侧有两条管腔较小、管壁较厚的脐动脉。血管周围为含水量丰富来自胚外中胚层的胶样胚胎结缔组织称华通胶(Wharton jelly)，有保护脐血管的作用。由于脐血管较长，使脐带常呈螺旋状迂曲。脐带是母体及胎儿气体交换、营养物质供应和代谢产物排出的重要通道。若脐带受压致使血流受阻时，缺氧可致胎儿窘迫，甚至危及胎儿生命。

## 四、羊 水

充满在羊膜腔内的液体称羊水(amniotic fluid)。妊娠不同时期的羊水来源、容量及组成均有明显改变。

### (一) 羊水的来源

妊娠早期的羊水，主要是母体血清经胎膜进入羊膜腔的透析液。这种透析也可经脐带华通胶和胎盘表面羊膜进行，但量极少。当胚胎血循环形成后，水分和小分子物质还可经尚未角化的胎儿皮肤漏出。此时羊水成分除蛋白质含量及钠浓度偏低

外，与母体血清及其他部位组织间液成分极相似。

妊娠中期以后，胎儿尿液是羊水的重要来源。妊娠 11~14 周时，胎儿肾脏已有排泄功能，于妊娠 14 周发现胎儿膀胱内有尿液，胎儿尿液排至羊膜腔中，使羊水的渗透压逐渐降低，肌酐、尿素、尿酸值逐渐增高。此时期胎儿皮肤的表皮细胞逐渐角化，不再是羊水的来源。胎儿通过吞咽羊水使羊水量趋于平衡。胎肺虽可吸收羊水，但其量甚微，对羊水量无大的影响。

## （二）羊水的吸收

羊水的吸收约 50% 由胎膜完成。胎膜在羊水的产生和吸收方面起重要作用，尤其是与子宫蜕膜接近的部分，其吸收功能远超过覆盖胎盘的羊膜。妊娠足月胎儿每日吞咽羊水约 500ml，经消化道进入胎儿血循环，形成尿液再排至羊膜腔中，故消化道也是吸收羊水的重要途径。此外，脐带每小时可吸收羊水 40~50ml，胎儿角化前皮肤也有吸收羊水功能，但量很少。

## （三）母体、胎儿、羊水三者间的液体平衡

羊水在羊膜腔内并非静止不动，而是不断进行液体交换，以保持羊水量的相对恒定。母子间的液体交换，主要通过胎盘，每小时约 3600ml。母体与羊水的交换，主要通过胎膜，每小时约 400ml。羊水与胎儿的交换，主要通过胎儿消化管、呼吸道、泌尿道以及角化前皮肤等，交换量较少。

## （四）羊水量、性状及成分

1. 羊水量 妊娠 8 周时 5~10ml，妊娠 10 周时约 30ml，妊娠 20 周时约 400ml，妊娠 38 周时约 1000ml，此后羊水量逐渐减少。妊娠足月时羊水量约 800ml。过期妊娠时，羊水量明显减少，可少至 300ml 以下。

2. 羊水性状及成分 妊娠足月时羊水比重为 1.007~1.025，呈中性或弱碱性，pH 约为 7.20，内含水分 98%~99%，1%~2% 为无机盐及有机物质。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，羊水内常悬有小片状物，包括胎脂、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（包括雌三醇、孕酮、皮质醇、前列腺素、人胎盘生乳素、人绒毛膜促性腺激素、雄烯二酮、睾酮等）和酶（如溶菌酶、乳酸脱氢酶等数十种）。羊水中酶含量较母血清中明显增加。

## （五）羊水的功能

1. 保护胎儿 胎儿在羊水中自由活动，不致受到挤压，防止胎体畸形及胎肢粘连；保持羊膜腔内恒温；适量羊水避免子宫肌壁或胎儿对脐带直接压迫所致的胎儿窘迫；有利于胎儿体液平衡，若胎儿体内水分过多可采取胎尿方式排至羊水中；临产宫缩时，尤在第一产程初期，羊水直接受宫缩压力能使压力均匀分布，避免胎儿局部受压。

2. 保护母体 妊娠期减少因胎动所致的不适感；临产后，前羊水囊扩张子宫颈口及阴道；破膜后羊水冲洗阴道减少感染机会。



### 第三节 妊娠期母体变化

由于胚胎、胎儿生长发育的需要，在胎盘产生的激素参与下，在神经内分泌的影响下，孕妇体内各系统发生一系列适应性的解剖和生理变化。了解妊娠期母体变化，有助于做好孕期保健工作，对患有器质性疾病的孕妇，应根据妊娠期间所发生的变化，考虑能否承担妊娠，为防止病情恶化尽早采取积极措施。

#### 一、生殖系统的变化

##### (一) 子宫

1. 宫体 逐渐增大变软。子宫由非孕时  $7 \sim 8\text{cm} \times 4 \sim 5\text{cm} \times 2 \sim 3\text{cm}$  增大至妊娠足月时  $35\text{cm} \times 25\text{cm} \times 22\text{cm}$ 。妊娠早期子宫呈球形或椭圆形且不对称，受精卵着床部位的子宫壁明显突出。妊娠 12 周以后，增大的子宫渐呈均匀对称并超出盆腔，可在耻骨联合上方触及。妊娠晚期的子宫呈不同程度右旋，与乙状结肠在盆腔左侧占据有关。

宫腔容量非孕时约 5ml，至妊娠足月约 5000ml，增加 1000 倍。子宫重量非孕时约 50g，至妊娠足月约 1000g，增加 20 倍，主要是子宫肌细胞肥大，由非孕长  $20\mu\text{m}$ 、宽  $2\mu\text{m}$ ，至妊娠足月长  $500\mu\text{m}$ 、宽  $10\mu\text{m}$ ，胞浆内充满具有收缩活性的肌动蛋白(actin)和肌浆球蛋白(myosin)，为临产后子宫阵缩提供物质基础。子宫肌壁厚度由非孕时约 1cm，于孕中期逐渐增厚达  $2.0 \sim 2.5\text{cm}$ ，至孕末期又渐薄，妊娠足月时厚度约为  $0.5 \sim 1.0\text{cm}$ 。子宫增大最初受内分泌激素的影响，以后的子宫增大则因宫腔内压力的增加。

子宫各部的增长速度不一。宫底部于妊娠后期增长最快，宫体部含肌纤维最多，子宫下段次之，宫颈最少，以适应临产后子宫阵缩由宫底部向下递减，促使胎儿娩出。

自妊娠 12~14 周起，子宫出现不规则无痛性收缩，可由腹部检查时触知，孕妇有时自己也能感觉到。特点为稀发和不对称，尽管其强度及频率随妊娠进展而逐渐增加，但宫缩时宫腔内压力不超过  $1.3 \sim 2.0\text{kPa}$  ( $10 \sim 15\text{mmHg}$ )，故无疼痛感觉，称 Braxton Hicks 收缩。

子宫动脉由非孕时屈曲至妊娠足月时变直，以适应胎盘内绒毛间隙血流量增加的需要。妊娠足月时子宫血流量约为  $500 \sim 700\text{ml}/\text{min}$ ，较非孕时增加 4~6 倍，其中 5% 供肌层，10%~15% 供子宫蜕膜层，80%~85% 供胎盘。当宫缩时，子宫血流量明显减少。

2. 子宫峡部 位于宫体与宫颈之间最狭窄部位。非孕时长约 1cm，妊娠后变软，妊娠 10 周时子宫峡部明显变软。妊娠 12 周以后，子宫峡部逐渐伸展拉长变薄，扩展成为宫腔的一部分，临产后可伸展至  $7 \sim 10\text{cm}$ ，成为产道的一部分，此时称子宫下段。

3. 宫颈 于妊娠早期，粘膜充血及组织水肿，致使外观肥大、紫蓝色及变软。

宫颈管内腺体肥大，宫颈粘液增多，形成粘稠的粘液栓，有保护宫腔免受外来感染侵袭的作用。接近临产时，宫颈管变短并出现轻度扩张。由于宫颈鳞柱状上皮交接部外移，宫颈表面出现糜烂面，称假性糜烂。

## (二) 卵巢

妊娠期略增大，停止排卵。一侧卵巢可见妊娠黄体。妊娠黄体于妊娠 10 周前产生雌激素及孕激素，以维持妊娠的继续。黄体功能于妊娠 10 周后由胎盘取代。黄体在妊娠 3~4 个月时开始萎缩。

## (三) 输卵管

妊娠期输卵管伸长，但肌层并不增厚。粘膜上皮细胞变扁平，在基质中可见蜕膜细胞。有时粘膜呈蜕膜样改变。

## (四) 阴道

妊娠期粘膜变软，充血水肿呈紫蓝色。皱襞增多，伸展性增加。阴道脱落细胞增加，分泌物增多常呈白色糊状。阴道上皮细胞含糖原增加，乳酸含量增多，使阴道分泌物 pH 值降低，不利于一般致病菌生长，有利于防止感染。

## (五) 外阴

妊娠期外阴部充血，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变松软，故伸展性增加。小阴唇皮脂腺分泌增多。

# 二、乳房的变化

乳房于妊娠早期开始增大，充血明显。孕妇自觉乳房发胀或偶有刺痛，浅静脉明显可见。腺泡增生使乳房较硬韧，乳头增大变黑，易勃起。乳晕变黑，乳晕外围的皮脂腺肥大形成散在的结节状小隆起，称蒙氏结节(Montgomery tubercles)。

妊娠期间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激素、胎盘生乳素以及胰岛素、皮质醇、甲状腺激素等的参与。已知乳腺细胞膜有垂体催乳激素受体，细胞质内有雌激素受体和孕激素受体。妊娠期虽有大量的多种激素参与乳腺发育，作好泌乳准备，但妊娠期间并无乳汁分泌，与大量雌、孕激素抑制乳汁生成有关。于妊娠末期，尤其在接近分娩期挤压乳房时，可有数滴稀薄黄色液体溢出称初乳(colostrum)。正式分泌乳汁需在分娩后。

# 三、循环系统的变化

## (一) 心脏

妊娠后期因膈肌升高，心脏向左、向上、向前移位，更贴近胸壁，心尖搏动左移约 1cm，心浊音界稍扩大。心脏移位使大血管轻度扭曲，加之血流量增加及血流速度加快，在多数孕妇的心尖区可听及 I~II 级柔和吹风样收缩期杂音，产后逐渐消失。心脏容量从妊娠早期至妊娠末期约增加 10%，心率于妊娠晚期每分钟约增加 10~15 次。心电图因心脏左移出现轴左偏。心音图多有第一心音分裂。

## (二) 心排出量

心排出量增加对维持胎儿生长发育极重要。心排出量约自妊娠 10 周开始增加, 至妊娠 32 周达高峰, 左侧卧位测量心排出量较未孕时约增加 30%, 每次心排出量平均约为 80ml, 此后持续此水平直至分娩。孕妇心排出量对活动的反应较未孕妇女明显。临产后, 特别在第二产程期间, 心排出量显著增加。

## (三) 血压

在妊娠早期及中期血压偏低, 在妊娠晚期血压轻度升高。一般收缩压无变化, 舒张压因外周血管扩张、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, 坐位高于仰卧位。

## (四) 静脉压

妊娠对上肢静脉压无影响。股静脉压于妊娠 20 周开始, 于仰卧位、坐位或站立时均明显升高, 从妊娠前 0.098kPa (10mmH<sub>2</sub>O) 增至 0.196~0.294kPa (20~30mmH<sub>2</sub>O), 系因妊娠后盆腔血液回流至下腔静脉的血量增加, 增大的子宫压迫下腔静脉使血液回流受阻。侧卧位时能解除子宫的压迫, 改善静脉回流。由于下肢、外阴及直肠静脉压增高, 加之妊娠期静脉壁扩张, 孕妇容易发生下肢、外阴静脉曲张和痔。孕妇若长时间处于仰卧位姿势, 能引起回心血量减少, 心排出量随之减少使血压下降, 称仰卧位低血压综合征。

# 四、血液的改变

## (一) 血容量

循环血容量于妊娠 6~8 周开始增加, 至妊娠 32~34 周达高峰, 约增加 30%~45%, 平均约增加 1500ml, 维持此水平直至分娩。血容量增加包括血浆及红细胞增加, 血浆增加多于红细胞增加, 血浆约增加 1000ml, 红细胞约增加 500ml, 出现血液稀释。

## (二) 血液成分

1. 红细胞 妊娠期骨髓不断产生红细胞, 网织红细胞轻度增多。由于血液稀释, 红细胞计数约为  $3.6 \times 10^{12}/L$  (非孕妇女约为  $4.2 \times 10^{12}/L$ ), 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。孕妇储备铁约 0.5g, 为适应红细胞增加和胎儿生长及孕妇各器官生理变化的需要容易缺铁, 应在妊娠中、晚期开始补充铁剂, 以防血红蛋白值过分降低。

2. 白细胞 从妊娠 7~8 周开始轻度增加, 至妊娠 30 周达高峰, 约为  $10 \times 10^9 \sim 12 \times 10^9/L$ , 有时可达  $15 \times 10^9/L$  (非孕妇女约为  $5 \times 10^9 \sim 8 \times 10^9/L$ ), 主要为中性粒细胞增多, 淋巴细胞增加不多, 而单核细胞和嗜酸粒细胞几乎无改变。

3. 凝血因子 妊娠期血液处于高凝状态。凝血因子 II、V、VII、VIII、IX、X 增加, 仅凝血因子 XI、XII 降低。血小板数无明显改变。妊娠晚期凝血酶原时间及部分孕妇凝血活酶时间轻度缩短, 凝血时间无明显改变。血浆纤维蛋白原含量比非孕妇女增加 40%~50%, 于妊娠末期可达 4~5g/L (非孕妇女约为 3g/L), 改变红细胞表面负电荷, 出现红细胞线串样反应, 故红细胞沉降率加快, 可高达 100mm/h。妊娠

期纤维蛋白溶酶原显著增加,优球蛋白溶解时间延长,表明妊娠期间纤溶活性降低。

4. 血浆蛋白 由于血液稀释,从妊娠早期开始降低,至妊娠中期血浆蛋白约为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

由于孕妇及胎儿代谢产物增多,肾脏负担过重。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,以后在整个妊娠期间维持高水平,RPF比非孕时约增加35%,GFR约增加50%。RPF与GFR均受体位影响,孕妇仰卧位尿量增加,故夜尿量多于日尿量。代谢产物尿素、尿酸、肌酸、肌酐等排泄增多,其血中浓度则低于非孕妇女。

由于GFR增加,肾小管对葡萄糖再吸收能力不能相应增加,约15%孕妇饭后可出现糖尿,应注意与真性糖尿病相鉴别。

受孕激素影响,泌尿系统平滑肌张力降低。自妊娠中期肾盂及输尿管轻度扩张,输尿管增粗及蠕动减弱,尿流缓慢,且右侧输尿管受右旋妊娠子宫压迫,加之输尿管有尿液逆流现象,孕妇易患急性肾盂肾炎,以右侧多见。

## 六、呼吸系统的变化

妊娠期间胸廓改变主要表现为肋膈角增宽、肋骨向外扩展,胸廓横径及前后径加宽使周径加大。孕妇于妊娠中期耗氧量增加10%~20%,而肺通气量约增加40%,有过度通气现象,使动脉血 $PO_2$ 增高达92mmHg, $PCO_2$ 降至32mmHg,有利于供给孕妇本身及胎儿所需的氧,通过胎盘排出胎儿血中的二氧化碳。于妊娠晚期子宫增大,膈肌活动幅度减少,胸廓活动加大,以胸式呼吸为主,气体交换保持不减。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。

归纳妊娠期肺功能的变化有:①肺活量无明显改变;②通气量每分钟约增加40%,主要是潮气量约增加39%;③残气量约减少20%;④肺泡换气量约增加65%;⑤上呼吸道(鼻、咽、气管)粘膜增厚,轻度充血水肿,使局部抵抗力减低,容易发生感染。

## 七、消化系统的变化

受大量雌激素影响,齿龈肥厚,易患齿龈炎致齿龈出血。牙齿易松动及出现龋齿。

妊娠期胃肠平滑肌张力降低,贲门括约肌松弛,胃内酸性内容物可反流至食管下部产生“烧心”感。胃酸及胃蛋白酶分泌量减少。胃排空时间延长,容易出现上腹部饱满感,故孕妇应防止饱餐。肠蠕动减弱,粪便在大肠停留时间延长出现便秘,常引起痔疮或使原有痔疮加重。

肝脏不增大,肝功能无明显改变。胆囊排空时间延长,胆道平滑肌松弛,胆汁稍粘稠使胆汁淤积。妊娠期间容易诱发胆石病。

## 八、皮肤的变化

妊娠期垂体分泌促黑素细胞激素(melanocyte stimulating hormone, MSH)增加,加之雌、孕激素大量增多,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。颧面部并累及眶周、前额、上唇和鼻部,边缘较明显,呈蝶状褐色斑,习称妊娠黄褐斑,于产后逐渐消退。

随妊娠子宫的逐渐增大,加之肾上腺皮质于妊娠期间分泌糖皮质激素增多,该激素分解弹力纤维蛋白,使弹力纤维变性,加之孕妇腹壁皮肤张力加大,使皮肤的弹力纤维断裂,呈多量紫色或淡红色不规则平行的条纹状萎缩斑,称妊娠纹,见于初产妇。旧妊娠纹呈银白色,见于经产妇。

## 九、内分泌系统的变化

### (一) 垂体

妊娠期腺垂体增生肥大明显。嗜酸细胞肥大增多称妊娠细胞。

1. 促性腺激素(gonadotropin, Gn) 在妊娠早期,由于妊娠黄体继而又由于胎盘分泌大量雌激素及孕激素,对下丘脑及腺垂体的负反馈作用,使促性腺激素(包括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。

2. 催乳激素(prolactin, PRL) 从妊娠7周开始增多,随妊娠进展逐渐增量,妊娠足月分娩前达高峰约200 $\mu$ g/L,为非孕妇女10 $\mu$ g/L的20倍。催乳激素有促进乳腺发育的作用,为产后泌乳作准备。分娩后若不哺乳,于产后3周内降至非孕时水平,哺乳者则多在产后80~100日或更长时间才降至非孕时水平。

### (二) 肾上腺皮质

1. 皮质醇(cortisol) 为主要的理糖激素,因妊娠期雌激素大量增加,使中层束状带分泌的皮质醇增多3倍,进入血循环后,75%与肝脏产生的皮质甾类结合球蛋白(corticosteroid binding globulin, CBG)结合,15%与白蛋白结合。血循环中皮质醇虽大量增加,但仅有10%为起活性作用的游离皮质醇,故孕妇无肾上腺皮质功能亢进表现。

2. 醛固酮(aldosterone) 为主要的理盐激素。使外层球状带分泌的醛固酮于妊娠期增加4倍,但仅有30%~40%为起活性作用的游离醛固酮,故不致引起过多水钠滞留。

3. 睾酮(testosterone) 使内层网状带分泌的睾酮略有增加,表现为孕妇阴毛及腋毛增多增粗。

### (三) 甲状腺

妊娠期由于腺组织增生和血运丰富,甲状腺呈均匀增大,约比非孕时增大65%。受大量雌激素影响,肝脏产生的甲状腺素结合球蛋白(thyroxine-binding globulin TBG)增加2~3倍。血循环中的甲状腺激素虽增多,但游离甲状腺激素并未增多,故孕妇通常无甲状腺功能亢进表现。孕妇与胎儿体内的促甲状腺激素(TSH)均

不能通过胎盘，而是各自负责自身甲状腺功能的调节。

## 十、新陈代谢的变化

1. 基础代谢率 基础代谢率(basal metabolic rate, BMR)于妊娠早期稍下降，于妊娠中期逐渐增高，至妊娠晚期可增高 15%~20%。

2. 体重 于妊娠 13 周前体重无明显变化。妊娠 13 周起体重平均每周增加 350g，直至妊娠足月时体重平均约增加 12.5kg，包括胎儿、胎盘、羊水、子宫、乳房、血液、组织间液及脂肪沉积等。

3. 碳水化合物代谢 妊娠期胰岛功能旺盛，分泌胰岛素增多，使血循环中的胰岛素增加，故孕妇空腹血糖值稍低于非孕妇女，做糖耐量试验时血糖增高幅度大且恢复延迟。已知于妊娠期间注射胰岛素后降血糖效果不如非孕妇女，提示靶细胞有拮抗胰岛素功能或因胎盘产生胰岛素酶破坏胰岛素，故妊娠期间胰岛素需要量增多。

4. 脂肪代谢 妊娠期肠道吸收脂肪能力增强，血脂增高，脂肪能较多积存。妊娠期能量消耗多，糖原储备减少。若遇能量消耗过多时，体内动用大量脂肪使血中酮体增加，发生酮血症。孕妇尿中出现酮体多见于妊娠剧吐时，或产妇因产程过长、能量过度消耗使糖原储备量相对减少时。

5. 蛋白质代谢 孕妇对蛋白质的需要量增加，呈正氮平衡状态。孕妇体内储备的氮(1g 氮等于 6.25g 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。

6. 水代谢 妊娠期机体水分平均约增加 7L，水钠潴留与排泄形成适当比例而不引起水肿。但至妊娠末期组织间液可增加 1~2L。

7. 矿物质代谢 胎儿生长发育需要大量钙、磷、铁。胎儿骨骼及胎盘的形，需要较多的钙，妊娠末期的胎儿体内含钙 25g、磷 14g，绝大部分是妊娠最后 2 个月内积累，至少应于妊娠最后 3 个月补充维生素 D 及钙，以提高血钙值。胎儿造血及酶合成需要较多的铁，孕妇储存铁量不足，需补充铁剂，否则会因血清铁值下降发生缺铁性贫血。

## 十一、骨骼、关节及韧带的变化

骨质在妊娠期间一般无改变，仅在妊娠次数过多、过密又不注意补充维生素 D 及钙时，能引起骨质疏松症。部分孕妇自觉腰骶部及肢体疼痛不适，可能与松弛素(relaxin)使骨盆韧带及椎骨间的关节、韧带松弛有关。妊娠晚期孕妇重心向前移，为保持身体平衡，孕妇头部与肩部应向后仰，腰部向前挺，形成典型孕妇姿势。

## 第四节 胎儿发育及其生理特点

### 一、不同孕周胎儿发育的特征

描述胎儿发育的特征，以 4 周为一个孕龄(gestational age)单位。在受精后 6 周

(即妊娠8周)称胚胎(embryo), 是其主要器官结构完成分化时期, 在胚胎期间主要器官已完成分化。从受精后第7周(即妊娠第9周)起称胎儿(fetus), 是其各器官进一步发育渐趋成熟时期。胎儿发育特征如下:

妊娠4周末: 可以辨认胚盘与体蒂。

妊娠8周末: 胚胎初具人形、头大占整个胎体一半。能分辨出眼、耳、鼻、口。四肢已具雏形。B型超声可见早期心脏形成并有搏动。

妊娠12周末: 胎儿身长约9cm, 体重约20g。外生殖器已发生, 部分可辨出性别。胎儿四肢可活动, 肠管已有蠕动, 指趾已分辨清楚, 指甲形成。

妊娠16周末: 胎儿身长约16cm, 体重约100g。从外生殖器可确定胎儿性别。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。除胎儿血红蛋白外, 开始形成成人血红蛋白。部分经产妇已能自觉胎动。

妊娠20周末: 胎儿身长约25cm, 体重约300g。皮肤暗红, 全身覆有胎脂并有毳毛, 开始出现吞咽、排尿功能。检查孕妇时可听到胎心音。

妊娠24周末: 胎儿身长约30cm, 体重约700g。各脏器均已发育, 皮下脂肪开始沉积, 因量不多皮肤仍呈皱缩状, 出现眉毛及眼毛。

妊娠28周末: 胎儿身长约35cm, 体重约1000g。皮下脂肪沉积不多。皮肤粉红, 有时可有胎脂。可以有呼吸运动, 但肺泡Ⅱ型细胞产生的表面活性物质含量较少。出生后易患特发性呼吸窘迫综合征。若能加强护理, 可能存活。

妊娠32周末: 胎儿身长约40cm, 体重约1700g。皮肤深红, 面部毳毛已脱落, 生活力尚可。出生后注意护理, 可以存活。

妊娠36周末: 胎儿身长约45cm, 体重约2500g。皮下脂肪较多, 毳毛明显减少, 面部皱褶消失。指(趾)甲已达指(趾)端。出生后能啼哭及吸吮, 生活力良好。此时出生基本可以存活。

妊娠40周末: 胎儿身长约50cm, 体重约3000g。发育成熟, 胎头双顶径值 $>9.0\text{cm}$ 。皮肤粉红色, 皮下脂肪多, 头发粗, 长度 $>2\text{cm}$ 。外观体形丰满, 除肩、背部有时尚有毳毛外, 其余部位的毳毛均脱落。足底皮肤有纹理, 指(趾)甲超过指(趾)端。男性胎儿睾丸已降至阴囊内, 女性胎儿大小阴唇发育良好。出生后哭声响亮, 吸吮能力强, 能很好存活。

胎儿身长的增长速度有规律, 临床上常用新生儿身长作为判断胎儿月份的依据。妊娠前20周(即前5个妊娠月)的胎儿身长(cm) = 妊娠月数的平方。例如, 妊娠4个月, 胎儿身长(cm) =  $4^2 = 16\text{cm}$ 。妊娠后20周(即后5个妊娠月的胎儿身长(cm) = 妊娠月数 $\times 5$ 。例如妊娠7个月, 胎儿身长(cm) =  $7 \times 5 = 35\text{cm}$ 。

## 二、胎儿的生理特点

### (一) 循环系统

胎儿循环不同于成人, 营养供给和代谢产物排出均需由脐血管经过胎盘、母体来完成。

1. 解剖学特点 ①脐静脉一条，来自胎盘的血液经脐静脉进入肝及下腔静脉，生后胎盘循环停止，脐静脉闭锁成肝圆韧带，脐静脉的末支——静脉导管闭锁成静脉韧带；②脐动脉两条，来自胎儿的血液经脐动脉注入胎盘与母血进行物质交换，生后脐动脉闭锁与相连的闭锁的腹下动脉形成腹下韧带；③动脉导管位于肺动脉及主动脉弓之间，生后肺循环建立后，肺动脉血液不再流入动脉导管，动脉导管闭锁成动脉韧带；④卵圆孔位于左右心房之间，右心房的血液可经卵圆孔直接进入左心房。生后出现自主呼吸，肺循环建立，胎盘循环停止，左心房压力增高，右心房压力降低，卵圆孔于生后数分钟开始关闭，多在生后6~8周完全闭锁，极少终生不闭锁，但很少有临床症状。

2. 血循环特点 ①来自胎盘的血液沿胎儿腹前壁进入体内分为3支：一支直接入肝，一支与门静脉汇合入肝，此两支的血液经肝静脉入下腔静脉；另一支为静脉导管直接入下腔静脉。可见进入右心房的下腔静脉血是混合血，有来自脐静脉含氧量较高、营养较丰富的血液，也有来自胎儿身体下半身含氧量较低的血液。②卵圆孔位于左右心房之间，由于卵圆孔开口处正对着下腔静脉入口，从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。而上腔静脉进入右心房的血液，很少通过甚至不通过卵圆孔流向右心房，随后进入肺动脉。③由于肺循环阻力较大，肺动脉血液大部分经动脉导管流入主动脉，首先供应心、头部及上肢，仅约1/3血液经肺静脉入左心房。左心房的血液进入左心室，继而进入升主动脉、降主动脉直至全身后，经腹下动脉再经脐动脉进入胎盘，与母血进行交换。可见胎儿体内无纯动脉血，而是动静脉混合血，各部位血氧含量只有程度上的差异。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较少。(图4-3)

## (二) 血液

1. 红细胞生成 胎儿血循环约于受精后3周末建立，其红细胞主要来自卵黄囊。于妊娠10周，肝是红细胞生成的主要器官。以后骨髓、脾逐渐具有造血功能。于妊娠足月骨髓产生90%红细胞。于妊娠32周红细胞生成素大量产生，故妊娠32周以后的早产儿及妊娠足月儿的红细胞数均增多，约为 $6.0 \times 10^{12}/L$ 。胎儿红细胞的生命周期短，仅为成人的2/3，故需不断生成红细胞。

2. 血红蛋白生成 血红蛋白在原红细胞、幼红细胞和网织红细胞内合成，包括原始血红蛋白、胎儿血红蛋白和成人血红蛋白。随妊娠进展，血红蛋白不仅数量增多，且其类型也从原始型向成人型过渡。在妊娠前半期，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%。含胎儿血红蛋白的红细胞，对氧有较高亲和力，这与红细胞膜通透性增加有关。

3. 白细胞生成 妊娠8周以后，胎儿血循环出现粒细胞。于妊娠12周胸腺、脾产生淋巴细胞，成为体内抗体的主要来源，构成防止病原菌感染及对抗外来抗原的又一道防线。妊娠足月时白细胞计数可高达 $15 \times 10^9 - 20 \times 10^9/L$ 。

## (三) 呼吸系统



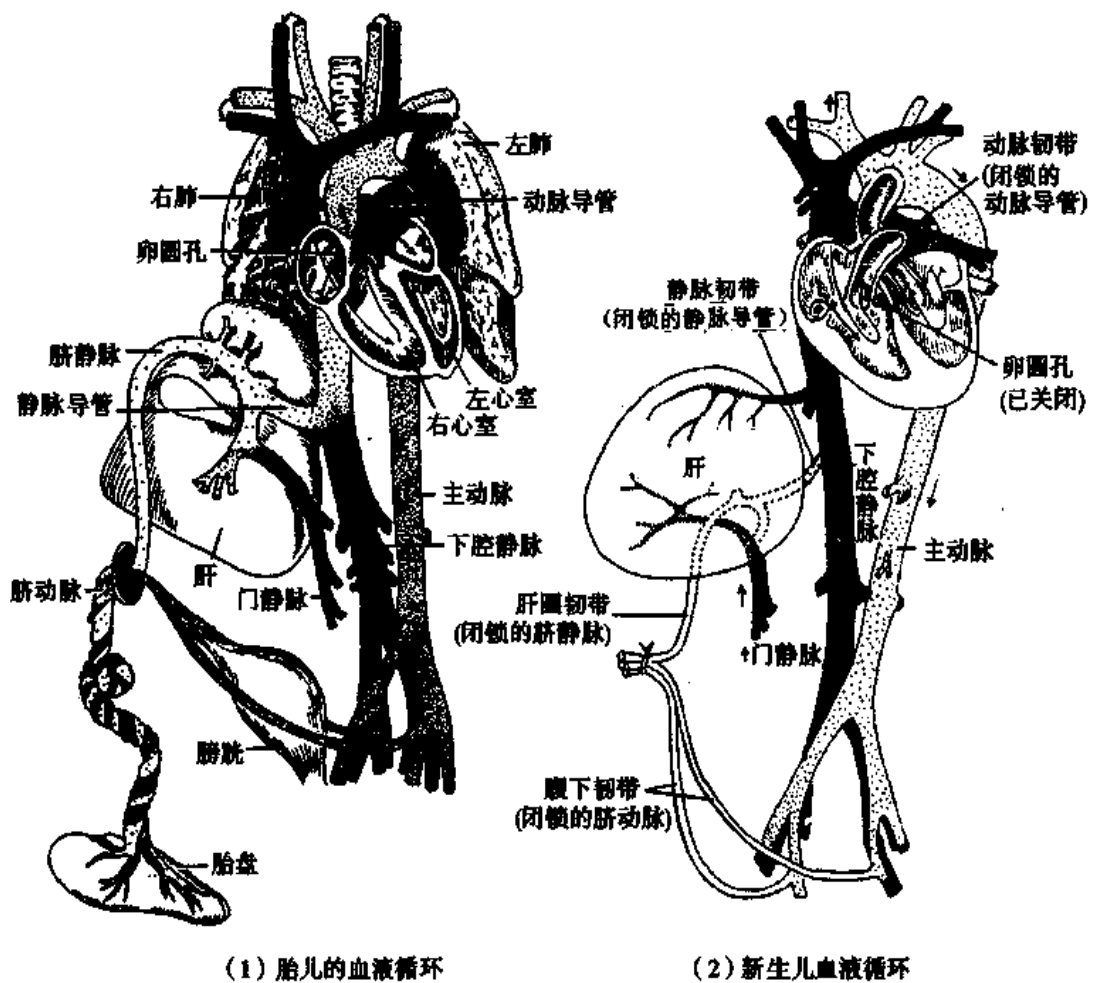


图 4-3 胎盘、胎儿及新生儿的血液循环

胎儿呼吸功能是由母儿血液在胎盘完成气体交换。胎儿出生前需具备呼吸道(包括气管直至肺泡)、肺循环及呼吸肌的发育,在中枢神经系统支配下能活动协调方能生存。B型超声于妊娠 11 周可见胎儿胸壁运动,妊娠 16 周时出现能使羊水进出呼吸道的呼吸运动,具有使肺泡扩张及生长的作用,每分钟 30~70 次,时快时慢,有时也很平稳。若出现胎儿窘迫时,正常呼吸运动暂时停止,出现大喘息样呼吸运动。

#### (四) 消化系统

妊娠 11 周时小肠有蠕动,至妊娠 16 周胃肠功能基本建立,胎儿吞咽羊水,吸收水分,同时能排出尿液控制羊水量。尽管胎儿蛋白分解能力尚未发育成熟,但其胃肠确实能吸收氨基酸、葡萄糖及其他可溶性营养物质,对吸收脂肪功能较差。

胎儿肝功能尚不健全,因肝内缺乏许多酶,如葡萄糖醛酸基转移酶、尿苷二磷酸葡萄糖脱氢酶等,以致不能结合因红细胞破坏产生的大量游离胆红素。胆红素主要经胎盘排出,并由母体肝代谢后排出体外。仅有小部分在肝内结合,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。此外,胎肝还参与妊娠期雌激素的代谢。

### (五) 泌尿系统

妊娠 11~14 周时胎儿肾已有排尿功能，于妊娠 14 周胎儿膀胱内已有尿液，B 型超声可测出膀胱内尿量，从而明确妊娠中期起，羊水的重要来源是胎儿尿液。胎儿肾对抗利尿激素(antidiuretic hormone, ADH)无反应，不能浓缩尿液。

### (六) 内分泌系统

胎儿甲状腺于妊娠第 6 周开始发育，是胎儿发育的第一个内分泌腺。约在妊娠 12 周已能合成甲状腺激素。胎儿肾上腺发育良好，其重量与胎儿体重之比远超过成年人，且胎儿肾上腺皮质主要由胎儿带组成，约占肾上腺的 85% 以上，能产生大量甾体激素，尤其是产生硫酸脱氢表雄酮，与胎儿肝、胎盘、母体共同完成雌三醇的合成。因此，测定孕妇血或尿液雌三醇值，已成为了解胎儿胎盘功能最常用的方法。研究资料表明，胎儿肾上腺与胎儿自身发育、分娩发动、分娩时的应激可能均有关，如无脑儿的肾上腺萎缩，若不伴有羊水过多，容易发生过期妊娠。

### (七) 生殖系统及性腺分化发育

男胎与女胎之比约为 106:100。①男性胎儿睾丸于妊娠第 9 周开始分化发育，至妊娠 14~18 周形成细精管。当有了睾丸时，刺激间质细胞分泌睾酮，促使中肾管发育，支持细胞产生副中肾管抑制物质，副中肾管发育受到抑制而退化。外阴部 5 $\alpha$ -还原酶使睾酮衍化为二氢睾酮，外生殖器向男性分化发育。男性胎儿睾丸于临产前才降至阴囊内，右侧睾丸高于左侧且下降较迟。②女性胎儿卵巢于妊娠 11~12 周开始分化发育，因缺乏副中肾管抑制物质，致使副中肾管系统发育，形成阴道、子宫、输卵管。外阴部缺乏 5 $\alpha$ -还原酶，外生殖器向女性分化发育。女性胎儿受母体雌激素影响，子宫内膜及阴道上皮增生，宫颈腺体分泌粘液，可在生后出现雌激素性阴道流血或液性白带，无需特殊处理。

(白求恩医科大学 乐 杰)

## 第五章 妊娠诊断

为便于掌握妊娠不同时期的特点，临床将妊娠全过程共 40 周分为 3 个时期：妊娠 12 周末以前称早期妊娠；第 13~27 周末称中期妊娠；第 28 周及其后称晚期妊娠。

### 第一节 早期妊娠的诊断

#### 【病史与症状】

1. 停经 生育年龄已婚妇女，平时月经周期规则，一旦月经过期 10 日或以上，应疑为妊娠。若停经已达 8 周，妊娠的可能性更大。停经可能是妊娠最早与最重要的症状。停经不一定就是妊娠，应予以鉴别。哺乳期妇女月经虽未恢复，仍可能再次妊娠。

2. 早孕反应 约半数妇女于停经 6 周左右出现畏寒、头晕、乏力、嗜睡、流涎、食欲不振、喜食酸物或厌恶油腻、恶心、晨起呕吐等症状，称早孕反应(morning sickness)。恶心、晨起呕吐与体内 HCG 增多、胃酸分泌减少以及胃排空时间延长可能有关。早孕反应多于妊娠 12 周左右自行消失。

3. 尿频 于妊娠早期出现尿频，系增大的前倾子宫在盆腔内压迫膀胱所致。约在妊娠 12 周以后，当宫体进入腹腔不再压迫膀胱时，尿频症状自然消失。

#### 【检查与体征】

1. 乳房的变化 自妊娠 8 周起，受增多的雌激素及孕激素影响，乳腺腺泡及乳腺小叶增生发育，使乳房逐渐增大。孕妇自觉乳房轻度胀痛及乳头疼痛，初孕妇较明显。哺乳期妇女一旦受孕，乳汁分泌明显减少。检查见乳头及其周围皮肤(乳晕)着色加深，乳晕周围有蒙氏结节显现。

2. 生殖器官的变化 于妊娠 6~8 周行阴道窥器检查，可见阴道壁及宫颈充血，呈紫蓝色。双合诊检查发现宫颈变软，子宫峡部极软，感觉宫颈与宫体似不相连称黑加征(Hegar sign)。随妊娠进展，宫体增大变软，最初是子宫前后径变宽略饱满，于妊娠 5~6 周宫体呈球形，至妊娠 8 周宫体约为非孕宫体的 2 倍，妊娠 12 周时约为非孕宫体的 3 倍。当宫底超出骨盆腔时，可在耻骨联合上方触及。

#### 【辅助检查】

##### 1. 超声检查

(1) B 型超声显像法：是检查早期妊娠快速准确的方法。在增大的子宫轮廓中，见到来自羊膜囊的圆形光环(妊娠环, gestational ring)，妊娠环内为液性暗区(羊水)。最早在妊娠 5 周时见到妊娠环。若在妊娠环内见到有节律的胎心搏动和胎动，可确诊为早期妊娠、活胎。

(2) 超声多普勒法：在增大的子宫区内，用超声多普勒仪能听到有节律、单一高调的胎心音，胎心率多在 150~160 次/分，可确诊为早期妊娠且为活胎，最早出现在妊娠 7 周时。此外，还可听到脐带血流音。

2. 妊娠试验 孕妇尿液含有 HCG，用免疫学方法(临床多用试纸法)检测，若为阳性，在白色显示区上下呈现两条红色线，表明受检者尿中含 HCG，可协助诊断早期妊娠，详见第四十四章第一节妊娠试验。

3. 黄体酮试验 利用孕激素在体内突然撤退能引起子宫出血的原理，对月经过期可疑早孕妇女，每日肌注黄体酮注射液 20mg，连用 3 日，停药后 2~7 日内出现阴道流血，提示体内有一定量雌激素，注射孕激素后子宫内膜由增生期转为分泌期，停药后孕激素水平下降致使子宫内膜剥脱，可以排除妊娠。若停药后超过 7 日仍未出现阴道流血，则早期妊娠的可能性很大。

4. 宫颈粘液检查 宫颈粘液量少质稠，涂片干燥后光镜下见到排列成行的椭圆体，不见羊齿植物叶状结晶，则早期妊娠的可能性大。

5. 基础体温测定 双相型体温的妇女，高温相持续 18 日不见下降，早期妊娠的可能性大。高温相持续 3 周以上，早孕的可能性更大。基础体温曲线能反映黄体功能，但不能反映胚胎情况。

尽管经产妇自己有时也能作出早期妊娠的诊断，但当就诊时停经日数还少，常需根据病史、体征及辅助检查结果综合判断，才能确诊早孕。对临床表现不典型者，应注意与卵巢囊肿、囊性变的子宫肌瘤以及膀胱尿潴留相鉴别。注意不应将妊娠试验阳性作为唯一的诊断依据，因有时也会出现假阳性，尽管免疫学方法(试纸法)的敏感度极高，也应结合病史、体征以及 B 型超声结果，以免误诊。

## 第二节 中、晚期妊娠的诊断

妊娠中期以后，子宫明显增大，能扪到胎体，感到胎动，听到胎心音，容易确诊。

**【病史与症状】** 有早期妊娠的经过，并逐渐感到腹部增大和自觉胎动。

**【检查与体征】**

1. 子宫增大 子宫随妊娠进展逐渐增大。检查腹部时，根据手测宫底高度(图 5-1、表 5-1)及尺测耻上子宫长度(表 5-1)，可以判断妊娠周数。宫底高度因孕妇的脐耻间距离、胎儿发育情况、羊水量、单胎或多胎等而有差异，故仅供参考。

表 5-1 不同妊娠周数的宫底高度及子宫长度

妊娠周数	妊娠月数*	手测宫底高度	尺测耻上子宫长度
12 周末	3 个月末	耻骨联合上 2~3 横指	
16 周末	4 个月末	脐耻之间	
20 周末	5 个月末	脐下 1 横指	18 (15.3~21.4)cm
24 周末	6 个月末	脐上 1 横指	24 (22.0~25.1)cm
28 周末	7 个月末	脐上 3 横指	26 (22.4~29.0)cm

续表

妊娠周数	妊娠月数*	手测宫底高度	尺测耻上子宫长度
32周末	8个月末	脐与剑突之间	29 (25.3~32.0)cm
36周末	9个月末	剑突下2横指	32 (29.8~34.5)cm
40周末	10个月末	脐与剑突之间或略高	33 (30.0~35.3)cm

\*妊娠月=4周

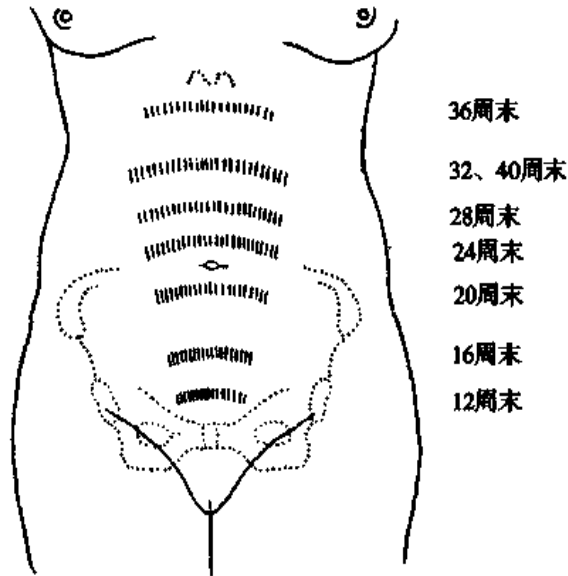


图 5-1 妊娠周数与宫底高度

2. 胎动 胎儿在子宫内冲击子宫壁的活动称胎动(fetal movement, FM)。胎动是胎儿情况良好的表现。妊娠 12 周后可用听诊器经孕妇腹壁听及胎动, 孕妇于妊娠 18~20 周开始自觉胎动, 胎动每小时约 3~5 次。妊娠周数越多, 胎动越活跃, 但至妊娠末期胎动渐减少。腹壁薄且松弛的经产妇, 甚至可在腹壁上看到胎动。检查腹部时可扪到胎动, 也可用听诊器听到胎动音。

3. 胎儿心音 于妊娠 18~20 周用听诊器经孕妇腹壁能听到胎儿心音。胎儿心音呈双音, 第一音和第二音很接近, 似钟表“滴答”声, 速度较快, 每分钟 120~160 次。于妊娠 24 周以前, 胎儿心音多在脐下正中或稍偏左、右听到。于妊娠 24 周以后, 胎儿心音多在胎背所在侧听得最清楚。听到胎儿心音即可确诊妊娠且为活胎。听到胎儿心音需与子宫杂音、腹主动脉音、胎动音及脐带杂音相鉴别。子宫杂音(uterine souffle)为血液流过扩大的子宫血管时出现的吹风样低音响。腹主动脉音为咚咚样强音响, 两种杂音均与孕妇脉搏数相一致。胎动音为强弱不一的无节律音响。脐带杂音(umbilical souffle)为脐带血流受阻出现的与胎心率一致的吹风样低音响。

4. 胎体 妊娠周数越多, 胎体触得越清楚。于妊娠 20 周以后, 经腹壁可触到子宫内的胎体。于妊娠 24 周以后, 触诊时已能区分胎头、胎背、胎臀和胎儿肢体。

胎头圆而硬，有浮球感(ballotement, 也称浮沉胎动感,用手指经腹壁或经阴道轻触胎体某一部分,特别是胎头,得到胎儿漂动又回弹的感觉,图 5-2);胎背宽而平坦;胎臀宽而软,形状略不规则;胎儿肢体小且有不规则活动。

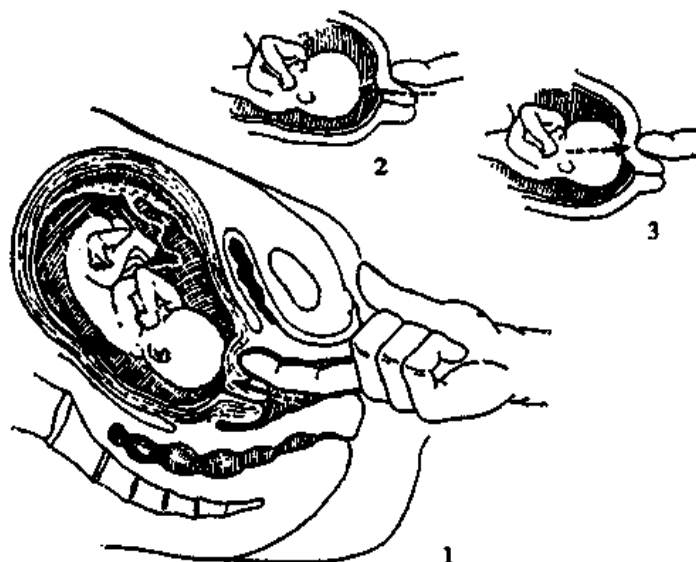


图 5-2 经阴道检查浮沉胎动感

#### 【辅助检查】

1. 超声检查 超声检查对腹部检查不能确定胎产式、胎先露、胎方位或胎心未听清者有意义。B型超声显像法不仅能显示胎儿数目、胎产式、胎先露、胎方位、有无胎心搏动以及胎盘位置,且能测量胎头双顶径等多条径线,并可观察有无胎儿体表畸形。超声多普勒法能探出胎心音、胎动音、脐带血流音及胎盘血流音。

2. 胎儿心电图 目前国内常用间接法检测胎儿心电图,通常于妊娠 12 周以后即能显示较规律的图形,于妊娠 20 周后的成功率更高,本法优点为非侵入性,可以反复使用。

### 第三节 胎产式、胎先露、胎方位

于妊娠 28 周以前,由于羊水较多、胎体较小,胎儿在子宫内的活动范围大,胎儿的位置和姿势容易改变。于妊娠 32 周以后,由于胎儿生长迅速、羊水相对减少,胎儿与子宫壁贴近,胎儿的位置和姿势相对恒定。胎儿在子宫内的姿势(简称胎势,fetal attitude)为:胎头俯屈,颈部贴近胸壁,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,以适应妊娠晚期椭圆形宫腔的形状。

由于胎儿在子宫内的位置不同,有不同的胎产式、胎先露及胎方位。胎儿位置与母体骨盆的关系,对分娩经过影响极大,故在妊娠后期直至临产前,尽早确定胎儿在子宫内的位置非常必要,以便及时将异常胎位纠正为正常胎位。

### (一) 胎产式

胎体纵轴与母体纵轴的关系称胎产式(fetal lie)。两纵轴平行者称纵产式(longitudinal lie)，占妊娠足月分娩总数的 99.75%；两纵轴垂直者称横产式(transverse lie)，仅占妊娠足月分娩总数的 0.25%(图 5-3)。两纵轴交叉呈角度者称斜产式，属暂时的，在分娩过程中多数转为纵产式，偶尔转成横产式。

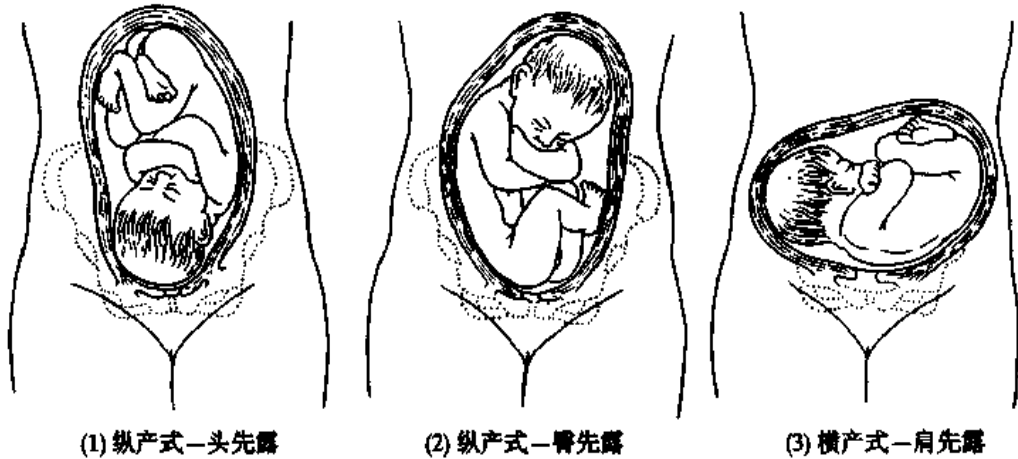


图 5-3 胎产式及胎先露

### (二) 胎先露

最先进入骨盆入口的胎儿部分称胎先露(fetal presentation)。纵产式有头先露及臀先露，横产式为肩先露(图 5-3)。头先露因胎头屈伸程度不同又分为枕先露、前凶先露、额先露及面先露(图 5-4)。臀先露因入盆的先露部分不同，又分为混合臀先露、单臀先露、单足先露和双足先露(图 5-5)。偶见头先露或臀先露与胎手或胎足同时入盆，称复合先露(compound presentation)(图 5-6)。

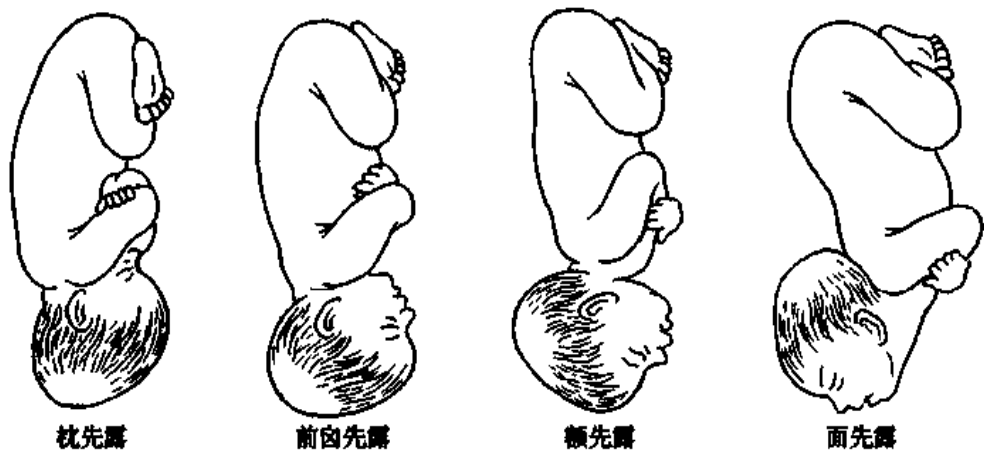


图 5-4 头先露的种类

### (三) 胎方位

胎儿先露部的指示点与母体骨盆的关系称胎方位(简称胎位, fetal position)。枕



图 5-5 臀先露的种类

先露以枕骨、面先露以颞骨、臀先露以骶骨、肩先露以肩胛骨为指示点。根据指示点与母体骨盆左、右、前、后、横的关系而有不同的胎位。举例：枕先露时，胎头枕骨位于母体骨盆的左前方，应为枕左前位，余类推。

胎产式、胎先露及胎方位的关系及种类见表 5-2。通过腹部视诊、腹部触诊和必要时的肛门指诊、阴道检查及 B 型超声检查，确定胎产式、胎先露及胎方位。

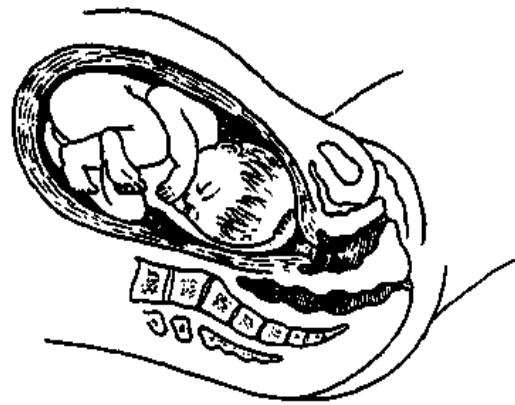


图 5-6 复合先露

表 5-2 胎产式、胎先露和胎方位的关系及种类

纵产式 (99.75%)	头先露 (95.75% ~ 97.75%)	枕先露 (95.55% ~ 97.55%)	{ 枕左前(LOA)、枕左横(LOT)、枕左后(LOP) 枕右前(ROA)、枕右横(ROT)、枕右后(ROP)
		面先露 (0.2%)	{ 颞左前(LMA)、颞左横(LMT)、颞左后(LMP) 颞右前(RMA)、颞右横(RMT)、颞右后(RMP)
	臀先露 (2% ~ 4%)	{ 骶左前(LSA)、骶左横(LST)、骶左后(LSP) 骶右前(RSA)、骶右横(RST)、骶右后(RSP)	
横产式	肩先露(0.25%)	{ 肩左前(LScA)、肩左横(LScT) 肩右前(RScA)、肩右横(RScT)	

(白求恩医科大学 乐 杰)



## 第六章 孕期监护及保健

孕妇各系统因胎儿生长发育出现一系列相适应的变化。这些变化一旦超越生理范畴或孕妇患病不能适应妊娠的变化,则孕妇和胎儿均可出现病理情况成为高危妊娠。通过对孕妇及胎儿的孕期监护和保健,能够及早发现并治疗并发症(如妊高征、心脏病合并妊娠等),及时纠正异常胎位和发现胎儿发育异常等,结合孕妇及胎儿的具体情况,确定分娩方式。

孕期监护包括对孕妇的定期产前检查和对胎儿监护,以及胎盘及胎儿成熟度的监测,是贯彻预防为主、及早发现高危妊娠、保障孕妇及胎儿健康,安全分娩的必要措施。此外,还应对孕妇于妊娠期间出现的一些症状予以及时处理,并进行卫生指导,使孕妇正确认识妊娠和分娩,消除不必要的顾虑,增强体质,预防妊娠合并

---

家族史或分娩史者，应行绒毛培养，也可在妊娠中期抽取羊水做染色体核型分析，以降低先天缺陷儿及遗传病儿的出生率。经上述检查未发现异常者，应于妊娠 20 周起进行产前系列检查，于妊娠 20~36 周期间每 4 周检查一次，自妊娠 36 周起每周检查一次，即于妊娠 20、24、28、32、36、37、38、39、40 周共再做产前检查 9 次。凡属高危孕妇，应酌情增加产前检查次数。

## 二、首次产前检查

应详细询问病史，进行全面的全身检查、产科检查及必要的辅助检查。

### (一) 病史

1. 年龄 年龄过小容易发生难产；年龄过大，特别是 35 岁以上的初孕妇，容易并发妊高征、产力异常、产道异常和遗传病儿、先天缺陷儿。

2. 职业 接触有毒物质的孕妇，应检测血常规及肝功能。高温作业的孕妇，在妊娠后期应调换工作。

3. 推算预产期(expected date of confinement, EDC) 问清末次月经日期(last menstrual period, LMP)，推算预产期。推算方法是按末次月经第一日算起，月份减 3 或加 9，日数加 7。例如末次月经第一日是公历 1999 年 10 月 21 日，预产期应为 2000 年 7 月 28 日。若孕妇仅记住农历末次月经第一日，应由医师为其换算成公历，再推算预产期。必须指出，实际分娩日期与推算的预产期，可以相差 1~2 周。若孕妇记不清末次月经日期或于哺乳期无月经来潮而受孕者，可根据早孕反应开始出现的时间、胎动开始时间、手测子宫底高度、尺测耻上子宫长度加以估计。

4. 月经史及既往孕产史 询问初潮年龄。了解月经周期有助于预产期推算的准确性，月经周期延长者的预产期需相应推迟。若为经产妇，应了解有无难产史、死胎死产史、分娩方式以及有无产后出血史，并问明末次分娩或流产的日期及处理情况，还应了解新生儿情况。

5. 既往史及手术史 着重了解有无高血压、心脏病、结核病、糖尿病、血液病、肝肾疾病、骨软化症等，注意其发病时间及治疗情况，并了解作过何种手术。

6. 本次妊娠过程 了解妊娠早期有无早孕反应、病毒感染及用药史；胎动开始的时间；有无阴道流血、头痛、心悸、气短、下肢浮肿等症状。

7. 家族史 询问家族有无结核病、高血压、糖尿病、双胞胎妊娠及其他与遗传有关的疾病。若有遗传病家族史，应及时进行遗传咨询及筛查，以决定本次妊娠的去留。

8. 丈夫健康状况 着重询问有无遗传性疾病等。

### (二) 全身检查

观察发育、营养及精神状态；注意步态及身高，身材矮小(<140cm)者常伴有骨盆狭窄；注意检查心脏有无病变，一年内未做过胸透者，必要时应在妊娠 20 周以后行胸部透视；检查脊柱及下肢有无畸形；检查乳房发育情况、乳头大小及有无凹陷；测量血压，孕妇正常时不应超过 140/90mmHg，或与基础血压相比不超过

30/15mmHg, 超过者应属病理状态。注意有无水肿, 孕妇仅膝以下或踝部水肿经休息后消退, 不属于异常; 测量体重, 于妊娠晚期体重每周增加不应超过 500g, 超过者多有水肿或隐性水肿。

### (三) 产科检查

包括腹部检查、骨盆测量、阴道检查、肛门检查及绘制妊娠图。

1. 腹部检查 孕妇排尿后仰卧于检查床上, 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。腹部过大、宫底过高者, 应想到双胞胎妊娠、巨大胎儿、羊水过多的可能; 腹部过小、宫底过低者, 应想到胎儿宫内发育迟缓(intrauterine growth retardation, IUGR)、孕周推算错误等; 腹部两侧向外膨出、宫底位置较低者, 肩先露的可能性大; 腹部向前突出(尖腹, 多见于初产妇)或腹部向下悬垂(悬垂腹, 多见于经产妇), 应考虑可能伴有骨盆狭窄。

(2) 触诊: 注意腹壁肌的紧张度, 有无腹直肌分离, 并注意羊水多少及子宫肌敏感程度。用手测宫底高度, 用软尺测耻上子宫长度及腹围值。随后用四步触诊法(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)。在作前 3 步手法时, 检查者面向孕妇, 作第 4 步手法时, 检查者则应面向孕妇足端。

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, 估计胎儿大小与妊娠周数是否相符。然后以两手指腹相对轻推, 判断宫底部的胎儿部分, 若为胎头则硬而圆且有浮球感, 若为胎臀则软而宽且形状略不规则。若在宫底部未触及大的部分, 应想到可能为横产式。

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, 两手交替, 仔细分辨胎背及胎儿四肢的位置。平坦饱满者为胎背, 并确定胎背向前、侧方或向后。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, 更易诊断。

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, 则胎先露部不能被推动。

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。若胎先露部为胎头, 在两手分别下按的过程中, 一手可顺利进入骨盆入口, 另手则被胎头隆起部阻挡不能顺利进入, 该隆起部称胎头隆突。枕先露(胎头俯屈)时, 胎头隆突为额骨, 与胎儿肢体同侧; 面先露(胎头仰伸)时, 胎头隆突为枕骨, 与胎背同侧, 但多不清楚。

经四步触诊法, 绝大多数能判定胎头、胎臀及胎儿四肢的位置。若胎先露部是胎头抑或胎臀难以确定时, 可行肛诊、B 型超声检查协助诊断。

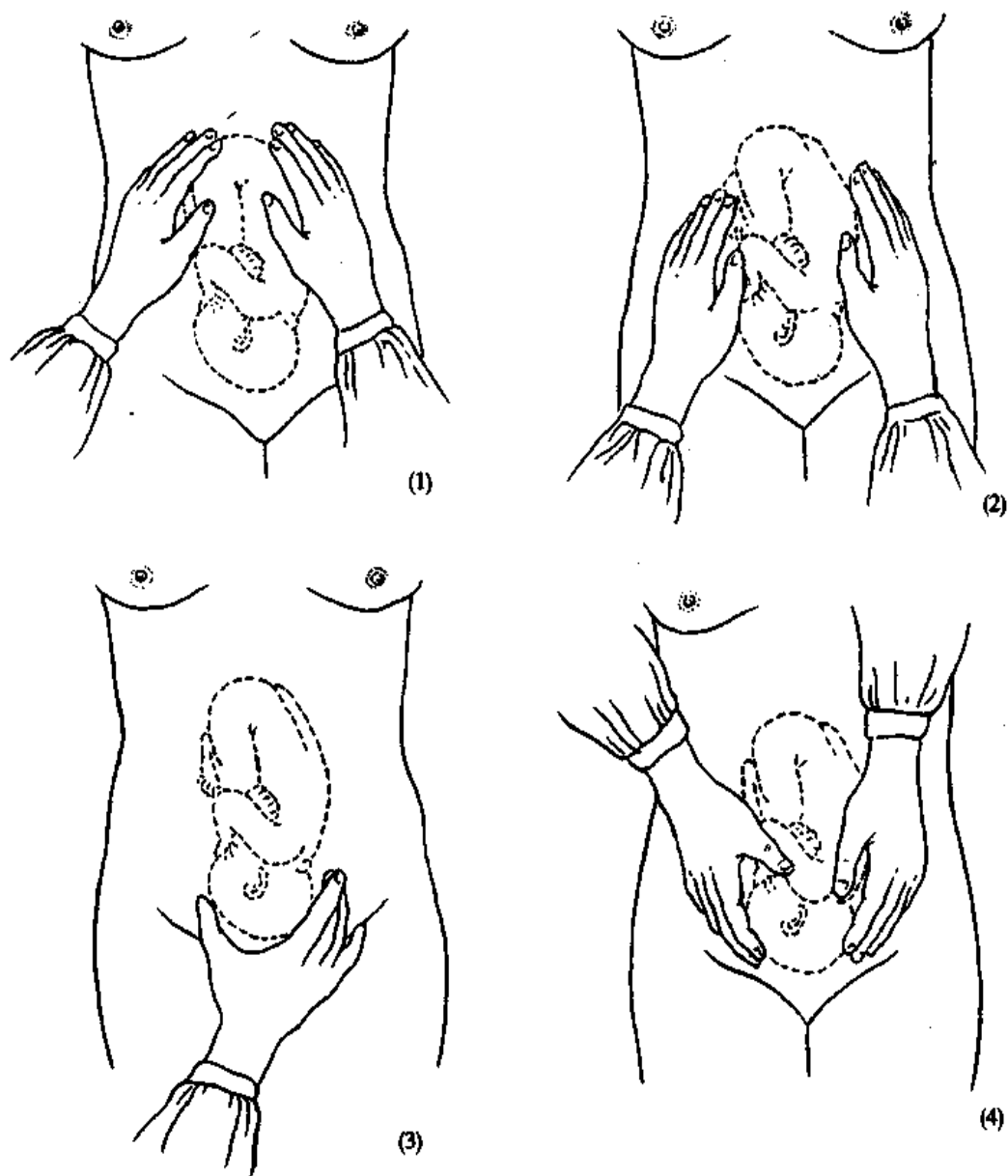


图 6-1 胎位检查的四步触诊法

(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)。应注意听有无与胎心率一致的吹风样脐带杂音。当腹壁紧、子宫较敏感、确定胎背位置有困难时，可借助胎心及胎先露部综合分析后判定胎位。

2. 骨盆测量 骨盆大小及其形状对分娩有直接影响，是决定胎儿能否经阴道分娩的重要因素，故骨盆测量是产前检查时必不可少的项目。临床测量骨盆的方法有骨盆外测量和骨盆内测量两种：

(1) 骨盆外测量(external pelvimetry)：虽不能测出骨盆内径。但从外测量的各径线中能对骨盆大小及其形状作出间接判断。由于操作简便，临床至今仍广泛应

用，用骨盆测量器测量以下径线：

1) 髂棘间径(interspinal diameter, IS): 孕妇取伸腿仰卧位。测量两髂前上棘外缘的距离(图 6-3), 正常值为 23~26cm。

2) 髂嵴间径(intercristal diameter, IC): 孕妇取伸腿仰卧位, 测量两髂嵴外缘最宽的距离(图 6-4), 正常值为 25~28cm。

以上两径线间接推测骨盆入口横径长度。

3) 骶耻外径(external conjugate, EC): 孕妇取左侧卧位, 右腿伸直, 左腿屈曲, 测量第 5 腰椎棘突下至耻骨联合上缘中点的距离(图 6-5), 正常值为 18~20cm。第 5 腰椎棘突下相当于米氏菱形窝(Michaelis rhomboid)的上角。此径线间接推测骨盆入口前后径长度, 是骨盆外测量中最重要径线。骶耻外径值与骨质厚薄相关, 测得的骶耻外径值减去 1/2 尺桡周径(围绕右侧尺骨茎突及桡骨茎突测得的前臂下端的周径)值, 即相当于骨盆入口前后径值。

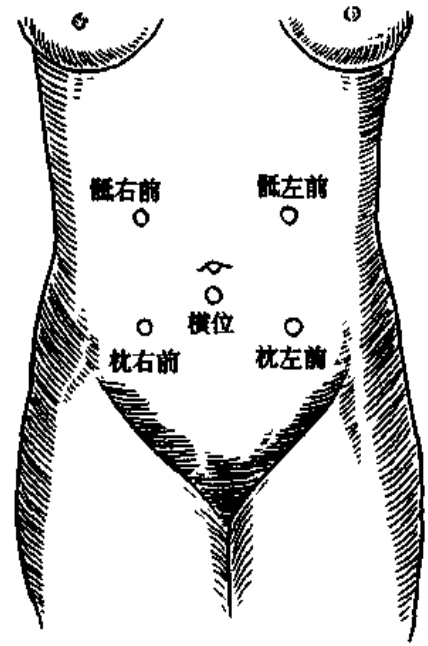


图 6-2 不同胎方位胎心音听诊部位

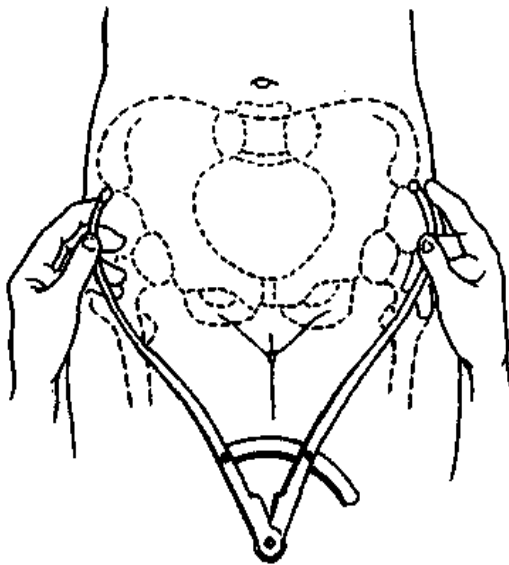


图 6-3 测量髂棘间径

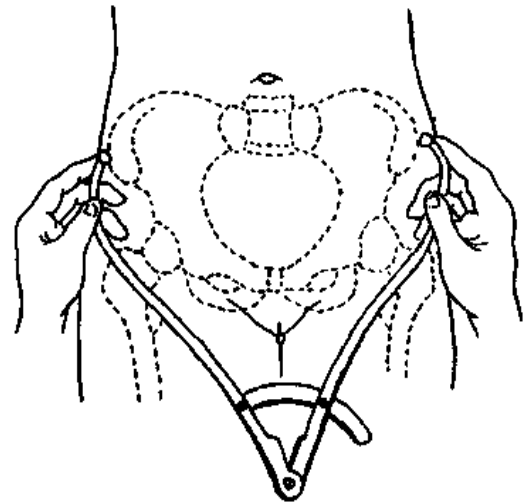


图 6-4 测量髂嵴间径

4) 坐骨结节间径或称出口横径(transverse outlet, TO): 孕妇取仰卧位, 两腿弯曲, 双手紧抱双膝, 使髋关节和膝关节全屈。用柯氏骨盆出口测量器测量两坐骨结节内侧缘的距离(图 6-6), 正常值为 8.5~9.5cm。也可用检查者的拳头测量, 若其间能容纳成人手拳, 则大于 8.5cm, 属正常。此径线直接测出骨盆出口横径长度。若此径值小于 8cm 时, 应加测出口后矢状径。

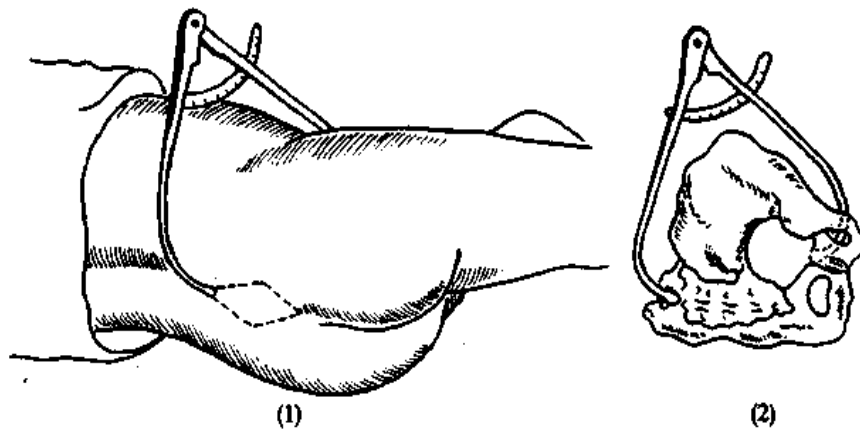


图 6-5 测量骶耻外径

5) 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食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, 用尺放于坐骨结节径线上。用汤姆斯出口测量器一端放于坐骨结节间径的中点, 另一端放于骶骨尖端处, 测量器标出的数字即为出口后矢状径值 (图 6-7), 正常值为 8~9cm。若出口后矢状径值不小, 可以弥补坐骨结节间径值稍小。出口后矢状径值与坐骨结节间径值之和  $> 15\text{cm}$  时, 表明骨盆出口狭窄不明显。

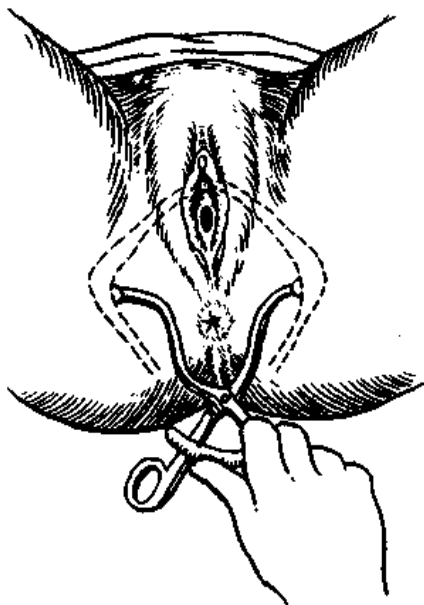


图 6-6 测量坐骨结节间径

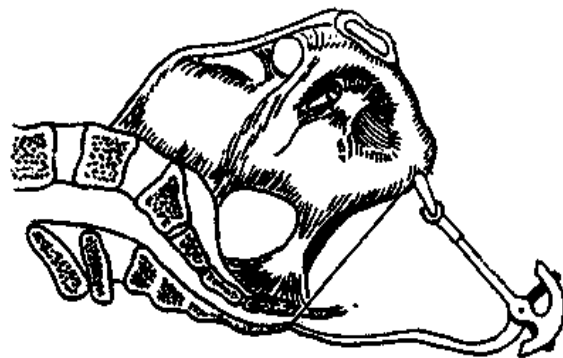


图 6-7 测量骨盆出口后矢状径

6) 耻骨弓角度 (angle of pubic arch): 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  $90^\circ$ , 小于  $80^\circ$  为不正常。此角度反映骨盆出口横径的宽度。

(2) 骨盆内测量 (internal pelvimetry): 经阴道测量骨盆内径能较准确地测知骨盆

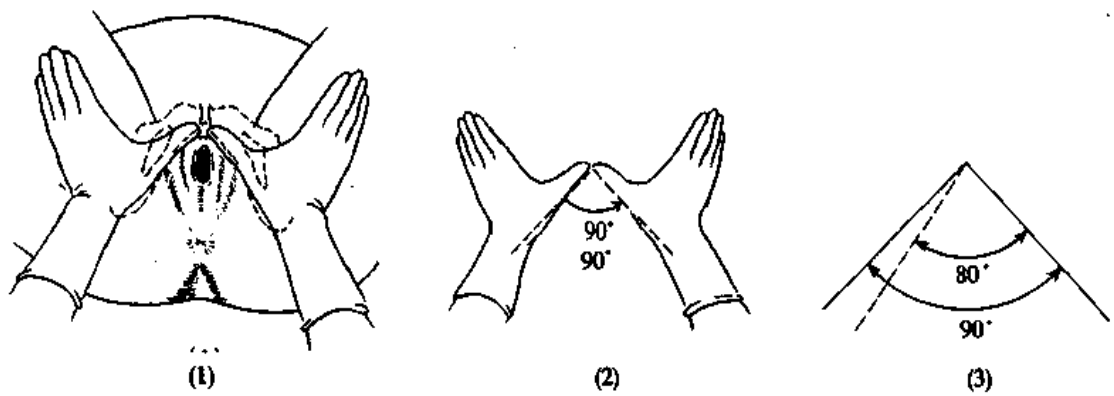


图 6-8 测量耻骨弓角度

大小，适用于骨盆外测量有狭窄者。测量时，孕妇取仰卧截石位，外阴部需消毒。检查者戴消毒手套并涂以滑润油，动作应轻柔。主要测量的径线有：

1) 对角径(diagonal conjugate, DC): 为耻骨联合下缘至骶岬上缘中点的距离，正常值为 12.5~13cm，此值减去 1.5~2cm 为骨盆入口前后径长度，又称真结合径(conjugate vera)。方法是检查者将一手的食、中指伸入阴道，用中指尖触到骶岬上缘中点，食指上缘紧贴耻骨联合下缘，用另手食指正确标记此接触点，抽出阴道内的手指，测量中指尖至此接触点的距离，即为对角径(图 6-9)，再减去 1.5~2cm 得出真结合径值。真结合径正常值约为 11cm。若测量时阴道内的中指尖触不到骶岬，表示对角径值 > 12.5cm。测量时期以妊娠 24~36 周、阴道松软时进行为宜。过早测量常因阴道较紧影响操作；近预产期测量容易引起感染。

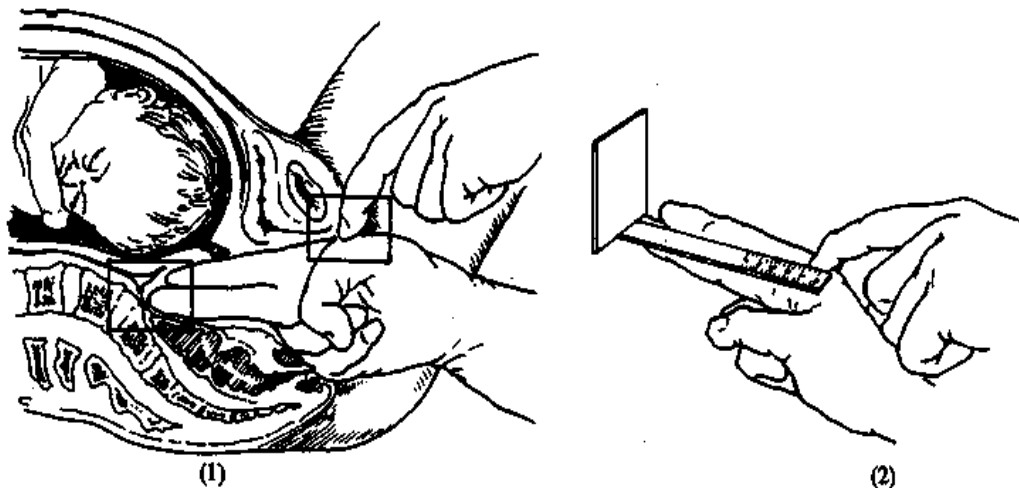


图 6-9 测量对角径

2) 坐骨棘间径(interspinous diameter): 测量两坐骨棘间的距离，正常值约为 10cm。测量方法是一手食、中指放入阴道内，分别触及两侧坐骨棘，估计其间的距离(图 6-10)。也可用中骨盆测量器，以手指引导测量，若放置恰当，所得数值较准确。

3) 坐骨切迹宽度：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。将阴道内的食指置于韧带上移动(图 6-11)。若能容纳 3 横指(约 5.5~6cm)为正常，否则属中骨盆狭窄。

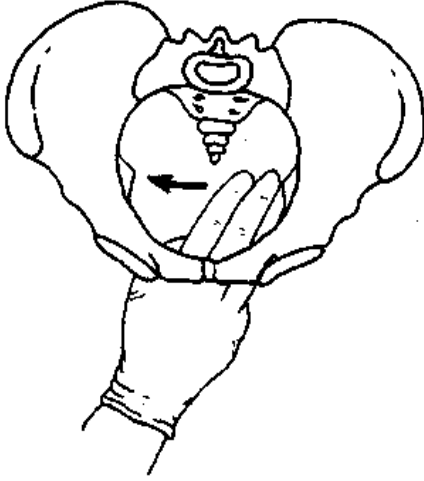


图 6-10 测量坐骨棘间径

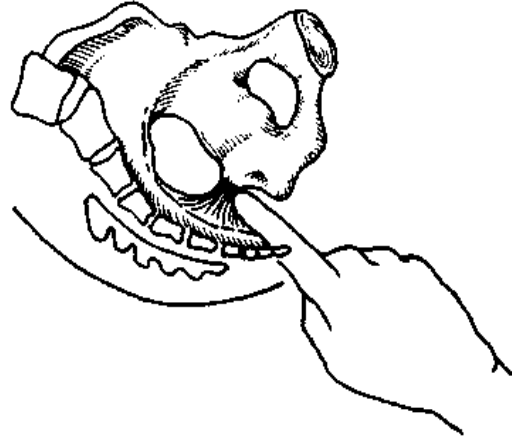


图 6-11 测量坐骨切迹宽度

3. 阴道检查 孕妇于妊娠早期初诊时，均应行双合诊已如前述。若于妊娠 24 周以后进行首次检查，应同时测量对角径、坐骨棘间径及坐骨切迹宽度。于妊娠最后一个月以及临产后，则应避免不必要的阴道检查。

4. 肛诊 可以了解胎先露部、骶骨前面弯曲度、坐骨棘间径及坐骨切迹宽度以及骶尾关节活动度，并能结合肛诊测得出口后矢状径。

5. 绘制妊娠图(pregnogram) 将检查结果，包括血压、体重、子宫长度、腹围、B 型超声测得的胎头双顶径值、尿蛋白、尿雌激素/肌酐(E/C)比值、胎位、胎心率、浮肿等项，填于妊娠图中。将每次产前检查时所得的各项数值，分别记录于妊娠图上，绘制成曲线，观察其动态变化，可以及早发现孕妇和胎儿的异常情况。

#### (四) 辅助检查

除常规检查血象(RBC 计数、Hb 值、WBC 总数及分类、血小板数)、血型及尿常规(尿蛋白、尿糖、尿沉渣镜检)，还应根据具体情况作下列检查：

1. 出现妊娠期合并症，按需要进行肝功能、血液化学、电解质测定以及胸透、心电图、乙型肝炎抗原抗体等项检查。
2. 对胎位不清、听不清胎心者，应行 B 型超声检查。
3. 对有死胎死产史、胎儿畸形史和患遗传性疾病病例，应检测孕妇血甲胎蛋白值、羊水细胞培养行染色体核型分析等。

### 三、复诊产前检查

复诊产前检查是为了解前次产前检查后有何不适，以便及早发现高危妊娠(在妊娠期有某种并发症或致病因素可能危害孕妇、胎儿及新生儿或导致难产者)。复诊



产前检查的内容应包括：

1. 询问前次产前检查之后，有无特殊情况出现，如头痛、眼花、浮肿、阴道流血、胎动出现特殊变化等，经检查后给予相应治疗。
2. 测量体重及血压，检查有无水肿及其他异常，复查有无尿蛋白。
3. 复查胎位，听胎心率，并注意胎儿大小，软尺测耻上子宫长度及腹围，判断是否与妊娠周数相符。
4. 进行孕期卫生宣教，并预约下次复诊日期。

## 第二节 孕妇管理

根据卫生部的要求，国内已普遍实行孕产期系统保健的三级管理，推广使用孕产妇系统保健手册，着重对高危妊娠(在妊娠期有某种并发症、合并症或致病因素可能危害孕妇、胎儿及新生儿或导致难产者)进行筛查、监护和管理。

1. 实行孕产期系统保健的三级管理 对孕妇开展系统管理，为的是认真做到医疗与预防能够紧密结合，如今在我国城乡，对孕产妇均已开展系统保健管理，采用医疗保健机构的三级分工。城市开展医院三级分工(市、区、街道)和妇幼保健机构三级分工(市、区、基层卫生院)，实行孕产妇划片分级分工，并健全相互间挂钩、转诊等制度。农村也开展三级分工(县医院和县妇幼保健站、乡卫生院、村妇幼保健人员)。通过三级分工，一级机构(基层医院或保健站)对全体孕产妇负责，定期检查一旦发现异常，及早将高危孕妇(指具有高危妊娠因素的孕妇)或高危胎儿转至上级医院进行监护处理。有条件的地区，可以利用仪器及实验监测手段，对高危妊娠、胎儿胎盘单位功能以及胎儿成熟度进行监测，以降低孕产妇的并发症，特别是危害胎儿的并发症。

2. 使用孕产妇系统保健手册 建立孕产妇系统保健手册制度，目的是加强对孕妇的系统管理，提高产科防治质量，降低三率(孕产妇死亡率、围生儿死亡率和病残儿出生率)。使用保健手册需从确诊早孕时开始，系统管理直至产褥期结束(产后满6周)。手册应记录孕妇主要病史、体征及处理情况，是孕产期全过程的病历摘要，包括开始时建的手册，填写在孕产妇的登记册上，凭保健手册在一、二、三级医疗保健机构定期作产前检查。每次作产前检查时均应将结果填在手册中，去医院住院分娩时必须交出手册，出院时需将住院分娩及产后母婴情况填写完整后将手册交给产妇居住的基层医疗保健组织，街道卫生院接手册后进行产后访视(共3次，第1次于产妇出院3日内，第2次于产后14日，第3次于产后28日)，产后访视结束后将保健手册汇总送至县、区妇幼保健所进行详细的统计分析。使用保健手册的优点在于能够使各级医疗机构和保健机构相互沟通信息，加强协作，做到防治结合，效果满意。

3. 对高危妊娠的筛查、监护和管理 通过确诊早孕时的初步筛查及每次产前检查及时筛查出具有中危或高危因素的孕妇。常见的高危因素有孕妇本人的基本情况(如年龄、身高、体质、不孕史等)、不良孕产史、内外科合并症及产科并发症等4

个方面，这4方面又分固定因素和动态因素两大类。为了及早识别和预防这些高危因素的发生与发展，可用评分方法提示其对母婴危害的严重程度，同时还要考虑有关社会因素，如经济、文化、交通、医疗卫生设施等。对高危孕妇，基层医疗保健机构要专册登记，并在手册上作出特殊标记。对高危因素复杂或病情严重孕妇，应及早转送至上一级医疗单位诊治。上级医疗单位应全面衡量高危因素对孕产妇影响的严重程度，结合胎儿胎盘单位功能的检测和胎儿成熟度的预测，选择对母子均最有利的分娩方式，决定有计划地适时分娩。有妊娠禁忌证者，经会诊后尽早动员终止妊娠。想方设法不断提高高危妊娠管理的三率(高危妊娠检出率、高危妊娠随诊率、高危妊娠住院分娩率)，是降低孕产妇死亡率、围生儿死亡率、病残儿出生率的重要手段。

### 第三节 胎儿及其成熟度的监护

胎儿及其成熟度的监护，包括确定是否为高危儿、胎儿宫内情况的监护、胎盘功能检查、胎儿成熟度检查、胎儿先天畸形的宫内诊断和胎儿遗传性疾病的宫内诊断。

#### (一) 确定是否为高危儿

高危儿包括①孕龄 $<37$ 周或 $\geq 42$ 周；②出生体重 $<2500\text{g}$ ；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) 胎儿宫内情况的监护

1. 妊娠早期 行妇科检查确定子宫大小及是否与妊娠周数相符；B型超声检查最早在妊娠第5周即可见到妊娠囊；超声多普勒法最早在妊娠第7周能探测到胎心音。

2. 妊娠中期 借助手测宫底高度或尺测耻上子宫长度以及腹围，协助判断胎儿大小及是否与妊娠周数相符；B型超声检查从妊娠22周起，胎头双顶径值每周约增加 $0.22\text{cm}$ ；于妊娠20、24、28周行产前检查时，进行胎心率的监测。

#### 3. 妊娠晚期

(1) 手测宫底高度或尺测耻上子宫长度，测量腹围值，胎动计数，胎心监测。B型超声检查不仅能测得胎头双顶径值，且能判定胎位及胎盘位置、胎盘成熟度。

(2) 羊膜镜检查(amnioscopy)：利用羊膜镜(amnioscope)透过完整胎膜，观察妊娠末期或分娩期羊水颜色，判断胎儿安危，达到监测胎儿的目的。正常者可见羊水呈透明淡青色或乳白色及胎发、飘浮胎脂片。若混有胎粪者呈黄色、黄绿色甚至深绿色。

(3) 胎儿心电图监测：胎儿在子宫内是否状态良好，胎心是一项重要指标。胎儿心电图是较好的监护方法，临床上多采用经腹壁的外监护法，对母子均无损伤，可在不同孕周多次监测。

(4) 胎儿电子监测：胎儿监护仪已在临床上广泛应用，其优点是不受宫缩影

响。能连续观察并记录胎心率(fetal heart rate, FHR)的动态变化。因有子宫收缩描记、胎动记录,故能反映三者间的关系。

1) 胎心率的监测:用胎儿监护仪记录的胎心率有两种基本变化——胎心率基线(FHR-baseline)及一过性胎心率变化。

① 胎心率基线:指在无胎动、无宫缩或宫缩间歇期记录的 FHR。可从每分钟心搏次数(bpm)及 FHR 变异(FHR variability)两方面对胎心率基线加以估计。

FHR > 160 次/分或 < 120 次/分,历时 10 分钟称为心动过速(tachycardia)或心动过缓(bradycardia)。FHR 变异是指 FHR 有小的周期性波动。胎心率基线有变异即基线摆动(baseline oscillation),包括胎心率的变异振幅和变异频率,前者指正常胎心率有一定的波动,波动范围正常为 10~25bpm,后者指计算 1 分钟内波动的次数,正常为  $\geq 6$  次。基线波动活跃则频率增高,基线平直则频率降低或消失,基线摆动表示胎儿有一定的储备能力,是胎儿健康的表现。FHR 基线变平即变异消失或静止型(silent oscillation),提示胎儿储备能力的丧失。图 6-12 为胎心率基线与基线摆动。

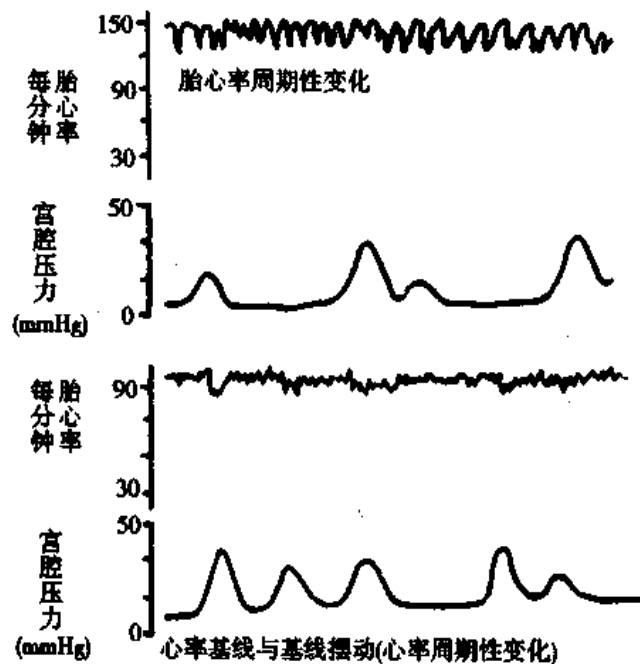


图 6-12 胎心率与基线摆动

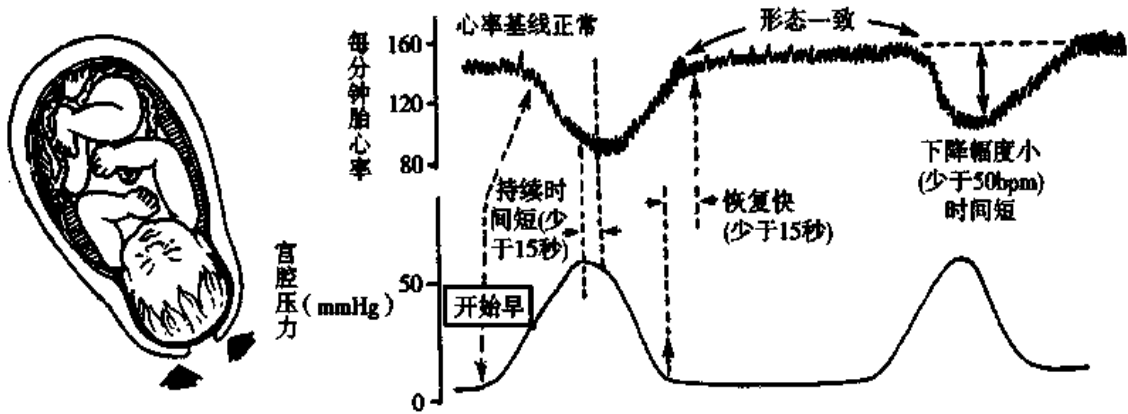
1mmHg = 0.133kPa

② 一过性胎心率变化:指与子宫收缩有关的 FHR 变化。

加速(acceleration):是指子宫收缩后胎心率基线暂时增加 15bpm 以上,持续时间 > 15 秒,这是胎儿良好的表现。加速原因可能是胎儿躯干局部或脐静脉暂时受压。散发的、短暂的胎心率加速是无害的。但若脐静脉持续受压,则进一步发展为减速。

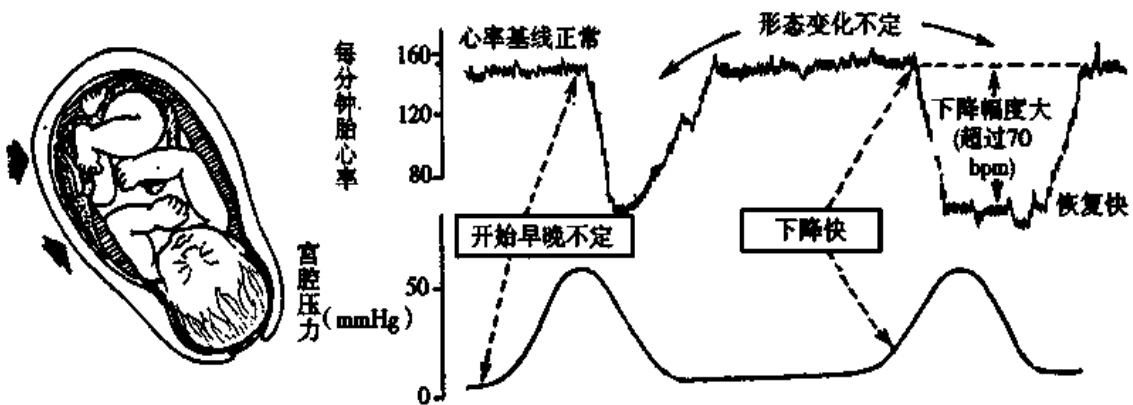
减速(deceleration):是指随宫缩出现的暂短性胎心率减慢,可分为 3 种:

早期减速(early deceleration, ED): 特点是它的发生与子宫收缩同时开始, 子宫收缩后迅即恢复正常, 下降幅度 < 50bpm, 时间短, 恢复快(图 6-13)。早期减速一般认为宫缩时胎头受压, 脑血流量一时性减少(一般无伤害性)的表现, 不受孕妇体位或吸氧而改变。



注: 1mmHg = 0.133kPa  
图 6-13 PFHR 早期减速

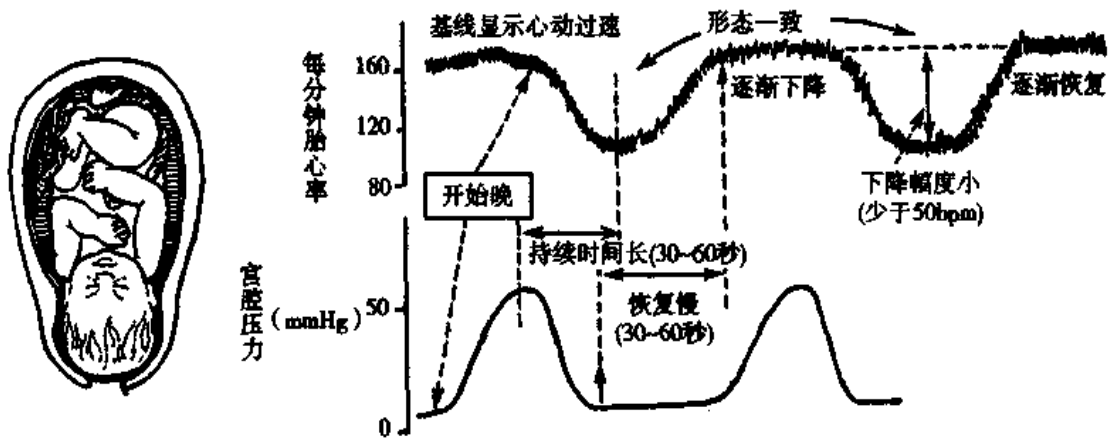
变异减速(variable deceleration, VD): 特点是宫缩开始后胎心率不一定减慢。减速与宫缩无恒定关系。但一当出现, 下降迅速且下降幅度大(> 70bpm), 持续时间长短不一, 恢复也迅速(图 6-14)。变异减速一般认为系因子宫收缩时脐带受压兴奋迷走神经所致。



注: 1mmHg = 0.133kPa  
图 6-14 PFHR 变异减速

晚期减速(late deceleration, LD): 特点是子宫收缩开始后一段时间(多在高峰后)出现胎心率减慢, 但下降缓慢, 下降幅度 < 50bpm, 持续时间长, 恢复亦缓慢(图 6-15)。晚期减速一般认为是胎儿缺氧的表现, 它的出现提示应对胎儿的安危予以高度注意。

2) 预测胎儿宫内储备能力



注: 1mmHg = 0.133kPa

图 6-15 PFHR 晚期减速

① 无应激试验(non-stress test, NST): 本试验是以胎动时伴有一过性胎心率加快为基础, 又称胎心率加速试验(fetal acceleration test, FAT)。通过本试验观察胎动时胎心率的变化, 以了解胎儿的储备能力。试验时, 孕妇取半卧位, 腹部(胎心音区)放置涂有耦合剂的多普勒探头, 在描记胎心率的同时, 孕妇凭自觉有胎动时, 手按机钮在描记胎心率的纸上作出记号, 至少连续记录 20 分钟。一般认为正常至少有 3 次以上胎动伴胎心率加速  $> 15\text{bpm}$ , 持续时间  $> 15$  秒; 异常是胎动数与胎心率加速数少于前述情况或胎动时无胎心率加速, 应寻找原因。此项试验方法简单、安全, 可在门诊进行(若无胎儿监护仪, 亦可用胎心率听诊法与胎动计数同时进行记录分析), 并可作为缩宫素激惹试验前的筛选试验。

② 缩宫素激惹试验(oxytocin challenge test, OCT): 又称宫缩应激试验(contraction stress test, CST), 其原理为用缩宫素诱导宫缩并用胎儿监护仪记录胎心率的变化。若多次宫缩后连续重复出现晚期减速, 胎心率基线变异减少, 胎动后无 FHR 增快, 为 OCT 阳性。若胎心率基线有变异或胎动后 FHR 加快, 无晚期减速, 为 OCT 阴性。本试验通常在妊娠 28 ~ 30 周开始进行。若为阴性, 提示胎盘功能良好, 1 周内无胎儿死亡的危险, 可在 1 周后重复本试验。若为阳性, 提示胎盘功能减退, 因假阳性多, 意义不如阴性大, 可加测尿  $E_3$  值或其他检查以进一步了解胎盘功能的情况。

(5) 胎儿生物物理监测: 是综合胎心电子监护及 B 型超声所示某些生理活动, 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。现介绍 Manning 评分法(表 6-1、表 6-2), 满分为 10 分, 根据得分估计胎儿缺氧表现。

### (三) 胎盘功能检查

胎盘功能检查包括胎盘功能和胎儿胎盘单位功能的检查, 能间接判断胎儿状态, 是对胎儿进行孕期的宫内监护, 使能够早期发现隐性胎儿窘迫, 有助于及时采取相应措施, 使胎儿能在良好情况下生长发育, 直至具有在宫外生活能力时娩出。

表 6-1 Manning 评分法

项 目	2分(正常)	0分(异常)
无应激试验(20分钟)	≥2次胎动伴胎心加速≥15bpm,持续≥15秒	<2次胎动;胎心加速<15bpm,持续<15秒
胎儿呼吸运动(30分钟)	≥1次,持续≥30秒	无;或持续<30秒
胎动(30分钟)	≥3次躯干和肢体活动(连续出现计1次)	≤2次躯干和肢体活动;无活动肢体完全伸展
肌张力	≥1次躯干和肢体伸展复屈,手指摊开合拢	无活动;肢体完全伸展;伸展缓慢,部分复屈
羊水量	羊水暗区垂直直径≥2cm	无;或最大暗区垂直直径<2cm

表 6-2 Manning 评分的临床意义

评分	胎儿情况预计
10	无急性、慢性缺氧依据
8(A)	可能有急性缺氧
8(B)	可能有慢性缺氧
6(A)	疑有急性缺氧
6(B)	疑有急、慢性缺氧
4(A)	可有急性缺氧
4(B)	可有急、慢性缺氧
2	急性缺氧或伴慢性缺氧
0	急、慢性缺氧

注: A羊水量正常 B羊水量不正常

1. 胎动 与胎盘血管状态关系密切,胎动计数了解胎儿宫内状况,是判断胎儿宫内安危的主要临床指标。12小时>10次为正常。

2. 测定孕妇尿中雌三醇值 妊娠期间雌三醇主要由孕妇体内的胆固醇经胎儿肾上腺、肝以及胎盘共同合成。>15mg/24h尿为正常值,10~15mg/24h尿为警戒值,<10mg/24h尿为危险值。于妊娠晚期多次测得雌三醇值<10mg/24h尿,表示胎盘功能低下。也可用孕妇随意尿测得雌激素/肌酐(E/C)比值(estrogen/creatinine ratio),以估计胎儿胎盘单位功能。E/C比值>15为正常值,10~15为警戒值,<10为危险值。

3. 测定孕妇血清游离雌三醇值 采用放射免疫法。妊娠足月该值的下限(临界值)为40nmol/L(11.53ng/ml)。若低于此值,表示胎儿胎盘单位功能低下。

4. 测定孕妇血清胎盘生乳素(HPL)值 采用放射免疫法。妊娠足月HPL值为4~11mg/L,若该值于妊娠足月<4mg/L或突然降低50%,提示胎盘功能低下。

5. 测定孕妇血清妊娠特异性β糖蛋白(PSβ<sub>2</sub>G) 若该值于妊娠足月<170mg/L,

提示胎盘功能低下。

6. 缩宫素激惹试验(oxytocin challenge test, OCT) 无应激试验(NST)无反应(阴性)者需作OCT。OCT阳性(指晚期减速在10分钟内连续出现3次以上,胎心率基线变异在5次以下),提示胎盘功能减退。

7. 阴道脱落细胞检查 舟状细胞成堆,无表层细胞,嗜伊红细胞指数(EI) $<10\%$ 、致密核少者,提示胎盘功能良好;舟状细胞极少或消失,有外底层细胞出现,嗜伊红细胞指数 $>10\%$ 、致密核多者,提示胎盘功能减退。

8. B型超声行胎儿生物物理监测,也有实用价值。

#### (四) 胎儿成熟度(fetal maturity)检查

1. 正确推算妊娠周数 必须问清末次月经第一日的确切日期,并问明月经周期是否正常,有无延长或缩短。

2. 尺测耻上子宫长度及腹围 以估算胎儿大小。简单易记的胎儿体重估算方法为子宫长度(cm) $\times$ 腹围(cm) $+200$ 。

3. B型超声测胎头双顶径值 胎头双顶径值 $>8.5$ cm,提示胎儿已成熟;观察胎盘成熟度,根据绒毛膜板、基板、胎盘光点加以判定。若见三级胎盘(绒毛膜板与基板相连,形成明显胎盘小叶),提示胎儿已成熟。

4. 检测羊水中卵磷脂/鞘磷脂比值(lecithin/sphingomyelin, L/S) 若该值 $>2$ ,提示胎儿肺成熟。若能测出磷酸酰甘油,提示胎儿肺成熟,此值更可靠。也可进行能快速得出结果的羊水泡沫试验(foam stability test),若两管液面均有完整泡沫环,意味着L/S比值 $\geq 2$ ,提示胎儿肺已成熟。

5. 检测羊水中肌酐值 若该值 $\geq 176.8\mu\text{mol/L}$ (2mg%),提示胎儿肾已成熟。

6. 检测羊水中胆红素类物质值 若用 $\Delta\text{OD}_{450}$ 测该值 $<0.02$ ,提示胎儿肝已成熟。

7. 检测羊水中淀粉酶值 若以碘显色法测该值 $\geq 450\text{U/L}$ ,提示胎儿唾液腺已成熟。

8. 检测羊水中含脂肪细胞出现率 若该值达20%,提示胎儿皮肤已成熟。

#### (五) 胎儿先天畸形及遗传性疾病的宫内诊断(详见第二十章)。

### 第四节 妊娠期常见症状及其处理

1. 消化系统症状 于妊娠早期出现烧心、恶心、晨起呕吐者,可给予维生素 $\text{B}_6$ 10~20mg,每日3次口服;消化不良者,可给予维生素 $\text{B}_1$ 20mg、干酵母3片及胃蛋白酶0.3g,饭时与稀盐酸1ml同服,每日3次;也可服用开胃健脾理气中药。若已属妊娠剧吐,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,如富马酸亚铁0.2g或硫酸亚铁0.3g,每日1次口服预防贫血。若已发生贫血,应查明原因,以缺铁性贫血最常见。治疗时应加大铁剂量,可给予富马酸亚铁0.4g或硫酸亚铁0.6g、维生素 $\text{C}$ 300mg、乳酸钙1g,每日3次口服。

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、局部热敷及服止痛片。

4. 下肢及外阴静脉曲张 静脉曲张因妊娠次数增多逐渐加重。于妊娠末期应尽量避免长时间站立，下肢绑以弹性绷带，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 是孕妇缺钙表现，发生于小腿腓肠肌，于妊娠后期多见，常在夜间发作。痉挛发作时，应将痉挛下肢伸直使腓肠肌紧张，并行局部按摩，痉挛常能迅速缓解。已出现下肢肌肉痉挛的孕妇，应给予乳酸钙 1g、维生素 AD 丸 1 丸，每日 3 次；维生素 E 100mg，每日 1~2 次口服。

6. 下肢浮肿 孕妇于妊娠后期常有踝部及小腿下半部轻度浮肿，经休息后消退，属正常现象。若下肢浮肿明显，经休息后不消退，应想到妊娠高血压综合征、合并肾脏疾病或其他合并症，查明病因后给予及时治疗。此外，睡眠取左侧卧位，下肢垫高 15°使下肢血液回流改善，浮肿多可减轻。

7. 痔 痔于妊娠晚期多见或明显加重，系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。若痔已脱出，可用手法还纳。痔疮症状于分娩后可明显减轻或自行消失。

8. 便秘 于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。由于巨大子宫及胎先露部的压迫，常会感到排便困难，每日清晨饮开水一杯，应养成每日按时排便的良好习惯，并多吃含纤维素多的新鲜蔬菜和水果，必要时口服缓泻剂，睡前口服果导片 1~2 片，或用开塞露、甘油栓，使大便滑润容易排出，但禁用峻泻剂，如硫酸镁，也不应灌肠，以免引起流产或早产。

9. 仰卧位低血压 于妊娠末期，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。

(白求恩医科大学 乐 杰)



## 第七章 正常分娩

妊娠满 28 周及以后的胎儿及其附属物，从临产发动至从母体全部娩出的过程，称分娩(delivery)。妊娠满 28 周至不满 37 足周(196~258 日)间分娩称早产(premature delivery)；妊娠满 37 周至不满 42 足周(259~293 日)间分娩称足月产(term delivery)；妊娠满 42 周及其后(294 日及 294 日以上)分娩称过期产(postterm delivery)。

### 第一节 分娩动因

分娩发动的原因复杂，公认由多因素综合作用的结果，随着医学进步，有关分娩发动机制的研究进展很快，但直至今日仍无统一结论和满意解释。

#### 一、机械性理论

随妊娠进展，子宫容积及张力不断增加，至妊娠末期，胎儿增长速度超过子宫增长速度，宫内压升高，子宫肌壁和蜕膜明显受压，肌壁上的机械感受器受刺激，尤其是胎先露部压迫子宫下段及宫颈时，子宫下段及宫颈发生扩张的机械作用，通过交感神经传至下丘脑，使神经垂体释放缩宫素，引起子宫收缩。双胎妊娠、羊水过多常导致早产支持机械性理论。但发现血中缩宫素值增高是在产程发动之后，故不能认为机械性理论是分娩发动的始发原因。

#### 二、内分泌控制理论

##### (一) 孕妇方面

1. 现已确认前列腺素(PGs)不仅能诱发宫缩，还能促宫颈成熟，对分娩发动起主导作用，但其合成与调节步骤尚不确切了解。孕妇体内各器官几乎均能合成PGs，PGs只能在合成组织中及其附近发挥作用。因PGs进入血循环中迅即灭活。能够引起宫缩的PGs必定产生于子宫本身。现已证实子宫肌层、子宫内膜及宫颈粘膜均能产生PGs。妊娠期间，子宫蜕膜主要产生PGF<sub>2α</sub>，羊膜主要产生PGE<sub>2</sub>，在妊娠末期临产前，孕妇血浆及羊水中PGE<sub>2</sub>及PGF<sub>2α</sub>值均显著增多，系因游离花生四烯酸明显增加，在前列腺素合成酶等的作用下形成PGs，PGs值逐渐增多，直接作用于子宫平滑肌细胞受体使子宫收缩，导致分娩发动。但发现分娩发动前，母血中并未见PGs特异增高，也不能认为是分娩发动的始发原因。

2. 足月妊娠及临产前子宫缩宫素受体显著增多，增强子宫对缩宫素的敏感性，但届时血中缩宫素值并未升高，且缩宫素单一因素并不能发动分娩。雌激素能兴奋子宫肌层，使其对缩宫素敏感性增加，产生规律宫缩，但无足够证据证实雌激素能发动分娩，雌激素对分娩发动的影响可能与前列腺素增多有关。妊娠末期血浆中孕

酮值下降,“孕酮阻滞”消失,可促使子宫收缩,但分娩前检测血中孕酮值并未见显著下降。内皮素(ET)通过自分泌和旁分泌形式,直接在产生 ET 的妊娠子宫组织局部对子宫平滑肌产生明显收缩作用,还能通过刺激妊娠子宫和胎儿胎盘单位,使合成和释放 PGs 增多,间接调节宫缩诱发分娩。

## (二) 胎儿方面

动物实验证实,胎儿下丘脑-垂体-肾上腺轴及胎盘、羊膜和蜕膜的内分泌活动与分娩发动有关。胎儿随妊娠进展需氧和营养物质不断增加,胎盘供应相对不足,胎儿腺垂体分泌 ACTH,刺激肾上腺皮质产生大量皮质醇,皮质醇经胎儿胎盘单位合成雌三醇。雌三醇在孕妇体内经水解使未结合型雌激素增加,促使蜕膜内 PGF<sub>2α</sub>合成增加,从而激发宫缩,但临床给未足月孕妇注射皮质类固醇并不导致早产。

## 三、神经介质理论

子宫主要受自主神经支配,交感神经能兴奋子宫肌层的  $\alpha$  肾上腺素能受体,促使子宫收缩。乙酰胆碱能使子宫肌细胞膜对 Na<sup>+</sup> 的通透性增加,Na<sup>+</sup> 向细胞内移,K<sup>+</sup> 向细胞外移,加强子宫收缩。但自主神经在分娩发动中起何作用,至今因分娩前测定上述物质值并无明显改变而无法肯定。

综上所述,妊娠末期的内分泌变化、神经介质的释放、机械性刺激均能够促使子宫下段的形成和逐渐成熟,成熟的子宫下段及宫颈受宫腔内压力而被动扩张,继发前列腺素及缩宫素释放,子宫肌层规律收缩,形成分娩发动。分娩发动是一个复杂的综合作用的结果,这综合作用的主要方面就是胎儿成熟。

## 第二节 影响分娩的四因素

影响分娩的四因素是产力、产道、胎儿及精神心理因素。若各因素均正常并能相互适应,胎儿顺利经阴道自然娩出,为正常分娩。

### 一、产 力

将胎儿及其附属物从子宫内逼出的力量称产力。产力包括子宫收缩力(简称宫缩)、腹肌及膈肌收缩力(统称腹压)和肛提肌收缩力。

#### (一) 子宫收缩力

是临产后的主要产力,贯穿于整个分娩过程。临产后的宫缩能迫使宫颈管变短直至消失、宫口扩张、胎先露部下降和胎盘、胎膜娩出。临产后的正常宫缩特点有:

1. 节律性 宫缩的节律性是临产重要标志。正常宫缩是宫体部不随意、有规律的阵发性收缩伴有疼痛。故有阵痛之称。每次阵缩总是由弱渐强(进行期),维持一定时间(极期),随后由强渐弱(退行期),直至消失进入间歇期(图 7-1)。间歇期子宫肌肉松弛。阵缩如此反复出现,直至分娩全过程结束。

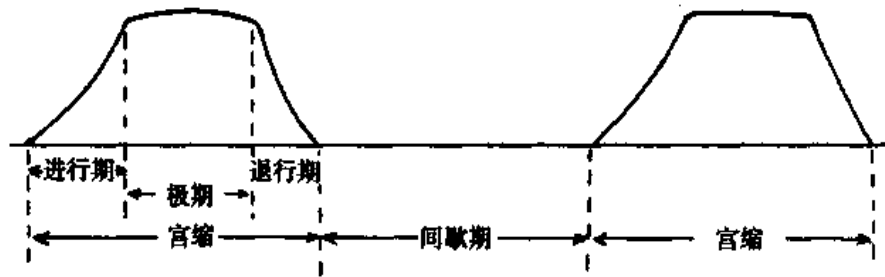


图 7-1 临产后正常宫缩节律性示意图

临产开始时，宫缩持续约 30 秒，间歇期约 5~6 分钟。宫缩随产程进展持续时间逐渐延长，间歇期逐渐缩短。当宫口开全(10cm)后，宫缩持续时间长达 60 秒；间歇期缩短至 1~2 分钟。宫缩强度也随产程进展逐渐增加，宫腔内压力于临产初期升高至 25~30mmHg，于第一产程末可增至 40~60mmHg，于第二产程期间可高达 100~150mmHg，阵痛也随之加重，而间歇期宫腔内压力仅为 6~12mmHg。宫缩时，子宫肌壁血管及胎盘受压，致使子宫血流量减少。但于宫缩间歇期，子宫血流量又恢复到原来水平，胎盘绒毛间隙的血流量重新充盈。宫缩节律性对胎儿有利。

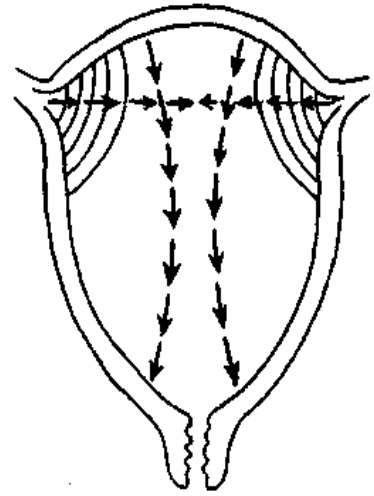


图 7-2 子宫收缩力的对称性

2. 对称性 宫缩起自两侧宫角部(受起搏点控制)，以微波形式均匀协调地向宫底中线集中，左右对称，再以 2cm/s 速度向子宫下段扩散，约在 15 秒内扩展至整个子宫，此为宫缩对称性(图 7-2)。

3. 极性 宫缩以宫底部最强、最持久，向下逐渐减弱，宫底部收缩力的强度几乎是子宫下段的 2 倍，此为宫缩极性。

4. 缩复作用 宫体部平滑肌与其他部位的平滑肌和横纹肌不同，为收缩段。每当宫缩时，宫体部肌纤维缩短变宽，收缩后肌纤维虽又松弛，但不能完全恢复到原来长度，经过反复收缩，肌纤维越来越短，这种现象称缩复作用。缩复作用随产程进展使宫腔内容积逐渐缩小，迫使胎先露部不断下降及宫颈管逐渐短缩直至消失。

## (二) 腹肌及膈肌收缩力

腹壁肌及膈肌收缩力(腹压)是第二产程时娩出胎儿的重要辅助力量。当宫口开全后，胎先露部已降至阴道。每当宫缩时，前羊水囊或胎先露部压迫骨盆底组织及直肠，反射性地引起排便动作，产妇主动屏气，喉头紧闭向下用力，腹壁肌及膈肌强有力的收缩使腹内压增高，促使胎儿娩出。腹压在第二产程，特别是第二产程末期配以宫缩时运用最有效，否则容易使产妇疲劳和造成宫颈水肿，致使产程延长。腹压在第三产程还可促使已剥离的胎盘娩出。

### (三) 肛提肌收缩力

肛提肌收缩力有协助胎先露部在骨盆腔进行内旋转的作用。当胎头枕部露于耻骨弓下时，能协助胎头仰伸及娩出。胎儿娩出后，胎盘降至阴道时，肛提肌收缩力有助于胎盘娩出。

## 二、产 道

产道是胎儿娩出的通道，分为骨产道与软产道两部分。

### (一) 骨产道

骨产道指真骨盆，是产道的重要部分。骨产道的大小、形状与分娩关系密切。

1. 骨盆各平面及其径线 为便于了解分娩时胎先露部通过骨产道的过程，将骨盆腔分为3个平面：

(1) 骨盆入口平面(pelvic inlet plane)：指真假骨盆的交界面，呈横椭圆形。其前方为耻骨联合上缘，两侧为髂耻缘，后方为骶岬前缘。入口平面共有4条径线(图7-3)。

1) 入口前后径：也称真结合径。耻骨联合上缘中点至骶岬前缘正中间的距离，平均值约为11cm，其长短与分娩机制关系密切。

2) 入口横径：左右髂耻缘间的最大距离，平均值约为13cm。

3) 入口斜径：左右各一。左髂髻关节至右髂耻隆突间的距离为左斜径；右髂髻关节至左髂耻隆突间的距离为右斜径，平均值约为12.75cm。

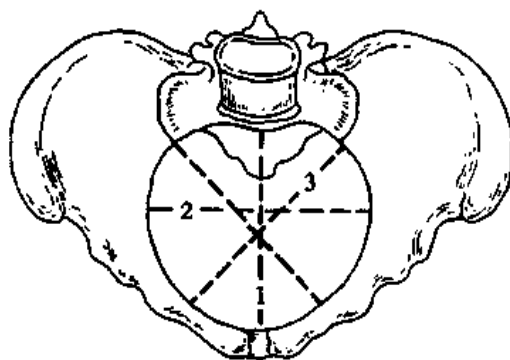


图 7-3 骨盆入口平面各径线

(1)前后径(11cm)

(2)横径(13cm)

(3)斜径(12.75cm)

(2) 中骨盆平面(mid plane of pelvis)：为骨盆最小平面，最狭窄，呈前后径长的椭圆形。其前方为耻骨联合下缘，两侧为坐骨棘，后方为骶骨下端。此平面具有产科临床重要性。中骨盆平面有两条径线(图7-4)。

1) 中骨盆前后径：耻骨联合下缘中点通过两侧坐骨棘连线中点至骶骨下端间的距离，平均值约为11.5cm。

2) 中骨盆横径：也称坐骨棘间径。两坐骨棘间的距离，平均值约为10cm，是胎先露部通过中骨盆的重要径线，其长短与分娩机制关系密切。

(3) 骨盆出口平面(pelvic outlet plane)：即骨盆腔的下口，由两个在不同平面的三角形所组成。前三角平面顶端为耻骨联合下缘，两侧为耻骨降支；后三角平面顶端为骶尾关节，两侧为骶结节韧带。骨盆出口平面有4条径线(图7-5)。

1) 出口前后径：耻骨联合下缘至骶尾关节间的距离，平均值约为11.5cm。

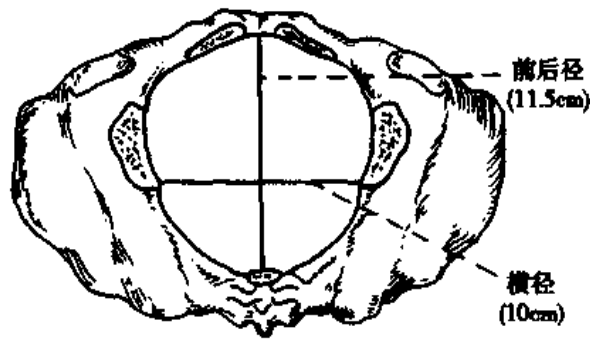


图 7-4 中骨盆平面各径线

2) 出口横径：也称坐骨结节间径。两坐骨结节内侧缘的距离，平均值约为 9cm，是胎先露部通过骨盆出口的径线，其长短与分娩机制关系密切。

3) 出口前矢状径：耻骨联合下缘至坐骨结节间径中点间的距离，平均值约为 6cm。

4) 出口后矢状径：骶尾关节至坐骨结节间径中点间的距离，平均值约为 8.5cm。若出口横径稍短，而出口后矢状径较长，两径之和  $> 15\text{cm}$  时，一般大小的妊娠足月胎头可通过后三角区经阴道娩出。

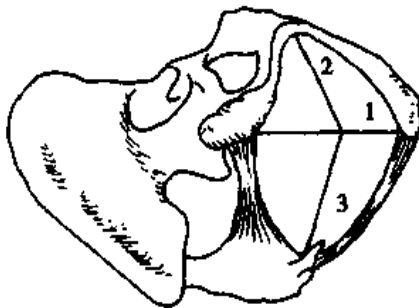


图 7-5 骨盆出口各径线(斜面观)

(1)出口横径约 9cm

(2)出口前矢状径 6cm

(3)出口后矢状径 8.5cm

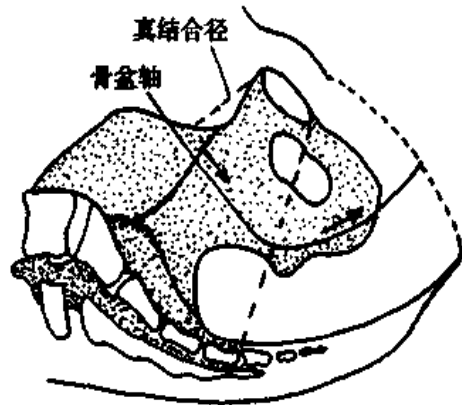


图 7-6 骨盆轴

## 2. 骨盆轴与骨盆倾斜度

(1) 骨盆轴(axis of pelvis)：为连接骨盆各平面中点的曲线，代表骨盆轴。此轴上段向下向后，中段向下，下段向下向前(图 7-6)。分娩时，胎儿沿此轴娩出，助产时也应按骨盆轴方向协助胎儿娩出。

(2) 骨盆倾斜度(inclination of pelvis)：指妇女直立时，骨盆入口平面与地平面所形成的角度，一般为  $60^\circ$ (图 7-7)。若倾斜度过大，常影响胎头衔接。

## (二) 软产道

软产道是由子宫下段、宫颈、阴道及骨盆底软组织构成的弯曲管道。

1. 子宫下段的形成 子宫下段由非孕时长约 1cm 的子宫峡部形成。子宫峡部

于妊娠 12 周后逐渐扩展成为宫腔的一部分，至妊娠末期逐渐被拉长形成子宫下段。临产后的规律宫缩进一步拉长子宫下段达 7~10cm，肌壁变薄成为软产道的一部分。由于子宫肌纤维的缩复作用，子宫上段肌壁越来越厚，子宫下段肌壁被牵拉越来越薄(图 7-8)。由于子宫上下段的肌壁厚薄不同，在两者间的子宫内面有一环状隆起，称生理缩复环(physiologic retraction ring)(图 7-9)。正常情况下，此环不易自腹部见到。

## 2. 宫颈的变化

(1) 宫颈管消失(effacement of cervix): 临产前的宫颈管长约 2~3cm，初产妇较经产妇稍长。临产后的规律宫缩牵拉宫颈内口的子宫肌纤维及周围韧带，加之胎先露部支撑前羊水囊呈楔状，致使宫颈内口向上向外扩张，宫颈管形成漏斗形，此时宫口变化不大，随后宫颈管逐渐

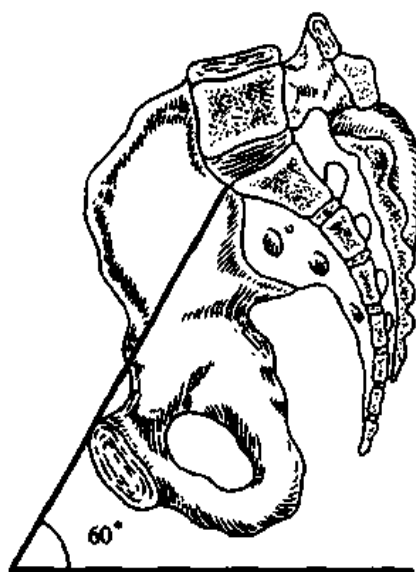


图 7-7 骨盆倾斜度

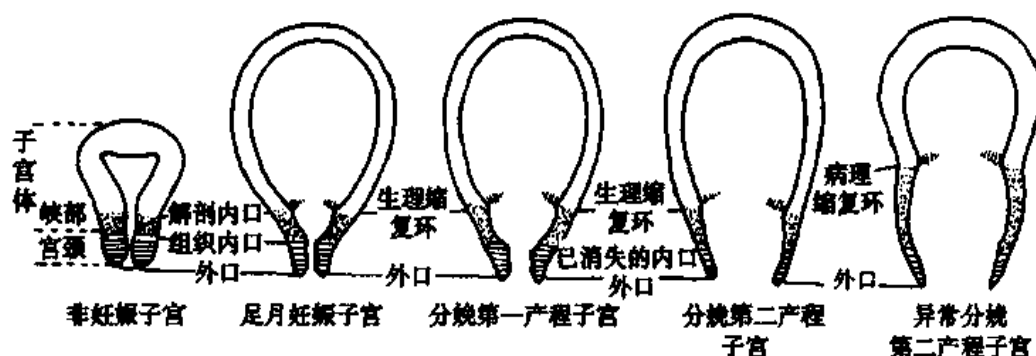


图 7-8 子宫下段形成及宫口扩张

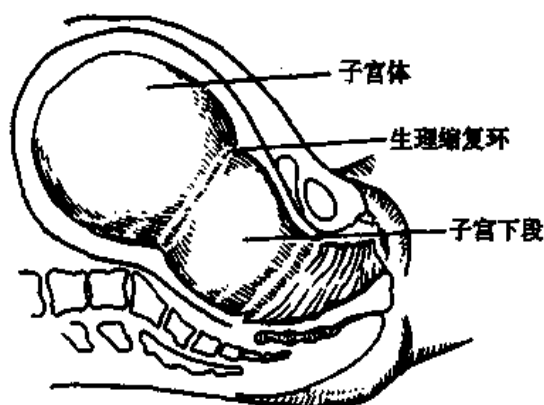


图 7-9 软产道在临产后的变化

短缩直至消失。初产妇多是宫颈管先消失，宫口后扩张；经产妇多是宫颈管消失与宫口扩张同时进行(图 7-10)。

(2) 宫口扩张(dilatation of cervix): 临产前, 初产妇的宫颈外口仅容一指尖, 经产妇能容纳一指。临产后, 宫口扩张主要是子宫收缩及缩复向上牵拉的结果。胎先露部衔接使前羊水于宫缩时不能回流, 加之子宫下段的蜕膜发育不良, 胎膜容易与该处蜕膜分离而向宫颈管突出, 形成前羊水囊, 协助扩张宫口。胎膜多在宫口近开全时自然破裂。破膜后, 胎先露部直接压迫宫颈, 扩张宫口的作用更明显。产程不断进展, 当宫口开全(10cm)时, 妊娠足月胎头方能通过。

3. 骨盆底、阴道及会阴的变化 前羊水囊及胎先露部先将阴道上部撑开, 破膜后胎先露部下降直接压迫骨盆底, 使软产道下段形成一个向前弯的长筒, 前壁短后壁长, 阴道外口开向前上方, 阴道粘膜皱襞展平使腔道加宽。肛提肌向下及向两侧扩展, 肌束分开, 肌纤维拉长, 使 5cm 厚的会阴体变成 2~4mm, 以利胎儿通过。阴道及骨盆底的结缔组织和肌纤维于妊娠期增生肥大, 血管变粗, 血运丰富。于临产后, 会阴体虽能承受一定压力, 但分娩时若保护会阴不当, 也易造成裂伤。



图 7-10 宫颈管消失与宫口扩张步骤

### 三、胎 儿

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

#### (一) 胎儿大小

在分娩过程中, 胎儿大小是决定分娩难易的重要因素之一。胎儿过大致胎头径线大时, 尽管骨盆正常大, 因颅骨较硬, 胎头不易变形, 也可引起相对性头盆不称造成难产, 这是因为胎头是胎体的最大部分, 也是胎儿通过产道最困难的部分。

1. 胎头颅骨 由顶骨、额骨、颞骨各两块及枕骨一块构成。颅骨间缝隙称颅缝, 两顶骨间为矢状缝, 顶骨与额骨间为冠状缝, 枕骨与顶骨间为人字缝, 颞骨与顶骨间为颞缝, 两颞骨间为额缝。两颅缝交界空隙较大处称囟门, 位于胎头前方菱形称前囟(大囟门), 位于胎头后方三角形称后囟(小囟门)(图 7-11)。颅缝与囟门均

有软组织覆盖,使骨板有一定活动余地和胎头有一定可塑性。在分娩过程中,通过颅缝轻度重叠使头颅变形,缩小头颅体积,有利于胎头娩出。

2. 胎头径线 主要有:①双顶径(biparietal diameter, BPD):为两顶骨隆突间的距离,是胎头最大横径(图 7-11),临床用 B 型超声测此值判断胎儿大小,妊娠足月时平均值约为 9.3cm;②枕额径:为鼻根至枕骨隆突的距离,胎头以此径衔接,妊娠足月时平均值约为 11.3cm;③枕下前凶径:又称小斜径,为前凶中央至枕骨隆突下方的距离,胎头俯屈后以此径通过产道,妊娠足月时平均值约为 9.5cm;④枕颞径:又称大斜径,为颞骨下方中央至后凶顶部的距离,妊娠足月时平均值约为 13.3cm。

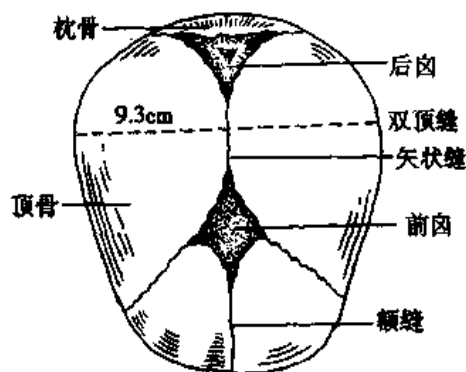


图 7-11 胎儿颅骨、颅缝、凶门及双顶径

## (二) 胎位

产道为一纵行管道。若为纵产式(头先露或臀先露),胎体纵轴与骨盆轴相一致,容易通过产道。枕先露是胎头先通过产道,较臀先露易娩出,但需触清矢状缝及前后凶,以便确定胎位。矢状缝和凶门是确定胎位的重要标志。头先露时,在分娩过程中颅骨重叠,使胎头变形、周径变小,有利于胎头娩出。臀先露时,胎臀先娩出,较胎头周径小且软,阴道不会充分扩张,当胎头娩出时无变形机会,使胎头娩出困难。肩先露时,胎体纵轴与骨盆轴垂直,妊娠足月活胎不能通过产道,对母儿威胁极大。

## (三) 胎儿畸形

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

## 四、精神心理因素

分娩虽是生理现象,但分娩对于产妇确实是一种持久而强烈的应激源。分娩应激既可以产生生理上的应激,也可以产生精神心理上的应激。产妇精神心理因素能够影响机体内部的平衡、适应力和健康。产科医生必须认识到影响分娩的因素除了产力、产道、胎儿之外,还有产妇精神心理因素。

相当数量的初产妇从亲友处听到有关分娩时的负面诉说,害怕和恐惧分娩,怕疼痛、怕出血、怕发生难产、怕胎儿性别不理想、怕胎儿有畸形、怕有生命危险,致使临产后情绪紧张,常常处于焦虑、不安和恐惧的精神心理状态。现已证实,产妇的这种情绪改变会使机体产生一系列变化,如心率加快、呼吸急促、肺内气体交换不足,致使子宫缺氧收缩乏力、宫口扩张缓慢、胎先露部下降受阻,产程延长,致使产妇体力消耗过多,同时也促使产妇神经内分泌发生变化,交感神经兴奋,释放儿茶酚胺,血压升高,导致胎儿缺血缺氧,出现胎儿窘迫。



待产室的陌生和孤独环境，产房频繁叫嚷的噪音，加之产妇自身的恐惧以及宫缩逐渐变频和增强，均能减少子宫胎盘血流量，极易发生胎儿窘迫。在分娩过程中，产科医生和助产士应该耐心安慰产妇，讲解分娩是生理过程，尽可能消除产妇不应有的焦虑和恐惧心情，告知掌握分娩时必要的呼吸技术和躯体放松的技术，开展家庭式产房，允许丈夫或家人陪伴，以便顺利度过分娩全过程。

### 第三节 枕先露的分娩机制

分娩机制(mechanism of labor)是指胎儿先露部随着骨盆各平面的不同形态，被动地进行一连串适应性转动，以其最小径线通过产道的全过程。临床上枕先露占95.55%~97.55%，又以枕左前位最多见，故以枕左前位的分娩机制为例详加说明。

1. 衔接 胎头双顶径进入骨盆入口平面，胎头颅骨最低点接近或达到坐骨棘水平，称衔接(engagement)(图 7-12)。胎头以半俯屈状态进入骨盆入口，以枕额径衔接，由于枕额径大于骨盆入口前后径，胎头矢状缝坐落在骨盆入口右斜径上，胎头枕骨在骨盆左前方。经产妇多在分娩开始后胎头衔接，部分初产妇在预产期前1~2周内胎头衔接。胎头衔接表明不存在头盆不称。若初产妇已临产而胎头仍未衔接，应警惕有头盆不称。

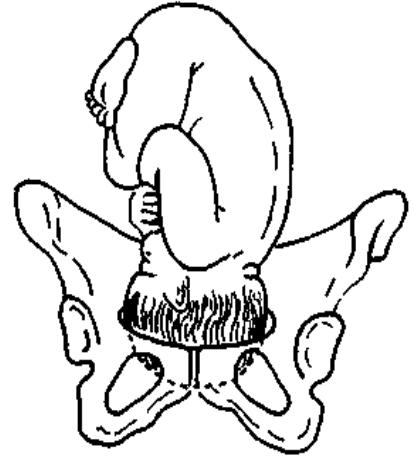


图 7-12 胎头衔接

2. 下降 胎头沿骨盆轴前进的动作称下降(descent)。下降动作贯穿于分娩全过程，与其他动作相伴随。下降动作呈间歇性，宫缩时胎头下降，间歇时胎头又稍退缩。促使胎头下降的因素

有：①宫缩时通过羊水传导，压力经胎轴传至胎头；②宫缩时宫底直接压迫胎臀；③胎体伸直伸长；④腹肌收缩使腹压增加。初产妇胎头下降速度因宫口扩张缓慢和软组织阻力大较经产妇慢。临床上注意观察胎头下降程度，作为判断产程进展的重要标志之一。胎头在下降过程中，受骨盆底的阻力发生俯屈、内旋转、仰伸、复位及外旋转等动作。

3. 俯屈 当胎头以枕额径进入骨盆腔后，继续下降至骨盆底时，原来处于半俯屈的胎头枕部遇肛提肌阻力，借杠杆作用进一步俯屈(flexion)，使下颏接近胸部，变胎头衔接时的枕额周径(平均 34.8cm)为枕下前囟周径(平均 32.6cm)(图 7-13)，以最小径线适应产道，有利于胎头继续下降。

4. 内旋转 胎头到达中骨盆为适应骨盆纵轴而旋转，使其矢状缝与中骨盆及骨盆出口前后径相一致的动作称内旋转(internal rotation)。内旋转使胎头适应中骨盆及骨盆出口前后径大于横径的特点，有利于胎头下降。枕先露时，胎头枕部位置最低，到达骨盆底，肛提肌收缩力将胎头枕部推向阻力小、部位宽的前方，枕左前位

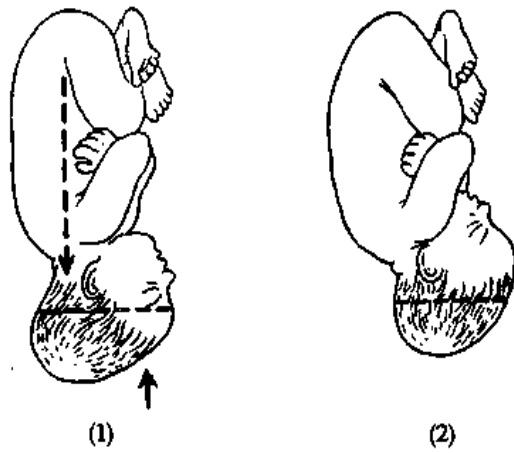


图 7-13 胎头俯屈

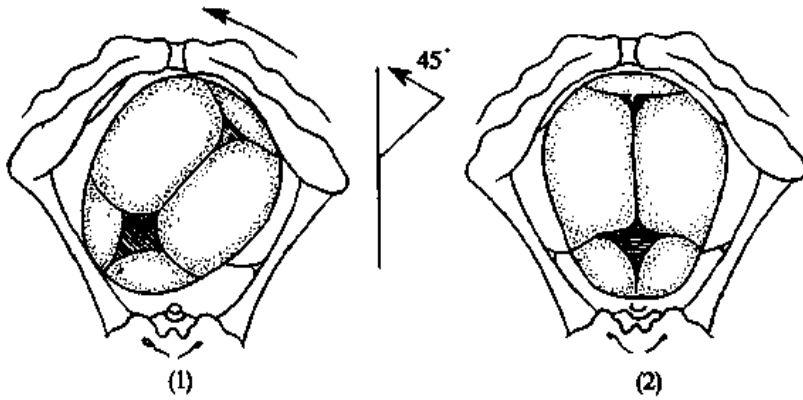


图 7-14 胎头内旋转

的胎头向前旋转  $45^{\circ}$ 。胎头向前向中线旋转  $45^{\circ}$ 时，后囟转至耻骨弓下(图 7-14)。胎头于第一产程末完成内旋转动作。

5. 仰伸 完成内旋转后，当胎头下降达阴道外口时，宫缩和腹压继续迫使胎头下降，而肛提肌收缩力又将胎头向前推进。两者的共同作用(合力)使胎头沿骨盆轴下段向下向前的方向转向前，胎头枕骨下部达耻骨联合下缘时，以耻骨弓为支点，使胎头逐渐仰伸(extention)，胎头的顶、额、鼻、口、颊相继娩出(图 7-15)。当胎头仰伸时，胎儿双肩径沿左斜径进入骨盆入口。

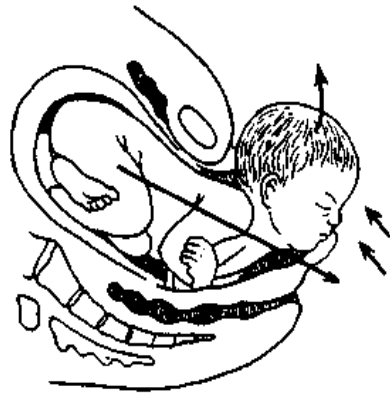


图 7-15 胎头仰伸

6. 复位及外旋转 胎头娩出时，胎儿双肩径沿骨盆入口左斜径下降。胎头娩出后，为使胎头与胎肩恢复正常关系，胎头枕部向左旋转  $45^{\circ}$ 称复位(restitution)。胎肩在盆腔内继续下降，前(右)肩向前向中线旋转  $45^{\circ}$ 时，胎儿双肩径转成与骨盆出口前后径相一致的方向，胎头枕部需在外继续向左旋

转 45°，以保持胎头与胎肩的垂直关系，称外旋转(external rotation)(图 7-16、图 7-17)。



图 7-16 胎头外旋转

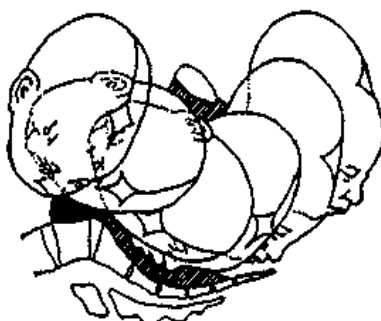


图 7-17 胎头娩出过程

7. 胎儿娩出 胎头完成外旋转后，胎儿前(右)肩在耻骨弓下先娩出[图 7-18 (1)]，随即后(左)肩从会阴前缘娩出[图 7-18 (2)]。胎儿双肩娩出后，胎体及胎儿下肢随之取侧位顺利娩出。至此，胎儿娩出过程全部完成。



(1) 前肩娩出



(2) 后肩娩出

图 7-18 胎肩娩出

必须指出：分娩机制各动作虽分别介绍，但却是连续进行的，下降动作始终贯穿于分娩全过程。

#### 第四节 先兆临产及临产的诊断

##### (一) 先兆临产

分娩发动前，出现预示孕妇不久将临产的症状称先兆临产(threatened labor)。

1. 假临产(false labor) 孕妇在分娩发动前，常出现假临产。其特点是宫缩持续时间短且不恒定，间歇时间长且不规律，宫缩强度不增加，常在夜间出现、清晨

消失，宫缩引起下腹部轻微胀痛，宫颈管不短缩，宫口扩张不明显，给予镇静剂能抑制假临产。

2. 胎儿下降感(lightening) 多数初孕妇感到上腹部较前舒适，进食量增多，呼吸较轻快，系胎先露部下降进入骨盆入口使宫底下降的缘故。因压迫膀胱常有尿频症状。

3. 见红(show) 在分娩发动前24~48小时内，因宫颈内口附近的胎膜与该处的子宫壁分离，毛细血管破裂经阴道排出少量血液，与宫颈管内的粘液相混排出，称见红，是分娩即将开始的比较可靠征象。若阴道流血量较多，超过平时月经量，不应认为是先兆临产，应想到妊娠晚期出血如前置胎盘等。

## (二) 临产的诊断

临产(in labor)开始的标志为有规律且逐渐增强的子宫收缩，持续30秒或以上，间歇5~6分钟，同时伴随进行性宫颈管消失、宫口扩张和胎先露部下降。

## 第五节 总产程及产程分期

总产程(total stage of labor)即分娩全过程，是指从开始出现规律宫缩直到胎儿胎盘娩出。临床分为3个产程。

第一产程(first stage of labor) 又称宫颈扩张期。从开始出现间歇5~6分钟规律宫缩到宫口开全。初产妇的宫颈较紧，宫口扩张较慢，约需11~12小时；经产妇的宫颈较松，宫口扩张较快，约需6~8小时。

第二产程(second stage of labor) 又称胎儿娩出期。从宫口开全到胎儿娩出。初产妇约需1~2小时；经产妇通常数分钟即可完成，但也有长达1小时者。

第三产程(third stage of labor) 又称胎盘娩出期。从胎儿娩出到胎盘娩出，约需5~15分钟，不应超过30分钟。

## 第六节 第一产程的临床经过及处理

### (一) 临床表现

1. 规律宫缩 产程开始时，宫缩持续时间较短(约30秒)且弱，间歇期较长(5~6分钟)。随产程进展，持续时间渐长(50~60秒)且强度增加，间歇期渐短(2~3分钟)。当宫口近开全时，宫缩持续时间可长达1分钟或以上，间歇期仅1~2分钟。

2. 宫口扩张 通过肛诊或阴道检查，可以确定宫口扩张程度。当宫缩渐频且不断增强时，宫颈管逐渐短缩直至消失，宫口逐渐扩张。宫口于潜伏期扩张速度较慢，进入活跃期后宫口扩张速度加快。若不能如期扩张，多因宫缩乏力、胎位不正、头盆不称等原因。当宫口开全(10cm)时，宫口边缘消失，子宫下段及阴道形成宽阔筒腔。

3. 胎头下降程度 是决定能否经阴道分娩的重要观察项目。为能准确判断胎头下降程度，应定时行肛门检查，以明确胎头颅骨最低点的位置，并能协助判断

胎位。

4. 胎膜破裂(rupture of membranes) 简称破膜。宫缩时, 子宫羊膜腔内压力增高, 胎先露部下降, 将羊水阻断为前后两部, 在胎先露部前面的羊水量不多约100ml 称前羊水, 形成的前羊水囊称胎胞, 它有助于扩张宫口。宫缩继续增强, 子宫羊膜腔内压力更高, 可达 5.3 ~ 8.0kPa (40 ~ 60mmHg)。当羊膜腔压力增加到一定程度时胎膜自然破裂。破膜多发生在宫口近开全时。

#### (二) 观察产程及处理

为了细致观察产程, 做到检查结果记录及时, 发现异常能尽早处理, 目前多采用产程图(partogram)(图 7-19)。产程图横坐标为临产时间(小时), 纵坐标左侧为宫口扩张程度(—), 右侧为胎头下降程度(—), 绘出宫口扩张曲线和胎头下降曲线。

口扩张1cm能放入内电极，将其固定在胎儿头皮上，宫腔静止压力及宫缩时压力测定经塑料导管通过宫口进入羊膜腔内，塑料导管内充满液体，外端联接压力探头即可记录宫缩产生的压力，所得结果较准确，但有引起宫腔内感染的缺点。

## 2. 胎心

(1) 用听诊器：于潜伏期在宫缩间歇时每隔1~2小时听胎心一次。进入活跃期后，宫缩频时应每15~30分钟听胎心一次，每次听诊1分钟。此法简便，但仅能获得每分钟的胎心率，不能分辨瞬间变化，不能识别胎心率的变异及其与宫缩、胎动的关系，容易忽略胎心率的早期改变。

(2) 用胎心监护仪：描记的胎心曲线，多用外监护。将测量胎心的探头置于胎心音最响亮的部位，以窄腹带固定于腹壁上，观察胎心率的变异及其与宫缩、胎动的关系。此法能判断胎儿在宫内的状态，明显优于用听诊器。于第一产程后半期，当宫缩时胎头受压，脑血流量一时性减少，致使胎儿一时性缺氧，胎心率一过性减慢，但每分钟不应少于100次，宫缩后胎心率迅即恢复原来水平为早期减速。若宫缩后出现胎心率减慢且不能迅即恢复，或胎心率 $<120$ 次/分或 $>160$ 次/分，均为胎儿缺氧表现，应边找原因边处理，需立即给产妇吸氧，改左侧卧位等处理。

3. 宫口扩张及胎头下降 描记出宫口扩张曲线及胎头下降曲线，是产程图中重要的两项，最能说明产程进展情况，并能指导产程的处理。只有掌握宫口扩张及胎头下降的规律性，才能避免在产程进展中进行不适当干预。

(1) 宫口扩张曲线：第一产程分为潜伏期和活跃期。潜伏期是指从开始出现规律宫缩至宫口扩张3cm。此期间扩张速度较慢，平均每2~3小时扩张1cm，约需8小时，最大时限为16小时，超过16小时称潜伏期延长。活跃期是指宫口扩张3~10cm。此期间扩张速度明显加快，约需4小时，最大时限为8小时。超过8小时称活跃期延长(prolonged active phase)，可疑有难产因素存在。活跃期又划分3期，最初是加速期(acceleration phase)，是指宫口扩张3cm至4cm，约需1小时30分钟；接着是最大加速期(maximum acceleration phase)，是指宫口扩张4cm至9cm，约需2小时；最后是减速期(deceleration phase)，是指宫口扩张9cm至10cm，约需30分钟，然后进入第二产程。

(2) 胎头下降曲线：是以胎头颅骨最低点与坐骨棘平面的关系标明。坐骨棘平面是判断胎头高低的标志。胎头颅骨最低点平坐骨棘平面时，以“0”表达；在坐骨棘平面上1cm时，以“-1”表达；在坐骨棘平面下1cm时，以“+1”表达，余依此类推(图7-20)。胎头于潜伏期下降不明显，于活跃期下降加快，平均每小时下降0.86cm，可作为估计分娩难易的有效指标之一。

4. 胎膜破裂 胎膜多在宫口近开全时自然破裂，前羊水流出。一当胎膜破裂，应立即听胎心，观察羊水性状、颜色和流出量，并记录破膜时间。先露为胎头时羊水呈黄绿色混有胎粪，警惕胎儿窘迫，应立即行阴道检查明确有无脐带脱垂，并给予紧急处理。羊水清而胎头仍浮动未入盆时需卧床防止脐带脱垂。破膜超过12小时尚未分娩应给予抗炎药物预防感染。

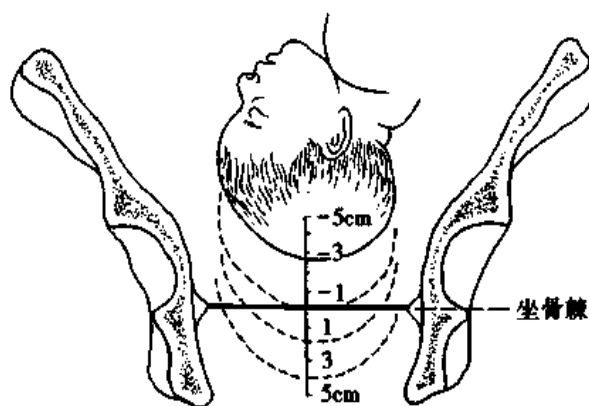


图 7-20 胎头高低的判定

5. 精神安慰 产妇的精神状态能够影响宫缩和产程进展。特别是初产妇，由于产程较长，容易产生焦虑、紧张和急躁情绪，不能按时进食和很好休息。助产人员应安慰产妇并耐心讲解分娩是生理过程，增强产妇对自然分娩的信心，调动产妇的积极性与助产人员密切合作，以便能顺利分娩。若产妇精神过度紧张，宫缩时喊叫不安，应在宫缩时指导作深呼吸动作，或用双手轻揉下腹部。若产妇腰骶部胀痛时，用手拳压迫腰骶部，常能减轻不适感。也可选用针刺双侧太冲及三阴交穴，以减轻疼痛感觉。

6. 血压 于第一产程期间，宫缩时血压常升高 5~10mmHg，间歇期恢复原状。应每隔 4~6 小时测量一次。若发现血压升高，应酌情增加测量次数，并给予相应处理。

7. 饮食 鼓励产妇少量多次进食，吃高热量易消化食物，并注意摄入足够水分，以保证精力和体力充沛。

8. 活动与休息 临产后，若宫缩不强，未破膜，产妇可在病室内活动，加速产程进展。若初产妇宫口近开全，或经产妇宫口已扩张 4cm 时，应卧床并行左侧卧位。

9. 排尿与排便 临产后，应鼓励产妇每 2~4 小时排尿一次，以免膀胱充盈影响宫缩及胎头下降。因胎头压迫引起排尿困难者，应警惕有头盆不称，必要时导尿。初产妇宫口扩张 < 4cm、经产妇 < 2cm 时应行温肥皂水灌肠，既能清除粪便避免分娩时排便污染，又能通过反射作用刺激宫缩加速产程进展。但胎膜早破、阴道流血、胎头未衔接、胎位异常、有剖宫产史、宫缩强估计 1 小时内即将分娩以及患严重心脏病等，均不宜灌肠。

10. 肛门检查 临产后应适时在宫缩时进行，次数不应过多。临产初期隔 4 小时查一次，经产妇或宫缩频者间隔应缩短。肛查能了解宫颈软硬程度、厚薄，宫口扩张程度(其直径以 cm 计算)，是否破膜，骨盆腔大小，确定胎位以及胎头下降程度。

肛门检查方法：产妇仰卧，两腿屈曲分开。检查者站在产妇右侧，检查前用消

毒纸遮盖阴道口避免粪便污染阴道。右手食指戴指套蘸肥皂水轻轻伸入直肠内，拇指伸直，其余各指屈曲以利食指深入。检查者在直肠内的食指向后触及尾骨尖端，了解尾骨活动度，再查两侧坐骨棘是否突出并确定胎头高低，然后用指端掌侧探查子宫颈口，摸清其四周边缘，估计宫口扩张的厘米数。当宫口近开全时，仅能摸到一个窄边。当宫口开全时，则摸不到宫口边缘，未破膜者在胎头前方可触到有弹性的胎胞。已破膜者则能直接触到胎头，若无胎头水肿，还能摸清颅缝及凶门的位置，有助于确定胎位。若触及有血管搏动的索状物，考虑为脐带先露或脐带脱垂，需及时处理。

11. 阴道检查 应在严密消毒后进行，并不增加感染机会。阴道检查能直接摸清胎头，并能触清矢状缝及凶门确定胎位、宫口扩张程度，以决定其分娩方式。适用于肛查胎先露部不明、宫口扩张及胎头下降程度不明、疑有脐带先露或脐带脱垂、轻度头盆不称经试产4~6小时产程进展缓慢者。

12. 其他 外阴部位应剃除阴毛，并用肥皂水和温开水清洗；初产妇、有难产史的经产妇，应再次行骨盆外测量；有妊娠合并症者，应给予相应治疗等。

## 第七节 第二产程的临床经过及处理

### (一) 临床表现

宫口开全后，胎膜多已自然破裂。若仍未破膜，常影响胎头下降，应行人工破膜。破膜后，宫缩常暂时停止，产妇略感舒适，随后重现宫缩且较前增强，每次持续1分钟或以上，间歇期仅1~2分钟。当胎头降至骨盆出口压迫骨盆底组织时，产妇有排便感，不自主地向下屏气。随着产程进展，会阴渐膨隆和变薄，肛门括约肌松弛。于宫缩时胎头露出于阴道口，露出部分不断增大。在宫缩间歇期，胎头又缩回阴道内，称胎头拨露(head visible on vulval gapping)，直至胎头双顶径越过骨盆出口，宫缩间歇时胎头也不再回缩，称胎头着冠(crowning of head)(图7-21)。此时会阴极度扩张，产程继续进展，胎头枕骨于耻骨弓下露出，出现仰伸动作，接着出现胎头复位及外旋转后，前肩和后肩相继娩出，胎体很快娩出，后羊水随之涌出。

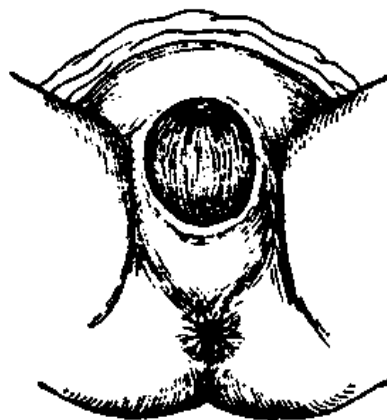


图 7-21 胎头着冠

经产妇的第二产程短，上述临床表现不易截然分开，有时仅需几次宫缩，即可完成胎头的娩出。

### (二) 观察产程及处理

1. 密切监测胎心 此期宫缩频而强，需密切监测胎儿有无急性缺氧，应勤听胎心，通常每5~10分钟听一次，必要时用胎儿监护仪观察胎心率及其基线变异。若发现胎心确有变化，应立即作阴道检查，尽快结束分娩。



2. 指导产妇屏气 宫口开全后, 指导产妇正确运用腹压, 方法是让产妇双足蹬在产床上, 两手握住产床上的把手, 宫缩时先行深吸气屏住, 然后如解大便样向下用力屏气以增加腹压。于宫缩间歇时, 产妇全身肌肉放松、安静休息。宫缩再现时, 再作同样的屏气动作, 以加速产程进展。若发现第二产程延长, 应及时查找原因, 尽量采取措施结束分娩, 避免胎头长时间受压。

3. 接产准备 初产妇宫口开全、经产妇宫口扩张 4cm 且宫缩规律有力时, 应将产妇送至产室作好接产准备工作。让产妇仰卧于产床上(或坐于特制产椅上行坐位分娩), 两腿屈曲分开, 露出外阴部, 在臀下放一便盆或塑料布, 用消毒纱布球蘸肥皂水擦洗外阴部, 顺序是大阴唇、小阴唇、阴阜、大腿内上 1/3、会阴及肛门周围(图 7-22)。然后用温开水冲掉肥皂水, 为防止冲洗液流入阴道, 用消毒干纱布球盖住阴道口, 最后以 0.1% 苯扎溴铵(新洁尔灭)液冲洗或涂以碘附进行消毒, 随后取下阴道口的纱布球和臀下的便盆或塑料布, 铺以消毒巾于臀下。接产者按无菌操作常规洗手、戴手套及穿手术衣后, 打开产包, 铺好消毒巾准备接产。

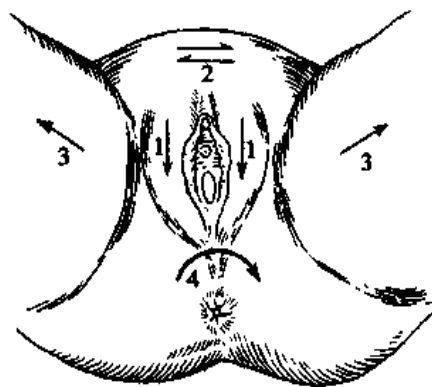


图 7-22 外阴部擦洗顺序

#### 4. 接产

(1) 会阴撕裂的诱因: 会阴水肿、会阴过紧缺乏弹力、耻骨弓过低、胎儿过大、胎儿娩出过快等, 均易造成会阴撕裂, 接产者在接产前应作出正确判断。

(2) 接产要领: 保护会阴的同时, 协助胎头俯屈, 让胎头以最小径线(枕下前囟径)在宫缩间歇时缓慢地通过阴道口, 是预防会阴撕裂的关键, 产妇与接产者充分合作才能做到。接产者还必须正确娩出胎肩, 胎肩娩出时也要注意保护好会阴。

(3) 接产步骤: 接产者站在产妇右侧, 当胎头拨露使阴唇后联合紧张时, 应开始保护会阴。方法是: 在会阴部盖消毒巾, 接产者右肘支在产床上, 右手拇指与其余四指分开, 利用手掌大鱼际肌顶住会阴部。每当宫缩时应向上内方托压, 同时左手应轻轻下压胎头枕部, 协助胎头俯屈和使胎头缓慢下降。宫缩间歇时, 保护会阴的右手稍放松, 以免压迫过久引起会阴水肿。当胎头枕部在耻骨弓下露出时, 左手应按分娩机制协助胎头仰伸。此时若宫缩强, 应嘱产妇张口哈气消除腹压作用, 让产妇在宫缩间歇时稍向下屏气, 使胎头缓慢娩出。当胎头娩出见有脐带绕颈一周且较松时, 可用手将脐带顺胎肩推下或从胎头滑下。若脐带绕颈过紧或绕颈 2 周或以上, 可先用两把血管钳将其一段夹住从中剪断脐带, 注意勿伤及胎儿颈部(图 7-23)。

胎头娩出后, 右手仍应注意保护会阴, 不要急于娩出胎肩, 而应先以左手自鼻根向下颞挤压, 挤出口鼻内的粘液和羊水, 然后协助胎头复位及外旋转, 使胎儿双肩径与骨盆出口前后径相一致。接产者的左手向下轻压胎儿颈部, 使前肩从耻骨弓

下先娩出，再托胎颈向上使后肩从会阴前缘缓慢娩出。双肩娩出后，保护会阴的右手方可放松，然后双手协助胎体及下肢相继以侧位娩出(图 7-24)，并记录胎儿娩出时间。

胎儿娩出后 1~2 分钟内断扎脐带，在距脐带根部 15~20cm 处，用两把血管钳钳夹，在两钳之间剪断脐带。胎儿娩出后，在产妇臀下放一弯盘接血，以测量出血量。

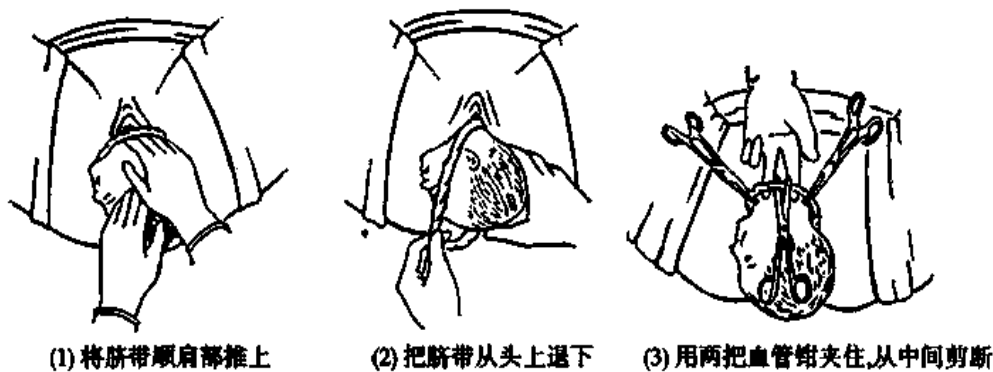


图 7-23 脐带绕颈的处理

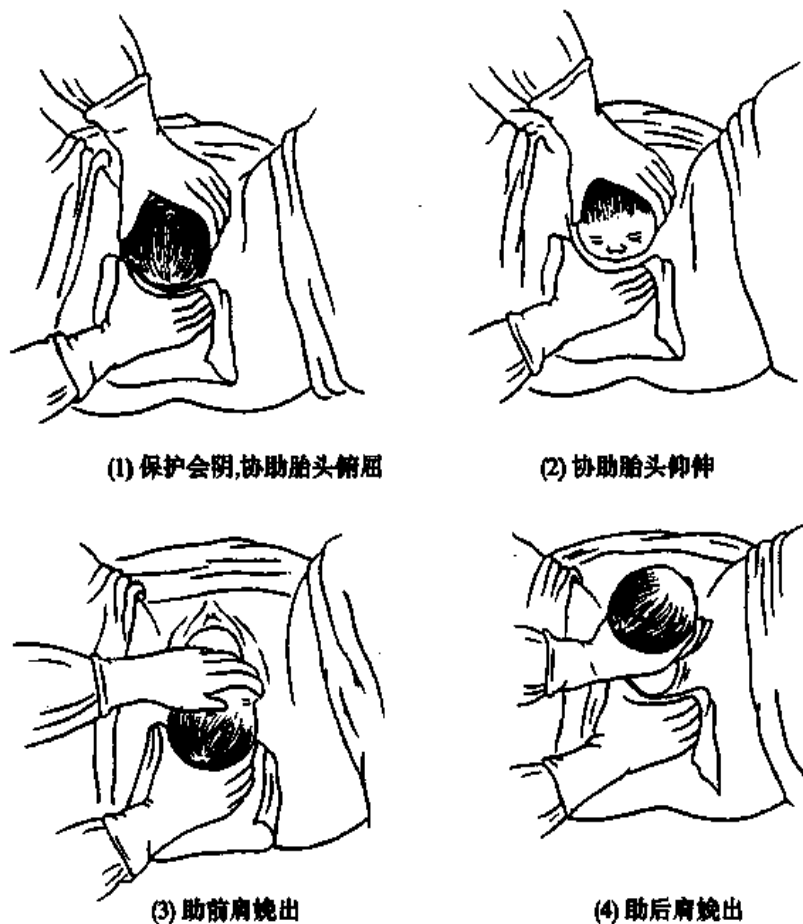


图 7-24 接产步骤

(4) 会阴切开指征：会阴过紧或胎儿过大，估计分娩时会阴撕裂不可避免者，或母儿有病理情况急需结束分娩者，应行会阴切开术。

(5) 会阴切开术(episiotomy)：包括会阴后-斜切开术(postero-lateral episiotomy)及会阴正中切开术(median episiotomy)。

1) 会阴左侧后-斜切开术：阴部神经阻滞及局部浸润麻醉生效后，术者于宫缩时以左手中、食两指伸入阴道内，撑起左侧阴道壁起到引导剪开方向并保护胎头不受损伤。右手用钝头直剪自会阴后联合中线向左侧 $45^\circ$ 方向切开会阴，会阴高度膨隆时应为 $60^\circ \sim 70^\circ$ 。切口长约 $4 \sim 5\text{cm}$ ，注意阴道粘膜与皮肤切口长度一致。会阴切开后出血较多，不应过早切开。切开后用纱布压迫止血，必要时钳夹结扎止血。缝合最好在胎盘娩出后进行。(图 7-25)

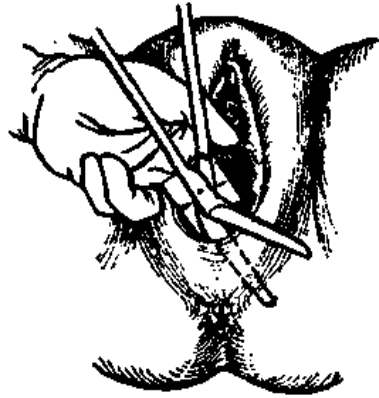


图 7-25 会阴左侧后-斜切开

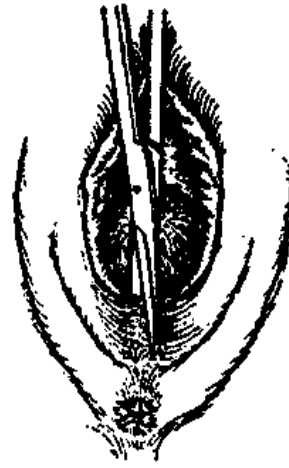


图 7-26 会阴正中切开

2) 会阴正中切开术：局部浸润麻醉后，术者于宫缩时沿会阴后联合中央垂直切开，长约 $2\text{cm}$ ，切勿损伤肛门括约肌。此法有剪开组织少、出血量不多、术后局部组织肿胀及疼痛均轻微等优点，但切口有自然延长撕裂肛门括约肌的危险。故胎儿大、接产技术不熟练者不宜采用。(图 7-26)

## 第八节 第三产程的临床经过及处理

### (一) 临床表现

胎儿娩出后，宫底降至脐平，产妇感到轻松，宫缩暂停数分钟后重又出现。由于宫腔容积明显缩小，胎盘不能相应缩小与子宫壁发生错位而剥离。剥离面有出血，形成胎盘后血肿。由于子宫继续收缩，增加剥离面积，直至胎盘完全剥离而排出。

胎盘剥离征象有：①宫体变硬呈球形，胎盘剥离后降至子宫下段，下段被扩张，宫体呈狭长形被推向上，宫底升高达脐上(图 7-27)；②剥离的胎盘降至子宫下段，阴道口外露的一段脐带自行延长；③阴道少量流血；④用手掌尺侧在产妇耻骨

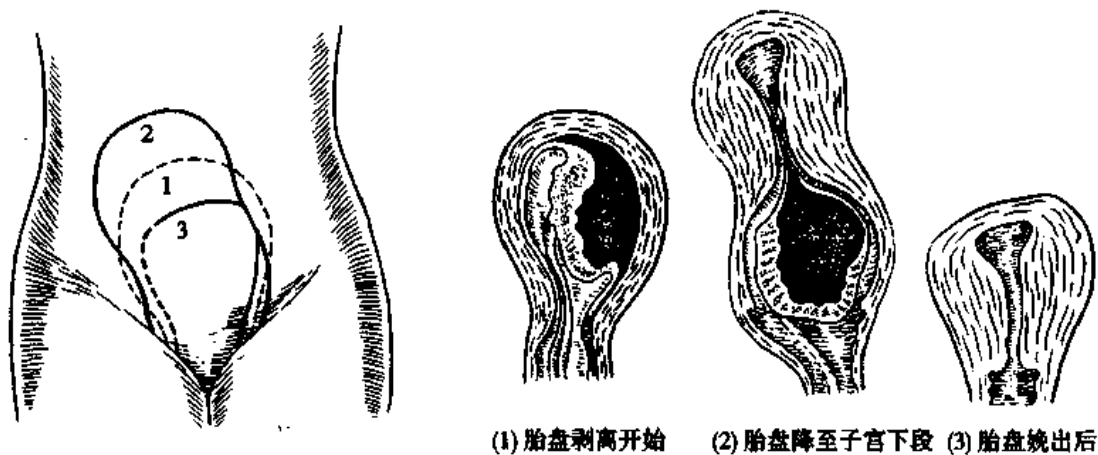


图 7-27 胎盘剥离时子宫的形状

联合上方轻压子宫下段时，宫体上升而外露的脐带不再回缩。

胎盘剥离及排出方式有两种：①胎儿面娩出式(schultz mechanism)：胎盘胎儿面先排出。胎盘从中央开始剥离，而后向周围剥离，其特点是胎盘先排出，随后见少量阴道流血，多见；②母体面娩出式(duncan mechanism)：胎盘母体面先排出。胎盘从边缘开始剥离，血液沿剥离面流出，其特点是先有较多量阴道流血，胎盘后排出，少见。

## (二) 处理

### 1. 新生儿处理

(1) 清理呼吸道：断脐后继续清除呼吸道粘液和羊水，用新生儿吸痰管或导尿管轻轻吸除新生儿咽部及鼻腔粘液和羊水，以免发生吸入性肺炎。当确认呼吸道粘液和羊水已吸净而仍未啼哭时，可用手轻拍新生儿足底。新生儿大声啼哭表示呼吸道已通畅。

(2) 阿普加评分(Apgar score)及其意义：新生儿阿普加评分法用以判断有无新生儿窒息及窒息严重程度，是以出生后一分钟内的\*\*心率、呼吸、肌张力、喉反射及皮肤颜色 5 项体征为依据，每项为 0~2 分(表 7-1)。满分为 10 分，属正常新生儿。7 分以上只需进行一般处理；4~7 分缺氧较严重，需清理呼吸道、人工呼吸、吸氧、用药等措施才能恢复；4 分以下缺氧严重，需紧急抢救，行喉镜在直视下气管内插管并给氧。缺氧较严重和严重的新生儿，应在出生后 5 分钟、10 分钟时分别评分，直至连续两次均  $\geq 8$  分为止。一分钟评分反映在宫内的情况，是出生当时的情况；而 5 分钟及以后评分则反映复苏效果，与预后关系密切。阿普加评分以呼吸为基础，皮肤颜色最灵敏，心率是最终消失的指标。临床恶化顺序为皮肤颜色→呼吸→肌张力→反射→心率。复苏有效顺序为心率→反射→皮肤颜色→呼吸→肌张力。肌张力恢复越快，预后越好。

(3) 处理脐带：清理新生儿呼吸道约需 30 秒钟。随后用 75%乙醇消毒脐带根部周围，在距脐根 0.5cm 处用粗丝线结扎第一道，再在结扎线外 0.5cm 处结扎第二

道。必须扎紧防止脐出血，避免用力过猛造成脐带断裂。在第二道结扎线外 0.5cm 处剪断脐带，挤出残余血液，用 20% 高锰酸钾液消毒脐带断面，药液切不可接触新生儿皮肤，以免发生皮肤灼伤。待脐带断面干后，以无菌纱布包盖好，再用脐带布包扎。目前还有用气门芯、脐带夹、血管钳等方法取代双重结扎脐带法，据报道均获得脐带脱落快和减少脐带感染的良好效果。处理脐带时，应注意新生儿保暖。

表 7-1 新生儿阿普加评分法

体 征	生后 1 分钟内应得分数		
	0 分	1 分	2 分
每分钟心率	0	< 100 次	≥ 100 次
呼吸	0	浅慢，且不规则	佳，哭声响
肌张力	松弛	四肢稍屈曲	四肢屈曲，活动好
喉反射	无反射	有些动作	咳嗽、恶心
皮肤颜色	全身苍白	身体红，四肢青紫	全身粉红

(4) 处理新生儿：擦净新生儿足底胎脂，打足印及母指印于新生儿病历上，经详细体格检查后，系以标明新生儿性别、体重、出生时间、母亲姓名和床号的手腕带和包被。将新生儿抱给母亲，让母亲将新生儿抱在怀中进行首次吸吮乳头。

2. 协助胎盘娩出 正确处理胎盘娩出可减少产后出血的发生。接产者切忌在胎盘尚未完全剥离时用手按揉、下压宫底或牵拉脐带，以免引起胎盘部分剥离而出血或拉断脐带，甚至造成子宫内翻(inversion of uterus)。当确认胎盘已完全剥离时，于宫缩时以左手握住宫底(拇指置于子宫前壁，其余 4 指放于子宫后壁)并按压，同时右手轻拉脐带，协助娩出胎盘。当胎盘娩出至阴道口时，接产者用双手捧住胎盘，向一个方向旋转并缓慢向外牵拉，协助胎盘胎膜完整剥离排出(图 7-28)。若在胎膜排出过程中，发现胎膜部分断裂，可用血管钳夹住断裂上端的胎膜，再继续向原方向旋转，直至胎膜完全排出。胎盘胎膜排出后，按摩子宫刺激其收缩以减少出

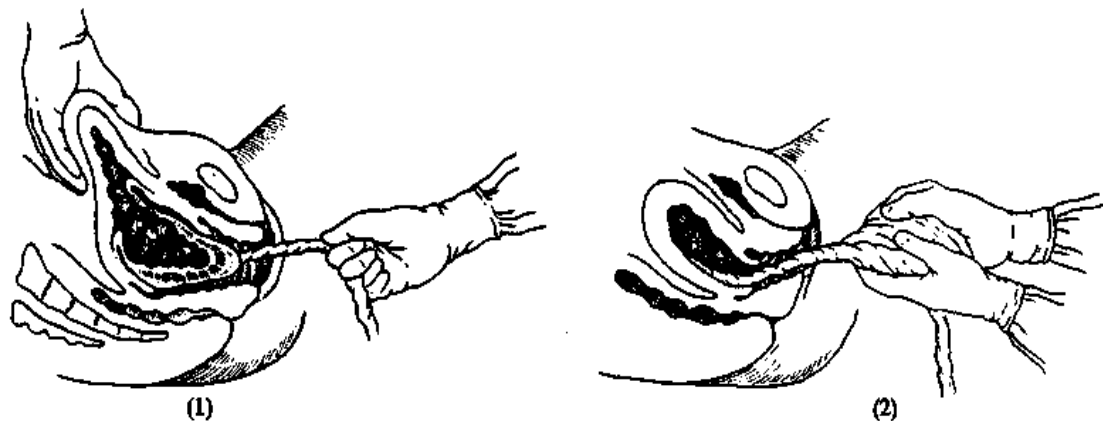


图 7-28 协助胎膜娩出

血，同时注意观察并测量出血量。

3. 检查胎盘胎膜 将胎盘铺平，先检查胎盘母体面胎盘小叶有无缺损。若疑有缺损，可用 Klüstner 牛乳测试法，从脐静脉注入牛乳，若见牛乳自胎盘母体面溢出，则溢出部位为胎盘小叶缺损部位。然后将胎盘提起，检查胎膜是否完整，再检查胎盘胎儿面边缘有无血管断裂，及时发现副胎盘(succenturiate placenta)。副胎盘为一小胎盘，与正常胎盘分离，但两者间有血管相连(图 7-29)。若有副胎盘、部分胎盘残留或大部分胎膜残留时，应在无菌操作下伸手入宫腔取出残留组织。若确认仅有少许胎膜残留，可给予子宫收缩剂待其自然排出。此外，还应检查胎盘、胎膜有无其他异常。

4. 检查软产道 胎盘娩出后，应仔细检查会阴、小阴唇内侧、尿道口周围、阴道及宫颈有无裂伤。若有裂伤，应立即缝合。

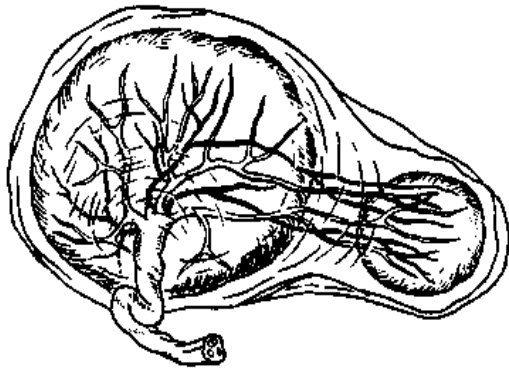


图 7-29 副胎盘

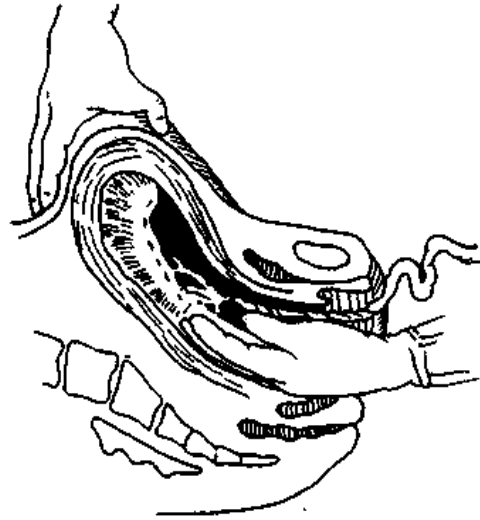


图 7-30 手取胎盘术

5. 预防产后出血 正常分娩出血量多数不超过 300ml。遇既往有产后出血史或易发生宫缩乏力的产妇(如分娩次数 $\geq 5$ 次的多产妇、双胎妊娠、羊水过多、滞产等)，可在胎儿前肩娩出时静注麦角新碱 0.2mg，或缩宫素 10U 加于 25%葡萄糖液 20ml 内静注，也可在胎儿娩出后立即经脐静脉快速注人生理盐水 20ml 内加缩宫素 10U，均能促使胎盘迅速剥离减少出血。若胎盘未全剥离而出血多时，应行手取胎盘术。若胎儿已娩出 30 分钟，胎盘仍未排出，但出血不多时，应注意排空膀胱，再轻轻按压子宫及静注子宫收缩剂后仍不能使胎盘排出时，再行手取胎盘术。若胎盘娩出后出血多时，可经下腹部直接注入宫体肌壁内或肌注麦角新碱 0.2~0.4mg，并将缩宫素 20U 加于 5%葡萄糖液 500ml 内静脉滴注。

手取胎盘术(manual removal of placenta)：若检查发现宫颈内口较紧者，应肌注阿托品 0.5mg 及哌替啶 100mg。术者更换手术衣及手套，外阴再次消毒后，将一手手指并拢呈圆锥状直接伸入宫腔，手掌面向着胎盘母体面，手指并拢以手掌尺侧缘缓慢将胎盘从边缘开始逐渐自子宫壁分离，另手在腹部按压宫底(图 7-30)。待确认

胎盘已全部剥离方可取出胎盘。取出后立即肌注子宫收缩剂。注意操作必须轻柔，避免暴力强行剥离或用手抓挖子宫壁导致穿破子宫。若找不到疏松的剥离面不能分离者，可能是植入性胎盘(placenta increta)，不应强行剥离。取出的胎盘需立即检查是否完整，若有缺损应再次以手伸入宫腔清除残留胎盘及胎膜，但应尽量减少进入宫腔操作次数。

(白求恩医科大学 乐 杰)

## 第八章 正常产褥

从胎盘娩出至产妇全身各器官除乳腺外恢复或接近正常未孕状态所需的一段时期，称产褥期( puerperium)，一般规定为6周。

### 第一节 产褥期母体变化

#### 一、生殖系统的变化

##### (一) 子宫

1. 子宫复旧 胎盘娩出后的子宫逐渐恢复至未孕状态的过程称子宫复旧(involution of uterus)，主要表现为宫体肌纤维缩复和宫内膜再生。

(1) 宫体肌纤维缩复：子宫复旧不是肌细胞数目减少，而是肌细胞缩小，表现为肌细胞胞浆蛋白质被分解排出，胞浆减少。裂解的蛋白及代谢产物通过肾排出体外。随着肌纤维不断缩复，宫体逐渐缩小，于产后1周子宫缩小至约妊娠12周大小，在耻骨联合上方可扪及。于产后10日子宫降至盆腔内，腹部检查扪不到宫底，直至产后6周，子宫恢复到正常非孕期大小。子宫重量也逐渐减少，分娩结束时约为1000g，产后1周时约为500g，产后2周时约为300g，直至产后6周为50~60g，较非孕期子宫稍大。

(2) 宫内膜再生：胎盘从蜕膜海绵层分离排出后，胎盘附着面立即缩小至手掌大，面积仅为原来一半，导致开放的螺旋动脉和静脉窦压缩变窄，在正常凝血功能影响下形成血栓，出血逐渐减少直至停止。其后创面表层坏死脱落，随恶露自阴道排出。残存的子宫内层基底层逐渐再生新的功能层，整个子宫的新生内膜缓慢修复，约于产后第3周，除胎盘附着部位外，宫腔表面均由新生内膜修复。胎盘附着部位全部修复需至产后6周时，若在此期间胎盘附着面因复旧不良出现血栓脱落，可引起晚期产后出血。

2. 宫颈 胎盘娩出后的宫颈松软、壁薄皱起，宫颈外口呈环状如袖口。于产后2~3日，宫口仍可通过2指。宫颈外形(产后1周)及宫颈内口(产后10日)恢复至未孕状态，产后4周时宫颈完全恢复至正常形态，仅因宫颈外口分娩时发生轻度裂伤，因多在宫颈3点及9点处，使初产妇的宫颈外口由产前圆形(未产型)，变为产后“一”字型横裂(已产型)。

##### (二) 阴道

分娩后阴道腔扩大，阴道壁松弛及肌张力低，阴道粘膜皱襞因过度伸展而减少甚至消失，于产褥期阴道腔逐渐缩小，阴道壁肌张力逐渐恢复，约在产后3周重新出现粘膜皱襞，但阴道于产褥期结束时尚不能完全恢复至未孕时的紧张度。



### (三) 外阴

分娩后的外阴轻度水肿，于产后2~3日内自行消退。会阴部若有轻度撕裂或会阴切口缝合后，均能在3~5日内愈合。处女膜在分娩时撕裂形成残缺痕迹称处女膜痕。

### (四) 盆底组织

盆底肌及其筋膜，因分娩过度扩张使弹性减弱，且常伴有肌纤维部分断裂。若能于产褥期坚持作产后健身操，盆底肌有可能恢复至接近未孕状态，否则极少能恢复原状。若盆底肌及其筋膜发生严重断裂造成骨盆底松弛，加之于产褥期过早参加重体力劳动，可导致阴道壁膨出，甚至子宫脱垂。

## 二、乳房的变化

乳房的主要变化是泌乳。产后乳腺分泌乳汁的神经体液调节复杂：随着胎盘剥离排出，产妇血中胎盘生乳素、雌激素、孕激素水平急剧下降，胎盘生乳素在6小时内消失，孕激素在几日后下降，雌激素则在产后5~6日内下降至基线。雌激素有增加垂体催乳激素对乳腺的发育作用，但又有抑制乳汁分泌、对抗垂体催乳激素的作用，产后呈低雌激素、高催乳激素水平，乳汁开始分泌。尽管垂体催乳激素是泌乳的基础，但以后乳汁分泌很大程度依赖哺乳时的吸吮刺激。当新生儿在生后半小时内吸吮乳头时，由乳头传来的感觉信号，经传入神经纤维抵达下丘脑，可能通过抑制下丘脑多巴胺及其他催乳激素抑制因子，致使垂体催乳激素呈脉冲式释放，促进乳汁分泌。吸吮动作能反射性地引起神经垂体释放缩宫素，缩宫素使乳腺腺泡周围的肌上皮细胞收缩，增加乳腺管内压喷出乳汁，表明吸吮喷乳是保持乳腺不断泌乳的关键，不断排空乳房，也是维持乳汁分泌的一个重要条件。此外，乳汁分泌还与产妇营养、睡眠、情绪和健康状况密切相关。可见保证产妇休息、睡眠和饮食，避免精神刺激至关重要。

一当胎盘娩出，产妇便进入以自身乳汁哺育婴儿的哺乳期。哺乳有利于生殖器官及有关器官组织更快得以恢复。近年我国大力提倡母婴同室及母乳喂养，对母儿均有益处。初乳(colostrum)是指产后7日内分泌的乳汁，因含 $\beta$ -胡萝卜素，呈淡黄色，含较多有形物质，故质稠，产后3日内乳房中乳汁尚未充盈之前，每次哺乳可吸出初乳2~20ml。初乳中含蛋白质较成熟乳多，尤其是分泌型IgA(SIgA)。脂肪和乳糖含量较成熟乳少，极易消化，是新生儿早期理想的天然食物。产后7~14日分泌的乳汁为过渡乳，蛋白质含量逐渐减少。脂肪和乳糖含量逐渐增多。产后14日以后分泌的乳汁为成熟乳，呈白色，蛋白质约占2%~3%，脂肪约占4%，糖类约占8%~9%，无机盐约占0.4%~0.5%，还有维生素等。初乳及成熟乳均含有大量免疫抗体。例如SIgA经新生儿摄入后，在胃肠道内不受胃酸及消化酶所破坏，大部分粘附于胃肠道粘膜，故母乳喂养的新生儿患肠道感染者甚少。由于多数药物可经母血渗入乳汁中，故产妇于哺乳期用药时，应考虑药物对新生儿有无不良影响。



## 第二节 产褥期临床表现

1. 体温、脉搏、呼吸、血压 产后的体温多数在正常范围内。若产程延长致过度疲劳时，体温可在产后最初24小时内略升高，一般不超过38℃。不哺乳者于产后3~4日因乳房血管、淋巴管极度充盈也可发热，体温达38.5℃，一般仅持续数小时，最多不超过12小时，体温即下降，不属病态。产后的脉搏略缓慢，每分钟约为60~70次，与子宫胎盘循环停止及卧床休息等因素有关，约于产后1周恢复正常，不属病态。产后腹压降低，膈肌下降，由妊娠期的胸式呼吸变为胸腹式呼吸，使呼吸深慢，每分钟14~16次。血压于产褥期平稳，变化不大。妊高征产妇的血压于产后降低明显。

2. 子宫复旧 胎盘娩出后，子宫圆而硬，宫底在脐下一指。产后第1日因宫颈外口升至坐骨棘水平，致使宫底稍上升平脐，以后每日下降1~2cm，至产后10日子宫降入骨盆腔内，此时腹部检查于耻骨联合上方扪不到宫底。

3. 产后宫缩痛 在产褥早期因宫缩引起下腹部阵发性剧烈疼痛称产后宫缩痛(after-pains)。子宫在疼痛时呈强直性收缩，于产后1~2日出现，持续2~3日自然消失。多见于经产妇。哺乳时反射性缩宫素分泌增多使疼痛加重。

4. 褥汗 产褥早期，皮肤排泄功能旺盛，排出大量汗液，以夜间睡眠和初醒时更明显，不属病态，于产后1周内自行好转。

5. 恶露 产后随子宫蜕膜(特别是胎盘附着处蜕膜)的脱落，含有血液、坏死蜕膜等组织经阴道排出，称恶露(lochia)。恶露分为：

(1) 血性恶露(lochia rubra)：色鲜红，含大量血液得名。量多，有时有小血块，有少量胎膜及坏死蜕膜组织。

(2) 浆液恶露(lochia serosa)：色淡红，似浆液得名。含少量血液，但有较多的坏死蜕膜组织、宫颈粘液、阴道排液，且有细菌。

(3) 白色恶露(lochia alba)：粘稠，色泽较白得名。含大量白细胞、坏死蜕膜组织、表皮细胞及细菌等。

正常恶露有血腥味，但无臭味，持续4~6周，总量为250~500ml，个体差异较大。血性恶露约持续3日，逐渐转为浆液恶露，约2周后变为白色恶露，约持续3周干净。上述变化是子宫出血量逐渐减少的结果。若子宫复旧不全(sabinvolution)或宫腔内残留胎盘、多量胎膜或合并感染时，恶露量增多，血性恶露持续时间延长并有臭味。

## 第三节 产褥期处理

产褥期母体各系统变化很大，虽属生理范畴，但子宫内有较大创面，乳腺分泌功能旺盛，容易发生感染和其他病理情况，及时发现异常并进行处理非常重要。

1. 产后2小时内的处理 产后2小时内极易发生严重并发症，故应在产室严密地观察产妇，处理好此期非常重要。除协助产妇首次哺乳外，不断观察阴道流血

量，最好用弯盘放于产妇臀下收集，并注意子宫收缩、宫底高度、膀胱充盈否等，并应测量血压、脉搏。若发现子宫收缩乏力，应按摩子宫并肌注子宫收缩剂(麦角新碱或缩宫素)。若阴道流血量虽不多，但子宫收缩不良、宫底上升者，提示宫腔内有积血，应挤压宫底排出积血，并给予子宫收缩剂。若产妇自觉肛门坠胀，多有阴道后壁血肿，应行肛查确诊后给予及时处理。若产后2小时一切正常，将产妇连同新生儿送回病室，仍需勤巡视。

2. 饮食 产后1小时可让产妇进流食或清淡半流食，以后可进普通饮食。食物应富有营养、足够热量和水分。若哺乳，应多进蛋白质和多吃汤汁食物，并适当补充维生素和铁剂。

3. 警惕产后尿潴留 产后尿量明显增多，应鼓励产妇尽早自解小便。产后4小时即应让产妇排尿。若排尿困难，应解除怕排尿引起疼痛的顾虑，鼓励产妇坐起排尿，用热水熏洗外阴，用温开水冲洗尿道外口周围诱导排尿。下腹部正中放置热水袋，刺激膀胱肌收缩，也可针刺关元、气海、三阴交、阴陵泉等穴位。用强刺激手法，或肌注甲硫酸新斯的明1mg或加兰他敏注射液2.5mg，兴奋膀胱逼尿肌促其排尿。若使用上述方法均无效时应予导尿，必要时留置导尿管1~2日，并给予抗生素预防感染。

4. 重视便秘 产后因卧床休息、食物中缺乏纤维素以及肠蠕动减弱，常发生便秘。应多吃蔬菜及早日下床活动。若发生便秘，应口服缓泻剂、开塞露塞肛或肥皂水灌肠。

5. 观察子宫复旧及恶露 每日应在同一时间手测宫底高度，以了解子宫逐日复旧过程。测量前应嘱产妇排尿，并先按摩子宫使其收缩后，再测耻骨联合上缘至宫底的距离。产后宫缩痛严重者，可针刺中极、关元、三阴交、足三里等穴位，用弱刺激手法，也可用山楂100g，水煎加糖服，或定时服用索密痛片(Somiton)。

每日应观察恶露数量、颜色及气味。若子宫复旧不全，恶露增多、色红且持续时间延长时，应及早给予子宫收缩剂。若合并感染，恶露有腐臭味且有子宫压痛，应给予抗生素控制感染。

6. 会阴处理 用2%苯扎溴铵液擦洗外阴，每日2~3次，平时应尽量保持会阴部清洁及干燥。会阴部有水肿者，可用50%硫酸镁液湿热敷，产后24小时后可用红外线照射外阴。会阴部有缝线者，应每日检查伤口周围有无红肿、硬结及分泌物。于产后3~5日拆线。若伤口感染，应提前拆线引流或行扩创处理，并定时换药。

7. 乳房护理 推荐母乳喂养。必须正确指导哺乳。于产后半小时内开始哺乳，此时乳房内乳量虽少，通过新生儿吸吮动作刺激泌乳。废弃定时哺乳，推荐按需哺乳，生后24小时内，每1~3小时哺乳一次。生后2~7日内是母体泌乳过程，哺乳次数应频繁些，母体下奶后一昼夜应哺乳8~12次。最初哺乳时间只需3~5分钟，以后逐渐延长至15~20分钟。让新生儿吸空一侧乳房后，再吸吮另一侧乳房。第一次哺乳前，应将乳房、乳头用温肥皂水及温开水洗净。以后每次哺乳前均用温

开水擦洗乳房及乳头。母亲要洗手。哺乳时，母亲及新生儿均应选择最舒适位置，需将乳头和大部分乳晕含在新生儿口中，用一手扶托并挤压乳房，协助乳汁外溢，防止乳房堵住新生儿鼻孔。每次哺乳后，应将新生儿抱起轻拍背部1~2分钟，排出胃内空气以防吐奶。哺乳期以10个月至1年为宜。乳汁确实不足时，应及时补充按比例稀释的牛奶。哺乳开始后，遇以下情况应分别处理：

(1) 乳胀：若发生乳房胀痛，多因乳腺管不通致使乳房形成硬结，可口服维生素B<sub>6</sub>或散结通乳中药，常用方剂为柴胡(炒)、当归、王不留行、木通、漏芦各15g，水煎服。同时用凉毛巾湿冷敷配以揉乳房，促使乳汁畅流。

(2) 催乳：若出现乳汁不足，除指导哺乳方法、按时哺乳并将乳汁吸尽、适当调节饮食外，可选用下述方法催乳：①针刺膻中、合谷、外关、少泽等穴位，用强刺激手法；气血虚弱者取足三里穴，用弱刺激手法，或用耳针取乳腺、胸、内分泌、皮质下等穴位，每日一次；②服用中药：肝郁气滞型选用下乳涌泉散(当归、川芎、花粉、白芍、生地、柴胡、青皮、漏芦、桔梗、木通、白芷、山甲、甘草、王不留行)加减；气血虚弱型选用通乳丹(人参、黄芪、当归、麦冬、木通、桔梗)加减，纱布包好，用猪蹄2只炖烂吃肉喝汤。此外，也可用成药催乳饮催乳。

(3) 退奶：产妇因病不能哺乳，应尽早退奶。退奶方法有：①溴隐亭0.25mg，每日2次，早晚与食物共服，连续用药14日，对已有大量乳汁分泌而需停止哺乳者，效果满意。停药后偶有少量乳汁分泌2~3日，以同样剂量继续服用数日即可停止。②大剂量雌激素抑制垂体催乳激素的分泌而退奶，但必须在分娩后24小时内尽早开始服用，常用己烯雌酚5mg，每日3次，连服3日，以后每日服5mg，再服3日，其后每日服2mg，再服3日，同时紧束双乳，少进汤类，用药期间不可挤乳；③生麦芽60~90g，水煎当茶饮，每日一剂，连服3~5日；④针刺足临泣、悬钟等穴位，两侧交替，每日一次，用弱刺激手法，7次为一疗程；⑤芒硝250g分装两纱布袋内，敷于两乳房并包扎，湿硬时更换。

(4) 乳头皲裂：初产妇或哺乳方法不当，容易发生乳头皲裂，轻者可继续哺乳，每次哺乳后应在皲裂处涂敷蓖麻油铋糊剂(次碳酸铋和蓖麻油各等量组成)，于下次哺乳前洗净。皲裂严重者应停止哺乳，并涂以上述药物。若有吸乳器，可用吸乳器将乳汁吸出后喂给新生儿。

#### 第四节 产褥期保健

1. 适当活动及做产后健身操 经阴道自然分娩的产妇，应于产后6~12小时内起床稍事活动，于产后第2日可在室内随意走动，再按时做产后健身操。行会阴后-斜切开或行剖宫产的产妇，可推迟至产后第3日起床稍事活动，待拆线后伤口不感疼痛时，也应做产后健身操。尽早适当活动及做产后健身操，有助于体力恢复、排尿及排便，避免或减少静脉栓塞的发生率，且能使骨盆底及腹肌张力恢复，避免腹壁皮肤过度松弛。产后健身操应包括能增强腹肌张力的抬腿、仰卧起坐动作和能锻炼骨盆底肌及筋膜的缩肛动作。产后2周时开始加作胸膝卧位，以预防或纠

正子宫后倾。上述动作每日做3次，每次15分钟，运动量应逐渐加大。

2. 计划生育指导 产褥期内禁忌性交。产后不哺乳，通常在产后4~8周月经复潮；产后哺乳，月经延迟复潮，甚至哺乳期不来潮，但也有按时来潮者。于产后42日起应采取避孕措施，原则是哺乳者以工具避孕为宜，不哺乳者可选用药物避孕。

3. 产后检查 包括产后访视和产后健康检查两部分。产后访视至少3次，第一次在产褥妇出院后3日内，第二次在产后14日，第三次在产后28日，了解产褥妇及新生儿健康状况，内容包括了解产褥妇饮食、大小便、恶露及哺乳等情况，检查两侧乳房、会阴伤口、剖宫产腹部伤口等，若发现异常应给予及时指导。产褥妇应于产后42日去医院做产后健康检查。内容包括测血压，查血、尿常规，了解哺乳情况，并作妇科检查，观察盆腔内生殖器是否已恢复至非孕状态。最好同时带婴儿来医院做一次全面检查。

(白求恩医科大学 乐 杰)

## 第九章 异位妊娠

正常妊娠时，受精卵着床于子宫体腔内膜。当受精卵于子宫体腔以外着床，称异位妊娠(ectopic pregnancy)，习称宫外孕(extrauterine pregnancy)。异位妊娠是妇产科常见的急腹症之一，若不及时诊断和积极抢救，可危及生命。异位妊娠与宫外孕的含义稍有差别。异位妊娠包括输卵管妊娠(tubal pregnancy)、卵巢妊娠(ovarian pregnancy)、腹腔妊娠(abdominal pregnancy)、阔韧带妊娠(broad ligament pregnancy)及宫颈妊娠(cervical pregnancy)等(图 9-1)；宫外孕则仅指子宫以外的妊娠，宫颈妊娠不包括在内。此外，子宫残角妊娠(pregnancy in rudimentary horn)由于其临床表现与异位妊娠类似，特附于本章内简述。

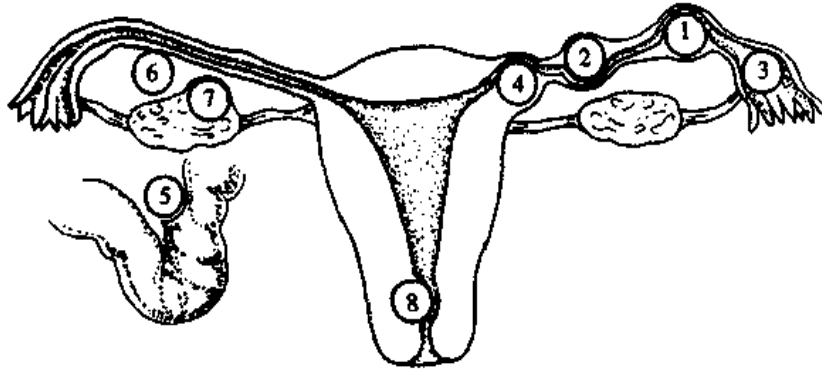


图 9-1 异位妊娠的发生部位

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

异位妊娠的发生率近年上升趋势明显。国外(以美国为例)异位妊娠与正常妊娠之比，由 1970 年的 1:222 上升至 1989 年的 1:51；国内由 1:167~322 上升至 1:56~93。其中以输卵管妊娠为最常见，占异位妊娠的 95% 左右。

### 第一节 输卵管妊娠

输卵管妊娠的发生部位以壶腹部最多，约占 60%，其次为峡部，约占 25%，伞部及间质部妊娠少见。

#### 【病因】

1. 输卵管炎症 可分为输卵管粘膜炎症和输卵管周围炎，两者均为输卵管妊娠的常见病因。输卵管粘膜炎症严重者可引起管腔完全堵塞而致不孕，轻者尽管管腔未全堵塞，但粘膜皱褶发生粘连使管腔变窄，或纤毛缺损影响受精卵在输卵管内正常

运行，中途受阻而在该处着床。输卵管周围炎病变主要在输卵管的浆膜层或浆肌层，常造成输卵管周围粘连，输卵管扭曲，管腔狭窄，管壁肌蠕动减弱，影响受精卵的运行。淋菌及沙眼衣原体所致的输卵管炎常累及粘膜，而流产或分娩后感染往往引起输卵管周围炎。结核性输卵管炎病变重，治愈后多造成不孕，偶尔妊娠，约1/3为输卵管妊娠。

结节性输卵管峡部炎是一种特殊类型的输卵管炎。该病变系由于输卵管粘膜上皮呈憩室样向峡部肌壁内伸展，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. 输卵管手术 曾患过输卵管妊娠的妇女，再次发生输卵管妊娠的可能性较大。由于原有的输卵管病变或手术操作的影响，不论何种手术(输卵管切除或保守性手术)后再次输卵管妊娠的发生率约为10%~20%。输卵管绝育术后若形成输卵管瘘管或再通，均有导致输卵管妊娠的可能，尤其是腹腔镜下电凝输卵管绝育及硅胶环套术。因不孕经接受过输卵管分离粘连术，输卵管成形术(如输卵管吻合术、输卵管开口术等)手术使不孕患者有机会获得妊娠，同时也有发生输卵管妊娠的可能。

3. 放置宫内节育器(intrauterine device, IUD) IUD与异位妊娠发生的关系，已引起国内外重视。随着IUD的广泛应用，异位妊娠发生率增高，其原因可能是由于使用IUD后的输卵管炎所致。但最近国内对13省、市6236例使用IUD妇女进行前瞻性研究，及北京对10840例妇女进行流行病学定群调查研究，表明IUD本身并不增加异位妊娠的发生率，但若IUD避孕失败而受孕时，则发生异位妊娠的机会较大。

4. 输卵管发育不良或功能异常 输卵管发育不良常表现为输卵管过长、肌层发育差、粘膜纤毛缺乏。其他还有双输卵管、憩室或有副伞等，均可成为输卵管妊娠的原因。输卵管功能(包括蠕动、纤毛活动以及上皮细胞的分泌)受雌、孕激素的调节。若调节失败，影响受精卵的正常运行。此外，精神因素可引起输卵管痉挛和蠕动异常，干扰受精卵的运送。

5. 受精卵游走 卵子在一侧输卵管受精，受精卵经宫腔或腹腔进入对侧输卵管称受精卵游走。移行时间过长，受精卵发育增大，即可在对侧输卵管内着床形成输卵管妊娠。

6. 其他 输卵管因周围肿瘤如子宫肌瘤或卵巢肿瘤的压迫，有时影响输卵管管腔通畅，使受精卵运行受阻。子宫内膜异位症可增加受精卵着床于输卵管的可能性。

### 【病理】

1. 输卵管妊娠的变化与结局 输卵管管腔狭小，管壁薄且缺乏粘膜下组织，其肌层远不如于子宫肌壁厚与坚韧，妊娠时又不能形成完好的蜕膜，不能适应胚胎的生长发育，因此，当输卵管妊娠发展到一定时期，将发生以下结局：

(1) 输卵管妊娠流产(tubal abortion)：多见于输卵管壶腹部妊娠，发病多在妊娠8~12周。受精卵种植在输卵管粘膜皱襞内，由于输卵管妊娠时管壁蜕膜形成不完整，发育中的囊胚常向管腔突出，终于突破包膜而出血，囊胚可与管壁分离，若



整个囊胚剥离落入管腔并经输卵管逆蠕动经伞端排出到腹腔，形成输卵管完全流产，出血一般不多。若囊胚剥离不完整，妊娠产物部分排出到腹腔，部分尚附着于输卵管壁，形成输卵管不全流产，滋养细胞继续侵蚀输卵管壁，导致反复出血，形成输卵管血肿或输卵管周围血肿。由于输卵管肌壁薄，收缩力差，不易止血，血液不断流出，积聚在直肠子宫陷窝形成盆腔血肿，量多时甚至流入腹腔(图 9-2)。

(2) 输卵管妊娠破裂(rupture of tubal pregnancy):多见于输卵管峡部妊娠,发病多在妊娠 6 周左右。受精卵着床于输卵管粘膜皱襞间,当囊胚生长发育时绒毛向管壁方向侵蚀肌层及浆膜,最后穿破浆膜,形成输卵管妊娠破裂。输卵管肌层血管丰富,输卵管妊娠破裂所致的出血远较输卵管妊娠流产剧烈,短期内即可发生大量腹腔内出血使患者陷于休克,亦可反复出血,在盆腔内与腹腔内形成血肿(图 9-3)。

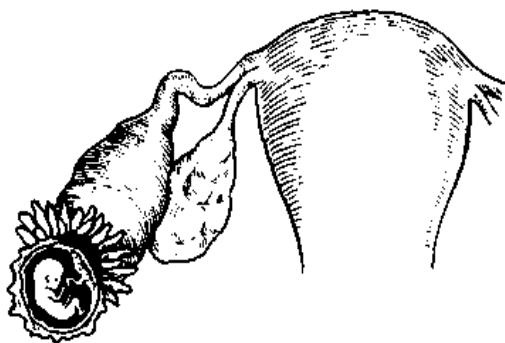


图 9-2 输卵管妊娠流产

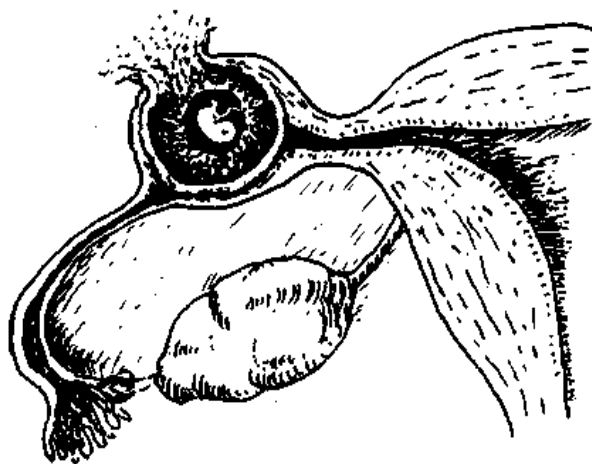


图 9-3 输卵管妊娠破裂

输卵管间质部妊娠虽少见,但后果严重,其结局几乎全为输卵管妊娠破裂。输卵管间质部为通入子宫角的肌壁内部分,管腔周围肌层较厚,因此可以维持妊娠到 4 个月左右才发生破裂。由于此处血运丰富,其破裂尤如子宫破裂,症状极为严重,往往在短时期内发生大量的腹腔内出血(图 9-4)。

输卵管妊娠流产或破裂,有时内出血停止,病情稳定,时间久,胚胎死亡或吸收。但长期反复的内出血所形成的盆腔血肿若不消散,血肿机化变硬并与周围组织粘连,临床上称为陈旧性宫外孕。

(3) 继发性腹腔妊娠:不论输卵管妊娠流产或破裂,一般囊胚从输卵管排出到

腹腔内或阔韧带内，多数死亡，不会再生生长发育，但偶尔也有存活的，若存活胚胎的绒毛组织仍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。若破裂口在阔韧带内，可发展为阔韧带妊娠。

2. 子宫的变化 输卵管妊娠和正常妊娠一样，滋养细胞产生的 HCG 维持黄体生长，使甾体激素分泌增加。因此，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；有时则呈碎片排出。排出的组织见不到绒毛，组织学检查无滋养细胞。子宫内膜的形态学改变呈多样性，除内膜呈蜕膜改变外，若胚胎死亡已久，内膜可呈增生期改变，有时可见 Arias-Stella (A-S) 反应，镜检见内膜腺体上皮细胞增生，内膜腺体细胞增大，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，胞浆有空泡。这种子宫内膜过度增生和分泌的反应可能为甾体激素过度刺激所引起，虽对诊断有一定价值，但并非输卵管妊娠时所特有。此外，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、有无流产或破裂以及出血量多少与时间长短等有关。

### 1. 症状

(1) 停经：除输卵管间质部妊娠停经时间较长外，多有 6~8 周停经。约有 20%~30% 患者无明显停经史，可能因未仔细询问病史，或将不规则阴道流血误认为末次月经，或由于月经仅过期几日，不认为是停经。

(2) 腹痛：是输卵管妊娠患者就诊的主要症状。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，输卵管膨胀而常表现为一侧下腹部隐痛或酸胀感。当发生输卵管流产或破裂时，患者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处时，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部扩散，血液刺激膈肌时，可引起肩胛部放射性疼痛。

(3) 阴道流血：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，系子宫蜕膜剥离所致。阴道流血一般常在病灶除去后，方能停止。

(4) 晕厥与休克：由于腹腔急性内出血及剧烈腹痛，轻者出现晕厥，严重者出

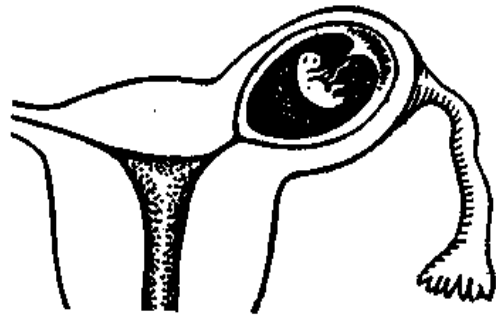


图 9-4 输卵管间质部妊娠

现失血性休克。出血量越多越快，症状出现也越迅速越严重，但与阴道流血量不成正比。

(5) 腹部包块：当输卵管妊娠流产或破裂所形成的血肿时间较久者，因血液凝固与周围组织或器官(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，可于腹部扪及。

## 2. 体征

(1) 一般情况：腹腔内出血较多时，呈贫血貌。大量出血时，患者可出现面色苍白、脉快而细弱、血压下降等休克表现。体温一般正常，出现休克时体温略低，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。有些患者下腹部可触及包块，若反复出血并积聚，包块可不断增大变硬。

(3) 盆腔检查：阴道内常有少量血液，来自宫腔。输卵管妊娠未发生流产或破裂者，除子宫略大较软外，仔细检查可能触及胀大的输卵管及轻度压痛。输卵管妊娠流产或破裂者，阴道后穹窿饱满，有触痛。宫颈举痛或摇摆痛明显，将宫颈轻轻上抬或向左右摇动时引起剧烈疼痛，此为输卵管妊娠的主要体征之一，是因加重对腹膜的刺激。子宫稍大而软。内出血多时，检查子宫有漂浮感。子宫一侧或其后方可触及肿块，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，往往需采用辅助检查方能确诊。

输卵管妊娠流产或破裂后，多数患者临床表现典型，诊断多无困难。诊断有困难时，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逐渐下降等，有助于确诊。需要时可采用必要的辅助检查。

1. HCG 测定 由于开展  $\beta$ -HCG 检测，目前已是早期诊断异位妊娠的重要方法。临床上常用酶联免疫试纸法测定尿  $\beta$ -HCG，方法简便、快速。适用于急诊患者，但该法系定性试验，灵敏度不高。由于异位妊娠时，患者体内 HCG 水平较宫内妊娠为低，因此需要采用灵敏度高的放射免疫法或酶联免疫吸附试验定量测定血  $\beta$ -HCG。对急诊患者，可采用全自动免疫分析仪进行酶联免疫发光技术定量测定血  $\beta$ -HCG，该法灵敏度高、快速。虽然这些定量测定灵敏度高，异位妊娠的阳性率一般可达 80%~100%，但  $\beta$ -HCG 阴性者，仍不能完全排除异位妊娠。

2. 超声诊断 B 型超声显像对诊断异位妊娠有帮助。阴道 B 型超声检查较腹部 B 型超声检查准确性高。异位妊娠的声像特点：①子宫虽增大但宫腔内空虚，宫旁出现低回声区，该区若查出胚芽及原始心管搏动，可确诊异位妊娠；②B 型超声显像一般要到停经 7 周时，方能查到胚芽与原始心管搏动，而在停经 5~6 周时宫内妊娠显示的妊娠囊(蜕膜与羊膜囊形成的双囊)可能与异位妊娠时在宫内出现的

假妊娠囊(蜕膜管型与血液形成)发生混淆; ③输卵管妊娠流产或破裂后, 则宫旁回声区缺乏输卵管妊娠的声像特征, 但若腹腔内存在无回声暗区或直肠子宫陷凹处积液暗区像, 对诊断异位妊娠有价值。

诊断早期异位妊娠, 单凭 B 型超声显像有时可能发生错误。若能结合临床表现及  $\beta$ -HCG 测定等, 对诊断的帮助很大。

3. 阴道后穹窿穿刺 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。已知腹腔内出血最易积聚在直肠子宫陷凹, 即使血量不多, 也能经阴道后穹窿穿刺抽出血液。抽出暗红色不凝固血液, 说明有血腹症存在。陈旧性宫外孕时, 可以抽出小血块或不凝固的陈旧血液。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。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, 因而后穹窿穿刺阴性不能否定输卵管妊娠存在。

4. 腹腔镜检查 该检查有助于提高异位妊娠的诊断准确性, 尤其适用于输卵管妊娠尚未破裂或流产的早期患者, 并适用于与原因不明的急腹症鉴别。大量腹腔内出血或伴有休克者, 禁作腹腔镜检查。在早期异位妊娠患者, 可见一侧输卵管肿大, 表面紫蓝色, 腹腔内无出血或有少量出血。

5. 子宫内膜病理检查 现很少依靠诊断性刮宫协助诊断, 诊刮仅适用于阴道流血量较多的患者, 目的在于排除宫内妊娠流产。将宫腔排出物或刮出物作病理检查, 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。由于异位妊娠时子宫内膜的变化多种多样, 因此子宫内膜病理检查对异位妊娠的诊断价值有限。

**【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 9-1。

表 9-1 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	突然撕裂样剧痛, 自下腹一侧开始向全腹扩散	下腹中央阵发性坠痛	两下腹持续性疼痛	持续性疼痛, 从 upper 腹开始, 经脐周转至右下腹	下腹一侧突发性疼痛	下腹一侧突发性疼痛
阴道流血	量少, 暗红色, 可有蜕膜组织或管型排出	先量少, 后增多, 鲜红色, 有小血块或绒毛排出	无	无	无或有如月经量流血	无

	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
休克	程度与外出血不成正比	程度与外出血成正比	无	无	无或有轻度休克	无
体温	正常, 有时稍高	正常	升高	升高	正常	稍高
盆腔检查	举宫颈时一侧下腹疼痛, 宫旁或直肠子宫陷凹有肿块	宫口稍开, 子宫增大变软	举宫颈时两侧下腹疼痛, 仅在输卵管积水时触及肿块	无肿块触及, 直肠指检右侧高位压痛	无肿块触及, 一侧附件压痛	宫颈举痛, 卵巢肿块边缘清晰, 蒂部触痛明显
白细胞计数	正常或稍高	正常	升高	升高	正常或稍高	稍高
血红蛋白	下降	正常	正常	正常	下降	正常
后穹窿穿刺	可抽出不凝血	阴性	可抽出渗出液或脓液	阴性	可抽出血液	阴性
$\beta$ -HCG 检测	多为阳性	多为阳性	阴性	阴性	阴性	阴性
B 型超声检查	一侧附件低回声区, 其内或有妊娠囊	宫内可见妊娠囊	两侧附件低回声区	子宫附件区无异常图像	一侧附件低回声区	一侧附件低回声区, 边缘清晰, 有条索状蒂

【治疗】治疗原则以手术治疗为主, 其次是非手术治疗。

1. 手术治疗 手术方式有二, 一是切除患侧输卵管; 一是保留患侧输卵管手术, 即保守性手术。

(1) 输卵管切除术: 输卵管妊娠一般采用输卵管切除术, 尤其适用于内出血并发休克的急症患者。对这种急症患者应在积极纠正休克的同时, 迅速打开腹腔, 提出病变输卵管, 用卵圆钳钳夹出血部位, 暂时控制出血, 并加快输血、输液, 待血压上升后继续手术切除输卵管, 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, 以避免可能威胁生命的出血。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。

自体输血是抢救严重内出血伴休克的有效措施之一, 尤其在缺乏血源的情况下更重要。回收腹腔内血液应符合以下条件: 妊娠 < 12 周、胎膜未破、出血时间 < 24 小时、血液未受污染、镜下红细胞破坏率 < 30%。每 100ml 血液加入 3.8% 枸橼酸钠 10ml 抗凝, 经 6~8 层纱布或经 20 $\mu$ m 微孔过滤器过滤, 方可输回体内。每

自体输血 400ml 应补充 10% 葡萄糖酸钙 10ml。

(2) 保守性手术：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。近年来由于诊断技术的提高，输卵管妊娠在流产或破裂前确诊者增多，因此采用保守性手术较以往明显增多。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；壶腹部妊娠行切开输卵管取出胚胎再缝合；峡部妊娠行病变节段切除及端端吻合。手术若采用显微外科技术可提高以后的妊娠率。保守性手术除开腹进行外，尚可经腹腔镜进行手术。

## 2. 非手术治疗

(1) 中医治疗：仍是我国目前治疗输卵管妊娠方法之一。优点是免除了手术创伤，保留患侧输卵管并恢复其功能。根据中医辨证论治，本病属于血瘀少腹、不通则痛的实证，故以活血化瘀、消症为治则。主方为丹参、赤芍、桃仁，随证加减。中医治疗应严格掌握指征，凡输卵管间质部妊娠、严重腹腔内出血、保守治疗效果不佳或胚胎继续生长者，均不应采用中医治疗而应及早手术。

(2) 化学药物治疗：主要适用于早期异位妊娠，要求保存生育能力的年轻患者。一般认为符合下列条件，可采用此法。①输卵管妊娠向地直径  $< 2\text{cm}$ 。②输卵管妊

切除。

## 二、腹腔妊娠

腹腔妊娠是指位于输卵管、卵巢及阔韧带以外的腹腔内妊娠，其发生率约为1:15000次正常妊娠，腹腔妊娠分原发性和继发性两种。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，其诊断标准为：①两侧输卵管和卵巢必须正常，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。促使受精卵原发种植于腹膜的因素可能为腹膜上存在子宫内膜异位灶。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。腹腔妊娠由于胎盘附着异常，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，即停经后腹痛及阴道流血。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，胎先露部高浮，胎心异常清晰，胎盘杂音响亮。盆腔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娩发动，但宫口不扩张，经宫颈管不能触及胎先露部。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，可向母体的肠管、阴道、膀胱或腹壁穿通，排出胎儿骨骼。B型超声显像若宫腔空虚，胎儿位于子宫以外，有助于诊断。

腹腔妊娠确诊后，应剖腹取出胎儿，胎盘的处理应特别慎重，因胎盘种植于肠管或肠系膜等处，任意剥离将引起大出血。因此，对胎盘的处理要根据其附着部位、胎儿存活及死亡时间久暂来决定。胎盘附着于子宫、输卵管或阔韧带者，可将胎盘连同附着的器官一并切除。胎盘附着于腹膜或肠系膜等处，胎儿存活或死亡不久(不足4周)，则不能触动胎盘，在紧靠胎盘处结扎切断脐带取出胎儿，将胎盘留在腹腔内，约需半年逐渐自行吸收，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。术前须做好输血准备，术后应用抗生素预防感染。

## 三、宫颈妊娠

受精卵着床和发育在宫颈管内者称宫颈妊娠，极罕见。多见于经产妇。有停经及早孕反应，主要症状为阴道流血或血性分泌物，流血量一般是由少到多，也可为间歇性阴道大流血。主要体征为宫颈显著膨大，变软变蓝，宫颈外口扩张边缘很薄，内口紧闭，而宫体大小及硬度正常。宫颈妊娠的诊断标准为：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。B型超声显像对诊断有帮助，显示宫腔空虚，妊娠产物位于膨大的宫颈管内。确诊后可行刮宫术，术前应做好输血准备，术后用纱布条填塞宫颈管创面以止血，若出血不止，可行双侧髂内动脉结扎。若效果不佳，则应及时行全子宫切除术，以挽救患者生命。

为了减少刮宫时出血并避免切除子宫，近年常采用术前给予 MTX 治疗。MTX 每日肌注 20mg 共 5 日，或采用 MTX 单次肌注  $50\text{mg}/\text{m}^2$ 。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】子宫残角妊娠

子宫残角为先天发育畸形，由于一侧副中肾管发育不全所致。残角子宫往往不与另一侧发育较好的子宫腔沟通，但有纤维束与之相连。子宫残角妊娠是指受精卵着床于子宫残角内生长发育。子宫残角妊娠受精方式可能有两种情况：一是精子经对侧输卵管外游至患侧输卵管内与卵子结合而进入残角；二是受精卵经对侧输卵管外游到患侧输卵管而进入残角着床。残角子宫壁发育不良，不能承受胎儿生长发育，常于妊娠中期时发生残角自然破裂，引起严重内出血，症状与输卵管间质部妊娠相似。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。B型超声显像可协助诊断，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。

(华西医科大学 王世阅)



## 第十章 妊娠特有疾病

### 第一节 妊娠高血压综合征

妊娠高血压综合征(pregnancy-induced hypertension syndrome, PIH,简称妊高征)是妊娠期所特有的疾病。1988年我国25省市的流行病学调查,约9.4%孕妇发生不同程度的妊高征。本病发生于妊娠20周以后,临床表现为高血压、蛋白尿、浮肿,严重时出现抽搐、昏迷,甚至母婴死亡。迄今为止,仍为孕产妇及围生儿死亡的重要原因。

**【病因】**妊高征的病因,至今尚未阐明。妊高征好发因素及主要的病因学说简介如下。

1. 妊高征的好发因素 根据流行病学调查发现,妊高征发病可能与以下因素有关:①精神过分紧张或受刺激致使中枢神经系统功能紊乱者;②寒冷季节或气温变化过大,特别是气压升高时;③年轻初孕妇或高龄初孕妇;④有慢性高血压、慢性肾炎、糖尿病等病史的孕妇;⑤营养不良,如贫血、低蛋白血症者;⑥体型矮胖者,即体重指数[体重(kg)/身高(cm)<sup>2</sup>×100]>0.24者;⑦子宫张力过高(如羊水过多、双胎妊娠、糖尿病巨大儿及葡萄胎等)者;⑧家族中有高血压史,尤其是孕妇之母有重度妊高征史者。

#### 2. 病因学说

(1) 免疫学说:妊娠被认为是成功的自然同种异体移植。正常妊娠的维持,有赖于胎儿母体间免疫平衡的建立与稳定。这种免疫平衡一旦失调,即可导致一系列血管内皮细胞病变,从而发生妊高征。引起免疫平衡失调的因素,据目前研究有以下几方面:①妊高征与夫妻间组织相容性抗原(HLA)的相关性。过去一般认为母胎间组织相容性差别越大,则妊高征的发病可能性也越大。与之相反,近来亦有研究表明母胎间HLA抗原相容性越高,越容易发生妊高征。因此,妊高征与HLA的关系尚有待进一步研究;②母体所产生的特殊免疫抗体即“封闭抗体”不足,不能抗衡胎儿抗原的负荷而导致妊高征;③妊高征时T抑制细胞(T<sub>S</sub>)减少和T辅助细胞(T<sub>H</sub>)增加,T<sub>H</sub>/T<sub>S</sub>比值上升,可能与胎儿-母体间免疫平衡失调有关;④妊高征患者血清IgG及补体C<sub>3</sub>、C<sub>4</sub>均明显减少,表明体内体液免疫有改变。目前,从免疫学观点虽然尚不能确切阐明妊高征发病的具体机制,但普遍认为免疫可能是该病发生的主要因素,值得进一步探讨。

(2) 子宫-胎盘缺血学说:本学说认为临床上妊高征易发生于初孕妇、多胎妊娠、羊水过多,系由于子宫张力增高,影响子宫的血液供应,造成子宫-胎盘缺血、缺氧所致。此外,全身血液循环不能适应子宫-胎盘需要的情况,如孕妇有严重贫

血、慢性高血压、糖尿病等，亦易伴发本病。亦有学者认为子宫-胎盘缺血并非疾病的原因，而是血管痉挛的结果。

(3) 妊高征与血浆内皮素：内皮素(endothelin, ET)是血管内皮细胞分泌的一种多肽激素，是强有力的血管收缩因子。ET与血栓素 $A_2$  (TXA $_2$ )和血管内皮细胞舒张因子(endothelium derived relaxing factors, EDRFs)与前列环素(PGI $_2$ )，正常时保持动态平衡，控制机体的血压与局部血流。妊高征时，患者体内调节血管收缩的ET和TXA $_2$ 增加，而调节血管舒张的EDRFs和PGI $_2$ 却减少，使血管收缩与舒张的调节处于失衡而发生妊高征。

(4) 一氧化氮与妊高征：一氧化氮(nitric oxide, NO)系由血管内皮细胞释放的一种血管舒张因子，业已提到的EDRFs即是NO及其前体物质。近年来，越来越多的研究表明，血管内皮损伤及其所释放的一系列血管活性物质在妊高征发病中起重要作用。这些物质主要包括血管收缩因子内皮素及血栓素 $A_2$ 与血管舒张因子NO及PGI $_2$ ，其中NO产生减少被认为是影响妊高征的病理生理变化的关键因素。因此认为，内源性血管舒张因子NO参与了妊高征的发病过程，NO合成或(和)释放功能障碍可能是妊高征发病机理中的一个主要环节。

(5) 凝血系统与纤溶系统失调学说：正常妊娠时，特别在孕晚期即有生理性的高凝状态，各种凝血因子及纤维蛋白原均较非孕妇女增多。同时，孕期纤溶系统的活性也增强。因此，正常妊娠期凝血与纤溶之间处于一种动态平衡。妊高征时，凝血系统活性包括血小板及各种凝血因子的功能增强，而抗凝因子及抗凝血酶Ⅲ(antithrombin, AT $_{III}$ )与组织型纤溶酶原激活物(t-PA)、纤溶酶原(PLG)、纤溶酶(PL)等活性降低，纤溶酶原活性抑制因子(PAIs)及纤维结合蛋白(fibrinectin, Fn)升高。上述变化导致凝血系统与纤溶系统失去动态平衡，这种失调可能成为妊高征的发病因素之一。

(6) 缺钙与妊高征：近年认为妊高征的发生可能与缺钙有关。有资料表明，人类及动物缺钙均可引起血压升高。妊娠易引起母体缺钙，导致妊高征发生，而孕期补钙可使妊高征的发生率下降。因此，认为缺钙可能是发生妊高征的一个重要因素，其发生机理尚不清楚。此外，尿钙排泄量的检测可作为妊高征的预测试验。

(7) 其他：还有一些与妊高征发病有关的病因学说及发病因素，如遗传因素，肾素-血管紧张素-醛固酮学说，前列腺素系统学说，心钠素与妊高征以及氧自由基学说等。这些与上述所列的学说，其中大多数是相互关联的，不再列出。

**【病理生理变化】**全身小动脉痉挛为本病的基本病变。由于小动脉痉挛，造成管腔狭窄，周围阻力增大，血管内皮细胞损伤，通透性增加，体液和蛋白质渗漏，表现为血压升高、蛋白尿、水肿和血液浓缩等。全身各器官组织因缺血和缺氧而受到损害，严重时脑、心、肝、肾及胎盘等的病理组织学变化可导致抽搐、昏迷、脑水肿、脑出血，心肾功能衰竭，肺水肿，肝细胞坏死及被膜下出血，胎盘绒毛退行性变、出血和梗死，胎盘早剥以及凝血功能障碍而导致DIC等。

#### **【主要脏器病理组织学变化】**

1. 脑 脑部小动脉痉挛，引起脑组织缺血、缺氧、水肿，脑血管自身调节功

能丧失，引起点状或局限性斑状出血。若痉挛性收缩时间过长，还可发生微血管内血栓形成和局部脑实质组织软化。血管明显破裂时，则发生大面积脑出血。

2. 心 冠状小动脉痉挛时，可引起心肌缺血、间质水肿及点状出血与坏死，偶可见个别毛细血管内栓塞。

3. 肾 重症患者肾小球肿胀，血管壁内皮细胞胞浆肿胀、体积增大，使管腔狭窄、血流阻滞。肾小球病灶内可有大量成堆的葡萄状脂质(可能为胆固醇或胆固醇酯)；肾小球也可能有梗死，内皮下有纤维样物质沉积，使肾小球前小动脉极度狭窄。

4. 肝 病情严重时，肝内小动脉痉挛后随即扩张松弛，血管内突然充血，使静脉窦内压力骤然升高，门静脉周围可能发生局限性出血。若小动脉痉挛时间持续过久，肝细胞可因缺血缺氧而发生不同程度的坏死。

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

【分类】本病的分类，国内外尚未统一。为诊断与治疗的需要，参照1999年世界卫生组织和国际高血压学会(WHO-ISH)公布的高血压指南，高血压定义为：非同日多次测血压，收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，结合国内现行的分类加以修订，分类见表10-1。

表 10-1 妊娠高血压综合征分类

分 类	临 床 表 现
轻度妊高征	血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ ， $< 150/100\text{mmHg}$ ，或较基础血压升高30/15mmHg，可伴有轻微蛋白尿( $< 0.5\text{g}/24\text{h}$ )和(或)水肿
中度妊高征	血压 $\geq 150/100\text{mmHg}$ ， $< 160/110\text{mmHg}$ ，蛋白尿+ ( $\geq 0.5\text{g}/24\text{h}$ )和(或)水肿，无自觉症状或有轻度头晕等
重度妊高征	1. 先兆子痫：血压 $\geq 160/110\text{mmHg}$ ，蛋白尿++~++++ ( $\geq 5\text{g}/24\text{h}$ )和(或)水肿，有头痛、眼花、胸闷等自觉症状 2. 子痫：在妊高征基础上有抽搐或昏迷

注：血压如不符合以上标准时，则以其收缩压或舒张压之高者为标准。例如，血压为150/110mmHg或170/100mmHg，均按重度妊高征计之。

未分类：

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

## 【临床表现】

1. 轻度妊高征 主要临床表现为血压轻度升高,可伴轻微蛋白尿和(或)水肿,此阶段可持续数日至数周,或逐渐发展,或迅速恶化。

(1) 高血压:孕妇在未孕前或妊娠 20 周前,血压(即基础血压)不高,而至妊娠 20 周后血压开始升高至 140/90mmHg,或收缩压超过原基础血压 30mmHg,舒张压超过原基础血压 15mmHg。

(2) 蛋白尿:蛋白尿的出现常略迟于血压升高,量微小( $<0.5\text{g}/24\text{h}$ ),开始时可无。

(3) 水肿:最初表现为体重异常增加(隐性水肿),每周超过 0.5kg。若体内积液过多,则导致临床可见的水肿。水肿多由踝部开始,渐延至小腿、大腿、外阴部、腹部,按之凹陷,称凹陷性水肿。踝部及小腿有明显凹陷性水肿,经休息后不消退者,以“+”表示;水肿延及大腿,以“++”表示;“+++”指水肿延及外阴和腹部;“++++”指全身水肿或伴腹水者。

2. 中度妊高征 血压 $\geq 150/100\text{mmHg}$ ,但不超过 160/110mmHg;尿蛋白(+)表明 24 小时尿液中蛋白量 $\geq 0.5\text{g}$ ;无自觉症状或有轻度头晕。

3. 重度妊高征 为病情进一步发展。血压高达 160/110mmHg 或更高;24 小时尿液中蛋白量 $\geq 5\text{g}$ ;可有不同程度的水肿;并有一系列自觉症状出现。此阶段可分为先兆子痫和子痫。

(1) 先兆子痫:在高血压及蛋白尿等的基础上,患者出现头痛、眼花、恶心、胃区疼痛及呕吐等症状。这些症状表示病情进一步恶化,特别是颅内病变进一步发展,预示行将发生抽搐,故称先兆子痫。

(2) 子痫:在先兆子痫的基础上进而有抽搐发作,或伴昏迷,称子痫。少数病例病情进展迅速,先兆子痫征象不明显而骤然发生抽搐。子痫典型发作过程为先表现眼球固定,瞳孔散大,瞬即头扭向一侧,牙关紧闭,继而口角及面部肌颤动,数秒钟后发展为全身及四肢肌强直,双手紧握,双臂屈曲,迅速发生强烈抽动。抽搐时呼吸暂停,面色青紫。持续 1 分钟左右抽搐强度减弱,全身肌松弛,随即深长吸气,发出鼾声而恢复呼吸。抽搐发作前及抽搐期间,患者神志丧失。抽搐次数少及间隔长者,抽搐后短期即可苏醒;抽搐频繁持续时间较长者,往往陷入深昏迷。在抽搐过程中易发生种种创伤,如唇舌咬伤、摔伤甚至骨折,昏迷中呕吐可造成窒息或吸入性肺炎。

子痫多发生于妊娠晚期或临产前,称产前子痫;少数发生于分娩过程中,称产时子痫;个别发生于产后 24 小时内,称产后子痫。

【诊断】根据病史和典型的临床表现,诊断并不困难。但对病情估计及对某些具有相似临床表现的疾病鉴别却较困难。因此,必须从病史、好发因素、体检及辅助检查等多方面全面分析,方能作出正确诊断。诊断包括病情轻重、分类以及有无并发症等,以便制定正确的处理方针。

1. 病史 详细询问患者于孕前及妊娠 20 周前有无高血压、蛋白尿和(或)水肿

及抽搐等征象；既往病史中有无原发性高血压、慢性肾炎及糖尿病等；有无家族史。此次妊娠经过，出现异常现象的时间。

## 2. 主要临床表现

(1) 高血压：若初测血压有升高，需休息1小时后再测，方能正确地反映血压情况。血压达到140/90mmHg，则可作出诊断。尽可能了解其基础血压并与测得的血压相比较。若测得血压为120/80mmHg，未达高血压诊断标准，但其基础血压若为90/60mmHg，其增高已超过30/15mmHg，则应视为达到诊断标准。

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

(3) 水肿：妊娠后期水肿发生的原因，除妊高征外，还可由于下腔静脉受增大子宫压迫使血液回流受阻、营养不良性低蛋白血症以及贫血等引起。因此，水肿的轻重并不一定反映病情的严重程度。水肿并不明显者，有可能迅速发展为子痫。此外，水肿不明显，但体重于1周内增加 $\geq 500g$ ，也应予以重视。

(4) 自觉症状：一经诊断为妊高征，应随时注意有无头痛、眼花、胸闷、恶心及呕吐等症状。这些自觉症状的出现，表示病情发展已进入先兆子痫阶段，应及时作相应检查与处理。

(5) 抽搐与昏迷：抽搐与昏迷是本病发展到严重阶段的表现，应特别注意发作状态、频率、持续时间及间隔时间，注意神志情况。

## 3. 辅助检查

(1) 血液检查：测定血红蛋白、血细胞比容、血浆粘度、全血粘度，以了解血液有无浓缩；重症患者应测定血小板计数、凝血时间，必要时测定凝血酶原时间、纤维蛋白原和鱼精蛋白副凝试验(3P试验)等，以了解有无凝血功能异常。

(2) 肝、肾功能测定：如谷丙转氨酶、血尿素氮、肌酐及尿酸等测定。必要时重复测定或作其他相关性检查，以便综合判断肝、肾功能情况。此外，血电解质及二氧化碳结合力等测定也十分重要，以便及时了解有无电解质紊乱及酸中毒。

(3) 眼底检查：视网膜小动脉可以反映体内主要器官的小动脉情况。因此，眼底改变是反映妊高征严重程度一项重要标志，对估计病情和决定处理均有重要意义。眼底的主要改变为视网膜小动脉痉挛，动静脉管径之比可由正常的2:3变为1:2，甚至1:4。严重时可出现视网膜水肿、视网膜剥离，或有棉絮状渗出物及出血，患者可能出现视力模糊或突然失明。这些情况产后多可逐渐恢复。

(4) 其他检验：如心电图、超声心动图、胎盘功能、胎儿成熟度检查、脑血流图检查等，可视病情而定。

## 【鉴别诊断】

1. 妊高征应与妊娠合并原发性高血压或慢性肾炎等相鉴别(表10-2)。

2. 子痫应与癫痫、脑出血、癔症、糖尿病所致的酮症酸中毒或高渗性昏迷、低血糖昏迷等相鉴别。

### 【妊高征对母儿影响】

1. 对孕产妇的影响 妊高征,特别是重度妊高征,可发生妊高征心脏病、胎盘早剥、肺水肿、凝血功能障碍、脑出血、急性肾功能衰竭、HELLP综合征(溶血、肝酶升高、血小板减少)、产后出血及产后血液循环衰竭等并发症。这些并发症多可导致患者死亡。

2. 对胎儿的影响 妊高征时,由于子宫血管痉挛所引起的胎盘供血不足、胎盘功能减退,可致胎儿窘迫、胎儿宫内发育迟缓、死胎、死产或新生儿死亡。

表 10-2 妊高征与妊娠合并原发性高血压或慢性肾炎的鉴别诊断

项目	妊高征	妊娠合并原发性高血压	妊娠合并慢性肾炎
过去史	以往无高血压史	非孕时有高血压史	非孕时有急性肾炎史
现在史	一般在妊娠 20 周后发病,多为年龄较轻的第一胎	孕前或孕早期发病,多为年龄较大的初产妇	孕前或孕早期发病
体检化验			
高血压	一般 < 200/120mmHg, 往往伴有自觉症状	> 200/120mmHg 而无自觉症状	疾病早期可有或无高血压,晚期多有高血压
水肿	常有不同程度水肿	常无水肿	水肿明显
眼底	小动脉痉挛,视网膜水肿	动脉硬化屈曲,动静脉压迹,视网膜有棉絮状渗出物或出血	动脉硬化屈曲,动静脉压迹,视网膜有棉絮状渗出物或出血
尿蛋白	量不定,一般无管型	一般无蛋白或管型	尿中蛋白量多,持续,红白细胞可有可无,常有各种管型
血	尿酸增高	无改变	血浆蛋白低,尿素氮增高,胆固醇增高
产后随访	逐渐恢复正常	减轻至孕前情况	减轻至孕前情况

【预防】由于妊高征的病因不明,尚不能做到完全预防其发病,但若能做到以下预防措施,对预防妊高征有重要作用。

1. 各级妇幼保健组织应积极推行孕期健康教育,切实开展产前检查,做好孕期保健工作。通过孕期宣教,使广大育龄妇女了解妊高征的知识和对母儿的危害,促使孕妇自觉从妊娠早期开始作产前检查。定期检查,及时发现异常,给予治疗及纠正,从而减少本病的发生和阻止其发展。

2. 注意孕妇的营养与休息。指导孕妇减少脂肪和过多盐的摄入,增加富含蛋白质、维生素、铁、钙和其他微量元素的食品,对预防妊高征有一定作用。近来,认为从妊娠 20 周开始,每日补充钙剂 2g,可降低妊高征的发生,可选用含钙量较

高、吸收率高的氨基酸螯合钙(乐力)。此外,妊娠期指导孕妇坚持足够的休息和保持情绪愉快,也有助于抑制妊高征的发展。

3. 开展妊高征的预测。预测方法较多,均在妊娠中期进行,常用以下几种。对预测为阳性者应密切随诊。

(1) 平均动脉压(MAP):一般在妊娠20~28周进行MAP测定。计算公式为:(收缩压+舒张压 $\times$ 2) $\div$ 3。 $\geq$ 85mmHg为预测妊高征的分界线,表明孕妇有发生妊高征倾向。

(2) 翻身试验(ROT):一般在妊娠26~30周进行测定。孕妇左侧卧位时测血压。待舒张压稳定后,翻身仰卧5分钟再测血压。若仰卧位舒张压较左侧卧位 $\geq$ 20mmHg为阳性,提示孕妇有发生妊高征倾向。

(3) 血液流变学试验:低血容量(血细胞比容 $\geq$ 0.35)及血液粘度高(全血粘度比值 $\geq$ 3.6;血浆粘度比值 $\geq$ 1.6)者,提示孕妇有发生妊高征倾向。

(4) 尿钙排泄量:妊高征患者尿钙排泄量明显降低,仅为正常孕妇的13%~15%。妊娠24~34周进行,测定尿钙/肌酐(Ca/Cr)比值。若尿Ca/Cr比值 $\leq$ 0.04时,则有预测妊高征价值。测定尿Ca/Cr比值可作为预测妊高征的一种简单、易行、准确的方法。

#### 【处理】

1. 轻度妊高征 应酌情增加产前检查次数,密切注意病情变化,防止发展为重度,防止子痫发生。

(1) 休息:适当减轻工作,保证充分睡眠。在家休息,必要时住院治疗。

(2) 左侧卧位:休息及睡眠时取左侧卧位。左侧卧位可减轻右旋的子宫对腹主动脉和下腔静脉的压力,增加回心血量,改善肾血流量增加尿量,并有利于维持正常的子宫胎盘血液循环。

(3) 饮食:应注意摄入足够的蛋白质、维生素,补足铁和钙剂。食盐不必严格限制,长期低盐饮食可引起低钠血症,易发生产后血液循环衰竭。此外,低盐饮食影响食欲,减少蛋白质的摄入,对母儿均不利。全身浮肿者应限制食盐。

(4) 药物:药物治疗并不重要。为保证休息与睡眠,可给镇静剂苯巴比妥0.03或地西洋2.5mg,1日3次口服。

轻度妊高征患者经上述处理,病情多可缓解。但亦有少数病例,病情继续发展。

2. 中、重度妊高征 一经确诊,应住院治疗,积极处理,防止子痫及并发症的发生。治疗原则为解痉、降压、镇静、合理扩容及必要时利尿,适时终止妊娠。

(1) 解痉药物硫酸镁:有预防和控制子痫发作的作用,适用于先兆子痫和子痫患者。镁离子能抑制运动神经末梢对乙酰胆碱的释放,阻断神经和肌肉间的传导,从而使骨骼肌松弛,故能有效地预防和控制子痫发作;镁离子可使血管内皮合成前列环素增多,血管扩张,痉挛解除,血压下降;镁依赖的三磷酸腺苷酶恢复功能,有利于钠泵的运转,达到消除脑水肿、降低中枢神经细胞兴奋性、制止抽搐的目的。

的。临床应用硫酸镁治疗，对宫缩和胎儿均无不良影响。

1) 用药方法：硫酸镁可采用肌内注射或静脉给药。25%硫酸镁 20ml 加 2%利多卡因 2ml，臀肌深部注射，每 6 小时 1 次。缺点是血中浓度不稳定，并有局部明显疼痛，常不易为患者接受。静脉给药：首次负荷剂量 25%硫酸镁 20ml 加于 25%葡萄糖液 20ml 中，缓慢静脉注入(不少于 10 分钟)，继以 25%硫酸镁 60ml 加于 10%葡萄糖液 1000ml 静脉滴注，滴速以每小时 1g 为宜，最快不超过 2g。每日用量 15~20g。

2) 毒性反应：正常孕妇血清镁离子浓度为 0.75~1mmol/L，治疗有效血镁浓度为 1.7~3mmol/L，若高于 3mmol/L 即可发生中毒症状。硫酸镁过量会使呼吸及心肌收缩功能受到抑制，危及生命。中毒现象首先为膝反射消失，随着血镁浓度增加可出现全身肌张力减退及呼吸抑制，严重者心跳可突然停止。

3) 注意事项：用药前及用药过程中均应注意以下事项：定时检查膝反射，膝反射必须存在；呼吸每分钟不少于 16 次；尿量每 24 小时不少于 600ml，每小时不少于 25ml，尿少提示排泄功能受抑制，镁离子易蓄积而发生中毒。治疗时须备钙剂作为解毒剂。当出现镁中毒时，立即静脉注射 10%葡萄糖酸钙 10ml。钙离子能与镁离子争夺神经细胞上的同一受体，阻止镁离子继续结合，从而防止中毒反应进一步加重。

## (2) 镇静药物

1) 地西洋：具有镇静、抗惊厥、催眠和肌松弛等作用。一般口服剂量为 5mg，每日 3 次，或 10mg 肌注。对重症患者采用 10mg 静脉注射。

2) 冬眠药物：冬眠药物对神经系统有广泛抑制作用，有利于控制子痫抽搐。此外，还有解痉降低血压的作用。由于使用中可能使血压急速下降，使肾与子宫胎盘血流量不足，对胎儿不利以及药物对肝有一定损害。因此，现已较少应用，但对硫酸镁治疗效果不佳者仍可应用。常用冬眠 1 号合剂(哌替啶 100mg，氯丙嗪 50mg，异丙嗪 50mg)加于 10%葡萄糖液 500ml 内静脉滴注。紧急情况下，1/3 量加于 25%葡萄糖液 20ml 缓慢静脉推注(不少于 5 分钟)，余 2/3 量加于 10%葡萄糖液 250ml 静脉滴注。

(3) 降压药物：降压药物仅适用于血压过高，特别是舒张压高的患者。舒张压  $\geq 110\text{mmHg}$  或平均动脉压  $\geq 140\text{mmHg}$  者，可应用降压药物。选用的药物以不影响心搏出量、肾血流量及子宫胎盘灌注量为宜。

1) 肼屈嗪(hydralazine)：为周围血管扩张剂，能扩张周围小动脉，使外周阻力降低，从而降低血压，并能增加心排出量、肾血浆流量及子宫胎盘血流量。降压作用快，舒张压下降较显著。副反应为头痛、皮肤潮红、心率加快、恶心等。常用剂量为 10~20mg，每日 2~3 次口服；或 40mg 加于 5%葡萄糖液 500ml 内静脉滴注。用药至维持舒张压在 90~100mmHg 为宜。有妊高征心脏病心力衰竭者，不宜应用此药。

2) 卡托普利(captopril)：该药为血管紧张素转换酶抑制剂，阻止血管紧张素 I



转换为血管紧张素Ⅱ，舒张小动脉，达到降压作用。剂量为12.5~25mg口服，每日3次。降压效果良好，不影响肾血流量，但可降低胎盘灌注量，应慎用。

3) 硝苯地平(nifedipine): 为钙离子拮抗剂，抑制钙离子内流，能松弛血管平滑肌，扩张冠状动脉及全身周围小动脉，降低外周血管阻力，使血压下降。剂量为10mg口服，1日4次，24小时量不超过60mg。急用时咬碎含舌下，见效快。

4) 甲基多巴(methyldopa): 为中枢性降压药，兴奋血管运动中枢的 $\alpha$ 受体，从而抑制外周交感神经，使血压下降，妊娠期使用效果良好。用法：250~500mg口服，每日3次；或250~500mg加于10%葡萄糖液500ml内静脉滴注，每日1次。

5) 拉贝洛尔(labetalol): 为水杨酸氨衍生物，是肾上腺素能 $\alpha$ 、 $\beta$ 受体阻断剂，对 $\alpha$ 、 $\beta$ 受体均有抑制作用，并能直接作用于血管，降低血压，不影响子宫胎盘血流量，对孕妇及胎儿心率无影响。副反应为头痛及颜面潮红。用量50mg加于5%葡萄糖液静脉滴注，待血压稳定后改为口服100mg，每日2次。

6) 硝普钠(sodium nitroprusside): 为强有力的速效血管扩张剂，扩张周围血管使血压下降。由于药物能迅速透过胎盘进入胎儿体内，并保持较高浓度，其代谢产物(氰化物)对胎婴儿具有毒性作用。因此，不宜于妊娠期应用。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。用法为50mg加于10%葡萄糖液1000ml内，缓慢静脉滴注。用药不宜超过72小时。用药期间，应严密监测血压及心率。

(4) 扩容治疗：合理扩容可改善重要器官的血液灌注，纠正组织缺氧，改善病情。扩容治疗的指征是血液浓缩。具体指标为：血细胞比容 $\geq 0.35$ ，全血粘度比值 $\geq 3.6$ ，血浆粘度比值 $\geq 1.6$ 及尿比重 $> 1.020$ 等。禁忌证为：心血管负担过重、肺水肿表现、全身性水肿、肾功能不全及未达上述扩容指征的具体指标者。常用扩容剂有人血白蛋白、血浆、全血、右旋糖酐及平衡液等。扩容剂可根据是否有低蛋白血症、贫血及电解质紊乱加以选择。扩容应在解痉的基础上进行。扩容治疗时，应严密观察脉搏、呼吸、血压及尿量，防止肺水肿和心力衰竭的发生。

(5) 利尿药物：近来认为利尿剂的应用，可加重血液浓缩和电解质紊乱，不能缓解病情，有时甚至使病情加重。因此，利尿剂的使用仅限于全身性水肿、急性心力衰竭、肺水肿、脑水肿、血容量过高且伴有潜在肺水肿者。

1) 呋塞米：其利尿作用快且较强，对脑水肿、无尿或少尿患者效果显著，与洋地黄类药物合并应用，对控制妊高征引起的心力衰竭与肺水肿效果良好。常用剂量为20~40mg，加于25%葡萄糖液20ml缓慢静脉注射。该药有较强的排钠、钾作用，易导致电解质紊乱及低氯血症和低钾血症，应加以注意。

2) 甘露醇：为渗透性利尿剂。注入体内后由肾小球滤过，极少由肾小管再吸收，排出时带出大量水分，并同时丢失大量钠离子而出现低钠血症。重症患者若有肾功能不全，出现少尿、无尿，或需降低颅内压时，应用甘露醇可取得一定效果。常用剂量为20%甘露醇250ml，快速静脉滴注，一般应在15~20分钟内滴注完，否则利尿作用差。妊高征心力衰竭、肺水肿者禁用。

(6) 适时终止妊娠：妊高征患者经治疗后，适时终止妊娠是极为重要的措施之一。

1) 终止妊娠的指征：①先兆子痫孕妇经积极治疗 24~48 小时无明显好转者；②先兆子痫孕妇，胎龄已超过 36 周，经治疗好转者；③先兆子痫孕妇，胎龄不足 36 周，胎盘功能检查提示胎盘功能减退，而胎儿成熟度检查提示胎儿已成熟者；④子痫控制后 6~12 小时的孕妇。

2) 终止妊娠的方式

① 引产：适用于宫颈条件较成熟，即宫颈柔软且宫颈管已消失时，行人工破膜后加用缩宫素静脉滴注，或单用缩宫素静脉滴注引产。静滴缩宫素时或临产后，应对产妇及胎儿进行严密监护。分娩时，第一产程严密观察产程进展，保持产妇安静；适当缩短第二产程，会阴侧切和(或)胎头吸引、低位产钳助娩；第三产程注意胎盘和胎膜及时完整娩出，防止产后出血。

② 剖宫产：适用于有产科指征者：宫颈条件不成熟，不能在短期经阴道分娩者；引产失败者；胎盘功能明显减退，或已有胎儿窘迫征象者。

产后 24 小时直至 5 日以内仍有发生子痫的可能。尽管随时间推移，发生子痫的可能性减少，但仍不应放松观察及防治。

(7) 子痫的处理：子痫为重度妊高征最严重阶段，一旦发生抽搐，母儿死亡率均明显增高。因此，除上述治疗外，尚应重视下列情况：

1) 控制抽搐：一旦抽搐发作，应尽快控制。药物首选硫酸镁，必要时加用强有力的镇静药物。若血压过高应加用降压药物静脉滴注。降低颅内压时，给予 20% 甘露醇 250ml 快速静脉滴注，出现肺水肿时则用速尿 20~40mg 静脉注射。使用抗生素预防感染。

2) 护理：子痫患者的护理与治疗同样重要。患者应安置于单人暗室，保持室内空气流通，避免一切外来的声、光刺激，绝对安静。一切治疗与护理操作尽量轻柔，相对集中，避免干扰。严密监测血压、脉搏、呼吸、体温及尿量(留置导尿管)，记录液体出入量。防止受伤十分重要，必须专人护理，加用床档，以防患者从床上跌落。若有假牙应取出，并于上下白齿之间放置一缠以纱布的压舌板，以防咬伤唇舌。

3) 严密观察病情，及时进行必要的血、尿化验与特殊检查。及早发现与处理脑出血、肺水肿、急性肾功能衰竭等并发症。

## 第二节 妊娠剧吐

孕妇在早孕时出现头晕、倦怠、择食、食欲不振、轻度恶心呕吐等症状，称早孕反应。因恶心呕吐多在清晨空腹时较严重，故又称“晨吐”。早孕反应一般对生活与工作影响不大，不需特殊治疗，多在妊娠 12 周前后自然消失。少数孕妇早孕反应严重，恶心呕吐频繁，不能进食，影响身体健康，甚至威胁孕妇生命时，称妊娠剧吐(hyperemesis gravidarum)。

**【病因】**至今还不十分清楚。鉴于早孕反应发展和消失的过程，恰与孕妇血 HCG 值上升和下降的时间相吻合；葡萄胎、多胎妊娠的孕妇，血中 HCG 值显著增高，早孕反应亦较重，甚至发生妊娠剧吐；而且在妊娠终止后，症状立即消失。因而目前多认为妊娠剧吐与血中 HCG 水平增高关系密切。但症状的轻重，个体差异很大，不一定和 HCG 成正比。临床上观察到有些神经系统功能不稳定、精神紧张的孕妇，妊娠剧吐多见，说明本病可能与大脑皮层及皮层下中枢功能失调，致使下丘脑自主神经系统功能紊乱有关。

**【临床表现】**妊娠剧吐多见于年轻初孕妇。一般在停经 40 日前后出现。初为早孕反应，逐渐加重，直至呕吐频繁不能进食，呕吐物中有胆汁或咖啡渣样物。由于严重呕吐，引起失水及电解质紊乱；由于长期饥饿，机体动用脂肪组织供给能量，导致脂肪代谢中间产物酮体的积聚，引起代谢性酸中毒。患者明显消瘦，极度疲乏，皮肤、粘膜干燥，眼球下陷，脉搏增快，体温轻度升高，甚至出现血压下降；血红蛋白及血细胞比容升高，尿量减少，比重增加，并出现酮体。患者可因肝、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，尿中出现蛋白和管型。眼底检查可发现视网膜出血。病情继续发展，患者可出现意识模糊及昏睡状态。

**【诊断及鉴别诊断】**根据病史、临床表现及妇科检查，诊断并不困难。首先需确定是否为妊娠，并排除葡萄胎引起剧吐的可能，应加以鉴别。为鉴别病情轻重，除临床表现外，可测定尿量、尿比重、尿酮体、血红细胞计数及血细胞比容、血红蛋白、二氧化碳结合力、钾、钠、氯、尿素氮、肌酐及胆红素等，必要时还应行眼底检查。

**【处理】**对妊娠剧吐者，应给予安慰，注意其精神状态，了解其思想情绪，解除顾虑。

通常应住院治疗。应先禁食 2~3 日，每日静脉滴注葡萄糖液及葡萄糖盐水共 3000ml。输液中加入氯化钾、维生素 C 及维生素 B<sub>6</sub>，同时肌注维生素 B<sub>1</sub>。合并有代谢性酸中毒者，应根据血二氧化碳结合力值或血气分析结果，静脉滴注碳酸氢钠溶液。每日尿量至少应达到 1000ml。一般经上述治疗 2~3 日后，病情多迅速好转。呕吐停止后，可以试进饮食。若进食量不足，应适当补液。

经上述治疗，若病情不见好转，体温增高达 38℃ 以上，心率每分钟超过 120 次或出现黄疸时，应考虑终止妊娠。

(华西医科大学 王世闻)

# 第十一章 妊娠时限异常

## 第一节 流 产

妊娠不足 28 周、胎儿体重不足 1000g 而终止者称流产(abortion)。流产发生于妊娠 12 周前者称早期流产,发生在妊娠 12 周至不足 28 周者称晚期流产。流产又分为自然流产和人工流产,本节内容仅限于自然流产。自然流产的发生率占全部妊娠的 15%左右,多数为早期流产。

**【病因】**导致流产的原因较多,主要有以下几方面。

1. 遗传基因缺陷 早期自然流产时,染色体异常的胚胎占 50%~60%,多为染色体数目异常,其次为染色体结构异常。数目异常有三体、三倍体及 X 单体等;结构异常有染色体断裂、倒置、缺失和易位。染色体异常的胚胎多数结局为流产,极少数可能继续发育成胎儿,但出生后也会发生某些功能异常或合并畸形。若已流产,妊娠产物有时仅为一空孕囊或已退化的胚胎。

2. 环境因素 影响生殖功能的外界不良因素很多,可以直接或间接对胚胎或胎儿造成损害。过多接触某些有害的化学物质(如砷、铅、苯、甲醛、氯丁二烯、氧化乙烯等)和物理因素(如放射线、噪音及高温等),均可引起流产。

### 3. 母体因素

(1) 全身性疾病:妊娠期患急性病,高热可引起子宫收缩而致流产;细菌毒素或病毒(单纯疱疹病毒、巨细胞病毒等)通过胎盘进入胎儿血循环,使胎儿死亡而发生流产。此外,孕妇患严重贫血或心力衰竭可致胎儿缺氧,也可能引起流产。孕妇患慢性肾炎或高血压,胎盘可能发生梗死而引起流产。

(2) 生殖器官疾病:孕妇因子宫畸形(如双子宫、纵隔子宫及子宫发育不良等)、盆腔肿瘤(如子宫肌瘤等),均可影响胎儿的生长发育而导致流产。宫颈内口松弛或宫颈重度裂伤,易因胎膜早破发生晚期流产。

(3) 内分泌失调:黄体功能不足往往影响蜕膜、胎盘而发生流产。甲状腺功能低下者,也可能因胚胎发育不良而流产。

(4) 创伤:妊娠期特别是妊娠早期时行腹部手术或妊娠中期外伤,可刺激子宫收缩而引起流产。

4. 胎盘内分泌功能不足 妊娠早期时,卵巢的妊娠黄体分泌孕激素外,胎盘滋养细胞亦逐渐产生孕激素。妊娠 8 周后,胎盘逐渐成为产生孕激素的主要场所。除孕激素外,胎盘还合成其他激素如  $\beta$ -绒毛膜促性腺激素、胎盘生乳素及雌激素等。早孕时,上述激素值下降,妊娠将难以继续而致流产。

5. 免疫因素 妊娠如同种异物移植,胚胎与母体间存在复杂而特殊的免疫

学关系，这种关系使胚胎不被排斥。若母儿双方免疫不适应，则可引起母体对胚胎的排斥而致流产。有关免疫因素主要有父方的组织相容性抗原、胎儿特异抗原、血型抗原、母体细胞免疫调节失调、孕期母体封闭抗体不足及母体抗父方淋巴细胞的细胞毒抗体不足等。

**【病理】**早期流产时胚胎多数先死亡，随后发生底蜕膜出血，造成胚胎的绒毛与蜕膜层分离，已分离的胚胎组织如同异物，引起子宫收缩而被排出。有时也可能蜕膜海绵层先出血坏死或有血栓形成，使胎儿死亡，然后排出。8周以内妊娠时，胎盘绒毛发育尚不成熟，与子宫蜕膜联系还不牢固，此时流产妊娠产物多数可以完整地自子宫壁分离而排出，出血不多。妊娠8~12周时，胎盘绒毛发育茂盛，与蜕膜联系较牢固，此时若发生流产，妊娠产物往往不易完整分离排出，常有部分组织残留宫腔内影响子宫收缩，致使出血较多。妊娠12周后，胎盘已完全形成，流产时往往先有腹痛，然后排出胎儿、胎盘。有时由于底蜕膜反复出血，凝固的血块包绕胎块，形成血样胎块稽留于宫腔内。血红蛋白因时间长久被吸收形成肉样胎块，或纤维化与子宫壁粘连。偶有胎儿被挤压，形成纸样胎儿，或钙化后形成石胎。

**【临床表现】**流产的主要症状是阴道流血和腹痛。阴道流血发生在妊娠12周以内流产者，开始时绒毛与蜕膜分离，血窦开放，即开始出血。当胚胎完全分离排出后，由于子宫收缩，出血停止。早期流产的全过程均伴有阴道流血；晚期流产时，胎盘已形成，流产过程与早产相似，胎盘继胎儿娩出后排出，一般出血不多，特点是往往先有腹痛，然后出现阴道流血。流产时腹痛系阵发性宫缩样疼痛，早期流产出现阴道流血后，胚胎分离及宫腔内存有的血块刺激子宫收缩，出现阵发性下腹疼痛，特点是阴道流血往往出现在腹痛之前。晚期流产则先有阵发性子宫收缩，然后胎盘剥离，故阴道流血出现在腹痛之后。

流产时检查子宫大小、宫颈口是否扩张以及是否破膜，根据妊娠周数及流产过程不同而异。

**【临床类型】**流产的临床类型，实际上是流产发展的不同阶段。

1. 先兆流产(threatened abortion) 指妊娠28周前，先出现少量阴道流血，继之常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，妊娠产物未排出，子宫大小与停经周数相符，妊娠有希望继续者。经休息及治疗后，若流血停止及下腹痛消失，妊娠可以继续；若阴道流血量增多或下腹痛加剧，可发展为难免流产。

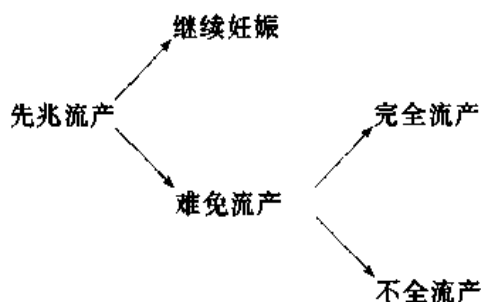
2. 难免流产(inevitable abortion) 指流产已不可避免。由先兆流产发展而来，此时阴道流血量增多，阵发性下腹痛加重或出现阴道流液(胎膜破裂)。妇科检查宫颈口已扩张，有时可见胚胎组织或胎囊堵塞于宫颈口内，子宫大小与停经周数相符或略小。

3. 不全流产(incomplete abortion) 指妊娠产物已部分排出体外，尚有部分残留于宫腔内，由难免流产发展而来。由于宫腔内残留部分妊娠产物，影响子宫收缩，致使子宫出血持续不止，甚至因流血过多而发生失血性休克。妇科检查宫颈口已扩

张，不断有血液自宫颈口内流出，有时尚可见胎盘组织堵塞于宫颈口或部分妊娠产物已排出于阴道内，而部分仍留在宫腔内。一般子宫小于停经周数。

4. 完全流产(complete abortion) 指妊娠产物已全部排出，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。

上述流产的临床类型，即流产的发展过程，简示如下：



此外，流产有三种特殊情况。

1. 稽留流产(missed abortion) 指胚胎或胎儿已死亡滞留在宫腔内尚未自然排出者。胚胎或胎儿死亡后子宫不再增大反而缩小，早孕反应消失。若已至中期妊娠，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. 习惯性流产(habitual abortion) 指自然流产连续发生3次或以上者。近年国际上常用复发性自然流产取代习惯性流产。每次流产多发生于同一妊娠月份，其临床经过与一般流产相同。早期流产的原因常为黄体功能不足、甲状腺功能低下、染色体异常等。晚期流产最常见的原因因为宫颈内口松弛、子宫畸形、子宫肌瘤等。宫颈内口松弛者于妊娠后，常于妊娠中期，胎儿长大，羊水增多，宫腔内压力增加，胎囊向宫颈内口突出，宫颈管逐渐短缩、扩张。患者多无自觉症状，一旦胎膜破裂，胎儿迅即排出。

3. 流产感染(septic abortion) 流产过程中，若阴道流血时间过长、有组织残留于宫腔内或非法堕胎等，有可能引起宫腔内感染，严重时感染可扩展到盆腔、腹腔乃至全身，并发盆腔炎、腹膜炎、败血症及感染性休克等，称流产感染。

【诊断】诊断流产一般并不困难。根据病史及临床表现多能确诊，仅少数需进行辅助检查。确诊流产后，还应确定流产的临床类型，决定处理方法。

1. 病史 应询问患者有无停经史和反复流产的病史，有无早孕反应、阴道流血，应询问阴道流血量及其持续时间，有无腹痛，腹痛的部位、性质及程度，还应了解阴道有无水样排液，阴道排液的色、量及有无臭味，有无妊娠产物排出等。

2. 查体 观察患者全身状况，有无贫血，并测量体温、血压及脉搏等。在消毒条件下进行妇科检查，注意宫颈口是否扩张，羊膜囊是否膨出，有无妊娠产物堵塞于宫颈口内；子宫大小与停经周数是否相符，有无压痛等。并应检查双侧附件有无肿块、增厚及压痛。检查时操作应轻柔，尤其对疑为先兆流产者。

3. 辅助检查 对诊断有困难者，可采用必要的辅助检查。

(1) B型超声显像：目前应用较广。对鉴别诊断与确定流产类型有实际价值。

对疑为先兆流产者，可根据妊娠囊的形态、有无胎心反射及胎动，确定胚胎或胎儿是否存活，以指导正确的治疗方法。不全流产及稽留流产等均可借助 B 型超声检查加以确定。

(2) 妊娠试验：用免疫学方法，近年临床多用试纸法，对诊断妊娠有意义。为进一步了解流产的预后，多选用放射免疫法或酶联免疫吸附试验，进行 HCG 的定量测定。

(3) 其他激素测定：其他激素主要有血孕酮的测定，可以协助判断先兆流产的预后。

**【鉴别诊断】** 首先，应鉴别流产的类型，鉴别诊断要点见表 11-1。

表 11-1 各种类型流产的鉴别诊断

类 型	病 史			妇 科 检 查	
	出血量	下腹痛	组织排出	宫颈口	子宫大小
先兆流产	少	无或轻	无	闭	与妊娠周数相符
难免流产	中→多	加剧	无	扩张	相符或略小
不全流产	少→多	减轻	部分排出	扩张或有物 堵塞或闭	小于妊娠周数
完全流产	少→无	无	全排出	闭	正常或略大

早期流产应与异位妊娠及葡萄胎鉴别，还须与功能失调性子宫出血及子宫肌瘤等鉴别。

**【处理】** 流产为妇产科常见病，一旦发生流产症状，应根据流产的不同类型，及时进行恰当的处理。

1. 先兆流产 应卧床休息，禁忌性生活，阴道检查操作应轻柔，必要时给以对胎儿危害小的镇静剂。黄体酮每日肌注 20mg，对黄体功能不足的患者，具有保胎效果。其次，维生素 E 及小剂量甲状腺粉(适用于甲状腺功能低下患者)也可应用。此外，对先兆流产患者的心理治疗也很重要，要使其情绪安定，增强信心。经治疗两周，症状不见缓解或反而加重者，提示可能胚胎发育异常，进行 B 型超声检查及  $\beta$ -HCG 测定，决定胚胎状况，给以相应处理，包括终止妊娠。

2. 难免流产 一旦确诊，应尽早使胚胎及胎盘组织完全排出。早期流产应及时行负压吸宫术，对妊娠产物进行认真检查，并送病理检查。晚期流产，因子宫较大，吸宫或刮宫有困难者，可用缩宫素 10 单位加于 5% 葡萄糖液 500ml 内静脉滴注，促使子宫收缩。当胎儿及胎盘排出后需检查是否完全，必要时刮宫以清除宫腔内残留的妊娠产物。

3. 不全流产 一经确诊，应及时行吸宫术或钳刮术，以清除宫腔内残留组织。流血多有休克者，应同时输血输液，出血时间较长者，应给予抗生素预防感染。

4. 完全流产 如无感染征象，一般不需特殊处理。

5. 稽留流产 处理较困难。因胎盘组织有时机化,与子宫壁紧密粘连,造成刮宫困难。稽留时间过长,可能发生凝血功能障碍,导致 DIC,造成严重出血。处理前,应检查血常规、出凝血时间、血小板计数、血纤维蛋白原、凝血酶原时间、凝血块收缩试验及血浆鱼精蛋白副凝试验(3P 试验)等,并作好输血准备。若凝血功能正常,可口服炔雌醇 1mg 每日 2 次,或口服己烯雌酚 5mg 每日 3 次,连用 5 日,以提高子宫肌对缩宫素的敏感性。子宫小于 12 孕周者,可行刮宫术,术时注射宫缩剂以减少出血,若胎盘机化并与宫壁粘连较紧,手术应特别小心,防止穿孔,一次不能刮净,可于 5~7 日后再次刮宫。子宫大于 12 孕周者,应静脉滴注缩宫素(5~10 单位加于 5% 葡萄糖液内),也可用前列腺素或依沙吖啶等进行引产,促使胎儿、胎盘排出。若凝血功能障碍,应尽早使用肝素、纤维蛋白原及输新鲜血等,待凝血功能好转后,再行引产或刮宫。

6. 习惯性流产 有习惯性流产史的妇女,应在怀孕前进行必要检查,包括卵巢功能检查、夫妇双方染色体检查与血型鉴定及其丈夫的精液检查,女方尚需进行生殖道的详细检查,包括有无子宫肌瘤、宫腔粘连,并作子宫输卵管造影及子宫镜检查,以确定子宫有无畸形与病变以及检查有无宫颈内口松弛等。查出原因,若能纠治者,应于怀孕前治疗。

原因不明的习惯性流产妇女,当有怀孕征兆时,可按黄体功能不足给以黄体酮治疗,每日 10~20mg 肌注,或 HCG 3000U,隔日肌注一次。确诊妊娠后继续给药直至妊娠 10 周或超过以往发生流产的月份,并嘱其卧床休息,禁忌性生活,补充维生素 E 及给予心理治疗,以解除其精神紧张,并安定其情绪。

宫颈内口松弛者,于妊娠前作宫颈内口修补术。若已妊娠,最好于妊娠 14~16 周行宫颈内口环扎术,术后定期随诊,提前住院,待分娩发动前拆除缝线,若环扎术后有流产征象,治疗失败,应及时拆除缝线,以免造成宫颈撕裂。

7. 流产感染 流产感染多为不全流产合并感染。治疗原则应积极控制感染,若阴道流血不多,应用广谱抗生素 2~3 日,待控制感染后再行刮宫,清除宫腔残留组织以止血。若阴道流血量多,静脉滴注广谱抗生素和输血的同时,用卵圆钳将宫腔内残留组织夹出,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。术后继续应用抗生素,待感染控制后再行彻底刮宫。若已合并感染性休克者,应积极纠正休克。若感染严重或腹、盆腔有脓肿形成时,应行手术引流,必要时切除子宫。

## 第二节 早 产

妊娠满 28 周至不满 37 足周(196~258 日)间分娩者称早产(premature delivery)。此时娩出的新生儿称早产儿,出生体重为 1000~2499g,各器官发育尚不够成熟。早产占分娩总数的 5%~15%。早产儿中约有 15%于新生儿期死亡。除去致死性畸形,75%以上围生儿死亡与早产有关。

【原因】常见的原因有:



## 1. 孕妇因素

(1) 孕妇合并急性或慢性疾病，如病毒性肝炎、急性肾盂肾炎、急性阑尾炎、妊娠期肝内胆汁淤积症，严重贫血、慢性肾炎、妊娠高血压综合征、心脏病、性传播疾病及重度营养不良等。

(2) 子宫畸形包括双子宫、双角子宫及纵隔子宫等；此外，宫颈内口松弛与子宫肌瘤也易发生早产。

(3) 医源性因素：孕妇患妊高征等产科疾病以及合并有内、外科疾病，因病情需要，必须提前终止妊娠者。

2. 胎儿、胎盘因素 双胎妊娠、羊水过多、胎膜早破、宫内感染、胎盘功能不全、母儿血型不合、前置胎盘及胎盘早剥等。

**【临床表现及诊断】**早产的临床表现主要是子宫收缩，最初为不规则宫缩，并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，与足月临产相似。胎膜早破的发生较足月临产多。宫颈管先逐渐消退，后扩张。

以往有流产、早产史或本次妊娠期有阴道流血史的孕妇容易发生早产。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相区别。生理性子宫收缩一般为不规则、无痛感，且不伴宫颈管消退等改变。若子宫收缩较规则，间隔5~6分钟，持续30秒钟以上，伴以宫颈管消退 $\geq 75\%$ 以及进行性宫口扩张2cm以上时，可诊断为早产临产。

**【预防】**预防早产是降低围生儿死亡率的重要措施之一。

1. 定期产前检查，指导孕期卫生，对可能引起早产的因素应充分重视。

2. 切实加强对高危妊娠的管理，积极治疗妊娠合并症，预防胎膜早破，预防亚临床感染。

3. 宫颈内口松弛者应于妊娠14~16周作宫颈内口环扎术。

**【治疗】**治疗原则：若胎儿存活，无胎儿窘迫、胎膜未破，应设法抑制宫缩，尽可能使妊娠继续维持。若胎膜已破，早产已不可避免时，应尽力设法提高早产儿的存活率。

1. 卧床休息 一般取左侧卧位，以减少自发性宫缩，提高子宫血流量，改善胎盘功能，增加胎儿氧供与营养。

### 2. 抑制宫缩药物

(1)  $\beta$ -肾上腺素受体激动剂：这类药物可激动子宫平滑肌中的 $\beta_2$ 受体，抑制子宫平滑肌收缩，减少子宫的活动而延长妊娠期。但其副反应较多，特别是心血管副反应较突出，常使母儿双方的心率增快，孕妇血压下降。此外，尚有恶心、呕吐、头昏、出汗及血糖增高等副反应，应予注意。目前常用药物有：

1) 利托君(ritodrine)：150mg加于5%葡萄糖液500ml，稀释为0.3mg/ml的溶液行静脉滴注，保持在0.15~0.35mg/min滴速，待宫缩抑制后至少持续滴注12小时，再改为口服10mg，每日4次。

2) 沙丁胺醇(salbutamol)：口服2.4~4.8mg，通常首次4.8mg，以后每8小时

口服 2.4~4.8mg, 直至宫缩消除时停药。

(2) 硫酸镁: 镁离子直接作用于子宫肌细胞, 拮抗钙离子对于子宫收缩的活性, 从而抑制子宫收缩。一般采用 25% 硫酸镁 16ml 加于 5% 葡萄糖液 100~250ml 中, 在 30~60 分钟内缓慢静脉滴注, 然后用 25% 硫酸镁 20~40ml 加于 5% 葡萄糖液 500ml 中, 以每小时 1~2g 速度静脉滴注, 直至宫缩停止。用药过程中应注意呼吸(每分钟不少于 16 次)、膝反射(存在)及尿量(每小时不少于 25ml)等。

(3) 前列腺素合成酶抑制剂: 前列腺素有刺激子宫收缩和软化宫颈的作用。前列腺素合成酶抑制剂可抑制前列腺素合成酶、减少前列腺素的合成或抑制前列腺素的释放以抑制宫缩。常用药物有吲哚美辛及阿司匹林等。由于药物可通过胎盘抑制胎儿前列腺素的合成与释放, 使胎儿体内前列腺素减少, 而前列腺素有维持胎儿动脉导管开放的作用, 缺乏时导管可能过早关闭而致胎儿血循环障碍。因此, 此类药物已较少应用, 必要时仅能短期(不超过 1 周)服用。

3. 钙拮抗剂 抑制钙进入子宫肌细胞膜, 抑制缩宫素及前列腺素的释放, 达到治疗早产的效果。常用硝苯地平 10mg 舌下含服, 每日 3~4 次, 对母婴无明显副作用。

4. 镇静剂 镇静剂不能有效抑制宫缩, 却能抑制新生儿呼吸, 故临产后忌用。仅在孕妇精神紧张时作为辅助用药。

5. 新生儿呼吸窘迫综合征的预防 为避免早产儿发生呼吸窘迫综合征, 可在分娩前给予孕妇地塞米松 5mg 肌肉注射, 每日 3 次, 连用 3 日。紧急时, 经羊膜腔内注入地塞米松 10mg, 并行胎儿成熟度检查。

6. 其他 临产后慎用吗啡、哌替啶等抑制新生儿呼吸中枢的药物; 产程中应给孕妇氧气吸入; 分娩时可作会阴后-斜切开以防早产儿颅内出血等。

### 第三节 过期妊娠

凡平时月经周期规则, 妊娠达到或超过 42 周尚未临产, 称过期妊娠(postterm pregnancy)。其发生率占妊娠总数的 5%~12%。过期妊娠的围生儿病率和死亡率增高, 并随妊娠期延长而增加。妊娠 43 周时, 围生儿死亡率为妊娠足月分娩者的 3 倍, 且初产妇过期妊娠胎儿较经产妇胎儿危险性增加。值得指出过期妊娠是影响围生儿发育与生存的病理妊娠。然而预防其发生并不困难, 只要加强宣教使孕妇及家属认识过期妊娠的危害性, 定期行产前检查, 适时结束分娩, 不要等到过期妊娠时再处理, 即可降低其发生率。

**【病因】**多数学者认为过期妊娠与胎儿肾上腺皮质功能有关, 下列情况容易导致过期妊娠。

1. 头盆不称时, 由于胎先露部对宫颈内口及子宫下段的刺激不强, 容易发生过期妊娠。

2. 无脑儿畸胎不合并羊水过多时, 由于胎儿无下丘脑, 使垂体-肾上腺轴发育不良, 由胎儿肾上腺皮质产生的肾上腺皮质激素及雌三醇的前身物质  $16\alpha$ -羟基硫酸

脱氢表雄酮减少及小而不规则的胎儿，不足以刺激宫颈内口及子宫下段引起宫缩，孕周可长达45周。

3. 缺乏胎盘硫酸酯酶，是一种罕见的伴性隐性遗传病，均见于怀男胎病例，胎儿胎盘单位无法将活性较弱的脱氢表雄酮转变为雌二醇及雌三醇，致使发生过期妊娠。若给孕妇注射硫酸脱氢表雄酮后，血浆雌激素值不见升高，即可确诊。

4. 内源性前列腺素和雌二醇分泌不足而孕酮水平增高。有作者认为过期妊娠系雌孕激素比例失调导致孕激素优势，抑制前列腺素和缩宫素，使子宫不收缩，延迟分娩发动。

### 【病理】

1. 胎盘 过期妊娠的胎盘有两种类型。一种是胎盘功能正常，胎盘外观和镜检均与妊娠足月胎盘相似，仅重量略有增加。另一种是胎盘功能减退，胎盘绒毛内血管床减少，间质纤维化增加，合体细胞小结增加，某些合体细胞小结断裂、脱落，绒毛表面出现缺损，缺损部位由纤维蛋白沉积填补并在纤维蛋白沉积表面出现钙化灶，绒毛上皮与血管基底膜增厚。另外有绒毛间血栓、胎盘梗死、绒毛周围纤维素或胎盘后血肿增加等胎盘老化现象，使物质交换与转运能力下降。有资料分析表明，过期妊娠胎盘中的25%~30%绒毛和血管正常，15%~20%仅有血管形成不足，但无缺血影响，另有40%出现血流灌注不足而导致缺血，供氧不足，使胎儿在临产后不能适应子宫收缩附加的缺氧而易发生意外。

2. 羊水 妊娠38周以后，羊水量开始减少，妊娠足月时的羊水量为1000ml，随着妊娠推延，羊水量越来越少。过期妊娠时，羊水量明显减少，可减少至300ml以下。

3. 胎儿 过期妊娠胎儿生长模式可能有以下几种：

(1) 正常生长：过期妊娠的胎盘功能正常，胎儿继续生长，体重增加成为巨大胎儿，颅骨钙化明显，不易变形，导致经阴道分娩困难，使新生儿病率相应增加。

(2) 成熟障碍：由于胎盘血流不足和缺氧及养分的供应不足，胎儿不易再继续生长发育。可分为3期：第I期为过度成熟，表现为胎脂消失，皮下脂肪减少，皮肤干燥松弛多皱褶，头发浓密，指(趾)甲长，身体瘦长，容貌似“小老人”。第II期为胎儿缺氧，肛门括约肌松弛，有胎粪排出，羊水及胎儿皮肤粪染，羊膜和脐带绿染，围生儿病率及围生儿死亡率最高。第III期为胎儿全身因粪染历时较长广泛着色，指(趾)甲和皮肤呈黄色，脐带和胎膜呈黄绿色。此期胎儿已经历和渡过II期危险阶段，其预后反较II期好。

(3) 宫内发育迟缓小样儿可与过期妊娠并存，后者更增加胎儿的危险性。

【对母儿影响】过期妊娠时，对母儿影响较大。由于胎盘的病理改变致使胎儿窘迫或胎儿巨大造成难产，二者均使围生儿死亡率及新生儿窒息发生率增高。对母体又因胎儿窘迫、头盆不称、产程延长，使手术产率明显增加。

【诊断】应正确计算预产期并确定胎盘功能是否正常。

1. 核实预产期 诊断过期妊娠之前必须准确核实预产期，确认妊娠是否真正

过期，若平时月经周期不准，推算的预产期不可靠，因此应注意：①详细询问平时月经变异情况，有无服用避孕药等使排卵期推迟；②根据孕前基础体温升高的排卵期推算预产期；③夫妇两地分居，应根据性交日期推算；④根据开始出现早孕反应时间(孕6周出现)加以估计；⑤妊娠早期曾做妇科检查者，按当时子宫大小推算；⑥用听筒经腹壁听到胎心时，孕周至少已18~20周；⑦B型超声检查，早孕期测定妊娠囊直径，孕中期以后测定胎儿头臀长、双顶径、股骨长等，以及晚期根据羊水量的变化推算预产期；⑧子宫符合孕足月大小，宫颈已成熟，羊水量渐减少，孕妇体重不再增加或稍减轻，应视为过期妊娠。

## 2. 判断胎盘功能

(1) 胎动计数：由于每个胎儿的活动量各异，不同孕妇自我感觉的胎动数差异很大。一般认为12小时内胎动累计数不得少于10次，故12小时内少于10次或逐日下降超过50%，而又不能恢复，应视为胎盘功能不良，胎儿有缺氧存在。

(2) 测定尿雌三醇与肌酐(E/C)比值：采用单次尿测定E/C比值。E/C比值在正常情况下应大于15，若E/C比值<10表明胎盘功能减退。

(3) 胎儿监护仪检测：无应激试验(NST)每周2次，NST有反应型提示胎儿无缺氧，NST无反应型需做宫缩应激试验(CST)，CST多次反复出现胎心晚期减速者，提示胎儿有缺氧。

(4) 超声监测：每周1~2次B型超声监测，观察胎动、胎儿肌张力、胎儿呼吸样运动及羊水量等。羊水暗区直径<3cm，提示胎盘功能不全，<2cm胎儿危险。彩色超声多普勒检查尚可通过测定胎儿脐血流来判断胎盘功能与胎儿安危。

(5) 羊膜镜检查：观察羊水颜色，了解胎儿是否因缺氧而有胎粪排出。若已破膜可直接观察到羊水流出现及其性状。

3. 了解宫颈成熟度 能对预测引产是否成功起重要作用，通常采用Bishop宫颈成熟度评分法，得7~9分的引产成功率约为80%，9分以上均成功。

**【处理】**过期妊娠影响胎儿安危，应力求避免过期妊娠的发生，争取在妊娠足月时及时处理。

1. 产前处理 已确诊过期妊娠，若有下列情况之一应立即终止妊娠：①宫颈条件成熟；②胎儿 $\geq 4000\text{g}$ 或IUGR；③12小时内胎动累计数<10次或NST为无反应型，CST阳性或可疑时；④持续低E/C比值；⑤羊水过少(羊水暗区<3cm)或羊水粪染；⑥并发中度或重度妊高征。

终止妊娠的方法应酌情而定。宫颈条件成熟者应人工破膜，破膜时羊水多而清，可在严密监护下经阴道分娩；宫颈条件未成熟者可用促宫颈成熟药物，如普拉睾酮200mg，每日静注一次，连用3日，也可用缩宫素、前列腺素制剂引产；出现胎盘功能不良或胎儿窘迫征象，不论宫颈条件成熟与否，均应行剖宫产尽快结束分娩。

2. 产时处理 过期妊娠时，胎儿虽有足够储备力，足以保证产前监护试验正常，但临产后宫缩应激力的显著增加超过其储备力，出现隐性胎儿窘迫甚至死亡，

对此应有足够认识。适时应用胎儿监护仪，及时发现问题，采取应急措施。适时选择剖宫产结束分娩挽救胎儿。剖宫产指征有：①引产失败；②产程长，胎先露部下降不满意；③产程中出现胎儿窘迫征象；④头盆不称；⑤巨大儿；⑥臀先露伴骨盆轻度狭窄；⑦高龄初产妇；⑧破膜后羊水少、粘稠、粪染。

产程中为避免胎儿缺氧，应给产妇吸氧，静脉滴注葡萄糖液，进行胎心监护，对可疑畸胎者行 B 型超声检查，并做好抢救胎儿的一切准备。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，要求在胎肩娩出前用负压吸球或吸痰管吸净胎儿鼻咽部分泌物，对于分娩后胎粪超过声带者应用喉镜直视下吸出气管内容物，并做详细记录。过期儿病率和死亡率均高，应及时发现和及时处理新生儿窒息、脱水、低血容量及代谢性酸中毒等并发症。

（华西医科大学 王世闻）

## 第十二章 妊娠晚期出血

### 第一节 前置胎盘

胎盘在正常情况下附着于子宫体部的后壁、前壁或侧壁。孕 28 周后若胎盘附着于子宫下段，甚至胎盘下缘达到或覆盖宫颈内口，其位置低于胎先露部，称前置胎盘(placenta praevia)。前置胎盘是妊娠晚期出血的主要原因之一，是妊娠期的严重并发症，处理不当能危及母儿生命。其发生率 20 世纪 60~80 年代为 0.22%~0.27%，1992 年报道为 0.24%~1.57%。

**【病因】**可能与下列因素有关。

1. 子宫内膜病变与损伤 如产褥感染、多产、人工流产、引产、刮宫、剖宫产等，引起子宫内膜炎或子宫内膜受损，使子宫蜕膜生长不全，当受精卵着床后，血液供给不足，为摄取足够营养，胎盘伸展到子宫下段。

2. 胎盘面积过大 如双胎胎盘较单胎胎盘大而伸展到子宫下段。1992 年报道前置胎盘患者中有流产史者占 72.73%。双胎的前置胎盘发生率较单胎高一倍。

3. 胎盘异常 如副胎盘，主要胎盘虽在宫体部，而副胎盘则可位于子宫下段近宫颈内口处。膜状胎盘大而薄，直径达 30cm，能扩展到子宫下段，其原因可能与囊胚在子宫内膜种植过深，使包蜕膜绒毛持续存在有关。

4. 受精卵滋养层发育迟缓 位于宫腔的受精卵尚未发育到能着床的阶段而继续下移至子宫下方，并在该处生长发育形成前置胎盘。

**【分类】**以胎盘边缘与宫颈内口的关系，将前置胎盘分为 3 种类型(图 12-1)。

1. 完全性前置胎盘(complete placenta praevia) 或称中央性前置胎盘，宫颈内口全部被胎盘组织所覆盖。

2. 部分性前置胎盘(partial placenta praevia) 宫颈内口的一部分被胎盘组织所覆盖。

3. 边缘性前置胎盘(marginal placenta praevia) 胎盘边缘附着于子宫下段甚至达宫颈内口但不超越宫颈内口。

必须指出胎盘组织下缘与宫颈内口的关系，随诊断时期不同而有变化，分类也可随之改变。临产前的完全性前置胎盘，于临产后因宫口扩张可变为部分性前置胎盘。因此，目前均以处理前的最后一次检查来决定其分类。

**【临床表现】**

1. 症状 妊娠晚期或临产时，发生无诱因无痛性反复阴道流血是前置胎盘的主要症状。出血是由于妊娠晚期或临产后子宫下段逐渐伸展，位于宫颈内口的胎盘不能相应地伸展，导致前置部分的胎盘自其附着处剥离，使血窦破裂而出血。初次

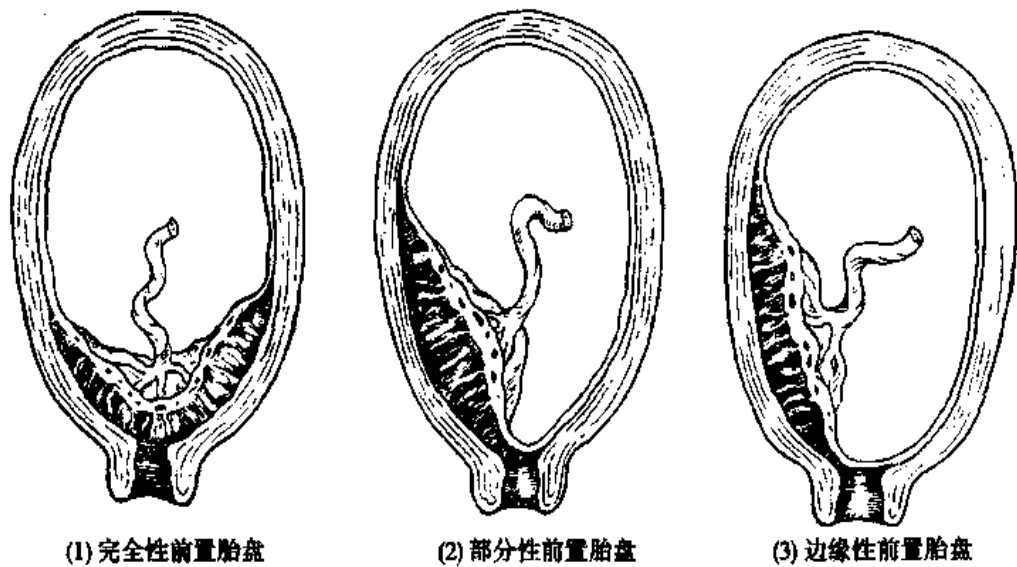


图 12-1 前置胎盘类型

流血量通常不多，剥离处血液凝固后，出血可暂时停止，偶尔有第一次出血量多的病例。随着子宫下段不断伸展，出血往往反复发生，且出血量越来越多。阴道流血发生时间早晚、反复发生次数、出血量多少与前置胎盘类型关系密切。完全性前置胎盘往往初次出血时间早，在妊娠 28 周左右，反复出血次数频繁，量较多，有时一次大量出血使患者陷入休克状态；边缘性前置胎盘初次出血发生晚，多在妊娠 37~40 周或临产后，出血量也较少；部分性前置胎盘初次出血时间和出血量介于上述两者之间。部分性或边缘性前置胎盘患者，破膜有利于胎先露部对胎盘的压迫，破膜后胎先露部若能迅速下降直接压迫胎盘，出血可以停止。

由于反复多次或大量阴道流血，患者出现贫血，贫血程度与出血量成正比，出血严重者可发生休克，还能导致胎儿缺氧、窘迫，甚至死亡。

2. 体征 患者一般状况随出血量而定，大量出血呈现面色苍白、脉搏微弱、血压下降等休克征象。腹部检查见子宫大小与停经周数相符，因子宫下段有胎盘占据，影响胎先露部入盆，故先露部高浮，约有 15% 并发胎位异常，尤其为臀先露。临产时检查宫缩为阵发性，间歇期子宫完全放松。有时可在耻骨联合上方听到胎盘杂音。

### 【诊断】

1. 病史 妊娠晚期或临产时突然发生无诱因无痛性反复阴道流血，应考虑为前置胎盘，若出血早、量多，则完全性前置胎盘的可能性大。

2. 体征 根据失血量而不同，多次出血呈贫血貌，急性大量出血可致休克。除胎先露部有时高浮外，腹部检查与正常妊娠相同。失血过多可使胎儿宫内缺氧，严重者胎死宫内。有时于耻骨联合上方听到胎盘杂音，当胎盘附着在子宫下段后壁时则听不到。

3. 阴道检查 仅适用于终止妊娠前为明确诊断并决定分娩方式。必须在有输

液、输血及手术的条件下方可进行。若诊断已明确或流血过多不应再作阴道检查。

**检查方法：**严格消毒外阴后用阴道窥器检查，观察有无阴道壁静脉曲张、宫颈息肉、宫颈癌等。窥诊后用一手食、中两指在宫颈周围的阴道穹窿部轻轻触诊，若扪及胎先露部可以排除前置胎盘，若发现手指与胎先露部之间有较厚软组织(胎盘)，应考虑为前置胎盘。若宫口已部分扩张，无活动性出血，可将食指轻轻伸入宫颈，检查有无海绵样组织(胎盘)，若为血块触之易碎。注意胎盘边缘与宫口的关系，以确定前置胎盘类型。若触及胎膜并决定破膜者，则行人工刺破胎膜。操作应轻柔，避免胎盘组织从附着处进一步分离引起大出血。若检查时发生大出血，应立即停止阴道检查，改行剖宫产术结束分娩，或急速破膜诱发宫缩以胎头压迫胎盘而暂时止血。

**4. 超声检查** B型超声断层显像可清楚看到子宫壁、胎先露部、胎盘和宫颈的位置，并根据胎盘边缘与宫颈内口的关系进一步明确前置胎盘类型。胎盘定位准确率高达95%以上，并可重复检查，近年国内外均已广泛应用，取代了放射性同位素扫描定位、间接胎盘造影等方法。

B型超声诊断前置胎盘时须注意妊娠周数。妊娠中期胎盘占据宫壁一半面积，因此胎盘贴近或覆盖宫颈内口的机会较多；妊娠晚期胎盘占据宫壁面积减少到1/3或1/4。子宫下段形成及伸展增加了宫颈内口与胎盘边缘之间的距离，故原似在子宫下段的胎盘可随宫体上移而改变成正常位置胎盘。所以许多学者认为，若妊娠中期B型超声检查发现胎盘前置者，不宜诊断为前置胎盘，而应称胎盘前置状态。

近年有报道用阴道B型超声检查，能清楚辨认宫颈内口与胎盘的关系，其准确率几乎达100%，能减少腹部B型超声检查存在的假阳性率或假阴性率。操作时应轻柔，避免出血，并预防感染。

**5. 产后检查胎盘及胎膜** 对产前出血患者，于产后应仔细检查娩出的胎盘，以便核实诊断。前置部位的胎盘有黑紫色陈旧血块附着。若胎膜破口距胎盘边缘距离 $<7\text{cm}$ 则为前置胎盘。若行剖宫产，术中能直接了解胎盘位置，胎膜破口失去诊断意义。

综上所述，多数学者认为，在孕28周后，经B型超声、阴道检查、剖宫产或经阴道产后确定胎盘附着部位异常者，方可诊断为前置胎盘。孕28周前属流产范畴，通常不诊断前置胎盘，但在孕中期引产者，要注意胎盘位置不正常的问题。

**【鉴别诊断】**妊娠晚期出血主要应与胎盘早剥相鉴别。其它原因发生的产前出血，有脐带帆状附着的前置血管破裂、胎盘边缘血窦破裂、宫颈息肉、宫颈糜烂、宫颈癌等，结合病史通过阴道检查、B型超声检查及分娩后胎盘检查可以确诊。

#### **【对母儿影响】**

1. 产后出血 分娩后由于子宫下段肌组织菲薄收缩力较差，附着于此处的胎盘剥离后血窦一时不易缩紧闭合，故常发生产后出血。

2. 植入性胎盘 因子宫蜕膜发育不良等原因，胎盘绒毛可植入子宫肌层，使胎盘剥离不全而发生大出血。



3. 产褥感染 前置胎盘的胎盘剥离面接近宫颈外口，细菌易从阴道侵入胎盘剥离面，多数产妇贫血、体质虚弱，容易发生感染。

4. 羊水栓塞 前置胎盘是羊水栓塞的诱因之一。

5. 早产及围生儿死亡率高 前置胎盘出血多发生于妊娠晚期，被迫早产。同时由于产前出血乃至手术、产妇休克而致发生胎儿窘迫。胎儿严重缺氧可死于宫内，也可因早产儿生活力差而死亡。

**【预防】**搞好计划生育，推广避孕，防止多产，避免多次刮宫、引产或宫内感染，减少子宫内膜损伤或子宫内膜炎。加强孕妇管理及宣教。对妊娠期出血，无论量多少均须就医，做到及时诊断，正确处理。

**【处理】**处理原则应是止血补血。根据阴道流血量、有无休克、妊娠周数、产次、胎位、胎儿是否存活，是否临产等做出决定。

1. 期待疗法 期待疗法的目的是在保证孕妇安全的前提下保胎。期待不同于等待，期待是积极主动地做转化工作，即减少母亲出血、促进胎儿存活、适时进行分娩三个方面。

出血期间强调住院观察，绝对卧床休息，采用左侧卧位，改善子宫胎盘血液循环，孕妇应保持心态平静。可适当用地西洋、苯巴比妥等镇静剂，止血后方可轻微活动。应禁止性生活和阴道检查，以免牵动宫颈引起再次出血，若采用阴道 B 超探查胎盘位置及胎儿情况也应小心轻柔操作。住院期间应纠正贫血，每天吸氧 3 次，每次 20~30 分钟。前置胎盘出血是由于子宫下段伸长与附着的胎盘发生错位而引起，所以宫缩时加重错位，应用宫缩抑制剂非常必要，常用的有硫酸镁，但每日需检查膝反射等可能出现的副反应，另有  $\beta$ -受体激动剂如沙丁胺醇、特布他林等，能促进肺表面活性物质的释放，但不能促进合成，故短期应用可促肺成熟，长期应用可造成肺表面活性物质缺失。若反复出血需提前终止妊娠时，应用地塞米松促胎儿肺成熟。

近年有报道利用宫颈环扎术治疗中央性前置胎盘，术后妊娠可达 37 周，手术关键是要缝合宫颈内口加用宫缩抑制剂。在期待治疗过程中，应进行辅助检查，以确定诊断。若诊断为完全性或部分性前置胎盘，必须继续住院并根据母婴安危随时制定治疗方案。大量资料显示不论前置胎盘何种类型，平均临产时间在 35 周左右，因此时生理性子宫收缩频度增多，故出血频率增加，所以期待至孕 36 周最合适，资料表明 36 周主动终止妊娠比等待至 36 周以上自然发动分娩围生儿死亡率低。

## 2. 终止妊娠

(1) 终止妊娠指征：孕妇反复多量出血致贫血甚至休克者，无论胎儿成熟与否，为了母亲安全而终止妊娠；胎龄达 36 周以后；胎儿成熟度检查提示胎儿肺成熟者。

(2) 剖宫产术：剖宫产能迅速结束分娩，达到止血目的，使母子相对安全，是目前处理前置胎盘的主要手段。完全性和部分性前置胎盘的处理，约 70%~90% 采用剖宫产。剖宫产中半数以上出血超过 500ml，因出血行子宫切除达 4%~5%，

因此前置胎盘行剖宫产时一定要做好防止和抢救出血的一切准备，强调有备无患。

术前做 B 型超声检查行胎盘定位以利选择应变措施，积极纠正贫血，预防感染等，在输液备血条件下做好抢救母婴准备。

根据前置胎盘类型与附着部位选择子宫切口非常重要。切口应避免胎盘附着处以减少术中出血，胎盘附着于后壁选下段横切口；附着于前壁选下段偏高纵切口或体部切口；附着于前壁偏左，切口从右侧进入；胎盘大而薄或呈筒状附着于前壁大部分，则可直接从下段切入，迅速撕开胎盘，取出胎儿。

胎儿娩出后立即子宫肌壁内注射宫缩剂如麦角新碱、缩宫素，并将切口边缘以卵圆钳夹止血，迅速徒手剥离胎盘，大纱垫压迫止血。由于子宫下段肌层菲薄、收缩力弱，胎盘附着面的血窦不易闭合止血，因而出血较多，宫缩剂往往不能奏效，最简捷的办法是在明胶海绵上放凝血酶或巴曲酶，快速置出血部位再加纱垫压迫，若能止血应持续压 10 分钟。另外用可吸收线局部“8”字缝扎，或宫腔及下段填纱条 24 小时后阴道抽出。以上方法无效可行子宫动脉、髂内动脉结扎术，当出血多，患者处于休克状态或系完全性前置胎盘，应立即行子宫全切除术或低位子宫次全切除术(将胎盘附着的出血处切除)。

行剖宫产开腹后，注意检查子宫下段处，若有局限性怒张血管，应高度怀疑植入性前置胎盘，此时不应急于切开宫壁，而应备好大量血液和液体，做好一切抢救母婴准备，再次向家属交待病情后选子宫体部纵切口取出胎儿，仔细检查胎盘是否植入。若为部分植入可行梭形切口切除部分子宫肌组织，用可吸收线缝合止血；若大部植入，活动性出血无法纠正应行子宫全切除术。同时应积极抢救出血与休克，并以中心静脉压监测血容量，注意纠正心衰、酸中毒并给予抗生素预防感染。

(3) 阴道分娩：仅适用于边缘性前置胎盘、枕先露、流血不多、估计在短时间内能结束分娩者。决定阴道分娩后，先行人工破膜，破膜后胎头下降压迫胎盘止血，并可促进子宫收缩加速分娩，若破膜后胎先露部下降不理想，仍有出血，或分娩进展不顺利，应立即改行剖宫产术。

(4) 紧急转送的处理：患者阴道大量流血而当地无条件处理，先输液输血，在消毒下进行阴道填纱、腹部加压包扎，以暂时压迫止血，并迅速护送转院治疗。

## 第二节 胎盘早剥

妊娠 20 周后或分娩期，正常位置的胎盘在胎儿娩出前，部分或全部从子宫壁剥离，称胎盘早剥(placental abruption)。胎盘早剥是妊娠晚期严重并发症，往往起病急，进展快，如果处理不及时，可危及母子生命，国内报道其发病率为 0.46% - 2.1%，围生儿死亡率为 200‰ ~ 350‰，15 倍于无胎盘早剥者。另外，发病率的高低与分娩后是否仔细检查胎盘有关，轻型胎盘早剥，于临产前无明显症状，此类病例易被忽略。

**【病因】**胎盘早剥的发病机制尚未完全阐明，其发病可能与以下因素有关。

1. 血管病变 胎盘早剥孕妇并发重度妊高征、慢性高血压、慢性肾脏疾病、

全身血管病变者居多。当底蜕膜螺旋小动脉痉挛或硬化，引起远端毛细血管缺血坏死以致破裂出血，血液流至底蜕膜层与胎盘之间，形成血肿导致胎盘自子宫壁剥离。

2. 机械性因素 外伤(特别是腹部直接受撞击)、外转胎位术矫正胎位、脐带 $<30\text{cm}$ 或脐带绕颈，均可引起胎盘早剥。

3. 子宫体积骤然缩小 双胎妊娠第一胎儿娩出后，羊水过多破膜时羊水流出过快，使子宫内压骤然降低，子宫突然收缩，胎盘与子宫错位而剥离。

4. 子宫静脉压突然升高 晚期妊娠或临产后，孕产妇长时间取仰卧位，可发生仰卧位低血压综合征。此时巨大妊娠子宫压迫下腔静脉，回心血量减少，血压下降，而子宫静脉瘀血，静脉压升高，导致蜕膜静脉床瘀血或破裂，而发生胎盘剥离。

**【类型及病理变化】**胎盘早剥分为显性、隐性及混合性剥离3种(图12-2)。胎盘早剥的主要病理变化是底蜕膜出血，形成血肿，使胎盘自附着处剥离。若剥离面积小，出血停止血液很快凝固，临床多无症状。若剥离面积大，继续出血形成胎盘后血肿，使胎盘剥离部分不断扩大，当血液冲开胎盘边缘，沿胎膜与子宫壁之间经宫颈管向外流出，即为显性剥离(revealed abruption)或外出血。若胎盘边缘仍附着于子宫壁上，或胎膜与子宫壁未分离，或胎头固定于骨盆入口，均能使胎盘后血液不能外流，而积聚于胎盘与子宫壁之间，即为隐性剥离(concealed abruption)或内出血。由于血液不能外流，胎盘后血液越积越多，宫底随之升高。当出血达到一定程度，血液仍可冲开胎盘边缘与胎膜而外流，形成混合性出血(mixed hemorrhage)。偶有出血冲破羊膜溢入羊水中成为血性羊水。

胎盘早剥发生内出血时，血液积聚于胎盘与子宫壁之间，由于胎盘后血肿的压力加大，使血液浸入子宫肌层，引起肌纤维分离，甚至断裂、变性，当血液浸及子

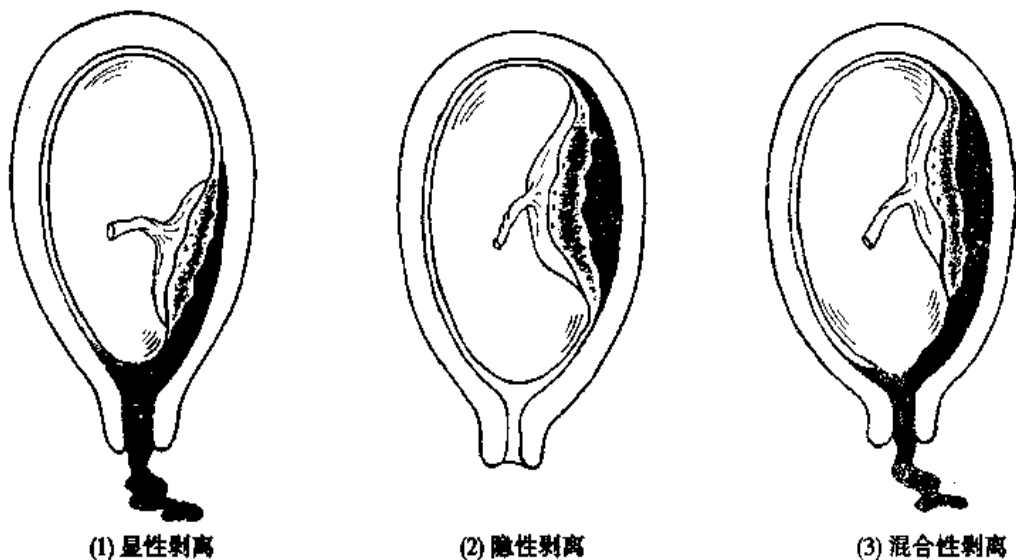


图12-2 胎盘早剥类型

宫肌层至浆膜层时，子宫表面呈现紫色瘀斑，尤以胎盘附着处为著，称子宫胎盘卒中(uteroplacental apoplexy)。此时肌纤维受血液浸渍，收缩力减弱。有时血液还可渗入阔韧带及输卵管系膜。

严重的胎盘早剥可以发生凝血功能障碍。从剥离处的胎盘绒毛和蜕膜中释放大量的组织凝血活酶，进入母体血循环，激活凝血系统导致弥散性血管内凝血(DIC)，肺、肾等脏器的毛细血管内有微血栓形成，造成脏器损害。胎盘早剥持续时间越长，促凝物质不断进入母血，DIC继续发展，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)，大量FDP具有复杂的抗凝作用，引起继发性纤溶亢进。发生胎盘早剥后，大量消耗凝血因子，并产生高浓度的FDP，最终导致凝血功能障碍。

**【临床表现】**国外多采用Sher(1985)分类法，将胎盘早剥分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ度，而我国则以轻、重两型分类。轻型相当于sherⅠ度，重型包括sherⅡ、Ⅲ度。

1. 轻型 以外出血为主，胎盘剥离面通常不超过胎盘面积的1/3，分娩期多见。主要症状为阴道流血，量较多，色暗红，伴轻度腹痛或无腹痛，贫血体征不显著。若在分娩期则产程进展较快。腹部检查：子宫软，宫缩有间歇，子宫大小与妊娠周数相符，胎位清楚，胎心率多正常，若出血量多胎心可有改变。腹部压痛不明显或仅有局部轻压痛(胎盘剥离处)。产后检查见胎盘母体面有凝血块及压迹。有的病例症状与体征均不明显，仅在检查胎盘母体面时发现凝血块及压迹才诊断胎盘早剥。

2. 重型 以内出血和混合性出血为主，胎盘剥离面超过胎盘面积的1/3，有较大的胎盘后血肿，多见于重度妊高征，主要症状是突然发生的持续性腹痛、腰酸、腰背痛，疼痛程度与胎盘后积血多少呈正相关，严重时可出现恶心、呕吐、面色苍白、出汗、脉弱、血压下降等休克征象。可无阴道流血或少量阴道流血及血性羊水，贫血程度与外出血量不相符。腹部检查：子宫硬如板状，有压痛，以胎盘附着处最著，若胎盘附着于子宫后壁，则子宫压痛不明显，但子宫比妊娠周数大，宫底随胎盘后血肿增大而增高。偶见宫缩，子宫多处于高张状态，子宫收缩间歇期不能放松，因此胎位触不清楚。若剥离面超过胎盘面积的1/2，胎儿因缺氧死亡，故重型患者的胎心多已消失。

#### **【辅助检查】**

1. B型超声检查 正常胎盘B型超声图像应紧贴子宫体部后壁、前壁或侧壁，若胎盘与子宫壁之间有血肿时，在胎盘后方出现液性低回声区，暗区常不止一个，并见胎盘增厚。若胎盘后血肿较大时，能见到胎盘胎儿面凸向羊膜腔，甚至能使子宫内的胎儿偏向对侧。若血液渗入羊水中，见羊水回声增强、增多，系羊水混浊所致。当胎盘边缘已与子宫壁分离时，未形成胎盘后血肿，见不到上述图像，故B型超声诊断胎盘早剥有一定的局限性。重型胎盘早剥时常伴胎心、胎动消失。

2. 化验检查 主要了解贫血程度与凝血功能。重型胎盘早剥患者应检查肾功能与二氧化碳结合力。若并发DIC时进行筛选试验(血小板计数、凝血酶原时间、纤

维蛋白原测定)与纤溶确诊试验(凝血酶时间、优球蛋白溶解时间、血浆鱼精蛋白副凝试验)。

**【诊断与鉴别诊断】**依据病史、症状、体征与B型超声检查不难确诊。轻型胎盘早剥的症状主要与前置胎盘相鉴别。体征不明显,应仔细观察分析,并借助B型超声确定诊断。重型胎盘早剥的症状、体征典型,诊断多无困难,应判断其严重程度并借助实验室检查,确定有无凝血功能障碍及肾功能衰竭,主要与先兆子宫破裂相鉴别(表12-1)。附着在子宫后壁的胎盘早剥不易诊断,其特点为原因不明的子宫张力增高并非羊水过多,且未临产,伴妊高征者更应怀疑胎盘早剥。

表 12-1 重型胎盘早剥与先兆子宫破裂的鉴别

	重型胎盘早剥	先兆子宫破裂
诱因	常有妊高征史	梗阻性分娩及剖宫产史
腹痛	发病急,剧烈	强烈宫缩,阵发性腹痛
出血	隐性出血或阵发性出血,贫血程度与外出血量不成正比	少量阴道出血,出现血尿
子宫	硬如板状,有压痛,较孕周大,宫底继续升高	子宫下段有压痛,出现病理缩复环
胎儿	出现窘迫或死亡	多有窘迫
胎盘	胎盘母体面有凝血块及压迹	无特殊变化
化验	血红蛋白进行性降低	无特殊变化
B超	胎盘位置正常,有胎盘后血肿	无特殊变化

### 【并发症】

1. 弥散性血管内凝血(DIC) 重型胎盘早剥特别是胎死宫内患者可能发生DIC,出现皮下、粘膜、注射部位出血,子宫出血不凝或较软凝血块,另有血尿、咯血及呕血现象,对胎盘早剥患者从入院到产后,均应密切观察,结合化验,积极防治。

2. 产后出血 胎盘早剥可致子宫肌层发生病理改变影响收缩而易出血,一旦发生DIC,产后出血不可避免,必须提高警惕。

3. 急性肾功能衰竭 伴妊高征的胎盘早剥,或失血过多及休克以及发生DIC,均严重影响肾血流量,造成双侧肾小管或肾皮质缺血坏死,出现急性肾功能衰竭。

4. 胎儿宫内死亡 胎盘早剥面积超过胎盘面积的1/2时,胎儿多缺氧死亡。

**【预防】**加强产前检查,积极防治妊高征、高血压、慢性肾炎,并加强孕妇管理。妊娠晚期避免长时间仰卧位与外伤。行外转胎位术纠正胎位时操作必须轻柔,不能强行倒转。对羊水过多与多胎妊娠分娩时,避免宫内压骤减。行羊膜腔穿刺前做胎盘定位,穿刺时避开胎盘。人工破膜时,应选宫缩间歇期高位穿刺,缓慢放出羊水。

### 【处理】

1. 纠正休克 对处于休克状态的危重患者,积极开放静脉通路,补充血容量,输新鲜血,若发生DIC,应测中心静脉压以指导补液量。

2. 及时终止妊娠 胎盘早剥危及母儿生命，其预后与处理的及时性密切相关。胎儿娩出前胎盘剥离可能继续加重，难以控制出血，时间越长，病情越重，因此一旦确诊重型胎盘早剥，必须及时终止妊娠。

(1) 阴道分娩：以显性出血为主，宫口已开大，经产妇，一般情况较好，估计短时间内能结束分娩者可经阴道分娩。先行破膜使羊水缓慢流出，用腹带包裹腹部，压迫胎盘使其不再继续剥离，并可促进子宫收缩，必要时静脉滴注缩宫素缩短产程。分娩过程中，密切观察血压、脉搏、宫底高度、宫缩与出血情况，仔细听取胎心，用胎儿电子监测仪监护。早期发现异常情况及时处理，必要时改行剖宫产。

(2) 剖宫产：重型胎盘早剥，特别是初产妇，不能在短时间内结束分娩者；轻型胎盘早剥，出现胎儿窘迫征象，需抢救胎儿者；重型胎盘早剥，产妇病情恶化，胎儿已死，不能立即分娩者；破膜后产程无进展者，均应及时行剖宫产术。

剖宫产取出胎儿与胎盘后，应及时给予子宫收缩剂并按摩子宫，宫缩良好可控制出血，若发现为子宫胎盘卒中，在取出胎儿后，子宫肌壁内注射子宫收缩剂，配以按摩子宫和热盐水纱垫湿热敷子宫，多数子宫收缩转佳。若不奏效可行子宫动脉上行支结扎，或用可吸收线大8字缝合卒中部位的浆肌层，多能止血而保留子宫。若属不能控制的出血，或发生DIC，应行子宫切除。

### 3. 并发症处理

(1) 产后出血：分娩后及时应用子宫收缩药，如缩宫素、马来酸麦角新碱、米索前列醇、卡前列甲酯等，持续按摩子宫；若仍有不能控制的出血，应考虑行子宫切除；若大量出血且无凝血块，应考虑凝血功能障碍，立即行必要的化验同时按凝血功能障碍处理。

(2) 凝血功能障碍：在迅速终止妊娠、阻断促凝物质继续入母血循环的基础上采用以下方法。

1) 抗凝治疗：应用肝素治疗虽有很大争议，但多主张早期应用，可阻断DIC的发展。DIC发生后，高凝与纤溶往往相伴相随，高凝期用肝素治疗尤为重要，肝素化前先输血或用纤维蛋白原可加剧DIC，必须慎重选择用药时机。

2) 补充凝血因子：输新鲜血与冰冻血浆，1升的冰冻血浆含纤维蛋白原3g，如无法得到新鲜血时，可选冰冻血浆应急。也可直接输纤维蛋白原常用量为3~6g或补充血小板悬液与其他凝血因子。

3) 纤溶抑制剂：它的应用意见不一，多数认为在肝素化与补充凝血因子的基础上可以用纤溶抑制剂。

(3) 肾功能衰竭：若每小时尿量少于30ml应及时补充血容量，少于17ml或无尿应静注呋塞米40~80mg，必要时重复，通常1~2日可以恢复。若短期内尿量不增而且血中尿素氮、肌酐、血钾明显增高，CO<sub>2</sub>结合力下降，提示肾功能衰竭，出现尿毒症应行血液透析抢救孕妇生命。

(山西医科大学 郝秋芳)

## 第十三章 羊水量异常

### 第一节 羊水过多

正常妊娠时羊水量随孕周的增加而增多，最后 2~4 周开始逐渐减少，妊娠足月时羊水量约为 800ml，凡在妊娠任何时期羊水量超过 2000ml 者，称羊水过多 (polyhydramnios)，最高达 20000ml。羊水过多的发病率，文献报道为 0.5%~1%，合并妊娠糖尿病者，其发生率高达 20%。羊水过多时羊水的外观、性状与正常者并无异样。双胎妊娠时其中一胎可能发生羊水过多。

**【病因】**通过放射性核素示踪测定，证明羊水在胎儿与母体间不断交换，维持动态平衡。胎儿通过吞咽、呼吸、排尿以及角化前皮肤、脐带等进行交换。足月妊娠时胎儿尿量达 43ml/h，24 小时吞咽羊水 450ml，当羊水交换失去平衡时，出现羊水量异常。羊水过多的确切原因还不十分清楚，临床见于以下几种情况。

1. 胎儿畸形 羊水过多孕妇中，约 18%~40% 合并胎儿畸形，其中以神经管缺陷性疾病最常见，约占 50%。以无脑儿、脑膨出与脊柱裂胎儿居多，脑脊膜裸露，脉络膜组织增殖，渗出液增加，导致羊水过多。无脑儿和严重脑积水儿，缺乏中枢吞咽功能，无吞咽反射及缺乏抗利尿激素致尿量增多使羊水过多；其次是消化道畸形约占 25%，主要为食管或小肠闭锁，均可因羊水积聚导致羊水过多。

2. 多胎妊娠 多胎妊娠并发羊水过多是单胎妊娠的 10 倍，尤以单卵双胎居多，且常发生在其中体重较大的胎儿。因单卵双胎之间血液循环相互沟通，占优势胎儿，循环血量多，尿量增加，致使羊水过多。

3. 孕妇和胎儿的各种疾病 如糖尿病、ABO 或 Rh 血型不合、重症胎儿水肿、妊高征、急性肝炎、孕妇严重贫血。糖尿病孕妇的胎儿血糖也增高，引起多尿而排入羊水中。母子血型不合时，胎盘水肿增重，有报道胎盘重量超过 800g 时，40% 合并羊水过多，绒毛水肿影响液体交换是其病理基础。

4. 胎盘脐带病变 如胎盘绒毛血管瘤、脐带帆状附着有时也能引起羊水过多。

5. 特发性羊水过多 约占 30%，不合并任何孕妇、胎儿或胎盘异常，其原因至今不明。

#### **【诊断】**

##### 1. 临床表现

(1) 急性羊水过多：多发生在妊娠 20~24 周，由于羊水快速增多，数日内子宫急剧增大，似妊娠足月或双胎妊娠大小，在短时间内由于子宫极度增大，横膈上抬，不能平卧，出现呼吸困难，甚至发绀，孕妇表情痛苦，腹部张力过大感到疼痛，食量减少发生便秘。由于胀大的子宫压迫下腔静脉，影响血液回流，引起下肢

及外阴部浮肿及静脉曲张。孕妇行走不便仅能端坐。

(2) 慢性羊水过多：常发生在妊娠 28~32 周，羊水可在数周内缓慢增多，多数孕妇能适应，在产前检查时，发现宫高、腹围均大于同期孕妇。羊水过多孕妇在体检时，见腹部膨隆大于妊娠月份，妊娠图可见宫高曲线超出正常百分位数，腹壁皮肤发亮、变薄，触诊时感到皮肤张力大，有液体震颤感，胎位不清，有时扪及胎儿部分有浮沉胎动感，胎心遥远或听不到。羊水过多孕妇容易并发妊高征、胎位异常、早产。破膜后因子宫骤然缩小，可以引起胎盘早剥，破膜时脐带可随羊水滑出造成脐带脱垂。产后因子宫过大易引起子宫收缩乏力而导致产后出血。

## 2. 辅助检查

(1) B 型超声检查：以最大羊水暗区垂直深度测定表示羊水量的方法 (AFV) 显示胎儿与子宫壁间的距离增大， $>7\text{cm}$  考虑为羊水过多 (也有学者认为  $>8\text{cm}$  方能诊断羊水过多)。若用羊水指数法 (amniotic fluid index, AFI)，即孕妇头高  $30^\circ$ ，平卧，以经脐横线与腹白线为标志点，将腹分为 4 部分测定各象限最大羊水暗区相加而得，国内资料显示，羊水指数  $>18\text{cm}$  为羊水过多。而 phelan 则认为羊水指数  $>20\text{cm}$  方可诊断。经比较 AFI 显著优于 AFV。羊水过多时，胎儿在宫腔内只占小部分，肢体呈现自由体态，漂浮于羊水中，并可同时发现胎儿畸形、双胎等。

(2) 羊膜囊造影及胎儿造影：为了解胎儿有无消化道畸形，先将 76% 泛影葡胺 20~40ml 注入羊膜腔内；3 小时后摄片，羊水中造影剂减少，胎儿肠道内出现造影剂。接着再将 40% 碘化油 20~40ml (应视羊水多少而定) 注入羊膜腔，左右翻身数次，因脂溶性造影剂与胎脂有高度亲合力，注药后半小时、1 小时、24 小时分别摄片，胎儿的体表包括头、躯干、四肢及外生殖器均可显影。羊膜囊造影可能引起早产、宫腔内感染，且造影剂、放射线对胎儿有一定损害，应慎用。

(3) 神经管缺陷胎儿的检测：该类胎儿畸形易合并羊水过多。除 B 型超声检查外，最常用的是检测羊水及母血甲胎蛋白 (AFP) 含量。开放性神经管缺损胎儿，AFP 随脑脊液渗入羊膜腔，故羊水 AFP 值超过同期正常妊娠平均值 3 个标准差以上。母血清 AFP 值超过同期正常妊娠平均值 2 个标准差以上，有助于诊断。

诊断羊水过多时注意与双胎妊娠、葡萄胎、巨大儿、胎儿水肿等相鉴别。

【处理】羊水过多的围生儿死亡率为 28%，其处理主要取决于胎儿有无畸形和孕妇自觉症状的严重程度。

1. 羊水过多合并胎儿畸形 处理原则为及时终止妊娠。

(1) 慢性羊水过多孕妇的一般情况尚好，无明显心肺压迫症状，采用经腹羊膜腔穿刺，放出适量羊水后注入依沙吖啶 50~100mg 引产。

(2) 采用高位破膜器，自宫口沿胎膜向上送入 15~16cm 刺破胎膜，使羊水以每小时 500ml 的速度缓慢流出，以免宫腔内压力骤减引起胎盘早剥。破膜放羊水过程中注意血压、脉搏及阴道流血情况。放羊水后，腹部放置沙袋或加腹带包扎以防休克。破膜后 12 小时仍无宫缩，需用抗生素。若 24 小时仍无宫缩，适当应用普鲁纳酮促宫颈成熟，或用缩宫素、前列腺素等引产。



(3) 先经腹部穿刺放出部分羊水,使压力减低后再行人工破膜,可避免胎盘早剥。

2. 羊水过多合并正常胎儿 应根据羊水过多的程度与胎龄而决定处理方法。

(1) 症状严重孕妇无法忍受(胎龄不足 37 周),应穿刺放羊水,用 15~18 号腰椎穿刺针经腹羊膜腔穿刺,以每小时 500ml 速度放出羊水,一次放羊水量不超过 1500ml,以孕妇症状缓解为度。放出羊水太多可引起早产。放羊水应在 B 型超声监测下进行,防止损伤胎盘及胎儿。严格消毒防止感染,酌情用镇静保胎药以防早产。3~4 周后可重复以减低宫腔内压力。

(2) 前列腺素合成酶抑制剂—吲哚美辛治疗,吲哚美辛有抑制利尿的作用,用吲哚美辛期望抑制胎儿排尿治疗羊水过多。具体用量为 2.2~3.0mg/(kg·d),于孕 22~31 周开始,持续 2~11 周,通常 $\leq$ 3 周。用药一周胎尿减少最明显,羊水再次增加可重复应用。用药期间,每周做一次 B 型超声进行监测。妊娠晚期羊水主要由胎尿形成,孕妇服吲哚美辛后 15 分钟即可在胎盘中检出。鉴于吲哚美辛有动脉导管闭合的副作用,故不宜广泛应用。

(3) 妊娠已近 37 周,在确定胎儿已成熟的情况下,行人工破膜,终止妊娠。

(4) 症状较轻可以继续妊娠,注意休息,低盐饮食,酌情用镇静药,严密观察羊水量的变化。

无论选用何种方式放羊水,均应从腹部固定胎儿为纵产式,严密观察宫缩,注意胎盘早剥症状与脐带脱垂的发生,并预防产后出血。

## 第二节 羊水过少

妊娠晚期羊水量少于 300ml 者,称羊水过少(oligohydramnios),妊娠早、中期的羊水过少,多以流产告终。羊水过少时,羊水呈粘稠、混浊、暗绿色。过去认为羊水过少的发病率约 0.1%,但近年来由于 B 型超声的广泛应用,羊水过少的检出率为 0.4%~4%,发病率有所增加,羊水过少严重影响围生儿的预后而受到重视。若羊水量少于 50ml,胎儿窘迫发生率达 50%以上,围生儿死亡率达 88%。

**【病因】**由于羊水生成及循环机制尚未完全阐明,有不少羊水过少的病例原因不明,临床多见下列情况。

1. 胎儿畸形 如胎儿先天肾缺如、肾发育不全、输尿管或尿道狭窄等畸形致尿少或无尿而引起羊水过少。另有肺发育不全、短颈或巨颌畸形也可引起羊水过少。

2. 过期妊娠 过期妊娠时,胎盘功能减退,灌注量不足,胎儿脱水,导致羊水少。也有学者认为过期妊娠时,胎儿成熟过度,其肾小管对抗利尿激素的敏感性增高,尿量减少导致羊水过少。由过期妊娠导致羊水过少的发生率达 20%~30%。

3. 胎儿宫内发育迟缓(IUGR) 羊水过少是胎儿宫内发育迟缓的特征之一,慢性缺氧引起胎儿血液循环重新分配,主要供应脑和心脏,而肾血流量下降,胎尿生成减少致羊水过少。

● 4. 羊膜病变 电镜观察发现羊膜上皮层在羊水过少时变薄,上皮细胞萎缩,微绒毛短粗,尖端肿胀,数目少,有鳞状上皮化生现象,细胞中粗面内质网及高尔

基复合体也减少，上皮细胞和基底膜之间桥粒和半桥粒减少。认为有些原因不明的羊水过少可能与羊膜本身病变有关。

### 【诊断】

1. 临床表现 孕妇产于胎动时常感腹痛，检查发现腹围、宫高均较同期妊娠者小，子宫敏感性高，轻微刺激即可引起宫缩，临产后阵痛剧烈，宫缩多不协调，宫口扩张缓慢，产程延长。由于胎儿活动受限故臀先露多见。若羊水过少发生在妊娠早期，胎膜可与胎体粘连，造成胎儿畸形，甚至肢体短缺。若发生在妊娠中、晚期，子宫四周的压力直接作用于胎儿，容易引起肌肉骨骼畸形，如斜颈、曲背、手足畸形或胎儿皮肤干燥呈羊皮纸状。现已证实，妊娠期胎儿吸入少量羊水有助于肺膨胀和发育，羊水过少可致肺发育不全。也有学者提出对过期妊娠、胎儿宫内发育迟缓、妊高征的孕妇，在正式临产前已有胎心变化，应考虑有羊水过少的可能。羊水过少容易发生胎儿窘迫和新生儿窒息，增加围生儿死亡率。上海统计围生儿死亡率，羊水过少者较正常妊娠者高5倍。因此是重点防治的疾病之一。

2. B型超声诊断法 近年此法对羊水过少的诊断取得很大进展，B型超声诊断羊水过少的敏感性为77%，特异性为95%，但其诊断标准尚有不同意见。妊娠28~40周期间，B型超声测定最大羊水池径线稳定在 $5.1\text{cm} \pm 2.1\text{cm}$ 范围，因此最大羊水池与子宫轮廓相垂直深度测量法(AFV)  $\leq 2\text{cm}$ 为羊水过少； $\leq 1\text{cm}$ 为严重羊水过少。近年提倡应用羊水指数法(AFI)，此法比AFV更敏感、更准确。将 $\text{AFI} \leq 8.0\text{cm}$ 作为诊断羊水过少的临界值；以 $\leq 5.0\text{cm}$ 作为诊断羊水过少的绝对值。除羊水池外，B型超声还发现羊水和胎儿交界不清，胎盘胎儿面与胎体明显接触以及肢体挤压卷曲等。

3. 羊水直接测量 破膜时以羊水少于300ml为诊断羊水过少的标准，其性质粘稠、混浊、暗绿色。另外，在羊膜表面常可见多个圆形或卵圆形结节，直径2~4mm，淡灰黄色，不透明，内含复层鳞状上皮细胞及胎脂。直接测量法最大缺点是不能早诊断。

【处理】羊水过少是胎儿危险极其重要的信号。若妊娠已足月，应尽快破膜引产，破膜后羊水少且粘稠，有严重胎粪污染，同时出现胎儿窘迫的其他表现，估计短时间内不能结束分娩，在除外胎儿畸形后，应选择剖宫产结束分娩。剖宫产比阴道分娩可明显降低围生儿死亡率。

近年来应用羊膜腔输液防治妊娠中晚期羊水过少取得良好效果。方法之一是产时羊膜腔安放测压导管及头皮电极监护胎儿，将37℃的0.9%氯化钠液，以每分钟15~20ml的速度灌注羊膜腔，一直滴至胎心率变异减速消失，或AFI达到8cm。通常解除胎心变异减速约需输注0.9%氯化钠液250ml(100ml~700ml)。若输注800ml变异减速仍不消失为失败。通过羊膜腔输液可解除脐带受压，使胎心变异减速率、胎粪排出率以及剖宫产率降低，提高新生儿成活率，是一种安全、经济、有效的方法，但多次羊膜腔输液有发生绒毛膜羊膜炎等并发症的可能。

(山西医科大学 郝秋芳)

## 第十四章 巨大胎儿与双胎妊娠

### 第一节 巨大胎儿

胎儿体重达到或超过 4000g 者称巨大胎儿(fetal macrosomia)。国内资料显示,巨大胎儿占出生儿总数的 5.62% ~ 6.49%, 并发现 20 世纪 90 年代比 70 年代的巨大儿增加一倍, 超过 4500g 的胎儿占 0.79% ~ 1.04%。若产道、产力及胎位均正常, 仅胎儿巨大, 即可出现头盆不称而发生分娩困难。

**【病因】**相关因素有: 遗传方面, 父母身材高大; 孕妇患轻型或隐性糖尿病; 某些经产妇胎儿体重随分娩次数增多而增加; 部分过期妊娠; 孕妇饮食摄入过多且活动太少。

#### **【诊断】**

1. 临床表现 有巨大儿分娩史、糖尿病史等。妊娠晚期出现呼吸困难、腹部沉重及两肋胀痛等症状, 孕妇体重增加迅速。

2. 腹部检查 腹部明显膨隆, 宫底高, 胎体大, 先露部高浮, 胎心正常有力但位置稍高。需与双胎妊娠、羊水过多、胎儿畸形、妊娠合并腹部肿物相鉴别。

3. 超声检查 胎体大, 测胎头双顶径 > 10cm, 胎儿腹围及股骨长度两个参数有助于判定巨大胎儿。同时可排除双胎、羊水过多等情况。

**【处理】**孕期发现胎儿巨大或有分娩巨大儿史者, 应检查孕妇有无糖尿病, 若为糖尿病应积极治疗, 并于妊娠 36 周后, 根据胎儿成熟度、胎盘功能及糖尿病控制情况, 择期终止妊娠。

糖尿病孕妇娩出的巨大儿于幼童期患肥胖症者较多, 有学者提出应用胰岛素可预防巨大儿发生。胰岛素不能通过胎盘直接作用于胎儿, 在孕 26 周以前胰岛素是因药物作用以减少葡萄糖向胎盘弥散而发挥作用, 但也有反对意见, 认为妊娠糖尿病不用胰岛素治疗也只有 15% ~ 50% 发生巨大儿。

临产后, 由于胎头大而硬不易变形, 不宜试产过久。估计胎儿体重超过 4500g, 产妇骨盆中等大小, 为防肩难产应以剖宫产终止妊娠。若第一产程及第二产程延长, 估计胎儿体重 > 4000g, 胎头停滞在中骨盆者也以剖宫产为宜。若胎头双顶径已达坐骨棘水平以下、第二产程延长时, 应做较大的会阴后-斜切开以产钳助产, 同时做好处理肩难产的工作。

巨大胎儿经阴道分娩对母婴均有较大伤害, 胎儿方面可造成臂丛神经损伤、锁骨骨折、颅内出血、肩难产甚至死亡。母亲方面有严重的外阴、阴道、宫颈裂伤, 甚至子宫破裂、尾骨骨折、尿瘘、粪瘘等。因此应在产前尽量正确估计胎儿大小, 仔细认真观察产程进展, 适时正确处理。

## 【附】肩难产

巨大胎儿的胎头娩出后，前肩被嵌顿在耻骨联合上方，用常规助产方法不能娩出胎儿，称肩难产(shoulder dystocia)。肩难产的发生率与胎儿体重成正相关， $\geq 4000\text{g}$ 胎儿为3%~12%， $\geq 4500\text{g}$ 为8.4%~22.6%。

可能发生肩难产的因素：①巨大胎儿；②B型超声测定胎儿胸径大于胎头双顶径1.3cm，胸围大于头围1.6cm或肩围大于头围4.8cm时有肩难产的可能；③巨大胎儿合并产程图减速期延长或第二产程 $>1$ 小时，肩难产率由10%增至35%，故将巨大胎儿加第二产程长作为肩难产的预诊信号；④困难的阴道助产，阻力较大，或宫口开全后胎头双顶径仍滞留在中骨盆平面；⑤糖尿病者的巨大胎儿，因糖尿病孕妇的胎儿躯干比胎头长得更快。

如遇上述情况应认真选择适当分娩方式，以免造成难以挽回的尴尬局面。

**【诊断】**当较大的胎头娩出后，胎颈回缩，双肩径位于骨盆入口上方，使胎儿颈部紧压会阴，胎肩娩出受阻，若能除外胎儿畸形即可诊断为肩难产。

**【处理】**当肩难产发生时，多无思想准备，必须镇定，通常采用以下措施助产。

1. 屈大腿法(Mc Robert法) 让产妇双腿极度屈曲贴近腹部，双手抱膝，减小骨盆倾斜度使腰骶部前凹变直，骶骨位置相对后移，骶尾关节稍增宽，使嵌顿在耻骨联合上方的前肩自然松解，同时应用适当力量向下牵引胎头而娩出前肩。

2. 压前肩法 助手在产妇耻骨联合上方触到胎儿前肩部位并向后下加压，同时助产者牵引胎儿，二者相互配合持续加压与牵引，注意不能用暴力。

3. 旋肩法(wood法) 当后肩已入盆时，助产者以食、中指伸入阴道紧贴胎儿后肩，将后肩向侧上旋转，助手协助将胎头同向旋转，当后肩旋转至前肩位置时娩出。

4. 牵后臂法 助产者的手顺骶骨进入阴道，握住胎儿后上肢，沿胎儿胸前滑出阴道而娩出胎儿后肩及后上肢，再将胎肩旋转至骨盆斜径上，牵引胎头使前肩入盆后即可娩出。

5. 断锁骨法 以上方法无效，可剪断胎儿锁骨，娩出后缝合软组织、锁骨能自愈。

在行以上处理时应将会阴后-斜切开足够大，并加用麻醉。应做好新生儿复苏，认真检查产道裂伤，预防产后出血及产褥感染。

## 第二节 双胎妊娠

一次妊娠同时有两个胎儿时称双胎妊娠(twin pregnancy)。其发生率在不同国家、地区、人种之间有一定差异，我国统计双胎与单胎之比为1:66~104，另外双胎妊娠有家族史，胎次多、年龄大者发生的几率高，近年来有医源性原因，应用氯米酚与尿促性素(HMG)诱发排卵，双胎与多胎妊娠可高达20%~40%。另有学者报道在停止使用避孕药后1个月妊娠时，双胎比例增高，是由于此月分泌FSH增高之故。

双胎妊娠时，早产发生率与围生儿死亡率增高，孕妇并发症增高，属高危妊娠范畴，应加倍重视。

### 【分类】

1. 双卵双胎 由两个卵子分别受精形成的双胎妊娠，称双卵双胎 (dizygotic twins)。约占双胎妊娠的 2/3，两个卵子可来源于同一成熟卵泡，或同一卵巢的不同成熟卵泡，或两侧卵巢的成熟卵泡。因双卵双胎的两个胎儿基因不同，故胎儿性别、血型可以相同也可以不同，容貌同一般的兄弟姐妹相似，两个受精卵可形成自己独立的胎盘、胎囊，它们发育时可以紧靠与融合在一起，但两者间血液循环并不相通，胎囊之间的中隔由两层羊膜及两层绒毛膜组成，有时两层绒毛膜可融成一层 (图 14-1)。

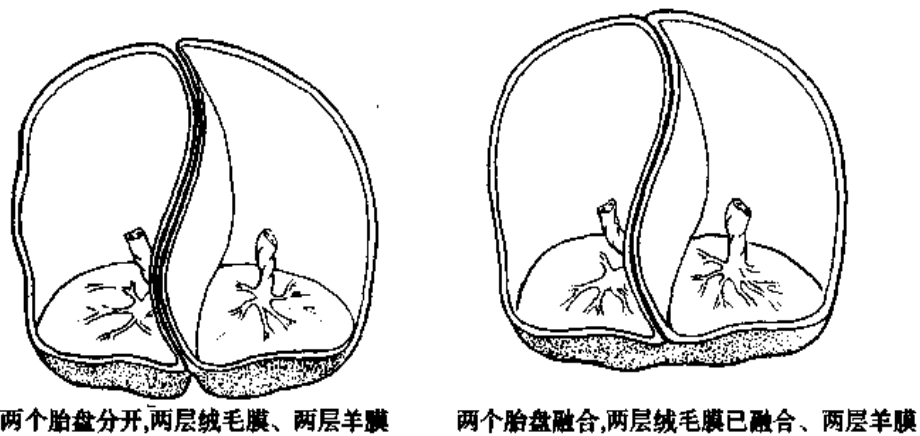


图 14-1 双卵双胎的胎盘及胎膜示意图

2. 单卵双胎 由一个受精卵分裂而成的双胎妊娠，称单卵双胎 (monozygotic twins)，约占双胎妊娠的 1/3。单卵双胎的发生原因不明，其发生不受种族、遗传、年龄、胎次、医源的影响。由于胎儿的基因相同，因此其性别、血型、容貌等相同。单卵双胎的胎盘和胎膜按受精卵复制时间的不同而异。

(1) 若分裂发生在桑椹期(早期囊胚)，内细胞团形成而囊胚之外层仍未变成绒毛膜前，即在受精后 3 日内分裂，将形成两个独立的受精卵，两个羊膜囊，两个绒毛膜，可以独立着床形成各自的胎盘，这种类型的单卵双胎，常被误认为双卵双胎，其发生率占单卵双胎的 18% ~ 36%。要区分需进一步检查胎儿性别、血型、指纹、毛发等。

(2) 若分裂发生在受精后第 4 ~ 8 日之间即晚期囊胚，内细胞团形成及绒毛膜已分化形成之后，羊膜囊出现之前，内细胞团复制成两个发育中心各自形成独立的胚胎，则可形成双羊膜囊、单绒毛膜的单卵双胎妊娠，这种类型双胎共同拥有一个胎盘及绒毛膜，其中隔有两层羊膜，此类占单卵双胎的 2/3。(图 14-2)

若内细胞团分裂不对称，形成大、小两团，小的发育不好，渐渐地被包入另一胎体内，日后即成包入性寄生胎，或称胎内胎，应与畸胎瘤进行鉴别。

(3) 在羊膜囊形成后即受精后第 9 ~ 13 日，胚胎才分裂复制成各自发育的胎



图 14-2 受精卵在发育不同阶段形成单卵双胎的胎膜类型

儿，两个胎儿共用一个胎盘，共存于一个羊膜腔内，称单羊膜囊双胎妊娠，此类罕见，不足1%，且围生儿死亡率甚高。

(4) 若分裂复制在受精后第13日以上、原始胚盘形成之后，则可能导致不同程度、不同形式的联体儿。

单卵双胎的胎盘间可有血液循环相通，包括动脉间、静脉间、动静脉间吻合3种，前两种由于两侧血压相等，血液分配均匀不会产生异常情况。而动脉与静脉间血管吻合则存在血压差别，可能引起双胎输血综合征(twin to twin transfusion syndrome)，即一个胎儿(受血胎儿)接受另一个胎儿(供血胎儿)的大量血液，使受血胎儿血量增多，心脏肥大，肝、肾增大，体重增长快，可因多尿而导致羊水过多；而供血胎儿则出现体重轻、贫血、脱水、羊水少，甚至因营养缺乏而死亡，而受血者在娩出后可死于先天性心力衰竭。早期死亡的胎儿能被另一胎儿压成薄片，称纸样胎。单羊膜囊双胎，两个胎儿的脐带有时相互缠绕或挤压，使胎儿死亡，分娩时可发生双头交锁及碰撞造成难产。

### 【临床表现】

1. 妊娠期 双胎妊娠时早孕反应较重，从孕10周开始子宫增大速度比单胎快，孕24周后尤为明显。妊娠晚期，因子宫过大可致腰酸背痛，呼吸困难，胃部饱满、纳少，行走不便，下肢静脉曲张、浮肿，痔疮发作等压迫症状。双胎孕妇血容量比单胎多，同时孕育两个胎儿需要更多的蛋白、铁、叶酸等，加之叶酸的吸收利用能力减退，往往出现缺铁性贫血及巨幼红细胞性贫血。双胎妊娠时还易并发妊高征、羊水过多、胎儿畸形、前置胎盘、胎盘早剥、产后出血、早产、流产、IU-GR、宫内死胎、胎位异常等。

双胎妊娠的胎位多为纵产式，以头、头或头、臀多见，其他胎位较少见。(图14-3)

双胎妊娠时，由于子宫膨大、压力高，容易发生胎膜早破与早产。据统计双胎妊娠平均为260日，早产率30%；有42%~55%的胎儿体重在2500g以下，10%~15%在1500g以下；围生儿死亡率高达10%~15%。单卵双胎的平均体重更低。双胎妊娠时胎盘面积大，有时扩展到子宫下段及宫颈内口，形成前置胎盘导致产前出血。

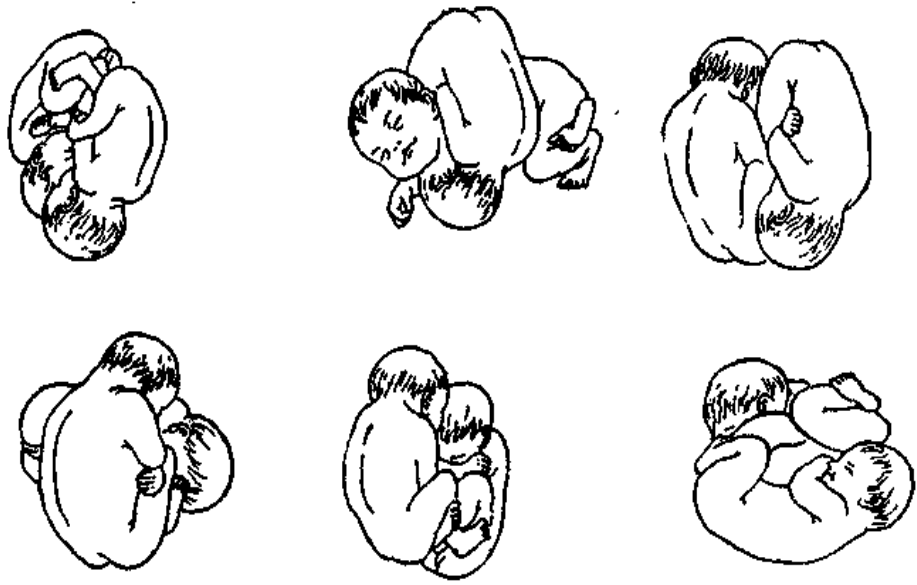


图 14-3 双胎妊娠的胎产式

2. 分娩期 双胎分娩时出现的异常情况较多，其类型如下：

(1) 产程延长：因子宫膨大，肌纤维过度延伸，易发生原发性子宫收缩乏力，第一产程延长。第一胎儿娩出后有时也可因宫缩乏力而使第二个胎儿娩出时间延迟。

(2) 胎膜早破及脐带脱垂：由于双胎胎位异常且合并羊水过多，子宫腔内压力增高，容易发生胎膜早破及脐带脱垂。

(3) 胎位异常：因胎儿一般较小，常伴胎位异常，当第一个胎儿娩出后，第二个胎儿活动范围更大，容易转为肩先露。

(4) 胎盘早剥：第一个胎儿娩出后，宫腔容积突然缩小，致使胎盘附着面也随之缩小，成为发生胎盘早剥的病理基础。另外双胎妊娠常合并羊水过多，当羊水排出后，宫腔容积缩小，也能发生胎盘早剥。

(5) 胎头交锁及胎头碰撞：临床较少见。若第一胎儿为臀先露、第二胎儿为头先露，分娩时第一胎儿头部尚未娩出，第二胎儿的头部已降入骨盆腔内，两个胎头的颈交锁在一起，称胎头交锁，造成难产。两个均为头先露的胎头同时入盆，相互碰撞造成阻塞性难产称胎头碰撞。以上情况容易发生在胎儿较小、骨盆过大、第二个胎儿羊膜早破者或单羊膜囊双胎者。

(6) 产后出血及产褥感染：由于子宫肌纤维过度伸展致子宫收缩乏力，产程延长，另外胎盘附着面大，常发生产后出血。由于双胎妊娠并发症多，常伴贫血，抵抗力差，分娩时又有两次阴道助产，也容易发生产褥感染。

#### 【诊断】

1. 病史 早孕反应较重，腹部增大快，注意家族史与是否接受过促排卵药物治疗。

2. 产前检查 有下列情况应考虑双胎妊娠：①子宫比孕周大，羊水量也较多；②孕晚期触及多个小肢体，两胎头或三个胎极；③胎头较小，与子宫大小不成比例；④在不同部位听到两个频率不同的胎心，同时计数1分钟，胎心率相差10次以上，或两胎心音之间隔有无音区；⑤孕中晚期体重增加过快，不能用水肿及肥胖解释者。

### 3. 辅助检查

(1) B型超声检查：可以早期诊断双胎、畸胎，能提高双胎妊娠的孕期监护质量。B型超声在孕7~8周时见到两个妊娠囊，孕13周后清楚显示两个胎头光环及各自拥有的脊柱、躯干、肢体等，B型超声对中晚期的双胎诊断率几乎达100%。

(2) 多普勒胎心仪：孕12周后听到两个频率不同的胎心音。

【鉴别诊断】双胎妊娠应与巨大胎儿、单胎合并羊水过多、妊娠合并子宫肌瘤、卵巢肿瘤相鉴别，注意双胎妊娠可以合并羊水过多，主要通过B型超声检查确诊。

### 【处理】

1. 妊娠期 定期产前检查，争取早期确诊双胎妊娠，加强营养，补充足够的蛋白质、维生素、铁剂、叶酸、钙剂等，预防贫血和妊高征。孕晚期避免过劳，30周后多卧床休息，可以增加胎儿体重，减少早产和围生儿死亡率。若确诊为联体畸形时，妊娠26周前行引产术，26周后一般需剖宫取胎。若发现双胎输血综合征，可在胎儿镜引导下，激光堵塞胎盘吻合血管，此法并发症较多。双胎中一个胎儿死亡的处理：早期死亡能被吸收或变为纸样胎儿，可不处理，孕晚期死亡能释放凝血活酶，引起弥散性血管内凝血。死胎稽留4周以上约有30%出现凝血功能障碍，需测定相应指标。为了保证一活胎的继续妊娠，必要时可用小剂量肝素治疗，由于肝素分子量较大，不能通过胎盘而不影响活胎的凝血功能，期待至胎儿成熟适时分娩。

双胎妊娠引产指征：①合并急性羊水过多，有压迫症状，孕妇腹部过度膨胀，呼吸困难，严重不适；②胎儿畸形；③母亲有严重并发症，如先兆子痫或子痫，不允许继续妊娠时；④预产期已到尚未临产，胎盘功能减退者。

2. 分娩期 多数能经阴道分娩。严密观察产程及胎心、胎位变化，做输液、输血、抢救新生儿准备。产程中注意子宫收缩情况，若出现宫缩乏力可加用缩宫素低浓度缓慢静滴。

当第一胎儿娩出后，胎盘侧脐带必须立即夹紧，以防第二个胎儿失血。并行阴道检查，了解第二个胎儿先露部，助手应在腹部将第二个胎儿固定成纵产式并监听胎心，注意阴道流血，尽早发现脐带脱垂和胎盘早剥，通常在20分钟左右第二个胎儿娩出。若等待15分钟时无宫缩，可行人工破膜加缩宫素静脉滴注促进子宫收缩。若发现脐带脱垂或胎盘早剥，及时用产钳或臀牵引娩出第二个胎儿。若胎头高浮应行内转胎位术及臀牵引术。若第二胎儿为肩先露先行外转胎位术，不成功时改用联合转胎位术娩出胎儿。

分娩时若第一胎儿为臀先露、第二个胎儿为头先露，为避免发生胎头交锁，助



手以手在腹部上推第二个胎儿的胎头，使第一个胎儿顺利娩出。若已发生胎头交锁，应上推第二个胎头，待两胎头松动时将第一胎儿回转 $90^{\circ}$ ~ $180^{\circ}$ 后再牵引，第一胎儿已死应行断头术，待娩出第二胎儿后再取第一个胎头。

为预防产后出血，在第二个胎儿前肩娩出时静脉推注麦角新碱 $0.2\text{mg}$ 及缩宫素 $10\text{U}$ ，同时腹部置沙袋，以腹带紧裹腹部，以防腹压骤降引起休克。胎盘娩出后，仔细检查其完整性与相互关系，判断是双卵双胞胎抑或单卵双胞胎。

剖宫产指征：①异常胎先露如第一胎儿肩先露，或易发生胎头交锁和碰撞的胎位及单羊膜囊双胞胎、联体双胞胎等；②脐带脱垂、前置胎盘、先兆子痫、子痫、胎膜早破、继发性宫缩乏力，经处理无效者；③第一个胎儿娩出后若发现先兆子宫破裂，或宫颈痉挛，为抢救母婴生命也应行剖宫产。

双胞胎妊娠剖宫产有其特殊性，应根据孕妇与胎儿具体情况来选择方式，不能一味地选用腹部横切口与子宫下段横切口。

(山西医科大学 郝秋芳)

## 第十五章 胎儿发育异常及死胎

### 第一节 胎儿宫内发育迟缓

胎儿宫内发育迟缓(intrauterine growth retardation, IUGR)是指孕 37 周后, 胎儿出生体重小于 2500g, 或低于同孕龄平均体重的两个标准差, 或低于同孕龄正常体重的第 10 百分位数。我国的发病率平均为 6.39%, 是围生期主要并发症之一。

IUGR 围生儿死亡率为正常儿的 4~6 倍, 不仅影响胎儿的发育, 也影响儿童期及青春期的体能与智能发育。

**【病因】** IUGR 的病因多而复杂, 有些尚不明确。

1. 孕妇因素 最常见, 占 50%~60%

(1) 遗传因素: 胎儿遗传性疾病, 21、18 或 13 三体综合征, Turner 综合征(45,X0), 三倍体畸形等。

(2) 营养因素: 孕妇偏食、妊娠剧吐、摄入蛋白质及维生素不足, 出生体重与母体血糖水平呈正相关。

(3) 妊娠病理: 如妊高征、多胎妊娠、前置胎盘、胎盘早剥、过期妊娠、妊娠期肝内胆汁淤积症等。

(4) 妊娠合并症: 如心脏病、慢性高血压、肾炎、贫血等, 使胎盘血流量减少, 灌注下降导致 IUGR。

(5) 其他: 孕妇年龄、地区、体重、身高、吸烟、吸毒、酗酒等, 缺乏微量元素锌, 宫内感染如 TORCH 综合征等。

2. 胎儿因素 胎儿本身发育缺陷、胎儿代谢功能紊乱、各种生长因子缺乏、胎儿宫内感染、接触放射线等。

3. 胎盘、脐带因素 胎盘异常, 脐带过长、过细, 脐带扭转、打结等。

#### **【分类】**

1. 内因性均称型 IUGR 属于原发性宫内发育迟缓, 抑制生长的因素在受孕时或在妊娠早期, 致胎儿内部异常, 或由遗传因素引起。

特点: 体重、身长、头径均相称, 但小于该孕龄正常值。外表无营养不良表现, 器官分化或成熟度与孕龄相符, 但各器官的细胞数均减少, 脑重量轻; 胎盘小、细胞数少。胎儿无缺氧表现。半数胎儿有先天畸形, 预后不良。产后新生儿脑神经发育障碍, 伴小儿智力障碍。

2. 外因性不均称型 IUGR 属于继发性生长发育不良, 孕早期胚胎发育正常, 至孕晚期才受到有害因素的影响。如合并妊高征、高血压、糖尿病、过期妊娠, 致使胎盘功能不全。

特点：新生儿发育不匀称，身长、头径与孕龄相符而体重偏低。外表呈营养不良或过熟儿状态，各器官细胞数正常，但细胞体积缩小，以肝脏为著。胎盘体积正常，常有梗死、钙化、胎膜黄染等。出生时新生儿常伴有低血糖。

3. 外因性均称型 IUGR 为上述两型之混合型，多由母儿双方的影响和缺乏叶酸、氨基酸、微量元素或有害药物的影响。致病因素虽是外因，但在整个妊娠期间均发生影响。

特点：身长、体重、头径相称，但均较小。外表有营养不良表现。各器官体积均缩小。胎盘小，外表正常。宫内缺氧不常见，存在代谢不良。60%病例脑细胞数减少。新生儿常有明显的生长与智力障碍。

### 【诊断】

1. 病史 有引起 IUGR 的高危因素。有过先天畸形、IUGR、死胎的不良分娩史。有吸烟、吸毒与酗酒等不良嗜好。有子宫增长较慢病史。确定胎龄必须准确。

2. 临床监测 测量宫高、腹围、体重，推测胎儿大小。宫高腹围值连续 3 周均在第 10 百分位数以下者为筛选 IUGR 指标，预测准确率达 85% 以上；求胎儿发育指数，胎儿发育指数 = 宫高 (cm) - 3 × (月份 + 1)，指数在 -3 和 +3 之间为正常，小于 -3 提示有 IUGR 的可能；孕晚期孕妇每周增加体重 0.5kg，若停滞或增长缓慢时可能为 IUGR。

### 3. 辅助检查

(1) B 型超声测量：判断 IUGR 较准确，常用指标有胎头双顶径 (增长速度 3 周仅增加  $\leq 4$ mm，孕 28 周  $< 70$ mm，孕 30 周  $< 75$ mm，孕 32 周  $< 80$ mm，可诊断为 IUGR)、胎儿股骨长度、腹围、胸围、头围以及羊水量与胎盘成熟度；多数 IUGR 出现羊水过少、胎盘老化的 B 型超声图像；超声多普勒孕晚期 S/D 值  $\leq 3$  为正常值，脐血 S/D 值升高时 IUGR 的发生率明显升高；胎儿生物物理评分 (BPS) 可协助诊断。

(2) 胎儿胎心电子监护。

(3) 化验检查：尿  $E_3$  和 E/C 比值，血甲胎蛋白、胎盘生乳素、妊娠特异性  $\beta$  糖蛋白、碱性核糖核酸酶、微量元素 Zn、TORCH 感染的检测。

综上所述，初步诊断 IUGR 后应在 1~2 周后复查，不可以一次测量数值确诊。

【预防】建立健全三级围生期保健网，加强产前检查，定期测量宫高、腹围、体重，用妊娠图进行孕期监护，可疑 IUGR 者，做进一步检查，做到早诊断、早治疗。孕期加强卫生宣教，注意营养，减少疾病，避免接触有害毒物，禁烟酒，孕期需在医生指导下用药。注意 IUGR 的诱发因素，积极防治妊娠合并症及并发症。在孕 16 周时行 B 型超声检测胎儿各种径线，以此作为胎儿生长发育的基线。若发现外因性不均称型 IUGR，可在胎儿期进行治疗，效果较好，早诊断、早干预可以减少后遗症的发生。

【治疗】治疗越早，效果越好。小于孕 32 周开始治疗效佳，孕 36 周后治疗效差。

1. 继续妊娠指征 ①胎儿尚未足月；②宫内监护情况良好；③胎盘功能好转；

④孕妇病情稳定。可以在密切监护下妊娠至足月，但不应超过预产期。

2. 终止妊娠指征 ①治疗后 IUGR 未见好转，每周 NST 反复呈无反应型，缩宫素激惹试验阴性，胎儿生物物理评分 4~6 分，如胎儿已成熟立即终止妊娠，如未成熟应积极促胎肺成熟后终止妊娠；②治疗中发现羊水量渐减少，胎儿停止生长 3 周以上，孕妇自觉胎动明显减少，表示胎儿宫内缺氧，无论胎儿成熟与否均应终止妊娠；③妊娠合并症，并发症治疗中病情加重，为母婴安全应尽快终止妊娠；④若胎儿未成熟，但有存活能力者，应在终止妊娠前 2 日肌注地塞米松 5mg 每日 3 次或经腹羊膜腔内注射地塞米松 10mg 以促胎肺成熟。

### 3. 分娩方式选择

(1) 阴道产：经治疗胎儿在宫内正常发育，情况良好，胎盘功能正常，胎儿成熟，Bishop 宫颈成熟度评分  $\geq 7$  分，无禁忌者可经阴道分娩；另一种为胎儿难以存活，无剖宫产指征时予以引产。

(2) 剖宫产：IUGR 的胎儿对缺氧耐受性差，储备功能不足，对胎儿窘迫、孕妇高危病情加剧、羊水过少、胎儿停止发育 3 周以上，均应行剖宫产结束分娩。

### 4. 孕期治疗

(1) 一般治疗：均衡膳食，休息吸氧、左侧卧位改善子宫胎盘血液循环。

(2) 补充营养物质：①口服多种氨基酸 1 片，每日 1~2 次；②英特利匹特静脉滴注 250~500ml，3 日一次连用 1~2 周；③10% 葡萄糖液 500ml 加维生素 C 或能量合剂，每日一次，连用 10 日；④叶酸 5~10mg，每日 3 次，连用 15~30 日，适量补充维生素 E、维生素 B 族、氨基酸螯合钙胶囊(乐力)、硫酸亚铁、葡萄糖酸锌等；⑤疏通微循环：低分子右旋糖酐 500ml 加复方丹参注射液 4ml 静脉滴注。阿司匹林 50mg/d 口服，从孕 28~30 周开始，持续 6~8 周。

## 第二节 胎儿先天畸形

胎儿先天畸形并不少见，发生的原因甚多，主要与遗传、环境、食物、药物、病毒感染、母子血型不合等有关。临床诊断准确率差，发现时间迟，随着 B 型超声显像技术的发展，许多胎儿先天畸形得以在宫内早期诊断及处理，从而降低围生儿死亡率。

胎儿畸形的准确诊断，关键在于对胎儿进行仔细的超声扫描及某些畸形特征的了解，另外孕妇与临床医生要有诊断胎儿畸形的意识，定期进行 B 型超声与其他诊断方法，如染色体核型分析、脐血管穿刺获取血标本行实验室检查。准确的产前诊断对预后的评估及围生期的指导十分重要。任何理想的处理方案均应考虑诊断时的孕周、畸形种类与孕妇及家属的意见。

据我国卫生部出生缺陷监测机构 1986 年 10 月至 1987 年 9 月底的 945 所医院资料，全国出生缺陷总的发生率为 13.07‰，男性为 13.1‰，女性为 12.5‰，其缺陷发生的顺序为无脑儿、脑积水、开放性脊柱裂、脑脊膜膨出、腭裂、先天性心脏病、21 三体综合征、腹裂、脑膨出。在围生儿死亡中畸形占第一位，因此临床医

生对此类疾病应给予关注。

## 一、无 脑 儿

无脑儿(anencephalus)是先天畸形胎儿中最常见的一种，女胎比男胎多4倍，由于胎头缺少头盖骨，脑髓暴露，脑部发育极原始，不可能存活。特殊外观为无颅盖骨，双眼突出，颈短，若伴羊水过多常早产，不伴羊水过多常为过期产。无脑儿分两种类型，一种类型是脑组织变性坏死突出颅外，另一种类型是脑组织未发育。

**【诊断】**腹部检查时，感觉胎头较小。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，大的脑脊膜膨出常伴有大面积颅骨缺损。孕14周后B型超声探查见不到圆形颅骨光环，头端有不规则“瘤结”，也可行X线摄片，无颅盖骨即可确诊。

无脑儿的垂体及肾上腺发育不良，故孕妇尿 $E_3$ 值常呈低值。无脑儿脑膜直接暴露在羊水中，使羊水甲胎蛋白值呈高值。

**【处理】**无脑儿无存活可能，一经确诊应引产，分娩多无困难，偶尔因头小不能扩张软产道而致胎肩娩出困难，需耐心等待。也有因伴有脑脊膜膨出造成分娩困难，可行毁胎术结束分娩，或穿刺脑膨出部位放其内容物。

## 二、脊 柱 裂

脊柱裂(spina bifida)属脊椎管部分未完全闭合的状态，脊柱裂的缺损大多在后侧。脊柱裂包括许多缺损：①最简单形式只是脊椎管缺损，这种异常往往位于腰骶部，外面有皮肤覆盖，称隐性脊柱裂，脊髓和脊神经通常正常，没有神经症状；②若缺损涉及一两个脊椎骨，则脊膜就从这个孔突出，表面能看到一个皮肤包着的囊，有时囊很大，不仅含脊膜且含脊髓及神经，称脊髓脊膜膨出，通常有神经症状；③形成脊髓部分的神经管没有形成，停留在神经褶和神经沟阶段，称脊髓裂，脊髓发育不良必然引起后弓发育异常，因此脊髓裂必然合并脊柱裂。

胎儿脊柱在孕8~9周开始骨化，骨化过程若椎体两半不融合则形成脊椎裂，多发生在胸腰段，孕18周是发现的最佳时机，20周后表现明显，B型超声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、不规则弯曲、不完整，或伴有不规则的囊性膨出物。严重者应终止妊娠。

## 三、脑 积 水

胎头因脑室内外有大量脑脊液(500~3000ml)滞积于颅腔内，致颅腔体积增大，颅缝明显变宽，囟门显著增大称脑积水(hydrocephalus)。脑积水常伴脊柱裂、足内翻等畸形。其发生多是脑室系统有脑脊液异常蓄积，常因大脑导水管不通致脑脊液回流受阻，脑内压加大，脑室扩张，脑壁变薄。(图15-1)

脑积水可致梗阻性难产、子宫破裂、生殖道瘘等，对母亲有严重危害。

## 【诊断】

1. 腹部检查 若为头先露，在耻骨联合上方触到宽大、骨质薄软、有弹性的胎头。胎头大于胎体并高浮，胎头跨耻征阳性。

2. 阴道检查 盆腔空虚，胎先露部过高，颅缝宽，囟门大且紧张，颅骨软而薄，触之有如乒乓球的感觉。

3. B型超声检查 孕20周后，若脑室率 = 中线至侧脑室侧壁距离/中线至颅骨内缘距离 > 0.5，应考虑脑积水的存在。胎头周径明显大于腹周径，颅内大部分被液性暗区占据，中线漂动。

【处理】处理时应以母体免受伤害为原则。若为头先露，确诊后应引产，宫口开大3cm时行颅内穿刺放液。也可在临产前B型超声监视下经腹行脑室穿刺放液缩小颅体娩出胎儿。

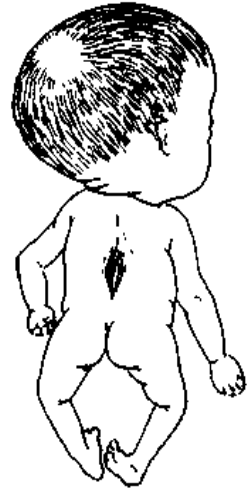


图 15-1 脑积水胎儿  
伴有脊柱裂

## 四、联体儿

联体儿(conjoined twins)极少见，系单卵双胞胎在孕早期发育过程中未能分离，或分离不完全所致，故性别相同。分为①相等联体儿，以头部、胸部、腹部等联体方式多见。②不等联体儿，以寄生胎多见。腹部检查不易与双胞胎妊娠相区别。B型超声诊断不困难。处理原则：一旦发现为联体儿应尽早终止妊娠，以不损伤母体为原则，若为足月妊娠应行剖宫产术。

## 第三节 死胎

妊娠20周后的胎儿在子宫内死亡，称死胎(fetal death)。胎儿在分娩过程中死亡，称死产(stillbirth)，亦是死胎的一种。

【病因】死胎在宫腔内停留过久，能引起母体凝血功能障碍。死胎常见的原因大致分为两类，一是外界不利因素使胎儿在宫内缺氧，二是染色体结构异常和遗传基因畸变。

1. 胎盘及脐带因素 如前置胎盘、胎盘早剥、脐带帆状附着血管前置、急性绒毛膜羊膜炎、脐带打结、脐带扭转、脐带脱垂、脐带绕颈缠体等。

2. 胎儿因素 如胎儿严重畸形，胎儿宫内发育迟缓、胎儿宫内感染、遗传性疾病、母儿血型不合等。

3. 孕妇因素 如妊高征、过期妊娠、糖尿病、慢性肾炎、心血管疾病、全身和腹腔感染、各种原因引起的休克等。子宫局部因素有：子宫张力过大或收缩力过强、子宫肌瘤、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】当胎儿死亡，孕妇自觉胎动停止，子宫不再继续增大，体重下降，乳房胀感消失。胎儿死亡后约80%在2~3周内自然娩出。若死亡后3周仍未排出，退行性变的胎盘组织释放凝血活酶进入母血循环，激活血管内凝血因子，引起弥散

性血管内凝血(DIC),消耗血中纤维蛋白原及血小板等凝血因子。胎死宫内4周以上DIC发生机会明显增多,可引起分娩时的严重出血。

**【诊断】**根据自觉胎动停止,子宫停止增长,检查胎心听不到,子宫比妊娠周数小,可考虑为死胎。常用的辅助检查有: B型超声发现胎心和胎动消失是诊断死胎的可靠依据。若死亡过久可见颅板塌陷,颅骨重叠,呈袋状变形,可诊断为死胎。多普勒胎心仪听不到胎心可协助确诊。妊娠晚期,孕妇24小时尿雌三醇含量在3mg以下(不久前测定在正常范围)也提示胎儿可能死亡。检测羊水甲胎蛋白值显著增高。

**【处理】**死胎一经确诊,应予引产,经羊膜腔内注入依沙吖啶引产或地诺前列酮引产,成功率均很高。在促宫颈成熟的基础上,也可用缩宫素静脉滴注法或米非司酮加米索前列醇引产。

胎儿死亡4周尚未排出者,应做有关凝血功能的检查。若纤维蛋白原含量 $<1.5\text{g/L}$ ,血小板 $<100 \times 10^9/\text{L}$ 时,可用肝素治疗,剂量为每次 $0.5\text{mg/kg}$ ,每6小时给药一次。用药期间以试管凝血时间监测。一般用药24~48小时后,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,产后仔细检查胎盘,脐带及胎儿,寻找死胎发生的原因。

(山西医科大学 郝秋芳)

## 第十六章 胎儿窘迫与胎膜早破

### 第一节 胎儿窘迫

胎儿在宫内有缺氧征象危及胎儿健康和生命者，称胎儿窘迫(fetal distress)。胎儿窘迫是一种综合症状，是当前剖宫产的主要适应证之一。胎儿窘迫主要发生在临产过程，也可发生在妊娠后期。发生在临产过程者，可以是发生在妊娠后期的延续和加重。

**【病因】**胎儿窘迫的病因涉及多方面，可归纳为三大类。

1. 母体因素 母体血液含氧量不足是重要原因，轻度缺氧时母体多无明显症状，但对胎儿则会有影响。导致胎儿缺氧的母体因素有：①微小动脉供血不足：如妊高征等。②红细胞携氧量不足：如重度贫血、一氧化碳中毒等。③急性失血：如前置胎盘、胎盘早剥等。④各种原因引起的休克与急性感染发热。⑤子宫胎盘血运受阻：急产或不协调性子宫收缩乏力等，缩宫素使用不当引起过强宫缩；产程延长，特别是第二产程延长；子宫过度膨胀，如羊水过多和多胎妊娠；胎膜早破等。

2. 胎盘、脐带因素 脐带和胎盘是母体与胎儿间氧及营养物质的输送传递通道，其功能障碍必然影响胎儿获得所需氧及营养物质。常见有①脐带血运受阻；②胎盘功能低下：如过期妊娠、胎盘发育障碍(过小或过大)、胎盘形状异常(膜状胎盘、轮廓胎盘等)和胎盘感染、胎盘早剥、严重的前置胎盘。

3. 胎儿因素 胎儿心血管系统功能障碍，如严重的先天性心血管疾病和颅内出血等，胎儿畸形，母儿血型不合，胎儿宫内感染等。

4. 难产处理不当 产程过长，胎儿出血、大脑产伤，止痛与麻醉药使用不当。

**【病理生理】**胎儿血氧降低、二氧化碳蓄积出现呼吸性酸中毒。初期通过自主神经反射，兴奋交感神经，肾上腺儿茶酚胺及皮质醇分泌增多，血压上升及心率加快。若继续缺氧，则转为兴奋迷走神经，胎心率减慢。缺氧继续发展，刺激肾上腺增加分泌，再次兴奋交感神经，胎心由慢变快，说明胎儿已处于代偿功能极限，提示为病情严重。无氧糖酵解增加，导致丙酮酸、乳酸等有机酸增加，转为代谢性酸中毒，胎儿血pH值下降，细胞膜通透性加大，胎儿血钾增加，胎儿在宫内呼吸运动加强，导致混有胎粪的羊水吸入，出生后延续为新生儿窒息及吸入性肺炎。肠蠕动亢进，肛门括约肌松弛，胎粪排出。若在孕期慢性缺氧情况下，可出现胎儿发育及营养不正常，形成胎儿宫内发育迟缓，临产后易发生进一步缺氧。

**【临床表现及诊断】**根据胎儿窘迫发生速度，分为急性及慢性两类。

1. 急性胎儿窘迫 通常所称的胎儿窘迫均指急性胎儿窘迫。主要发生于分娩期。多因脐带因素(如脐带脱垂、绕颈、打结等)、胎盘早剥、宫缩过强且持续时间过



长及产妇处于低血压、休克、中毒等而引起。

(1) 胎心率变化：胎心率是了解胎儿是否正常的一个重要标志，胎心率的改变是急性胎儿窘迫最明显的临床征象。胎心率  $> 160$  次/分，尤其是  $> 180$  次/分，为胎儿缺氧的初期表现。随后胎心率减慢，胎心率  $< 120$  次/分，尤其是  $< 100$  次/分，为胎儿危险征。胎心监护仪图像出现以下变化，应诊断为胎儿窘迫：①出现频繁的晚期减速，多为胎盘功能不良。②重度可变速度的出现，多为脐带血运受阻表现，若同时伴有晚期减速，表示胎儿缺氧严重，情况紧急。

(2) 羊水胎粪污染：胎儿缺氧，肠蠕动亢进，肛门括约肌松弛，使胎粪排入羊水中，羊水呈浅绿色、黄绿色、进而呈混浊棕黄色，即羊水Ⅰ度、Ⅱ度、Ⅲ度污染。破膜后羊水流出，可直接观察羊水的性状。若未破膜可经羊膜镜窥视，透过胎膜了解羊水的性状。若胎先露部分已固定，前羊水囊所反映的可以不同于胎先露部以上的后羊水性状。前羊水囊清而胎心率不正常时，在无菌条件下破膜后稍向上推移胎先露部，其上方的羊水流出即可了解后羊水性状。

羊水Ⅰ度、甚至Ⅱ度污染，胎心始终良好者，应继续密切监护胎心，不一定是胎儿窘迫。羊水Ⅲ度污染者，应及早结束分娩，即使娩出的新生儿 Apgar 评分可能  $\geq 7$  分也应警惕，因新生儿窒息几率很大。羊水轻度污染、胎心经 10 分钟的监护有异常发现，仍应诊断为胎儿窘迫。

(3) 胎动：急性胎儿窘迫初期，最初表现为胎动频繁，继而转弱及次数减少，进而消失。

(4) 酸中毒：破膜后，检查胎儿头皮血进行血气分析。诊断胎儿窘迫的指标有血 pH  $< 7.20$  (正常值 7.25 ~ 7.35)， $PO_2 < 10\text{mmHg}$  (正常值 15 ~ 30mmHg)， $PCO_2 > 60\text{mmHg}$  (正常值 35 ~ 55mmHg)。

2. 慢性胎儿窘迫 多发生在妊娠末期，往往延续至临产并加重。其原因多因孕妇全身疾病或妊娠疾病(如重度妊高征、重型胎盘早剥)引起胎盘功能不全或胎儿因素所致。临床上除可发现母体存在引起胎盘供血不足的疾病外，随着胎儿慢性缺氧时间延长可发生胎儿宫内发育迟缓。应作如下检查以助确诊。

(1) 胎盘功能检查：测 24 小时尿  $E_3$  值并动态连续观察，若急骤减少 30% ~ 40%，或于妊娠末期多次测定 24 小时尿  $E_3$  值在 10mg 以下；E/C 比值  $< 10$ ；妊娠特异  $\beta_1$  糖蛋白(SP<sub>1</sub>)  $< 100\text{mg/L}$ ；胎盘生乳素  $< 4\text{mg/L}$ ，均提示胎盘功能不良。

(2) 胎心监测：连续描记孕妇胎心率 20 ~ 40 分钟，正常胎心率基线为 120 ~ 160 次/分。若胎动时胎心率加速不明显，基线变异频率  $< 5$  次/分钟，持续 20 分钟提示胎儿窘迫。

(3) B 型超声监测：检测胎儿呼吸运动、胎动、肌张力及羊水量。详见“胎儿及其成熟度”节。

(4) 胎动计数：妊娠近足月时，胎动  $> 10$  次/12 小时。计算方法可嘱孕妇早、中、晚自行监测各 1 小时的胎动次数，3 次的胎动次数相加乘以 4，即 12 小时的胎动次数。胎动减少是胎儿窘迫的一个重要指标，每日监测胎动可预知胎儿的安危，

胎动过频往往是胎动消失的前驱症状。胎动消失后，胎心在 24 小时内也会消失，应予注意以免延误抢救时机。

(5) 羊膜镜检查：见羊水混浊呈浅绿色至棕黄色，有助于胎儿窘迫的诊断。

### 【处理】

#### 1. 急性胎儿窘迫

(1) 积极寻找原因并排除如心衰、呼吸困难、贫血、脐带脱垂等。

(2) 及早纠正酸中毒 产妇有呕吐、肠胀气、进食少时，可引起脱水、酸中毒、电解质紊乱，故应静脉补液加 5% 碳酸氢钠 250ml。

(3) 尽快终止妊娠 若宫内窘迫达严重阶段必须尽快结束分娩，其指征是①胎心率低于 120 次/分钟或高于 180 次/分钟，伴羊水Ⅱ～Ⅲ度污染；②羊水Ⅲ度污染，B 型超声显示羊水池 < 2cm；③持续胎心缓慢达 100 次/分以下；④胎心监护反复出现晚期减速或出现重度可变减速，胎心 60 次/分以下持续 60 秒以上；⑤胎心电图基线变异消失伴晚期减速；⑥胎儿头皮血 pH < 7.20 者。

(4) 宫颈尚未完全扩张，胎儿窘迫情况不严重，可吸氧(10 升/分，面罩供氧) 20~30 分钟停 5~10 分钟，进入到第二产程时可持续吸氧。通过提高母体血氧含量以改善胎儿血氧供应，同时嘱产妇左侧卧位，观察 10 分钟，若胎心率变为正常，可继续观察。若因使用缩宫素宫缩过强造成胎心率异常减缓者，应立即停止滴注或用抑制宫缩的药物，继续观察是否能转为正常。若无显效，应行剖宫产术。施术前做好新生儿窒息的抢救准备。

(5) 宫口开全，胎先露部已达坐骨棘平面以下 3cm 者，吸氧同时应尽快助产，经阴道娩出胎儿。

2. 慢性胎儿窘迫 应针对病因，视孕周、胎儿成熟度和窘迫的严重程度决定处理。

(1) 能定期作产前检查者，估计胎儿情况尚可，应嘱孕妇取左侧卧位休息，定时吸氧，积极治疗孕妇合并症，争取胎盘供血改善，延长妊娠周数。

(2) 若情况难以改善，已接近足月妊娠，估计胎儿娩出后生存机会极大者，应考虑剖宫产。

(3) 距离足月妊娠越远，胎儿娩出后生存可能性越小，应将情况向家属说明，尽量保守治疗以期延长孕周数。胎儿胎盘功能不佳者，胎儿发育必然受到影响，所以预后较差。

## 第二节 胎膜早破

在临产前胎膜破裂，称胎膜早破(premature rupture of membranes, PROM)。其发生率各家报道不一，占分娩总数的 2.7%~17%。发生在早产者为足月产的 2.5~3 倍。对妊娠、分娩不利的影响是早产率升高，围生儿死亡率增加，宫内感染率及产褥感染率皆升高。

【病因】创伤；宫颈内口松弛；妊娠后期性交产生机械性刺激或引起胎膜炎；

下生殖道感染，可由细菌、病毒、弓形虫或沙眼衣原体等引起；支原体感染者发生胎膜早破是正常妊娠者的8倍；羊膜腔内压力升高（如多胎妊娠、羊水过多）；胎儿先露部与骨盆入口未能很好衔接（如头盆不称、胎位异常等）；胎膜发育不良致菲薄脆弱等。也有人报道孕妇缺微量元素锌、铜可引起胎膜早破。铜缺乏干扰胶原纤维和弹性蛋白的成熟过程而致胎膜早破。

**【临床表现及诊断】** 孕妇突感有较多液体自阴道流出，继而少量间断性排出。腹压增加如咳嗽、打喷嚏、负重时，羊水即流出，肛诊将胎先露部上推见到流液量增多，则可明确诊断。阴道流液应与尿失禁、阴道炎溢液鉴别。

1. 阴道液酸碱度检查 平时阴道液 pH 值为 4.5~5.5，羊水 pH 值为 7.0~7.5，以石蕊试纸或硝嗪试纸测试阴道液，pH 值  $\geq 6.5$  时视为阳性，胎膜早破的可能性极大。注意血液、宫颈粘液、尿液、精液、滑石粉、污染均可使测试出现假阳性。破膜时间长，假阴性率增高。

2. 阴道液涂片检查 阴道液干燥片检查见羊齿植物叶状结晶为羊水。涂片用 0.5% 亚甲蓝染色可见淡蓝色或不着色胎儿皮肤上皮及毳毛；用苏丹 III 染色见桔黄色脂肪小粒，用 0.5% 硫酸尼罗蓝染色可见桔黄色胎儿上皮细胞，结果比用试纸测定 pH 值可靠，可确定为羊水。精液与玻片上指纹污染可使检查出现假阳性。

3. 涂片加热法 用吸管吸出宫颈管中液体涂于玻片上，酒精灯加热 10 分钟变成白色为羊水，变成褐色为宫颈粘液。

4. 羊膜镜检查 可以直视胎先露部，看不到前羊膜囊，即可诊断胎膜早破。

**【对母儿影响】** 胎膜早破可诱发早产及增加宫内感染和产褥感染机会。破膜 48 小时后分娩者，产妇感染率为 5%~20%，败血症率为 1:145，产妇死亡率为 1:5500。胎儿吸入感染的羊水可发生肺炎、胎儿宫内窘迫。脐带脱垂发生机会增加。越临近妊娠足月，破膜后产兆发动率越高。破膜一般不影响产程进展。

**【预防】** 积极预防和治疗下生殖道感染，据报道，门诊孕妇感染沙眼衣原体为 2.9%，重视孕期卫生指导；妊娠后期禁止性交；避免负重及腹部撞击；宫颈内口松弛者，应卧床休息，并于妊娠 14 周左右施行环扎术，环扎部位应尽量靠近宫颈内口水平。对破膜后是否预防性给予抗生素有一定争议，应选择对胎儿无害的抗生素。

### **【处理】**

1. 期待疗法 适用于孕 28~35 周不伴感染、羊水池深度  $\geq 2\text{cm}$  的胎膜早破孕妇，具体措施如下：

(1) 一般处理：住院、绝对卧床，避免不必要的肛诊与阴道检查，为了解宫颈情况可行阴道窥器检查，保持外阴清洁，注意宫缩与羊水性状、气味，测体温与血常规。

(2) 预防性使用抗生素：破膜 12 小时以上者应预防性使用抗生素，因多数医疗单位对亚临床感染难以及时诊断。

(3) 子宫收缩抑制剂的应用：常选用硫酸镁、沙丁胺醇、利托君等药物。

(4) 促胎肺成熟：肌注地塞米松 5mg，6 小时一次共 8 次。

(5) B 型超声监测残余羊水量：若羊水深度  $\leq 5\text{cm}$  时在 2 小时内饮水 2000ml 增加羊水，若羊水池深度  $\leq 2\text{cm}$  时应考虑终止妊娠。

(6) 早期诊断绒毛膜羊膜炎：行胎心率监护，查血中 C 反应蛋白可早期诊断。

## 2. 终止妊娠

(1) 孕期达 35 周以上分娩发动，可令其自然分娩，若羊水池深度  $\leq 2\text{cm}$  可采用羊水输注法注入羊水，缓解胎儿宫内窘迫及脐带受压。

(2) 有剖宫产指征者，可行剖宫产。

(山西医科大学 郝秋芳)

## 第十七章 妊娠合并内科疾病

### 第一节 心脏病

妊娠合并心脏病是严重的妊娠合并症，其发病率各国报道不一，约为1%~4%。我国1992年报道本病发病率为1.06%，死亡率为0.73%。在我国孕产妇死因顺位中，妊娠合并心脏病高居第2位。只有加强孕期保健，才能降低心脏病孕产妇死亡率。

#### 【妊娠、分娩对心脏病的影响】

1. 妊娠期 血容量增加，心排出量增加，心率加快，心肌耗氧量加大，显著加重了心脏负担。血容量增加始于妊娠第6周，至32~34周达高峰，较妊娠前增加30%~45%，从而引起心率加快及心排出量增加。妊娠早期是以心排出量增加为主，妊娠晚期需增加心率以适应血容量增多。至分娩前1~2个月，心率平均每分钟约增加10次，使心脏负担加重。此外，妊娠晚期子宫增大、膈肌上升使心脏向左向上移位，出入心脏的大血管扭曲，机械性地增加心脏负担，更易使心脏病孕产妇发生心力衰竭。

2. 分娩期 分娩期为心脏负担最重的时期。在第一产程，子宫收缩能增加周围循环阻力，血压稍升高，幅度为5~10mmHg。每次宫缩约有250~500ml血液从子宫中被挤出，中心静脉压升高。第二产程时，除子宫收缩外，产妇出现用力屏气，腹壁肌及骨骼肌同时工作，使周围循环阻力及肺循环阻力均增加；同时加腹压能使内脏血液涌向心脏。先天性心脏病患者原有血液自左向右分流，可因肺循环阻力增加，右心房压力增高而转变为血液自右向左分流，出现紫绀。第三产程胎儿胎盘娩出后，子宫突然缩小，胎盘循环停止，子宫血窦内大量血液突然进入全身循环。同时腹压骤减，血液向内脏倾流，回心血量急剧减少，使功能不良的心脏易在此时发生心力衰竭。

3. 产褥期 产后3日内仍是心脏负担较重的时期。除子宫缩复使一部分血液进入体循环以外，孕期组织间滞留的液体也开始回到体循环，此时的血容量暂时性增加，仍要警惕心力衰竭的发生。

综上所述，妊娠32~34周及以后、分娩期及产后3日内均是心脏病孕产妇发生心力衰竭的最危险时期，临床上应给予密切监护。

【妊娠合并心脏病的种类】风湿性心脏病是以往妊娠合并心脏病中最常见的一种，但近年由于风湿热得到积极和彻底的治疗，妊娠合并风湿性心脏病患者已明显减少，退居第二位。与此同时由于先天性心脏病诊断技术的提高和心脏手术的改善，先心病女性生存至育龄且妊娠者逐渐增加。妊娠合并先天性心脏病已跃居首

位，已占 35%~50%。此外，由于诊断水平的提高，妊高征心脏病、围生期心肌病、心肌炎、各种心律失常、贫血性心脏病等在妊娠合并心脏病中也占有一定比例。而二尖瓣脱垂、慢性高血压心脏病、甲状腺功能亢进性心脏病等较少见。

1. 先天性心脏病 分为无紫绀型和紫绀型两类。

无紫绀型以房间隔缺损、室间隔缺损和动脉导管未闭合并妊娠者多见。除个别重症外，大多数能耐受妊娠、分娩和产褥期的血流动力学变化。一部分患者因有不同程度的肺动脉高压，在第二产程，产妇屏气用力使肺动脉压力进一步升高，以及产后出血体循环压力下降而发生血液右向左分流，出现紫绀而诱发心衰。

紫绀型先天性心脏病有法洛四联征及艾森曼格综合征等。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很差，一旦妊娠，母体和胎儿死亡率可高达 30%~50%。因此不宜妊娠，若已妊娠也应尽早终止。

2. 风湿性心脏病 以单纯性二尖瓣狭窄最多见，占 2/3~3/4。部分为二尖瓣狭窄合并关闭不全，主动脉瓣病变者少见。

(1) 二尖瓣狭窄：二尖瓣狭窄给妊娠期血流动力学改变带来极大危害。由于妊娠期血容量增加，心排出量增大，心率加快，使左室充盈时间缩短，左房压力不断增高，可诱发急性肺水肿及充血性心力衰竭。此外若并发心房扑动或颤动，以及分娩时子宫收缩，屏气用力，胸腔压力增高，则更易诱发心力衰竭。

(2) 二尖瓣关闭不全：单纯二尖瓣关闭不全多能耐受妊娠及分娩，较少发生肺水肿和心力衰竭。

(3) 主动脉瓣狭窄：主动脉瓣狭窄常伴主动脉瓣关闭不全及二尖瓣病变。轻型孕妇常能安全渡过妊娠、分娩及产褥期。重型也可发生充血性心力衰竭，甚至突然死亡。

(4) 主动脉瓣关闭不全：妊娠期心率加快缩短了心室舒张期时间，虽然血容量增加，但主动脉回流至左心室的血量相应减少。除个别重症外，主动脉瓣关闭不全孕妇多能耐受妊娠与分娩所带来的血流动力学变化。

3. 妊高征心脏病 妊高征孕妇，以往无心脏病史及体征，而突然发生以左心衰竭为主的全心衰竭者称妊高征心脏病。是由于妊高征时冠状动脉痉挛，心肌缺血受累，周围小动脉阻力增加，水、钠潴留及血粘度增加等，加重了心脏负担而诱发急性心力衰竭。经过积极治疗，常能渡过妊娠及分娩，产后病因消除，病情会逐渐缓解，多不遗留器质性心脏病变。

4. 围生期心肌病 是发生于妊娠期最后 3 个月至产后 6 个月内的扩张型心肌病。与原发扩张型心肌病的不同点是本病与妊娠分娩有密切关系。确切病因还不十分清楚，可能与病毒感染、营养不良、冠状血管病变、激素及遗传免疫等因素有关。临床表现不尽相同，主要表现为呼吸困难、咯血、胸痛、肝肿大、浮肿等心力衰竭的症状。胸部 X 线摄片见心脏增大、肺淤血，心电图示左室肥大及 ST 段及 T 波异常改变，可伴有各种心律失常。本病患者一部分可因心衰、肺梗塞或心律失常而死亡。一部分患者经临床治疗得以恢复，再次妊娠可能复发。治疗上，在安静及

增加营养的同时，针对心衰可给强心利尿剂及血管扩张剂，有栓塞征象可以适当应用肝素。曾患围生期心肌病心力衰竭且遗留心脏扩大者，应避免再次妊娠。

5. 心肌炎 近年病毒性心肌炎呈增多趋势，心肌炎及其后遗症合并妊娠的比率也在增加。急慢性心肌炎个体表现差异较大，临床诊断较为困难。主要表现为既往无心瓣膜病、冠心病或先心病，在病毒感染后1~3周内出现乏力、心悸、呼吸困难和心前区不适。检查可见心脏扩大，出现与发热不相称的持续性心动过速、室性早搏、房室传导阻滞和ST段及T波异常改变等。病原学检查和心肌酶谱可协助诊断。一部分患者呈慢性病程，表现为扩张型心肌病。心肌炎及扩张型心肌病一旦妊娠，发生心力衰竭的危险性很大，一般不宜妊娠。急性心肌炎病情控制良好者，可在密切监护下妊娠。

**【妊娠合并心脏病对胎儿的影响】**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、胎儿宫内发育迟缓、胎儿窘迫及新生儿窒息的发生率均明显增高。心脏病孕妇心功能良好者，胎儿相对安全，剖宫产机会多。某些治疗心脏病药物对胎儿也存在潜在的毒性反应，如地高辛可以自由通过胎盘到达胎儿体内。一部分先天性心脏病与遗传因素有关。国外报道，双亲中任何一方患有先天性心脏病，其后代先心病及其他畸形的发生机会较对照组增加5倍。如室间隔缺损、肥厚性心肌病、马凡综合征等均有较高的遗传性。

### **【诊断】**

1. 妊娠合并心脏病的诊断 由于妊娠本身可以出现一系列酷似心脏病的症状和体征，如心悸、气短、呼吸困难、浮肿、乏力、心动过速等。妊娠还可使原有心脏病的某些体征发生变化，增加了心脏病诊断的难度。诊断时应注意以下有意义的依据：①妊娠前有心脏病的病史及风湿热的病史。②出现心功能异常的有关症状，如劳力性呼吸困难、经常性夜间端坐呼吸、咯血、经常性胸闷胸痛等。③紫绀、杵状指、持续颈静脉怒张。④心脏听诊有舒张期杂音或粗糙的全收缩期杂音。⑤心电图有严重的心律失常，如心房颤动、心房扑动、Ⅲ度房室传导阻滞、ST段及T波异常改变等。⑥X线胸片或二维超声心动图检查显示显著的心界扩大及心脏结构异常。

2. 心脏病心功能分级 纽约心脏病协会将心脏病心功能分为4级：

I级：一般体力活动不受限制。

II级：一般体力活动稍受限制，活动后心悸、轻度气短，休息时无症状。

III级：一般体力活动显著受限制，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：不能进行任何活动，休息时仍有心悸、呼吸困难等心力衰竭表现。

心功能分级应动态进行，每月一次。它与决定可否妊娠、分娩时机、分娩方式及判断预后有关。

3. 妊娠期早期心力衰竭的诊断 妊娠合并心脏病孕妇，若出现下述症状与体征，应考虑为早期心力衰竭：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。

4. 心脏病患者对妊娠耐受能力的判断 能否安全渡过妊娠期、分娩及产褥期，取决于心脏病的种类、病变程度、是否手术矫治、心功能级别及具体医疗条件等因素。

(1) 可以妊娠：心脏病变较轻，心功能 I ~ II 级，既往无心衰史，亦无其他并发症者，妊娠后经密切监护、适当治疗多能耐受妊娠和分娩。

(2) 不宜妊娠：心脏病变较重、心功能 III 级或 III 级以上、既往有心衰史、有肺动脉高压、紫绀型先心病、严重心律失常、活动风湿热、心脏病并发细菌性心内膜炎者，孕期极易发生心衰，不宜妊娠。若已妊娠，应在妊娠早期行治疗性人工流产。

**【防治】**心脏病孕产妇的主要死亡原因是心力衰竭和严重感染。对于有心脏病的育龄妇女，一定要求做到孕前咨询，以明确心脏病的类型、程度、心功能状态，并确定能否妊娠。允许妊娠者一定要从早孕期开始，定期进行产前检查。未经系统产前检查的心脏病孕妇心力衰竭发生率和孕产妇死亡率，较经产前检查者高 10 倍。

#### 1. 妊娠期

(1) 终止妊娠：凡不宜妊娠的心脏病孕妇应在孕 12 周前行人工流产。妊娠 12 周以上者可行钳刮术或中期引产。若已发生心衰，须在心衰控制后再终止妊娠。妊娠已达 28 周以上者，引产的危险不亚于继续妊娠，不宜施行引产。对顽固性心衰病例，为减轻心脏负荷，应与内科医生配合，严格监护下行剖宫产术，常能改善预后。

(2) 心力衰竭的预防：预防心力衰竭是改善母儿预后的关键所在。因此要从以下几个方面入手：

1) 定期产前检查，能及早发现心衰的早期征象。在妊娠 20 周以前，应每 2 周行产前检查 1 次。20 周以后，尤其是 32 周以后，发生心衰的机会增加，产前检查应每周 1 次。发现早期心衰征象应住院治疗。先天性心脏病紫绀型孕妇应于预产期前 3 周住院待产。二尖瓣狭窄孕妇，即使未出现症状，亦应于预产期前 2 周住院待产。

2) 应避免过劳及情绪激动。保证有充分的休息，每日至少保证 10 小时睡眠。

3) 高蛋白、高维生素、低盐、低脂肪饮食。孕期应适当控制体重，整个孕期体重增加不宜超过 10kg，以免加重心脏负担。孕 16 周以后，每日食盐量不超过 4~5 g。

4) 积极预防和及早纠正各种妨碍心功能的因素，如贫血、维生素 B 族缺乏、心律失常、妊高征等。预防各种感染，尤其是上呼吸道感染。

5) 多不主张预防性应用洋地黄。对有早期心衰表现的孕妇，常选用作用和排泄较快的地高辛 0.25mg，每日 2 次口服，2~3 日后可根据临床效果改为每日一次，不要求达到饱和量，以备发生病情变化时能有加大剂量的余地。不主张长期应用维



持剂量，病情好转后停药。

(3) 急性左心衰竭的紧急处理：原则是减少肺循环血量和静脉回心血量、改善肺气体交换、增加心肌收缩力和减轻心脏前后负荷。取半卧位或坐位，高流量（6~8L/min）面罩或加压供氧。给呋塞米 40mg 或依他尼酸 50mg 以 25% 葡萄糖液稀释后静注，可快速减少血容量（但血容量不足或主动脉狭窄者慎用）。适当应用血管扩张剂，如硝酸甘油 0.3mg 或硝酸异山梨酯 5~10mg 舌下含服，可降低肺毛细血管楔压或左房压，缓解症状。氨茶碱 0.25g 稀释后缓慢静注，可解除支气管痉挛，减轻呼吸困难，增强心肌收缩力。速效洋地黄制剂毛花甙丙 0.4mg 稀释后缓慢静注，以增强心肌收缩力和减慢心率。急性肺水肿时，可用吗啡 3~5mg 静脉注射（或 5~10mg 皮下注射）可减少烦躁不安和呼吸困难，并能减少回心血量而起静脉泻血作用。地塞米松 10~20mg 静脉注射可降低外周血管阻力，减少回心血量和解除支气管痉挛。

妊娠晚期心衰的患者，原则是待心衰控制后再行产科处理，应放宽剖宫产指征。如为严重心衰，经内科各种措施均未能奏效，若继续发展必将导致母儿死亡时，也可边控制心衰边紧急剖宫产，取出胎儿，减轻心脏负担，以挽救孕产妇生命。

## 2. 分娩期

(1) 分娩方式的选择：到妊娠晚期应提前选择好适宜的分娩方式。

1) 阴道分娩：心功能 I~II 级，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。

2) 剖宫产：胎儿偏大，产道条件不佳及心功能在 III 级及 III 级以上者，均应择期剖宫产。剖宫产可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。由于手术及麻醉技术的提高，术中监护措施的完善及高效广谱抗生素的应用，剖宫产已比较安全，故应放宽剖宫产指征。以选择连续硬膜外阻滞麻醉为好，麻醉剂中不应加肾上腺素，麻醉平面不宜过高。为防止仰卧位低血压综合征，可采取左侧卧位 15°，上半身抬高 30°。术中、术后应严格限制输液量。不宜再妊娠者，应同时行输卵管结扎术。

## (2) 分娩期处理

1) 第一产程：安慰及鼓励产妇，消除紧张情绪。适当应用地西洋、哌替啶等镇静剂。密切注意血压、脉搏、呼吸、心率，一旦发现心衰征象，应取半卧位、高浓度面罩吸氧，并给毛花甙丙 0.4mg 加 25% 葡萄糖液 20ml，缓慢静脉注射，必要时 4~6 小时重复给药一次，每次 0.2 mg。产程开始后即应给予抗生素预防感染。

2) 第二产程：要避免屏气加腹压，应行会阴后-斜切开、胎头吸引或产钳助产术，尽可能缩短第二产程。

(3) 第三产程：胎儿娩出后，产妇腹部放置砂袋，以防腹压骤降而诱发心衰。要防止产后出血过多而加重心肌缺血，诱发先心病发生紫绀，加重心衰。可静注或肌注缩宫素 10~20U，禁用麦角新碱，以防静脉压增高。产后出血过多者，应适当

输血、输液，但需注意输液速度。

3. 产褥期 产后3日内尤其24小时内仍是发生心衰的危险时期，产妇须充分休息并密切监护。应用广谱抗生素预防感染，直至产后1周左右，无感染征象时停药。心功能在Ⅲ级以上者，不宜哺乳。不宜再妊娠者，可在产后1周行绝育术。

4. 心脏手术的指征 妊娠期血流动力学的改变使心脏储备能力下降，影响心脏手术后的恢复，加之术中用药及体外循环对胎儿的影响，一般不主张在孕期手术，尽可能在幼年、孕前或延至分娩后再行心脏手术。若妊娠早期出现循环障碍症状，孕妇不愿做人工流产，内科治疗效果不佳，手术操作不复杂，可考虑手术治疗。手术时期宜在妊娠12周以前进行，在手术前注意保胎及预防感染。

## 第二节 急性病毒性肝炎

妊娠合并病毒性肝炎严重威胁孕产妇生命安全，据全国监测资料报道，本病占孕产妇间接死因的第2位，仅次于妊娠合并心脏病。按病原分为甲、乙、丙、丁、戊型5种肝炎，以乙型肝炎多见。

**【妊娠时肝脏的生理变化】**妊娠期肝大小形态不变，组织学正常。肝糖原稍增加。部分正常孕妇的肝功能，于妊娠晚期轻度超过正常值，于分娩后多能迅速恢复正常。

1. 血清蛋白 血清总蛋白值因血液稀释，约半数低于60g/L，主要是白蛋白降低。

2. 血清酶活性 谷-丙转氨酶(ALT)和谷-草转氨酶(AST)多在正常范围内，少数在妊娠晚期稍升高。碱性磷酸酶(AKP)在妊娠前半期轻度升高，妊娠7个月后可达非孕时2倍，其升高主要来自胎盘。

3. 凝血功能检查 妊娠晚期时，血浆纤维蛋白原较非孕时增加50%，凝血因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ均增加0.2~0.8倍，凝血酶原时间正常。

**【妊娠对病毒性肝炎的影响】**妊娠加重肝负担，易感染病毒性肝炎，也易使原有的肝炎病情加重，重症肝炎的发生率较非孕时明显增加，与以下因素有关：①妊娠期新陈代谢明显增加，营养消耗增多，肝内糖原储备降低，不利于疾病恢复。②妊娠期产生多量雌激素需在肝内灭活并妨碍肝对脂肪的转运和胆汁的排泄。③胎儿代谢产物需在母体肝内解毒。④并发妊高征时常使肝脏受损，易发生急性肝坏死。⑤分娩时体力消耗、缺氧、酸性代谢物质产生增加，加重肝损害。

### **【病毒性肝炎对妊娠的影响】**

1. 对母体的影响 妊娠早期可使早孕反应加重。妊娠晚期易患妊娠高血压综合征，这与肝炎时醛固酮的灭活能力下降可能有关。分娩时，因肝功能受损、凝血因子合成功能减退，产后出血率增高。若为重症肝炎，常并发DIC，出现全身出血倾向，直接威胁母婴生命。有资料报道病毒性肝炎孕妇病死率为18.3%，明显高于非孕期肝炎对照组的5.6%，其中重症肝炎14例，发生于妊娠晚期的8例中死亡7例。国内另一资料报道病死率为1.7%~8.1%。

2. 对胎儿的影响 妊娠早期患病毒性肝炎, 胎儿畸形发病率约高 2 倍。流产、早产、死胎、死产和新生儿死亡率明显增高。有资料报道, 肝功能异常孕产妇的围生儿死亡率高达 46%。

3. 母婴传播 其传播情况因病毒类型不同而有所不同。

(1) 甲型肝炎病毒(HAV): 为嗜肝 RNA 病毒, 主要经粪-口途径传播。HAV 不会经胎盘感染胎儿, 仅在分娩期前后产妇患 HAV 病毒血症时, 对胎儿有威胁。

(2) 乙型肝炎病毒(HBV): 为嗜肝 DNA 病毒。外层含表面抗原(HBsAg), 内层含核心抗原(HBcAg)及核心相关抗原(HBeAg 即 e 抗原)。HBV 的母婴传播方式为重要传播途径, 包括: ①子宫内经胎盘传播; ②分娩时经软产道接触母血及羊水传播; ③产后接触母亲唾液或母乳传播。

HBV 的母婴传播报道资料: ①妊娠晚期患急性乙型肝炎者, 约 70% 胎儿被感染; 妊娠中期患急性肝炎者胎儿感染率为 25%; 妊娠早期患急性肝炎者胎儿无一例感染。②围生期感染的婴儿, 85% ~ 90% 转为慢性病毒携带者。③孕妇 HBsAg 阳性, 其新生儿约半数阳性。④孕妇 HBeAg 阳性, 表示为感染期, 胎儿大多数受感染。

(3) 丙型肝炎病毒(HCV): 属 RNA 病毒, 存在母婴传播。HCV 感染后易导致慢性肝炎, 最后发展为肝硬化和肝癌。

(4) 丁型肝炎病毒(HDV): 是一种缺陷性负链 RNA 病毒。需同时有乙肝病毒感染, 此点为必备条件。母婴传播较少见, 可与 HBV 同时感染或在乙型肝炎基础上重叠感染。

(5) 戊型肝炎病毒(HEV): 为 RNA 病毒。其传播途径及临床表现类似甲型肝炎, 但孕妇易感且易为重症, 死亡率较高。国内某省戊肝流行期, 重症孕妇为非孕妇的 6 倍。戊肝患者总死亡率为 5.2%, 其中孕妇占 70% ~ 80%。对戊肝母婴传播研究较少, 尚未发现母婴传播病例。

**【诊断】**妊娠期病毒性肝炎诊断比非孕期困难, 尤其在妊娠晚期, 因可伴有其它因素引起的肝功能异常, 不能仅凭转氨酶升高作出肝炎诊断。

1. 病史 有与病毒性肝炎患者密切接触史, 半年内曾接受输血、注射血制品史。

2. 病毒性肝炎的潜伏期 甲型肝炎为 2~7 周(平均 30 日); 乙型肝炎为 1.5~5 个月(平均 60 日); 丙型肝炎为 2~26 周(平均 7.4 周); 丁型肝炎为 4~20 周; 戊型肝炎为 2~8 周(平均 6 周)。

3. 临床表现 常出现消化系统症状, 如食欲减退、恶心、呕吐、腹胀、肝区痛等, 不能用妊娠反应或其它原因加以解释; 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; 可触及肝肿大, 肝区有叩击痛。妊娠晚期受增大子宫影响肝脏极少被触及, 如能触及应想到异常。

4. 辅助检查 血清 ALT 增高。病原学检查, 相应肝炎病毒血清学抗原抗体检测出现阳性。血清总胆红素在  $17\mu\text{mol/L}$  ( $1\text{mg/dl}$ ) 以上, 尿胆红素阳性。

凡具有上述不同程度的肝炎症状、体征及化验检查异常结果，则可确诊。

#### 5. 妊娠合并重症肝炎的诊断要点

- (1) 消化道症状严重，表现食欲极度减退，频繁呕吐，腹胀，出现腹水。
- (2) 黄疸迅速加深，血清总胆红素值  $> 171 \mu\text{mol/L}$  ( $10\text{mg/dl}$ )。
- (3) 出现肝臭气味，肝呈进行性缩小，肝功能明显异常，酶胆分离，白/球蛋白倒置。
- (4) 凝血功能障碍，全身出血倾向。
- (5) 迅速出现肝性脑病表现，烦躁不安、嗜睡、昏迷。
- (6) 肝肾综合征出现急性肾功能衰竭。

#### 6. 乙型肝炎病毒血清学标记及其临床意义 见表 17-1。

表 17-1 乙型肝炎病毒血清学抗原抗体及其临床意义

项 目	阳性时临床意义
HBsAg	HBV 感染标志，见于乙型肝炎患者或病毒携带者
HBsAb	曾感染 HBV，已产生自动免疫
HBeAg	血中有大量 HBV 存在，传染性较强
HBeAb	血中 HBV 减少，传染性较弱
HBcAb-IgM	乙肝病毒复制阶段，出现于肝炎早期
HBcAb-IgG	慢性持续性肝炎或既往感染

随着分子生物学技术的日趋发展，聚合酶链反应(PCR)等技术逐渐广泛应用于临床。检测病毒 DNA 或 RNA 片段是诊断病毒性肝炎准确而有效的手段。阳性者视为体内有病毒复制。

#### 【鉴别诊断】

1. 妊娠剧吐引起的肝损害 黄疸较轻，ALT 轻度升高，尿酮体阳性。纠正酸碱失衡与水、电解质紊乱后，病情迅速好转。肝炎病毒抗原系统血清学标志有助于鉴别。

2. 妊高征引起的肝损害 ALT、AKP 轻度或中度升高，胃肠道症状不明显，伴高血压、蛋白尿和水肿，结束妊娠后迅速恢复。但应注意妊娠期肝炎常合并妊高征。

3. 妊娠期肝内胆汁淤积症(intrahepatic cholestasis of pregnancy, ICP) 常有家族史或口服避孕药后发生上述症状的病史。为妊娠 28 周前后出现、表现瘙痒和轻度黄疸的综合征。其发病率仅次于病毒性肝炎，占妊娠期黄疸的 1/5 以上。因肝小叶中央区毛细胆管内胆汁淤积而发病。临床表现为全身瘙痒，随后发生黄疸，产后迅速消退，再次妊娠常复发。因胎盘组织也有胆汁淤积，引起滋养层细胞肿胀和绒毛间质水肿，胎盘血流灌注不足，易导致胎儿窘迫、早产、流产、死胎，围生儿死亡率增高。病人一般状态好，无消化道症状。呈梗阻性黄疸表现，血清直接胆红素升高，多不超过  $102.6 \mu\text{mol/L}$  ( $6\text{ml/dl}$ )。ALT 正常或轻度升高。早期诊断依赖于血清

胆酸测定，正常时 $\leq 5 \mu\text{mol/L}$ ，患本病时明显升高。

4. 妊娠急性脂肪肝(acute fatty liver of pregnancy, AFLP) 为妊娠晚期特有的疾病，以初产妇及妊高征居多，有与重症肝炎相似的消化道症状、黄疸、出血倾向和肝肾功能衰竭，易误诊为急性重症肝炎。病因不明。本病虽有明显黄疸，但尿胆红素多为阴性，可能与肾小球基底膜增厚、胆红素不能滤过有关。B型超声显示强回声的“亮肝”，CT见肝大片密度减低区对诊断极有帮助。肝活检小叶中心肝细胞急性脂肪变性与急性重症肝炎时肝细胞广泛坏死截然不同。

5. 妊娠期药物性肝损害 有应用损害肝细胞药物(氯丙嗪、苯巴比妥、红霉素、异烟肼、利福平等)史，无肝炎接触史，无肝炎典型症状，主要表现为黄疸及ALT升高，有时有皮疹、皮肤瘙痒，嗜酸粒细胞增高。停药后多可恢复。

**【预防】**孕妇应加强营养，摄取高蛋白、高碳水化合物和高维生素食物。注意个人卫生与饮食卫生。有与甲型肝炎患者密切接触史者，可注射丙种球蛋白。预防乙肝可注射乙型肝炎免疫球蛋白(HBIG)。

1. 加强围生期保健 重视孕期监护，将肝功及肝炎病毒血清学抗原、抗体检测列为产前检测常规，并定期复查。对HBsAg和HBeAg阳性孕妇分娩时，应严格施行消毒隔离制度，防止产伤及新生儿损伤、羊水吸入等，以减少垂直传播。

2. 乙型肝炎的免疫预防 有效办法是注射HBIG或乙型肝炎血源疫苗。我国新生儿出生后常规进行免疫接种。

(1) 主动免疫：新生儿出生后24小时内肌肉注射乙型肝炎疫苗 $30\mu\text{g}$ ，生后1个月、6个月再分别注射 $10\mu\text{g}$ 。新生儿对疫苗的免疫应答良好，体内产生HBsAb，可有效保护肝脏不受HBV的感染，免疫率达75%。

(2) 被动免疫：新生儿出生后立即肌肉注射HBIG 0.5ml，生后1个月、3个月再各肌肉注射0.16ml/kg，可减少或阻止HBV进入肝脏，免疫率达71%。

(3) 联合免疫：乙型肝炎疫苗按上述方法进行，HBIG改为出生后48小时肌注0.5ml一次。在主动免疫建立之前，先获得被动免疫。使有效保护率达94%。

3. 丙型肝炎的预防 目前丙型肝炎病毒尚无特异的免疫方法。丙型肝炎以医源性传播为主。在日本经输血感染的急性肝炎中95%为丙型肝炎。减少医源性感染是预防丙型肝炎的重要环节。保护易感人群可用丙种球蛋白对人群进行被动免疫。对抗HCV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。

### **【处理】**

1. 妊娠期病毒性肝炎处理原则 与非孕期相同。注意休息，加强营养，高维生素、高蛋白、足量碳水化合物、低脂肪饮食。应用中西药物，积极进行保肝治疗。有黄疸者应立即住院，按重症肝炎处理。避免应用可能损害肝的药物(镇静药、麻醉药、雌激素)。注意预防感染，产时严格消毒，并用广谱抗生素，以防内源性感染诱发肝昏迷。

2. 重症肝炎的处理要点

(1) 预防及治疗肝昏迷：重症肝炎时，因蛋白质代谢异常，出现高血氨、高芳

香类氨基酸。后者在体内可能转变为胺类化合物，此为假性神经介质，可通过血脑屏障使中枢神经功能紊乱而昏迷。为控制血氨，应限制蛋白质摄入，每日应  $<0.5\text{g/kg}$ ，增加碳水化合物，使热量每日维持在  $7431.2\text{kJ}$  ( $1800\text{kcal}$ ) 以上。保持大便通畅，减少氨及毒素的吸收。口服新霉素抑制大肠杆菌、减少游离氨及其他毒素的形成。给谷氨酸钠(钾)每日  $23\sim 46\text{g}$  或精氨酸  $25\sim 50\text{g}$  静脉滴注以降低血氨，改善脑功能。六合氨基酸注射液  $250\text{ml}$ ，每日  $1\sim 2$  次静滴，若个别耐受能力欠佳者，可以等量  $10\%$  葡萄糖液稀释后静滴，能调整血清氨基酸比值，使肝昏迷清醒。高血糖素  $1\text{mg}$ 、胰岛素  $8\text{U}$  溶于  $10\%$  葡萄糖  $250\text{ml}$  内，再加  $50\%$  葡萄糖  $20\text{ml}$ 、 $10\%$  氯化钾  $8\text{ml}$  缓慢静滴每日  $1\sim 2$  次，可促使肝细胞再生，调节肝细胞代谢。每日给予辅酶 A  $50\text{U}$ 、三磷酸腺苷  $20\text{mg}$  加入输液中以保肝。新鲜血浆  $200\sim 400\text{ml}$ ，每周  $2\sim 4$  次；人血白蛋白  $10\sim 20\text{g}$ ，每周  $1\sim 2$  次，静脉滴注，既补充营养又增强免疫功能。

(2) 预防及治疗 DIC: DIC 是妊娠期重症肝炎的主要死因，特别在妊娠晚期，应进行凝血功能检查。若有异常应补充凝血因子，如输新鲜血、凝血酶原复合物、纤维蛋白原、抗凝血酶 III 和维生素 K 等。有 DIC 者可在凝血功能监测下，酌情应用肝素治疗。肝素钠用量宜小不宜大，可先用  $3750$  单位 ( $25\text{mg}$ ) 静脉滴注，根据病情和凝血功能调整剂量。产前  $4$  小时至产后  $12$  小时内不宜应用肝素钠，以免发生产后出血。

### 3. 产科处理

(1) 妊娠期：妊娠早期患急性肝炎，应积极治疗，待病情好转行人工流产。妊娠中、晚期给予维生素 C、K，并积极治疗妊高征，若经治疗病情继续进展，应考虑终止妊娠。

(2) 分娩期：分娩前准备好新鲜血液，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。胎肩娩出后立即静注缩宫素以减少产后出血。

对重症肝炎，经积极控制  $24$  小时后迅速终止妊娠。因母儿耐受能力较差，过度的体力消耗可加重肝脏负担。分娩方式以剖宫产为宜。

(3) 产褥期：应用对肝脏损害较小的广谱抗生素控制感染，是防止肝炎病情恶化的关键。给予头孢菌素或氨苄西林等。严密观察病情及肝功能变化，予以对症治疗，防止演变为慢性肝炎。HBsAg 阳性产妇产后可以哺乳。虽乳汁中能检出 HBsAg，母乳喂养可调节婴儿产生 HBsAb，有利于消除体内 HBsAg。防止母婴传播的根本办法是免疫预防。对 HBeAg 阳性产妇应予回奶。回奶不用对肝脏有损害的雌激素，可口服生麦芽或乳房外敷芒硝。

## 第三节 贫 血

妊娠合并贫血，属高危妊娠范畴，是妊娠期最常见的合并症。由于妊娠期血容量增加，且血浆增加多于红细胞增加，致使血液稀释。目前国内确定妊娠合并贫血的标准为红细胞计数  $<3.5 \times 10^{12}/\text{L}$ 、血红蛋白  $<100\text{g/L}$ 、血细胞比容  $<0.30$ 。最近

WHO 资料表明, 50%以上孕妇合并贫血, 以缺铁性贫血最常见, 巨幼红细胞性贫血较少见, 再生障碍性贫血更少见。

## 一、缺铁性贫血

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, 尤其在妊娠后半期, 孕妇对铁摄取不足或吸收不良, 发生缺铁性贫血, 严重贫血易造成围生儿及产妇的死亡, 应予以高度重视。

**【妊娠期缺铁的发生机制】**铁是人体的必需元素, 是制造血红蛋白的必要原料。正常成年妇女体内含铁总量约 2g, 主要以结合方式存在, 是血红蛋白的主要原料, 约占 65%, 其余 35%以铁蛋白、肌红蛋白、细胞色素和过氧化酶等形式存在, 可利用的贮备铁约为 20%。据 WHO 公布的资料, 不少妇女在非孕期已存在铁的摄入不足, 故孕期可利用的贮备铁仅 100mg 左右。

妊娠妇女对铁的需要量明显增加, 胎儿生长发育需铁约 350mg, 母体血容量增加需铁约 650mg, 扣除妊娠全过程无月经来潮的失血, 约积存铁 200mg, 故孕期需铁 800mg。每日饮食中含铁 10~15mg, 吸收利用率仅为 10%, 约 1~1.5mg, 而此时孕妇每日需铁至少 4mg。至妊娠后半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, 很容易耗尽体内的储存铁造成贫血。

### **【贫血对妊娠的影响】**

1. 对孕妇的影响 轻度贫血影响不大, 重度贫血(红细胞计数  $1.5 \times 10^{12}/L$ 、血红蛋白 50g/L、血细胞比容 0.13)时, 心肌缺氧导致贫血性心脏病; 胎盘缺氧易发生妊高征或妊高征性心脏病; 严重贫血对失血耐受性降低, 易发生失血性休克; 由于贫血降低产妇抵抗力, 易并发产褥感染, 危及生命。

2. 对胎儿的影响 孕妇骨髓和胎儿是铁的主要受体组织, 在竞争摄取孕妇血清铁的过程中, 胎儿组织占优势, 而铁通过胎盘又是单向运输, 不能由胎儿向孕妇方向逆转转运。因此, 一般情况下, 胎儿缺铁程度不会太严重。但当孕妇患重症贫血(Hb < 60g/L)时, 会因胎盘供氧和营养不足, 引起胎儿发育迟缓、胎儿窘迫、早产或死胎。

### **【诊断依据】**

1. 病史 既往有月经过多等慢性失血性疾病史; 或长期偏食、孕早期呕吐、胃肠功能紊乱导致的营养不良等病史。

2. 临床表现 轻者无明显症状, 重者可有乏力、头晕、心悸、气短、食欲不振、腹胀腹泻。皮肤粘膜苍白、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) 外周血象为小红细胞低血红蛋白性贫血。必备条件是血红蛋白 < 100g/L, 红细胞 <  $3.5 \times 10^{12}/L$ , 血细胞比容 < 0.30, 而白细胞计数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 7~27 $\mu\text{mol}/L$ ,

若孕妇血清铁  $< 6.5 \mu\text{mol/L}$  ( $35 \mu\text{g/dl}$ ), 可诊断为缺铁性贫血。

(3) 诊断困难时应作骨髓穿刺, 骨髓象为红细胞系统增生, 中幼红细胞增多, 晚幼红细胞相对减少, 铁颗粒减少。

### 【预防】

1. 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。
2. 孕期加强营养, 鼓励进食含铁丰富的食物, 如猪肝、鸡血、豆类等。
3. 妊娠4个月起常规补充铁剂, 每日口服硫酸亚铁  $0.3\text{g}$ , 同时补充维生素 C, 有利于铁的吸收。给予氨基酸螯合钙胶囊(乐力), 每日一粒。
4. 在产前检查时, 每个孕妇必须检查血常规, 尤其在妊娠后期应重复检查。做到早期诊断, 及时治疗。

### 【治疗】

1. 补充铁剂 当血红蛋白  $< 100\text{g/L}$  时应口服铁剂。硫酸亚铁  $0.3\text{g}$ , 每日3次, 同时服维生素 C  $0.3\text{g}$  或 10% 稀盐酸  $0.5 \sim 2\text{ml}$  促进铁的吸收。也可选用 10% 枸橼酸铁铵  $10 \sim 20\text{ml}$ , 每日3次口服, 同时服稀盐酸。不能口服铁剂时可用右旋糖酐铁  $50\text{mg}$  深部肌注, 若无副反应, 可增至  $100\text{mg}$ , 每日1次肌注。

2. 输血 当血红蛋白  $< 60\text{g/L}$ 、接近预产期或短期内需行剖宫产术者, 应少量多次输血, 警惕发生急性左心衰竭。有条件的医院可行成分输血(输浓缩红细胞)。

### 3. 预防产时并发症

- (1) 临产后备血, 酌情给维生素  $\text{K}_1$ 、卡巴克络、维生素 C 等。
- (2) 严密监护产程, 防止产程延长, 阴道助产以缩短第二产程。
- (3) 当胎儿前肩娩出后, 肌注或静注宫缩剂(缩宫素  $10\text{U}$  或麦角新碱  $0.2\text{mg}$ ), 或当胎儿娩出后阴道或肛塞卡前列甲酯栓  $1\text{mg}$ , 以防产后出血。出血多时应及时输血。
- (4) 产程中严格无菌操作, 产后给广谱抗生素预防感染。

## 二、巨幼红细胞性贫血

巨幼红细胞性贫血并不少见, 几乎均为叶酸缺乏。国外报道其发病率为  $0.5\% \sim 2.6\%$ , 国内报道为  $0.7\%$ 。

【妊娠期叶酸缺乏的原因】叶酸与维生素  $\text{B}_{12}$  都是 DNA 合成过程中的重要辅酶。当叶酸和(或)维生素  $\text{B}_{12}$  缺乏, 可使 DNA 合成抑制, 导致红细胞核发育停滞, 细胞浆中 RNA 大量聚集, RNA 与 DNA 比例失调, 使红细胞体积增大, 而红细胞核发育处于幼稚状态, 形成巨幼红细胞。由于巨幼红细胞寿命短而发生贫血。妊娠期造成叶酸缺乏的原因有:

1. 需要量增加 正常成年妇女每日需叶酸量  $50 \sim 100 \mu\text{g}$ , 而孕妇每日需  $300 \sim 400 \mu\text{g}$  叶酸, 多胎孕妇需要量更多。
2. 吸收减少 孕妇胃酸分泌减少, 肠蠕动减弱, 影响叶酸吸收, 若新鲜蔬菜及动物蛋白摄入不足, 叶酸更易缺乏。



3. 排泄增加 孕妇肾血流量增加, 叶酸在肾内廓清加速, 肾小管再吸收减少, 叶酸从尿中排泄增多。

**【妊娠期维生素 B<sub>12</sub>缺乏的原因】**妊娠期维生素 B<sub>12</sub>缺乏少见, 主要是因胃粘膜壁细胞分泌内因子减少, 导致维生素 B<sub>12</sub>吸收障碍, 加之胎儿大量需要, 导致发生维生素 B<sub>12</sub>缺乏性的巨幼红细胞性贫血。

**【巨幼红细胞性贫血对孕妇及胎儿的影响】**严重贫血时, 贫血性心脏病、妊高征、胎盘早剥、早产、产褥感染等的发病率明显增多。对胎儿影响主要有畸形胎儿(以神经管缺损最常见)、胎儿宫内发育迟缓、死胎等。

**【诊断依据】**叶酸和(或)维生素 B<sub>12</sub>缺乏的临床症状、骨髓象及血象的改变均相似, 但维生素 B<sub>12</sub>缺乏可有神经系统症状, 而叶酸缺乏无神经系统症状。

1. 本病多发生于妊娠后半期, 贫血程度严重, 常感乏力、头昏、心悸、气短、皮肤粘膜苍白、腹泻、舌炎、乳头萎缩等。低热、水肿、脾肿大、表情淡漠也常见。

2. 因周围神经变性导致肢端麻木、针刺、冰冷等感觉异常以及行走困难等神经系统症状。

3. 实验室检查 ①外周血象为大细胞正常血红蛋白性贫血, 红细胞平均体积(MCV) > 94fl, 红细胞平均血红蛋白(MCH) > 32pg, 中性粒细胞分叶过多现象, 网织红细胞正常, 即可做出诊断。②骨髓血片呈巨幼红细胞增多, 红细胞体积较大, 核染色质疏松。③血清叶酸值 < 6.8nmol/L (3ng/ml)、红细胞叶酸值 < 227nmol/L (100μg/ml)提示叶酸缺乏。④若叶酸值正常应测孕妇血清维生素 B<sub>12</sub>值, 若 < 90pg/ml, 提示维生素 B<sub>12</sub>缺乏。

### **【防治】**

1. 加强孕期营养指导, 多食新鲜蔬菜、水果、瓜豆类、肉类、动物肝及肾等食物。

2. 于妊娠后半期每日给予叶酸 5mg 口服, 或叶酸 10~30mg, 每日 1 次肌注, 直至症状消失、贫血纠正。若治疗效果不显著, 应检查有无缺铁, 可同时补给铁剂。

3. 维生素 B<sub>12</sub> 100μg 肌注, 每日 1 次, 共 2 周, 以后改为每周 2 次, 直至血红蛋白恢复正常。有神经系统症状者, 单独用叶酸有可能使神经系统症状加重, 应引起注意。

4. 血红蛋白 < 60g/L 时, 可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, 预防感染。

## 三、再生障碍性贫血

妊娠合并再生障碍性贫血(简称再障)少见, 发病率为 0.5%~1%。再障是因骨髓造血组织明显减少, 导致造血功能衰竭, 引起外周血象全血细胞(红细胞、白细胞、血小板)减少所发生的贫血。

**【再障与妊娠的相互影响】** 目前认为妊娠不是再障的原因，但妊娠可能使病情加剧。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、胃肠道等粘膜出血。由于周围血中粒细胞、单核细胞及丙种球蛋白减少，淋巴组织萎缩，使患者防御功能低下，易引起感染。再障孕妇易发生妊高征，使病情进一步加重。分娩后宫腔内胎盘剥离创面易发生感染，甚至引起败血症。再障孕产妇多死于颅内出血、心力衰竭及严重的呼吸道、泌尿道感染或败血症。

一般认为，孕期血红蛋白  $> 60\text{g/L}$  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。血红蛋白  $\leq 60\text{g/L}$  者可导致流产、早产、胎儿宫内发育迟缓、死胎及死产。

**【处理】** 对妊娠合并再障孕妇，应由产科医生及血液科医生共同管理。

#### 1. 妊娠期

(1) 在妊娠早期应做好输血准备，行人工流产。妊娠中、晚期的患者，因终止妊娠已有较大危险，应加强支持治疗，在严密监护下继续妊娠直至足月分娩。

(2) 支持疗法：注意休息，左侧卧位，加强营养，间断吸氧，少量、间断、多次输入新鲜血，提高全血细胞。或间断成分输血，可输入白细胞、血小板及浓缩红细胞。

(3) 有明显出血倾向者给予肾上腺皮质激素治疗，如泼尼松  $10\text{mg}$ ，每日3次口服，但皮质激素抑制免疫功能，易致感染，不宜久用。也可用蛋白合成激素，如羟甲烯龙  $5\text{mg}$ ，每日3次口服，有刺激红细胞生成作用。

(4) 预防感染：选用对胎儿无影响的广谱抗生素。

2. 分娩期 尽量经阴道分娩，缩短第二产程，防止第二产程用力过度，造成脑等重要脏器出血或胎儿颅内出血。可适当助产，防止产伤，产后仔细检查软产道，认真缝合伤口，防止产道血肿形成。有产科手术指征者行剖宫产术时一并将子宫切除为宜，以免引起产后出血及产褥感染。

3. 产褥期 继续支持疗法；应用宫缩剂加强宫缩，预防产后出血；应用广谱抗生素预防感染。

## 第四节 糖尿病

妊娠合并糖尿病属高危妊娠，对母儿均有较大危害。自胰岛素应用于临床，糖尿病孕产妇及其围生儿死亡率均显著下降。孕妇糖尿病的临床过程较复杂，至今母婴死亡率仍较高，必须引起重视。

### **【妊娠期糖尿病与妊娠合并糖尿病】**

妊娠期糖尿病(gestational diabetes mellitus, GDM)系指在妊娠期首次发现或发生的糖代谢异常。发生率为  $1\% \sim 5\%$ ，其诊断标准只需符合下列任何一项即可。①口服糖耐量试验结果两次异常。②两次空腹血糖  $\geq 5.8\text{mmol/L}$  ( $105\text{mg/dl}$ )；任何一次血糖  $\geq 11.1\text{mmol/L}$  ( $200\text{mg/dl}$ )，且再测空腹血糖  $\geq 5.8\text{mmol/L}$  ( $105\text{mg/dl}$ )。妊娠

期糖尿病多可在产后恢复，仍有 33.3% 病例于产后 5~10 年转为糖尿病，应定期随访。

妊娠合并糖尿病系指在原有糖尿病的基础上合并妊娠者或妊娠前为隐性糖尿病，妊娠后发展为糖尿病。

#### 【妊娠对糖尿病的影响】

1. 妊娠期 血容量增加、血液稀释，胰岛素相对不足；胎盘分泌的激素(胎盘生乳素、雌激素、孕激素等)在周围组织中具有抗胰岛素作用，使母体对胰岛素的需要量较非孕时增加近一倍。肾小球滤过率增加和肾小管对糖的再吸收减少，造成肾排糖阈降低，使尿糖不能够正确反映病情，故不宜以此计算胰岛素的需要量。妊娠期间，随妊娠进展，空腹血糖开始下降，胎盘生乳素还具有脂解作用，使身体周围的脂肪分解成碳水化合物及脂肪酸，故妊娠期糖尿病比较容易发生酮症酸中毒。

2. 分娩期 宫缩大量消耗糖原以及产妇进食减少，容易发展为酮症酸中毒。

3. 产褥期 由于胎盘排出以及全身内分泌激素逐渐恢复到非妊娠期水平，使胰岛素的需要量相应减少，若不及时调整用量，极易发生低血糖症。

#### 【糖尿病对妊娠的影响】

##### 1. 对孕妇的影响

(1) 糖尿病患者多有小血管内皮细胞增厚及管腔变窄，易并发妊高征，其发病率较非糖尿病孕妇高 4~8 倍。子痫、胎盘早剥、脑血管意外发生率也增高。

(2) 糖尿病时，白细胞有多种功能缺陷，趋化性、吞噬作用、杀菌作用均显著降低。糖尿病孕妇极易在妊娠期及分娩期发生泌尿生殖系统感染，甚至发展为败血症。

(3) 羊水过多发病率较非糖尿病孕妇增加 10 倍，原因不明，可能与羊水中含糖量过高，刺激羊膜分泌增加有关。羊水过多使胎膜早破及早产发病率增高。

(4) 因胎儿发育较大，常导致胎儿性难产及软产道损伤。由于巨大儿或某些胎儿紧急情况，手术产率增高。

(5) 由于胰岛素缺乏，葡萄糖利用不足，能量不够，使子宫收缩乏力，常发生产程延长及产后出血。

##### 2. 对胎儿及新生儿的影响

(1) 巨大儿发生率高达 25%~42%。由于孕妇血糖高，通过胎盘转运，而胰岛素不能通过胎盘，使胎儿长期处于高血糖状态，刺激胎儿胰岛  $\beta$  细胞增生，产生大量胰岛素，活化氨基酸转移系统，促进蛋白、脂肪合成和抑制脂肪分解作用，使胎儿巨大。

(2) 畸形胎儿发生率为 6%~8%，为正常孕妇的 3 倍。发生机制不清，可能与早孕时的高血糖有关，也可能与治疗糖尿病药物有关。

(3) 死胎及新生儿死亡率高。糖尿病常伴有严重血管病变或产科并发症，影响胎盘血供，引起死胎、死产。新生儿主要由于母体血糖供应中断而发生反应性低血

糖和由于肺泡表面活性物质不足而发生新生儿呼吸窘迫综合征，增加了新生儿死亡率。另外，糖尿病时由于手术产多，早产多，或因病情严重提前终止妊娠，均可影响新生儿成活率。

### 【妊娠期糖尿病的诊断依据】

1. 病史 有糖尿病家族史、患病史，特别是不明原因的死胎、死产、巨大儿、畸形儿、新生儿死亡等分娩史。

2. 临床表现 妊娠期有“三多”症状，即多饮、多食、多尿或反复发作的外阴阴道念珠菌感染症状或体征。孕妇体重  $> 90\text{kg}$ ，本次妊娠伴有羊水过多或巨大胎儿者应警惕糖尿病。

### 3. 实验室检查

(1) 尿糖测定：尿糖阳性者应除外妊娠期生理性糖尿，需做空腹血糖及糖耐量试验确诊。

(2) 糖筛查：孕妇应在妊娠 24 ~ 28 周左右进行糖筛查，将 50g 葡萄糖粉溶于 200ml 水中，5 分钟内服完，从开始服糖水时计时间，1 小时抽静脉血测血糖值，若  $\geq 7.8\text{mmol/L}$  ( $140\text{mg/dl}$ ) 为 50g 葡萄糖筛查阳性，应进一步做口服糖耐量试验。

(3) 口服葡萄糖耐量试验：糖筛查阳性者，行 75g 糖耐量试验。禁食 12 小时后，口服葡萄糖 75g。测空腹血糖及服糖后 1 小时、2 小时、3 小时四个时点血糖，正常值为 5.6、10.5、9.2、8.0mmol/L，即 100、190、165、145mg/dl。若其中有任何两点超过正常值，可诊断为妊娠期糖尿病。仅一点高于正常值，诊断为糖耐量受损。

### 【处理】

1. 已有严重的心血管病史、肾功能减退或眼底有增生性视网膜炎者应避孕，不宜妊娠；若已妊娠应及早人工终止。

2. 对器质性病变较轻，或病情控制较好者，可继续妊娠。孕期应加强监护，使血糖控制在空腹  $5.6\text{mmol/L}$  ( $100\text{mg/dl}$ )。

(1) 饮食控制：是糖尿病治疗基础，每日热量为  $150\text{kJ/kg}$  ( $36\text{kcal/kg}$ )，其中碳水化合物 40% ~ 50%，蛋白质 12% ~ 20%，脂肪 30% ~ 35%，并应补充维生素、钙及铁剂，适当限制食盐的摄入量。若控制饮食能达到上述血糖水平而孕妇又无饥饿感为理想，否则需增加药物治疗。

(2) 药物治疗：不用磺脲类降糖药，因其能通过胎盘，引起胎儿胰岛素分泌过多，导致胎儿低血糖死亡或引起畸形。通常应用胰岛素，剂量应根据血糖值确定。血糖控制标准：0 点和三餐前血糖值  $\leq 5.6\text{mmol/L}$  ( $100\text{mg/dl}$ )，三餐后 1 小时  $\leq 7.8\text{mmol/L}$  ( $140\text{mg/dl}$ )、2 小时  $\leq 6.7\text{mmol/L}$  ( $120\text{mg/dl}$ )。应用胰岛素治疗应注意防止低血糖或酮症酸中毒。若出现酮症酸中毒，现主张应用小剂量治疗法，首次剂量  $0.1\text{U}/(\text{kg}\cdot\text{h})$  静脉滴注，直到酸中毒纠正 (血 pH  $> 7.34$ , 尿酮体转阴)。若小剂量治疗 2 小时血糖仍无改变，可增大剂量。

3. 应加强对胎儿监护，包括胎儿生长发育情况、胎儿成熟度、胎儿-胎盘功能

等监测，预防胎死宫内。

4. 妊娠 35 周应住院严密监护，同时应促胎肺成熟。每日应静脉滴注地塞米松 10~20mg，连用 2 日，促进肺泡表面活性物质产生，减少新生儿呼吸窘迫综合征 (RDS) 的发生。

5. 终止妊娠的指征 ①严重妊高征，特别是发生子痫者；②酮症酸中毒；③严重肝肾损害；④恶性、进展性、增生性视网膜病变；⑤动脉硬化性心脏病；⑥胎儿宫内发育迟缓 (IUGR)；⑦严重感染；⑧孕妇营养不良；⑨胎儿畸形或羊水过多。终止妊娠前应加强糖尿病的治疗。

#### 6. 分娩时间及分娩方式的选择

(1) 分娩时间的选择：应根据胎儿大小、成熟程度、胎盘功能和孕妇血糖控制及并发症情况综合考虑终止妊娠时间，力求使胎儿达到最大成熟度而又避免胎死宫内。妊娠 35 周前早产儿死亡率较高，而妊娠 36 周后胎死宫内的发生率又逐渐增加，故主张选择 36~38 周终止妊娠。伴有增生性视网膜病变者可在 34 周终止妊娠。在待产中，若有胎盘功能不良或出现胎儿处境危险信号时，应立即终止妊娠。

(2) 分娩方式的选择：有巨大儿、胎盘功能不良、糖尿病病情重、胎位异常或其他产科指征者，应行剖宫产。阴道分娩应注意胎心率，若有胎儿窘迫或产程进展缓慢，应行剖宫产，术前 3 小时需停用胰岛素，以防新生儿发生低血糖。

#### 7. 终止妊娠中注意事项

(1) 血糖应控制在接近正常水平，代谢紊乱如尿酮体阳性、酸中毒、低血钾等应及时纠正。

(2) 阴道分娩或剖宫产过程中，应定时监测血糖、尿糖和尿酮体，使血糖不低于 5.6mmol/L (100mg/dl) 以防发生低血糖，也可按每 4g 糖加 1U 胰岛素比例给予补液。

(3) 阴道分娩者，产程中应密切监测宫缩、胎心变化，避免产程延长，应在 12 小时内结束分娩，产程 > 16 小时易发生酮症酸中毒。

(4) 剖宫产麻醉选择连续硬膜外阻滞，影响较小。也可用局部浸润麻醉，但不宜加用肾上腺素。

(5) 分娩后由于胎盘排出，抗胰岛素的激素迅速下降，故产后 24 小时内的胰岛素用量应减至原用量的一半，第 2 日以后约为 2/3 原用量。

(6) 产后应继续注意电解质平衡，预防产后出血，应用广谱抗生素预防创口感染，拆线时间稍延长。

8. 新生儿处理 糖尿病产妇娩出的新生儿抵抗力弱，均应按早产儿处理，注意低血糖、低血钙、高胆红素血症。由于产后血糖来源中断，新生儿本身又有胰岛  $\beta$  细胞增生，极易发生低血糖。因此，新生儿娩出后 30 分钟开始定时滴服 25% 葡萄糖液，多数新生儿在生后 6 小时内血糖恢复至正常值。若出生时一般状态较差，应根据血糖值给予 25% 葡萄糖液 40~60ml 静脉滴注。

## 第五节 肺 结 核

妊娠合并肺结核，属高危妊娠范畴。肺结核是由结核杆菌引起的呼吸系统慢性传染病，其病理特点是结核结节、干酪坏死和空洞形成，其临床表现有低热、盗汗、乏力、消瘦、咳嗽、咯血等症状。近年全世界结核病发病率有所回升。美国疾病控制中心报告 1985~1992 年育龄妇女结核病发病率增加 41%。我国 1990 年调查资料表明，活动肺结核患者有 57.2/10 万。结核病发病率增加主要与人免疫缺陷病毒(HIV)感染及严重耐药结核杆菌的迅速增加有关。因此，妊娠合并结核病的诊断、治疗不容忽视。

**【肺结核对妊娠的影响】**肺结核患者除非同时有生殖器结核，一般不影响受孕。通常认为非活动性肺结核或病变范围不大、健康肺组织尚能代偿，肺功能无改变者，对妊娠经过和胎儿发育无大影响。而活动性肺结核妇女妊娠，可致流产、胎儿感染、胎死宫内，尤其是已有肺功能不全者，妊娠分娩会加重其病情，甚至引起孕产妇死亡。围生儿死亡率高达 30%~40%。结核病孕产妇在产前及产时均可将结核菌传染给胎儿，引起围生期感染。

**【妊娠对结核病的影响】**妊娠对结核病的影响看法不一，有认为早孕出现恶心、呕吐和食欲不振影响孕妇营养。妊娠时能量消耗增加，分娩时体力消耗，产后腹压骤然降低，膈肌下降，可使活动性肺结核发生的危险性增加；也有认为妊娠期新陈代谢增加，胎盘产生大量激素，可增加母体抗病能力，并加快营养物质的吸收，随着宫体增大，膈肌升高，皆有利于结核病灶的稳定和恢复。

**【诊断依据】**主要依靠病史、症状、体征等诊断。孕妇有低热、消瘦、乏力、盗汗等症状，应做结核菌素试验、胸部 X 线摄片、胸部 CT 检查和痰抗酸杆菌的培养以明确诊断。

### 【防治】

1. 加强卫生宣教 做好卡介苗的接种工作。在肺结核活动期应避免妊娠；若已妊娠，应在妊娠 8 周内行人工流产，1~2 年后再考虑妊娠。既往有肺结核史，或与结核患者有密切接触史，均应在妊娠前行胸部 X 线检查，以便早期发现及处理。

2. 加强产前检查 增加产前检查次数，以便在治疗期间及时了解病情变化和及时发现妊娠期并发症。

3. 一般治疗 适当休息，供给高蛋白、多种维生素和富含矿物质的食物，及时治疗早孕反应和妊娠剧吐。

4. 药物治疗 活动性肺结核应尽早联合用药，但应注意药物对胎儿有毒性和致畸作用。妊娠早期合并肺结核时，应首选异烟肼和乙胺丁醇，副反应小。乙胺丁醇的副反应主要是球后视神经炎。妊娠 3 个月以后，联合应用异烟肼和利福平具有较强的杀菌效果，可缩短疗程。应用异烟肼，应给予维生素 B<sub>6</sub>，以防发生末梢神经炎，服利福平时，应注意肝损害。其它如吡嗪酰胺、氨硫脲、环丝氨酸等二线药

物，疗效差且毒性大，妊娠期间不宜应用。

5. 手术治疗 妊娠期间一般不作肺结核的外科治疗。对于反复咯血、空洞久治不闭且病灶局限者，为避免病情恶化，酌情在妊娠前半期进行手术治疗。

#### 6. 产科处理

(1) 活动性肺结核或曾行肺叶切除孕妇，有效呼吸面积减少及血氧分压降低，易使胎儿缺氧，应在预产期前1~2周住院待产。

(2) 如无产科指征，以阴道分娩为宜。若需剖宫产，麻醉应选用硬脊膜外持续阻滞，术中酌情行输卵管结扎术。

(3) 分娩时尽量避免屏气用力，以防止肺泡破裂、病灶扩散和胎儿缺氧，可适当选用手术助产，缩短第二产程，并预防产后出血。

(4) 产褥期应增加营养，延长休息时间。活动性肺结核产妇应禁止哺乳，严格与新生儿隔离，以减少母体消耗及防止感染新生儿；新生儿应及时接种卡介苗以预防感染。应在产后6周及3个月，行肺部X线复查，以了解肺结核病灶的变化，因肺结核有可能在产后加重。

## 第六节 急性肾盂肾炎

急性肾盂肾炎是妊娠期常见的合并症，其发病率为4%~10.2%。若得不到彻底治疗，反复发作可致慢性肾盂肾炎，甚至发生肾功能衰竭。

### 【妊娠期间易患肾盂肾炎的因素】

1. 妊娠期间雌激素明显增加，使输尿管、肾盂、肾盏及膀胱的肌层肥厚；大量的孕激素使输尿管平滑肌松弛，蠕动减弱；膀胱对张力的敏感性减弱易发生过度充盈；排尿不完全使残余尿增多，为细菌在膀胱繁殖创造条件。

2. 增大的右旋子宫压迫盆腔内输尿管，形成机械性梗阻，肾盂及输尿管扩张及积尿以右侧为重。

3. 增大的子宫和胎头将膀胱向上推移变位，易造成排尿不畅或尿潴留。

4. 妊娠期尿液中葡萄糖、氨基酸及水溶性维生素等营养物质增多，有利于细菌生长，形成无症状性菌尿(中段尿液中细菌数 $< 10^5/ml$ )。由于尿液引流不畅，加之女性尿道短，尿道口靠近肛门，容易引起感染。此外，抵抗力降低和免疫性肾组织损害也是炎症诱发的因素。致病菌多为革兰阴性杆菌，以大肠杆菌多见。

【肾盂肾炎对妊娠的影响】急性肾盂肾炎所致的高热可引起流产、早产。高热若发生在妊娠早期，还可使胎儿神经管发育障碍，无脑儿发病率明显增高。妊娠期急性肾盂肾炎有3%可能发生中毒性休克。

### 【临床表现】

1. 全身症状 起病急骤，突然出现寒战、发热(体温常达40℃以上，也可低热)、头痛、周身酸痛、恶心、呕吐等症状。

2. 泌尿系统症状及体征 有腰痛以及尿频、尿急、尿痛、排尿未尽感等膀胱刺激症状，一昼夜排尿10余次，排尿时伴有下腹疼痛。肋腰点(腰大肌外缘与第12

肋骨交叉处)有压痛,肾区叩痛阳性。

妊娠期急性肾盂肾炎有两类,一类是无症状性菌尿症,仅有腰酸,易被忽视,占孕妇的4%~7%,其中30%以后可发展成为症状性肾盂肾炎。另一类是症状性肾盂肾炎,除有菌尿外,有高热与腰痛等临床表现。

**【诊断依据】**根据临床表现,尿常规检查异常,特别是尿细菌检查阳性,不难确诊。尿常规检查:白细胞每高倍视野超过10个或聚集成团,也可有蛋白尿、血尿及管型尿;中段尿培养细菌数 $\geq 10^5$ /ml,主要是大肠杆菌,其次为厌氧菌。做血尿素氮及肌酐检查,以确定肾功有无受损。若仅有尿急、尿痛、膀胱区压痛,而无发热及肾区叩击痛,则可能是下泌尿系感染。若仅有高热而无泌尿系统症状,需与各种发热疾病相鉴别。

**【治疗】**一旦确诊应住院治疗。治疗原则是抗感染及保持尿液通畅。

1. 卧床休息 妊娠晚期应取侧卧位。左右轮换,以减少子宫对输尿管的压迫,使尿液引流通畅。

2. 多饮开水或静脉滴注5%葡萄糖液,使每日尿量保持在2000ml以上。

3. 抗生素控制感染 最好根据中段尿培养及药敏试验而定。首选对革兰阴性杆菌有效而同时对胎儿、新生儿无不良影响的药物,如氨苄西林、头孢菌素类药物。若为无症状性菌尿,以2周为1疗程。若为症状性肾盂肾炎以4周为1疗程。重症患者以两药联合静脉滴注效果为佳。若诊断为双肾功能不良者,应根据病情适当减量,以防药物蓄积中毒。此外,还可给予清热、泻火、利水、通淋为主的中药,如八珍汤加减等。

## 第七节 慢性肾炎

慢性肾炎是由多种原发性肾小球疾病所导致的一组病程长达一至数年,以蛋白尿、血尿、水肿、高血压为临床表现的疾病。自从开展肾穿刺活组织检查以后,发现妊娠合并高血压的患者中,20%有慢性肾炎病变。慢性肾炎因对母婴危害严重,认为不宜妊娠,故妊娠合并慢性肾炎少见。近年因围生医学发展,监护及治疗手段进步,使多数妊娠合并慢性肾炎患者得以安全完成分娩,1981~1984年上海资料报道发生率为1:367次分娩。

**【慢性肾炎分型】**通常将慢性肾炎分3型。

I型为蛋白尿型,有浮肿而无高血压,肾功能正常。此型孕妇发生并发症者较少,约30%发生妊高征,胎儿预后较好。

II型为高血压型,以蛋白尿和高血压为主要表现,肾功能正常,但孕妇在妊娠过程易发生妊高征,症状出现早且严重,肾功能易受损,围生儿死亡率增高。

III型为氮质血症型,有蛋白尿、高血压和明显肾功能损害及氮质血症,对母子预后极不利,威胁母子生命。此型患者不宜妊娠。

**【妊娠对慢性肾炎的影响】**妊娠能使原有的慢性肾炎加重。妊娠期血液处于高凝状态,容易发生纤维蛋白沉积和新月体的形成,以及局限性血管内凝血,可加重



肾小球肾炎缺血性病理改变和肾功能障碍，尤其是合并重度妊高征时，相互影响使病情进一步恶化，发生肾功能衰竭或肾皮质坏死，在妊娠后期多发生尿毒症甚至因尿毒症死亡。

**【慢性肾炎对妊娠的影响】**慢性肾炎对妊娠影响大小，取决于肾损害程度。若病情轻，仅为Ⅰ型，血清肌酐值  $< 132.6\mu\text{mol/L}$  ( $1.5\text{mg/dl}$ )者，对母儿影响不大。若为Ⅱ型，妊娠期血压越高，妊高征发病率也越高，并发先兆子痫、子痫机会增加。围生儿死亡率也很高。慢性肾炎病程长者，由于胎盘绒毛表面被纤维素样物质沉积，滋养层的物质交换受阻，胎盘功能减退，影响胎儿发育，甚至胎死宫内。若为Ⅲ型，孕妇已有氮质潴留、血清肌酐值  $> 132.6\mu\text{mol/L}$ 时，肾功能随妊娠进展恶化几率增高，流产、死胎、死产发生率随之增加。血压越高，肌酐值越高，对母儿危害越大。

**【诊断和鉴别诊断】**既往有慢性肾炎病史，在妊娠前或妊娠20周前有蛋白尿或伴管型尿，病变继续进展则多数有浮肿、贫血、血压高和肾功能不全。或在妊娠20周前已有持续性蛋白尿并伴有尿比重下降、血红蛋白降低和肾功能损害等，则诊断本病并不困难。但在妊娠晚期而无肯定慢性肾炎病史者，易与妊高征混淆，须认真分析鉴别，要点见妊高征节。

#### **【处理】**

1. 合理营养 ①蛋白质摄入原则上应以维持氮平衡、又不超过肾排氮功能为宜。对肾功能不全者应进低蛋白饮食，每日饮食中蛋白质量以不超过40g为宜，目的是使血尿素氮降低。但要给予丰富的必需氨基酸。②低磷饮食，降低血清磷酸盐水平，可减轻肾小球的高灌注、高压、高滤过状态，防止肾小球硬化。③低盐饮食，减少钠的摄入，可减轻血压升高。④应补充多种维生素，特别是维生素B族及C。

2. 对症治疗 ①控制血压是防止本病恶化的关键。当血压  $> 160/110\text{mmHg}$ 时应用降压药，首选甲基多巴和肼屈嗪。但降压过程不宜太快，防止肾血浆流量骤减。②水肿严重时可用呋塞米等利尿剂，治疗中防止低血钾。③纠正贫血和水电解质紊乱以及酸碱失衡。

3. 预防感染 选用无肾毒性的抗生素如头孢菌素类预防感染，是防止病情发展的重要措施。

4. 改善肾功能 妊娠期间给予丹参16g加于10%葡萄糖液500ml中静脉滴注，每日1次，7~10日为1疗程。

5. 加强围生期监护 血清尿素氮及肌酐值是判定妊娠合并慢性肾炎的预后和指导处理的重要指标。若血清肌酐  $< 132.6\mu\text{mol/L}$ ，在妊娠期不继续升高，可继续妊娠，妊娠后期加强监护：①定期监测24小时尿蛋白总量、血浆蛋白含量及肾脏功能，以了解病情的程度和变化。②密切监测胎儿在宫内的安危、胎盘功能、胎儿生长发育情况及胎儿成熟度。③预防并发症，特别是妊高征的预防，避免使用影响肾功能的药物。

## 6. 适时终止妊娠

(1) 下列情况不宜妊娠：①妊娠前已有蛋白尿和高血压，血压  $> 150/100\text{mmHg}$ 。②妊娠前肌酐值  $> 265.2\mu\text{mol/L}$  ( $3\text{mg/dl}$ )或尿素氮值  $> 10.71\text{mmol/L}$  ( $30\text{mg/dl}$ )。若已妊娠，在妊娠 12 周前应行人工流产。

(2) 计划分娩：①对蛋白尿或高血压持续加重，肾功能进行性恶化，为保证母亲安全，应考虑终止妊娠。②对胎盘功能明显减退，出现胎儿窘迫，估计胎儿已能存活，为抢救胎儿应考虑终止妊娠。③既往有死胎、死产史，经促胎儿肺成熟，在妊娠 36 周后终止妊娠。终止妊娠方式以剖宫产为宜，同时行绝育术。

## 第八节 甲状腺功能亢进

甲状腺功能亢进(简称甲亢)是一种常见的内分泌疾病，属自身免疫性疾病，合并妊娠者并不多见，发病率国内报道为  $0.2\% \sim 1\%$ ，国外为  $0.5\% \sim 2\%$ 。一旦妊娠、分娩时出现甲亢危象，可危及孕产妇生命。

**【妊娠对甲亢的影响】**多数学者认为妊娠可加重心脏负担，能使甲亢患者原有的心血管系统症状加重，甚至出现心力衰竭和甲亢危象。这可能与妊娠后孕妇腺垂体促甲状腺激素(TSH)、胎盘分泌的促甲状腺激素释放激素(TRH)和绒毛膜促性腺激素(HCG)的共同作用，使甲状腺激素合成和分泌增加有关。若能对妊娠期甲亢相应治疗，妊娠对甲亢并无严重威胁。

**【甲亢对妊娠的影响】**轻症或经治疗能控制的甲亢病例，通常对妊娠影响不大。重症或经治疗不能控制的甲亢病例，由于甲状腺激素分泌过多，抑制腺垂体分泌促性腺激素的作用，以及影响三羧酸循环的氧化磷酸化过程，能量不能以 ATP 形式储存而耗尽，易引起流产、早产、IUGR 及死胎。妊高征、产时子宫收缩乏力、产褥感染等发生率也均相应增高。孕产妇服用硫脲类药物可通过胎盘进入胎儿体内，甲硫咪唑较丙硫氧嘧啶通透性更大，若用药过量，则可引起胎儿甲状腺激素合成障碍，引起胎儿甲状腺功能减退、甲状腺肿及畸形。在大部分病例的血液中发现有类似促甲状腺激素作用的免疫球蛋白，称长效甲状腺激素，也可通过胎盘进入胎儿体内，引起胎儿一过性甲亢，于生后 3~4 周长效甲状腺激素逐渐消失，新生儿甲亢才逐渐消退。若发生先天性甲亢，围生儿死亡率明显增高。

**【临床表现】**甲亢的症状可以出现在妊娠的任何阶段。起病多缓慢，常不能确定时日，少数在精神刺激或感染等应激后急性起病。临床表现轻重不一，典型病例常有  $T_3$ 、 $T_4$  增高与高代谢率症(如怕热、皮肤湿润、面部潮红、心悸、胃纳亢进、乏力、消瘦)、神经系统症状(急躁、情绪易激动、手伸出震颤)、甲状腺肿大、突眼症等，这些症状出现先后与程度可不平行。有时仅有高代谢率症，易与神经官能症相混；有时以多种特殊表现出现，有腹泻、心律不齐、心脏扩大、恶病质、突眼等症群。

甲状腺危象是本病恶化时的严重症状，多发生于手术、妊娠分娩、感染以及各种应激时，孕产妇死亡率较高，必须紧急处理。甲状腺危象表现为高热( $> 39^\circ\text{C}$ )，脉速  $> 140$  次/分，甚至  $> 160$  次/分，脉压增大。常因房颤或房扑而病情危重。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。有时伴有心衰或肺水肿，偶有黄疸。血白细胞及游离  $T_3$ 、 $T_4$  增高。

### 【诊断】

1. 有神经系统症状、高代谢率症、甲状腺对称性弥漫性肿大以及突眼等表现。
2. 实验室检查：妊娠期引起甲状腺及其功能的一系列改变，常与甲亢症状、体征混淆，需经实验室检查才能确诊，详见表 17-2。

表 17-2 甲状腺功能实验室检查

检查项目	正常妇女	孕妇	妊娠合并甲亢
基础代谢率(BMR)(%)	< +15	+20 ~ +30	> +30
血清蛋白结合碘(PBI)( $\mu\text{mol/L}$ )	0.32 ~ 0.63	0.48 ~ 1.44	0.8 ~ 1.92
血清总甲状腺素( $TT_4$ )(nmol/L)	64 ~ 167	轻度增高	明显增高
血清三碘甲状腺原氨酸( $TT_3$ )(nmol/L)	1.8 ~ 2.9	轻度增高	明显增高
甲状腺素结合球蛋白(TBG)(mg/L)	13 ~ 25	轻度增高	明显增高
血清游离 $T_3$ (pmol/L)	6.0 ~ 11.4	轻度增高	明显增高
血清游离 $T_4$ (pmol/L)	18 ~ 38	轻度增高	明显增高

【处理】处理原则是既要控制甲亢发展，又要确保胎儿的正常发育，通过治疗安渡妊娠及分娩。甲亢不是终止妊娠的适应证，病情轻者给予适量镇静剂，卧床休息，尽量少用抗甲状腺药物。除非伴甲亢性心脏病以及高血压等重症病例，才考虑终止妊娠。分娩前应以药物控制甲亢。若胎儿已成熟，在基本控制甲亢的基础上行择期剖宫产，选用硬脊膜外持续麻醉并给予镇静剂，以防术中诱发甲状腺危象。

1. 妊娠期严禁用<sup>131</sup>碘或<sup>125</sup>碘进行诊断或治疗。

2. 严格掌握抗甲状腺激素药物的剂量，以基础代谢率、心率、主客观症状和体征以及游离  $T_3$ 、 $T_4$  为观察指标，以纠正心悸、手指震颤、多汗为目的。一般为非孕期的半量，病情减轻或稳定后应减量，不可骤然停药。

3. 丙硫氧嘧啶能阻止甲状腺激素合成并阻断  $T_4$  转变为  $T_3$ ，能较快地控制甲亢且通过胎盘极少，为首选药物。甲亢程度和用药剂量间的关系，可参考表 17-3。用丙硫氧嘧啶目的是将孕妇甲状腺激素控制在正常高值或轻度甲亢水平，以防胎儿发生甲状腺功能低下，又不会引起孕妇甲状腺危象。应根据血游离  $T_3$ 、游离  $T_4$  调整至最低有效剂量。

表 17-3 甲亢程度与用药剂量间关系

程度	BMR (%)	心率(次/分钟)	丙硫氧嘧啶(mg/d)
轻	< +30	< 100	200 ~ 300
中	+30 ~ +60	100 ~ 120	300 ~ 400
重	> +60	> 120	400 ~ 500

4. 妊娠期甲亢手术治疗指征 药物治疗不能控制甲亢症状，或疑有癌变者。

手术时间原则上应在妊娠 16~20 周施行。

#### 5. 产科处理

(1) 妊娠期：增加产前检查次数，加强对孕妇及胎儿监护，妊娠 36 周时提前住院待产，并请内科医师协助治疗。

(2) 分娩期：尽量经阴道分娩，临产后给予精神安慰，减轻疼痛(地西泮 10mg 肌注)，吸氧，注意能量补充，缩短第二产程。病情重者行手术助产。若有产科指征，应行剖宫产。无论经阴道分娩还是剖宫产均应预防感染，预防发生并发症，注意产后出血及甲状腺危象。产后需继续服用抗甲亢药者不宜哺乳，因药物能通过乳汁影响新生儿甲状腺功能。

6. 甲状腺危象的抢救措施 ①高热用物理及药物降温，必要时人工冬眠。②碘化钠溶液 0.5~1.0g 加于 10% 葡萄糖液 500ml 静脉滴注，或复方碘溶液 3ml 口服，以后改为 2ml 口服，每 6 小时一次，以抑制甲状腺激素向血中释放。③丙硫氧嘧啶服用剂量加倍，以阻断甲状腺激素的合成，一旦症状缓解应及时减量。④普萘洛尔 10~20mg，每日 3 次口服，以控制心率。⑤纠正水、电解质紊乱及酸碱平衡失调。⑥地塞米松 10~30mg 静脉滴注。⑦氧气吸入，补充营养、维生素。⑧分娩前发病者，待病情稳定后 2~4 小时结束分娩，以剖宫产为宜。术后给予大剂量广谱抗生素控制感染。

(中国医科大学 张淑兰)

## 第十八章 妊娠合并外科疾病

### 第一节 急性阑尾炎

急性阑尾炎(aucte appendicitis)是妊娠期较常见的外科疾病,孕妇急性阑尾炎于妊娠期发病率,国外资料为0.1%~2.9%,国内资料为0.1%~2.95%。妊娠各期均可发生急性阑尾炎,但以妊娠前6个月内居多。妊娠并不诱发阑尾炎。增大的妊娠子宫能使阑尾位置发生改变,增大诊断难度,加之妊娠期阑尾炎容易发生穿孔及腹膜炎,其发病率为非妊娠期的1.5~3.5倍。因此,早期诊断和及时处理对预后具有重要影响。

【妊娠期阑尾位置的改变】阑尾的位置在妊娠初期与非妊娠期相似,在右髂前上棘至脐连线中外1/3处,随妊娠子宫的不断增大,阑尾会逐渐向后上、向外移位。在妊娠3个月末阑尾位于髂嵴下2横指,妊娠5个月末在髂嵴水平,妊娠8个月末在髂嵴上2横指,妊娠足月可达胆囊区。产后10~12日回复到非妊娠期位置。(图18-1)

【妊娠期阑尾炎特点】妊娠期盆腔器官充血,阑尾也充血,炎症发展很快,容易发生阑尾坏死、穿孔。由于大网膜被增大的子宫推移,难以包裹炎症,一旦穿孔不易使炎症局限,造成弥漫性腹膜炎。若炎症波及子宫浆膜,可诱发子宫收缩,引起流产、早产或子宫强直性收缩,其毒素可能导致胎儿缺氧甚至死亡,威胁母儿安全。

#### 【临床表现及诊断】

1. 妊娠早期急性阑尾炎 出现发热、恶心、呕吐、下腹痛,检查右下腹部有压痛、反跳痛和肌紧张等表现,白细胞总数增高。其症状和体征与非妊娠时急性阑尾炎相似。

2. 妊娠中、晚期急性阑尾炎 因增大的子宫引起阑尾移位,检查时压痛点升高,压痛最剧的部位甚至可达右肋下肝区。由于妊娠子宫撑起腹壁腹膜,阑尾又处于腹腔深处,被增大妊娠子宫掩盖,使局限性腹膜炎体征不典型。

#### 【鉴别诊断】

1. 妊娠早期 患急性阑尾炎,若临床表现典型,诊断常无困难,但需与右侧卵巢囊肿蒂扭转及右侧输卵管妊娠破裂相鉴别。

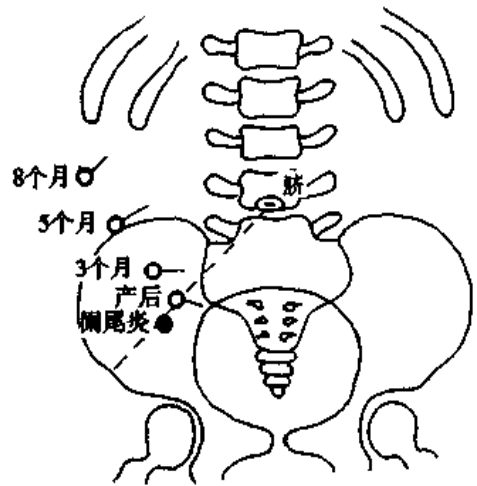


图18-1 妊娠时阑尾位置的改变

2. 妊娠中期 患急性阑尾炎较多见，妊娠子宫使阑尾明显移位，应与右侧卵巢囊肿蒂扭转、右侧急性肾盂肾炎、右侧输尿管结石、急性胆囊炎相鉴别。

3. 妊娠晚期 妊娠子宫充满腹腔，阑尾明显向外上方移位，腹痛在上腹部，需与重型胎盘早剥和子宫肌瘤红色变鉴别。

4. 分娩期 急性阑尾炎应与子宫破裂相鉴别。通过详细询问病史、认真查体和妇科检查，多能作出正确诊断。

5. 产褥期 急性阑尾炎需与产褥感染相鉴别。

此外，还需与急性淋菌性盆腔炎、盆腔积液等相鉴别。

### 【治疗】

1. 治疗原则 一经确诊，在给予大剂量广谱抗生素同时，为防止炎症扩散应尽快行手术治疗。对高度可疑患急性阑尾炎孕妇，也有剖腹探查的指征。其目的是避免病情迅速发展，一旦并发阑尾穿孔和弥漫性腹膜炎，对母婴均会引起严重后果。

2. 麻醉 多选择硬膜外连续阻滞麻醉，术中吸氧和输液，防止孕妇缺氧及低血压。

3. 手术要点 妊娠早期取右下腹斜切口(麦氏切口)。妊娠中期以后应取高于麦氏点的右侧腹直肌旁切口(相当于宫体上1/3部位)，手术时孕妇体位稍向左侧倾斜，使妊娠子宫向左移，便于寻找阑尾，减少在手术时过多刺激子宫。阑尾切除后最好不放腹腔引流，以减少对子宫的刺激。

4. 若阑尾已穿孔，切除阑尾后尽量吸净脓液，并放腹腔引流，术后脓汁细菌培养并作药敏试验，给予大剂量广谱抗生素。若妊娠已近预产期，术中暴露阑尾困难，应先行剖宫产术，然后再切除阑尾。先行腹膜外剖宫产术，然后再切开腹膜切除阑尾更好。如为阑尾穿孔并发弥漫性腹膜炎、盆腔感染严重或子宫、胎盘已有感染征象时，应考虑剖宫产同时行子宫次全切除术，并需放引流。

5. 若孕妇需继续妊娠，阑尾手术后3~4日内，给予宫缩抑制药及镇静药，如静脉滴注利托君、硫酸镁，也可口服沙丁胺醇，肌注黄体酮注射液，口服维生素E和肌注绒促性素等，以减少流产与早产的发生。

【预后】妊娠期患急性阑尾炎的预后，与妊娠时期和手术时阑尾病变严重程度相关。妊娠早期，阑尾炎症诊断较易，预后良好。越近妊娠晚期，诊断越困难，误诊几率越大，延误治疗导致阑尾穿孔，甚至发生弥漫性腹膜炎，致使孕妇死亡率增高。

## 第二节 急性胆囊炎和胆石病

妊娠期急性胆囊炎(acute cholecystitis)和胆石病(cholelithiasis)的发病率仅次于急性阑尾炎。尽管妊娠期急性胆囊炎和胆石病不多，但处理应慎重。国外报道妊娠期急性胆囊炎发病率为0.8%，70%合并胆石病。

【妊娠与急性胆囊炎及胆石病的相互影响】妊娠期在孕激素作用下，胆囊及胆

道平滑肌松弛致使胆囊排空缓慢及胆汁淤积；雌激素降低胆囊粘膜对钠的调节，使胆囊粘膜吸收水分能力下降而影响胆囊浓缩功能；加之胆汁中胆固醇成分增多，胆汁酸盐及磷脂分泌减少，有利于形成胆结石。妊娠是胆囊炎和胆囊结石的重要诱因。临床上妊娠合并急性胆囊炎并不多见，是因为极少发生感染的缘故。胆囊炎和胆石病可发生在妊娠期任何阶段，以妊娠晚期更多见。

**【临床表现及诊断】**妊娠期急性胆囊炎的临床表现与非妊娠期基本相同。常在进油腻食物后发病，表现突然右上腹和(或)中上腹出现阵发性绞痛，常放射至右肩或背部，并常出现恶心、呕吐等消化道症状。病情严重时可有畏寒、发热及右上腹绞痛。

查体：右上腹胆囊区有压痛、肌紧张，有时胆囊区深吸气时有触痛(Murphy征阳性)。并常在右肋缘下触及有触痛的肿大胆囊。若大网膜包裹形成胆囊周围炎性团块时，则右上腹部肿块界限不清，活动受限。感染严重伴胆管炎时约10%患者出现黄疸。

B型超声检查见胆囊体积增大，胆囊壁增厚，多数胆囊内有积液和胆石光团影。化验检查示白细胞计数升高伴核左移。

#### **【处理】**

1. 非手术治疗 妊娠合并急性胆囊炎，绝大多数合并胆石病，主张非手术疗法。多数经非手术治疗有效。非手术治疗包括：

(1) 饮食控制：应禁食，必要时胃肠减压，缓解期给予低脂肪、低胆固醇饮食。

(2) 支持疗法：纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡。

(3) 抗感染：需选用对胎儿无害的广谱抗生素，如氨苄西林以及头孢唑林钠、头孢噻肟钠等。

(4) 对症治疗：发生胆绞痛时给予解痉镇痛药，如阿托品、哌替啶肌注。缓解期给予利胆药物，如苯丙醇、非布丙醇等。

2. 手术治疗 经非手术治疗效果不佳且病情恶化者，或并发胆囊积脓、胆囊穿孔及弥漫性腹膜炎时，应尽快行手术治疗。于妊娠早、中期行腹腔镜切除胆囊，对母儿较安全，对妊娠无明显不良影响。于妊娠晚期手术时，应行术式简单的胆囊造瘘，保持引流通畅，伴胆管结石者，行切开取石及引流术。术后注意有无宫缩，及时给予黄体酮等保胎治疗。

(第二军医大学 杨云纺 白求恩医科大学 乐杰)

## 第十九章 妊娠合并性传播疾病

性传播疾病(sexually transmitted diseases, STD)近年在我国的发病率不断增加。孕妇一旦感染性传播疾病,若不及早确诊和积极治疗,通过垂直传播导致胎儿感染,将会严重影响下一代的健康。

### 第一节 梅毒

梅毒(syphilis)是由苍白密螺旋体引起的慢性全身性疾病,早期主要表现为皮肤粘膜损害,晚期能侵犯心血管、神经系统等重要脏器,造成劳动力丧失甚至死亡。梅毒孕妇还能通过胎盘将病原体传给胎儿引起早产、死产或娩出先天梅毒儿。梅毒是严重危害人类健康的性传播疾病。

**【传播途径】**传染源是梅毒患者。最主要的传播途径是通过性交经粘膜擦伤处传播。患早期梅毒的孕妇可通过胎盘传给胎儿,若孕妇软产道有梅毒病灶,也可发生产道感染。此外,输血、接吻、衣物传染途径较少见。

**【对胎儿及婴幼儿的影响】**患一、二期梅毒孕妇的传染性最强,梅毒病原体在胎儿内脏(主要在肝、肺、脾、肾上腺等)和组织中大量繁殖,引起妊娠6周后的流产、早产、死胎、死产。未经治疗的一、二期梅毒孕妇几乎100%传给胎儿,早期潜伏梅毒(感染不足2年,临床无梅毒性损害表现,梅毒血清学试验阳性)孕妇感染胎儿的可能性达80%以上,且有20%早产。未治疗的晚期梅毒孕妇感染胎儿的可能性约为30%,晚期潜伏梅毒(感染超过2年,临床无梅毒性损害表现,梅毒血清学试验阳性)孕妇,虽性接触已无传染性,感染胎儿的可能性仍有10%。通常先天梅毒儿占死胎的30%左右。

若胎儿幸存,娩出先天梅毒儿(也称胎传梅毒儿),病情较重。早期表现有皮肤大疱、皮疹、鼻炎及鼻塞、肝脾肿大、淋巴结肿大等;晚期先天梅毒多出现在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,其病死率及致残率均明显增高。

**【梅毒胎盘的病理】**妊娠合并梅毒引起死胎、早产与胎盘病变有关。梅毒感染的胎盘大而苍白,胎盘重量与胎儿之比达1:4。光镜下见有粗大、苍白“杵状”绒毛,间质增生,间质中血管呈内膜炎及周围炎改变,并见狭窄的血管周围有大量中性粒细胞浸润形成袖套现象。

#### **【实验室检查】**

1. 病原体检查 在一期梅毒的硬下疳部位取少许血清渗出液,放于玻片上,置暗视野显微镜下观察,依据螺旋体强折光性和运动方式进行判断,可以确诊。

2. 梅毒血清学检查 非梅毒螺旋体抗原血清试验是梅毒常规筛查方法,包括



有性病研究实验室玻片试验(VDRL)、血清不加热反应素玻片试验(USR)、快速血浆反应素环状卡片试验(RPR)。若 VDRL、USR 及 RPR 阳性,应做定量试验,最好能做梅毒螺旋体抗原血清试验,测定血清特异性抗体,常用方法有荧光密螺旋体抗体吸收试验(FTA-ABS)和梅毒螺旋体血凝试验(TPHA)。近年已开展用 PCR 技术取羊水检测螺旋体诊断先天梅毒。

**【治疗】**治疗梅毒的原则是早期明确诊断,及时治疗,用药足量,疗程规则。治疗期间应避免性生活,同时性伴侣也应接受检查及治疗。

1. 孕妇早期梅毒 包括一、二期及早期潜伏梅毒。首选青霉素疗法:①普鲁卡因青霉素 80 万 U,肌内注射,每日 1 次,连用 10~15 日;②苄星青霉素 240 万 U,两侧臀部肌内注射,每周 1 次,连续 3 次。若青霉素过敏,应改用红霉素 0.5g,每 6 小时 1 次,连服 15 日。孕妇禁止用四环素类药物。

2. 孕妇晚期梅毒 包括三期梅毒及晚期潜伏梅毒。首选青霉素疗法:①普鲁卡因青霉素 80 万 U,肌内注射,每日 1 次,连续 20 日,必要时间隔 2 周后重复治疗一疗程;②苄星青霉素 240 万 U,两侧臀部肌内注射,每周 1 次,连续 3 次。若青霉素过敏,应改用红霉素 0.5g,每 6 小时 1 次,连服 30 日。

3. 先天梅毒 脑脊液 VDRL 阳性者:普鲁卡因青霉素 5 万 U/(kg·d),肌内注射,连续 10~15 日。脑脊液正常者:苄星青霉素 5 万 U/(kg·d),一次肌内注射。若青霉素过敏,应改用红霉素 7.5~12.5mg/(kg·d),分 4 次口服,连续 30 日。

## 第二节 淋 病

淋病(gonorrhea)是由革兰染色阴性的淋病奈氏菌(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性传播疾病。近年在我国的发病率居性传播疾病首位。任何年龄均可发生,以 20~30 岁居多。淋菌对柱状上皮和移行上皮有亲合力,极易侵犯并隐匿在女性泌尿生殖道而引起感染。

**【传播途径】**淋菌绝大多数通过性交经粘膜传播,多为男性先感染淋菌再传播给女性,以子宫颈管最常见,同时可以波及尿道、尿道旁腺、前庭大腺等处。淋菌表面有菌毛,吸附于精子进入子宫颈管,并在该处柱状上皮细胞内引起炎症,使上皮细胞坏死脱落,白细胞增多,脓液形成。若病情继续发展,可引起子宫内膜炎、输卵管炎或输卵管积脓,直至发生腹膜炎。间接传播途径主要通过接触染菌衣物、毛巾、床单、浴盆等物品及消毒不彻底的检查器械等,所占比例很小。

**【淋病对妊娠、分娩及胎儿的影响】**孕妇感染淋菌并不少见,约占 0.5%~7%。妊娠期任何阶段的淋菌感染,对妊娠预后均有影响。妊娠早期淋菌性宫颈炎,可导致感染性流产与人工流产后感染。妊娠晚期易因淋菌性宫颈炎使胎膜脆性增加,极易发生胎膜早破。胎膜早破使孕妇发生羊膜腔感染综合征,分娩时出现滞产。对胎儿的威胁则是早产和胎儿宫内感染。有资料报道早产发病率约为 17%。胎儿感染易发生胎儿窘迫、胎儿宫内发育迟缓,甚至导致死胎、死产。产后常发生产褥感染。

**【淋病对新生儿的影响】** 胎儿幸存经阴道娩出，可以发生新生儿淋菌结膜炎、肺炎，甚至出现淋菌败血症，使围生儿死亡率明显增加。淋菌感染的潜伏期为1~14日，故新生儿淋菌结膜炎多在生后1~2周内发病，可见双眼眼睑肿胀，结膜发红，睫毛粘在一起，睁眼时流出脓性分泌物，局部加压有脓液溢出。若未能及时治疗，结膜炎继续发展，引起淋菌眼眶蜂窝织炎，也可浸润角膜形成角膜溃疡、云翳，甚至发生角膜穿孔或发展成虹膜睫状体炎、全眼球炎，导致失明。

#### **【实验室检查】**

1. 取尿道口、宫颈管等处分泌物涂片行革兰染色，在多核白细胞内见到多个革兰阴性双球菌，可作出初步诊断。

2. 分泌物培养是目前筛查淋病的金标准方法，可见圆形、凸起的潮湿、光滑、半透明菌落，边缘呈花瓣状。取菌落做涂片，见典型双球菌可确诊。

**【预防】** 在淋病高发地区，孕妇应于产前常规筛查淋菌，最好在妊娠早、中、晚期各作一次宫颈分泌物涂片镜检淋菌，推荐进行淋菌培养，以便及早确诊并得到彻底治疗。淋病孕妇娩出的新生儿，应预防用药，青霉素10万U，每8小时一次静脉滴注，红霉素眼膏涂双眼，每日至少2次。值得注意的是，新生儿可以发生播散性淋病，于生后不久出现淋菌关节炎、脑膜炎、败血症等，治疗不及时可致死亡。

**【治疗】** 治疗原则为尽早彻底治疗。遵循及时、足量、规则用药原则。淋病孕妇主要选用抗生素治疗。鉴于我国产青霉素酶淋菌已超过5%，故目前基本不将青霉素列作为首选药物。通常首选头孢曲松钠1g，每日一次肌内注射，并加用红霉素0.5g，每日4次口服，连用7~10日为一疗程。对β-内酰胺类抗生素过敏者，改用大观霉素2g，每日一次肌内注射，并加用红霉素，剂量、用法同上，7~10日为一疗程。孕期禁用喹诺酮类药物。性伴侣应同时进行治疗。疗程治疗结束后，需复查淋菌是否存在，连续进行3次宫颈分泌物涂片及淋菌培养均为阴性始属治愈。若治疗一个疗程后淋菌仍为阳性，则应按耐药菌株感染对待，及时更换药物。

### 第三节 尖锐湿疣

尖锐湿疣(condyloma acuminata)是近年常见的性传播疾病，仅次于淋病，居第二位。尖锐湿疣的病原体为人乳头瘤病毒(human papilloma virus, HPV)，共有68个亚型，其中低危的6亚型和11亚型是最常见的病原体。性交为其主要传播途径，但也有少数为非性接触传播。好发部位以外阴部(阴唇后联合、小阴唇内侧等)最常见，占93%，其次是宫颈(其中隆起型多，平坦型少)占32%，阴道仅占18%。

**【病因】** 尖锐湿疣的发病与机体免疫状态关系密切。孕妇机体免疫功能受抑制，加之阴道分泌物增多和外阴部湿润温暖，容易患尖锐湿疣。于妊娠期病灶增长快，分娩后缩小或自然消退。

**【病灶特征】** 呈多发性鳞状上皮乳头状增生，质硬，突出于表皮，表面粗糙，有肉质蒂柄，多聚生成群，也可融合在一起形成丛状、乳头状生长，或呈鸡冠状、菜花状或桑椹状。妊娠期间的生殖道尖锐湿疣数目多，病灶大、多区域、多形态。

若作病理检查，光镜下见表皮细胞排列整齐，鳞状上皮呈乳头状增生，棘层细胞增生，有明显空泡形成，细胞变大，胞浆变淡，核大呈嗜碱性。病灶特征明显，容易确诊。

**【对胎儿及婴幼儿的影响】**孕妇患尖锐湿疣，有垂直传播的危险。胎儿宫内感染极罕见，有报道个别胎儿出现畸胎或死胎。绝大多数是通过软产道感染，在幼儿期有发生喉乳头瘤的可能。

#### **【处理】**

1. 于妊娠 36 周以前孕妇患尖锐湿疣时，若病灶小且少，仅在外阴部，可用 1% 酞丁安 (fibanzone) 膏涂擦，每日 3~5 次，4~6 周可望痊愈。也可用安息香酸酞涂擦，用后病灶变白，并有烧灼感，每周涂 1 次，5~6 次可望脱痂痊愈。还可用 50% 三氯醋酸 (trichloroacetic acid, TCA) 病灶局部涂布或用 5% 氟尿嘧啶 (fluorouracil) 软膏局部涂擦均能治愈。若病灶有蒂且大，可行冷冻、电灼、激光治疗。大的尖锐湿疣也可行手术将湿疣主体切除，待愈合后采用药物局部治疗。配偶或性伴侣若也患病应同时治疗。

2. 孕妇患尖锐湿疣，若发生在妊娠近足月或足月，病灶局限在外阴部，仍可行冷冻治疗或手术切除病灶，届时可考虑经阴道分娩。若妊娠足月，发现病灶广泛存在于外阴部、阴道和宫颈时，经阴道分娩极易发生软产道裂伤，甚至大量出血，或巨大病灶堵塞软产道，均应择期行剖宫产术结束分娩。妊娠结束后，部分尖锐湿疣有可能自然消失。

### 第四节 巨细胞病毒感染

巨细胞病毒感染是由巨细胞病毒 (cytomegalovirus, CMV) 引起的一种全身感染性疾病，近年已被列为性传播疾病。巨细胞病毒感染的特征性病变为感染细胞增大，细胞核和细胞质内分别出现嗜酸性和嗜碱性包涵体。巨细胞病毒具有潜伏活动的生物学特征，多为潜伏感染，可因妊娠而被激活。

**【传播途径】**成年男女的主要传播途径为性接触 (通过性交)，孕妇患巨细胞病毒感染可以垂直传播给胎儿。母婴垂直传播也是巨细胞病毒的重要传播途径，包括 ① 宫内感染：通过胎盘感染，尤以妊娠最初 3 个月胎儿感染率最高，妊娠后期通常不引起胎儿感染；② 产道感染：隐性感染的孕妇，在妊娠后期巨细胞病毒可被激活，从宫颈管排出巨细胞病毒，胎儿在分娩过程中经软产道时，接触或吞咽含病毒的宫颈分泌物和血液而感染；③ 出生后感染：产妇唾液、乳汁、尿液中均含有巨细胞病毒，通过密切接触、哺乳等方式而感染。

**【临床表现】**孕妇在妊娠期间的巨细胞病毒感染，多为隐性感染，无明显症状和体征，能长时间呈带病毒状态，可经唾液、尿液、乳汁、宫颈分泌物排出巨细胞病毒。少数出现低热、疲乏无力、头痛、咽痛、肌肉关节酸痛、白带增多、颈部淋巴结肿大、多发神经炎等。若为原发性巨细胞病毒感染，引起胎儿先天异常的发病率高且病情严重。

**【对胎儿及新生儿的影响】**文献报道巨细胞病毒先天感染的发病率为 0.4% ~ 2.4%，严重者可发生流产、死胎、死产、新生儿死亡。若存活，巨细胞病毒感染的新生儿绝大多数无明显症状和体征，仅有约 10% 新生儿出现低体重、黄疸、紫癜、肝脾肿大、智力障碍、视网膜脉络膜炎、脑内钙化、小头症等，多数患儿出生后数小时至数周内死亡，死亡率高达 50% ~ 80%，幸存者常有智力低下、听力丧失和迟发性中枢神经系统损害为主的远期后遗症；而无症状者中有 5% ~ 15% 在生后 2 年始出现发育异常。

**【诊断】**由于临床表现无特异性，确诊有赖于病原学和血清学诊断。常用方法有：①酶联免疫吸附试验检测孕妇血清巨细胞病毒 IgG、IgM；②孕妇宫颈脱落细胞或尿液涂片行 Giemsa 染色后，在光镜下检测脱落细胞核内嗜酸性或嗜碱性颗粒，见到巨大细胞包涵体，这种特异细胞称猫头鹰眼细胞，具有诊断价值；③DNA 分子杂交技术检测巨细胞病毒 DNA，此法简便、快速、敏感；④PCR 技术扩增巨细胞病毒 DNA，短时间内获满意结果。有资料表明，我国孕妇巨细胞病毒感染率为 8.82%，新生儿脐血清巨细胞病毒 IgM 阳性率为 2.32%；分子杂交技术检测孕妇血白细胞巨细胞病毒 DNA 阳性率为 8.7%，母乳汁巨细胞病毒 DNA 阳性率为 10.26%。

先天性巨细胞病毒感染的诊断，除根据孕妇感染巨细胞病毒史和患儿的临床表现外，主要根据实验室检查结果确诊。若为宫内感染，出生时从新生儿尿液或脑脊液中能检出巨细胞病毒包涵体，或从脐血或新生儿血中检测出巨细胞病毒 IgM，具有诊断价值。若为产道感染，至少于生后 2 周方能从新生儿尿液中检出巨细胞病毒包涵体。此外，新生儿尿液、胃洗出液、脑脊液沉渣作涂片并染色后，在光镜下查到巨大细胞内含典型嗜酸性核内包涵体，同样具有诊断价值。

#### **【处理】**

1. 于妊娠早期确诊孕妇患巨细胞病毒感染，或立即行人工流产终止妊娠，或等待至妊娠 20 周时抽取羊水或脐静脉血检查特异性 IgM，若为阳性应中断妊娠进行引产，以免出生先天缺陷儿。

2. 于妊娠晚期感染巨细胞病毒或从宫颈管分离出病毒，无需特殊处理，妊娠足月临产后，可经阴道分娩，因胎儿可能已在宫内感染巨细胞病毒。由于新生儿尿液中可能有 CMV，故应使用一次性尿布，或用过的尿布做消毒处理。

3. 乳汁中检测出巨细胞病毒的产妇，应停止哺乳，改用人工喂养为宜。

4. 抗病毒药物对巨细胞病毒感染孕妇并无实际应用价值，阿糖胞苷和阿糖腺苷 8 ~ 10mg/(kg·d) 静脉滴注可能有效。大剂量干扰素能抑制病毒血症，使病情稍见好转。

## 第五节 生殖器疱疹

生殖器疱疹 (genital herpes) 是单纯疱疹病毒 (herpes simplex virus, HSV) 引起的性传播疾病。单纯疱疹病毒 I 型、II 型均可致人类感染。I 型称口型或上半身型，占 10%，主要引起上半身皮肤、粘膜或器官疱疹，如唇疱疹、疱疹性脑炎等，但极少

感染胎儿，尽管也有报道从外阴疱疹中分离出Ⅰ型病毒，仍属少见。Ⅱ型称生殖器型，占90%，主要引起生殖器(阴唇、阴蒂、宫颈等)、肛门及腰以下的皮肤疱疹，直接由性接触传播占绝大多数，以青年女性居多。孕妇患单纯疱疹病毒Ⅱ型感染，可以垂直传播给胎儿。

**【分型】**分为初感染的急性型和再活化的诱发型。

1. 初感染的急性型 主要通过性交传播。经2~7日潜伏期，突然发病，自觉外阴剧痛，甚至影响排尿和走路。检查见外阴多发性、左右对称的表浅溃疡，周围表皮形成疱疹，经10日进入恢复期，病灶干燥、结痂，痊愈后不留疤痕或硬结，此时机体产生特异IgM，此型病程约4周或更长，可能与孕妇体内淋巴细胞减少、处于免疫抑制状态、细胞免疫功能降低有关。

2. 再活化的诱发型 孕妇于妊娠前经常出现外阴复发性疱疹，也有于妊娠初期出现疱疹的病例，均属于已感染单纯疱疹病毒并潜伏于体内，因妊娠再活化而诱发。常见外阴有2~3个溃疡或水疱，病程短，一周左右自然痊愈。

**【对胎儿及新生儿的影响】**孕妇于妊娠20周前患生殖器疱疹，可以感染胎儿，流产率高达34%。于妊娠20周后患本病感染胎儿，低体重儿居多，也可发生早产。目前认为单纯疱疹病毒宫内感染，严重病例罕见，极少发生先天发育异常儿。经产道感染最常见，占80%以上。经产道感染的新生儿，由于细胞免疫功能未成熟，病变常表现为全身扩散，新生儿病死率高达70%以上。多于生后4~7日发病，表现为发热、出血倾向、吮乳能力差、黄疸、水疱疹、痉挛、肝肿大等，多在10~14日因全身状态恶化而死亡，多数幸存者遗留中枢神经系统后遗症。

**【诊断】**除根据典型病史和临床表现外，诊断单纯疱疹病毒感染的依据有：①水疱液中分离出单纯疱疹病毒；②将水疱液、唾液接种在人胚成纤维细胞或兔肾细胞，培养48小时即可作出判断，并可用免疫荧光技术证实；③在水疱底部刮片行Giemsa染色后，光镜下见棘突松解，有数个核的气球形细胞和嗜酸性核内包涵体；④借助PCR技术扩增单纯疱疹病毒DNA，诊断可靠；⑤酶免法检测孕妇血清及新生儿脐血清中特异IgG、IgM，若脐血中特异IgM阳性，提示宫内感染。

**【治疗】**治疗原则是抑制单纯疱疹病毒增殖和控制局部感染。选用阿昔洛韦(aciclovir)干扰其DNA聚合酶，抑制单纯疱疹病毒DNA。每日口服5~6次，每次0.2g，5~7日为一疗程。复发者同样剂量口服5日，该药也可制成软膏或霜剂局部涂布，对胎儿无明显毒性。

分娩时原则上应对软产道有疱疹病变的产妇行剖宫产，即使病变已治愈，初次感染发病不足1个月者，仍应以剖宫产结束分娩为宜。复发型是否需行剖宫产尚有争议，但发病一周以上复发型可经阴道分娩。

## 第六节 沙眼衣原体感染

泌尿生殖道沙眼衣原体感染被公认为性传播疾病，是国家卫生部要求严格控制的性传播疾病之一。沙眼衣原体(chlamydia trachomatis, CT)不仅是沙眼的病原体，也

是引起女性生殖道感染最常见的病原体。

**【孕妇感染衣原体的形式及危险因素】** 孕妇患生殖道衣原体感染有两种形式：新近活动性感染和原有衣原体潜伏感染因妊娠而诱发活化。孕妇宫颈感染衣原体的危险因素有：开始性生活年龄小、多个性伴侣、低文化程度、不用阻隔式避孕、患沙眼及重度宫颈糜烂等。若发现孕妇有上述某项危险时，应及时检测宫颈衣原体。孕妇患衣原体活动性感染有发生胎膜早破危险。若发生在妊娠早期，容易发生流产。

**【临床表现】** 多数是男性首先感染衣原体，表现为非淋菌性尿道炎，通过性交传给女性。潜伏期为7~12日，表现为宫颈炎、阴道炎、子宫内膜炎、输卵管炎、盆腔炎以及尿道炎等。衣原体生殖道感染的孕妇并不少见，国内资料报道，应用衣原体单克隆免疫荧光直接涂片法检测宫颈衣原体阳性率为16.92%。孕妇患宫颈炎、子宫附件炎，经治疗效果不佳时，应想到可能是衣原体感染所致。

**【对胎儿及新生儿的影响】** 孕妇生殖道衣原体感染可以发生垂直传播，有宫内感染(少见)、产道感染(多见)和产褥期感染(少见)。新生儿主要通过衣原体感染的软产道而被感染，剖宫产娩出的新生儿尽管也存在被感染的危险，但罕见。衣原体感染新生儿，最常侵犯眼结膜，并可扩展到鼻咽部，多发生在生后4~16日，也可发生在生后数周。衣原体结膜炎的临床表现有粘液脓性分泌物、眼结膜充血及乳头增生，病程可长达1~3个月，预后良好，仅少数遗留疤痕和角膜翳形成。衣原体肺炎的主要临床表现为气促，常伴有鼻塞、咳嗽，听诊闻及小水泡音，X线胸片示大片对称阴影，新生儿血清衣原体IgM阳性，表明宫内感染。咽部分泌物可以检出衣原体。约经数周才消失，炎症消退，病死率低。其发生机制可能是眼结膜感染衣原体，经鼻咽管到达鼻咽部，随后进入下呼吸道所引起。新生儿衣原体感染为全身性疾病。

**【诊断】** 1956年培养衣原体成功，20世纪80年代单克隆抗体问世，为诊断衣原体感染提供了简易快速的检测方法，随后出现的CT核酸探针、PCR技术对诊断衣原体感染具有高度敏感性和特异性。具体方法有：①鸡胚卵黄囊接种分离衣原体；②细胞培养分离衣原体；③衣原体抗原检测法：有直接免疫荧光法(最常用)、酶免法、免疫斑点法、PCR技术等；④衣原体抗体检测法：测血清衣原体IgG、IgM等。

**【治疗】** 一旦在孕妇宫颈检出衣原体，应及时用药。红霉素0.5g，每6小时一次口服，连用7日，或0.25g，每6小时一次连用14日，对宫颈衣原体转阴效果显著，也是预防新生儿衣原体感染的有效手段。

对有衣原体感染危险的新生儿，至少应住院一周，证明有无衣原体感染。若诊断为衣原体结膜炎，可用1%硝酸银液滴眼，效果虽佳，但不能预防衣原体肺炎的发生。口服红霉素50mg/kg，分4次口服，连用14日，能够预防衣原体肺炎的发生。

## 【附】弓形虫病

弓形虫病(*toxoplasmosis*)是呈世界性分布的一种人畜共患疾病。弓形虫病的病原体是刚地弓形虫。弓形虫在人体内仅有滋养体(见于急性感染)和包囊(见于慢性期)两种形态。

**【分类】**有先天感染和后天感染两类。先天感染的病情较严重,常伴有中枢神经系统症状,分隐性型和显性型两型。隐性型又称无症状型、潜伏型,临床最多见,于生后第一个月健康,无明显异常表现,于生后第2~7个月显现视网膜脉络膜炎者居多,眼及中枢神经系统症状有时可延迟数年之后,甚至到成年始发病。显性型又称激症型,临床较少见,表现为典型的先天性弓形虫病。后天感染的病情较轻微,不显症状者居多,分局限型和全身型两型。局限型以颈前和枕部淋巴结肿大最多见,常伴有低热、无力、咽痛等。全身型可见高热、斑丘疹、头痛、呕吐等。弓形虫病无论是先天还是后天感染,多为隐性感染,其发生率具有明显的地区差异,且随年龄增长而逐渐增多。

**【临床表现】**孕妇患弓形虫病时多无症状,或症状轻微,少数有症状者呈多样化。临床上有急慢性之分,急性以淋巴结炎居多,淋巴结肿大,有压痛。慢性常表现为视网膜脉络膜炎。弓形虫感染在孕期可增加妊娠并发症,如流产、早产、死胎、妊高征、胎膜早破、宫缩乏力、产后出血,以及新生儿窒息等的发病率均增高。

患急性弓形虫病的孕妇,发生垂直传播的可能性较大,感染时胎儿越小,妊娠时间越短,胎儿受损越严重。若胎龄小于3个月,多引起流产。幸存者弓形虫滋养体可经形成病灶的胎盘感染子宫内的胎儿,引起先天性弓形虫病,为全身感染性疾病,有视网膜脉络膜炎、脑内钙化、脑积水三大临床表现。先天性弓形虫病又分全身型和中枢神经症状型两型。全身型于生后4周内发病,有发热、淋巴结炎、呕吐、腹泻等全身症状,几乎均遗留视网膜脉络膜炎、脑内钙化、脑积水、神经发育迟缓、肌肉僵直及麻痹等后遗症。中枢神经症状型表现为脑炎、脑膜炎等感染症状。有资料报道视网膜脉络膜炎高达80%,脑脊液异常占69%,脑内钙化占27%,脑积水占14%,小头症占7%。

**【诊断】**为能及时发现孕妇患弓形虫感染,应于妊娠早期作酶联免疫吸附试验,检测弓形虫IgM,阴性者在妊娠中、晚期复查。若弓形虫IgG、IgM均为阴性,提示未感染过弓形虫,对弓形虫无免疫力,应严密监测。若仅弓形虫IgM阳性,提示为弓形虫急性感染,发生在妊娠早期,应终止妊娠,发生在妊娠中、晚期,应在分娩时检测新生儿脐血清弓形虫IgM,确定有无宫内感染。若仅弓形虫IgG阳性,提示孕妇曾有弓形虫感染史并已产生免疫力。近年还借助PCR技术检测孕妇血清及新生儿脐血清弓形虫DNA。此外,眼底检查有无视网膜脉络膜炎和新生儿头部X线摄片有无脑内钙化,均有助于确诊。有资料报道,孕妇弓形虫新近感染率为6.84%,母子垂直传播率为9.57%。

**【治疗】**治疗越早,后遗症出现越少。在妊娠期间一经确诊,应选用乙酰螺旋

霉素，每次 0.5g，每日 4 次，连服 2 周为一疗程，间歇 2 周可再重复一疗程，有报道确能降低先天性弓形虫病的发病率。对患弓形虫病孕妇所生的新生儿，即使外观正常，也应给予乙酰螺旋霉素治疗，每次口服 30mg，每日 4 次，连服 1 周。

**【预防】** 为避免先天性弓形虫病儿的发生，应对有明显动物接触史的孕妇，在妊娠早、中、晚期分别检测弓形虫 IgM，以便及早发现弓形虫急性感染病例，及时终止妊娠或及早给予足量药物治疗。

(第二军医大学 杨云纺 白求恩医科大学 乐 杰)



## 第二十章 遗传咨询、遗传筛查与产前诊断

### 第一节 遗传咨询

遗传咨询(genetic counselling)是由从事医学遗传的专业人员或咨询医师,对咨询者就其提出的家庭中遗传性疾病的发病原因、遗传方式、诊断、预后、复发风险率、防治等问题予以解答,并就咨询者提出的婚育问题提出建议和具体指导供参考。遗传咨询是预防遗传性疾病的一个重要环节。

#### (一) 遗传咨询的意义

随着科学技术不断进展,诊断手段不断提高,新的遗传病不断被发现,截止至1998年,仅人类常染色体疾病已报道4228种,平均每年增加百种左右。可见遗传性疾病已成为人类常见病、多发病。不少遗传病病情严重,甚至导致终生残废,给患者带来痛苦,给家庭、国家造成沉重的精神负担和经济负担。遗传咨询是在遗传学、细胞遗传学、分子生物学、分子遗传学迅猛发展的基础上,与临床医学紧密结合而建立起来的一门新兴学科,其目的明确,就是及时确定遗传性疾病患者和携带者,并对其生育患病后代的发生危险率进行预测,商谈应该采取的预防措施,从而减少遗传病儿出生,降低遗传性疾病发生率,提高人群遗传素质和人口质量,获取优生效果。

#### (二) 遗传咨询的步骤

1. 明确诊断 咨询者若为患病者,要通过其家庭调查及系谱分析,首先应明确是不是遗传性疾病。要确认为遗传性疾病,必须正确认识遗传性疾病与先天性疾病、家族性疾病的关系。遗传性疾病是指个体生殖细胞或受精卵的遗传物发生突变,或突变引起的疾病,具有垂直传递和终生性特征。先天性疾病或称先天缺陷,是指个体出生后即表现出来的疾病,如先天梅毒、先天性白内障是先天性疾病而不是遗传性疾病,伴有形态结构异常则为先天畸形。家族性疾病是指表现出家族聚集现象的疾病,即在一个家庭中有两个以上成员患相同疾病。要依靠收集详细的病史资料,了解夫妻双方三代直系血亲。直系血亲是指具有直接血缘关系的亲属,即生育自己和自己所生育的上下各代亲属,如父母与子女,祖父母、外祖父母与孙子女、外孙子女等。旁系血亲是指直系血亲以外,在血统上和自己同出于一源的亲属,如同父异母或同母异父的兄弟姐妹。若咨询者为近亲结婚,其对遗传性疾病的影响应作出正确估计,应进行必要的系统的体格检查和实验室检查来明确诊断。

2. 预测对子代的影响 预测遗传性疾病患者子代再发风险率,可以根据遗传性疾病类型和遗传方式作出估计。至于宫内胚胎或胎儿接触致畸因素,则应根据致畸原的毒性、接触方式、剂量、持续时间以及胎龄等因素,进行综合分析其对胚

胎、胎儿的影响并做出决定。

(1) 常染色体显性遗传病：夫妻一方患病，应该不生第二胎。夫妻外观正常，因特殊原因可以生第二胎。

(2) 常染色体隐性遗传病：夫妻均为携带者，出生儿有 1/4 发病，以不生第二胎为佳。近亲结婚的夫妻极易发生这类情况。

(3) X 连锁显性遗传病：妻患病，出生儿 1/2 发病，不许生第二胎。夫患病，女儿全部发病，只能允许生男胎。

(4) X 连锁隐性遗传病：在妊娠第二胎后，应作产前诊断进行性别预测。妻患病，保留女胎；夫患病，保留男胎；夫妻均患病，即使有特殊原因也不许生第二胎。

(5) 多基因病：生第二胎应该作产前诊断，发现病儿应终止妊娠。

(6) 染色体病：夫妻染色体正常，或夫妻之一为平衡易位携带者，允许生第二胎，但需作产前诊断，发现病儿应终止妊娠。

### (三) 人类遗传病预期危险率的推算

#### 1. 单基因遗传病预期危险率的推算

(1) 常染色体显性遗传病：夫妻一方患病，子女预期危险率为 1/2。未发病的子女，其后代通常不发病。

(2) 常染色体隐性遗传病：夫妻为携带者，生育过一患儿，再生育子女预期危险率均为 1/4。夫妻一方患病，另一方正常，且非近亲结婚，其子女通常不发病，均为携带者。若另一方正常，为近亲结婚，其子女的发病率明显增多。

(3) X 连锁显性遗传病：夫为患者，妻正常，其女儿均发病，儿子均正常。妻为患者，夫正常，其子女各有 1/2 发病。预期危险率女儿高于儿子，但女儿症状较轻。

(4) X 连锁隐性遗传病：妻为携带者，夫正常，其儿子预期危险率为 1/2。夫为患者，其儿子通常不发病。妻为患者，夫正常，其儿子均发病，女儿均为携带者。

2. 染色体病预期危险率的推算 染色体病绝大多数由亲代的生殖细胞畸变所致，极少部分由夫妻一方染色体平衡易位携带者引起，此时的再发风险率应依照患者及其父母的核型分析来判断。举例：患儿为先天愚型儿核型为 47XX + 21，若双亲核型正常，则为新发生的畸变，与母亲年龄关系密切。

#### (四) 近亲结婚对遗传性疾病影响的估计

近亲结婚是指夫妇有共同祖先，必定有血缘关系。从遗传学观点看，以表亲和比表亲还近的近亲结婚影响最大。五代以上曾有共同祖先的近亲结婚，对遗传的影响极小，与在群体中随机结婚对遗传的影响相似，故我国婚姻法规定的“直系血亲和三代以内的旁系血亲禁止结婚”条款，有利于减少遗传性疾病的发病率，有利于落实优生措施。

近亲结婚有害，是因它增加父母双方相同的有害隐性基因传给下一代的机会，

使其子女发生常染色体隐性遗传病的可能性显著增加。

临床上常以亲缘系数、近婚系数和性连锁基因的近婚系数估计判断近亲结婚对遗传性疾病的影响程度。

1. 亲缘系数 若拟测定两个个体间的亲缘关系,可以用两个个体间的亲缘系数来计算,即计算两个个体在一条染色体位点(基因是成对存在,它在染色体内排列成直线,并有固定位置)上具有相同基因的概率。

举例:计算父子在同一条染色体有相同基因的概率。假设父的基因型为  $A_1A_2$ , 母的基因型为  $A_3A_4$ , 则儿子有 4 种基因型  $A_1A_3$ 、 $A_1A_4$ 、 $A_2A_3$  和  $A_2A_4$ 。父与子相同基因的概率均为  $1/2$ 。父为  $A_1A_2$ , 若儿子为  $A_1A_3$ , 父与子在染色体同一位点上具有相同基因概率为  $1/2$ ; 父为  $A_1A_2$ , 若儿子为  $A_1A_4$  父与子在染色体同一位点上具有相同基因概率也为  $1/2$ 。若儿子为  $A_2A_3$ 、 $A_2A_4$  亦然, 故总的概率应为  $1/4 \times (4 \times 1/2) = 1/2$ , 即父子的亲缘系数为  $1/2$ 。

再举例:计算兄妹在染色体同一位点上具有相同基因的概率。假设父为  $A_1A_2$ , 母为  $A_3A_4$ , 兄妹均有  $A_1A_3$ 、 $A_1A_4$ 、 $A_2A_3$ 、 $A_2A_4$  4 种基因型, 兄妹的亲缘关系为  $1/16 \times (4 + 8 \times 1/2 + 4 \times 0) = 1/16 \times 8 = 1/2$ 。祖孙的亲缘关系为  $(1/2)^2 = 1/4$ 。叔侄的亲缘关系为  $2 \times (1/2)^3 = 1/4$ 。表兄妹的亲缘关系为  $2 \times (1/2)^4 = 1/8$ 。表叔侄的亲缘关系为  $2 \times (1/2)^5 = 1/16$ 。从表兄妹的亲缘关系为  $2 \times (1/2)^6 = 1/32$ 。可见, 一级亲缘关系系数为  $1/2$ , 二级为  $1/4$ , 三级为  $1/8$ , 四级为  $1/16$ , 五级为  $1/32$ 。必须指出, 级与代不能等同, 如从表兄妹为五级亲属, 却是三代旁系血缘。

2. 近婚系数 有血缘关系的男女结婚, 有可能从共同祖先获得相同的致病基因, 并有可能将他们夫妻相同的致病基因传给其子女, 使其子女获得的基因不仅是纯合的, 而且是等同的。子女获得近亲结婚父母的这样一对基因概率称近婚系数。近婚系数 =  $1/2$  亲缘系数。一级亲缘的亲婚系数为  $1/2 \times 1/2 = 1/4$ , 二级为  $1/2 \times 1/4 = 1/8$ , 三级为  $1/2 \times 1/8 = 1/16$ , 四级为  $1/2 \times 1/16 = 1/32$ , 五级为  $1/2 \times 1/32 = 1/64$ 。

3. 性连锁基因的近婚系数 男女均有 22 对常染色体, 对近亲结婚男女所生育的男孩与女孩均有影响, 但对 X 染色体则不同, 男孩仅有一条, 女孩却有两条, 对男孩并无影响, 故计算性连锁基因的近婚系数时, 只计算女孩的近婚系数值。男孩的 X 染色体均来自母亲, 所以追查基因传递步骤时不计算男性, 尤其是两个男性连接在一起, 传递步骤则中断。举例: 姨表兄妹(夫妻双方母亲是姐妹, 夫妻不同性)结婚, 其女儿的性连锁基因近婚系数为  $2 \times (1/2)^5 + (1/2)^3 = 3/16$ 。舅表兄妹(夫妻双方父母为兄妹, 夫妻不同姓)结婚, 其女儿的性连锁基因近婚系数为  $2 \times (1/2)^4 = 1/8$ 。堂兄妹(夫妻双方是兄弟, 夫妻同姓)结婚和姑表兄妹(夫妻双方父母为姐弟, 夫妻不同姓)结婚, 其女儿的性连锁基因近婚系数均为 0。

4. 遗传性疾病与近亲结婚的关系 根据上述系数预测有亲缘关系的父母生育染色体隐性遗传病的概率。以苯丙酮尿症为例, 其群体发病率为  $1/50 \times 1/50 \times 1/4 = 1/10000$  (群体中杂合体频率为  $1/50$ , 子代发病率为  $1/4$ ), 若为舅表兄妹结婚, 苯丙酮尿症的发病率为  $1/50 \times 1/8 \times 1/4 = 1/1600$ , 较非近亲结婚者高 6 倍。

## (五) 遗传咨询范畴

遗传咨询通常分为婚前咨询、产前咨询和一般遗传咨询。

1. 婚前咨询 婚前医学检查, 通过询问病史、家系调查、家谱分析, 再结合全面的体格检查所见, 对遗传缺陷绝大多数能确诊, 并掌握其传递规律, 推算出影响下一代优生的风险度, 提出对结婚、生育的具体指导意见, 从而减少甚至可以避免遗传病儿的出生。可以认为婚前医学检查是防止遗传性疾病延续的第一次监督。婚前咨询涉及的问题是婚前医学检查后, 发现男女一方或双方以及家属中有遗传性疾病能否结婚、能否生育等具体问题。

发现影响婚育的先天畸形或遗传性疾病时, 按暂缓结婚、可以结婚但禁止生育、限制生育、不能结婚 4 类情况掌握标准。这种指令性规定带有强制性, 应认真执行。

(1) 应暂缓结婚: 可以矫正的生殖器畸形。在矫正之前暂缓结婚, 待畸形矫正后再结婚。

(2) 可以结婚, 但禁止生育: ①男女一方患严重的常染色体显性遗传病, 如强直性肌营养不良、先天性成骨不全等, 目前尚无有效的治疗方法, 子女发病机会又大, 且不能作产前诊断, 故可以结婚, 但不能生育。②男女双方均患严重的相同的常染色体隐性遗传病, 如男女均患白化病, 其子女发病概率几乎是 100%。再如遗传性聋哑, 属遗传性通婚, 其子女发病概率也极大。③男女一方患严重的多基因遗传病, 如精神分裂症、躁狂抑郁型精神病、原发性癫痫等, 又属于该病的高发家系, 后代再现风险率增高, 即使病情稳定, 可以结婚, 但不能生育。

(3) 应限制生育: 性连锁遗传病是指致病基因位于性染色体上, 携带在 X 染色体的基因称 X 连锁。X 连锁隐性遗传病的传递特点是女方为携带者, 1/2 可能将致病基因传给男孩成为患者, 但男方为患者不直接传给男孩。若已知女方为 X 连锁隐性遗传病(如血友病)基因携带者与正常男性婚配, 应作产前诊断判断胎儿性别, 只准许生育女孩而限制生育男孩。基因诊断已能在妊娠期间确诊 X 连锁隐性遗传病, 也能准确决定胎儿性别而作出是否继续妊娠的意见。

(4) 不能结婚: ①直系血亲和三代以内旁系血亲。②男女双方均患相同的遗传性疾病, 或男女双方家系中患相同的遗传性疾病。③严重智力低下者, 常有各种畸形, 生活不能自理, 男女双方均患病无法承担家庭义务, 又无能力养育子女, 加之其子女智力低下概率也大, 故不能结婚。

2. 产前咨询 主要遇到的遗传咨询问题归纳为: ①夫妻一方或家属曾有遗传病儿或先天畸形儿, 再生育下一代患病几率有多大? 能否预测出? ②已生育过患儿再生育是否是患儿? ③妊娠期间, 尤其是妊娠前 3 个月接触过放射线、化学物质、服用过药物, 会不会导致胎儿畸形?

3. 一般遗传咨询 主要咨询的问题归纳为: ①夫妻一方有遗传病家族史, 该病能否累及本人及其子女? ②生育过畸形儿是否为遗传性疾病, 能否影响下一代? ③夫妻多年不孕或习惯性流产, 希望获得生育指导。④夫妻一方已确诊为遗传病,

询问治疗方法及效果。⑤夫妻一方接受放射线、化学物质，会不会影响第二代等。

#### (六) 遗传咨询的注意事项

1. 对咨询者必须做到“亲切、畅言、守密”，要有同情心、责任心，要满腔热情，以取得咨询者及其家属对咨询医师的信任与合作，使其能够主动详尽地提供一切可能提供的病症和家系资料，使诊断和再发危险率的估计能更加接近实际。

2. 谈话时语言要有分寸，解答问题要实事求是，避免使用带有刺激性语言来形容患者特征，切勿损伤咨询者的自尊，应鼓励患者树立信心，积极防治遗传性疾病。

3. 按照遗传病类型和遗传方式估计再发危险率，只能表示下一代发病几率，事实上下一个孩子是否发病，咨询医师不能够也不应该作出肯定或否定的保证，应该科学地说明婚育与优生优育的道理，与咨询者坦率地交换意见。

4. 为保证咨询质量，应建立个案记录，咨询登记，以便查找，有利于咨询者再次咨询时参考。

## 第二节 遗传筛查

遗传筛查是预防遗传性疾病发生的重要步骤。

### (一) 遗传携带者的检出

表型正常，带有致病遗传物质称遗传携带者，主要包括隐性遗传病杂合体和染色体平衡易位者。

1. 隐性遗传病杂合体的检出 人群中隐性遗传病患者的发病率并不高，但杂合体比例却高得惊人。举例：苯丙酮尿症纯合体在人群中为 1:10000，杂合体(携带者)则为 1:50，是纯合体的 200 倍。对发病率极低的遗传性疾病，通常不作杂合体的群体遗传筛查，仅对患者亲属及其对象进行筛查，即可收到较好效果。对于检测出的携带者进行婚姻和生育指导，对预防纯合体患儿的出生有实际意义。

2. 染色体平衡易位者的检出 由于染色体平衡易位多无遗传物质的丢失，故平衡易位者并不表现疾病，但其生育染色体异常患儿的概率为 50% 以上，甚至达到 100%。生育死亡机会也很大。

### (二) 遗传筛查的手段

遗传筛查手段包括羊膜腔穿刺行羊水检查、绒毛活检、羊膜腔胎儿造影、胎儿镜检查、B 型超声检查、经皮脐静脉穿刺取胎血检测、胎儿心动图、磁共振成像等。

1. 羊膜腔穿刺行羊水检查 取羊水上清液及沉渣的检查及培养，已是产前诊断的重要手段。

(1) 羊膜腔穿刺的时机选择：为诊断遗传性疾病或确定胎儿性别，应选择在妊娠 16~20 周进行，此时在腹壁极易扪清子宫，羊水量相对较多，容易抽取，不易伤及胎儿。

(2) 操作步骤：详见第四十四章第十五节。

(3) 羊水标本的处理：抽出的羊水应立即送检或放置在 4℃ 冰箱内保存，但不超过 24 小时。新鲜羊水经 2000r/min 离心 10 分钟后，取其上清液检测甲胎蛋白值，取其沉渣作羊水细胞培养，经过 10~18 日，制片行 G 显带技术染色后作染色体核型分析或先天性代谢缺陷病检测，也可作染色质检查。

2. 绒毛活检 适应证、取材时间、操作方法及注意事项，详见第四十四章第十七节。获取的绒毛标本，不需培养直接进行涂片在光镜下观察诊断，也可进行酶活性测定和对绒毛细胞进行性染色质检查确定胎儿性别，或提取 DNA 后作基因诊断。也可行绒毛细胞培养，进行染色体核型分析。绒毛活检的优点：诊断结果比检测羊水获得结果约提前 2 个月。若发现染色体异常或确定性别，可在妊娠早期行人工流产终止妊娠。

3. 羊膜腔胎儿造影 是一种显示羊水中胎儿轮廓的造影法。先行羊膜腔穿刺，将 40% 碘化油(脂溶性造影剂)20ml 和 76% 泛影葡胺(水溶性造影剂)40~60ml 同时注入羊膜腔内，行 X 线摄片，能诊断胎儿体表畸形和胎儿消化管畸形。

脂溶性造影剂碘化油注入羊膜腔后，由于胎儿发育至 5 个月时，其皮肤外布满一层油脂，造影剂碘化油与胎脂结合，约经 24~48 小时能均匀地涂于胎儿皮肤表面，可清楚地 X 线荧屏上显示出胎儿的五官、肢体和生殖器轮廓，有助于诊断胎儿小耳症、单眼症、小头症、内翻足、胎儿水肿、联体胎儿等体表异常。

水溶性造影剂泛影葡胺注入羊膜腔后与羊水混合，被胎儿吞咽，4 小时即可见胎儿小肠显影，可判断胎儿消化管闭锁部位。

此法简单安全，能弥补 B 型超声检查的不足，应用广泛。

4. 胎儿镜检查 可在直视下观察胎儿体表和胎盘胎儿面，其附属装置可以同时采集羊水、抽取胎儿血液和胎儿皮肤活组织检查等，是近年发展的一项宫内胎儿诊断技术。详见第四十四章第十八节。

5. B 型超声检查 做为产前诊断项目，应在妊娠 16 周以后，因此时胎儿各主要脏器已能清晰显现。能观察到胎儿体表及脏器有无畸形，观察胎儿颅骨是否完整。若探不到清晰的外形光滑的圆形环状回声，可诊断为无脑儿；若胎儿颅骨部分缺如，看到脑膜凸出在羊水中飘浮，可诊断为脑膜膨出；若脑室明显增大，有助于诊断胎儿脑积水；见到脊膜呈囊状物膨出，可以诊断为胎儿脊柱裂。测量胎儿双顶径值及胎儿股骨长的比例，还可以间接判断胎儿是否侏儒。检查胎肾大小、膀胱充盈度，可以诊断有无先天性泌尿系统畸形。观察胎儿腹壁是否平整，可以判断有无脐疝或腹壁裂；观察胎儿有无胃空泡及肠管是否扩张，可以诊断先天性消化管畸形。

B 型超声检查在产前诊断中的另一重大用途，是在其引导下羊膜腔穿刺抽取羊水，采集绒毛，行脐静脉穿刺抽取胎血和胎儿镜检查等操作，更能做到安全、准确。可见当今 B 型超声检查已是产前诊断胎儿畸形必不可少的手段，并已被广泛应用。

6. 经皮脐静脉穿刺取胎血检测 在妊娠 18~20 周进行经皮脐静脉穿刺抽取纯

胎儿血液检测，是一项值得推广的新技术。抽取胎儿血液可以确定胎儿血型，可以诊断 $\beta$ -地中海贫血、镰状细胞贫血、血友病、半乳糖血症等数十种疾病。脐静脉血还可以作为胎儿基因工程检测的标本。此检查法难度并不太大，但操作者若掌握要领还不够熟练时，常不能获得一次穿刺成功。若穿刺针尖斜面过大，可致胎血中混入羊水影响检测结果，或发生穿刺点渗血等并发症。详见第四十四章第十六节。

7. 胎儿心动图(fetocardiogram) 是近年开展的一项新的诊断方法。B型超声检查对在子宫腔内经常变换位置的胎儿心血管系统畸形，还不能做出正确判断。随着超声技术的不断发展，开展了实时定向M型超声心动图，即应用实时和M型超声合并的探头。实时超声能了解心脏结构，M型超声能够定量测出心动周期的各时相(射血前期时间和心室射血时间)关系。测定时间已能提前至妊娠18~20周。只要熟悉并正确运用检测方法，便可获得最理想的胎儿心脏定位及正常胎儿心脏解剖在实时和M型超声心动图上不同切面的图像。胎儿心动图能正确显示胎儿心脏结构和功能，对高危胎儿先天性心脏畸形的宫内诊断，或因孕妇或胎儿患病所致的心脏并发症行宫内诊断已成为可能。通过无损伤性的胎儿心动图进行宫内诊断，有助于对高危孕妇的正确合理指导，进行胎儿及新生儿的恰当处理，以改善围生儿素质并提高其生存率。

8. 磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI) 为彻底摆脱X线损伤的全新扫描技术，能从任何方向截面显示解剖病变，诊断效果优于计算机体层摄影(CT)。

### 第三节 产 前 诊 断

产前诊断(prenatal diagnosis)又称宫内诊断(intrauterine diagnosis)或出生前诊断(antenatal diagnosis)，是指在胎儿出生之前应用各种先进的科技手段，采用影像学、生物化学、细胞遗传学及分子生物学等技术，了解胎儿在宫内的发育状况，例如观察胎儿有无外形畸形，分析胎儿染色体核型有无异常，检测胎儿细胞的生化项目和基因等，对先天性和遗传性疾病作出诊断，以便进行选择性的流产。主要从以下四个方面进行检测：①观察胎儿外形：利用B型超声、X线检查、胎儿镜、磁共振等观察胎儿体表畸形；②染色体核型分析：利用羊水、绒毛细胞或胎儿血细胞培养，检测染色体病；③检测基因：利用DNA分子杂交、限制性内切酶、聚合酶链反应(PCR)技术检测DNA；④检测基因产物：利用羊水、羊水细胞、绒毛细胞或血液，进行蛋白质、酶和代谢产物检测，诊断胎儿神经管缺陷、先天性代谢疾病等。

#### (一) 产前诊断的对象

1. 35岁以上的高龄孕妇 由于染色体不分离机会增加，胎儿染色体畸变率增

代再发生机率加大。

5. 性连锁隐性遗传病基因携带者 其男胎有 1/2 发病, 女胎有 1/2 携带者, 应做胎儿性别预测。

6. 夫妇一方有先天性代谢疾病, 或已生育过病儿的孕妇。

7. 在妊娠早期接受较大剂量化学毒剂、辐射和严重病毒感染的孕妇。

8. 有遗传性家族史或有近亲婚配史的孕妇。

9. 原因不明的流产、死产、畸胎和有新生儿死亡史的孕妇。

10. 本次妊娠羊水过多、疑有畸胎的孕妇。

## (二) 产前诊断和疾病种类

1. 染色体病 包括数目异常和结构异常。常染色体数目异常较常见, 常表现为某对常染色体多一条额外的染色体, 称三体。报道较多的有 21-三体综合征(先天愚型)、18-三体综合征和 13-三体综合征。常染色体结构异常以缺失、重复、倒位、易位较常见。性染色体数目异常, 常见有先天性卵巢发育不全症(45,X0), 这种胎儿出生后, 表现有智力低下、发育障碍、多发性畸形等。染色体病胎儿有时死于宫内发生多次反复流产, 资料表明早期自然流产中染色体异常约占 60%, 而新生儿中仅占 0.5%。

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、无丙种球蛋白血症等。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病人, 一半为健康者; 生育的女孩外表虽均正常, 但可能有一半为携带者, 故判断为男胎后, 应行人工流产终止妊娠。反之, 患性连锁隐性遗传病的男性与正常女性婚配, 生育的男孩不会患病, 生育的女孩均为杂合体, 故判断女胎后, 应行人工流产终止妊娠。

3. 先天性代谢缺陷病 用羊水细胞可诊断先天性代谢缺陷病已达 80 余种, 国内可诊断黑蒙性白痴病、粘多糖增多症, 系因基因突变导致某种酶缺失, 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, 且基因治疗目前仅处于实验研究阶段, 故开展先天性代谢缺陷病的产前诊断, 是非常重要的预防措施。

4. 非染色体性先天畸形 特点是有明显的结构改变。检测孕妇血清及羊水甲胎蛋白可协助诊断。无脑儿、脊柱裂等神经管缺陷通常通过 B 型超声检查即可确诊。

## (三) 染色体病的产前诊断

染色体病的产前诊断, 主要依靠细胞遗传学方法。近年分子细胞遗传学的不断进展, 原位杂交技术如荧光原位杂交和引物原位 DNA 合成技术, 均具有诊断准确、快速的优点。

1. 羊水细胞制备染色体 羊膜腔穿刺抽出羊水细胞, 培养 9~12 日后行染色体核型分析, 如今改用荧光原位杂交技术或引物原位 DNA 合成技术, 只需 1 小时



即可完成，且可获得最精细的核型分析结果。

2. 绒毛细胞制备染色体 培养法可靠，需 7~14 日获得结果。

3. 胎儿血细胞培养制备染色体 培养 24~48 小时后制片，此法能校正羊水细胞、绒毛细胞培养出现的假嵌合体，结果准确可靠。

#### (四) 性连锁遗传病的产前诊断

性连锁遗传病儿需确定性别，以便决定取舍。利用羊水鉴定胎儿性别的正确率尚不能达到 100%，目前常用 Y 染色体特异性探针进行原位杂交，或 Y 染色体特异性 DNA 序列的聚合酶联反应(PCR)扩增，效果良好，结果准确。

#### (五) 先天性代谢缺陷病的产前诊断

先天性代谢缺陷病多是常染色体隐性遗传病，是由于基因突变导致某种酶或结构蛋白的缺失，引起代谢过程受阻，代谢中间产物积累出现症状。测定培养的羊水细胞或绒毛细胞特异酶活性是产前生化诊断的经典方法。但有些先天性代谢缺陷病的酶缺陷并不在羊水细胞和绒毛细胞中表达，而不能用此技术行产前诊断。近年基因诊断(又称 DNA 诊断)能利用分子生物学技术在 DNA 分子水平上对待测的基因进行分析，能对有关的先天性代谢缺陷病作出诊断，常用的产前基因诊断技术有：快速 DNA 斑点杂交法、限制性内切酶酶谱分析、寡核苷酸探针杂交法、DNA 限制性片段长度多态性分析、聚合酶联反应(PCR)等。

#### (六) 非染色体性先天畸形

非染色体性先天畸形，主要以神经管缺陷为代表。在产前诊断中占有相当比例，达到 1/3~1/2 病例。检测羊水中甲胎蛋白高值，超正常 10 倍以上。也可检测母血甲胎蛋白值，通常超过同期妊娠平均值 2 个标准差。检测羊水中乙酰胆碱酯酶增高有助于诊断。在妊娠 16~20 周期间，B 型超声检查及母血甲胎蛋白值测定即可确诊。

(第二军医大学 杨云纺 白求恩医科大学 乐 杰)

## 第二十一章 产力异常

影响分娩的主要因素为产力、产道、胎儿及精神心理因素，这些因素在分娩过程中相互影响。任何一个或一个以上的因素发生异常以及四个因素间相互不能适应，而使分娩进展受到阻碍，称异常分娩(dystocia)。产力是分娩的动力，但受胎儿、产道和产妇精神心理因素的制约。分娩是个动态变化的过程，只有有效的产力，才能使宫口扩张及胎先露部下降。产妇精神心理因素可以直接影响产力，对分娩有顾虑的产妇，往往在分娩早期即出现产力异常即原发性宫缩乏力；头盆不称和胎位异常的产妇常出现产力异常即继发性宫缩乏力。过强、过频宫缩影响胎盘和胎儿的血液供应，使胎儿缺氧，出现胎儿窘迫征象，严重者造成胎死宫内或新生儿窒息死亡。

产力中以子宫收缩力为主，子宫收缩力贯穿于分娩全过程。在分娩过程中，子宫收缩的节律性、对称性及极性不正常或强度、频率有改变，称子宫收缩力异常。临床多因产道或胎儿因素异常形成梗阻性难产，使胎儿通过产道阻力增加，导致继发性子宫收缩力异常。

子宫收缩力异常临床上分为子宫收缩乏力(简称宫缩乏力)和子宫收缩过强(简称宫缩过强)两类，每类又分为协调性子宫收缩和不协调性子宫收缩，详见图 21-1。

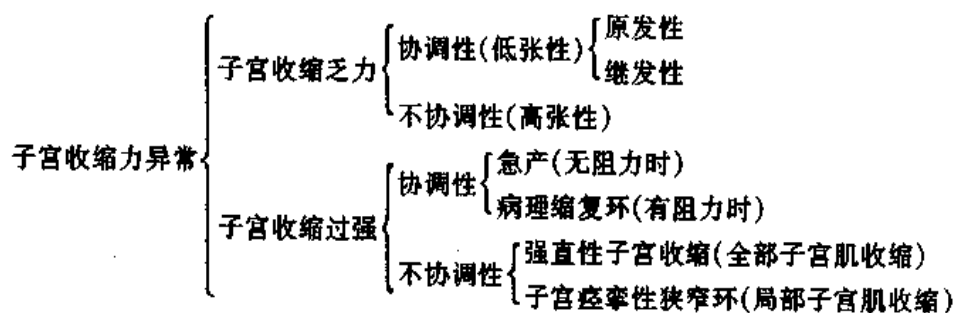


图 21-1 子宫收缩力异常的分类

### 第一节 子宫收缩乏力

**【原因】**多由几个因素综合引起，常见的原因有：

1. 头盆不称或胎位异常 胎儿先露部下降受阻，不能紧贴子宫下段及宫颈内口，因而不能引起反射性子宫收缩，是导致继发性宫缩乏力的最常见原因。

2. 子宫因素 子宫发育不良、子宫畸形(如双角子宫等)、子宫壁过度膨胀(如双胞胎妊娠、巨大胎儿、羊水过多等)、经产妇(multipara)子宫肌纤维变性、结缔组织增生或子宫肌瘤等，均能引起宫缩乏力。

3. 精神因素 初产妇(primipara)，尤其 35 岁以上高龄初产妇(elderly primipara)，

精神过度紧张使大脑皮层功能紊乱，睡眠减少，临产后进食不足以及过多地消耗体力，均可导致宫缩乏力。

4. 内分泌失调 临产后，产妇体内雌激素、缩宫素、前列腺素、乙酰胆碱等分泌不足，孕激素下降缓慢，电解质(钾、钠、钙、镁)异常，均可影响子宫肌纤维收缩能力。目前认为，子宫平滑肌细胞收缩，需肌动蛋白、磷酸化肌浆蛋白及能量供应。子宫平滑肌细胞内  $Ca^{2+}$  浓度降低、肌浆蛋白轻链激酶及 ATP 酶不足，均可影响肌细胞收缩，导致宫缩乏力。

5. 药物影响 临产后使用大剂量镇静剂与镇痛剂，如吗啡、氟丙嗪、硫酸镁、哌替啶、苯巴比妥钠等，可以使宫缩受到抑制。

6. 其他 于第一产程后期过早使用腹压，或膀胱充盈影响胎先露部下降，均可导致继发性宫缩乏力。

**【临床表现】**根据发生时期分为原发性和继发性两种。原发性宫缩乏力是指产程开始就出现宫缩乏力，宫口不能如期扩张，胎先露部不能如期下降，导致产程延长；继发性宫缩乏力是指产程开始子宫收缩正常，只是在产程较晚阶段(多在活跃期后期或第二产程)，子宫收缩转弱，产程进展缓慢甚至停滞。宫缩乏力有两种类型，临床表现也不同。

1. 协调性宫缩乏力(低张性宫缩乏力) 子宫收缩具有正常的节律性、对称性和极性，但收缩力弱，宫腔内压力低，小于 2.0kPa (15mmHg)，持续时间短，间歇期长且不规律，宫缩 < 2 次/10 分钟。当宫缩高峰时，宫体隆起不明显，用手指压宫底部肌壁仍可出现凹陷，此种宫缩乏力，多属继发性宫缩乏力，临产早期宫缩正常，但至宫口扩张进入活跃期后期或第二产程时宫缩减弱，常见于中骨盆与骨盆出口平面狭窄、持续性枕横位或枕后位等头盆不称时。协调性宫缩乏力时由于宫腔内压力低，对胎儿影响不大。

2. 不协调性宫缩乏力(高张性宫缩乏力) 子宫收缩的极性倒置，宫缩的兴奋点不是起自两侧宫角部，而是来自子宫下段的一处或多处冲动，子宫收缩波由下向上扩散，收缩波小而不规律，频率高，节律不协调；宫腔内压力虽高，但宫缩时宫底部不强，而是子宫下段强，宫缩间歇期子宫壁也不完全松弛，表现为子宫收缩不协调，这种宫缩不能使宫口扩张，不能使胎先露部下降，属无效宫缩。此种宫缩乏力多属原发性宫缩乏力，故需与假临产鉴别。鉴别方法是给予强镇静剂哌替啶 100mg 肌内注射。能使宫缩停止者为假临产，不能使宫缩停止者为原发性宫缩乏力。这些产妇往往有头盆不称和胎位异常，使胎头无法衔接，不能紧贴子宫下段及宫颈内口，不能引起反射性子宫收缩。产妇自觉下腹部持续疼痛、拒按，烦躁不安；严重者出现脱水、电解质紊乱，肠胀气，尿滞留；胎儿-胎盘循环障碍，出现胎儿宫内窘迫。产科检查：下腹部有压痛，胎位触不清，胎心不规律，宫口扩张早期缓慢或停止扩张，胎先露部下降延缓或停止，潜伏期延长。

3. 产程曲线异常 宫缩乏力导致产程曲线异常有以下 7 种：

(1) 潜伏期延长：从临产规律宫缩开始至宫口扩张 3cm 称潜伏期。初产妇潜伏

期正常约需 8 小时，最大时限 16 小时，超过 16 小时称潜伏期延长(图 21-2)。

(2) 活跃期延长：从宫口扩张 3cm 开始至宫口开全称活跃期。初产妇活跃期正常约需 4 小时，最大时限 8 小时，超过 8 小时称活跃期延长(图 21-2)。

(3) 活跃期停滞：进入活跃期后，宫口不再扩张达 2 小时以上，称活跃期停滞(图 21-2)。

(4) 第二产程延长：第二产程初产妇超过 2 小时、经产妇超过 1 小时尚未分娩，称第二产程延长(图 21-2)。

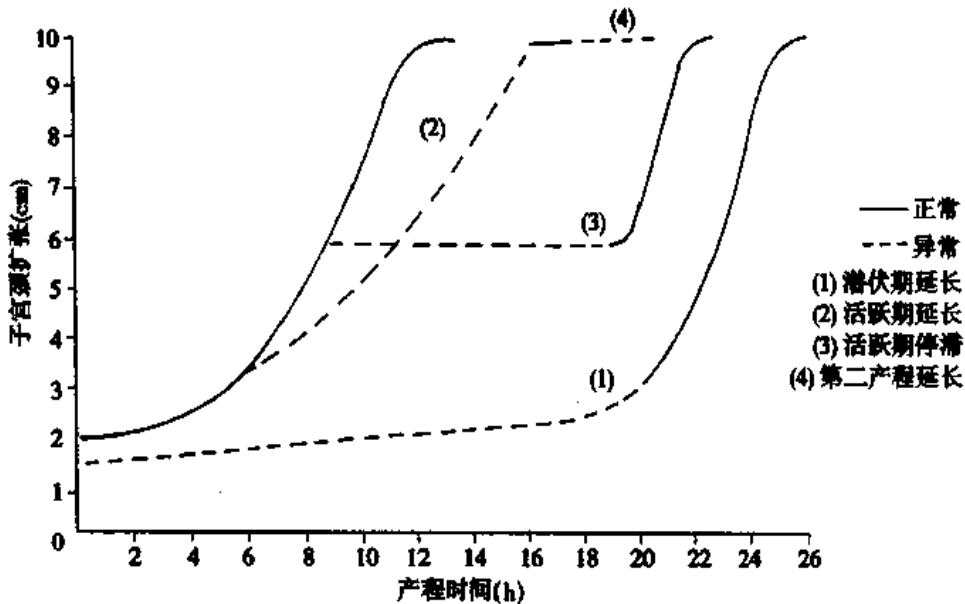


图 21-2 异常的宫颈扩张曲线

(5) 第二产程停滞：第二产程达 1 小时胎头下降无进展，称第二产程停滞。

(6) 胎头下降延缓：活跃期晚期至宫口扩张 9~10cm，胎头下降速度每小时少于 1cm，称胎头下降延缓。

(7) 胎头下降停滞：活跃期晚期胎头停留在原处不下降达 1 小时以上，称胎头下降停滞。

以上 7 种产程进展异常，可以单独存在，也可以合并存在。总产程超过 24 小时称滞产，必须避免发生滞产。

#### 【对母儿影响】

1. 对产妇的影响 由于产程延长，产妇休息不好，进食少，精神与体力消耗，可出现疲乏无力、肠胀气、排尿困难等，影响子宫收缩，严重时可引起脱水、酸中毒、低钾血症。由于第二产程延长，膀胱被压迫于胎先露部(特别是胎头)与耻骨联合之间，可导致组织缺血、水肿、坏死，形成膀胱阴道瘘或尿道阴道瘘。胎膜早破以及多次肛查或阴道检查增加感染机会。产后宫缩乏力影响胎盘剥离、娩出和子宫壁的血窦关闭，容易引起产后出血。

2. 对胎儿的影响 协调性宫缩乏力容易造成胎头在盆腔内旋转异常，使产程

延长，增加手术产机会，对胎儿不利；不协调性宫缩乏力，不能使子宫壁完全放松，对子宫胎盘循环影响大，胎儿在子宫内缺氧，容易发生胎儿窘迫。胎膜早破易造成脐带受压或脱垂，造成胎儿窘迫甚至胎死宫内。

**【预防】**应对孕妇进行产前教育，进入产程后，重视解除产妇不必要的思想顾虑和恐惧心理，使孕妇了解分娩是生理过程，增强其对分娩的信心。目前国内外均设康乐待产室(让其爱人及家属陪伴)和家庭化病房，有助于消除产妇的紧张情绪，可预防精神紧张所致的宫缩乏力。分娩前鼓励多进食，必要时静脉补充营养。避免过多使用镇静药物，注意检查有无头盆不称等，均是预防宫缩乏力的有效措施。注意及时排空直肠和膀胱，必要时可行温肥皂水灌肠及导尿。

### **【处理】**

1. 协调性宫缩乏力 一旦出现协调性宫缩乏力，不论是原发性还是继发性，首先应寻找原因，检查有无头盆不称与胎位异常，阴道检查了解宫颈扩张和胎先露部下降情况。若发现有头盆不称，估计不能经阴道分娩者，应及时行剖宫产术；若判断无头盆不称和胎位异常，估计能经阴道分娩者，应采取加强宫缩的措施。

#### **(1) 第一产程**

1) 一般处理：消除精神紧张，多休息，鼓励多进食，注意营养与水分的补充。不能进食者静脉补充营养，静脉滴注 10% 葡萄糖液 500~1000ml 内加维生素 C 2g。伴有酸中毒时应补充 5% 碳酸氢钠。低钾血症时应给予氯化钾缓慢静脉滴注。产妇过度疲劳，缓慢静脉推注地西洋 10mg 或哌替啶 100mg 肌注，经过一段时间充分休息，可使子宫收缩力转强。对初产妇宫口开大不足 4cm、胎膜未破者，应给予温肥皂水灌肠，促进肠蠕动，排除粪便及积气，刺激子宫收缩。排尿困难者，先行诱导法，无效时及时导尿，因排空膀胱能增宽产道，且有促进宫缩的作用。破膜 12 小时以上应给予抗生素预防感染。

2) 加强子宫收缩：经上述一般处理，子宫收缩力仍弱，确诊为协调性宫缩乏力，产程无明显进展，可选用下列方法加强宫缩。

① 人工破膜：宫口扩张 3cm 或 3cm 以上、无头盆不称、胎头已衔接者，可行人工破膜。破膜后，胎头直接紧贴子宫下段及宫颈内口，引起反射性子宫收缩，加速产程进展。现有学者主张胎头未衔接、无明显头盆不称者也可行人工破膜，认为破膜后可促进胎头下降入盆。破膜时必须检查有无脐带先露，破膜应在宫缩间歇、下次宫缩将要开始前进行。破膜后术者手指应停留在阴道内，经过 1~2 次宫缩待胎头入盆后，术者再将手指取出。Bishop 提出用宫颈成熟度评分法，估计人工破膜加强宫缩措施的效果，见表 21-1。该评分法满分为 13 分。若产妇得分  $\leq 3$  分，人工破膜均失败，应改用其他方法。4~6 分的成功率约为 50%，7~9 分的成功率约为 80%， $>9$  分均成功。

② 地西洋静脉推注：地西洋能使宫颈平滑肌松弛，软化宫颈，促进宫口扩张，适用于宫口扩张缓慢及宫颈水肿时。常用剂量为 10mg，间隔 2~6 小时可重复应用，与缩宫素联合应用效果更佳。

表 21-1 Bishop 宫颈成熟度评分法

指 标	分 数			
	0	1	2	3
宫口开大(cm)	0	1~2	3~4	5~6
宫颈管消退(%) (未消退为 2~3cm)	0~30	40~50	60~70	80~100
先露位置 (坐骨棘水平=0)	-3	-2	-1~0	+1~+2
宫颈硬度	硬	中	软	
宫口位置	后	中	前	

③ 缩宫素静脉滴注：适用于协调性宫缩乏力、宫口扩张 3cm、胎心良好、胎位正常、头盆相称者。将缩宫素 2.5U 加于 5% 葡萄糖液 500ml 内，使每滴糖液含缩宫素 0.33mU，从 8 滴/分钟即 2.5mU/min 开始，根据宫缩强弱进行调整，通常不超过 10mU/min (30 滴/分钟)，维持宫缩时宫腔内压力达 6.7~8.0kPa (50~60mmHg)，宫缩间隔 2~3 分钟，持续 40~60 秒。对于不敏感者，可酌情增加缩宫素剂量。

缩宫素静脉滴注过程中，应有专人观察宫缩、听胎心率及测量血压。若出现宫缩持续 1 分钟以上或胎心率有变化，应立即停止静脉滴注。外源性缩宫素在母体血中的半衰期为 1~6 分钟，故停药后能迅速好转，必要时加用镇静剂。若发现血压升高，应减慢滴注速度。由于缩宫素有抗利尿作用，水的重吸收增加，可出现尿少，需警惕水中毒的发生。

④ 前列腺素(PG)的应用：地诺前列酮有促进子宫收缩的作用。给药途径为静脉滴注及局部用药(放置于阴道后穹隆)。地诺前列酮 2mg 和碳酸钠溶液 1 支加于 10ml 生理盐水中，摇匀成稀释液，加于 5% 葡萄糖液 500ml 中静脉滴注，每分钟 1 $\mu$ g，能维持有效宫缩。若半小时后宫缩仍不强，可酌情增加剂量，最大剂量为 20 $\mu$ g/min，副反应为宫缩过强、恶心、呕吐、腹泻、头痛、心率过速、视力模糊及浅静脉炎等，故应慎用。静脉滴注时，偶见类似静脉炎症状，停药后常自行消失。

⑤ 针刺穴位：有增强宫缩的效果。通常针刺合谷、三阴交、太冲、支沟等穴位，用强刺激手法，留针 20~30 分钟。耳针可选子宫、交感、内分泌等穴位。

经上述处理，若产程仍无进展或出现胎儿窘迫征象时，应及时行剖宫产术。

(2) 第二产程：若无头盆不称，于第二产程期间出现宫缩乏力时，也应加强宫缩，给予缩宫素静脉滴注促进产程进展。若胎头双顶径已通过坐骨棘平面，等待自然分娩，或行会阴后-斜切开以胎头吸引术或产钳术助产；若胎头仍未衔接或伴有胎儿窘迫征象，应行剖宫产术。

(3) 第三产程：为预防产后出血，当胎儿前肩娩出时，可静脉推注麦角新碱 0.2mg 或静脉推注缩宫素 10U，并同时给予缩宫素 10~20U 静脉滴注，使宫缩增强，促使胎盘剥离与娩出及子宫血窦关闭。若产程长、破膜时间长，应给予抗生素预防

感染。

2. 不协调性宫缩乏力 处理原则是调节子宫收缩, 恢复其极性。给予强镇静剂哌替啶 100mg、吗啡 10~15mg 肌注或地西洋 10mg 静脉推注, 使产妇充分休息, 醒后不协调性宫缩多能恢复为协调性宫缩。在宫缩恢复为协调性之前, 严禁应用缩宫素。若经上述处理, 不协调性宫缩未能得到纠正, 或伴有胎儿窘迫征象, 或伴有头盆不称, 均应行剖宫产术。若不协调性宫缩已被控制, 但宫缩仍弱时, 可用协调性宫缩乏力时加强宫缩的各种方法处理。

## 第二节 子宫收缩过强

### 一、协调性子宫收缩过强

子宫收缩的节律性、对称性和极性均正常, 仅子宫收缩力过强、过频。若产道无阻力, 宫口迅速开全, 分娩在短时间内结束, 总产程不足 3 小时, 称急产。经产妇多见。

#### 【对母儿影响】

1. 对产妇的影响 宫缩过强过频, 产程过快, 可致初产妇宫颈、阴道以及会阴撕裂伤。接产时来不及消毒可致产褥感染。胎儿娩出后子宫肌纤维缩复不良, 易发生胎盘滞留或产后出血。

2. 对胎儿及新生儿的影响 宫缩过强、过频影响子宫胎盘血液循环, 胎儿在宫内缺氧, 易发生胎儿窘迫、新生儿窒息甚至死亡。胎儿娩出过快, 胎头在产道内受到的压力突然解除, 可致新生儿颅内出血。接产时来不及消毒, 新生儿易发生感染。若坠地可致骨折、外伤。

【处理】有急产史的孕妇, 在预产期前 1~2 周不应外出远走, 以免发生意外, 有条件应提前住院待产。临产后不应灌肠。提前做好接产及抢救新生儿窒息的准备。胎儿娩出时, 勿使产妇向下屏气。若急产来不及消毒及新生儿坠地者, 新生儿应肌注维生素  $K_1$  10mg 预防颅内出血, 并尽早肌注精制破伤风抗毒素 1500U。产后仔细检查宫颈、阴道、外阴, 若有撕裂应及时缝合。若属未消毒的接产, 应给予抗生素预防感染。

### 二、不协调性子宫收缩过强

#### (一) 强直性子宫收缩

强直性子宫收缩通常不是子宫肌组织功能异常, 几乎均是外界因素异常造成, 例如临产后由于分娩发生梗阻, 或不适当地应用缩宫素, 或胎盘早剥血液浸润子宫肌层, 均可引起宫颈内口以上部分的子宫肌层出现强直性痉挛性收缩, 宫缩间歇期短或无间歇。

【临床表现】产妇烦躁不安, 持续性腹痛, 拒按。胎位触不清, 胎心听不清。有时可出现病理缩复环、血尿等先兆子宫破裂征象。

**【处理】**—当确诊为强直性宫缩，应及时给予宫缩抑制剂，如25%硫酸镁20ml加于5%葡萄糖液20ml内缓慢静脉推注(不少于5分钟)，或肾上腺素1mg加于5%葡萄糖液250ml内静脉滴注。若属梗阻性原因，应立即行剖宫产术。若胎死宫内可用乙醚吸入麻醉，若仍不能缓解强直性宫缩，应行剖宫产术。

**(二) 子宫痉挛性狭窄环(constriction ring)**

子宫壁局部肌肉呈痉挛性不协调性收缩形成的环状狭窄，持续不放松，称子宫痉挛性狭窄环。狭窄环可发生在宫颈、宫体的任何部分，多在子宫上下段交界处，也可在胎体某一狭窄部，以胎颈、胎腰处常见。(图21-3)

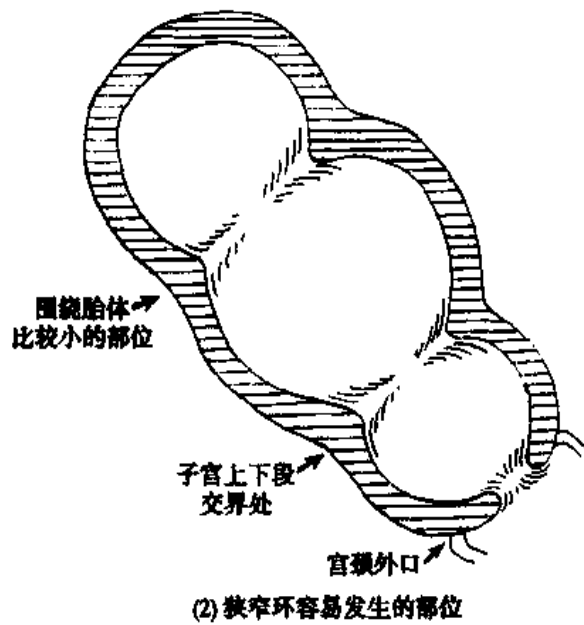
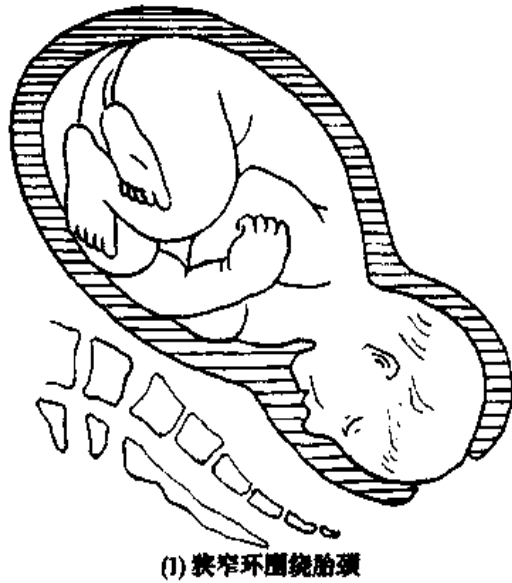


图 21-3 子宫痉挛性狭窄环



**【原因】**多因精神紧张、过度疲劳以及不适当地应用宫缩剂或粗暴地进行阴道内操作所致。

**【临床表现】**产妇出现持续性腹痛，烦躁不安，宫颈扩张缓慢，胎先露部下降停滞，胎心时快时慢。阴道检查时在宫腔内触及较硬而无弹性的狭窄环，此环与病理缩复环不同，特点是不随宫缩上升。

**【处理】**应认真寻找导致子宫痉挛性狭窄环的原因，及时纠正。停止一切刺激，如禁止阴道内操作、停用缩宫素等。若无胎儿窘迫征象，给予镇静剂如哌替啶 100mg、吗啡 10mg 肌注，也可给予宫缩抑制剂如沙丁胺醇 4.8mg 口服，25%硫酸镁 10ml 加于 25%葡萄糖液 20ml 内缓慢静注，一般可消除异常宫缩。当宫缩恢复正常时，可行阴道助产或等待自然分娩。若经上述处理，子宫痉挛性狭窄环不能缓解，宫口未开全，胎先露部高，或伴有胎儿窘迫征象，均应立即行剖宫产术。若胎死宫内，宫口已开全，可行乙醚麻醉，经阴道分娩。

(白求恩医科大学 李荷莲)

## 第二十二章 产道异常

产道包括骨产道(骨盆腔)及软产道(子宫下段、宫颈、阴道、外阴),是胎儿经阴道娩出的通道。产道异常可使胎儿娩出受阻,临床上以骨产道异常多见。

### 第一节 骨产道异常

骨盆径线过短或形态异常,致使骨盆腔小于胎先露部可通过的限度,阻碍胎先露部下降,影响产程顺利进展,称狭窄骨盆。狭窄骨盆可以为一个径线过短或多个径线同时过短,也可以为一个平面狭窄或多个平面同时狭窄。当一个径线狭窄时,要观察同一个平面其他径线的大小,再结合整个骨盆腔大小与形态进行综合分析,作出正确判断。

#### 【狭窄骨盆的分类】

1. 骨盆入口平面狭窄 分3级: I级,临界性狭窄,骶耻外径18cm,入口前后径10cm,绝大多数可以自然分娩; II级,相对性狭窄,骶耻外径16.5~17.5cm,入口前后径8.5~9.5cm,需经试产后才能决定是否可以经阴道分娩; III级,绝对性狭窄,骶耻外径 $\leq$ 16.0cm,入口前后径 $\leq$ 8.0cm,必须以剖宫产结束分娩。在临床实践中常遇到的是前两级。我国妇女常见以下两种类型:

(1) 单纯扁平骨盆(simple flat pelvis): 骨盆入口呈横扁圆形,骶岬向前下突出,使骨盆入口前后径缩短而横径正常。(图22-1)

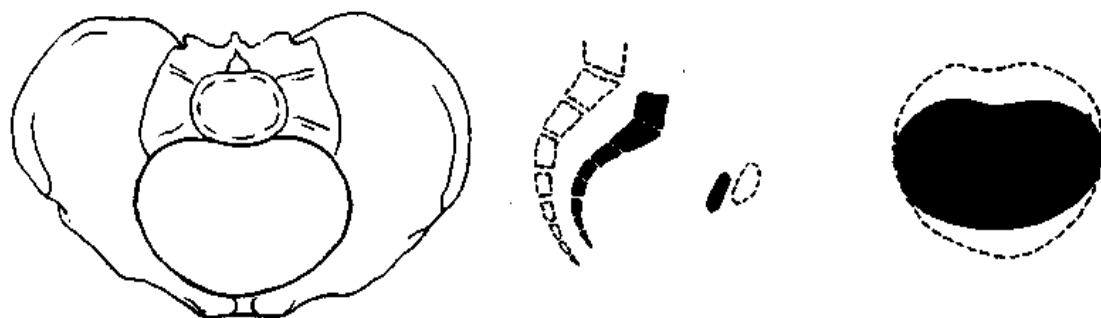


图22-1 单纯扁平骨盆

(2) 佝偻病性扁平骨盆: 童年患佝偻病,骨骼软化使骨盆变形,骶岬被压向前,骨盆入口前后径明显缩短,使骨盆入口呈横的肾形,骶骨下段向后移,失去骶骨正常弯度,变直向后翘。尾骨呈钩状突向骨盆出口平面。由于髂骨外展,使髂棘间径 $\geq$ 髂嵴间径;由于坐骨结节外翻,耻骨弓角度增大,骨盆出口横径变宽。(图22-2)

2. 中骨盆及骨盆出口平面狭窄 分3级: I级,临界性狭窄,坐骨棘间径

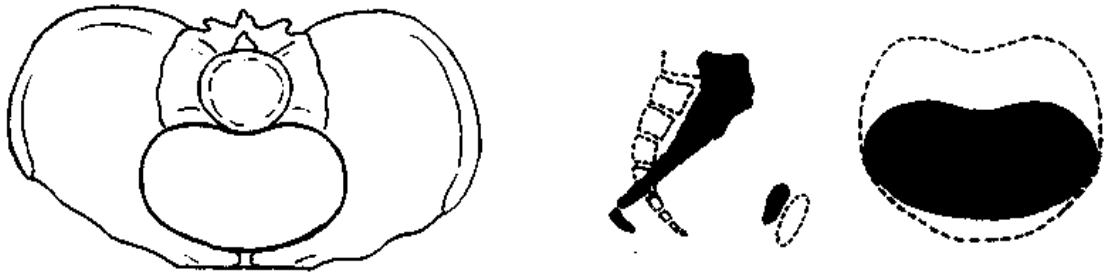


图 22-2 佝偻病性扁平骨盆

10cm, 坐骨结节间径 7.5cm; II 级, 相对性狭窄, 坐骨棘间径 8.5~9.5cm, 坐骨结节间径 6.0~7.0cm; III 级, 绝对性狭窄, 坐骨棘间径  $\leq 8.0$ cm, 坐骨结节间径  $\leq 5.5$ cm。我国妇女常见以下两种类型:

(1) 漏斗骨盆(funnel shaped pelvis): 骨盆入口各径线值正常。两侧骨盆壁向内倾斜, 形状似漏斗得名。其特点是中骨盆及骨盆出口平面均明显狭窄, 使坐骨棘间径、坐骨结节间径缩短, 耻骨弓角度  $< 90^\circ$ 。坐骨结节间径与出口后矢状径之和  $< 15$ cm, 常见于男型骨盆。(图 22-3)

(2) 横径狭窄骨盆(transversely contracted pelvis): 与类人猿型骨盆类似。骨盆入口、中骨盆及骨盆出口横径均缩短, 前后径稍长, 坐骨切迹宽(图 22-4)。测量骶耻外径值正常, 但髂棘间径及髂嵴间径均缩短。中骨盆及骨盆出口平面狭窄, 产程早期无头盆不称征象, 当胎头下降至中骨盆或骨盆出口时, 常不能顺利地转成枕前位, 形成持续性枕横位或枕后位造成难产。(图 22-4)

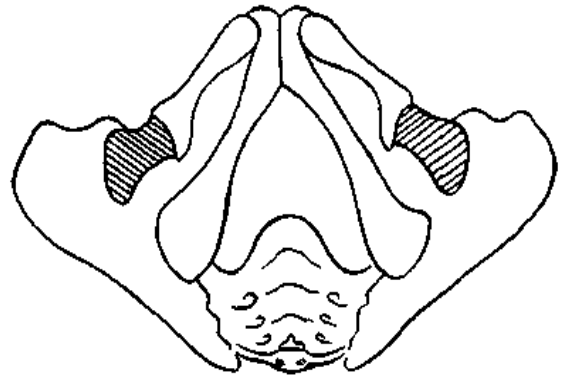


图 22-3 漏斗骨盆出口

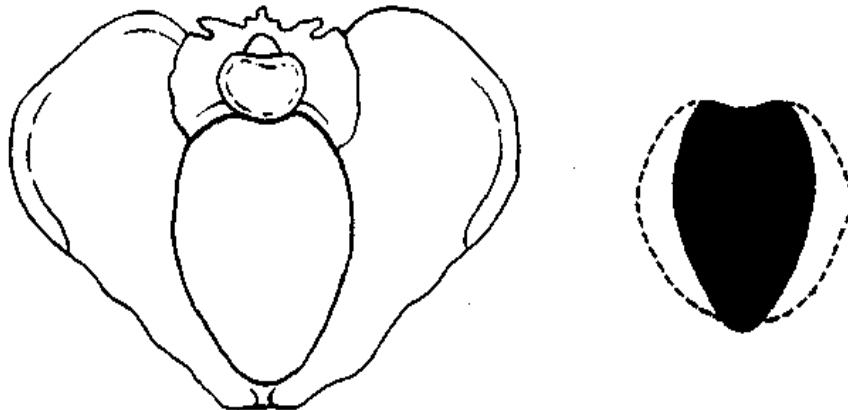


图 22-4 横径狭窄骨盆

3. 骨盆三个平面狭窄 骨盆外形属女型骨盆，但骨盆入口、中骨盆及骨盆出口平面均狭窄，每个平面径线均小于正常值 2cm 或更多，称均小骨盆 (generally contracted pelvis)(图 22-5)，多见于身材矮小、体型匀称的妇女。

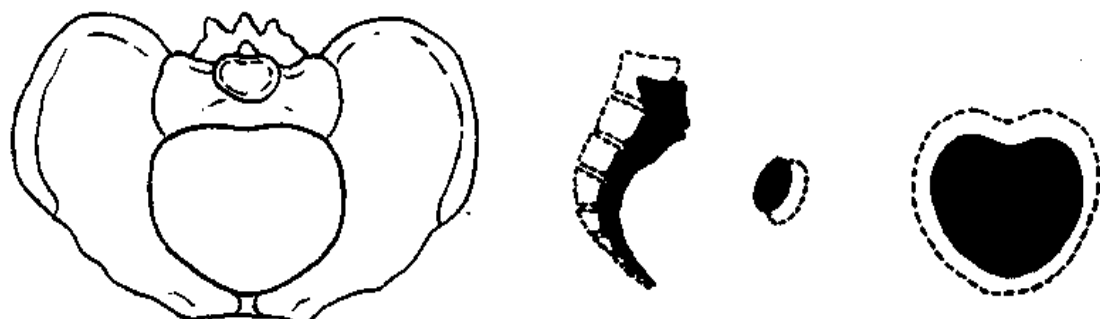


图 22-5 均小骨盆

4. 畸形骨盆 骨盆失去正常形态称畸形骨盆，仅介绍下列两种：

(1) 骨软化症骨盆 (osteomalacic pelvis)：现已罕见。系因缺钙、磷、维生素 D 以及紫外线照射不足，使成人期骨质矿化障碍，被类骨组织代替，骨质脱钙、疏松、软化。由于受躯干重力及两股骨向内上方挤压，使骶岬突向前，耻骨联合向前突出，骨盆入口平面呈凹三角形，坐骨结节间径明显缩短，严重者阴道不能容纳 2 指。一般不能经阴道分娩。(图 22-6)

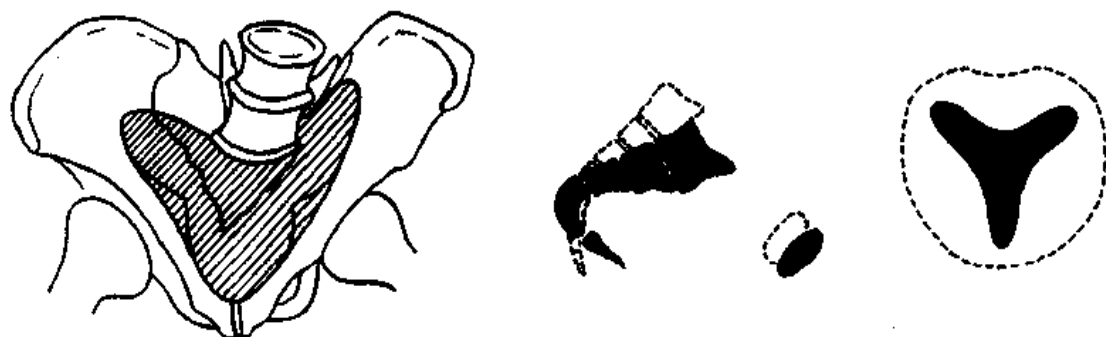


图 22-6 骨软化症骨盆

(2) 偏斜骨盆 (obliquely contracted pelvis)：系一侧髂骨翼与髌骨发育不良所致髌髌关节固定，以及下肢和髌关节疾病，引起骨盆一侧斜径缩短的偏斜骨盆。(图 22-7)

### 【狭窄骨盆的临床表现】

#### 1. 骨盆入口平面狭窄的临床表现

(1) 胎头衔接受阻：一般情况下初产妇在妊娠末期，即预产期前 1~2 周或临产前胎头已衔接，即胎头双顶径进入骨盆入口平面，颅骨最低点达坐骨棘水平。若入口狭窄时，即使已经临产而胎头仍未入盆，经检查胎头跨耻征阳性。胎位异常如臀先露、颜面位或肩先露的发生率是正常骨盆的 3 倍。

(2) 若已临产，根据骨盆狭窄程度、产力强弱、胎儿大小及胎位情况不同，临床表现也不尽相同。骨盆临界性狭窄，若胎位、胎儿大小及产力正常，胎头常以矢状缝在骨盆入口横径衔接，多取后不均倾势，即后顶骨先入盆，后顶骨逐渐进入骶凹处，再使前顶骨入盆，则矢状缝位于骨盆入口横径上成头盆均倾势。临床表现为潜伏期及活跃期早期延长，活跃期后期产程进展顺利。若胎头迟迟不入盆，此时常出现胎膜早破，胎头又不能紧贴宫颈内口诱发反射性宫缩，常出现继发性宫缩乏力。若产力、胎儿大小及胎位均正常，但骨盆绝对性狭窄，胎头仍不能入盆，常发生梗阻性难产。

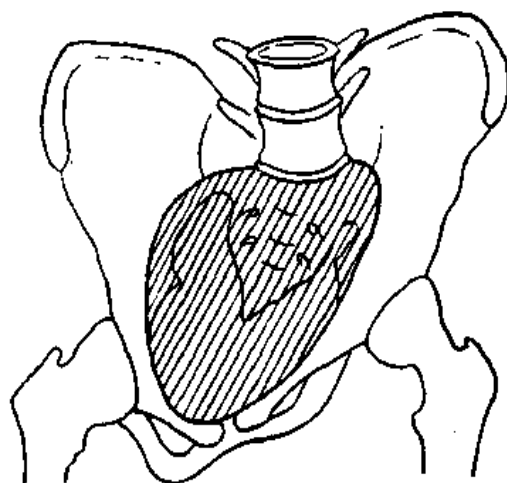


图 22-7 偏斜型骨盆

## 2. 中骨盆平面狭窄的临床表现

(1) 胎头能正常衔接：潜伏期及活跃期早期进展顺利。当胎头下降达中骨盆时，由于内旋转受阻，胎头双顶径被阻于中骨盆狭窄部位之上，常出现持续性枕横位或枕后位。同时出现继发性宫缩乏力，活跃期后期及第二产程延长甚至第二产程停滞。

(2) 当胎头受阻于中骨盆时，有一定可塑性的胎头开始变形，颅骨重叠，胎头受压，使软组织水肿，产瘤较大，严重时可发生脑组织损伤、颅内出血及胎儿宫内窘迫。若中骨盆狭窄程度严重，宫缩又较强，可发生先兆子宫破裂及子宫破裂。强行阴道助产，可导致严重软产道裂伤及新生儿产伤。

3. 骨盆出口平面狭窄的临床表现 骨盆出口平面狭窄与中骨盆平面狭窄常同时存在。若单纯骨盆出口平面狭窄者，第一产程进展顺利，胎头达盆底受阻，第二产程停滞，继发性宫缩乏力，胎头双顶径不能通过出口横径，强行阴道助产，可导致软产道、骨盆底肌肉及会阴严重损伤。

**【狭窄骨盆的诊断】**在分娩过程中，骨盆是个不变因素。狭窄骨盆影响胎位和胎先露部在分娩机制中的下降及内旋转，也影响宫缩。在估计分娩难易时，骨盆是考虑的一个重要因素。在妊娠期间应查清骨盆有无异常，有无头盆不称，及早做出诊断，以决定适当的分娩方式。

1. 病史 询问孕妇幼年有无佝偻病、脊髓灰质炎、脊柱和髋关节结核以及外伤史。若为经产妇，应了解既往有无难产史及其发生原因，新生儿有无产伤等。

2. 一般检查 测量身高，孕妇身高  $< 145\text{cm}$  应警惕均小骨盆。观察孕妇体型，步态有无跛足，有无脊柱及髋关节畸形，米氏菱形窝是否对称，有无尖腹及悬垂腹等。

## 3. 腹部检查

(1) 腹部形态：观察腹型，尺测子宫长度及腹围，B型超声观察胎先露部与骨盆关系，还应测量胎头双顶径、胸径、腹径、股骨长，预测胎儿体重，判断能否通过骨产道。

(2) 胎位异常：骨盆入口狭窄往往因头盆不称、胎头不易入盆导致胎位异常，如臀先露、肩先露。中骨盆狭窄影响已入盆的胎头内旋转，导致持续性枕横位、枕后位等。

(3) 估计头盆关系：正常情况下，部分初孕妇在预产期前2周，经产妇于临产后，胎头应入盆。若已临产，胎头仍未入盆，则应充分估计头盆关系。检查头盆是否相称的具体方法：孕妇排空膀胱，仰卧，两腿伸直。检查者将手放在耻骨联合上方，将浮动的胎头向骨盆腔方向推压。若胎头低于耻骨联合前表面，表示胎头可以入盆，头盆相称，称胎头跨耻征阴性；若胎头与耻骨联合前表面在同一平面，表示可疑头盆不称，称胎头跨耻征可疑阳性；若胎头高于耻骨联合前表面，表示头盆明显不称，称胎头跨耻征阳性(图 22-8)。对出现跨耻征阳性的孕妇，应让其取两腿屈曲半卧位，再次检查胎头跨耻征，若转为阴性，提示为骨盆倾斜度异常，而不是头盆不称。

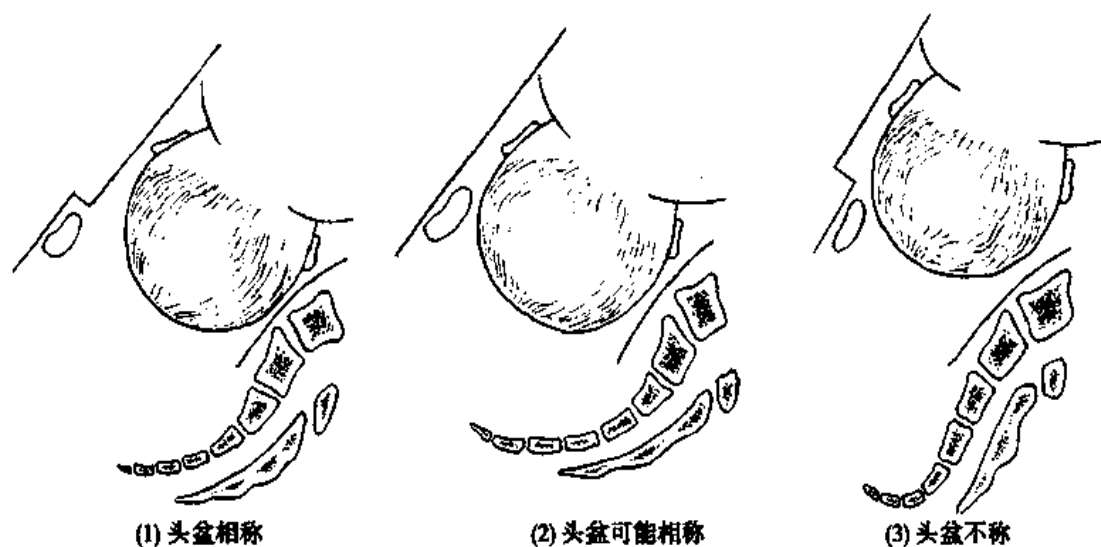


图 22-8 检查头盆相称程度

#### 4. 骨盆测量

(1) 骨盆外测量：骨盆外测量各径线 < 正常值 2cm 或以上为均小骨盆。骶耻外径 < 18cm 为扁平骨盆。坐骨结节间径 < 8cm，耻骨弓角度 < 90°，为漏斗骨盆。骨盆两侧斜径(以一侧髂前上棘至对侧髂后上棘间的距离)及同侧直径(从髂前上棘至同侧髂后上棘间的距离)相差 > 1cm 为偏斜骨盆。

(2) 骨盆内测量：骨盆外测量发现异常，应进行骨盆内测量。对角径 < 11.5cm，骶岬突出为骨盆入口平面狭窄，属扁平骨盆。中骨盆平面狭窄及骨盆出口平面狭窄往往同时存在，应测量骶骨前面弯度(图 22-9)、坐骨棘间径、坐骨切迹

宽度(即骶棘韧带宽度)(图 22-10)。若坐骨棘间径  $< 10\text{cm}$ ，坐骨切迹宽度  $< 2$  横指，为中骨盆平面狭窄。若坐骨结节间径  $< 8\text{cm}$ ，应测量出口后矢状径及检查骶尾关节活动度(图 22-11)，估计骨盆出口平面的狭窄程度。若坐骨结节间径与出口后矢状径之和  $< 15\text{cm}$ ，为骨盆出口平面狭窄。

#### 【狭窄骨盆对母儿影响】

1. 对产妇的影响 若为骨盆入口平面狭窄，影响胎先露部衔接，容易发生胎位异常，由于胎先露部被隔在骨盆入口之上，常引起继发性宫缩乏力，导致产程延长或停滞。若为中骨盆平面狭窄，影响胎头内旋转，容易发生持续性枕横位或枕后位。胎头长时间嵌顿于产道内，压迫软组织引起局部缺血、水肿、坏死、脱落，于产后形成生殖道瘘；胎膜早破及手术助产增加感染机会。严重梗阻性难产若不及时处理，可导致先兆子宫破裂，甚至子宫破裂，危及产妇生命。

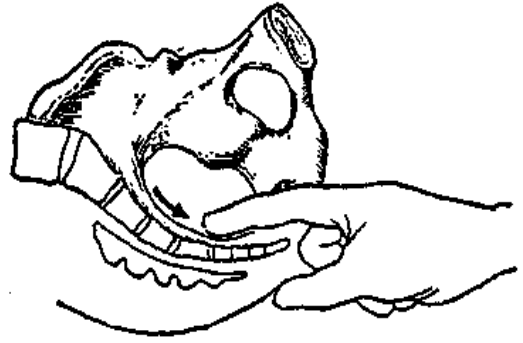


图 22-9 检查骶骨前面弯度

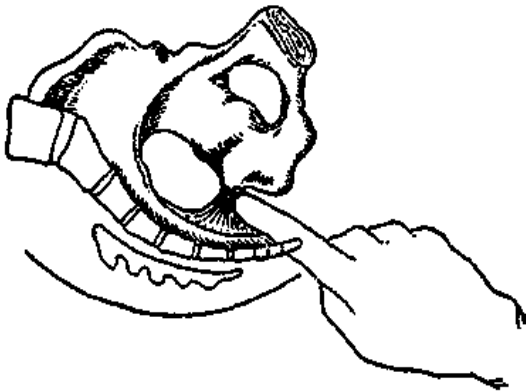


图 22-10 检查坐骨切迹宽度

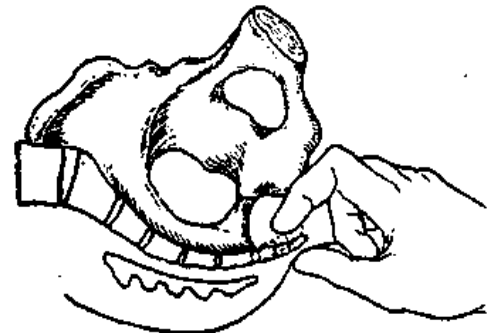


图 22-11 检查骶尾关节活动度

2. 对胎儿及新生儿的影响 头盆不称易发生胎膜早破、脐带脱垂，脐带脱垂发生率是正常产妇的 4~6 倍，导致胎儿窘迫，甚至胎儿死亡；产程延长，胎头受压，缺血缺氧容易发生颅内出血；产道狭窄，手术助产机会增多，易发生新生儿产伤及感染。

【狭窄骨盆分娩时处理】处理原则：明确狭窄骨盆类别和程度，了解胎位、胎儿大小、胎心率、宫缩强弱、宫口扩张程度、破膜与否，结合年龄、产次、既往分娩史进行综合判断，决定分娩方式。

1. 一般处理 在分娩过程中，应安慰产妇，使其精神舒畅，信心倍增，保证营养及水分的摄入，必要时补液。还需注意产妇休息，要监测宫缩强弱，勤听胎心，检查胎先露部下降及宫口扩张程度。

2. 骨盆入口平面狭窄的处理

(1) 明显头盆不称(绝对性骨盆狭窄): 骶耻外径 $\leq 16.0\text{cm}$ , 骨盆入口前后径 $\leq 8.0\text{cm}$ , 胎头跨耻征阳性者, 足月活胎不能入盆, 不能经阴道分娩, 应在临产后行剖宫产术结束分娩。

(2) 轻度头盆不称(相对性骨盆狭窄): 骶耻外径  $16.5 \sim 17.5\text{cm}$ , 骨盆入口前后径  $8.5 \sim 9.5\text{cm}$ , 胎头跨耻征可疑阳性。足月活胎体重  $< 3000\text{g}$ , 胎心率正常, 应在严密监护下试产。骨盆入口平面狭窄的试产, 必须以宫口开大  $3 \sim 4\text{cm}$ , 胎膜已破为试产开始。胎膜未破者可在宫口扩张  $3\text{cm}$  时行人工破膜。若破膜后宫缩较强, 产程进展顺利, 多数能经阴道分娩。试产过程中若出现宫缩乏力, 可用缩宫素静脉滴注加强宫缩。试产  $2 \sim 4$  小时, 胎头仍迟迟不能入盆, 宫口扩张缓慢, 或伴有胎儿窘迫征象, 应及时行剖宫产术结束分娩。若胎膜已破, 为了减少感染, 应适当缩短试产时间。

骨盆入口平面狭窄, 主要为扁平骨盆的妇女, 于妊娠末期或临产后, 胎头矢状缝只能衔接于骨盆入口横径上。胎头侧屈使其两顶骨先后依次入盆, 呈不均倾式嵌入骨盆入口, 称为头盆不均倾。若前顶骨先嵌入, 矢状缝偏后, 称前不均倾; 若后顶骨先嵌入, 矢状缝偏前, 称后不均倾(图 22-12)。当胎头双顶骨均通过骨盆入口平面时, 即能较顺利地经阴道分娩。

3. 中骨盆及骨盆出口平面狭窄的处理 在分娩过程中, 胎儿在中骨盆平面完成俯屈及内旋转动作。若中骨盆平面狭窄, 则胎头俯屈及内旋转受阻, 易发生持续性枕横位或枕后位。产妇多表现活跃期或第二产程延长及停滞、继发性宫缩乏力等。若宫口开全, 胎头双顶径达坐骨棘水平或更低, 可经阴道助产。若胎头双顶径未达坐骨棘水平, 或出现胎儿窘迫征象, 应行剖宫产术结束分娩。

骨盆出口平面是产道的最低部位, 应于临产前对胎儿大小、头盆关系做出充分估计, 决定能否经阴道分娩, 诊断为骨盆出口狭窄, 不应进行试产。若发现出口横径狭窄, 耻骨弓角度变锐, 耻骨弓下三角空隙不能利用, 胎先露部向后移, 利用出口后三角空隙娩出(图 22-13)。临床上常用出口横径与出口后矢状径之和估计出口大小。若两者之和  $> 15\text{cm}$  时, 多数可经阴道分娩, 有时需用胎头吸引术或产钳术助产, 应做较大的会阴后-斜切开, 以免会阴严重撕裂。若两者之和  $< 15\text{cm}$ , 足月胎儿不易经阴道分娩, 应行剖宫产术结束分娩。

4. 骨盆三个平面狭窄的处理 主要是均小骨盆。若估计胎儿不大, 胎位正常, 头盆相称, 宫缩好, 可以试产, 通常可通过胎头变形和极度俯屈, 以胎头最小径线通过骨盆腔, 可能经阴道分娩。若胎儿较大, 有明显头盆不称, 胎儿不能通过产道, 应尽早行剖宫产术。

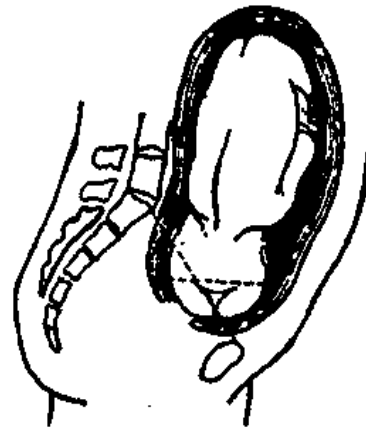


图 22-12 胎头嵌入骨盆  
姿势——后不均倾



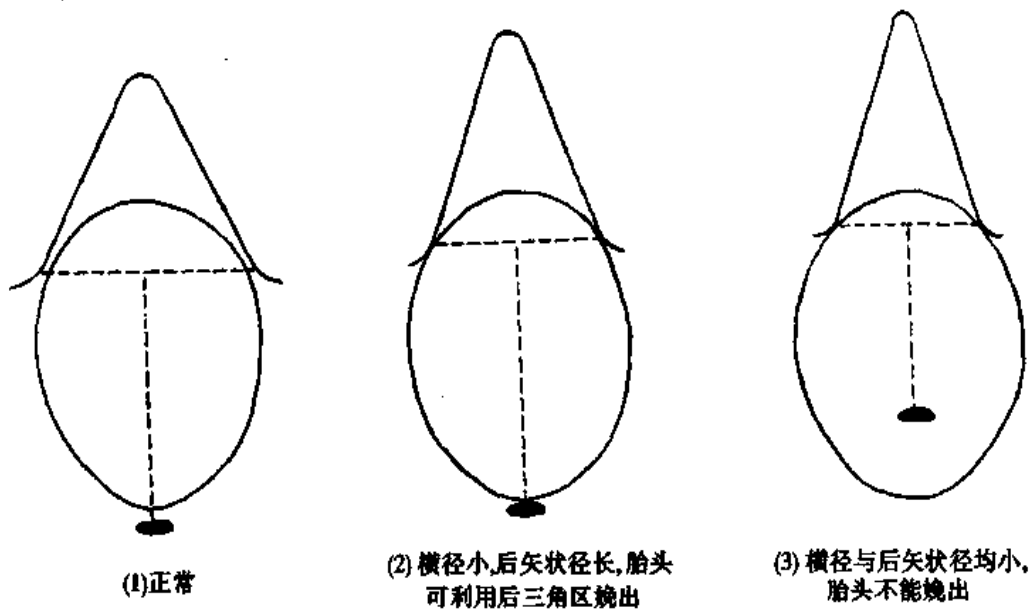


图 22-13 出口横径与后矢状径的关系

5. 畸形骨盆的处理 根据畸形骨盆种类、狭窄程度、胎儿大小、产力等情况具体分析。若畸形严重、明显头盆不称者，应及时行剖宫产术。

## 第二节 软产道异常

软产道包括子宫下段、宫颈、阴道及外阴。软产道异常所致的难产少见，容易被忽视。应于妊娠早期常规行双合诊检查，了解软产道有无异常。

### (一) 外阴异常

1. 会阴坚韧 多见于初产妇，尤其 35 岁以上高龄初产妇更多见。由于组织坚韧，缺乏弹性，会阴伸展性差，使阴道口狭小，在第二产程常出现胎先露部下降受阻，且可于胎头娩出时造成会阴严重裂伤。分娩时，应作预防性会阴后-斜切开。

2. 外阴水肿 重度妊高征、重症贫血、心脏病及慢性肾炎孕妇，在有全身水肿的同时，可有重度外阴水肿，分娩时妨碍胎先露部下降，造成组织损伤、感染和愈合不良等情况。在临产前，可局部应用 50% 硫酸镁液湿热敷；临产后，仍有严重水肿者，可在严格消毒下进行多点针刺皮肤放液；分娩时，可行会阴后-斜切开。产后加强局部护理，预防感染。

3. 外阴瘢痕 外伤或炎症后遗症瘢痕挛缩，可使外阴及阴道口狭小，影响胎先露部下降。若瘢痕范围不大，分娩时可作会阴后-斜切开。若瘢痕过大，应行剖宫产术。

### (二) 阴道异常

1. 阴道横膈 横膈较坚韧，多位于阴道上段。在横膈中央或稍偏一侧常有一小孔，易被误认为宫颈外口。若仔细检查，在小孔上方可触及逐渐开大的宫口边缘，而该小孔的直径并不变大。阴道横膈影响胎先露部下降，当横膈被撑薄，此时

可在直视下自小孔处将隔作 X 形切开。隔被切开后，因胎先露部下降压迫，通常无明显出血，待分娩结束再切除剩余的隔，用肠线间断或连续锁边缝合残端。若横隔高且坚厚，阻碍胎先露部下降，则需行剖宫产术结束分娩。

2. 阴道纵隔 阴道纵隔若伴有双子宫、双宫颈，位于一侧子宫内的胎儿下降，通过该侧阴道分娩时，纵隔被推向对侧，分娩多无阻碍。当阴道纵隔发生于单宫颈时，有时纵隔位于胎先露部的前方，胎先露部继续下降，若纵隔薄可自行断裂，分娩无阻碍。若纵隔厚阻碍胎先露部下降时，须在纵隔中间剪断，待分娩结束后，再剪除剩余的隔，用肠线间断或连续锁边缝合残端。

3. 阴道狭窄 由产伤、药物腐蚀、手术感染致使阴道瘢痕挛缩形成阴道狭窄者，若位置低、狭窄轻，可作较大的会阴后-斜切开，经阴道分娩。若位置高、狭窄重、范围广，应行剖宫产术结束分娩。

4. 阴道尖锐湿疣 妊娠期尖锐湿疣生长迅速，早期可治疗。体积大、范围广泛的疣可阻碍分娩，易发生裂伤、血肿及感染。为预防新生儿患喉乳头瘤，应行剖宫产术。

5. 阴道囊肿和肿瘤 阴道壁囊肿较大时，阻碍胎先露部下降，此时可行囊肿穿刺抽出其内容物，待产后再选择时机进行处理。阴道内肿瘤阻碍胎先露部下降而又不能经阴道切除者，均应行剖宫产术，原有病变待产后再行处理。

### (三) 宫颈异常

1. 宫颈外口粘合(*conglutination of the external os*) 多在分娩受阻时发现。当宫颈管已消失而宫口却不扩张，仍为一很小的孔，通常用手指稍加压力分离粘合的小孔，宫口即可在短时间内开全。但有时为使宫口开大，需行宫颈切开术。

2. 宫颈水肿 多见于持续性枕后位或滞产，宫口未开全而过早使用腹压，致使宫颈前唇长时间被压于胎头与耻骨联合之间，血液回流受阻引起水肿，影响宫颈扩张。轻者可抬高产妇臀部，减轻胎头对宫颈压力，也可于宫颈两侧各注入 0.5% 利多卡因 5~10ml 或地西洋 10mg 静脉推注，待宫口近开全，用手将水肿的宫颈前唇上推，使其逐渐越过胎头，即可经阴道分娩。若经上述处理无明显效果，宫口不继续扩张，可行剖宫产术。

3. 宫颈坚韧 常见于高龄初产妇，宫颈缺乏弹性或精神过度紧张使宫颈挛缩，宫颈不易扩张。此时可静脉推注地西洋 10mg。也可于宫颈两侧各注入 0.5% 利多卡因 5~10ml，若不见缓解，应行剖宫产术。

4. 宫颈瘢痕 宫颈锥形切除术后、宫颈裂伤修补术后、宫颈深部电烙术后等所致的宫颈瘢痕，虽可于妊娠后软化。但若宫缩很强，宫口仍不扩张，不宜久等，应行剖宫产术。

5. 宫颈癌 此时宫颈硬而脆，缺乏伸展性，临产后影响宫口扩张，若经阴道分娩，有发生大出血、裂伤、感染及癌扩散等危险，不应经阴道分娩，应行剖宫产术，术后放疗。若为早期浸润癌，可先行剖宫产术，随即行广泛性子宫切除术及盆腔淋巴结清扫术。

6. 宫颈肌瘤 生长在子宫下段及宫颈部位的较大肌瘤，占据盆腔或阻塞于骨盆入口时，影响胎先露部进入骨盆入口，应行剖宫产术。若肌瘤在骨盆入口以上而胎头已入盆，肌瘤不阻塞产道则可经阴道分娩，肌瘤待产后再行处理。(图 22-14)

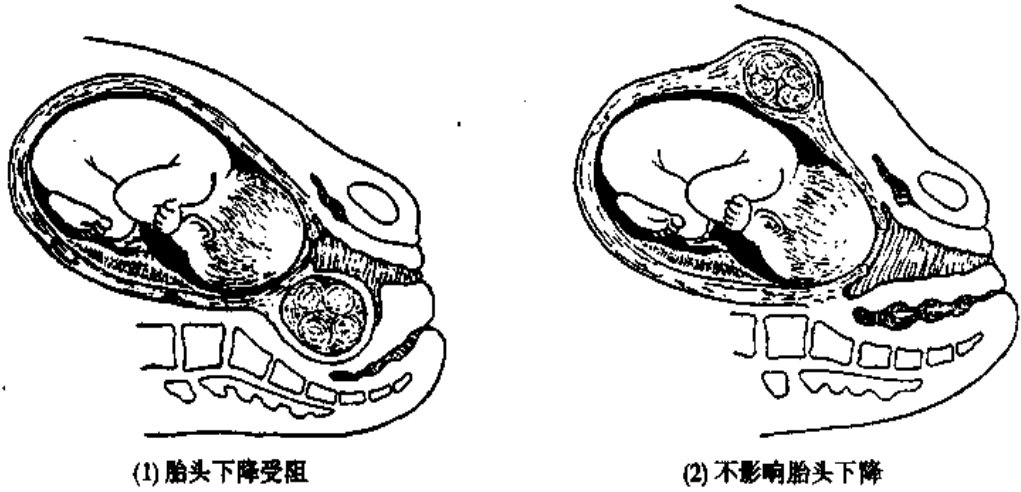


图 22-14 妊娠合并子宫肌瘤

(白求恩医科大学 李荷莲)

## 第二十三章 胎位异常

胎位异常是造成难产的常见因素之一。分娩时枕前位(正常胎位)约占90%，而胎位异常约占10%，其中胎头位置异常居多，占6%~7%，有胎头在骨盆腔内旋转受阻的持续性枕横(后)位，有因胎头俯屈不良呈不同程度仰伸的面先露，还有胎头高直位、前不均倾位等。胎产式异常的臀先露占3%~4%，肩先露已极少见。此外还有复合先露。

### 第一节 持续性枕后位、枕横位

在分娩过程中，胎头以枕后位或枕横位衔接。在下降过程中，胎头枕部因强有力宫缩绝大多数能向前转 $135^{\circ}$ 或 $90^{\circ}$ ，转成枕前位自然分娩。仅有5%~10%胎头枕骨持续不能转向前方，直至分娩后期仍位于母体骨盆后方或侧方，致使分娩发生困难者，称持续性枕后位(persistent occipito posterior position)(图23-1)或持续性枕横位(persistent occipito transverse position)。国外报道发病率均为5%左右。

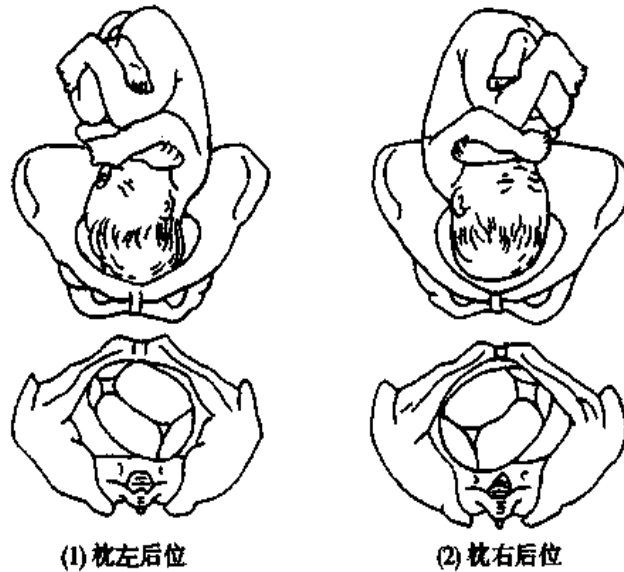


图 23-1 持续性枕后位

#### 【原因】

1. 骨盆异常 常发生于男型骨盆或类人猿型骨盆。这两类骨盆的特点是骨盆入口平面前半部较狭窄，不适合胎头枕部衔接，后半部较宽，胎头容易以枕后位或枕横位衔接。这类骨盆常伴有中骨盆平面及骨盆出口平面狭窄，影响胎头在中骨盆平面向前旋转，为适应骨盆形态而成为持续性枕后位或持续性枕横位。由于扁平骨盆前后径短小，均小骨盆各径线均小，而骨盆入口横径最长，胎头常以枕横位人

盆，由于骨盆偏小，胎头旋转困难，胎头便持续在枕横位。

2. 胎头俯屈不良 若以枕后位衔接，胎儿脊柱与母体脊柱接近，不利于胎头俯屈，胎头前凶成为胎头下降的最低部位，而最低点又常转向骨盆前方，当前凶转至前方或侧方时，胎头枕部转至后方或侧方，形成持续性枕后位或持续性枕横位。

3. 子宫收缩乏力 影响胎头下降、俯屈及内旋转，容易造成持续性枕后位或枕横位。

4. 头盆不称 头盆不称使内旋转受阻，而呈持续性枕后位或枕横位。

### 【诊断】

1. 临床表现 临产后胎头衔接较晚及俯屈不良，由于枕后位的胎先露部不易紧贴子宫下段及宫颈内口，常导致协调性宫缩乏力及宫口扩张缓慢。因枕骨持续位于骨盆后方压迫直肠，产妇自觉肛门坠胀及排便感，致使宫口尚未开全时过早使用腹压，容易导致宫颈前唇水肿和产妇疲劳，影响产程进展。持续性枕后位常致活跃期晚期及第二产程延长。若在阴道口虽已见到胎发，历经多次宫缩时屏气却不见胎头继续顺利下降时，应想到可能是持续性枕后位。

2. 腹部检查 在宫底部触及胎臀，胎背偏向母体后方或侧方，在对侧明显触及胎儿肢体。若胎头已衔接，有时可在胎儿肢体侧耻骨联合上方扪到胎儿颞部。胎心在脐下一侧偏外方听得最响亮，枕后位时因胎背伸直，前胸贴近母体腹壁，胎心在胎儿肢体侧的胎胸部位也能听到。

3. 肛门检查或阴道检查 当肛查宫口部分扩张或开全时，若为枕后位，感到盆腔后部空虚，查明胎头矢状缝位于骨盆斜径上。前凶在骨盆右前方，后凶(枕部)在骨盆左后方则为枕左后位，反之为枕右后位。查明胎头矢状缝位于骨盆横径上，后凶在骨盆左侧方，则为枕左横位，反之为枕右横位。当出现胎头水肿、颅骨重叠、凶门触不清时，需行阴道检查借助胎儿耳廓及耳屏位置及方向判定胎位，若耳廓朝向骨盆后方，诊断为枕后位；若耳廓朝向骨盆侧方，诊断为枕横位。

4. B型超声检查 根据胎头颜面及枕部位置，能准确探清胎头位置以明确诊断。

【分娩机制】胎头多以枕横位或枕后位衔接，在分娩过程中，若不能转成枕前位时，其分娩机制有：

1. 枕左(右)后位 胎头枕部到达中骨盆向后行 $45^{\circ}$ 内旋转，使矢状缝与骨盆前后径一致。胎儿枕部朝向骶骨呈正枕后位。其分娩方式有：

(1) 胎头俯屈较好：胎头继续下降，前凶先露抵达耻骨联合下时，以前凶为支点，胎头继续俯屈使顶部及枕部自会阴前缘娩出。继之胎头仰伸，相继由耻骨联合下娩出额、鼻、口、颞 [图 23-2 (1)]。此种分娩方式为枕后位经阴道助娩最常见的方式。

(2) 胎头俯屈不良：当鼻根出现在耻骨联合下缘时，以鼻根为支点，胎头先俯屈，从会阴前缘娩出前凶、顶部及枕部，然后胎头仰伸，使鼻、口、颞部相继由耻骨联合下娩出 [图 23-2 (2)]。因胎头以较大的枕额周径旋转，胎儿娩出更加困难，

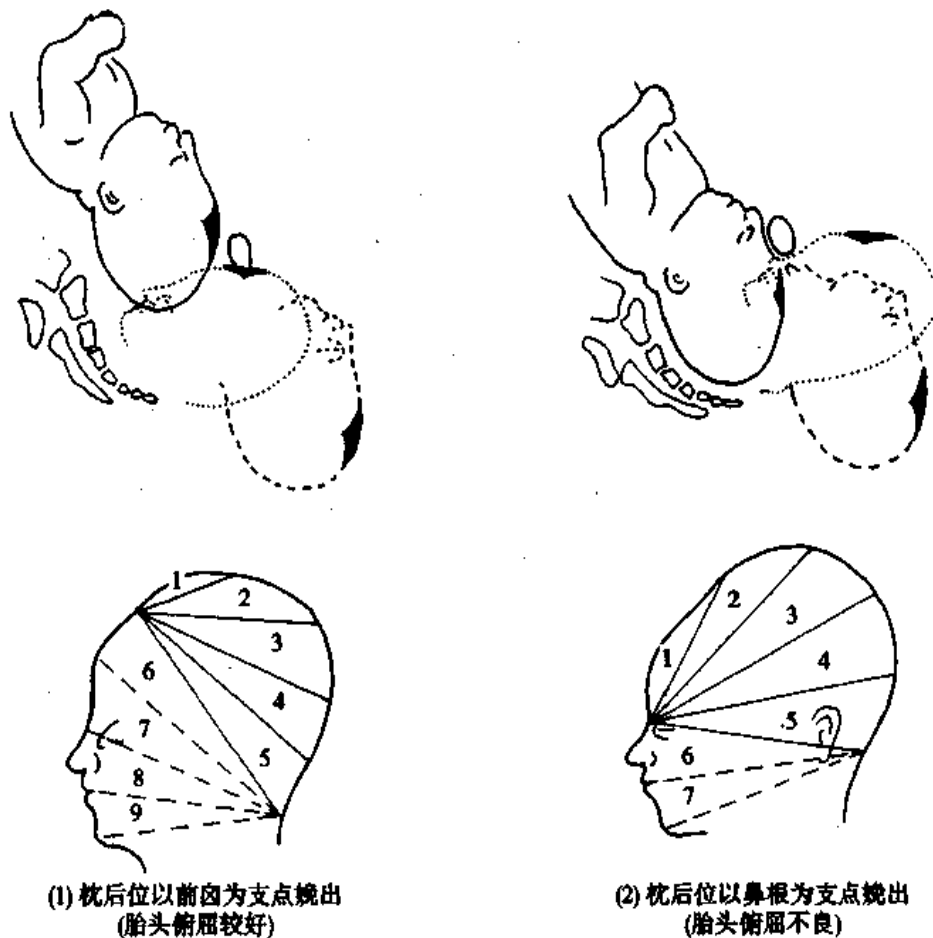


图 23-2 枕后位分娩机制

多需手术助产。

2. 枕横位 部分枕横位于下降过程中无内旋转动作，或枕后位的胎头枕部仅向前旋转  $45^\circ$  成为持续性枕横位。持续性枕横位虽能经阴道分娩，但多数需用手或行胎头吸引术将胎头转成枕前位娩出。

#### 【对母儿影响】

1. 对产妇的影响 胎位异常导致继发性宫缩乏力，使产程延长，常需手术助产，容易发生软产道损伤，增加产后出血及感染机会。若胎头长时间压迫软产道，可发生缺血坏死脱落，形成生殖道瘘。

2. 对胎儿的影响 第二产程延长和手术助产机会增多，常出现胎儿窘迫和新生儿窒息，使围生儿死亡率增高。

【处理】持续性枕后位、枕横位在骨盆无异常、胎儿不大时，可以试产。试产时应严密观察产程，注意胎头下降、宫口扩张程度、宫缩强弱及胎心有无改变。

#### 1. 第一产程

(1) 潜伏期：需保证产妇充分营养与休息。若有情绪紧张，睡眠不好可给予哌替啶或地西洋。让产妇朝向胎背的对侧方向侧卧，以利胎头枕部转向前方。若宫缩

欠佳，应尽早静脉滴注缩宫素。

(2)活跃期：宫口开大3~4cm产程停滞除外头盆不称可行人工破膜，若产力欠佳，静脉滴注缩宫素。若宫口开大每小时1cm以上，伴胎先露部下降，多能经阴道分娩。在试产过程中，出现胎儿窘迫征象，应行剖宫产术结束分娩。若经过上述处理效果不佳，每小时宫口开大<1cm或无进展时，则应剖宫产结束分娩。宫口开全之前，嘱产妇不要过早屏气用力，以免引起宫颈前唇水肿，影响产程进展。

2. 第二产程 若第二产程进展缓慢，初产妇已近2小时，经产妇已近1小时，应行阴道检查。当胎头双顶径已达坐骨棘平面或更低时，可先行徒手将胎头枕部转向前方，使矢状缝与骨盆出口前后径一致，或自然分娩，或阴道助产(低位产钳术或胎头吸引术)。若转成枕前位有困难时，也可向后转成正枕后位，再以产钳助产。若以枕后位娩出时，需作较大的会阴后-斜切开，以免造成会阴裂伤。若胎头位置较高，疑有头盆不称，需行剖宫产术，中位产钳禁止使用。

3. 第三产程 因产程延长，容易发生产后宫缩乏力，胎盘娩出后应立即静注或肌注子宫收缩剂，以防发生产后出血。有软产道裂伤者，应及时修补。新生儿应重点监护。凡行手术助产及有软产道裂伤者，产后应给予抗生素预防感染。

## 第二节 胎头高直位

胎头以不屈不仰姿势衔接于骨盆入口，其矢状缝与骨盆入口前后径相一致，称胎头高直位(sincipital presentation)。发病率国内文献报道为1.08%，国外资料报道为0.6%~1.6%。胎头枕骨向前靠近耻骨联合者称胎头高直前位，又称枕耻位(图23-3)；胎头枕骨向后靠近骶岬者称胎头高直后位，又称枕骶位(图23-4)。胎头高直位对母儿危害较大，应妥善处理。

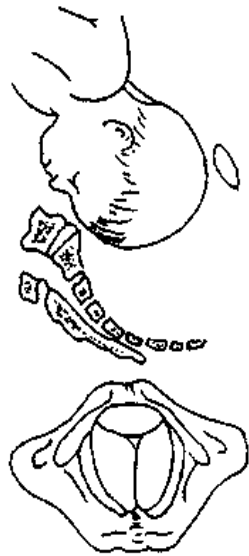


图 23-3 胎头高直前位(枕耻位)

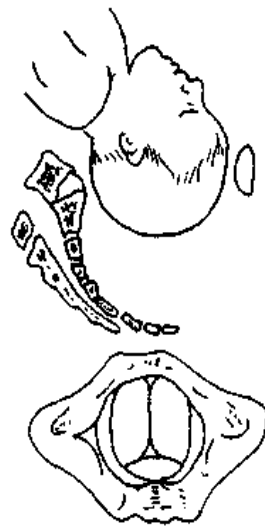


图 23-4 胎头高直后位(枕骶位)

**【病因】**与下述因素可能有关：头盆不称，骨盆入口平面狭窄，胎头大，腹壁松弛，胎膜早破，均可使胎头矢状缝有可能被固定在骨盆前后径上，形成胎头高直位。

### **【诊断】**

1. 临床表现 由于临产后胎头不俯屈，进入骨盆入口的胎头径线增大，胎头迟迟不衔接，使胎头不下降或下降缓慢，宫口扩张也缓慢，致使产程延长，常感耻骨联合部位疼痛。

2. 腹部检查 胎头高直前位时，胎背靠近腹前壁，不易触及胎儿肢体，胎心位置稍高在近腹中线听得最清楚。胎头高直后位时，胎儿肢体靠近腹前壁，有时在耻骨联合上方可清楚触及胎儿下颏。

3. 阴道检查 因胎头位置高，肛查不易查清，此时应作阴道检查。发现胎头矢状缝与骨盆入口前后径一致，后囟在耻骨联合后，前囟在骶骨前，为胎头高直前位，反之为胎头高直后位。

4. B型超声检查 可探清胎头双顶径与骨盆入口横径一致，胎头矢状缝与骨盆入口前后径一致。

**【分娩机制】**胎头高直前位临产后，胎头极度俯屈，以胎头枕骨在耻骨联合后方为支点，使胎头顶、额部及颞部沿骶岬下滑入盆衔接、下降，双顶径达坐骨棘平面以下时，以枕前位经阴道分娩。若胎头高直前位胎头无法入盆，需行剖宫产术结束分娩。高直后位临产后，胎背与母体腰骶部贴近，妨碍胎头俯屈及下降，使胎头处于高浮状态迟迟不能入盆，即使入盆下降至盆底也难以向前旋转180°，故以枕前位娩出的可能性极小。

**【处理】**胎头高直前位时，若骨盆正常、胎儿不大、产力强，应给予充分试产机会，加强宫缩促使胎头俯屈，胎头转为枕前位可经阴道分娩或阴道助产，若试产失败再行剖宫产术结束分娩。胎头高直后位因很难经阴道分娩，一经确诊应行剖宫产术。

## 第三节 前不均倾位

枕横位的胎头(胎头矢状缝与骨盆入口横径一致)以前顶骨先入盆称前不均倾位(anterior asynclitism)，其发病率约为0.68%。常发生在骨盆倾斜度过大，腹壁松弛，悬垂腹时，因胎儿身体向前倾斜，使胎头前顶骨先入盆，此时若合并头盆不称因素更易发生。

### **【诊断】**

1. 临床表现 产程延长，胎头迟迟不衔接，即使衔接也难以顺利下降，多在宫口扩张至3~5cm时即停滞不前，因前顶骨紧嵌于耻骨联合后方压迫尿道及宫颈前唇，导致尿滞留、宫颈前唇水肿及胎膜早破。胎头受压过久，可出现胎头水肿。

2. 腹部检查 前不均倾位的胎头不易入盆。在临产早期，于耻骨联合上方可扪到胎头前顶部。随产程进展，胎头继续侧屈使胎头与胎肩折叠于骨盆入口处，因



胎头折叠于胎肩之后使胎肩高于耻骨联合平面，于耻骨联合上方只能触到一侧胎肩而触不到胎头，易误认为胎头已入盆。

3. 阴道检查 胎头矢状缝在骨盆入口横径上，向后移靠近骶岬，同时前后凶一起后移。前顶骨紧嵌于耻骨联合后方，产瘤大部分位于前顶骨，因后顶骨的大部分尚在骶岬之上，致使盆腔后半部空虚。(图 23-5)

【分娩机制】以枕横位入盆的胎头，多以后顶骨先入盆，滑入骶岬下骶骨凹陷区，前顶骨再滑下至耻骨联合后方成为均倾姿势。少数以前顶骨先入盆，由于耻骨联合后平面直而无凹陷，前顶骨紧紧嵌顿于耻骨联合后，使后顶骨架在骶岬之上无法下降入盆。偶见骨盆宽大、胎儿较小、宫缩强，前顶骨降至耻骨联合后，经侧屈后顶骨能滑过骶岬而入盆。

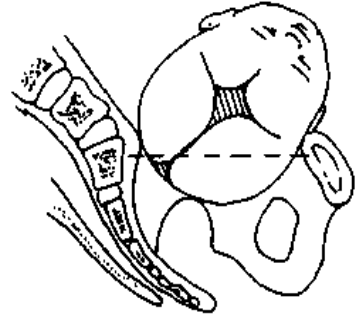


图 23-5 前不均倾位

【处理】一当确诊为前不均倾位，除极个别胎儿小、宫缩强、骨盆宽大可给予短时间试产外，均应尽快以剖宫产结束分娩。

#### 第四节 面先露

面先露(face presentation)多于临产后发现。系因胎头极度仰伸，使胎儿枕部与胎背接触。面先露以颞骨为指示点，有颞左前、颞左横、颞左后、颞右前、颞右横、颞右后 6 种胎位，以颞左前及颞右后位较多见。我国 15 所医院统计发病率为 0.8%~2.7%，国外资料为 1.7%~2.0%。经产妇多于初产妇。

##### 【病因】

1. 骨盆狭窄 有可能阻碍胎头俯屈的因素均可能导致面先露。胎头衔接受阻，阻碍胎头俯屈，导致胎头极度仰伸。
2. 头盆不称 临产后胎头衔接受阻，造成胎头极度仰伸。
3. 腹壁松弛 经产妇悬垂腹时胎背向前反曲，胎儿颈椎及胸椎仰伸形成面先露。
4. 脐带过短或脐带绕颈，使胎头俯屈困难。
5. 畸形 无脑儿因无顶骨，可自然形成面先露。先天性甲状腺肿，胎头俯屈困难，也可导致面先露。

##### 【诊断】

1. 腹部检查 因胎头极度仰伸，入盆受阻，胎体伸直，宫底位置较高。颞前位时，在孕妇腹前壁容易扪及胎儿肢体，胎心由胸部传出，故在胎儿肢体侧的下腹部听得清楚。颞后位时，于耻骨联合上方可触及胎儿枕骨隆突与胎背之间有明显凹沟，胎心较遥远而弱。
2. 肛门检查及阴道检查 可触到高低不平、软硬不均的颜面部，若宫口开大时可触及胎儿口、鼻、颧骨及眼眶，并依据颞部所在位置确定其胎位。
3. B 型超声检查 可以明确面先露并能探清胎位。

**【分娩机制】** 面先露分娩机制包括：仰伸、下降、内旋转及外旋转。颞前位时，胎头以仰伸姿势衔接、下降，胎儿面部达骨盆底时，胎头极度仰伸，颞部为最低点，故转向前方，胎头继续下降并极度仰伸，颞部因位置最低而转向前方，当颞部自耻骨弓下娩出后，极度仰伸的胎颈前面处于产道小弯(耻骨联合)，胎头俯屈时，胎头后部能够适应产道大弯(骶骨凹)，使口、鼻、眼、额、前凶及枕部自会阴前缘相继娩出(图 23-6)，但产程明显延长。颞后位时，胎儿面部达骨盆底后，多数能经内旋转 135° 后以颞前位娩出[图 23-7 (1)]。少数因内旋转受阻，成为持续性颞后位，胎颈已极度伸展，不能适应产道大弯，故足月活胎不能经阴道自然娩出 [图 23-7 (2)]，需行剖宫产结束分娩。

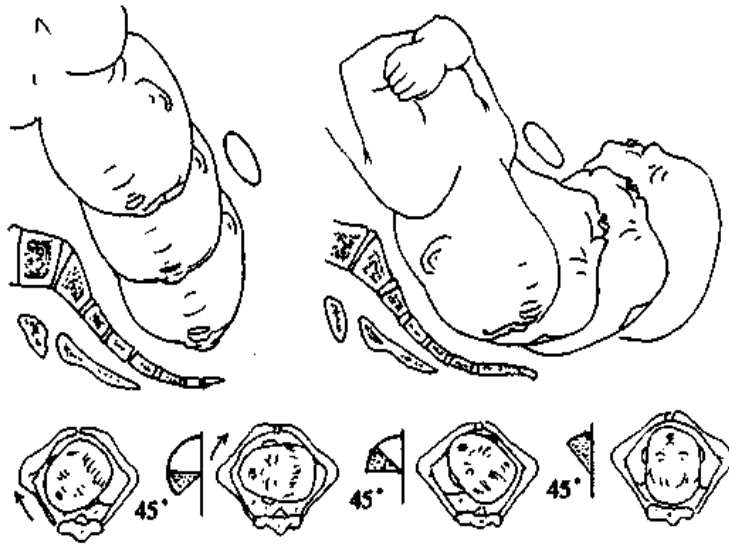


图 23-6 面先露分娩机制

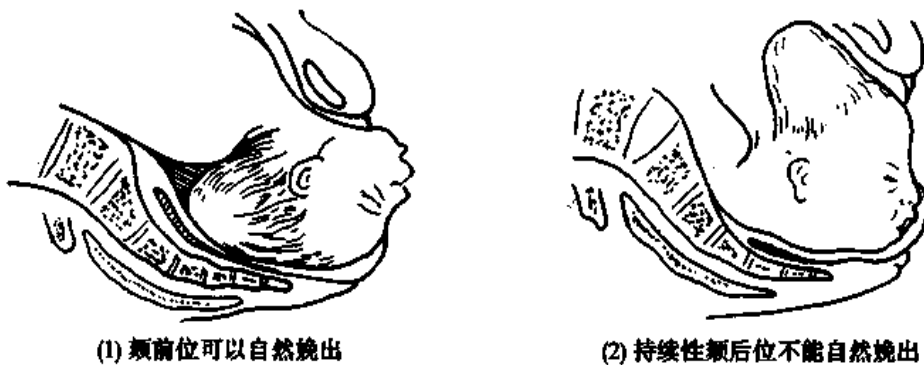


图 23-7 颞前位及颞后位分娩示意图

**【对母儿影响】**

1. 对产妇的影响 颞前位时，因胎儿颜面部不能紧贴子宫下段及宫颈内口，常引起宫缩乏力，致使产程延长；颜面部骨质不能变形，容易发生会阴裂伤。颞后位时，导致梗阻性难产，若不及时处理，造成子宫破裂，危及产妇生命。

2. 对胎儿及新生儿的影响 胎儿面部受压变形，颜面皮肤青紫、肿胀，尤以口唇为著，影响吸吮，严重时可发生会厌水肿影响吞咽。新生儿于生后保持仰伸姿势达数日之久。生后需加强护理。

【处理】颞前位时，若无头盆不称，产力良好，有可能自然分娩；若出现继发性宫缩乏力，第二产程延长，可用产钳助娩，但会阴后-斜切开要足够大。若有头盆不称或出现胎儿窘迫征象，应行剖宫产术。持续性颞后位时，难以经阴道分娩，应行剖宫产术结束分娩。若胎儿畸形，无论颞前位或颞后位，均应在宫口开全后行穿颅术结束分娩。

## 第五节 臀先露

臀先露(breech presentation)是最常见的异常胎位，占妊娠足月分娩总数的3%~4%。多见于经产妇。因胎头比胎臀大，分娩时后出胎头无明显变形，往往娩出困难，加之脐带脱垂较多见，使围生儿死亡率增高，是枕先露的3~8倍。臀先露以骶骨为指示点，有骶左前、骶左横、骶左后、骶右前、骶右横、骶右后6种胎位。

【原因】妊娠30周以前，臀先露较多见，妊娠30周以后多能自然转成头先露。临产后持续为臀先露的原因尚不十分明确，可能的因素有：

1. 胎儿在宫腔内活动范围过大 羊水过多、经产妇腹壁松弛以及早产儿羊水相对偏多，胎儿易在宫腔内自由活动形成臀先露。

2. 胎儿在宫腔内活动范围受限 子宫畸形(如单角子宫、双角子宫等)、胎儿畸形(如无脑儿、脑积水等)、双胎妊娠及羊水过少等，容易发生臀先露。胎盘附着在宫底宫角部易发生臀先露，占73%；而头先露仅占5%。

3. 胎头衔接受阻 狭窄骨盆、前置胎盘、肿瘤阻塞骨盆腔及巨大胎儿等，也易发生臀先露。

【临床分类】根据胎儿两下肢所取的姿势分为以下3类。

1. 单臀先露或腿直臀先露(frunk breech presentation) 胎儿双髋关节屈曲，双膝关节直伸，以臀部为先露。最多见。

2. 完全臀先露或混合臀先露(complete breech presentation) 胎儿双髋关节及双膝关节均屈曲，有如盘膝坐，以臀部和双足为先露。较多见。

3. 不完全臀先露(incomplete breech presentation) 以一足或双足、一膝或双膝，或一足一膝为先露。膝先露是暂时的，产程开始后转为足先露。较少见。

3. 肛门检查及阴道检查 肛门检查时，触及软而不规则的胎臀或触到胎足、胎膝。若胎臀位置高，肛查不能确定时，需行阴道检查。阴道检查时，了解宫口扩张程度及有无脐带脱垂。若胎膜已破，能直接触到胎臀、外生殖器及肛门，此时应注意与颜面相鉴别。若为胎臀，可触及肛门与两坐骨结节连在一条直线上，手指放入肛门内有环状括约肌收缩感，取出手指可见有胎粪。若为颜面，口与两颧骨突出点呈三角形，手指放入口内可触及齿龈和弓状的下颌骨。若触及胎足时，应与胎手相鉴别(图 23-8)。

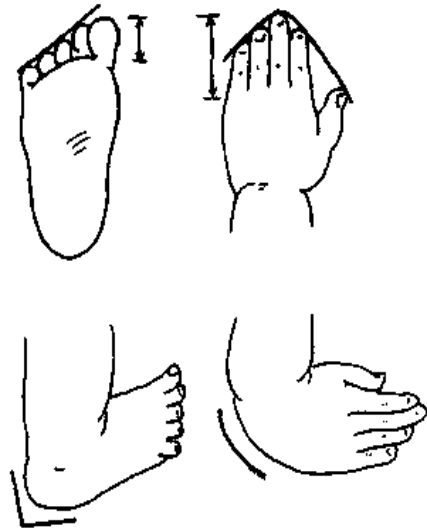


图 23-8 胎手与胎足的区别

4. B 型超声检查 能准确探清臀先露类型以及胎儿大小、胎头姿势等。

【分娩机制】在胎体各部中，胎头最大，胎肩小于胎头，胎臀最小。头先露时，胎头一经娩出，身体其他部位随即娩出。而臀先露时则不同，较小且软的臀部先娩出，最大的胎头却最后娩出。

胎臀、胎肩、胎头需按一定机制适应产道条件方能娩出，故需要掌握胎臀、胎肩及胎头 3 部分的分娩机制。以骶右前位为例加以阐述。

1. 胎臀娩出 临产后，胎臀以粗隆间径衔接于骨盆入口右斜径，骶骨位于右前方。胎臀逐渐下降，前髋下降稍快故位置较低，抵达骨盆底遇到阻力后，前髋向母体右侧行 45° 内旋转，使前髋位于耻骨联合后方，此时粗隆间径与母体骨盆出口前后径一致。胎臀继续下降，胎体稍侧屈以适应产道弯曲度，后髋先从会阴前缘娩出，随即胎体稍伸直，使前髋从耻骨弓下娩出。继之双腿双足娩出。当胎臀及两下肢娩出后，胎体行外旋转，使胎背转向前方或右前方。

2. 胎肩娩出 当胎体行外旋转的同时，胎儿双肩径衔接于骨盆入口右斜径或横径，并沿此径线逐渐下降，当双肩达骨盆底时，前肩向右旋转 45° 转至耻骨弓下，使双肩径与骨盆出口前后径一致，同时胎体侧屈使后肩及后上肢从会阴前缘娩出，继之前肩及前上肢从耻骨弓下娩出。

3. 胎头娩出 当胎肩通过会阴时，胎头矢状缝衔接于骨盆入口左斜径或横径，并沿此径线逐渐下降，同时胎头俯屈。当枕骨达骨盆底时，胎头向母体左前方旋转 45°，使枕骨朝向耻骨联合。胎头继续下降，当枕骨下凹到达耻骨弓下时，以此处为支点，胎头继续俯屈，使颞、面及额部相继自会阴前缘娩出，随后枕部自耻骨弓下娩出。

#### 【对母儿影响】

1. 对产妇的影响 胎臀形状不规则，不能紧贴子宫下段及宫颈内口，容易发生胎膜早破或继发性宫缩乏力，使产后出血与产褥感染的机会增多，若宫口未开全而强行牵拉，容易造成宫颈撕裂甚至延及子宫下段。

2. 对胎儿及新生儿的影响 胎臀高低不平, 对前羊膜囊压力不均匀, 常致胎膜早破, 发生脐带脱垂是头先露的 10 倍, 脐带受压可致胎儿窘迫甚至死亡; 胎膜早破, 使早产儿及低体重儿增多。后出胎头牵出困难, 常发生新生儿窒息、臂丛神经损伤及颅内出血, 颅内出血的发病率是头先露的 10 倍。臀先露导致围生儿的发病率与死亡率均增高。

### 【处理】

1. 妊娠期 于妊娠 30 周前, 臀先露多能自行转为头先露。若妊娠 30 周后仍为臀先露应予矫正。常用的矫正方法有以下几种。

(1) 胸膝卧位: 让孕妇排空膀胱, 松解裤带, 做胸膝卧位姿势(如图 23-9), 每日 2 次, 每次 15 分钟, 连做 1 周后复查。这种姿势可使胎臀退出盆腔, 借助胎儿重心改变, 使胎头与胎背所形成的弧形顺着宫底弧面滑动而完成胎位矫正。

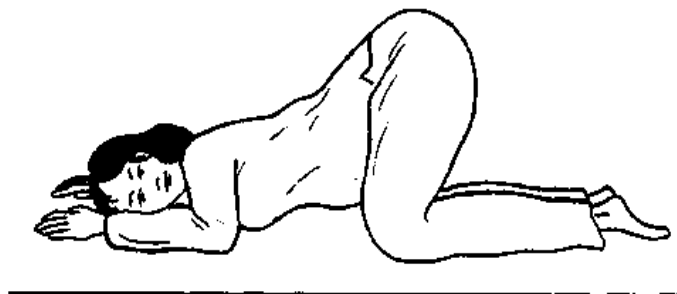


图 23-9 胸膝卧位

(2) 激光照射或艾灸至阴穴: 近年多用激光照射两侧至阴穴(足小趾外侧趾甲旁 0.1 寸), 也可用艾条灸, 每日 1 次, 每次 15~20 分钟, 5 次为一疗程。

(3) 外转胎位术: 应用上述矫正方法无效者, 于妊娠 32~34 周时, 可行外转胎位术, 因有发生胎盘早剥、脐带缠绕等严重并发症的可能, 应用时要慎重, 术前半小时内口服沙丁胺醇 4.8mg。行外转胎位术时, 最好在 B 型超声监测下进行。孕妇平卧, 两下肢屈曲稍外展, 露出腹壁。查清胎位, 听胎心率。操作步骤包括松动胎先露部(两手插入胎先露部下方向上提拉, 使之松动)、转胎(两手把握胎儿两端, 一手将胎头沿胎儿腹侧, 保持胎头俯屈, 轻轻向骨盆入口推移, 另手将胎臀上推, 与推胎头动作配合, 直至转为头先露)。动作应轻柔, 间断进行。若术中或术后发现胎动频繁而剧烈或胎心率异常, 应停止转动并退回原胎位观察半小时。

2. 分娩期 应根据产妇年龄、胎产次、骨盆类型、胎儿大小、胎儿是否存活、臀先露类型以及有无合并症, 于临产初期作出正确判断, 决定分娩方式。

(1) 择期剖宫产的指征: 狭窄骨盆、软产道异常、胎儿体重大于 3500g、胎儿窘迫、高龄初产、有难产史、不完全臀先露等, 均应行剖宫产术结束分娩。

#### (2) 决定经阴道分娩的处理

1) 第一产程: 产妇应侧卧, 不宜站立走动。少做肛查, 不灌肠, 尽量避免胎膜破裂。一旦破膜, 应立即听胎心。若胎心变慢或变快, 应行肛查, 必要时行阴道

检查，了解有无脐带脱垂。若有脐带脱垂，胎心尚好，宫口未开全，为抢救胎儿，需立即行剖宫产术。若无脐带脱垂，可严密观察胎心及产程进展。若出现协调性宫缩乏力，应设法加强宫缩。当宫口开大4~5cm时，胎足即可经宫口脱出至阴道。为了使宫颈和阴道充分扩张，消毒外阴之后，使用“堵”外阴方法。当宫缩时用无菌巾以手掌堵住阴道口，让胎臀下降，避免胎足先下降，待宫口及阴道充分扩张后才让胎臀娩出。此法有利于后出胎头的顺利娩出(图 23-10)。在“堵”的过程中，应每隔10~15分钟听胎心一次，并注意宫口是否开全。宫口已开全再堵易引起胎儿窘迫或子宫破裂。宫口近开全时，要做好接产和抢救新生儿窒息的准备。

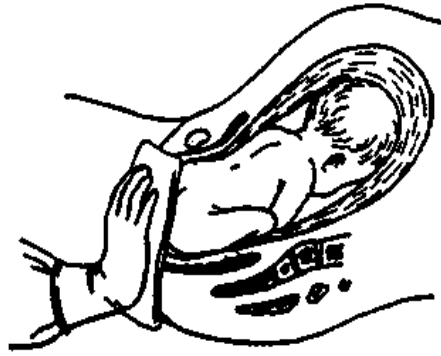


图 23-10 用手掌堵住外阴  
促使胎臀下蹲

2) 第二产程：接产前，应导尿排空膀胱。初产妇应作会阴后-斜切开术。有3种分娩方式：①自然分娩：胎儿自然娩出，不作任何牵拉。极少见，仅见于经产妇、胎儿小、宫缩强、骨盆腔宽大者。②臀助产术：当胎臀自然娩出至脐部后，胎肩及后出胎头由接产者协助娩出。脐部娩出后，一般应在2~3分钟娩出胎头，最长不能超过8分钟。后出胎头娩出有主张用单叶产钳，效果佳。③臀牵引术：胎儿全部由接产者牵拉娩出，此种手术对胎儿损伤大，一般情况下应禁止使用。

3) 第三产程：产程延长易并发子宫收缩乏力性出血。胎盘娩出后，应肌注缩宫素或麦角新碱，防止产后出血。行手术操作及有软产道损伤者，应及时检查并缝合，给予抗生素预防感染。

【附】臀助产术的要领

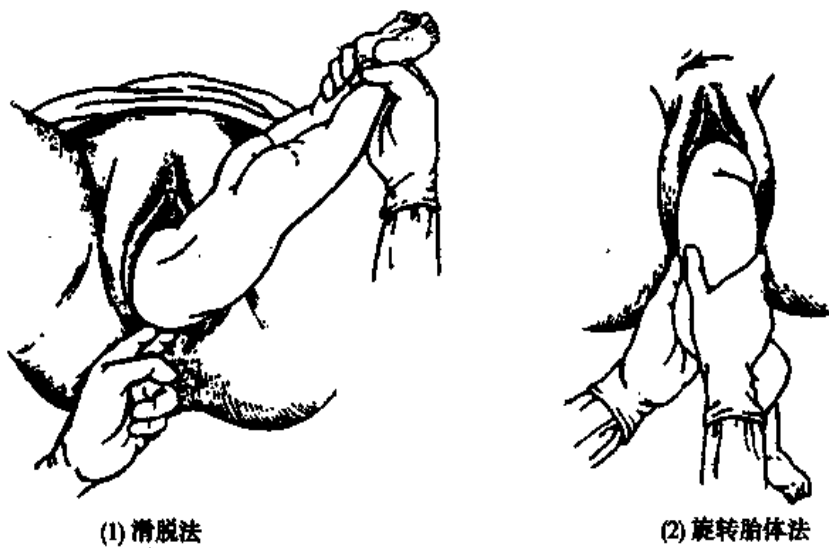


图 23-11 上肢助产

1. 上肢助产 有滑脱法及旋转胎体法两种。

(1) 滑脱法：术者右手握住胎儿双足，向前上方提，使左肩显露于会阴，再用左手食、中指伸入阴道，由胎儿后肩沿上臂至肘关节处，协助后臂及肘关节沿胸前滑出阴道，然后将胎体放低，前肩自然由耻骨弓下娩出。〔图 23-11 (1)〕



图 23-12 头牵出法

(2) 旋转胎体法：术者双手紧握胎儿臀部，两手拇指在背侧，两手另 4 指在腹侧(不可压腹部)，将胎体按逆时针方向旋转，同时稍向下牵拉，右肩及右臂自然从耻骨弓下娩出，再将胎体顺时针方向旋转，娩出左肩及左臂。〔图 23-11 (2)〕

2. 胎头助产 先将胎背转至前方，使胎头矢状缝与骨盆出口前后径一致，此时将胎体骑跨在术者左前臂上，同时术者左手中指伸入胎儿口中，食指及无名指扶于两侧上颌骨；术者右手中指压低胎头枕部使其俯屈，食指及无名指置于胎儿两侧锁骨上，先向下牵拉，同时助手在产妇下腹正中向下适当加压，使胎儿下颏、口、鼻、眼、额相继娩出。(图 23-12, 图 23-13)

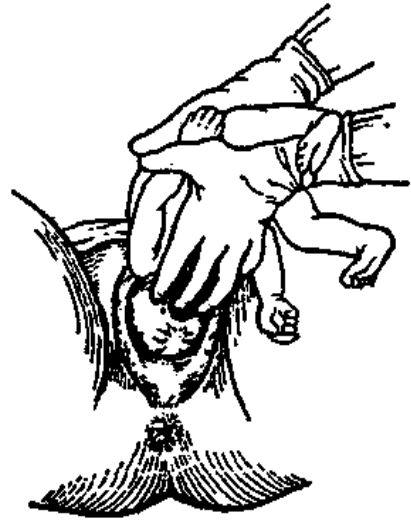


图 23-13 胎头即将娩出

## 第六节 肩 先 露

胎体纵轴与母体纵轴相垂直为横产式(transverse lie)。胎体横卧于骨盆入口之上，先露部为肩，称肩先露(shoulder presentation)，占妊娠足月分娩总数的 0.25%，是对母儿最不利的胎位。除死胎及早产儿胎体可折叠娩出外，足月活胎不可能经阴

道娩出。若不及时处理，容易造成子宫破裂，威胁母儿生命。根据胎头在母体左或右侧和胎儿肩胛朝向母体前或后方，有肩左前、肩左后、肩右前、肩右后4种胎位。发生原因与臀先露类同。

### 【诊断】

1. 临床表现 胎先露部胎肩不能紧贴子宫下段及宫颈内口，缺乏直接刺激，容易发生宫缩乏力；胎肩对宫颈压力不均，容易发生胎膜早破。破膜后羊水迅速外流，胎儿上肢或脐带容易脱出，导致胎儿窘迫甚至死亡。随着宫缩不断加强，胎肩及胸廓一部分被挤入盆腔内，胎体折叠弯曲，胎颈被拉长，上肢脱出于阴道口外，胎头和胎臀仍被阻于骨盆入口上方，形成忽略性(嵌顿性)肩先露(neglected shoulder presentation)(图 23-14)。子宫收缩继续增强，子宫上段越来越厚，子宫下段被动扩张越来越薄，由于子宫上下段肌壁厚薄相差悬殊，形成环状凹陷，并随宫缩逐渐升高，甚至可以高达脐上，形成病理缩复环(pathologic retraction ring)，是子宫破裂的先兆，若不及时处理，将发生子宫破裂。

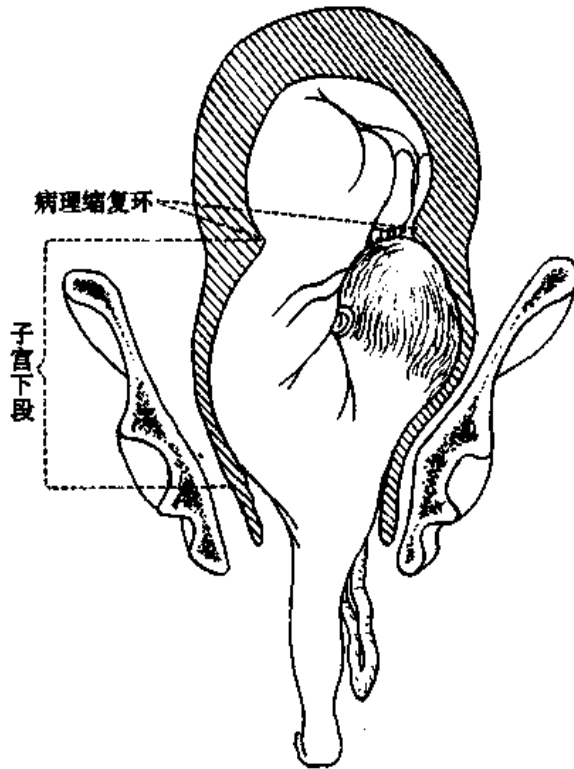


图 23-14 忽略性肩先露

2. 腹部检查 子宫呈横椭圆形，子宫长度低于妊娠周数，子宫横径宽。宫底部及耻骨联合上方较空虚，在母体腹部一侧触到胎头，另侧触到胎臀。肩前位时，胎背朝向母体腹壁，触之宽大平坦；肩后位时，胎儿肢体朝向母体腹壁，触及不规则的小肢体。胎心在脐周两侧最清楚。根据腹部检查多能确定胎位。

3. 肛门检查或阴道检查 胎膜未破者，因胎先露部浮动于骨盆入口上方，肛查不易触及胎先露部。若胎膜已破、宫口已扩张者，阴道检查可触到肩胛骨或肩



峰、肋骨及腋窝。腋窝尖端指向胎儿头端，据此可决定胎头在母体左或右侧。肩胛骨朝向母体前或后方，可决定肩前位或肩后位。例如胎头在母体右侧，肩胛骨朝向后，则为肩右后位(图 23-15)。胎手若已脱出于阴道口外，可用握手法鉴别是胎儿左手或右手，因检查者只能与胎儿同侧的手相握。例如肩右前位时左手脱出，检查者用左手与胎儿左手相握，余类推。

4. B型超声检查 能准确探清肩先露，并能确定具体胎位。

#### 【处理】

1. 妊娠期 妊娠后期发现肩先露应及时矫正。可采用胸膝卧位、激光照射(或艾灸)至阴穴。上述矫正方法无效，应试行外转胎位术转成头先露，并包扎腹部以固定胎头。若行外转胎位术失败，应提前住院决定分娩方式。

2. 分娩期 根据胎产次、胎儿大小、胎儿是否存活、宫口扩张程度、胎膜是否破裂、有无并发症等，决定分娩方式。

(1) 足月活胎，伴有产科指征(如狭窄骨盆、前置胎盘、有难产史等)，应于临产前行择期剖宫产术结束分娩。

(2) 初产妇、足月活胎，临产后应行剖宫产术。

(3) 经产妇、足月活胎，也可行剖宫产。若宫口开大 5cm 以上，破膜不久，羊水未流尽，可在乙醚深麻醉下行内转胎位术，转成臀先露，待宫口开全助产娩出。若双胎妊娠第二胎儿为肩先露，可行内转胎位术。

(4) 出现先兆子宫破裂或子宫破裂征象，无论胎儿死活，均应立即行剖宫产术。术中若发现宫腔感染严重，应将子宫一并切除。

(5) 胎儿已死，无先兆子宫破裂征象，若宫口近开全，在全麻下行断头术或碎胎术。术后应常规检查子宫下段、宫颈及阴道有无裂伤。若有裂伤应及时缝合。注意产后出血，给予抗生素预防感染。

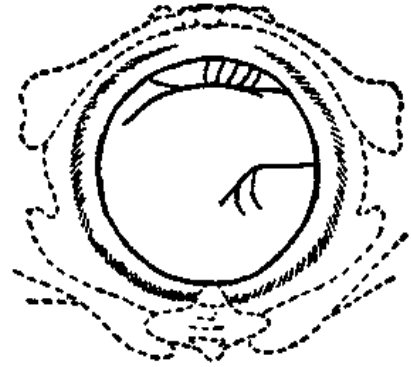


图 23-15 根据腋窝方向及肩胛骨位置确定胎位

## 第七节 复合先露

胎先露部(胎头或胎臀)伴有肢体(上肢或下肢)同时进入骨盆入口，称复合先露(compound presentation)。临床以一手或一前臂沿胎头脱出最常见，多发生于早产者，发病率为 0.8‰~1.66‰。

【病因】胎先露部不能完全充填骨盆入口或在胎先露部周围有空隙均可发生。以经产妇腹壁松弛者、临产后胎头高浮、骨盆狭窄、胎膜早破、早产、双胎妊娠及羊水过多等为常见原因。

【临床经过及对母儿影响】仅胎手露于胎头旁，或胎足露于胎臀旁者，多能顺利经阴道分娩。只有在破膜后，上臂完全脱出则能阻碍分娩。下肢和胎头同时入

盆，直伸的下肢也能阻碍胎头下降，若不及时处理可致梗阻性难产，威胁母儿生命。胎儿可因脐带脱垂死亡，也可因产程延长、缺氧造成胎儿窘迫，甚至死亡等。

**【诊断】**当产程进展缓慢时，行阴道检查发现胎先露部旁有肢体即可明确诊断。常见胎头与胎手同时入盆。诊断时应注意和臀先露及肩先露相鉴别。

**【处理】**发现复合先露，首先应查清有无头盆不称。若无头盆不称，让产妇向脱出肢体的对侧侧卧，肢体常可自然缩回。脱出肢体与胎头已入盆，待宫口近开全或开全后上推肢体，将其回纳，然后经腹部下压胎头，使胎头下降，以产钳助娩。若头盆不称明显或伴有胎儿窘迫征象，应尽早行剖宫产术。

(白求恩医科大学 李荷莲)

## 第二十四章 分娩期并发症

### 第一节 产后出血

胎儿娩出后24小时内出血量超过500ml者称产后出血(postpartum hemorrhage)。产后出血是分娩期严重并发症,居我国目前孕产妇死亡原因的首位,其发生率占分娩总数的2%~3%。产后出血的预后随失血量、失血速度及产妇体质不同而异。若短时期内大量失血可迅速发生失血性休克,严重者危及产妇生命,休克时间过长可引起脑垂体缺血坏死,继发严重的腺垂体功能减退——希恩综合征(Sheehan syndrome)。应重视产后出血的防治。

**【病因】**引起产后出血的原因主要有子宫收缩乏力、胎盘因素、软产道裂伤和凝血功能障碍。其中以子宫收缩乏力所致者最常见,占产后出血总数的70%~80%。

1. 子宫收缩乏力 影响产后子宫肌收缩和缩复功能的因素均可引起产后出血。常见因素有:

(1) 全身性因素:产妇精神过度紧张,临产后过多使用镇静剂、麻醉剂;产程过长或难产,产妇体力衰竭;合并急慢性全身性疾病等。

(2) 局部因素:子宫过度膨胀,如双胎妊娠、巨大胎儿、羊水过多,使子宫肌纤维过度伸展;子宫肌纤维发育不良,如子宫畸形或合并子宫肌瘤等,可影响子宫肌正常收缩;子宫肌水肿及渗血,如妊高征、严重贫血、子宫胎盘卒中,以及前置胎盘附着于子宫下段血窦不易关闭等,均可发生宫缩乏力,引起产后出血。

2. 胎盘因素 根据胎盘剥离情况,胎盘因素所致产后出血类型有:

(1) 胎盘剥离不全:多见于宫缩乏力,或胎盘未剥离而过早牵拉脐带或刺激子宫,使胎盘部分自宫壁剥离。由于部分胎盘尚未剥离,影响宫缩,剥离面血窦开放引起出血不止。

(2) 胎盘剥离后滞留:由于宫缩乏力、膀胱膨胀等因素影响,胎盘从宫壁全部剥离后未能排出而滞留在宫腔内,影响子宫收缩。

(3) 胎盘嵌顿:由于使用宫缩剂不当或粗暴按摩子宫等,引起宫颈内口附近子宫肌呈痉挛性收缩形成狭窄环,使已全部剥离的胎盘嵌顿于宫腔内,影响宫缩引起出血。

(4) 胎盘粘连:胎盘全部或部分粘连于宫壁不能自行剥离为胎盘粘连。全部粘连时无出血,部分粘连时因胎盘剥离面血窦开放以及胎盘滞留影响宫缩易引起出血。子宫内膜炎症或多次人工流产导致子宫内膜损伤,是胎盘粘连的常见原因。

(5) 胎盘植入:由于子宫蜕膜发育不良等因素影响胎盘绒毛植入子宫肌层者为胎盘植入,临床少见。根据植入面积大小分为完全性与部分性两类,前者因胎盘未

剥离不出血，后者往往发生大量出血。

(6) 胎盘和(或)胎膜残留：部分胎盘小叶、副胎盘或部分胎膜残留于宫腔内，影响子宫收缩而出血，常因过早牵拉脐带、过早用力揉挤子宫所致。

3. 软产道裂伤 子宫收缩力过强，产程进展过快，胎儿过大，接产时未保护好会阴或阴道手术助产操作不当等，均可引起会阴、阴道、宫颈裂伤，严重者裂伤可达阴道穹隆、子宫下段，甚至盆壁，形成腹膜后血肿或阔韧带内血肿。过早行会阴后-斜切开术也可引起失血过多。

4. 凝血功能障碍 较少见。包括妊娠合并凝血功能障碍性疾病以及妊娠并发症导致凝血功能障碍两类情况。前者如血小板减少症、白血病、再生障碍性贫血、重症肝炎等在孕前业已存在，为妊娠禁忌证。后者常因重度妊高征、重型胎盘早剥、羊水栓塞、死胎滞留过久等影响凝血功能，发生弥散性血管内凝血。凝血功能障碍所致的产后出血常为难以控制的大量出血。

**【临床表现及诊断】**产后出血的主要临床表现为阴道流血过多，继发失血性休克、贫血及易于发生感染。临床表现随不同病因而异。诊断时注意有数种病因并存引起产后出血的可能，明确病因以利及时处理。

1. 子宫收缩乏力 常为分娩过程中宫缩乏力的延续。由于宫缩乏力，患者常发生产程延长、胎盘剥离延缓、阴道流血过多等，出血多为间歇性阴道流血，血色暗红，有血凝块，宫缩差时出血量增多，宫缩改善时出血量减少。有时阴道流血量不多，但按压宫底有大量血液或血块自阴道涌出。若出血量多，出血速度快，产妇可迅速出现休克表现，如面色苍白、头晕心慌、出冷汗、脉搏细弱、血压下降等。检查宫底较高，子宫松软如袋状，甚至子宫轮廓不清，摸不到宫底，按摩推压宫底将积血压出。

根据分娩前已有宫缩乏力表现及上述症状与体征，不难作出诊断。但应注意目测估计阴道失血量远少于实际失血量，因此应作好收集血工作以准确测量失血量，还应警惕存在隐性产后出血和宫缩乏力、产道裂伤，或胎盘因素同为产后出血原因的可能。

2. 胎盘因素 胎盘娩出前阴道多量流血时首先考虑为胎盘因素所致。胎盘部分粘连或部分植入时，胎盘未粘连或植入部分可发生剥离而出血不止；胎盘剥离不全或剥离后滞留宫腔，常表现为胎盘娩出前阴道流血量多伴有子宫收缩乏力；胎盘嵌顿时在子宫下段可发现狭窄环。

根据胎盘尚未娩出，或徒手剥离胎盘时胎盘与宫壁粘连面积大小、剥离难易程度以及通过仔细检查娩出的胎盘胎膜，容易作出诊断。但应注意与软产道裂伤性出血鉴别。胎盘因素所致出血在胎盘娩出、宫缩改善后常立即停止。

3. 软产道裂伤 出血发生在胎儿娩出后，持续不断，血色鲜红能自凝。出血量与裂伤程度以及是否累及血管相关。裂伤较深或波及血管时，出血较多。检查子宫收缩良好，仔细检查软产道可明确裂伤及出血部位。

宫颈裂伤多发生在两侧，也可呈花瓣状，严重者延及子宫下段。阴道裂伤多发生在侧壁、后壁和会阴部，多呈不规则裂伤。会阴裂伤按程度分3度。Ⅰ度系指会

阴皮肤及阴道入口粘膜撕裂，未达肌层，一般出血不多。Ⅱ度系指裂伤已达会阴体肌层，累及阴道后壁粘膜，甚至阴道后壁两侧沟向上撕裂，裂伤多不规则，使原解剖结构不易辨认，出血较多。Ⅲ度系肛门外括约肌已断裂，甚至阴道直肠隔及部分直肠前壁有裂伤。此种情况虽严重，出血量不一定多。(图 24-1)

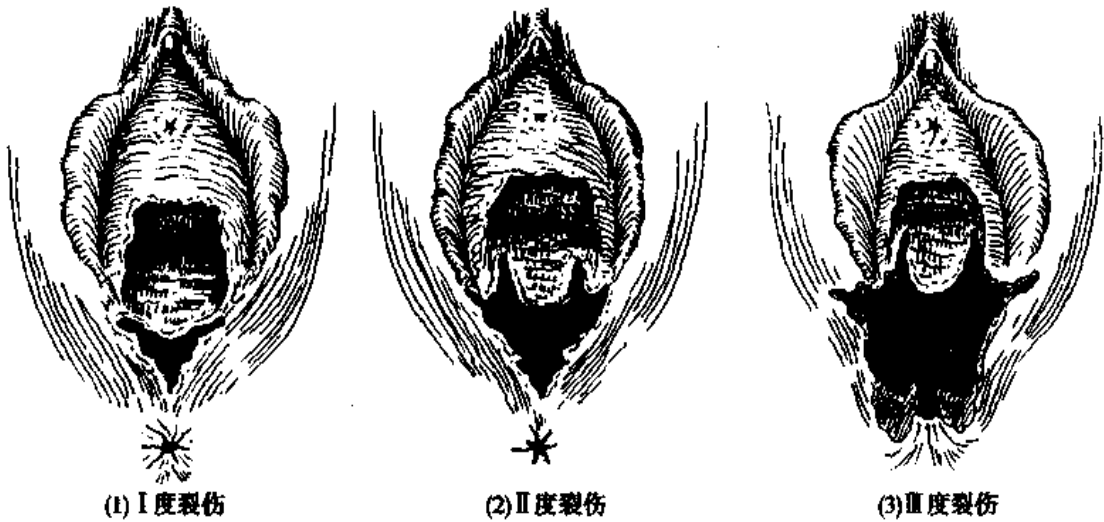


图 24-1 会阴裂伤

4. 凝血功能障碍 在孕前或妊娠期已有易于出血倾向，胎盘剥离或软产道有裂伤时，由于凝血功能障碍，表现为全身不同部位的出血，最多见为子宫大量出血或少量持续不断出血，血液不凝，不易止血。根据病史、出血特点及血小板计数、凝血酶原时间、纤维蛋白原等有关凝血功能的实验室检查可作出诊断。

【治疗】治疗原则为针对原因迅速止血、补充血容量纠正休克及防治感染。

#### 1. 胎盘因素出血的处理

(1) 若胎盘已剥离未排出，膀胱过度膨胀应导尿排空膀胱，用手按摩使子宫收缩，另一手轻轻牵拉脐带协助胎盘娩出。

(2) 胎盘剥离不全或粘连带阴道流血，应人工徒手剥离胎盘。

(3) 胎盘植入的处理：徒手剥离胎盘时发现胎盘与宫壁关系紧密，界线不清，难以剥离，牵拉脐带，子宫壁与胎盘一起内陷，可能为胎盘植入，应立即停止剥离，考虑行子宫切除术，若出血不多，需保留子宫者，可保守治疗，目前用甲氨蝶呤治疗，效果甚佳。

(4) 残留胎盘胎膜组织徒手取出困难时，可用大号刮匙清除。

(5) 胎盘嵌顿在子宫狭窄环以上者，可在静脉全身麻醉下，待子宫狭窄环松解后用手取出胎盘。

2. 子宫收缩乏力性出血的处理 加强宫缩是最迅速有效的止血方法，具体方法有：

(1) 按摩子宫：助产者一手置于宫底部，拇指在前壁，其余4指在后壁，均匀有节律地按摩宫底(图 24-2)；亦可一手握拳置于阴道前穹隆，顶住子宫前壁，另一

手自腹壁按压子宫后壁使宫体前屈，双手相对紧压子宫并作按摩(图 24-3)。按压时间以子宫恢复正常收缩，并能保持收缩状态为止。按摩时应注意无菌操作。

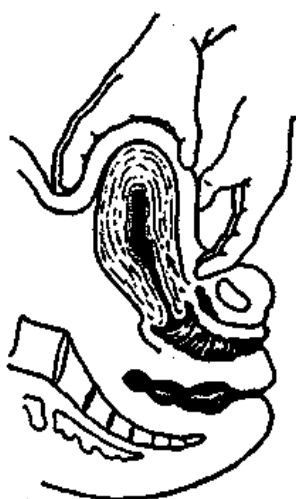


图 24-2 腹壁按摩宫底

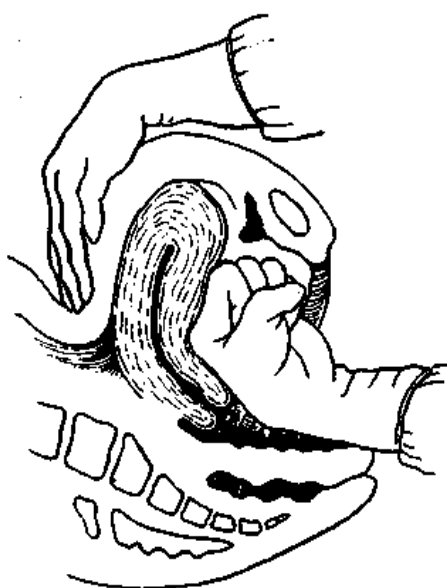


图 24-3 腹部-阴道双手按摩子宫法

(2) 应用宫缩剂：按摩子宫同时，肌注或静脉缓慢推注缩宫素 10U (加入 10% 或 25% 葡萄糖液 20ml 内)，然后将缩宫素 10~30U 加入 10% 葡萄糖液 500ml 内静脉滴注，以维持子宫处于良好收缩状态。也可肌内或宫体直接注射麦角新碱 0.2mg (心脏病、高血压患者慎用)，麦角新碱可引起宫体肌肉及子宫下段甚至宫颈的强烈收缩，前置胎盘胎儿娩出后出血时应用效果较佳。应用后效果不佳，可采用地诺前列酮 0.5~1mg 经腹或直接注入子宫肌层使子宫肌发生强烈收缩而止血。

(3) 填塞宫腔：应用无菌纱布条填塞宫腔，有明显局部止血作用。方法为术者一手在腹部固定宫底，另手持卵圆钳将无菌不脱脂棉纱布条送入宫腔内，自宫底由内向外填紧。24 小时取出纱布条。取出前应先肌注宫缩剂。宫腔填塞纱布条后应密切观察生命体征及宫底高度和大小，警惕因填塞不紧，宫腔内继续出血而阴道不流血的止血假象。

(4) 结扎盆腔血管止血：主要用于子宫收缩乏力、前置胎盘及 DIC 等所致的严重产后出血而又迫切希望保留生育功能的产妇。可采用①结扎子宫动脉上行支：消毒后用两把长鼠齿钳钳夹宫颈前后唇，轻轻向下牵引，在宫颈阴道部两侧上端用 2 号肠线缝扎双侧壁，深入组织约 0.5cm，如无效应迅速开腹，结扎子宫动脉上行支，即在宫颈内口平面距宫颈侧壁 1cm 处，触之无输尿管始进针，缝扎宫颈侧壁，进入宫颈组织约 1cm，两侧同样处理，若见到子宫收缩则有效。②结扎髂内动脉：经上述处理无效，可分离出髂内动脉起始点，以 7 号丝线结扎。结扎后一般可见子宫收缩良好。此法可保留子宫，在剖宫产时易于实行。

(5) 髂内动脉栓塞术：近年髂内动脉栓塞术治疗难以控制的产后出血受到重

视。该法经股动脉穿刺，将介入导管直接导入髂内动脉或子宫动脉，有选择性地栓塞子宫的供血动脉。选用中效可溶解的物质作栓塞剂，常用明胶海绵颗粒，在栓塞后2~3周可被吸收，血管复通。若患者处于休克状态应先积极抗休克，待一般情况改善后才行栓塞术，且应行双侧髂内动脉栓塞以确保疗效。

(6) 切除子宫：应用于难以控制并危及产妇生命的产后出血。在积极输血补充血容量同时施行子宫次全切除术，若合并中央性或部分性前置胎盘应施行子宫全切术。

3. 软产道裂伤出血的处理 及时准确地修补、缝合裂伤可有效地止血。

(1) 宫颈裂伤：疑为宫颈裂伤时应在消毒下暴露宫颈，用两把卵圆钳并排钳夹宫颈前唇并向阴道口方向牵拉，顺时针方向逐步移动卵圆钳，直视下观察宫颈情况，若裂伤浅且无明显出血，可不予缝合并不作宫颈裂伤诊断，若裂伤深且出血多需用肠线或化学合成可吸收缝线缝合。缝时第一针应从裂口顶端稍上方开始，最后一针应距宫颈外侧端0.5cm处止，以减少日后发生宫颈口狭窄的可能性。若裂伤累及子宫下段经阴道难以修补时，可开腹行裂伤修补术。

(2) 阴道裂伤：缝合时应注意缝至裂伤底部，避免遗留死腔，更要避免缝线穿过直肠，缝合要达到组织对合好及止血的效果。

(3) 会阴裂伤：按解剖部位缝合肌层及粘膜下层，最后缝合阴道粘膜及会阴皮肤。

4. 凝血功能障碍出血的处理 如患者所患的全身出血性疾病为妊娠禁忌证，在妊娠早期，应在内科医师协助下，尽早行人工流产术终止妊娠。于妊娠中、晚期发现者，应积极治疗，争取去除病因，尽量减少产后出血的发生。对分娩期已有出血的产妇除积极止血外，还应注意对病因治疗，如血小板减少症、再生障碍性贫血等患者应输新鲜血或成分输血等，如发生弥散性血管内凝血应尽力抢救，其处理见有关章节。

【预防】预防工作能明显降低产后出血发病率，应贯穿下列环节。

#### 1. 产前预防

(1) 做好孕前及孕期保健工作，对于合并凝血功能障碍、重症肝炎等不宜继续妊娠的妇女，及时在早孕时终止妊娠。

(2) 积极治疗血液系统疾病及各种妊娠合并症，对有可能发生产后出血的孕妇，如多孕、多产及多次宫腔手术者，羊水过多，妊高征，子宫发育不良，有子宫肌瘤剔除史者，合并糖尿病、血液病等，应提前收入院。对胎盘早剥、死胎不下、宫缩乏力产程延长等应及时处理，防止产后出血的发生。

#### 2. 产时预防

(1) 第一产程密切观察产妇情况，消除其紧张情绪，保证充分休息，注意饮食，密切观察产程进展，防止产程延长。

(2) 重视第二产程处理，指导产妇适时正确使用腹压，防止胎儿娩出过快，掌握会阴后-斜切开术或正中切开术的适应证及手术时机，接产操作要规范，防止软

产道损伤。对已有宫缩乏力者，当胎肩娩出后，立即肌注缩宫素 10 U，并继续静脉滴注缩宫素，以增强子宫收缩减少出血。

(3) 正确处理第三产程，准确收集并测量产后出血量。若胎盘未娩出前有较多阴道流血，或胎儿娩出后 30 分钟未见胎盘自然剥离征象，应行宫腔探查及人工剥离胎盘术。剥离有困难者，切勿强行挖取。胎盘娩出后应仔细检查胎盘、胎膜是否完整，检查软产道有无撕裂或血肿，检查子宫收缩情况并按摩子宫以促进子宫收缩。

3. 产后预防 因产后出血约 80% 发生在产后 2 小时内，故胎盘娩出后，产妇应继续留在产房观察 2 小时，严密观察产妇一般情况、生命体征、宫缩和阴道流血情况。失血较多应及早补充血容量；产后鼓励产妇及时排空膀胱，不能排空者应予导尿；早期哺乳可刺激子宫收缩，减少阴道流血量。

## 第二节 子宫破裂

子宫破裂(rupture of uterus)是指子宫体部或子宫下段于妊娠晚期或分娩期发生的破裂。是产科极严重的并发症，威胁母儿生命。其发病率为判断一个地区产科质量标准之一。随着城乡妇幼卫生三级保健网的建立和逐步完善，子宫破裂的发病率已明显降低。

**【分类】**按发生原因分为自发性破裂和损伤性破裂；按发生时间分为妊娠期破裂和分娩期破裂；按破裂程度分为完全性破裂和不完全性破裂；按发生部位分为子宫体部破裂和子宫下段破裂。

**【原因】**子宫破裂与下列因素有关：

1. 胎先露部下降受阻 当有骨盆狭窄、头盆不称、胎位异常(如忽略性肩先露)、胎儿异常(如脑积水)、软产道阻塞(如卵巢瘤嵌入盆腔)时，均可使胎先露部下降受阻，为克服阻力引起强烈宫缩导致子宫破裂。

2. 子宫疤痕 临产后子宫壁原有疤痕(如剖宫产、子宫肌瘤挖除术)因子宫收缩牵拉及宫腔内压力升高而发生断裂。宫体部疤痕常在妊娠晚期自发破裂，多为完全性破裂；子宫下段疤痕破裂多发生于临产后，多为不完全性破裂。

3. 手术创伤 多发生于不适当或粗暴的阴道助产手术(如宫口未开全行产钳或臀牵引术)，常可发生宫颈撕裂，严重时波及子宫下段，发生子宫下段破裂。忽略性肩先露强行内转胎位术操作不慎，或植入胎盘强行剥离，也可造成子宫破裂。

4. 子宫收缩剂使用不当 未正确掌握缩宫素引产的适应证，或缩宫素剂量过大，或子宫对缩宫素过于敏感，均可引起子宫收缩过强，加之先露下降受阻时，可发生子宫破裂。

**【临床表现】**子宫破裂可发生于子宫体部或子宫下段，多数发生于分娩期，发生于妊娠晚期者较为少见，经产妇发生率高于初产妇。子宫破裂多数分为先兆子宫破裂和子宫破裂两个阶段。有时先兆子宫破裂阶段很短，表现不明显，一开始就是子宫破裂的表现，如手术疤痕破裂等。



1. 先兆子宫破裂 临产后，当产程延长、胎先露部下降受阻时，强有力的阵缩使子宫下段逐渐变薄而宫体更加增厚变短，两者间形成明显环状凹陷，随产程进展，此凹陷会逐渐上升达脐平甚至脐上，称病理缩复环(pathologic retraction ring)(图24-4)。此时子宫下段膨隆，压痛明显，子宫圆韧带极度紧张，可明显触及并有压痛。产妇自述下腹剧痛难忍，烦躁不安、呼叫，呼吸脉搏加快。膀胱受胎先露部压迫充血，出现排尿困难、血尿。由于过频宫缩，胎儿供血受阻，胎心率改变或听不清。这种状况若不迅速解除，子宫将在病理缩复环处及其下方发生破裂。

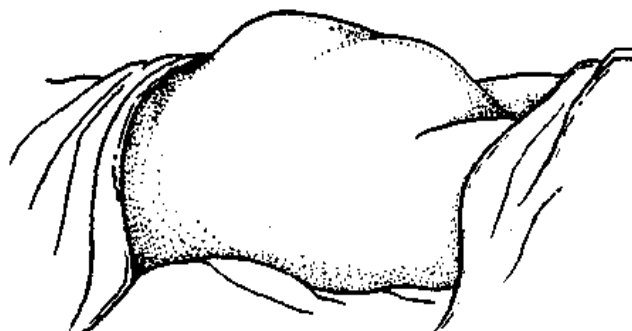


图 24-4 先兆子宫破裂时的腹部外观

2. 子宫破裂 根据破裂程度，可分为完全性与不完全性子宫破裂两种。

(1) 完全性子宫破裂：指宫壁全层破裂，使宫腔与腹腔相通。子宫破裂时，产妇突感腹部如撕裂样剧痛，破裂后产妇感觉腹痛骤减，宫缩停止，但不久腹痛又呈持续性，很快进入休克状态，面色苍白，出冷汗，呼吸表浅，脉搏细数，血压下降。检查时有全腹压痛及反跳痛，在腹壁下清楚地扪及胎体，缩小宫体位于胎儿侧方，胎心消失，阴道可能有鲜血流出，量可多可少。拨露或下降中的胎先露部消失(胎儿进入腹腔内)，曾扩张的宫口可回缩。子宫前壁破裂时裂口可向前延伸致膀胱破裂。若已确诊为子宫破裂，则不必再经阴道检查子宫破裂口。若因缩宫素注射所致子宫破裂者，产妇在注药后感到子宫强烈收缩，突然剧痛，胎先露部随即上升、消失，腹部检查如上所见。

子宫瘢痕破裂者可发生在妊娠后期，但更多发生在分娩过程。开始时腹部微痛，子宫切口瘢痕部位有压痛，此时可能子宫瘢痕有裂开，但胎膜未破，胎心良好。若不立即行剖宫产，胎儿可能经破裂口进入腹腔，产生类似上述子宫破裂的症状和体征。

(2) 不完全性子宫破裂：指子宫肌层全部或部分破裂，浆膜层尚未穿破，宫腔与腹腔未相通。胎儿及其附属物仍在宫腔内。腹部检查在子宫不全破裂处有明显压痛。若破裂发生在子宫侧壁阔韧带两叶间，可形成阔韧带内血肿，此时在宫体一侧可扪及逐渐增大且有压痛的包块。胎心多不规则。

【诊断及鉴别诊断】根据病史、分娩经过、临床表现，典型的子宫破裂诊断并不困难。但若破裂口被胎盘覆盖，或在子宫后壁破裂，或无明显症状的不完全性子宫破裂，诊断比较困难。此时阴道检查不可少，发现宫口缩小，胎先露部上移，甚

至有时能触到破裂口。B型超声检查可协助诊断。

个别难产病例经多次阴道检查，可能感染出现腹膜炎而表现为类似子宫破裂征象。阴道检查时由于胎先露部仍高，子宫下段菲薄，双合诊时双手指相触犹如只隔腹壁，有时容易误诊为子宫破裂，但这种情况胎体不会进入腹腔，而妊娠子宫也不会缩小而位于胎体旁侧。

**【预防】**子宫破裂严重危及孕产妇及胎儿生命，故积极预防十分重要。作好各项预防工作，绝大部分子宫破裂是可避免的。①加强计划生育宣传及实施，减少多产妇。②做好产前检查，及时诊断胎位异常、胎儿异常及产道异常。对有上述异常的孕妇要提前入院，并及时处理。③严格掌握缩宫素引产指征，产前应用缩宫素，要先行阴道检查，了解骨产道、软产道有无异常。缩宫素引产时要有专人观察或仪器监控。④对于有子宫疤痕、子宫畸形的产妇试产，要严密观察，试产时间不宜过长，应放宽剖宫产指征。⑤严密观察产程，尤其对先露高、有胎位异常的试产产妇更应仔细观察。⑥避免损伤性较大的阴道助产及操作，如中高位产钳；宫口未开全时尽量避免助产；忽略性肩先露不宜做内转胎位术；人工剥离胎盘困难时，严禁用手强行挖取。

**【处理】**发现先兆子宫破裂，应立即采取措施抑制宫缩，给予静脉全身麻醉，肌注哌替啶 100mg 等，以缓解宫缩，同时应尽快行剖宫产术，防止子宫破裂。一旦确诊子宫破裂，无论胎儿是否存活，均应抢救休克同时及时手术治疗，以抢救产妇生命。需根据产妇状态、子宫破裂程度、感染程度及产妇有无子女决定是否保留子宫。若为第一胎，破口小且整齐，感染轻微，可行裂口修补术。对破口大且不整齐或感染明显者，多行子宫次全切除术。若破口延长至宫颈，应行子宫全切术。无论有无感染，术后均应给予抗生素预防感染。

### 第三节 羊水栓塞

羊水栓塞(amniotic fluid embolism)是指在分娩过程中羊水进入母体血循环引起的肺栓塞导致出血、休克和发生弥散性血管内凝血等一系列病理改变。是严重的分娩并发症，产妇死亡率高达 70%~80%。也可发生于早孕大月份钳刮术时，但病情缓和，极少造成产妇死亡。

**【病因】**羊水主要经宫颈粘膜静脉、胎盘附着处的静脉窦进入母体血循环。胎膜破裂后，胎膜与宫颈壁分离使血管损伤，或当宫口扩张时引起宫颈壁损伤，均可使宫颈粘膜静脉开放，强烈宫缩使羊膜腔内压过高使胎膜破裂时羊水更易进入母体。羊水也易在宫颈撕裂、子宫破裂、前置胎盘、胎盘早剥或剖宫产术中，通过病理性开放的子宫血窦进入母体血循环。羊水还能在胎膜早破或破膜后进入子宫壁与胎膜之间，宫缩时宫腔内压增高，羊水通过子宫壁静脉进入母体血循环。此外，羊膜腔穿刺、大月份钳刮术也可使羊水进入母体血循环。综上所述，高龄产妇、多产妇、过强宫缩、急产是羊水栓塞的好发因素。胎膜早破、前置胎盘、胎盘早剥、子宫破裂、剖宫产术中是发生羊水栓塞的诱因。

**【病理生理】**羊水进入母体血液循环，可通过阻塞肺小血管，引起机体的变态反应和凝血机制异常而引起机体的一系列病理生理变化。

1. 肺动脉高压 羊水内有形成分如胎脂、胎粪、角化上皮细胞等，经肺动脉进入肺循环阻塞小血管引起肺动脉高压；羊水内含有大量激活凝血系统的物质，启动凝血过程，使小血管内形成广泛的血栓阻塞肺小血管，反射性引起迷走神经兴奋，使肺小血管痉挛加重；更重要的是羊水内抗原成分引起Ⅰ型变态反应，很快地使小支气管痉挛，支气管内分泌物增多，使肺通气、肺换气减少，反射性地引起肺内小血管痉挛。这种变态反应引起的肺动脉压升高有时起主要作用，这也可解释早孕钳刮时虽羊水内有形成分很少甚至没有，但也发生羊水栓塞。肺动脉高压可引起急性右心衰竭，继而呼吸循环功能衰竭。

2. 弥散性血管内凝血(DIC) 羊水中某些成分可激发外源性凝血系统，使血管内产生广泛微血栓，消耗大量凝血因子。羊水也存在激活纤溶系统的物质，并且血液凝固产生的纤维蛋白代谢产物也可激活纤溶系统，因而使纤溶活动增强以至于发生纤溶亢进。此时因大量凝血物质消耗，最终导致全身性出血。

**【临床表现】**羊水栓塞的典型临床经过可分三个阶段。

1. 休克 由肺动脉高压引起的心力衰竭、急性循环呼吸衰竭及变态反应引起的休克，分娩过程中一般发生在第一产程末、第二产程宫缩较强时，有时也发生在胎儿娩出后短时间内。开始出现烦躁不安、寒战、恶心、呕吐、气急等先兆症状，继而出现呛咳、呼吸困难、紫绀，肺底部出现湿啰音，心率加快，面色苍白、四肢厥冷，血压下降等。严重者发病急骤，甚至没有先兆症状，仅惊叫一声或打一哈欠，血压迅速下降或消失，产妇多于数分钟内迅速死亡。

2. DIC引起的出血 患者渡过第一阶段，继之发生难以控制的全身广泛性出血，大量阴道流血、切口渗血、全身皮肤粘膜出血、甚至出现消化道大出血。

3. 急性肾功能衰竭 羊水栓塞后期患者出现少尿或无尿和尿毒症的表现。这主要由于循环功能衰竭引起的肾缺血及DIC前期形成的血栓堵塞肾内小血管，引起肾脏缺血、缺氧，导致肾脏器质性损害。

必须指出，典型病例按顺序出现，但有时并不全出现，不典型者仅有阴道流血和休克，也有休克和出血的同时合并少尿、无尿者。钳刮术中出现羊水栓塞也可仅表现为一过性呼吸急促、胸闷。

**【诊断】**根据分娩及钳刮时出现的上述临床表现，可初步诊断，并立即进行抢救。在抢救时应抽取下腔静脉血，镜检有无羊水成分。同时可做如下检查，以帮助诊断及观察病情的进展情况：①床边胸部X线平片见双肺有弥散性点片状浸润影，沿肺门周围分布，伴有右心扩大。②床边心电图提示右心房、右心室扩大。③与DIC有关的实验室检查。

**【处理】**一旦出现羊水栓塞的临床表现，应立即给予紧急处理。最初阶段主要是抗休克、抗过敏，解除肺动脉高压，纠正缺氧及心衰。DIC阶段应早期抗凝，补充凝血因子，晚期抗纤溶同时也补充凝血因子。少尿或无尿阶段要及时应用利尿

剂，预防及治疗肾功能衰竭。紧急处理还包括下腔静脉保留插管，既可测量中心静脉压指导补充血容量，又可抽血找羊水成分及做其他必要的血化验。

1. 吸氧 行气管插管，正压供氧，必要时行气管切开，保证供氧，减轻肺水肿，改善脑缺氧。

2. 抗过敏治疗 立即静脉推注地塞米松 20~40mg，以后依病情继续静脉滴注维持；也可用氢化可的松 500mg 静脉推注，以后静脉滴注 500mg 维持。

3. 解痉药的应用 解除支气管平滑肌及血管平滑肌痉挛，纠正机体缺氧。常用药物有：①阿托品：心率慢时应用，1mg 每 10~20 分钟静注一次，直至患者面色潮红，微循环改善。②罂粟碱：与阿托品合用扩张肺小动脉效果更佳。30~90mg 加于 25% 葡萄糖液 20ml 中静脉推注，能解除平滑肌张力，扩张肺、脑血管及冠状动脉。③氨茶碱：松弛支气管平滑肌及冠状动脉血管，250mg 加于 25% 葡萄糖液 10ml 中缓慢静注。

4. 抗休克 在用低分子右旋糖酐补足血容量后血压仍不回升，可用多巴胺 20mg 加于 5% 葡萄糖液 250ml 中静脉滴注，以 20 滴/分开始，根据病情调节滴速。

5. 纠正心衰 用毛花甙丙(lanatoside)0.4mg 加入 50% 葡萄糖液 20ml 中静脉推注，必要时 1~2 小时后可重复应用，一般于 6 小时后再重复一次以达到饱和量。

6. 利尿剂的应用 呋塞米 20~40mg 静推或依他尼酸 25~50mg 静脉推注，有利于消除肺水肿，并防治急性肾功能衰竭。

7. 纠正酸中毒 早期及时应用能较快纠正休克和代谢失调。常用 5% 碳酸氢钠 250ml 静脉滴注。

8. 肝素、抗纤溶药物的应用及凝血因子的补充 羊水栓塞发生 10 分钟内，DIC 高凝阶段应用肝素效果佳；在 DIC 纤溶亢进期可给予抗纤溶药物、凝血因子合并应用防止大量出血。

9. 抗生素的应用 应选用对肾脏毒性较小的广谱抗生素，剂量要大。

10. 产科处理 原则上应在产妇呼吸循环功能得到明显改善，并已纠正凝血功能障碍后进行。在第一产程发病应立即考虑剖宫产以去除病因。在第二产程发病应在抢救产妇的同时，可及时阴道助产结束分娩。对一些无法控制的产后出血，即使在休克状态下亦应在抢救休克的同时行子宫全切术。

## 第四节 脐带异常

### 一、脐带长度异常

脐带正常长度在 30~70cm 之间，平均为 50~60cm。

1. 脐带过短 脐带的安全长度须超过从胎盘附着处达母体外阴的距离。若胎盘附着于宫底，脐带的长度至少 32cm 方能正常分娩。一般认为，脐带短于 30cm 称脐带过短。

分娩前常无临床征象，临产后可出现：①胎心率异常（阻碍胎儿下降，脐带

被牵拉过紧使胎儿血循环受阻，缺氧出现窘迫)；②造成胎盘早剥，有时可引起产程延长，以第二产程延长多见。

临产后疑有脐带过短，应抬高床尾改变体位，吸氧，经上述处理胎心无改善应行剖宫产术。

2. 脐带过长 脐带长度超过 70cm 称脐带过长。过长的脐带易造成绕颈、绕体、脱垂或脐带受压。

## 二、脐带先露与脐带脱垂

脐带先露 (presentation of umbilical cord) 又称隐性脐带脱垂，指胎膜未破时脐带位于胎先露部前方或一侧。当胎膜破裂，脐带进一步脱出胎先露部的下方，经宫颈进入阴道内，甚至经阴道显露于外阴部，称脐带脱垂 (prolapse of umbilical cord) (见图 24-5)。其发生率为 0.4% ~ 10%。

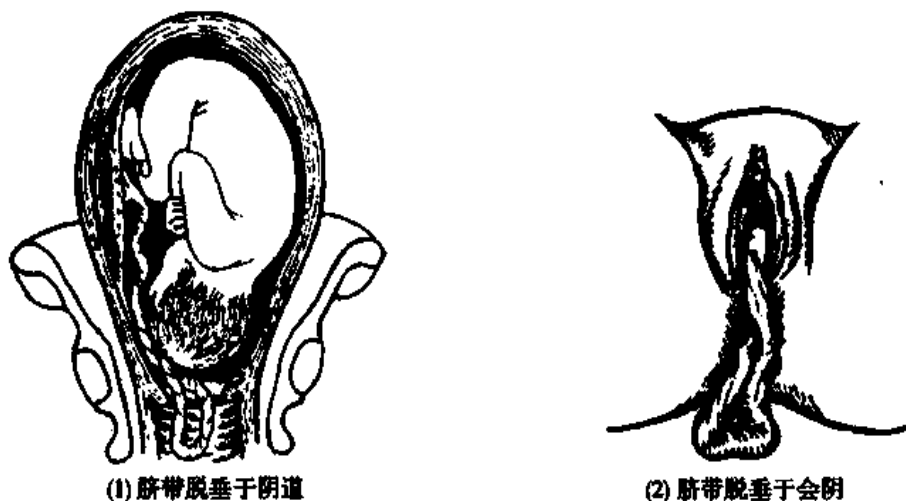


图 24-5 脐带脱垂

【病因】易发生在胎先露部不能衔接时：①胎头入盆困难如骨盆狭窄、头盆不称等；②胎位异常如臀先露、肩先露、枕后位等；③脐带过长；④羊水过多。

【对母儿的影响】脐带先露或脱垂增加产妇手术产率。胎先露部尚未衔接、胎膜未破时，脐带先露可在宫缩时因胎先露部下降，脐带一过性受压导致胎心率异常。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。若脐带血循环阻断超过 7~8 分钟，则胎死宫内。

【诊断】有脐带脱垂危险因素存在时，应警惕脐带脱垂的发生。若胎膜未破，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。监护手段包括胎儿监护仪、超声多普勒或听诊器监测胎心率以及行胎儿生物物理监测，并可用 B 型超声判定脐带位置，用阴道探头显示会更清晰。脐血流图及彩色多普勒等也有助于诊断。已

破膜者一旦胎心率出现异常，即应行阴道检查，了解有无脐带脱垂和脐带血管有无搏动。不能用力去触摸，以免延误处理时间及加重脐血管受压。在胎先露部旁或胎先露部下方以及阴道内触及脐带者，或脐带脱出于外阴者，即可确诊。

**【预防】**对临产后胎先露部未入盆者，尽量不作或少作肛查或阴道检查。破膜后应行胎心监护。必须行人工破膜者，应采取高位破膜，以避免脐带随羊水流出现时脱出。

**【处理】**一旦发现脐带脱垂，胎心尚好，表示胎儿存活者，应在数分钟内娩出胎儿。宫口开全，胎头已入盆，应立即行产钳术或胎头吸引术；臀先露应行臀牵引术；肩先露时，可行内转胎位术及臀牵引术协助分娩。后两者对经产妇较易实施；有困难者，尤其是初产妇，应行剖宫产术。若宫颈未开全，应立即行剖宫产术。在准备期间，产妇应取头低臀高位，必要时用手将胎先露部推至骨盆入口以上，以减轻脐带受压。术者的手保持在阴道内，使胎先露部不能再下降，以消除脐带受压，脐带则应消毒后回纳阴道内。

脐带先露、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，胎心仍保持良好者，可经阴道分娩。若为不完全臀先露或肩先露者，应行剖宫产术。

若宫口未开全，胎心好，无剖宫产条件或产妇及家属不同意剖宫产者，可试用脐带还纳术。常用方法是产妇取头低臀高位，用一加大旁孔的肛管，内置一金属条，将一消毒纱布条轻系于脱出脐带的下部，然后在肛管旁孔外，以金属条插入棉布条圈内，然后将肛管送入宫底部，使脱出的脐带随肛管重新放入宫腔内，随后先抽出金属条，再抽出肛管，脐带与所系的纱布条留于胎先露部以上。仔细听胎心及密切观察脐带是否再次脱出，确定脐带还纳成功，应迅速转送至有条件医院行剖宫产或行催产处理。施行脐带还纳术前，应先把胎先露部推上，防止脐带受压。因脐带还纳术的成功率不高，术前应向产妇及其家属说明。胎心已消失超过10分钟，确定胎死宫内，应将情况通告家属，任其经阴道自然分娩，为避免会阴裂伤，可行穿颅术。

### 三、脐带缠绕

脐带缠绕指脐带环绕胎儿身体，通常以绕颈最常见，其次为躯干及肢体。因脐带不拉紧至一定程度，不发生临床症状，对母儿危害不大。但脐带绕颈可致相对性脐带过短，引起脐带过短征象，致胎儿或新生儿死亡。脐带绕颈占分娩总数的13%~25%。脐带绕颈一周占10.7%~21%，2周者2.8%，3周者占0.2%，3周以上者更少见。一般认为脐带缠绕与脐带过长、胎动过频有关。

对胎儿影响与脐带缠绕松紧、缠绕周数及脐带长短有关。缠绕紧可影响脐血流，出现变异减速，严重者可致胎儿窘迫，甚至胎儿死亡，易发生在分娩期，特别是第二产程，因胎儿下降使脐血管受压。还可引起第二产程延长，胎头迟迟不衔接，个别引起胎盘早剥。但也可无任何症状，只是在接产时发现。近年使用脐血流程图及彩色超声多普勒或通过B型超声检查可协助诊断。

若能确诊脐带绕颈圈数多、缠绕紧者，应及早行剖宫产术。对在胎头附近听到脐带杂音者，应密切观察产程及胎心率，以便及时发现并积极处理胎儿窘迫。初产妇，宫口开全，胎头位置低，可作会阴后-斜切开，迅速结束分娩。经产妇不能很快分娩者也应助产。娩出时若绕颈脐带牵拉过紧，应立即钳夹、剪断脐带。

#### 四、脐带打结

脐带打结有假结及真结两种。脐带假结是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。临床上一般无大危害。很少因血管破裂而出血。脐带真结较少见，发生率为1.1%，其围生期死亡率为6.1%。真结多在妊娠3~4个月间发生，开始脐带缠绕胎体，后胎儿又穿过脐带套环而成真结。若真结未拉紧则无症状，拉紧后胎儿血循环受阻可致胎死宫内。多数在分娩后始确诊。

#### 五、脐带扭转

脐带扭转(torsion of cord)少见。胎儿活动可使正常的脐带呈螺旋状，即脐带顺其纵轴扭转，生理性扭转可达6~11周。过分扭转的脐带多在近胎儿脐根部变细坏死，引起血管闭塞，胎儿因血运中断而致胎儿死亡。

#### 六、脐带帆状附着

脐带帆状附着(cord velamentous insertion)是指脐带附着在胎膜上，脐带血管通过羊膜与绒毛膜之间进入胎盘(图24-6)。当胎盘血管越过子宫下段或胎膜跨过宫颈内口时，则成为前置血管，当胎膜破裂时更易造成血管破裂出血。前置的血管被胎先

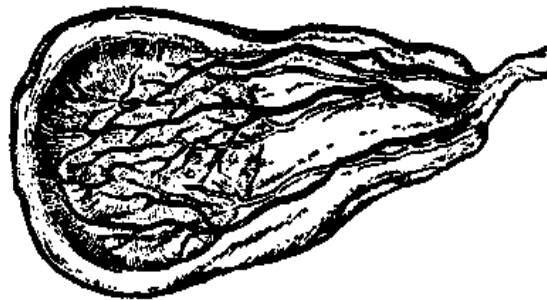


图24-6 脐带帆状附着

露部压迫时，可致循环受阻而发生胎儿窘迫，甚至胎儿死亡。临床表现为胎膜破裂时，发生无痛性阴道流血，同时胎心率不规则甚至消失，胎儿死亡。取血片找到有核红细胞或幼红细胞，即可作出前置血管破裂的诊断，因有核红细胞或幼红细胞仅能来自胎儿血液。脐带帆状附着破膜后往往出现脐带脱垂。

(中山医科大学 孔秋英)

## 第二十五章 异常产褥

### 第一节 产褥感染

产褥感染(puerperal infection)系指分娩及产褥期生殖道受病原体感染,引起局部或全身的炎症变化。发病率为1%~7.2%,是产妇死亡的四大原因之一。产褥病率(puerperal morbidity)与产褥感染的含义不同,它是指分娩24小时以后的10日内,用口表每日测量体温4次,有2次 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 。虽然造成产褥病率的原因以产褥感染为主,但也包括生殖道以外的乳腺炎、上呼吸道感染、泌尿系统感染等。

#### 【病因】

1. 诱因 分娩降低或破坏了女性生殖道的防御功能和自净作用,增加病原体侵入生殖道的机会,若产妇体质虚弱、营养不良、孕期贫血、妊娠晚期性生活、胎膜早破、羊膜腔感染、慢性疾病、产科手术操作、产程延长、产前产后出血过多等,机体抵抗力下降,均可成为产褥感染的诱因。

2. 病原体种类 孕期及产褥期生殖道内有大量需氧菌、厌氧菌、真菌、衣原体及支原体等寄生,以厌氧菌为主,许多非致病菌在特定环境下可以致病。

(1) 需氧性链球菌:是外源性产褥感染的主要致病菌。 $\beta$ -溶血性链球菌致病性最强,能产生外毒素与溶组织酶,引起严重感染,病变迅速扩散,严重者可致败血症。其临床特点为发热早,体温超过 $38^{\circ}\text{C}$ ,有寒战、心率快、腹胀,子宫复旧不良、子宫旁或附件区触痛,甚至并发败血症。

(2) 厌氧性链球菌:存在于正常阴道中,以消化链球菌和消化球菌最常见。当产道损伤、胎盘残留、局部组织坏死缺氧时,细菌迅速繁殖,与大肠杆菌混合感染,放出异常恶臭气味。

(3) 大肠杆菌属:大肠杆菌与其相关的革兰阴性杆菌、变形杆菌是外源性感染的主要致病菌,是菌血症和感染性休克最常见的病原菌。它寄生在阴道、会阴、尿道口周围,在不同环境对抗生素敏感性有很大差异,需行药物敏感试验。

(4) 葡萄球菌:主要致病菌是金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌。金黄色葡萄球菌多为外源性感染,容易引起伤口严重感染。表皮葡萄球菌存在于阴道菌群中,引起的感染较轻。

(5) 厌氧类杆菌属:为一组厌氧的革兰阴性杆菌,有加速血液凝固的特点,可引起感染邻近部位的血栓性静脉炎。

此外,梭状芽胞杆菌、淋病奈氏菌均可导致产褥感染,但较少见。支原体和衣原体引起的感染近年明显增多。

3. 感染来源 分娩后产道创伤,创面被病原体感染,来源有二:一是内源性



感染，正常孕妇生殖道或其他部位寄生的病原体，多数并不致病，当抵抗力降低等感染诱因出现时可致病。二是外源性感染，由被污染的衣物、用具、各种手术器械、物品等均可造成感染。近年研究表明，内源性感染更重要，因孕妇生殖道病原体不仅可以导致产褥感染，而且还能通过胎盘、胎膜、羊水间接感染胎儿，导致流产、早产、胎儿发育不良、胎膜早破、死胎等。

### 【病理及临床表现】

1. 急性外阴、阴道、宫颈炎 分娩时会阴部损伤或手术产导致感染，表现为局部灼热、疼痛、下坠。局部伤口红肿、发硬、伤口裂开，脓液流出。阴道裂伤及挫伤感染表现为粘膜充血、溃疡、脓性分泌物增多，日后导致阴道壁粘连甚至闭锁。宫颈裂伤感染向深部蔓延，可达宫旁组织，引起盆腔结缔组织炎。

2. 急性子宫内膜炎、子宫肌炎 病原体经胎盘剥离面侵入，扩散到子宫蜕膜层称子宫内膜炎，侵及子宫肌层称子宫肌炎。两者常伴发。表现为发热、恶露增多有臭味、下腹疼痛及压痛、白细胞增高。

3. 急性盆腔结缔组织炎、急性输卵管炎 病原体沿宫旁淋巴和血行达宫旁组织，出现急性炎性反应而形成炎性包块，同时波及输卵管系膜、管壁。产妇表现为寒战、高热、下腹痛，严重者侵及整个盆腔形成“冰冻骨盆”。淋病奈氏菌沿生殖道粘膜上行感染，达输卵管与盆腹腔，形成脓肿后，高热不退。

4. 急性盆腔腹膜炎及弥漫性腹膜炎 炎症继续发展，扩散至子宫浆膜，形成盆腔腹膜炎。继而发展成弥漫性腹膜炎，出现全身中毒症状，如高热、恶心、呕吐、腹胀，检查时下腹部有明显压痛、反跳痛。腹膜面分泌大量渗出液，纤维蛋白覆盖引起肠粘连，也可在直肠子宫陷凹形成局限性脓肿，若脓肿波及肠管与膀胱则可出现腹泻、里急后重与排尿困难。急性期治疗不彻底可发展成慢性盆腔炎而导致不孕。

5. 血栓静脉炎 盆腔内栓塞静脉炎常侵及子宫静脉、卵巢静脉、髂内静脉、髂总静脉及阴道静脉，厌氧性细菌为常见病原体，这类细菌分泌肝素酶分解肝素，促成凝血。病变单侧居多，产后1~2周多见，表现为寒战、高热并反复发作。持续数周，局部检查不易与盆腔结缔组织炎鉴别。下肢血栓静脉炎，病变多在股静脉、腘静脉及大隐静脉，表现弛张热，下肢持续性疼痛，局部静脉压痛或触及硬索状，使血液回流受阻，引起下肢水肿，皮肤发白，习称“股白肿”。病变轻时无明显阳性体征，彩色超声多普勒检查可协助诊断。下肢血栓静脉炎多继发于盆腔静脉炎。

6. 脓毒血症及败血症 感染血栓脱落进入血循环可引起脓毒血症，若细菌大量进入血循环并繁殖形成败血症，表现为持续高热、寒战、全身明显中毒症状，可危及生命。

### 【诊断与鉴别诊断】

1. 详细询问病史，全身及局部体检 排除引起产褥病率的其他疾病与伤口感染等。并进行血、尿常规及其他辅助化验检查，检测血清急性期反应物质中的C-反

应蛋白，有助于早期诊断感染。

2. 确定病原体 病原体的鉴定对产褥感染诊断与治疗非常重要。方法有：病原体的培养、分泌物涂片检查、病原体抗原和特异抗体检测。

3. 确定病变部位 通过全身检查，双合诊或三合诊，辅助检查如 B 型超声、彩色超声多普勒、CT、磁共振等检测手段，能够对感染形成的炎性包块、脓肿及静脉血栓做出定位和定性诊断。

### 【治疗】

1. 支持疗法 加强营养，增强全身抵抗力，纠正水、电解质失衡，病情严重或贫血者，多次少量输血或血浆。

2. 清除宫腔残留物，脓肿切开引流，半卧位以利于引流。

3. 抗生素的应用 应按药敏试验选用广谱高效抗生素，注意需氧菌、厌氧菌及耐药菌株问题。中毒症状严重者，短期选用肾上腺皮质激素，提高机体应激能力。

4. 对血栓静脉炎，在应用大量抗生素的同时，可加用肝素，即 50mg 肝素加于 5% 葡萄糖液中静脉滴注，每 6 小时一次，体温下降后改为每日 2 次，连用 4~7 日，并口服双香豆素、双嘧达莫等。也可用活血化瘀中药及溶栓类药物治疗。

【预防】加强孕期卫生宣传，临产前 2 个月避免性生活及盆浴，加强营养，增强体质。及时治疗外阴阴道炎及宫颈炎等慢性疾病和并发症，避免胎膜早破、滞产、产道损伤与产后出血。消毒产妇用物，接产严格无菌操作，正确掌握手术指征，保持外阴清洁。必要时给以抗生素预防感染。

## 第二节 晚期产后出血

分娩 24 小时后，在产褥期内发生的子宫大量出血，称晚期产后出血 (late puerperal hemorrhage)。以产后 1~2 周发病最常见，亦有迟至产后 6 周发病者。阴道流血可为少量或中量，持续或间断；亦可表现为急剧大量流血，同时有血凝块排出。产妇多伴有寒战、低热，且常因失血过多导致严重贫血或休克。

### 【病因与临床表现】

1. 胎盘、胎膜残留 多发生于产后 10 日左右，残留的胎盘组织发生变性、坏死、机化，形成胎盘息肉，当坏死组织脱落时，暴露基底血管，引起大量出血。临床表现为血性恶露持续时间延长，以后反复出血或突然大量流血。检查发现子宫复旧不全，宫口松弛，有时可触及残留组织。

2. 蜕膜残留 正常蜕膜多在产后一周内脱落，并随恶露排出。若蜕膜剥离不全长时间残留，也可影响子宫复旧，继发子宫内膜炎症，引起晚期产后出血。临床表现与胎盘残留不易鉴别，宫腔刮出物病理检查可见坏死蜕膜，混以纤维素、玻璃样变的蜕膜细胞和红细胞，但不见绒毛。

3. 子宫胎盘附着面感染或复旧不全 子宫胎盘附着面血管在分娩后即有血栓形成，继而血栓机化，出现玻璃样变，血管上皮增厚，管腔变窄、堵塞。胎盘附着

部边缘有内膜向内生长，蜕膜深层的残留腺体和内膜亦重新生长，使子宫内膜得以修复，此过程需6~8周。若胎盘附着面感染、复旧不全引起的出血，多发生在产后2周左右，表现为突然大量阴道流血，检查发现子宫大而软，宫口松弛，阴道及宫口有血块堵塞。

4. 剖宫产术后子宫伤口裂开 多见于子宫下段剖宫产横切口两侧端。近年子宫下段横切口剖宫产广泛开展，有关横切口裂开引起大出血的报道屡见不鲜，应引起重视。引起切口愈合不良造成出血的原因主要有：

(1) 子宫下段横切口两端切断子宫动脉向下斜行分支，造成局部供血不足。术中止血不良，形成局部水肿。

(2) 横切口选择过低：宫颈侧以结缔组织为主，血供较差，组织愈合能力差，且靠近阴道，增加感染机会。

(3) 缝合技术不当：组织对位不佳；手术操作粗暴；出血血管缝扎不紧；切口两侧角部未将回缩血管缝扎形成血肿；缝扎组织过多过密，切口血循环供应不良等，均影响切口愈合。

以上各种因素均可致在肠线溶解脱落后，血窦重新开放。多发生在术后2~3周，出现大量阴道流血，甚至引起休克。

5. 其他 产后子宫滋养细胞肿瘤、子宫粘膜下肌瘤等均可引起晚期产后出血。

### 【诊断】

1. 病史与体征 询问剖宫产指征和术式，术后恢复是否顺利。多有以下病史：产后恶露不净，有臭味，反复或突然阴道大流血，导致贫血、休克甚至危及生命。全身体检应注意排除血液系统疾病。双合诊检查应在消毒、输液、备血、纠正休克以及有抢救条件下进行。不要强行清除宫颈部位的凝血块。一般可发现子宫增大、软，宫口松弛，内有血块或组织。

2. 辅助检查 血、尿常规，了解感染与贫血情况。宫腔分泌物培养或涂片检查。B型超声检查能了解宫腔内有无残留物、子宫切口愈合状况等。若有宫腔刮出物或切除子宫标本，应送病理检查以明确诊断。

【预防】剖宫产时做到合理选择切口，避免子宫下段横切口两侧角部撕裂及合理缝合。晚期产后出血的产妇往往可以追溯到第三产程和产后2小时阴道流血较多或怀疑胎盘胎膜残留的病史。因此，产后应仔细检查胎盘、胎膜，如有残缺，应及时取出；在不能排除胎盘残留时，以进行宫腔探查为宜。术后应用抗生素预防感染。

### 【治疗】

1. 少量或中等量阴道流血，应给予足量广谱抗生素、子宫收缩剂以及支持疗法及中药治疗。

2. 疑有胎盘、胎膜、蜕膜残留或胎盘附着部位复旧不全者，刮宫多能奏效，操作力求轻柔，备血并做好开腹手术的术前准备。刮出物应送病理检查，以明确诊断。术后继续给予抗生素及子宫收缩剂。

3. 剖宫产术后阴道流血，少量或中等量应住院给予抗生素并严密观察。阴道大量流血需积极抢救，此时刮宫手术应慎重，因剖宫产组织残留机会甚少，刮宫可造成原切口再损伤导致更多量流血。近年来，经皮股动脉插管行子宫动脉栓塞及髂内动脉栓塞治疗晚期产后出血效果较好。必要时应开腹探查，若组织坏死范围小，炎性反应轻，患者又无子女，可选择清创缝合以及髂内动脉、子宫动脉结扎法止血而保留子宫。否则，宜切除子宫，由于病灶在子宫下段，切除子宫必须包括子宫体及部分宫颈，故宜行低位子宫次全切除术，或行子宫全切术。

4. 若系肿瘤，应做相应处理。

### 第三节 产褥期抑郁症

产褥期抑郁症(postpartum depression)是指产妇在分娩后出现抑郁症状，是产褥期精神综合征中最常见的一种类型。有关其发生率，国内资料极少。通常在产后2周出现症状，表现为易激惹、恐怖、焦虑、沮丧和对自身及婴儿健康过度担忧，常失去生活自理及照料婴儿的能力，有时还会陷入错乱或嗜睡状态。

【诊断】产褥期抑郁症至今尚无统一的诊断标准。美国精神病学会(1994)在《精神疾病的诊断与统计手册》一书中，制定了产褥期抑郁症的诊断标准。详见表25-1

表 25-1 产褥期抑郁症的诊断标准

---

1. 在产后2周内出现下列5条或5条以上的症状，必须具备①②两条

①情绪抑郁

②对全部或多数活动明显缺乏兴趣或愉悦

③体重显著下降或增加

④失眠或睡眠过度

⑤精神运动性兴奋或阻滞

⑥疲劳或乏力

⑦遇事皆感毫无意义或自罪感

⑧思维力减退或注意力涣散

⑨反复出现死亡想法

2. 在产后4周内发病

---

【治疗】产褥期抑郁症通常需要治疗，包括心理治疗及药物治疗。

1. 心理治疗 通过心理咨询，以解除致病的心理因素(如婚姻关系不良、想生男孩却生女孩、既往有精神障碍史等)。对产褥妇多加关心和无微不至照顾，尽量调整好家庭中的各种关系，指导其养成良好睡眠习惯。

2. 药物治疗 应用抗抑郁症药，主要是选择性5-羟色胺再吸收抑制剂、三环

类抗抑郁药等。例如帕罗西汀(paroxetine)以20mg/d为开始剂量,逐渐增至50mg/d口服;舍曲林(sertraline)以50mg/d为开始剂量,逐渐增至200mg/d口服;氟西汀(flouxetine)以20mg/d为开始剂量,逐渐增至80mg/d口服;阿米替林(amitriptyline)以50mg/d为开始剂量,逐渐增至150mg/d口服等。这类药物优点为不进入乳汁中,故可用于产褥期抑郁症。

**【预后】**产褥期抑郁症预后良好,约70%患者于1年内治愈,仅极少数患者持续1年以上,但再次妊娠,约有20%复发率。其第二代的认知能力可能受到一定影响。

#### 第四节 产褥中暑

产褥中暑(puerperal heat stroke)是指在产褥期因高温环境中,体内余热不能及时散发引起中枢性体温调节功能障碍的急性热病。

**【病因】**当外界气温超过35℃时,机体靠汗液蒸发散热。而汗液蒸发需要空气流通才能实现。但旧风俗习惯怕产妇“受风”而要求关门闭窗,产妇深居室内,包头盖被,穿长袖衣、长裤,紧扎袖口、裤脚,使居室和身体小环境处在高温、高湿状态,严重影响产妇出汗散热,导致体温调节中枢功能衰竭而出现高热、意识丧失和呼吸循环功能衰竭。当人体处于超过散热机制能力的极度热负荷时,因体内热积蓄过度而引起高热,发生中暑。

##### **【临床表现及诊断】**

1. 中暑先兆 发病急骤,发病前多有短暂的先兆症状称中暑先兆。出现口渴、多汗、心悸、恶心、胸闷、四肢无力。

2. 轻度中暑 中暑先兆未能得到及时处理,产妇体温开始升高,随后出现面色潮红、胸闷、脉搏增快、呼吸急促、口渴,痱子布满全身。

3. 重度中暑 产妇体温高达41℃~42℃,呈稽留热型,可出现谵妄、抽搐、昏迷。面色苍白,呼吸急促,脉搏细数,血压下降,皮肤干燥无汗,瞳孔缩小,反射减弱。若不及时抢救,数小时内可因呼吸、循环衰竭而死亡。即或幸存也常遗留中枢神经系统不可逆的后遗症。

从发病季节、患者家居环境、产妇衣着以及临床表现,不难诊断产褥中暑,但需与产后子痫、产褥感染败血症相鉴别。产褥感染产妇可以发生产褥中暑,产褥中暑患者又可并发产褥感染。

**【预防】**产褥中暑关键在于预防,做好卫生宣教,能识别产褥中暑的先兆症状。破除旧风俗习惯,居室保持通风,避免室温过高,产妇衣着应宽大透气,有利于散热,以舒适为度。

**【治疗】**原则是立即改变高温和不通气环境,迅速降温,及时纠正酸中毒和休克,补充水分及氯化钠。首先应将患者置于阴凉、通风处,用冷水、乙醇等擦浴,快速物理降温。按摩四肢,促进肢体血液循环。已发生循环衰竭者慎用物理降温,以避免血管收缩加重循环衰竭。重视纠正脑水肿,可用20%甘露醇快速静滴。同

时采用药物降温，用4℃葡萄糖盐水1000~1500ml静脉滴注。盐酸氯丙嗪25~50mg加于葡萄糖盐水500ml静脉滴注，1~2小时滴完，4~6小时可重复一次。当血压下降时，停用盐酸氯丙嗪改用地塞米松。紧急时也可使用盐酸氯丙嗪加盐酸异丙嗪静脉滴注，体温降至38℃时，停止降温处理。在降温的同时应积极纠正水、电解质紊乱，24小时补液量控制在2000~3000ml之间，并注意补充钾、钠盐。加强护理，注意体温、血压、心脏及肾脏情况。用地西洋、硫酸镁等抗惊厥、解痉。给予抗生素预防感染。出现心、脑、肾合并症时，应积极对症处理。心力衰竭用毛花甙丙等。呼吸衰竭用尼可刹米、洛贝林对症治疗。

(中山医科大学 孔秋英)

## 第二十六章 妇科病史及检查

病史和体格检查是诊断疾病的主要依据。妇科病史有不同于其他各科的某些特点，盆腔检查更是妇科所特有的检查方法，放在写作妇科病历时，首先应熟悉有关妇科病史的采集方法，并通过不断实践，逐步掌握盆腔检查技术。本章除介绍妇科病史的采集和盆腔检查方法外，还重点列举妇科临床常见症状及其鉴别要点。

### 第一节 妇科病史

#### (一) 病史采集方法

疾病的正确诊断往往取决于患者提供的病史是否完整、准确。因此，医务人员不仅要熟悉有关疾病的基本知识，还应掌握采集病史的基本方法。采集病史时，应态度和蔼、语言亲切，耐心细致地询问病情，必要时加以启发，但应避免暗示和主观臆测。对危急患者在初步了解病情后，应即行抢救，以免贻误治疗。外院转诊者，应索阅病情介绍作为重要参考资料。对不能亲自口述的危重患者，可询问最了解其病情的家属或亲友。偶有患者因难言之隐，故意否认与性生活有关的关键情节。此时既不可盲目信任其陈述，也不宜反复追问，而应通过妇科检查发现子宫增大变软，或待尿、血 HCG 测定结果为阳性后，再单独作补充询问，当不难了解真相。

#### (二) 病史内容

1. 一般项目 包括患者姓名、性别、年龄、籍贯、职业、民族、住址、入院日期、病史记录日期、病史陈述者。若非患者陈述，应注明陈述者与患者的关系。

2. 主诉 应简单明确地列举主要症状和病程。要求通过主诉初步估计疾病的大致范围。妇科临床常见症状有外阴瘙痒、阴道出血、白带增多、闭经、下腹痛、下腹部包块以及不孕等。若患者有停经、阴道出血及腹痛三种主要症状，则还应按其发生时间的顺序将主诉书写为：停经××日后，阴道出血×日，腹痛×日。若患者无任何自觉不适，仅系妇科学查时发现早期宫颈癌，主诉应据实写为：普查发现“宫颈癌”×日。

3. 现病史 为病史的主要组成部分，应详加记述。现病史包括从最早发病起至此次住院时疾病的发生、发展和治疗的全过程。一般应以主诉症状为核心，按时间先后依次描述。首先问明有无发病诱因，发病的具体时间和起病缓急，主要症状的部位、性质、持续时间及严重程度；然后了解病情的发展与演变，是持续性抑或间歇性，是进行性加剧抑或逐渐缓解，发病后的诊断及治疗经过、治疗效果及副反应等。除主要症状外，还要详细询问有无伴随症状及其出现的时间、特点和演变过程，特别是与主要症状之间的相互关系。此外，对患者的一般情况，如食欲、大小

便、体重变化以及有无寒战、发热等，均应问明并予记录。对有鉴别意义的有关症状，即使为阴性也应写入现病史中。

4. 月经史 初潮年龄，月经周期及经期持续时间。如 14 岁初潮，每 28~30 日来月经，每次持续 5 日，可简写为  $14 \frac{5}{28 \sim 30}$ ；每次经量多少(可问每日更换卫生巾次数)，有无血块，经前有无不适(如乳房胀痛、水肿、精神抑郁或易激动等)，有无痛经及疼痛部位、性质、程度以及痛经起始和消失时间。常规询问末次月经日期(LMP)及其经量和持续时间，若其流血情况不同于以往正常月经时，还应问明再前次月经日期(PMP)。绝经后患者应询问绝经年龄，绝经后有无阴道出血、白带增多或其他不适。

5. 婚育史 婚次及每次结婚年龄，是否近亲结婚(直系血亲及三代旁系血亲)，男方健康状况，有无冶游史、性病史以及双方同居情况等。足月产、早产及流产次数以及现存子女数。如足月产 3 次，无早产，流产 1 次，现存子女 2 人，可简写为 3-0-1-2，或仅用孕<sub>4</sub>产<sub>3</sub>(G<sub>4</sub>P<sub>3</sub>)表示。分娩方式，有无难产史，新生儿出生情况，产后有无大量出血或感染史。自然流产或人工流产情况。末次分娩或流产日期。采用何种计划生育措施及其效果。

6. 过去史 以往健康情况，曾患何种疾病，特别是妇科疾病、肺结核、肠结核、结核性腹膜炎、肝炎、心血管疾病以及腹部手术史等。为防止遗漏，可按全身各系统依次询问。此外，还应询问有无药物过敏史，并注明对何种药物过敏。

7. 个人史 生活和居住情况，出生地和曾居留地区，有无烟、酒等嗜好。

8. 家族史 父母、兄弟、姊妹及子女健康状况。家族成员中是否有遗传性疾病(如血友病、白化病等)、可能与遗传有关的疾病(如糖尿病、高血压、肿瘤等)以及传染病(如结核等)。

## 第二节 体格检查

体格检查应在采集病史后进行。检查范围包括全身检查、腹部检查和盆腔检查。除急诊外，应按下列先后顺序进行。盆腔检查为妇科所特有，又称妇科检查。

### (一) 全身检查

应常规测量体温、脉搏、呼吸、血压，必要时测量体重和身高。其他全身检查项目包括患者神志、精神状态、面容、体态、全身发育及毛发分布情况、皮肤、淋巴结(特别是左锁骨上和腹股沟淋巴结)、头部器官、颈、乳房(注意其发育以及有无包块或分泌物)、心、肺、脊柱及四肢。

### (二) 腹部检查

为妇科体格检查的重要组成部分，应在盆腔检查前进行。视诊观察腹部是否隆起或呈蛙腹状，腹壁有无瘢痕、静脉曲张、妊娠纹、腹壁疝、腹直肌分离等。扪诊腹壁厚度，肝、脾、肾有无增大及压痛，腹部是否有压痛、反跳痛或肌紧张，能否扪到包块。有包块时应描述包块部位、大小(以 cm 为单位或用相当于妊娠子宫月



份表示)、形状、质地、活动度、表面是否光滑或有高低不平隆起以及有无压痛等。叩诊时注意鼓音和浊音分布范围,有无移动性浊音。若合并妊娠,应检查宫底高度、胎位、胎心及胎动等。

### (三) 盆腔检查

检查器械包括无菌手套、阴道窥器、鼠齿钳、长镊、子宫探针、宫颈刮板、玻片、棉拭子、消毒液、石蜡油或肥皂水、生理盐水等。

#### 1. 基本要求

(1) 检查者应关心体贴被检查的患者,做到态度严肃、语言亲切、检查仔细,动作轻柔。

(2) 除尿失禁患者外,检查前应解净小便,必要时导尿排空膀胱。大便充盈者应在排便或灌肠后检查。

(3) 每检查一人,应更换置于臀部下面的垫单或纸单,以防交叉感染。

(4) 除尿痿患者有时需取膝胸位外,一般盆腔检查时均取膀胱截石位。患者臀部置于台缘,头部略抬高,两手平放于身旁,以使腹肌松弛。检查者面向患者,立在患者两腿之间。危重患者不宜搬动时可在病床上检查。

(5) 应避免于经期作盆腔检查。但若为异常出血则必须检查。检查前应先消毒外阴,并使用无菌手套及器械,以防发生感染。

(6) 对未婚患者禁作双合诊及阴道窥器检查,应限于用食指放入直肠内行直肠-腹部诊。若确有检查必要时,应先征得患者及家属同意后,方可以食指缓慢放入阴道扪诊。男医师对未婚者进行检查时,需有其他医护人员在场,以减轻患者紧张心理和避免发生不必要的误会。

(7) 对疑有盆腔内病变的腹壁肥厚、高度紧张不合作或未婚患者,若盆腔检查不满意时,可在肌内注射哌替啶后,甚至必要时在骶管麻醉下进行彻底的盆腔检查,以期作出较正确的诊断。

#### 2. 检查方法 应按下列步骤进行。

(1) 外阴部检查:观察外阴发育及阴毛多少和分布情况,有无畸形、水肿、皮炎、溃疡、赘生物或肿块,注意皮肤和粘膜色泽及质地变化,有无增厚、变薄或萎缩。然后用右手拇指和食指分开小阴唇,暴露阴道前庭及尿道口和阴道口。未婚者的处女膜完整未破,其阴道口勉强可容食指;已婚者的阴道口能容两指通过;经产妇的处女膜仅余残痕或可见会阴侧切瘢痕。检查时还应让患者用力向下屏气,观察有无阴道前壁或后壁膨出、子宫脱垂或尿失禁等。

(2) 阴道窥器检查:应根据患者阴道壁松弛情况,选用适当大小的阴道窥器。未婚者非经本人同意,禁用窥器检查。检查方法如下:

1) 放置和取出:将阴道窥器两叶合拢,旋紧其中部螺丝,放松侧部螺丝,用石蜡油或肥皂液润滑两叶前端,以减轻插入阴道口时的不适感。冬日气温低时,最好将窥器前端置入40℃~45℃肥皂液中预先加温。若拟作宫颈刮片或阴道上1/3段涂片细胞学检查,则不宜用润滑剂,以免影响检查结果,必要时可改用生理盐水润

滑。放置窥器前先用左手食指和拇指分开两侧小阴唇，暴露阴道口，右手持预先备好的阴道窥器，避开敏感的尿道周围区，直接沿阴道侧后壁缓慢插入阴道内(图 26-1)，然后向上向后推进，边推进边将两叶转平，并逐渐张开两叶，直至完全暴露宫颈为止(图 26-2)。若患者阴道壁松弛，宫颈常难以暴露，检查者有可能将阴道窥器两叶前方松弛而鼓出的阴道前、后壁被误认为宫颈前后唇。此时，应调整窥器中部螺丝，使其两叶能张开达最大限度，或改换大号窥器进行检查。此外，还应注意防止窥器两叶顶端直接碰伤宫颈以致宫颈出血。取出窥器前，应旋松侧部螺丝，待两叶合拢再取出。无论放入或取出过程中，注意必须旋紧窥器中部螺丝，以免小阴唇和阴道壁粘膜被夹入两叶侧壁间而引起患者剧痛或不适。

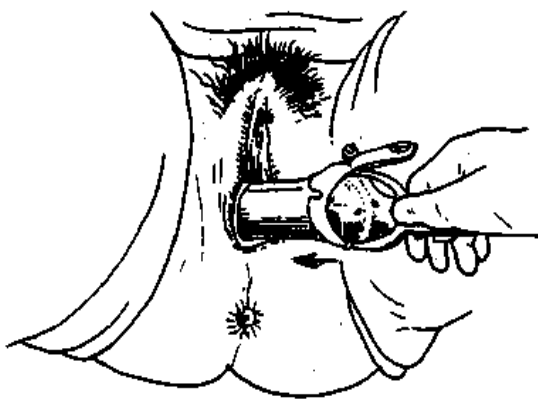


图 26-1 沿阴道侧后壁放入阴道窥器

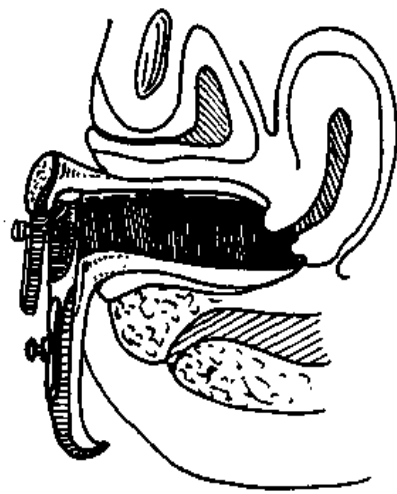


图 26-2 暴露宫颈

## 2) 视诊

① 检查宫颈：暴露宫颈后，旋紧窥器侧部螺丝，使其固定在阴道内。观察宫颈大小、颜色、外形形状，有无出血、糜烂、撕裂、外翻、腺囊肿、息肉、肿块，宫颈管内有无出血或分泌物。宫颈刮片和宫颈管分泌物涂片和培养的标本均应于此时采集。

② 检查阴道：放松窥器侧部螺丝，旋转窥器，观察阴道前后壁和侧壁粘膜颜色、皱襞多少，是否有阴道隔或双阴道等先天畸形，有无溃疡、赘生物或囊肿等。注意阴道内分泌物量、性质、色泽，有无臭味。白带异常者应作涂片或培养找滴虫、念珠菌、淋菌及线索细胞等。

(3) 双合诊：检查者用一手的两指或一指放入阴道，另一手在腹部配合检查，称为双合诊。双合诊是盆腔检查中重要项目，其目的在于摸清阴道、宫颈、宫体、输卵管、卵巢、子宫韧带和宫旁结缔组织，以及盆腔内其他器官和组织是否异常。

检查方法：根据个人习惯，用右手(或左手)戴好消毒手套，食、中两指涂润滑剂后，轻轻通过阴道口沿后壁放入阴道，检查阴道通畅度和深度，有无先天畸形、

瘢痕、结节或肿块；再扪触宫颈大小、形状、硬度及宫颈外口情况，有无接触性出血，若上抬宫颈时患者感疼痛称宫颈举痛，为盆腔内器官有病变的表现。当扪及宫颈外口方向朝后时宫体多为前倾；朝前时宫体多为后倾；宫颈外口朝前且阴道内手指伸达后穹隆顶部可触及宫体时，子宫为后屈。随后将阴道内两指放在宫颈后方，另手掌心朝下手指平放在患者腹部平脐处，当阴道内手指向上向前方抬举宫颈时，腹部手指往下往后按压腹壁，并逐渐向耻骨联合部移动，通过内、外手指同时分别抬举和按压，相互协调，即可扪清子宫的位置、大小、形状、软硬度、活动度以及有无压痛(图 26-3)。正常子宫位置一般是前倾略前屈。“倾”指宫体纵轴与身体纵轴的关系。若宫体朝向耻骨称前倾(anteversion)，朝向骶骨称后倾(retroversion)。“屈”指宫体与宫颈间的关系。若两者间的纵轴形成的角度朝向前方为前屈(anteflexion)，形成的角度朝后方为后屈(retroflexion)。扪清子宫情况后，将阴道内两指由宫颈后方移至一侧穹隆部，尽可能往上向盆腔深部扪触；与此同时，另一手从同侧下腹壁髂嵴水平开始，由上往下按压腹壁，与阴道内手指相互对合，以触摸该侧子宫附件处有无肿块、增厚或压痛(图 26-4)。若扪及肿块，应查清其位置、大小、形状、软硬度、活动度、与子宫的关系以及有无压痛等。正常卵巢偶可扪及，约为  $3\text{cm} \times 2\text{cm} \times 1\text{cm}$  大小可活动的块物，触之稍有酸胀感。正常输卵管不能扪及。

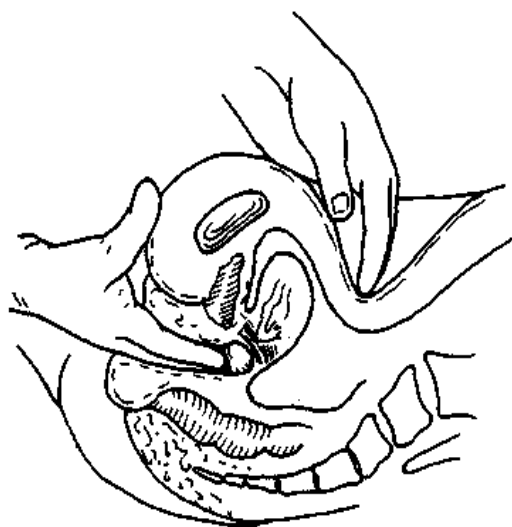


图 26-3 双合诊检查子宫

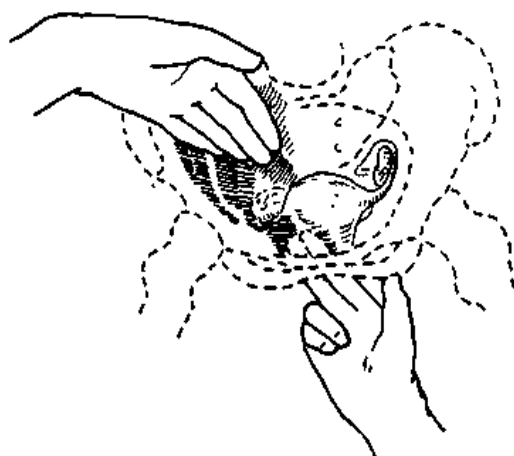


图 26-4 双合诊检查子宫旁附件

(4) 三合诊：即腹部、阴道、直肠联合检查。检查时，除一手食指放入阴道，中指放入直肠以替代双合诊时阴道内的两指外，其余具体检查步骤与双合诊时相同(图 26-5)。三合诊的目的在于弥补双合诊的不足。通过三合诊可扪清后倾或后屈子宫的大小，发现子宫后壁、直肠子宫陷凹、宫骶韧带及双侧盆腔后部的病变，估计盆腔内病变范围，特别是肿瘤与盆壁间的关系，以及扪诊阴道直肠隔、骶骨前方或直肠内有无病变等。

(5) 直肠-腹部诊：一手食指伸入直肠，另手在腹部配合检查，称直肠-腹部诊。一般适用于未婚、阴道闭锁或因其他原因不宜行双合诊的患者。

行双合诊、三合诊或直肠-腹部诊时，除应按常规操作外，掌握下述各点有利于检查的顺利进行：  
 ①当两手指放入阴道后，患者感疼痛不适时，可单用食指替代双指进行检查；  
 ②三合诊时，在将中指伸入肛门时，可嘱患者像解大便一样同时用力向下屏气，以使肛门括约肌自动放松，可减轻患者疼痛和不适感；  
 ③若患者腹肌紧张，可边检查边与患者交谈，使其张口呼吸而使腹肌放松；  
 ④当检查者无法查明盆腔内解剖关系时，继续强行扪诊，不但患者难以耐受，且往往徒劳无益。此时应停止检查。待下次检查时，多能获得满意结果。

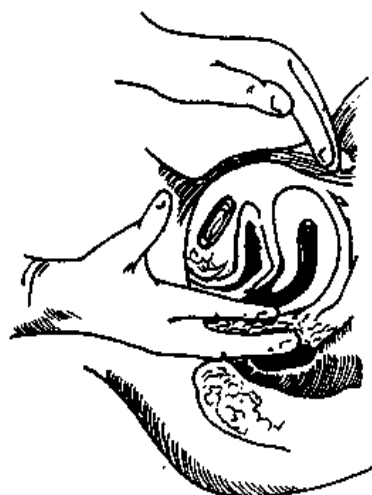


图 26-5 三合诊检查

3. 记录 通过盆腔检查，应将检查结果按解剖部位先后顺序记录：

**外阴** 发育情况及婚产式(未婚、已婚未产或经产式)。有异常发现时应详加描述。

**阴道** 是否通畅，粘膜情况，分泌物量、色、性状以及有无臭味。

**宫颈** 大小、硬度，有无糜烂、撕裂、息肉、腺囊肿，有无接触性出血、举痛等。

**宫体** 位置、大小、硬度、活动度，有无压痛等。

**附件** 有无块物、增厚或压痛。若扪及块物，记录其位置、大小、硬度，表面光滑与否，活动度，有无压痛以及与子宫及盆壁关系。左右两侧情况分别记录。

### 第三节 病历小结

摘录患者病史和全身检查，特别是盆腔检查结果，结合已有的实验室及其他辅助检查资料，对其中有关的阳性发现进行综合分析后，作出对疾病的初步诊断和应予考虑的鉴别诊断。对主要并发症和合并症应列为次要诊断。然后根据已有的诊断拟订相应的诊疗计划，其中包括尚需进行的实验室检查和辅助检查，以及各种治疗和护理措施等。

### 第四节 临床常见症状的鉴别要点

#### 一、阴道出血

为最常见的主诉之一。妇女生殖道任何部位，包括宫体、宫颈、阴道、处女膜、阴道前庭和外阴均可发生出血。虽然绝大多数出血来自宫体，但不论其源自何处，除正常月经外，一般均笼统地称“阴道出血”。

1. 原因 引起阴道出血的原因很多，可归纳为6类。

(1) 卵巢内分泌功能失调：最多见。血来自子宫。有无排卵性和排卵性功能失

调性子宫出血两类月经失调。

(2) 与妊娠有关的子宫出血：常见的有流产、异位妊娠、葡萄胎、产后胎盘部分残留、胎盘息肉和子宫复旧不全等。

(3) 生殖器炎症：如外阴溃疡、阴道炎、宫颈炎、宫颈息肉和子宫内膜炎等。

(4) 生殖器肿瘤：子宫肌瘤是引起阴道出血的唯一良性肿瘤，其他几乎均为恶性肿瘤，包括外阴癌、阴道癌、宫颈癌、子宫内膜癌、子宫肉瘤、卵巢癌以及绒毛膜癌等所引起。

(5) 损伤、异物和药物：生殖道创伤如外阴、阴道骑跨伤、性交所致处女膜或阴道损伤均可发生出血。放置宫内节育器常并发子宫出血。使用雌激素或孕激素不当可引起不规则子宫出血。

(6) 与全身疾病有关的阴道出血：如血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、白血病、肝功能损害等，均可导致子宫出血。

2. 临床表现 阴道出血大致表现为以下形式。

(1) 经量增多：月经量多或经期延长但周期基本正常，为子宫肌瘤的典型症状，其他如子宫腺肌病、排卵性月经失调、放置宫内节育器均可有经量增多。

(2) 周期不规则的阴道出血：多为无排卵性功能失调性子宫出血，但应注意排除早期子宫内膜癌。

(3) 无任何周期可辨的长期持续阴道出血：一般多为生殖道恶性肿瘤所致，首先应考虑宫颈癌或子宫内膜癌的可能。

(4) 停经后阴道出血：若发生于育龄妇女，应首先考虑与妊娠有关的疾病，如流产、异位妊娠、葡萄胎等；发生于围绝经期妇女者多为无排卵性功能失调性子宫出血，但应首先排除生殖道恶性肿瘤。

(5) 阴道出血伴白带增多：一般应考虑晚期宫颈癌、子宫内膜癌或子宫粘膜下肌瘤伴感染。

(6) 性交后出血：性交后立即有鲜血出现，应考虑早期宫颈癌、宫颈息肉或子宫粘膜下肌瘤的可能。

(7) 经间出血：若发生在下次月经来潮前 14~15 日，历时 3~4 日，且血量极少时，多为排卵期出血。

(8) 经前或经后点滴出血：月经来潮前数日或来潮后数日持续极少量阴道赭红色分泌物，常系放置宫内节育器的副反应。此外，子宫内膜异位症亦可能出现类似情况。

(9) 绝经多年后阴道出血：若出血量极少，历时 2~3 日即净，多为绝经后子宫内膜脱落引起的出血或老年性阴道炎；若流血量较多、流血持续不净或反复阴道出血，均应考虑子宫内膜癌的可能。

(10) 间歇性阴道排出血水：应警惕有输卵管癌的可能。

除以上各种不同形式的阴道出血外，年龄对诊断亦有重要的参考价值。新生女婴出生后数日有少量阴道出血，是由于来自母体的雌激素水平生后骤然下降，子宫内

膜脱落所致。幼女出现阴道出血，应考虑有性早熟或生殖道恶性肿瘤的可能。青春  
期少女出血多为无排卵性功能失调性子宫出血。育龄妇女出现阴道出血，应考虑为  
与妊娠有关的疾病。围绝经期出血以无排卵性功能失调性子宫出血最多，但应首先  
排除生殖道恶性肿瘤。

## 二、异常白带

白带 (leucorrhoea) 是由阴道粘膜渗出物、宫颈管及子宫内膜腺体分泌物等混  
合而成，其形成与雌激素的作用有关。正常白带呈白色稀糊状或蛋清样，高度粘  
稠，无腥臭味，量少，对妇女健康无不良影响，称生理性白带。但若生殖道出现炎  
症，特别是阴道炎和宫颈炎或发生癌变时，白带量显著增多，且性状亦有改变，称  
病理性白带。临床上常见的病理性白带有下列几种。

1. 无色透明白带 呈蛋清样，性状与排卵期宫颈腺体分泌的粘液相似，但量  
显著增多，一般应考虑慢性宫颈炎、卵巢功能失调、阴道腺病或宫颈高分化腺癌等  
疾病的可能。

2. 白色或灰黄色泡沫状稀薄白带 为滴虫阴道炎的特征，可伴有外阴瘙痒。

3. 凝乳块状白带 为念珠菌阴道炎的特征，常伴有严重外阴瘙痒或灼痛。

4. 灰色均质鱼腥味白带 常见于细菌性阴道病。

5. 脓样白带 色黄或黄绿，粘稠，多有臭味，滴虫或淋菌等细菌所致的急性  
阴道炎、宫颈炎、宫颈管炎均可引起。宫腔积液、宫颈癌、阴道癌或阴道内异物残  
留亦可导致脓样白带。

6. 血性白带 白带中混有血液，血量多少不一，应考虑宫颈癌、子宫内膜癌、  
宫颈息肉、重度宫颈糜烂或子宫粘膜下肌瘤等。放置宫内节育器亦可引起血性白  
带。

7. 水样白带 持续流出淘米水样白带，且具奇臭者一般为晚期宫颈癌、阴道  
癌或粘膜下肌瘤伴感染。间断性排出黄色或红色水样白带，应考虑输卵管癌的可  
能。

## 三、下腹痛

下腹痛为妇女常见的症状，多为妇科疾病所引起。应根据下腹痛的性质和特点  
考虑各种不同妇科情况。

1. 起病缓急 起病缓慢而逐渐加剧者，多为内生殖器炎症或恶性肿瘤所引起；  
急骤发病者，应考虑卵巢囊肿蒂扭转或囊肿破裂；反复隐痛后突然出现撕裂样剧痛  
者，应想到输卵管妊娠破裂或流产的可能。

2. 下腹痛部位 下腹正中出现疼痛多为子宫病变引起的疼痛，较少见；一侧  
下腹痛应考虑为该侧子宫附件病变，如卵巢囊肿蒂扭转、输卵管卵巢炎症，右侧下  
腹痛还应想到急性阑尾炎等；双侧下腹痛常见于子宫附件炎性病变；卵巢囊肿破  
裂、输卵管妊娠破裂或盆腔腹膜炎时，可引起整个下腹痛甚至全腹疼痛。

3. 下腹痛性质 持续性钝痛多为炎症或腹腔内积液所致；顽固性疼痛难以忍受应考虑晚期癌肿可能；子宫或输卵管等空腔器官收缩表现为阵发性绞痛；输卵管或卵巢肿瘤破裂可引起撕裂性锐痛；宫腔内有积血或积脓不能排出常导致下腹坠痛。

4. 下腹痛时间 在月经周期中间出现一侧下腹隐痛，应考虑为排卵性疼痛；经期出现腹痛者，或为原发性痛经，或有子宫内膜异位症的可能；周期性下腹痛但无月经来潮多为经血排出受阻所致，见于先天性生殖道畸形或术后宫腔、宫颈管粘连等。

5. 腹痛放射部位 放射至肩部应考虑为腹腔内出血；放射至腰骶部多为宫颈、子宫病变所致；放射至腹股沟及大腿内侧，一般为该侧子宫附件病变所引起。

6. 腹痛伴随症状 同时有停经史，多为妊娠合并症；伴恶心、呕吐考虑有卵巢囊肿蒂扭转的可能；有畏寒、发热常为盆腔炎症；有休克症状应考虑有腹腔内出血；出现肛门坠胀一般为直肠子宫陷凹有积液所致；伴有恶病质为晚期癌肿的表现。

#### 四、下腹部肿块

下腹部肿块是妇科患者就医时的常见主诉。肿块可能是患者本人或家属无意发现，或因其他症状(如下腹痛、阴道流血等)做妇科检查时被发现。根据肿块质地不同，可分为①囊性：一般为良性病变，如充盈的膀胱，卵巢囊肿、输卵管积水等；②实性：除妊娠子宫、子宫肌瘤、卵巢纤维瘤、附件炎块等实性块物为良性外，其他实性肿块应首先考虑为恶性肿瘤。

根据发病器官或部位的不同，下腹部肿块可来自肠道、泌尿道、腹壁、腹腔或生殖道等，但以源自生殖道者最多。

1. 子宫增大 凡位于下腹正中且与宫颈相连的肿块，多为子宫增大。子宫增大有以下几种可能：

(1) 妊娠子宫：育龄妇女有停经史，且在下腹部扪及包块，应首先考虑为妊娠子宫。停经后出现不规则阴道出血且子宫迅速增大者，可能为葡萄胎。妊娠早期子宫峡部变软时，宫体似与宫颈分离，此时应警惕将宫颈误认为宫体，而将妊娠子宫误诊为卵巢肿瘤。

(2) 子宫肌瘤：子宫均匀增大，或表面有单个或多个球形隆起。子宫肌瘤的典型症状为月经过多。带蒂的浆膜下肌瘤仅蒂与宫体相连，且一般无症状，故检查时有可能将其误诊为卵巢实质性肿瘤。

(3) 子宫腺肌病：子宫均匀增大、质硬，一般不超过妊娠12周子宫大小。患者多伴有明显痛经。

(4) 子宫畸形：双子宫或残角子宫可扪及子宫另一侧有与其对称或不对称的包块，两者相连，硬度亦相同。

(5) 子宫阴道积血或子宫积脓：子宫及阴道积血多系处女膜闭锁或阴道横膈引

起的经血外流受阻所致。患者至青春期无月经来潮，但有周期性腹痛及下腹部肿块扪及。子宫亦可因宫腔积脓或积液而增大，可见于子宫内膜癌，老年性子宫内膜炎合并子宫积脓或在宫颈癌放射治疗后多年出现。

(6) 子宫恶性肿瘤：围绝经期或绝经后患者子宫增大，伴有不规则阴道出血，应考虑子宫内膜癌的可能。子宫增长迅速，伴有腹痛及不规则阴道出血者可能为子宫肉瘤。以往有生育或流产史，特别是有葡萄胎史者，若子宫增大，甚至外形不规则，且伴有子宫出血时，应考虑子宫绒毛膜癌的可能。

2. 子宫附件肿块 在正常情况下，子宫附件包括输卵管和卵巢均难以扪及。当附件出现肿块时，多属病理现象。常见的子宫附件肿块有以下几种可能。

(1) 输卵管妊娠：肿块位于子宫旁，大小、形状不一，有明显触痛。患者多有短期停经后阴道持续少量流血及腹痛史。

(2) 附件炎性肿块：肿块多为双侧性，位于子宫两旁，与子宫有粘连，压痛明显。急性炎症时患者有发热、腹痛。慢性盆腔炎患者有不育及下腹部隐痛史，甚至出现反复急性盆腔炎发作。

(3) 卵巢非赘生性囊肿：多为单侧可活动的囊性包块，直径一般不超过6cm。黄体囊肿可在妊娠早期扪及，葡萄胎患者常并发一侧或双侧卵巢黄素囊肿。卵巢子宫内膜异位囊肿多为与子宫有粘连、活动受限且有压痛的囊块。

(4) 卵巢赘生性囊肿：不论肿块大小，凡其表面光滑、囊性且可活动者多为良性肿瘤。凡肿块为实性，表面不规则，活动受限，特别是盆腔内扪及其他结节或伴有胃肠道症状者多为卵巢恶性肿瘤。

### 3. 肠道肿块

(1) 粪块嵌顿：块物位于左下腹，多呈圆锥状，直径约4~6cm，质偏实，略能推动。灌肠排便后块物消失。

(2) 阑尾脓肿：肿块位于右下腹，边界不清，距子宫较远且固定，有明显压痛伴发热、白细胞增高和血沉加快。初发病时先有脐周疼痛，以后疼痛逐渐转移并局限于右下腹。

(3) 腹部手术或感染后继发的肠管、大网膜粘连：肿块边界不清，叩诊时部分区域呈鼓音。患者以往有手术史或盆腔感染史。

(4) 肠系膜肿块：部位较高，肿块表面光滑，向左右移动度大，向上下移动受限制，易误诊为卵巢肿瘤。

(5) 结肠癌：肿块位于一侧下腹部，呈条块状，略能推动，有轻压痛。患者多有下腹隐痛、便秘、腹泻或便秘腹泻交替以及粪便中带血史，晚期出现贫血、消瘦。

### 4. 泌尿系肿块

(1) 充盈膀胱：肿块位于下腹正中、耻骨联合上方，呈囊性，表面光滑，不活动。导尿后囊块消失。

(2) 盆腔肾：先天异位肾可位于髂窝部或盆腔内，形状类似正常肾，但略小。



一般无自觉症状。静脉尿路造影可确诊。

#### 5. 腹壁或腹腔肿块

(1) 腹壁血肿或脓肿：位于腹壁内，与子宫不相连。患者有腹部手术或外伤史。为了区别是否腹壁肿块，可让患者抬起头部使腹肌紧张，若为腹壁肿块则肿块更明显。

(2) 腹膜后肿瘤或脓肿：肿块位于直肠和阴道后方，与后腹壁固定，不活动，多为实性，以肉瘤最常见；亦可为囊性，如良性畸胎瘤、脓肿等。静脉尿路造影可见输尿管移位。

(3) 腹水：大量腹水易与巨大卵巢囊肿混淆。腹部两侧浊音，脐周鼓音为腹水特征。但腹水可合并卵巢肿瘤，腹部冲击触诊法可发现潜在的肿块。

(4) 包裹性结核性腹膜炎：肿块为囊性，表面光滑，界限不清，固定不活动。囊肿可随患者病情加剧或好转而增大或缩小。

(5) 直肠子宫陷凹脓肿：肿块呈囊性，向后穹隆突出，压痛明显，伴发热及急性盆腔腹膜炎体征。后穹隆穿刺抽出脓液可确诊。

(重庆医科大学 卞度宏)

## 第二十七章 外阴色素减退疾病及外阴瘙痒

外阴色素减退疾病系指女阴皮肤和粘膜组织发生变性及色素改变的一组慢性疾病。因病变部位皮肤和粘膜多呈白色，故又称其为外阴白色病变。

外阴色素减退疾病的病因迄今不明，因而有关其命名意见不一。1975年国际外阴病研究协会将此病命名为慢性外阴营养不良(chronic vulvar dystrophy)，但迄今未发现病变部位有明确的血管神经营养失调，因而1987年国际外阴病研究协会与国际妇科病理学家又共同讨论，建议废止慢性外阴营养不良的分类法，将病因不明的外阴色素减退疾病分为外阴鳞状上皮细胞增生和硬化性苔癣两种疾病，均归类于外阴皮肤病范畴(表27-1)。

表 27-1 外阴皮肤病分类法

皮肤和粘膜非赘生性上皮病变	赘生性鳞状上皮内瘤样病变	(VIN)
鳞状上皮细胞增生	轻度不典型增生	(VIN I)
硬化性苔癣	中度不典型增生	(VIN II)
其他皮肤病	重度不典型增生或原位癌	(VIN III)

上述分类法中，其他皮肤病一项包括接触性皮炎，外阴擦烂，外阴毛囊炎，银屑病，念珠菌外阴炎等，虽然它们也偶可引起外阴皮肤色素改变，但其病因明确，因而分别以其独立疾病命名，故不归属外阴色素减退疾病范畴，将不予介绍。本章仅重点讨论妇女所特有的鳞状上皮细胞增生和硬化性苔癣两种病因不明的外阴色素减退疾病。如患者外阴同时有两种疾病存在，则应将两者同时列为诊断；如其中任何一种出现不典型增生时，则按赘生性鳞状上皮内瘤样病变诊断和处理。

### 第一节 外阴鳞状上皮细胞增生

鳞状上皮细胞增生(squamous cell hyperplasia)是以外阴瘙痒为主要症状但病因不明的外阴疾病，以往称之为增生性营养不良。迄今为止，尚无确切证据表明慢性损伤、过敏、局部营养失调或代谢紊乱是导致此病的直接原因，但外阴局部皮肤长期处于潮湿状态和阴道排出物的刺激等解剖生理因素可能与其发病有关。

【病理】主要组织病理变化为表皮层角化过度和角化不全，棘细胞层不规则增厚，上皮脚向下延伸，末端钝圆或较尖，上皮脚愈长则尖端愈细。上皮脚之间的真皮层乳头明显，并有轻度水肿以及淋巴细胞和少量浆细胞浸润。但上皮细胞层次排列整齐，极性保持，细胞的大小和核形态、染色均正常。

【临床表现】此病多见于50岁以前的中年妇女，但亦可发生在老年期。外阴瘙痒是此病最主要症状，患者多难耐受。由于搔抓局部时刺激较大的神经纤维，可抑

制瘙痒神经纤维反射，患者瘙痒可暂时得到缓解，但搔抓又可导致皮肤进一步损伤，从而触发新的瘙痒反应以致瘙痒更剧，这样愈痒愈抓，愈抓愈痒，形成恶性循环。病损范围不一，主要累及大阴唇、阴唇间沟、阴蒂包皮、阴唇后联合等处，常呈对称性。早期病变较轻时，皮肤颜色暗红或粉红，角化过度部位则呈现白色。由于长期搔抓和摩擦，皮肤增厚似皮革，色素增加，正常皮肤的纹理明显突出，皮嵴隆起，呈多数小多角性扁平丘疹，并群集成片，出现苔癣样变，故临床上亦称此病为慢性单纯性苔癣。由于局部潮湿、搔抓和摩擦的程度不同，以及对局部用药的反应不一，患者不同部位的病损形态亦有所差异，严重者可因搔抓引起表皮抓破、皸裂、溃疡。如出现溃疡长期不愈，特别是有结节隆起时，应警惕局部癌变的可能而及早活检确诊。

**【鉴别诊断】**除上述临床症状及体征外，主要依靠病理检查方能确诊，特别是有无不典型增生和癌变，病理检查更是唯一确诊手段。活检应在皸裂、溃疡、隆起、硬结或粗糙处进行，并应选择不同部位多点取材。为做到取材适当，可先用1%甲苯胺蓝(toluidine blue)涂抹病变皮肤，待自干后用1%醋酸液擦洗脱色。凡不脱色区表明该处有裸核存在，故在该处活检，发现不典型增生或早期癌变的可能性较大。若局部破损范围太大，应先治疗数日，待皮损大部愈合后，再选择活检部位以提高诊断准确率。

鳞状上皮细胞增生应与白癜风和外阴炎相鉴别。若外阴皮肤出现界限分明的发白区，但表面光滑润泽，质地完全正常，且无任何自觉症状者为白癜风；皮肤增厚，发白或发红，伴有瘙痒且阴道分泌物增多者，应首先排除念珠菌、滴虫感染所致阴道炎和外阴炎；外阴皮肤出现对称性发红、增厚，伴有严重瘙痒，但无阴道分泌物者应考虑糖尿病所致外阴炎的可能。

### **【治疗】**

1. 一般治疗 应注意保持外阴部皮肤清洁干燥，禁用肥皂或其他刺激性药物擦洗，避免用手或器械搔抓患处。不食辛辣和过敏食物。衣着要宽大，忌穿不透气的化纤内裤以避免长时间湿热郁积而加重病变。凡精神较紧张，瘙痒症状明显以致失眠者，可加用镇静、安眠和抗过敏药物以加强疗效。

2. 局部激素药物治疗 治疗主要在于控制局部瘙痒。一般均主张采用皮质激素局部治疗。临床常用药物有0.025%氟轻松(flucinolone acetonide)软膏，0.01%曲安奈德(triamcinolone acetonide)软膏或1%~2%氢化可的松(hydrocortisone)软膏或霜剂等制剂，每日涂擦局部3~4次以缓解瘙痒症状。因长期连续使用高效类固醇药物，可导致局部皮肤萎缩，故当瘙痒基本控制后，即应停用高效类固醇制剂，改以作用较轻的氢化可的松软膏每日1~2次继续治疗。在局部涂药前可先用温水坐浴，每日2~3次，每次10~15分钟，以暂时缓解瘙痒症状，并有利于药物的吸收。坐浴时切忌用毛巾揩擦患处，以免因机械性摩擦而加剧病损。即使瘙痒消失，患者不再搔抓，仍须经过较长时期后，增生变厚的皮肤方可明显改善，甚至有可能完全恢复正常。镜下检查亦可见原有的组织病理变化消失，有时甚至轻度不典型增

生亦不复存在。

3. 外科治疗 由于外阴鳞状上皮细胞增生发生癌变的机会仅5%左右,且外科治疗后仍有远期复发可能,故目前主张对此病应以内科治疗为主。外科治疗仅适用于①已有恶变或恶变可能者;②反复内科治疗无效者。目前常采用的外科治疗有单纯外阴切除和激光治疗。

(1) 单纯外阴切除:如病灶极局限,可考虑行单纯病灶切除,但因一般病变范围较广,故多需行单纯外阴切除术。由于切除后疤痕组织形成常导致术后性交痛,故有人主张手术时同时行皮片移植以减少疤痕挛缩。术后应定期随访。一般远期复发率在50%左右。复发部位多在切口周围,再次手术仍难以避免再度复发。

(2) 激光治疗:一般采用CO<sub>2</sub>激光或氮氛激光治疗,破坏深达2mm的皮肤层即可消灭异常上皮组织和破坏真皮层内神经末梢,从而阻断搔痒和搔抓所引起的恶性循环。激光治疗有手术精确,操作简易,破坏性较小,术后病率低,愈合后疤痕组织较少的优点,但远期复发率仍与手术切除相近。

## 第二节 外阴硬化性苔癣

外阴硬化性苔癣(lichen sclerosus of vulva)是一种以外阴及肛周皮肤萎缩变薄为主的皮肤病。由于皮肤萎缩为此病特征,故迄今皮肤科医师仍称此病为“硬化萎缩性苔癣(lichen atrophic sclerosus)”。有关此病的病因不明。文献中有母女、姐妹等直系亲属家族性发病的报道,且发现患者HLA-B<sub>40</sub>抗原的阳性率较无该病的妇女显著增高,故认为此病与HLA-B<sub>40</sub>关系密切。另有学者发现患者可合并斑秃、白癜风、甲状腺功能亢进或减退等自身免疫性疾病,似可说明此病与自身免疫有关。此外,由于此病好发于成年女性,且患者血中二氢睾酮水平明显低于正常同龄妇女,更有临床意义的是当对患处皮肤采用睾酮进行局部治疗时往往有效,因而提示患者血中睾酮水平低下可能为发病因素之一。虽然临床上观察到上述各种不同现象似与发病有关,但迄今尚未能获得证实和普遍认可。

**【病理】**病变早期真皮乳头层水肿,血管扩大充血。进一步发展的典型病理特征为表皮层角化和毛囊角质栓塞,表皮棘层变薄伴基底细胞液化变性,黑素细胞减少,上皮脚变钝或消失,在真皮浅层出现均质化,真皮中层有淋巴细胞和浆细胞浸润带。

**【临床表现】**此病可发生于包括幼女在内的任何年龄妇女,但以40岁左右发病率最高。主要症状为病损区皮肤发痒,但其程度远较鳞状上皮增生患者为轻,甚至有个别患者无搔痒不适。病损常位于大阴唇、小阴唇、阴蒂包皮、阴唇后联合及肛周,多呈对称性。早期皮肤发红肿胀,出现粉红、象牙白色或有光泽的多角形平顶小丘疹,中心有角质栓,丘疹融合成片后呈紫癜状,但在其边缘仍可见散在丘疹。进一步发展时皮肤和粘膜变白、变薄,失去弹性,干燥易皲裂,阴蒂萎缩且与其包皮粘连,小阴唇缩小变薄,逐渐与大阴唇内侧融合以致完全消失。晚期皮肤菲薄皱缩似卷烟纸,阴道口挛缩狭窄,仅能容指尖以致性交困难,但患者仍有受孕可能。

幼女患者瘙痒症状多不明显，可能仅在小便或大便后感外阴及肛周不适。检查时在外阴及肛周区可见锁孔状珠黄色花斑样或白色病损环。但至青春期时，多数患者的病变可能自行消失。

**【诊断和鉴别诊断】**一般根据临床表现作出诊断，病理检查是唯一最后诊断方法，病检方法参阅上节外阴鳞状上皮细胞增生。

硬化性苔癣应与老年生理性萎缩相区别，后者仅见于老年妇女，其外阴部皮肤的萎缩情况与身体其他部位皮肤相同，表现为外阴组织包括皮肤各层及皮下脂肪层均萎缩，因而大阴唇变平，小阴唇退化，但患者无任何自觉症状。

### **【治疗】**

1. 一般治疗 与外阴鳞状上皮细胞增生治疗相同。

2. 局部药物治疗 目前均认为丙酸睾酮局部涂擦是治疗硬化性苔癣的标准方法，但其疗效常因人而异，有些萎缩皮肤可基本恢复正常，有的病变有所改善，但亦有无明显疗效者。临床上一般以 200mg 丙酸睾酮加入 10g 凡士林油膏或软膏配制成 2% 制剂涂擦患部，擦后稍予按摩，每日 3~4 次，至少用药达 1 月左右始可出现疗效，一般应连续治疗 3~6 月。瘙痒症状消失后 1~2 年内，用药次数可逐渐减少，直至每周 1~2 次维持量。如瘙痒症状较严重时，亦可将上述丙酸睾酮制剂与 1% 或 2.5% 氢化可的松软膏混合涂擦，瘙痒缓解后逐渐减少以至最后停用氢化可的松软膏。如在采用丙酸睾酮治疗期间出现毛发增多或阴蒂增大等男性化副反应或疗效不佳时，可改用 100mg 黄体酮油剂加入 30g 凡士林软膏或油膏中局部涂擦以替代丙酸睾酮制剂。近年有人采用 0.05% 氯倍他索 (clobetasol propionate) 软膏局部治疗取得良好效果。其用法为最初 1 月每日 2 次，继而每日一次共用 2 月，最后每周 2 次共用 3 月，总计治疗时间半年为期。凡瘙痒顽固、表面用药无效者可用曲安奈德 (triamcinolone acetonide) 混悬液皮下注射。将 5mg 曲安奈德混悬液用 2ml 生理盐水稀释后，取脊髓麻醉穿刺针在耻骨联合下方注入皮下，经过大阴唇皮下直至会阴，然后在缓慢回抽针头时，将混悬液注入皮下组织。对侧同法治疗。注射后轻轻按摩以使混悬液弥散。

幼女硬化性苔癣至青春期时有自愈可能，其治疗有别于成年妇女，一般不宜采用丙酸睾酮油膏或软膏局部治疗以免出现男性化。治疗目的主要是暂时缓解瘙痒症状，现多主张用 1% 氢化可的松软膏或用 100mg 黄体酮油剂加入 30g 凡士林油膏或软膏中涂擦局部，多数幼女症状可获缓解，但仍应长期定时随访。

3. 外科治疗 外科治疗方法与外阴鳞状上皮细胞增生治疗相同，但此病恶变机会更少，故很少采用外科疗法。

## **第三节 硬化性苔癣合并鳞状上皮细胞增生**

硬化性苔癣患者由于长期瘙痒和搔抓的结果，可能在原有硬化性苔癣的基础上出现鳞状上皮细胞增生，即以往所称的外阴混合性营养不良。当上述两种病变同时存在时，治疗应选用氟轻松软膏涂擦局部，每日 3~4 次，共用 6 周，继用 2% 丙酸

鞣酐软膏 6~8 周，之后每周 2~3 次，必要时长期使用。

## 第四节 其他外阴色素减退疾病

### (一) 外阴白癜风

外阴白癜风(vitiligo)是黑素细胞被破坏所引起的疾病，青春期发病者居多。除外阴外，身体其他部位也可伴发白癜风。由于在外阴发白区周围皮肤往往有过度色素沉着，故白色区界限分明，特别醒目。但病变区皮肤光滑润泽，弹性正常，不致转化为癌，患者也无自觉不适。故除伴发皮炎应按炎症处理外，一般不需治疗。

### (二) 外阴白化病

外阴白化病(albinism)为全身性遗传性疾病，但也可能仅在外阴局部发病。此病是由于表皮基底层中仅含有大而灰白的不成熟黑素细胞，因而不能制造黑素所致。外阴局部白化病无自觉症状，也不致癌变，故无须治疗。

### (三) 继发性外阴色素减退疾病

各种慢性外阴病变，如糖尿病外阴炎、念珠菌外阴炎、外阴擦伤、湿疣等长期刺激后，均可使外阴表皮过度角化。经渗出物浸渍，角化表皮常脱屑而呈白色。此类患者多有局部瘙痒、灼热甚至疼痛等自觉症状。临床上有时可能误诊为慢性外阴鳞状上皮细胞增生。但在原发疾病治愈后，白色区随之消失。若在表皮脱屑区涂以油脂，白色也可减退。治疗应针对原发疾病。此外，还应注意个人卫生，平时穿透气的棉制内裤和经常保持外阴干燥。

## 第五节 外阴瘙痒

外阴瘙痒(pruritus vulvae)是妇科患者常见的症状，多由外阴各种不同病变所引起，但也可发生于外阴完全正常者。当瘙痒严重时，患者多坐卧不安，以致影响生活和工作。

### 【病因】

#### 1. 局部原因

(1) 特殊感染：念珠菌阴道炎和滴虫阴道炎是引起外阴瘙痒最常见的原因。阴虱、疥疮也可导致发痒。蛲虫病引起的幼女肛门周围及外阴瘙痒以夜间为甚，常影响其睡眠。

(2) 外阴鳞状上皮细胞增生：以奇痒为主要症状，伴有外阴皮肤发白。

(3) 药物过敏或化学品刺激：肥皂、避孕套、苯扎溴铵等可因直接刺激或过敏而引起接触性或过敏性皮炎，出现外阴瘙痒症状。

(4) 不良卫生习惯：不注意外阴局部清洁，皮脂、汗液、经血、阴道分泌物长期刺激，或尿、粪浸渍，可引起外阴瘙痒；经期卫生巾，平时穿不透气化纤内裤均可因局部长时间湿热郁积而诱发瘙痒。

(5) 其他皮肤病变：擦伤、寻常疣、疱疹、湿疹、肿瘤等均可引起外阴刺痒。

#### 2. 全身性原因

(1) 糖尿病：由于尿糖对外阴皮肤的刺激，特别是伴发念珠菌外阴炎时，外阴瘙痒特别严重。不少患者均是先因外阴瘙痒和发红而就医，经过进一步检查才确诊为糖尿病。

(2) 黄疸，维生素 A、B 缺乏，贫血，白血病等慢性病患者出现外阴瘙痒时，常为全身瘙痒的一部分。

(3) 妊娠期肝内胆汁淤积症亦可出现包括外阴在内的全身皮肤瘙痒。

(4) 妊娠期和经前期外阴部充血，偶可导致外阴瘙痒不适。

(5) 不明原因外阴瘙痒：部分患者外阴瘙痒十分严重，甚至萌发自杀念头，但找不到明显的全身或局部原因。目前有学者认为其发病可能与精神或心理方面因素有关。

**【临床表现及诊断】** 外阴瘙痒多位于阴蒂、小阴唇，也可波及大阴唇、会阴甚至肛周等皮损区，常为阵发性发作，也可为持续性，一般夜间加剧。瘙痒程度因不同疾病和不同个体而有明显差异。长期搔抓可引起抓痕、血痂或激发毛囊炎。阴虱以其足紧抱于毛干下端，其头深入毛囊，不易发现，但附于毛干上的呈铁锈色虫卵易于找到。仔细找寻可在阴毛间见到散在的长约 1~2mm 灰色阴虱。无原因的外阴瘙痒一般仅发生在生育年龄或绝经后妇女，多波及整个外阴部，但也可仅局限于某处或单侧外阴，虽瘙痒十分严重，甚至难以忍受，但局部皮肤和粘膜外观正常，或仅有因搔抓过度而出现的抓痕和血痂。

诊断时应详细询问发病经过，仔细进行局部和全身检查及必要的化验检查，尽可能找出病因。

### **【治疗】**

1. 一般治疗 注意经期卫生，保持外阴清洁干燥，切忌搔抓。不要用热水洗烫，忌用肥皂。有感染时用 1:5000 高锰酸钾液坐浴，但严禁局部擦洗。衣着特别是内裤要宽松透气。忌酒及辛辣或过敏食物。

2. 病因治疗 消除引起瘙痒的局部或全身性因素，如滴虫、念珠菌感染或糖尿病等。若找到阴虱，应剃净阴毛，内裤和被褥要煮洗，局部可涂擦 5% 氯化氨基汞(白降汞)软膏。配偶也应同时治疗。

### 3. 对症治疗

(1) 外用药：急性炎症时可用 1% 间苯二酚加 1% 依沙吖啶溶液，或 3% 硼酸液湿敷，洗后局部涂擦 40% 氧化锌油膏；慢性瘙痒可用皮质激素软膏或 2% 苯海拉明软膏涂擦。

(2) 内服药：症状严重时，口服氯苯那敏 4mg、苯海拉明 25mg 或异丙嗪 25mg，以兼收镇静和脱敏功效。

4. 乙醇注射疗法 对外阴皮肤完全正常，但瘙痒严重，其他治疗无效的患者亦可采用皮下注射纯乙醇治疗。

(重庆医科大学 卞度宏)

## 第二十八章 外阴及阴道炎症

外阴及阴道的解剖及生理特点形成自然的防御功能：①两侧大阴唇自然合拢，遮掩阴道口、尿道口；②由于盆底肌的作用，阴道口闭合，阴道前后壁紧贴，可以防止外界污染。经产妇的阴道松弛，这种防御功能较差；③阴道自净作用：阴道上皮在卵巢分泌的雌激素影响下增生变厚，增加对病原体侵入的抵抗力，同时上皮细胞中含有丰富糖原，在乳杆菌作用下分解为乳酸，维持阴道正常的酸性环境( $\text{pH} \leq 4.5$ ，多在 $3.8 \sim 4.4$ )，使适应于弱碱性环境中繁殖的病原体受到抑制。

正常情况下有需氧菌及厌氧菌寄居于阴道内，形成正常阴道菌群。需氧菌包括：棒状杆菌、非溶血性链球菌、肠球菌、表皮葡萄球菌。兼性厌氧菌有乳杆菌、加德纳尔菌和大肠杆菌。厌氧菌包括消化球菌、消化链球菌、类杆菌、梭杆菌和动弯杆菌(*mobiluncus*)等。此外还有支原体及念珠菌。阴道与这些菌群形成一种平衡的生态，阴道环境影响着菌群，菌群也影响阴道环境。正常阴道中乳杆菌占优势，在维持阴道正常菌群中起关键作用。

虽然有外阴及阴道的防御机制存在，但由于外阴前与尿道毗邻，后与肛门邻近，易受污染；外阴及阴道又是性交、分娩及各种宫腔操作的必经之道，容易受到损伤及各种外界病原体的感染。此外，虽然阴道内菌群为正常菌群，但当大量应用抗生素、体内激素发生变化或各种原因致机体免疫能力下降，阴道与菌群之间的生态平衡被打破，也可形成条件致病菌。

外阴及阴道炎症的共同特点是阴道分泌物增加及外阴瘙痒，由于炎症的病因不同，分泌物的特点、性质及瘙痒的轻重也不相同。

### 第一节 非特异性外阴炎

**【病因】** 外阴与尿道、肛门临近，经常受到经血、阴道分泌物、尿液、粪便的刺激，若不注意皮肤清洁易引起外阴炎；其次糖尿病患者糖尿的刺激、粪瘘患者粪便的刺激以及尿瘘患者尿液的长期浸渍等；此外，穿紧身化纤内裤，导致局部通透性差，局部潮湿以及经期使用卫生巾的刺激，均可引起非特异性外阴炎(*non-specific vulvitis*)。

**【临床表现】** 外阴皮肤瘙痒、疼痛、烧灼感，于活动、性交、排尿、排便时加重。检查见局部充血、肿胀、糜烂，常有抓痕，严重者形成溃疡或湿疹。慢性炎症可使皮肤增厚、粗糙、皲裂，甚至苔癣样变。

**【预防】** 注意个人卫生，经常换内裤，穿纯棉内裤，保持外阴清洁、干燥。

**【治疗】**

1. 病因治疗 积极寻找病因，若发现糖尿病应治疗糖尿病，若有尿瘘、粪瘘，



应及时行修补术。

2. 局部治疗 可用1:5000高锰酸钾液坐浴，每日2次，若有破溃涂抗生素软膏或紫草油。此外可选用中药苦参、蛇床子、白癣皮、土茯苓、黄柏各15g，川椒6g，水煎熏洗外阴部，每日1~2次。

## 第二节 前庭大腺炎

**【病因】**前庭大腺位于两侧大阴唇后1/3深部，腺管开口于处女膜与小阴唇之间。因解剖部位的特点，在性交、分娩等其他情况污染外阴部时，病原体容易侵入而引起前庭大腺炎(Bartholinitis)。主要病原体为葡萄球菌、大肠杆菌、链球菌、肠球菌，随着性传播疾病发病率的增加，淋病奈氏菌及沙眼衣原体已成为常见的病原体。急性炎症发作时，病原体首先侵犯腺管，腺管呈急性化脓性炎症，腺管开口往往因肿胀或渗出物凝聚而阻塞，脓液不能外流、积存而形成脓肿，称前庭大腺脓肿(abscess of Bartholin gland)。

**【临床表现】**炎症多发生于一侧。初起时局部肿胀、疼痛、灼热感，行走不便，有时会致大小便困难。检查见局部皮肤红肿、发热、压痛明显。若为淋病奈氏菌感染，挤压局部可流出稀薄、淡黄色脓汁。当脓肿形成时，可触及波动感，脓肿直径可达5~6cm，患者出现发热等全身症状。当脓肿内压力增大时，表面皮肤变薄，脓肿自行破溃，若破孔大，可自行引流，炎症较快消退而痊愈，若破孔小，引流不畅，则炎症持续不消退，并可反复急性发作。

**【治疗】**急性炎症发作时，需卧床休息。可取前庭大腺开口处分泌物作细菌培养，确定病原体。根据病原体选用抗生素、磺胺药。此外，可选用清热、解毒的中药，如蒲公英、紫花地丁、金银花、连翘等，局部热敷或坐浴。脓肿形成后可切开引流并作造口术，单纯切开引流只能暂时缓解症状，切口闭合后，仍可形成囊肿或反复感染。

## 第三节 前庭大腺囊肿

**【病因】**前庭大腺囊肿(Bartholin cyst)系因前庭大腺管开口部阻塞，分泌物积聚于腺腔而形成囊肿。前庭大腺管阻塞的原因：①前庭大腺脓肿消退后，腺管阻塞，脓液吸收后，被粘液分泌物所代替而形成囊肿。②腺腔内的粘液浓稠或先天性腺管狭窄，分泌物排出不畅，导致囊肿形成。③非特异性炎症阻塞，如分娩时会阴与阴道裂伤后疤痕阻塞腺管口，或会阴后-侧切开术损伤腺管。前庭大腺囊肿可继发感染形成脓肿反复发作。

**【临床表现】**前庭大腺囊肿若囊肿小且无感染，患者可无自觉症状，若囊肿大，患者可感到外阴有坠胀感或有性交不适。检查见囊肿多为单侧，也可为双侧，囊肿呈椭圆形，大小不等，可持续数年不变。

**【治疗】**现多行前庭大腺囊肿造口术取代以前的囊肿剥出术，因造口术方法简单，损伤小，术后还能保留腺体功能。近年采用激光作囊肿造口术效果良好，术中

无出血，无需缝合，术后不用抗生素，局部无瘢痕形成并可保留腺体功能。

#### 第四节 外阴尖锐湿疣

**【病因】**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增生性疣状病变。HPV有多种亚型，与生殖道尖锐湿疣有关的主要有HPV6、11、16、18型。国内外报道外阴尖锐湿疣的发病率明显升高，已成为常见的女性传播疾病。HPV主要感染鳞状上皮，外阴尖锐湿疣约50%~70%同时伴有阴道、宫颈的尖锐湿疣，且易与多种性传播疾病如淋病奈氏菌、滴虫、白念珠菌、衣原体、梅毒螺旋体等并存。温暖、潮湿的外阴皮肤易于HPV的生长；妊娠、糖尿病、影响细胞免疫功能的全身疾病时，尖锐湿疣生长迅速，且不易控制。少部分患者的尖锐湿疣可自行消退，但机制不明。HPV除可引起生殖道的尖锐湿疣外，还可能与生殖道肿瘤的癌前病变有关，尤其是HPV16、18型与外阴癌、宫颈癌的关系更为密切。

**【传播途径】**主要的传播途径是经性交直接传播，有不洁的性生活史、多个性伴侣者最易感染；其次是通过污染的衣物、器械间接传播。

**【临床表现】**潜伏期为3周~8个月，平均3个月。患者以年轻妇女居多。病变以性交时容易受损伤的部位多见，如舟状窝附近、大小阴唇，肛门周围、阴道前庭、尿道口，也可累及阴道和宫颈。临床症状常不明显，部分患者有外阴瘙痒、烧灼痛或性交后疼痛。典型体征是初起为微小散在的乳头状疣，柔软，其上有细小的指样突起，或为小而尖的丘疹，质稍硬，孤立、散在或呈簇状，粉色或白色。病灶逐渐增大、增多，互相融合成鸡冠状或菜花状，顶端可有角化或感染溃烂。宫颈病变多为扁平状，肉眼难以发现，常需阴道镜及醋酸试验协助发现。

**【诊断】**典型病例，肉眼可作出诊断。外阴有尖锐湿疣者，应仔细检查阴道及宫颈以免漏诊。对体征不典型者，则需进行辅助检查以确诊。主要辅助检查有以下几种。

1. 细胞学检查 可见到挖空细胞，表现为中层细胞核大，有时可见到双核，核深染，核周有大空泡，虽然挖空细胞的特异性较高，但挖空细胞的检出率较低。

2. 阴道镜检查 阴道镜检查对发现宫颈病变颇有帮助。典型病灶表现为每个乳头状突起的半透明表皮下都有中央血管祥。宫颈涂以3%醋酸后，可见移行区内鳞状上皮呈白色斑块，表面隆起不平或为小乳头指样突起，有中央毛细血管，也可表现为点状血管呈花坛状或呈细小镶嵌排列。

3. 病理组织学检查 尖锐湿疣镜下呈外向性生长，增生的乳头小而密集，表层细胞有角化不全或过度角化；棘细胞层高度增生，有挖空细胞出现，为HPV感染的特征性改变；基底细胞增生，真皮水肿，毛细血管扩张，周围有慢性炎细胞浸润。

4. 聚合酶链反应(PCR) PCR方法简便、快速、敏感性高，特异性强。可检测极微量HPV DNA，不仅可确诊是否为HPV感染，且能确定HPV类型。注意取新鲜

病变表面的刮取物或病变组织以提高阳性率。

5. 核酸 DNA 探针杂交 以原位杂交应用较多。原位杂交是直接在组织切片或细胞涂片上进行杂交反应,通过光镜检查。此法有助于对组织学可疑病变的鉴别。

**【治疗】**尚无根除 HPV 方法,治疗原则为去除外生疣体,改善症状和体征。

1. 局部药物治疗 用药前,局部涂以 1% 的丁卡因行表面麻醉以减轻疼痛。  
① 33%~50% 三氯醋酸外涂,每周 1 次,一般 1~3 次后病灶可消退。三氯醋酸毒性小,对周围正常皮肤无损害,病变修复后不形成瘢痕,可用于阴道及宫颈病变。  
② 1% 酞丁安(ftibanzone)膏涂擦,每日 3~5 次,4~6 周可望痊愈,刺激性小,被广泛应用。  
③ 10%~25% 足叶草脂(podophillin)涂于病灶,本药具有细胞毒性,能抑制细胞分裂的 M 期,刺激性大,注意不要涂及正常皮肤,不能用于阴道及宫颈病变,涂药后 2~4 小时洗去,每周 1 次,可连用 3~4 次。  
④ 5% 氟尿嘧啶软膏外用,每日 1 次,10~14 日为 1 疗程,一般应用 1~2 个疗程。

2. 物理或手术治疗 物理治疗有微波、激光、冷冻。微波是在疣体基底部凝固,因其为接触性治疗,可适用于任何部位尖锐湿疣。激光适用于任何部位疣及难治疗、体积大、多发疣。冷冻适用于疣体较小及病灶较局限者。巨型尖锐湿疣可用微波刀或手术切除。

3. 干扰素 干扰素(interferon)具有抗病毒、抗增殖及调节免疫作用。可表现为限制 HPV 病毒的复制;减慢病变部位中细胞的分裂速度;增强宿主对感染 HPV 的防御反应。常用基因工程重组干扰素( $\gamma$ IFN) $\alpha$ -2a,剂量 100 万 U,隔日肌注 1 次,连续 3~4 周为一疗程,也可采用病灶基底部局部注射。干扰素一般不单独使用,多作为辅助用药。

对反复发作的顽固性尖锐湿疣应及时取活检排除恶变。

## 第五节 滴虫阴道炎

**【病因】**滴虫阴道炎(trichomonal vaginitis),是常见的阴道炎,由阴道毛滴虫引起。适宜滴虫生长的温度为 25℃~40℃、pH 为 5.2~6.6 的潮湿环境。滴虫的生活史简单,只有滋养体而无包囊期,滋养体生活力较强,能在 3℃~5℃ 生存 21 日,在 46℃ 生存 20~60 分钟,在半干燥环境中约生存 10 小时;在普通肥皂水中也能生存 45~120 分钟。在 pH 为 5.0 以下或 7.5 以上的环境中则不生长。滴虫阴道炎患者的阴道 pH 一般在 5~6.6,多数 >6.0。月经前后阴道 pH 发生变化,经后接近中性,故隐藏在腺体及阴道皱襞中的滴虫于月经前后常得以繁殖,引起炎症的发作。它能消耗或吞噬阴道上皮细胞内的糖原,阻碍乳酸生成。滴虫不仅寄生于阴道,还常侵入尿道或尿道旁腺,甚至膀胱、肾盂以及男方的包皮皱褶、尿道或前列腺中。

**【传染方式】**传染途径有:① 经性交直接传播;② 经公共浴池、浴盆、浴巾、游泳池、坐式便器、衣物等间接传播;③ 医源性传播:通过污染的器械及敷料传播。

**【临床表现】**潜伏期为 4~28 日。滴虫阴道炎的主要症状是稀薄的泡沫状白带

增多及外阴瘙痒，若有其他细菌混合感染则分泌物呈脓性，可有臭味。瘙痒部位主要为阴道口及外阴，间或有灼热、疼痛、性交痛等。阴道毛滴虫能吞噬精子，并能阻碍乳酸生成，影响精子在阴道内存活，可致不孕。若尿道口有感染，可有尿频、尿痛，有时可见血尿。

阴道内有滴虫存在而无炎症反应的患者称为带虫者。有学者认为滴虫单独存在时不能引起炎症，因其消耗阴道上皮细胞内糖原，改变阴道酸碱度，破坏防御机制，促进继发性的细菌感染，故常在月经期前后、妊娠期或产后等阴道 pH 改变时，引起炎症发作。

检查时见阴道粘膜充血，严重者有散在出血斑点，后穹窿有多量白带，呈灰黄色、黄白色稀薄液体或黄绿色脓性分泌物，常呈泡沫状。带虫者阴道粘膜常无异常改变。

**【诊断】**典型病例容易诊断，若在阴道分泌物中找到滴虫即可确诊。检查滴虫最简便的方法是悬滴法。在有症状的患者中，其阳性率可达 80%~90%。具体方法是：加温生理盐水 1 小滴于玻片上，于阴道后穹窿处取少许分泌物混于生理盐水中，立即在低倍光镜下寻找滴虫。若有滴虫，可见其呈波状运动而移动位置，亦可见到周围白细胞被推移。对可疑患者，若多次悬滴法未能发现滴虫时，可送培养，准确性可达 98% 左右。取分泌物前 24~48 小时避免性交、阴道灌洗或局部用药，取分泌物前不作双合诊，窥器不涂润滑剂。分泌物取出后应及时送检并注意保暖，否则滴虫活动力减弱，造成辨认困难。

**【预防】**作好卫生宣传，积极开展普查普治工作，消灭传染源。严格管理制度，应禁止滴虫患者或带虫者进入游泳池。浴盆、浴巾等用具应消毒。医疗单位必须作好消毒隔离，防止交叉感染。

### **【治疗】**

1. 全身用药 甲硝唑 400mg，每日 2~3 次，7 日为一疗程；对初患者单次口服甲硝唑 2g，可收到同样效果。口服吸收好，疗效高，毒性小，应用方便。性伴侣应同时治疗。服药后偶见胃肠道反应，如食欲减退、恶心、呕吐。此外，偶见头痛、皮疹、白细胞减少等，一旦发现应停药。甲硝唑能通过乳汁排泄，若在哺乳期用药，用药期间及用药后 24 小时之内不哺乳为妥。

2. 局部用药 可以单独局部给药，也可全身及局部联合用药，以联合用药效果佳。甲硝唑片 200mg 每晚塞入阴道 1 次，10 次为一疗程。局部用药前，可先用 1% 乳酸液或 0.1%~0.5% 醋酸液冲洗阴道，改善阴道内环境，以提高疗效。

3. 治愈标准 滴虫阴道炎常于月经后复发，故治疗后检查滴虫阴性时，仍应每次月经后复查白带，若经 3 次检查均阴性，方可称为治愈。

4. 治疗中注意事项 治疗后检查滴虫阴性时，仍应于下次月经后继续治疗一疗程，方法同前，以巩固疗效。此外，为避免重复感染，内裤及洗涤用的毛巾，应煮沸 5~10 分钟以消灭病原体；已婚者还应检查男方是否有生殖器滴虫病，前列腺液有无滴虫，若为阳性，需同时治疗。

## 第六节 念珠菌阴道炎

**【病因】**念珠菌阴道炎(candidal vaginitis)是一种常见的阴道炎，过去误称霉菌阴道炎。80%~90%的病原体为白念珠菌，白念珠菌是真菌。念珠菌对热的抵抗力不强，加热至60℃1小时即可死亡；但对干燥、日光、紫外线及化学制剂的抵抗力较强。

白念珠菌为条件致病菌，约10%非孕妇女及30%孕妇阴道中有此菌寄生，并不引起症状。有念珠菌感染的阴道pH在4.0~4.7，通常<4.5。当阴道内糖原增加、酸度增高、局部细胞免疫力下降，适合念珠菌的繁殖引起炎症，故多见于孕妇、糖尿病患者及接受大量雌激素治疗者。此外，长期应用抗生素，改变了阴道内微生物之间的相互制约关系；皮质类固醇激素或免疫缺陷综合征，使机体的抵抗力降低；穿紧身化纤内裤、肥胖可使会阴局部的温度及湿度增加，也易使念珠菌得以繁殖而引起感染。

**【传染方式】**念珠菌除寄生阴道外，还可寄生于人的口腔、肠道，这三个部位的念珠菌可互相自身传染，当局部环境条件适合时易发病。此外，少部分患者可通过性交直接传染或接触感染的衣物间接传染。

**【临床表现】**主要表现为外阴瘙痒、灼痛，严重时坐卧不宁，异常痛苦，还可伴有尿频、尿痛及性交痛。急性期白带增多，白带特征是白色稠厚呈凝乳或豆腐

次 200~400mg, 每日 1 次口服, 连用 5 日。此药损害肝脏, 用药前及用药中应监测肝功能, 有肝炎病史者禁用, 孕妇禁用。

4. 复发病例的治疗 念珠菌阴道炎治疗后容易在月经前复发, 故治疗后应在月经前复查白带。念珠菌阴道炎治疗后约 5%~10% 复发。对复发病例应检查原因, 如是否有糖尿病、应用抗生素、雌激素或类固醇激素、穿紧身化纤内裤、局部药物的刺激等, 消除诱因。性伴侣应进行念珠菌的检查及治疗。由于肠道念珠菌及阴道深层念珠菌是重复感染的重要来源, 抗真菌剂以全身用药为主, 加大抗真菌剂的剂量及应用时间, 如氟康唑 150mg, 每日 1 次口服, 连用 5 日, 然后每 2 周或每月单次给予 150mg, 连用 3~6 个月。

## 第七节 细菌性阴道病

细菌性阴道病(bacterial vaginosis)曾被命名为嗜血杆菌阴道炎、加德纳尔菌阴道炎、非特异性阴道炎, 现称细菌性阴道病。称细菌性是由于阴道内有大量不同的细菌, 称阴道病是由于临床及病理特征无炎症改变并非阴道炎。

【病因】本病实际是正常寄生在阴道内的细菌生态平衡(菌群)失调。生理情况下, 阴道内有各种厌氧菌及需氧菌, 其中以产生过氧化氢的乳杆菌占优势。细菌性阴道病时, 阴道内乳杆菌减少而其他细菌大量繁殖, 主要有加德纳尔菌、动弯杆菌及其他厌氧菌, 部分患者合并支原体感染, 其中以厌氧菌居多, 厌氧菌的浓度可以是正常妇女的 100~1000 倍。厌氧菌繁殖的同时可产生胺类物质, 碱化阴道, 使阴道分泌物增多并有臭味。

【临床表现】10%~40% 患者临床无症状, 有症状者的主要表现为阴道分泌物增多, 有恶臭味, 可伴有轻度外阴瘙痒或烧灼感。分泌物呈灰白色, 均匀一致, 稀薄, 粘度很低, 容易将分泌物从阴道壁拭去。阴道粘膜无充血的炎症表现。细菌学检查无滴虫、真菌或淋病奈氏菌。

【诊断】下列 4 条中有 3 条阳性即可临床诊断为细菌性阴道病。

1. 匀质、稀薄的阴道分泌物。
2. 阴道 pH > 4.5 (pH 多为 5.0~5.5)。
3. 胺臭味试验阳性 取阴道分泌物少许放在玻片上, 加入 10% 氢氧化钾 1~2 滴, 产生一种烂鱼肉样腥臭气味即为阳性。
4. 线索细胞(clue cell) 取少许分泌物放在玻片上, 加一滴生理盐水混合, 置于高倍光镜下见到 > 20% 的线索细胞。线索细胞即阴道脱落的表层细胞, 于细胞边缘贴附大量颗粒状物即加德纳尔菌, 细胞边缘不清。

取材应注意取自阴道侧壁的分泌物, 不应取自宫颈管或后穹隆。

此外, 可参考革兰染色的诊断标准, 其标准为每个高倍光镜下, 形态典型的乳杆菌  $\leq 5$ , 两种或两种以上其他形态细菌(小的革兰阴性杆菌、弧形杆菌或阳性球菌)  $\geq 6$ 。

【治疗】

1. 全身用药 甲硝唑 400mg, 每日 2~3 次口服, 共 7 日; 或单次给予 2g, 必

要时 24~48 小时重复给药 1 次。甲硝唑近期有效率达 82%~97%。克林霉素 300mg, 每日 2 次, 连服 7 日, 有效率达 94%。

2. 阴道用药 甲硝唑 400mg, 每日 1 次, 共 7 日。2%克林霉素软膏涂布, 每晚 1 次, 连用 7 日。此外可用过氧化氢溶液冲洗阴道, 每日 1 次, 共 7 日; 或用 1%乳酸液或 0.5%醋酸液冲洗阴道, 改善阴道内环境以提高疗效。

## 第八节 老年性阴道炎

**【病因】**老年性阴道炎(*senile vaginitis*)常见于绝经后的老年妇女, 因卵巢功能衰退, 雌激素水平降低, 阴道壁萎缩, 粘膜变薄, 上皮细胞内糖原含量减少, 阴道内 pH 增高, 局部抵抗力降低, 致病菌容易入侵繁殖引起炎症。此外, 手术切除双侧卵巢、卵巢功能早衰、盆腔放疗后、长期闭经、长期哺乳等均可引起本病发生。

**【临床表现】**主要症状为阴道分泌物增多及外阴瘙痒、灼热感。阴道分泌物稀薄, 呈淡黄色, 严重者呈血样脓性白带。检查见阴道呈老年性改变, 上皮萎缩, 皱襞消失, 上皮变平滑、菲薄。阴道粘膜充血, 有小出血点, 有时见浅表溃疡。若溃疡面与对侧粘连, 阴道检查时粘连可被分开而引起出血, 粘连严重时可能造成阴道狭窄甚至闭锁, 炎症分泌物引流不畅可形成阴道积脓甚或宫腔积脓, 目前这种情况少见。

**【诊断】**根据年龄及临床表现, 诊断一般不难, 但应排除其他疾病才能诊断。应取阴道分泌物检查滴虫及念珠菌。对有血性白带者, 应与子宫恶性肿瘤鉴别, 须常规作宫颈刮片, 必要时行分段诊刮术。对阴道壁肉芽组织及溃疡需与阴道癌相鉴别, 可行局部组织活检。

**【治疗】**治疗原则为增加阴道抵抗力及抑制细菌的生长。

1. 增加阴道酸度 用 1%乳酸液或 0.1%~0.5%醋酸液冲洗阴道, 增加阴道酸度, 抑制细菌生长繁殖, 每日 1 次。

2. 甲硝唑 200mg 或氧氟沙星 100mg, 放于阴道深部, 每日 1 次, 7~10 日为 1 疗程。

3. 增加阴道抵抗力 炎症较重者, 需应用雌激素制剂。雌激素可以局部给药, 也可以全身给药。己烯雌酚 0.125~0.25mg, 每晚放入阴道一次, 7 日为一疗程, 或用 0.5%己烯雌酚软膏涂布。全身用药可口服尼尔雌醇, 首次 4mg, 以后每 2~4 周 1 次, 每次 2mg, 维持 2~3 个月。尼尔雌醇是雌三醇的衍生物, 剂量小, 作用时间长, 对子宫内膜影响小, 较安全。乳癌或子宫内膜癌患者禁用雌激素制剂。

## 第九节 婴幼儿阴道炎

**【病因】**婴幼儿阴道炎(*infantile vaginitis*)常见于 5 岁以下幼女, 多与外阴炎并存。因幼女外阴发育差, 缺乏雌激素, 阴道上皮菲薄, 抵抗力低, 易受感染。常见病原体有大肠杆菌及葡萄球菌、链球菌等。目前, 淋病奈氏菌、滴虫、白念珠菌也成为常见病原体。病原体的传播常通过患病母亲或保育员的手、衣物、毛巾、浴盆

等间接传播。此外，卫生不良、外阴不洁、大便污染、外阴损伤或因蛲虫引起搔痒而抓伤、阴道误放异物等也可造成感染。

**【临床表现】**主要症状为阴道分泌物增加，呈脓性。由于大量分泌物刺激引起外阴痛痒，患儿哭闹、烦躁不安或用手搔抓外阴，部分患儿排尿时分道。检查可见外阴、阴蒂、尿道口、阴道口粘膜充血、水肿，有脓性分泌物自阴道口流出。病变严重者，外阴表面可见溃疡，小阴唇可见粘连，粘连的小阴唇遮盖阴道口及尿道口，只在其上、下方留有一小孔，尿自小孔排出。在检查时还应做肛诊排除阴道异物及肿瘤。

**【诊断】**根据症状及查体所见，详细询问女孩病情及母亲有无阴道炎的病史，通常可做出初步诊断，用细棉棒或吸管取阴道分泌物找滴虫、白念珠菌或作涂片染色查细菌(包括淋球菌)、支原体、衣原体，以明确病原体，必要时可做细菌培养。

**【治疗】**治疗原则为①保持外阴清洁、干燥，减少摩擦；②针对病原体选择相应抗生素治疗，用吸管将抗生素溶液滴入阴道；③对症处理：有蛲虫者，给予驱虫治疗；小阴唇粘连者应予以分离，并涂以抗生素软膏；若阴道有异物，应及时取出。

(天津医科大学 薛凤霞)



## 第二十九章 宫颈炎症

宫颈炎症是妇科最常见的疾病。正常情况下，宫颈具有多种防御功能：①宫颈阴道部表面覆以复层鳞状上皮，具有较强的抗感染能力；②宫颈内口紧闭，宫颈管粘膜为分泌粘液的高柱状上皮所覆盖，粘膜形成皱褶、峭突或陷窝，从而增加粘膜表面积。宫颈管分泌大量粘液形成粘液栓，内含溶菌酶、局部抗体——抗白细胞蛋白酶，这对保持内生殖器无菌非常重要。据报道宫颈粘液栓的下1/3能查出细菌，而上2/3查不到细菌。但宫颈易受分娩、宫腔操作的损伤，宫颈管单层柱状上皮抗感染能力较差，并且由于宫颈管粘膜皱褶多，一旦发生感染，很难将病原体完全清除，而导致慢性宫颈炎症。

### 第一节 急性宫颈炎

**【病因及病原体】**急性宫颈炎(*acute cervicitis*)过去少见，主要见于感染性流产、产褥期感染、宫颈损伤或阴道异物并发感染。常见的病原体为葡萄球菌、链球菌、肠球菌等。近年来随着性传播疾病的增加，急性宫颈炎已成为常见疾病。目前急性宫颈炎最常见病原体为淋病奈氏菌、沙眼衣原体。淋病奈氏菌及沙眼衣原体均感染宫颈管柱状上皮，沿粘膜面扩散引起浅层感染，引起粘液脓性宫颈粘膜炎症。除宫颈管柱状上皮外，淋病奈氏菌还常侵袭尿道移行上皮、尿道旁腺及前庭大腺。沙眼衣原体感染只发生在宫颈管柱状上皮，不感染鳞状上皮，故不引起阴道炎，仅形成急性宫颈炎。

**【病理】**急性宫颈炎的病理变化，肉眼见宫颈红肿，宫颈管粘膜充血、水肿。光镜下见血管充血，宫颈粘膜及粘膜下组织、腺体周围大量嗜中性粒细胞浸润，腺腔内可见脓性分泌物，分泌物可经宫颈外口流出，显示为急性炎症改变。

**【临床表现】**主要症状为阴道分泌物增多，呈粘液脓性，阴道分泌物的刺激可引起外阴瘙痒，伴有腰酸及下腹部坠痛。此外，常有下泌尿道症状，如尿急、尿频、尿痛。沙眼衣原体感染还可出现经量增多、经间期出血、性交后出血等症状。妇科检查见宫颈充血、水肿、糜烂，有粘液脓性分泌物从宫颈管流出。衣原体宫颈炎可见宫颈红肿、粘膜外翻、宫颈触痛，且常有接触性出血。淋病奈氏菌感染还可见到尿道口、阴道口粘膜充血、水肿以及多量脓性分泌物。

**【诊断】**根据宫颈充血、水肿，宫颈管粘液脓性分泌物，宫颈粘液革兰染色涂片中每油镜视野下有10个以上的中性多核白细胞，即可诊断急性宫颈炎。诊断的关键是明确病原体。淋病奈氏菌的实验室检查方法有①宫颈分泌物涂片作革兰染色：在多个多形核白细胞内找到典型肾形革兰阴性双球菌，则诊断成立。此法阳性率为40%~60%；②分泌物培养：是确诊淋病奈氏菌性宫颈炎的重要手段，采用

特殊培养基，阳性率达 80%~90%；③聚合酶链反应(PCR)技术：是建立在扩增淋病奈氏菌特异性 DNA 基础上的一种基因诊断新方法，敏感性高、特异性强。只要有淋病奈氏菌 DNA 存在，就能作出诊断；④酶联免疫吸附试验(ELISA)：用于分泌物的直接检测或淋病奈氏菌培养物的鉴定，具有快速、敏感、特异、稳定、不需特殊设备等特点。沙眼衣原体的检查方法有直接培养法、酶联免疫吸附试验及单克隆抗体免疫荧光直接涂片法，目前已有试剂盒供临床应用。此外，还有 PCR 及 DNA 杂交技术可应用。

**【治疗】**治疗主要针对病原体，若为急性淋病奈氏菌性宫颈炎，选用治疗淋病的药物，治疗原则是及时、足量、规范、彻底，同时治疗性伴侣。目前对于无并发症的急性淋病奈氏菌性宫颈炎主张大剂量、单次给药，常用的药物有头孢曲松钠 250mg，肌注；头孢克肟 400mg，口服；氧氟沙星 400mg，口服；大观霉素 2g，肌注。此外，可选用头孢唑肟 500mg，肌注；头孢噻肟钠 1g，肌注；头孢西丁钠 2g，肌注；或头孢呋辛钠 1g，口服。治疗衣原体的药物为四环素类、红霉素类及喹诺酮类，常用药物为多西环素 100mg，口服，每日 2 次，连用 7 日；或阿奇霉素 1g，单次口服；或环丙沙星 250mg，口服，每日 2 次，连用 7 日；或红霉素 500mg，每日 4 次，口服，连用 7 日。由于淋病奈氏菌感染常伴有沙眼衣原体感染，而沙眼衣原体感染不一定有淋病奈氏菌的感染，因此，一般治疗原则是如为淋病奈氏菌性宫颈炎则治疗时除选用抗淋病奈氏菌的药物外，同时应用抗沙眼衣原体感染的药物。若为沙眼衣原体性宫颈炎，则可仅选用治疗沙眼衣原体的药物。

## 第二节 慢性宫颈炎

慢性宫颈炎(chronic cervicitis)多由急性宫颈炎转变而来，常因急性宫颈炎治疗不彻底，病原体隐藏于宫颈粘膜内形成慢性炎症，多见于分娩、流产或手术损伤宫颈后，病原体侵入而引起感染。也有的患者无急性宫颈炎症状，直接发生慢性宫颈炎。慢性宫颈炎的病原体主要为葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌及厌氧菌。目前沙眼衣原体及淋病奈氏菌感染引起的慢性宫颈炎亦日益增多，已引起注意。此外，单纯疱疹病毒也可能与慢性宫颈炎有关。病原体侵入宫颈粘膜，并在此处潜藏，由于宫颈粘膜皱襞多，感染不易彻底清除，往往形成慢性宫颈炎。

### 【病理】

1. 宫颈糜烂(cervical erosion) 宫颈糜烂是慢性宫颈炎常见的一种病理改变。宫颈外口处的宫颈阴道部外观呈细颗粒状的红色区，称宫颈糜烂。糜烂面边界与正常宫颈上皮界限清楚。糜烂面为完整的单层宫颈管柱状上皮所覆盖，由于宫颈管柱状上皮抵抗力低，病原体易侵入发生炎症。在炎症初期，糜烂面仅为单层柱状上皮所覆盖，表面平坦，称单纯性糜烂；随后由于腺上皮过度增生并伴有间质增生，糜烂面凹凸不平呈颗粒状，称颗粒型糜烂；当间质增生显著，表面不平现象更加明显呈乳突状，称乳突型糜烂。另一种情况在幼女或未婚妇女，有时见宫颈呈红色，细颗粒状，形似糜烂，但事实上并无明显炎症，是宫颈管柱状上皮外移所致，不属于病

理性宫颈糜烂。

2. 宫颈肥大(cervical hypertrophy) 由于慢性炎症的长期刺激, 宫颈组织充血、水肿, 腺体和间质增生, 还可能在腺体深部有粘液潴留形成囊肿, 使宫颈呈不同程度的肥大, 但表面多光滑, 有时可见到潴留囊肿突起。最后由于纤维结缔组织增生, 使宫颈硬度增加。

3. 宫颈息肉(cervical polyp) 慢性炎症长期刺激使宫颈管局部粘膜增生, 子宫有排除异物的倾向, 使增生的粘膜逐渐自基底部向宫颈外口突出而形成息肉(图 29-1), 一个或多个不等, 直径一般约 1cm, 色红、呈舌形、质软而脆, 易出血, 蒂细长。根部多附着于宫颈管外口, 少数在宫颈管壁。光镜下见息肉中心为结缔组织伴有充血、水肿及炎性细胞浸润, 表面覆盖一层高柱状上皮, 与宫颈管上皮相同。由于炎症存在, 除去息肉后仍可复发。



图 29-1 宫颈息肉

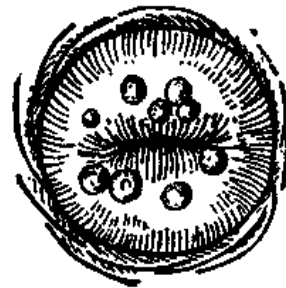


图 29-2 宫颈腺囊肿

4. 宫颈腺囊肿(Naboth cyst) 在宫颈糜烂愈合过程中, 新生的鳞状上皮覆盖宫颈腺管口或伸入腺管, 将腺管口阻塞。腺管周围的结缔组织增生或瘢痕形成压迫腺管, 使腺管变窄甚至阻塞, 腺体分泌物引流受阻、潴留形成囊肿(图 29-2)。检查时见宫颈表面突出多个青白色小囊泡, 内含无色粘液。若囊肿感染, 则外观呈白色或淡黄色小囊泡。

5. 宫颈粘膜炎症(endocervicitis) 或称宫颈炎。病变局限于宫颈管粘膜及粘膜下组织, 宫颈阴道部外观很光滑, 仅见宫颈外口有脓性分泌物堵塞, 有时宫颈管粘膜增生向外口突出, 可见宫颈口充血发红。由于宫颈管粘膜及粘膜下组织充血、水肿、炎性细胞浸润和结缔组织增生, 可使宫颈肥大。

**【临床表现】**慢性宫颈炎的主要症状是阴道分泌物增多。由于病原体、炎症的范围及程度不同, 分泌物的量、性质、颜色及气味也不同。分泌物呈乳白色粘液状, 有时呈淡黄色脓性, 伴有息肉形成时易有血性白带或性交后出血。当炎症沿宫骶韧带扩散到盆腔时, 可有腰骶部疼痛、盆腔部下坠痛等。宫颈粘稠脓性分泌物不利于精子穿过, 可造成不孕。妇科检查时可见宫颈有不同程度糜烂、肥大, 有时质较硬, 有时可见息肉、裂伤、外翻及宫颈腺囊肿。

**【诊断】**根据临床表现作出慢性宫颈炎的诊断并不困难, 但应注意宫颈糜烂与宫颈上皮内瘤样病变或早期宫颈癌从外观上难以鉴别, 须常规作宫颈刮片、宫颈管

吸片，必要时作阴道镜检查及活体组织检查以明确诊断。

宫颈糜烂的分度：根据糜烂面积大小将宫颈糜烂分为3度(图 29-3)：轻度指糜烂面小于整个宫颈面积的 1/3；中度指糜烂面占整个宫颈面积的 1/3~2/3；重度指糜烂面占整个宫颈面积的 2/3 以上。根据糜烂的深浅程度可分为单纯型、颗粒型和乳突型 3 型。诊断宫颈糜烂应同时表示糜烂的面积和深浅。举例：诊断为中度糜烂、颗粒型。

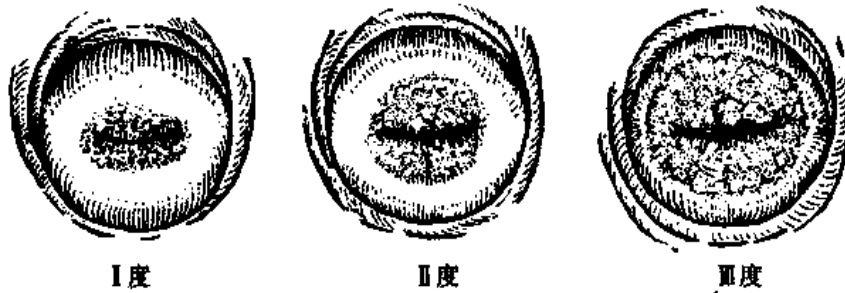


图 29-3 宫颈糜烂分度

**【预防】** 积极治疗急性宫颈炎；定期作妇科检查，发现宫颈炎症予以积极治疗；避免分娩时或器械损伤宫颈；产后发现宫颈裂伤应及时缝合。

**【治疗】** 慢性宫颈炎以局部治疗为主，可采用物理治疗、药物治疗及手术治疗，而以物理治疗最常用。

1. 物理治疗 物理治疗原理是以各种物理方法将宫颈糜烂面单层柱状上皮破坏，使其坏死脱落后，为新生的复层鳞状上皮覆盖，为期 3~4 周，病变较深者需 6~8 周，宫颈转为光滑。过去常用的方法是电熨法，近年新的治疗仪器不断问世，陆续用于临床的有激光治疗，冷冻治疗，红外线凝结疗法及微波疗法等。

各种治疗方法大同小异。在治疗之前，应常规做宫颈刮片行细胞学检查。治疗时间应选在月经干净后 3~7 日内进行，有急性生殖器炎症者列为禁忌。各种物理治疗术后均有阴道分泌物增多，甚至有大量水样排液，在术后 1~2 周脱痂时可有少许出血。在创面尚未完全愈合期间(4~8 周)禁盆浴、性交和阴道冲洗。治疗后须定期复查，观察创面愈合情况直到痊愈。复查时应注意有无颈管狭窄。

2. 药物治疗 局部药物治疗适用于糜烂面积小和炎症浸润较浅的病例。过去局部涂硝酸银或铬酸腐蚀，现已少用。中药有许多验方、配方，临床应用有一定疗效。已知宫颈糜烂与若干病毒及沙眼衣原体感染有关，也是诱发宫颈癌因素。干扰素是细胞受病毒感染后释放出的免疫物质，干扰素  $\alpha$  是病毒诱导白细胞产生的干扰素。重组人  $\alpha 2a$  干扰素(奥平)具有抗病毒、抗肿瘤及免疫调节活性，睡前 1 粒塞入阴道深部，贴近宫颈部位，隔日 1 次，7 次为 1 疗程，可以重复应用。方法简单，无明显副反应，是近年药物治疗宫颈糜烂较满意的药物。以上药物均为局部用药，但若为宫颈管炎，其宫颈外观光滑，宫颈管内有脓性排液，此处炎症局部用药疗效

差，须行全身治疗。取宫颈管分泌物作培养及药敏试验，同时查找淋病奈氏菌及沙眼衣原体，根据检测结果采用相应的抗感染药物。

3. 手术治疗 有宫颈息肉者行息肉摘除术。对宫颈肥大、糜烂面较深广且累及宫颈管者，可考虑作宫颈锥切术，由于此术出血多，并且大多数慢性宫颈炎通过上述方法可治愈，因此现已很少采用。

(天津医科大学 薛凤霞)

## 第三十章 盆腔炎症

女性内生殖器及其周围的结缔组织、盆腔腹膜发生炎症时称盆腔炎(pelvic inflammatory disease, PID)。盆腔炎大多发生在性活跃期,有月经的妇女。初潮前、绝经后或未婚者很少发生盆腔炎,若发生盆腔炎也往往是邻近器官炎症的扩散。炎症可局限于一个部位,也可同时累及几个部位,最常见的是输卵管炎及输卵管卵巢炎,单纯的子宫内膜炎或卵巢炎较少见。盆腔炎有急性和慢性两类。急性盆腔炎发展可引起弥漫性腹膜炎、败血症、感染性休克,严重者可危及生命。若在急性期未能得到彻底治愈,则转为慢性盆腔炎,往往经久不愈,并可反复发作,不仅严重影响妇女健康、生活及工作,也会造成家庭与社会的负担。由于医疗条件及水平的提高,妇女卫生保健知识的普及,广谱抗生素的应用,严重危及生命的急性盆腔炎及久治不愈的慢性盆腔炎,临床已不多见。

女性生殖道在解剖、生理上的特点是有比较完善的自然防御功能,增强了对感染的防御能力,除前两章提到的外阴、阴道、宫颈的自然防御功能外,孕龄妇女子宫内膜的周期性剥脱,也是消除宫腔感染的有利条件。此外,输卵管粘膜上皮细胞的纤毛向子宫腔方向摆动以及输卵管的蠕动,均有利于阻止病原体的侵入。但当机体免疫功能下降、内分泌发生变化或外源性致病菌侵入,均可导致炎症的发生。

引起盆腔炎的病原体有两个来源,来自原寄居于阴道内的菌群包括需氧菌及厌氧菌,和来自外界的病原体如淋病奈氏菌、沙眼衣原体、结核杆菌、绿脓杆菌等。

### (一) 病原体及其致病特点

引起盆腔炎的病原体可以单纯为需氧菌、单纯厌氧菌或需氧菌及厌氧菌的混合感染;可伴有或不伴有性传播疾病的病原体。需氧菌及兼性厌氧菌包括大肠杆菌、棒杆菌、链球菌、肠球菌、葡萄球菌等;厌氧菌包括消化球菌、消化链球菌、脆弱类杆菌等。盆腔炎往往是需氧菌及厌氧菌的混合感染,约2/3的病例合并有厌氧菌感染。性传播疾病的病原体主要为淋病奈氏菌、沙眼衣原体、支原体。据报道在西方国家性传播疾病的病原体是引起盆腔炎的主要病原体,在美国,25%~80%盆腔炎是由淋病奈氏菌引起,10%~40%盆腔炎可分离出沙眼衣原体。在我国,淋病奈氏菌、沙眼衣原体引起的盆腔炎也在增加,已引起人们的重视。

不同的病原体有不同的传播途径及致病特点,了解这些特点可以判断致病菌,从而为治疗时选择抗生素提供帮助。

1. 链球菌 革兰阳性链球菌的种类很多,乙型溶血性链球菌的致病力强,能产生溶血素和多种酶,使感染容易扩散,并引起败血症,脓液比较稀薄,淡红色,量较多,但一般不并发转移性脓肿。此菌对青霉素敏感。

2. 葡萄球菌 革兰阳性球菌,是产后、手术后生殖器炎症及伤口感染常见的

病原菌，常沿阴道、子宫、输卵管粘膜上行感染。分表皮、腐生及金黄色葡萄球菌3种，表皮葡萄球菌偶可致病，腐生葡萄球菌通常不致病，以金黄色葡萄球菌的致病力最强，其脓液色黄、稠厚、不臭，常伴有转移性脓肿，对一般常用的抗生素易产生耐药，根据药敏试验用药较为理想。常用有效药物为苯唑西林钠、氯唑西林钠等。

3. 大肠杆菌 革兰阴性杆菌，是肠道及阴道的正常寄生菌，一般不致病，但当机体极度衰弱时可引起严重感染，甚至产生内毒素，常与其他致病菌混合感染。大肠杆菌感染的脓液不臭，当有混合感染时，产生稠厚脓液和粪臭。氨苄西林、阿莫西林有效，但易产生耐药菌株，最好作药敏试验，选择敏感药物。

4. 厌氧菌 厌氧菌主要有革兰阴性脆弱类杆菌及革兰阳性消化链球菌、消化球菌等。这些细菌主要来源于结肠、直肠、阴道及口腔粘膜。其感染的特点是容易形成盆腔脓肿、感染性血栓静脉炎，脓液有粪臭并有气泡。据文献报告70%~80%盆腔脓肿可以培养出厌氧菌。在厌氧菌感染中，脆弱类杆菌的致病力最强，常伴有严重感染形成脓肿。在有粪臭味的脓液中光镜下见到多形性、着色不均匀的革兰阴性菌，很多在白细胞内，提示为脆弱类杆菌感染的可能。消化链球菌及消化球菌多见于产褥感染、感染性流产、输卵管炎，虽属常见但不伴有严重的盆腔感染。在盆腔感染的粪臭味脓汁涂片中，光镜下发现革兰阳性球菌，对诊断有帮助。

5. 淋病奈氏菌 为革兰阴性双球菌，淋病奈氏菌的特点是侵袭生殖、泌尿系统粘膜的柱状上皮与移行上皮。淋病奈氏菌主要感染下生殖道，10%~17%的患者可发生上生殖道的感染，引起淋病奈氏菌性盆腔炎，多于月经期或经后7日内发病，起病急，可有高热，体温在38℃以上，常引起输卵管积脓，对治疗反应敏感。淋病奈氏菌对青霉素、二代或三代头孢菌素、氨基糖苷类药物敏感。

6. 衣原体 常见为沙眼衣原体，其特点与淋病奈氏菌一样，只感染柱状上皮及移行上皮，不向深层侵犯。沙眼衣原体感染的症状不明显，可有轻微下腹痛，但常导致严重的输卵管粘膜结构及功能破坏，并可引起盆腔广泛粘连。

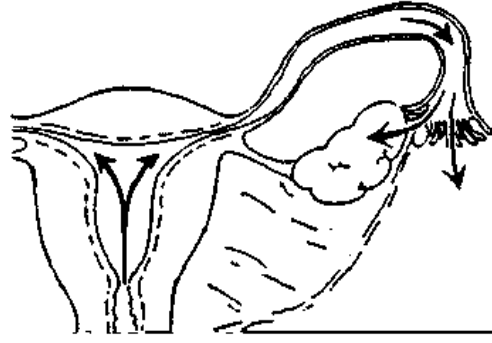
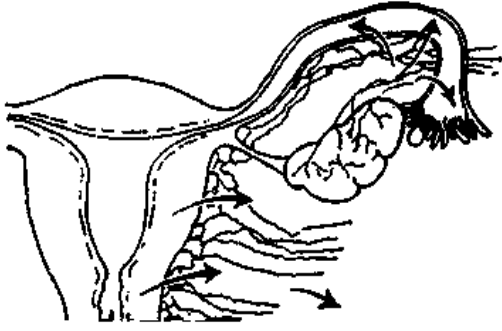
7. 支原体 支原体是一类无细胞壁的原核细胞微生物，形态上呈多形性，是正常阴道菌群的一种。从生殖道分离出的支原体有人型支原体、溶脲脲原体、生殖器支原体。在一定条件下支原体可引起生殖道炎症。

## (二) 感染途径

1. 经淋巴系统蔓延 细菌经外阴、阴道、宫颈及宫体创伤处的淋巴管侵入盆腔结缔组织及内生殖器其他部分，是产褥感染、流产后感染及放置宫内节育器后感染的主要传播途径，多见于链球菌、大肠杆菌、厌氧菌感染(图30-1)。

2. 沿生殖器粘膜上行蔓延 病原体侵入外阴、阴道后，沿粘膜面经宫颈、子宫内膜、输卵管粘膜至卵巢及腹腔。淋病奈氏菌、沙眼衣原体及葡萄球菌沿此途径扩散(图30-2)。

3. 经血循环传播 病原体先侵入人体的其他系统，再经血循环感染生殖器，为结核菌感染的主要途径(图30-3)。





3. 经期卫生不良 使用不洁的月经垫、经期性交等，均可使病原体侵入而引起炎症。

上述感染的病原体以下生殖道内源性菌群的病原体为主，如葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌、厌氧菌等。

4. 感染性传播疾病 不洁性生活史、早年性交、多个性伴侣、性交过频者可致性传播疾病的病原体入侵，引起盆腔炎症。常见病原体为淋病奈氏菌、沙眼衣原体或合并有需氧菌、厌氧菌感染。

5. 邻近器官炎症直接蔓延 例如阑尾炎、腹膜炎等，以大肠杆菌为主。

6. 慢性盆腔炎急性发作。

7. 宫内节育器 宫内节育器可引起盆腔炎症，一是在放置宫内节育器 10 日内，可引起急性盆腔炎，此时的感染以葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌、厌氧菌为主；二是在长期放置宫内节育器后继发感染形成慢性炎症，有时可急性发作。

### 【病理】

1. 急性子宫内膜炎及急性子宫肌炎 多见于流产、分娩后(详见产褥感染节)。

2. 急性输卵管炎、输卵管积脓、输卵管卵巢脓肿 急性输卵管炎主要由化脓菌引起，根据不同的传播途径而有不同的病变特点。若病原菌通过宫颈的淋巴播散到宫旁结缔组织，首先侵及浆膜层，发生输卵管周围炎，然后累及肌层，而输卵管粘膜层可不受累或受累极轻。其管腔常可因肌壁增厚受压变窄，但仍能保持通畅。病变以输卵管间质炎为主。轻者输卵管仅有轻度充血、肿胀、略增粗；重者输卵管明显增粗、弯曲，纤维素性脓性渗出物多，造成与周围粘连。

若炎症经子宫内膜向上蔓延，首先引起输卵管粘膜炎，输卵管粘膜肿胀、间质水肿、充血及大量中性粒细胞浸润，重者输卵管上皮发生退行性变或成片脱落，引起输卵管粘膜粘连，导致输卵管管腔及伞端闭锁，若有脓液积聚于管腔内则形成输卵管积脓。

卵巢很少单独发炎，白膜是良好的防御屏障，卵巢常与发炎的输卵管伞端粘连而发生卵巢周围炎，称输卵管卵巢炎，习称附件炎。炎症可通过卵巢排卵的破孔侵入卵巢实质形成卵巢脓肿，脓肿壁与输卵管积脓粘连并穿通，形成输卵管卵巢脓肿。输卵管卵巢脓肿可以发生在急性附件炎初次发病之后，但往往是在慢性附件炎屡次急性发作的基础上形成。脓肿多位于子宫后方或子宫、阔韧带后叶及肠管间粘连处，可破入直肠或阴道，若破入腹腔则引起弥漫性腹膜炎。

3. 急性盆腔结缔组织炎 内生殖器急性炎症时，或阴道、宫颈有创伤时，病原体经淋巴管进入盆腔结缔组织而引起结缔组织充血、水肿及中性粒细胞浸润。以宫旁结缔组织炎最常见，开始局部增厚，质地较软，边界不清，以后向两侧盆壁呈扇形浸润，若组织化脓则形成盆腔腹膜外脓肿，可自发破入直肠或阴道。

4. 急性盆腔腹膜炎 盆腔内器官发生严重感染时，往往蔓延到盆腔腹膜，发炎的腹膜充血、水肿，并有少量含纤维素的渗出液，形成盆腔脏器粘连。当有大量脓性渗出液积聚于粘连的间隙内，可形成散在小脓肿；积聚于直肠子宫陷凹处则形

成盆腔脓肿，较多见。脓肿的前面为子宫，后方为直肠，顶部为粘连的肠管及大网膜，脓肿可破入直肠而使症状突然减轻，也可破入腹腔引起弥漫性腹膜炎。

5. 败血症及脓毒血症 当病原体毒性强，数量多，患者抵抗力降低时，常发生败血症。多见于严重的产褥感染、感染流产，近年也有报道放置宫内节育器、输卵管结扎手术损伤器官引起的败血症，若不及时控制，往往很快出现感染性休克，甚至死亡。发生感染后，若身体其他部位发现多处炎症病灶或脓肿者，应考虑有脓毒血症存在，但需经血培养证实。

**【临床表现】** 可因炎症轻重及范围大小而有不同的临床表现。发病时下腹痛伴发热，若病情严重可有寒战、高热、头痛、食欲不振。月经期发病可出现经量增多、经期延长，非月经期发病可有白带增多。若有腹膜炎，则出现消化系统症状如恶心、呕吐、腹胀、腹泻等。若有脓肿形成，可有下腹包块及局部压迫刺激症状；包块位于前方可出现膀胱刺激症状，如排尿困难、尿频，若引起膀胱肌炎还可有尿痛等；包块位于后方可有直肠刺激症状，若在腹膜外可致腹泻、里急后重感和排便困难。根据感染的病原体不同，临床表现也有差异。淋病奈氏菌感染起病急，多在48小时内出现高热、腹膜刺激征及阴道脓性分泌物。非淋病奈氏菌性盆腔炎起病较缓慢，高热及腹膜刺激征不明显，常伴有脓肿形成。若为厌氧菌感染，则容易有多次复发，脓肿形成，患者的年龄偏大，往往大于30岁。沙眼衣原体感染病程较长，高热不明显，长期持续低热、主要表现为轻微下腹痛，久治不愈，阴道不规则出血。

患者呈急性病容，体温升高，心率加快，腹胀，下腹部有压痛、反跳痛及肌紧张，肠鸣音减弱或消失。盆腔检查：阴道可能充血，并有大量脓性分泌物，将宫颈表面的分泌物拭净，若见脓性分泌物从宫颈口外流，说明宫颈粘膜或宫腔有急性炎症。穹隆有明显触痛，须注意是否饱满；宫颈充血、水肿、举痛明显；宫体稍大，有压痛，活动受限；子宫两侧压痛明显，若为单纯输卵管炎，可触及增粗的输卵管，有明显压痛；若为输卵管积脓或输卵管卵巢脓肿，则可触及包块且压痛明显；宫旁结缔组织炎时，可扪到宫旁一侧或两侧有片状增厚，或两侧宫骶韧带高度水肿、增粗，压痛明显；若有脓肿形成且位置较低时，可扪及后穹隆或侧穹隆有肿块且有波动感，三合诊常能协助进一步了解盆腔情况。

**【诊断】** 根据病史、症状和体征可作出初步诊断。此外，还需作必要的化验，如血常规、尿常规、宫颈管分泌物及后穹隆穿刺物检查。急性盆腔炎的临床诊断标准，需同时具备下列3项：①下腹压痛伴或不伴反跳痛；②宫颈或宫体举痛或摇摆痛；③附件区压痛。下列标准可增加诊断的特异性：宫颈分泌物培养或革兰染色涂片淋病奈氏菌阳性或沙眼衣原体阳性；体温超过38℃；血WBC总数 $>10 \times 10^9/L$ ；后穹隆穿刺抽出脓性液体；双合诊或B型超声检查发现盆腔脓肿或炎性包块。由于临床诊断急性输卵管炎有一定的误诊率，腹腔镜检查能提高确诊率。腹腔镜的肉眼诊断标准有：①输卵管表面明显充血；②输卵管壁水肿；③输卵管伞端或浆膜面有脓性渗出物。在作出急性盆腔炎的诊断后，要明确感染的病原体，通过剖腹探查

或腹腔镜直接采取感染部位的分泌物做细菌培养及药敏结果最准确，但临床应用有一定的局限性。宫颈管分泌物及后穹窿穿刺液的涂片、培养及免疫荧光检测虽不如直接采取感染部位的分泌物做培养及药敏准确，但对明确病原体有帮助，涂片可作革兰染色，若找到淋病奈氏菌可确诊，除查找淋病奈氏菌外，可以根据细菌形态及革兰染色，为选用抗生素及时提供线索；培养阳性率高，可明确病原体；免疫荧光主要用于衣原体检查。除病原体的检查外，还可根据病史、临床症状及体征特点做出病原体的初步判断。

**【鉴别诊断】**急性盆腔炎应与急性阑尾炎、输卵管妊娠流产或破裂、卵巢囊肿蒂扭转或破裂等急症相鉴别。

### **【预防】**

1. 作好经期、孕期及产褥期的卫生宣传。
2. 严格掌握产科、妇科手术指征，作好术前准备；术时注意无菌操作，包括人工流产、放置宫内节育器、诊断性刮宫术等常用手术；术后作好护理，预防感染。
3. 治疗急性盆腔炎时，应作到及时治疗、彻底治愈，防止转为慢性盆腔炎。
4. 注意性生活卫生，减少性传播疾病，经期禁止性交。

### **【治疗】**

1. 支持疗法 卧床休息，半卧位有利于脓液积聚于直肠子宫陷窝而使炎症局限。给予高热量、高蛋白、高维生素流食或半流食，补充液体，注意纠正电解质紊乱及酸碱失衡，必要时少量输血。高热时采用物理降温。尽量避免不必要的妇科检查以免引起炎症扩散，若有腹胀应行胃肠减压。

2. 药物治疗 近年新的抗生素不断问世，厌氧菌培养技术的进步及药物敏感试验的配合，临床得以合理使用药物，兼顾需氧菌及厌氧菌的控制，使急性盆腔炎的疗效显著。盆腔炎急性期经积极治疗，绝大多数能彻底治愈。对附件脓肿的治疗过去几乎以手术治疗为主，近年的临床治疗效果表明，若治疗及时，用药得当，75%附件脓肿能得到控制，直至包块完全消失而免于手术(尤其是脓肿直径 $< 8\text{cm}$ 者)，可见急性盆腔炎的药物治疗占有重要位置。

抗生素的选用根据药敏试验较为合理，但在化验结果获得之前，需根据病史、临床特点推测为何种病原体，并参考发病后用过何种抗生素等选择用药。由于急性盆腔炎的病原体多为需氧菌、厌氧菌及衣原体的混合感染，需氧菌及厌氧菌又有革兰阴性及革兰阳性之分，因此，在抗生素的选择上多采用联合用药。常用抗生素的抗菌谱如下：①青霉素类：对革兰阳性球菌如链球菌、肺炎球菌、敏感的葡萄球菌的抗菌作用较强，对革兰阴性球菌及革兰阴性杆菌有抗菌作用，但容易产生耐药；②头孢菌素类：第一代头孢菌素对革兰阳性球菌的抗菌作用强，虽然对革兰阴性杆菌有抗菌作用，但由于对革兰阴性菌的 $\beta$ -内酰胺酶的抵抗力较弱，革兰阴性菌对本代抗生素较易耐药；第二代头孢菌素的抗酶性能强、抗菌谱广，对革兰阴性菌的作用增强，但对革兰阳性菌的抗菌效能与第一代相近或稍低；第三代头孢菌素的抗菌

谱及抗酶性能优于第二代头孢菌素，对革兰阴性菌的作用较第二代更强，可用于对第二代耐药的革兰阴性菌株。此外，某些第三代药物对厌氧菌有效，但第三代头孢菌素对革兰阳性菌的作用与第一代头孢菌素近似或较弱；③氨基糖苷类：抗菌谱为革兰阴性杆菌；④大环内酯类：敏感细菌主要为革兰阳性球菌及支原体、衣原体；⑤四环素类：主要用于衣原体、支原体及立克次体的感染；⑥硝咪唑类：主要用于厌氧菌感染；⑦其他抗生素有克林霉素及林可霉素等。联合用药的配伍须合理，药物种类要少，毒性要小。抗生素的应用要求达到足量，且须注意毒性反应。在治疗过程中，根据药敏试验结果与临床治疗反应，随时予以调整。给药途径以静脉滴注收效快。

急性盆腔炎常用的抗生素配伍方案如下：

(1) 青霉素或红霉素与氨基糖苷类药物及甲硝唑联合：青霉素每日 320 万 ~ 960 万 U 静脉滴注，分 3~4 次加入少量液体中作间歇快速滴注；红霉素每日 1~2g，分 3~4 次静脉滴注；庆大霉素 1 次 80mg，每日 2~3 次，静脉滴注或肌内注射；阿米卡星每日 200~400mg，分 2 次肌内注射，疗程一般不超过 10 日；甲硝唑葡萄糖注射液 250ml (内含甲硝唑 500mg)，静脉滴注，每 8 小时 1 次，病情好转后改口服 400mg，每 8 小时 1 次。本药通过乳汁排泄，哺乳期妇女慎用。

(2) 第一代头孢菌素与甲硝唑联合：尽管第一代头孢菌素对革兰阳性菌的作用较强，但有些药物对革兰阴性菌较优，如头孢拉定静脉滴注，每日 2~4g，分 4 次给予；头孢唑林钠每次 0.5~1g，每日 2~4 次，静脉滴注。

(3) 克林霉素或林可霉素与氨基糖苷类药物(庆大霉素或阿米卡星)联合：克林霉素 600mg，每 8~12 小时 1 次，静脉滴注，体温降至正常后改口服，每次 250~500mg，1 日 3~4 次；林可霉素每次 300~600mg，每日 3 次，肌注或静脉滴注。克林霉素或林可霉素对多数革兰阳性菌及厌氧菌有效，与氨基糖苷类药物联合应用，无论从实验室或临床均获得良好疗效。此类药物与红霉素有拮抗作用，不可与其联合；长期使用可致假膜性肠炎，其先驱症状为腹泻，遇此症状应立即停药。

(4) 第二代头孢菌素或相当于第二代头孢菌素的药物：头孢呋辛钠，每次 0.75~1.5g，每日 3 次，肌注或静注。头孢孟多静注或静滴，每次 0.5~1g，每日 4 次，较重感染每次 1g，每日 6 次。头孢替安每日 1~2g，分 2~4 次给予，严重感染可用至每日 4g。头孢西丁钠每次 1~2g，每日 3~4 次，此药除对革兰阴性菌作用较强外，对革兰阳性菌及厌氧菌(消化球菌、消化链球菌、脆弱类杆菌)均有效。若考虑有衣原体感染，应同时给予多西环素 100mg 口服，每 12 小时 1 次。

(5) 第三代头孢菌素或相当于三代头孢菌素的药物：头孢噻肟钠肌注或静脉注射，1 次 0.5~1g，1 日 2~4 次；头孢曲松钠 1g，每日 1 次静脉注射，用于一般感染，若为严重感染，每日 2g，分 2 次给予；头孢唑肟每日 0.5~2g，严重者 4g，分 2~4 次给予；头孢替坦二钠每日 2g，分 1~2 次静注或静滴。头孢曲松钠、头孢唑肟及头孢替坦二钠除对革兰阴性菌作用较强外，对革兰阳性菌及厌氧菌均有抗菌作用。若考虑有衣原体或支原体的感染应加用多西环素 100mg，口服，每 12 小时 1

次，在病情好转后，应继续用药 10~14 日。对不能耐受多西环素者，可用阿奇霉素替代，每次 500mg，每日 1 次，连用 3 日。淋病奈氏菌感染所致盆腔炎首选此方案。

(6) 哌拉西林钠是一种新的半合成的青霉素，对多数需氧菌及厌氧菌均有效。每日 4~12g，分 3~4 次静脉注射或静滴，严重感染者，每日可用 10~24g。

(7) 喹诺酮类药物与甲硝唑联合：喹诺酮类药物是一类较新的合成抗菌药，本类药物与许多抗菌药物之间无交叉耐药性。第三代喹诺酮类药物对革兰阴性菌及革兰阳性菌均有抗菌作用。常用的有环丙沙星每次 100~200mg，每日 2 次，静脉滴注；氧氟沙星每次 400mg，每 12 小时 1 次，静脉滴注。

3. 手术治疗 下列情况为手术指征。

(1) 药物治疗无效：盆腔脓肿形成经药物治疗 48~72 小时，体温持续不降，患者中毒症状加重或包块增大者，应及时手术，以免发生脓肿破裂。

(2) 输卵管积脓或输卵管卵巢脓肿：经药物治疗病情有好转，继续控制炎症数日，肿块仍未消失但已局限化，应行手术切除，以免日后再次急性发作仍需手术。

(3) 脓肿破裂：突然腹痛加剧，寒战、高热、恶心、呕吐、腹胀，检查腹部拒按或有中毒性休克表现，均应怀疑为脓肿破裂，需立即剖腹探查。

手术可根据情况选择经腹手术或腹腔镜手术。手术范围应根据病变范围、患者年龄、一般状态等条件全面考虑。原则以切除病灶为主。年轻妇女应尽量保留卵巢功能，以采用保守性手术为主；年龄大、双侧附件受累或附件脓肿屡次发作者，行全子宫及双附件切除术；对极度衰弱危重患者的手术范围须按具体情况决定。若为盆腔脓肿或盆腔结缔组织脓肿(腹膜外脓肿)，可根据脓肿位置经阴道或下腹部切开排脓引流，若脓肿位置低、突向阴道后穹隆时，可经阴道切开排脓，同时注入抗生素；若脓肿位置较高，且较表浅，例如盆腔腹膜外脓肿向上延伸超出盆腔者，于髂凹处可扪及包块时，可在腹股沟韧带上方行腹膜外切开引流排脓。

4. 中药治疗：主要为活血化瘀、清热解毒药物，例如：银翘解毒汤、安宫牛黄丸及紫血丹等。

## 第二节 慢性盆腔炎

慢性盆腔炎(chronic pelvic inflammatory disease)常为急性盆腔炎未能彻底治疗，或患者体质较差病程迁延所致，但亦可无急性盆腔炎病史，如沙眼衣原体感染所致输卵管炎。慢性盆腔炎病情较顽固，当机体抵抗力较差时，可有急性发作。

### 【病理】

1. 慢性输卵管炎与输卵管积水 慢性输卵管炎双侧居多，输卵管呈轻度或中度肿大，伞端可部分或完全闭锁，并与周围组织粘连。有时输卵管峡部粘膜上皮和纤维组织增生粘连，使输卵管呈多发性、结节状增厚，称峡部结节性输卵管炎。输卵管炎症较轻时，伞端及峡部粘连闭锁，浆液性渗出物积聚形成输卵管积水；有时输卵管积脓变为慢性，脓液渐被吸收，浆液性液体继续自管壁渗出充满管腔，亦可

形成输卵管积水。积水输卵管表面光滑，管壁甚薄，由于输卵管系膜不能随积水输卵管囊壁的增长扩大而相应延长，故积水输卵管向系膜侧弯曲，形似腊肠或呈曲颈的蒸馏瓶状，卷曲向后，可游离或与周围组织有膜样粘连。

2. 输卵管卵巢炎及输卵管卵巢囊肿 输卵管发炎时波及卵巢，输卵管与卵巢相互粘连形成炎性肿块，或输卵管伞端与卵巢粘连并贯通，液体渗出形成输卵管卵巢囊肿，也可由输卵管卵巢脓肿的脓液被吸收后由渗出物替代而形成(图 30-4)。

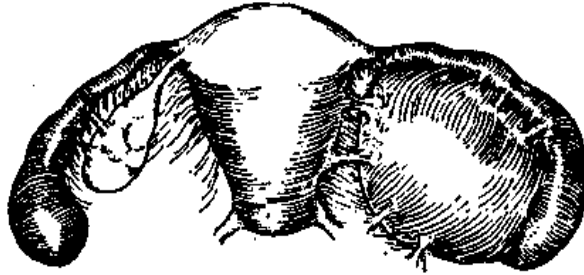


图 30-4 输卵管积水(左)、输卵管卵巢囊肿(右)

3. 慢性盆腔结缔组织炎 炎症蔓延至宫骶韧带处，使纤维组织增生、变硬。若蔓延范围广泛，可使子宫固定，宫颈旁组织也增厚。

#### 【临床表现】

##### 1. 症状

(1) 全身炎症症状多不明显，有时仅有低热，易感疲倦。由于病程时间较长，部分患者可出现神经衰弱症状，如精神不振、周身不适、失眠等。当患者抵抗力差时，易有急性或亚急性发作。

(2) 慢性炎症形成的瘢痕粘连以及盆腔充血，常引起下腹部坠胀、疼痛及腰骶部酸痛。常在劳累、性交后及月经前后加剧。

(3) 慢性炎症导致盆腔瘀血，患者常有经量增多；卵巢功能损害时可致月经失调；输卵管粘连阻塞时可致不孕。

2. 体征 子宫常呈后倾后屈，活动受限或粘连固定。若为输卵管炎，则在子宫一侧或两侧触到呈索条状的增粗输卵管，并有轻度压痛。若为输卵管积水或输卵管卵巢囊肿，则在盆腔一侧或两侧触及囊性肿物，活动多受限。若为盆腔结缔组织炎时，子宫一侧或两侧有片状增厚、压痛，宫骶韧带常增粗、变硬，有触痛。

【诊断与鉴别诊断】有急性盆腔炎史以及症状和体征明显者，诊断多无困难。但有时患者自觉症状较多，而无明显盆腔炎病史及阳性体征，此时对慢性盆腔炎的诊断须慎重，以免轻率作出诊断造成患者思想负担。有时盆腔充血或阔韧带内静脉曲张也可产生类似慢性盆腔炎的症状。

慢性盆腔炎有时与子宫内膜异位症不易鉴别，子宫内膜异位症痛经呈继发性、进行性加重，若能触及典型触痛结节，有助于诊断。鉴别困难时应行腹腔镜检查。输卵管积水或输卵管卵巢囊肿需与卵巢囊肿相鉴别，输卵管卵巢囊肿除有盆腔炎病史外，肿块呈腊肠形，囊壁较薄，周围有粘连；而卵巢囊肿一般以圆形或椭圆形较

多，周围无粘连，活动自如。附件炎性包块与周围粘连，不活动，有时易与卵巢癌相混淆，炎性包块为囊性而卵巢癌为实性，B型超声检查有助于鉴别。

**【预防】**注意个人卫生，锻炼身体，增强体质，及时彻底治疗急性盆腔炎。

**【治疗】**慢性盆腔炎单一疗法效果较差，采用综合治疗为宜。

1. 一般治疗 解除患者思想顾虑，增强治疗的信心，增加营养，锻炼身体，注意劳逸结合，提高机体抵抗力。

2. 中药治疗 慢性盆腔炎以湿热型居多，治则以清热利湿，活血化瘀为主，方药用：丹参 18g、赤芍 15g、木香 12g、桃仁 9g、金银花 30g、蒲公英 30g、茯苓 12g、丹皮 9g、生地 9g。痛重时加延胡索 9g。有些患者为寒凝气滞型，治则为温经散寒、行气活血，常用桂枝茯苓汤加减。气虚者加党参 15g、白术 9g、黄芪 15g。中药可口服或灌肠。

3. 物理疗法 温热能促进盆腔局部血液循环，改善组织营养状态，提高新陈代谢，以利炎症吸收和消退。常用的有短波、超短波、微波、激光、离子透入(可加入各种药物如青霉素、链霉素等)等。

4. 其他药物治疗 应用抗炎药物的同时，也可采用  $\alpha$ -糜蛋白酶 5mg 或透明质酸酶 1500U，肌内注射，隔日 1 次，7~10 次为一疗程，以利粘连分解和炎症的吸收。个别患者局部或全身出现过敏反应时应停药。在某些情况下，抗生素与地塞米松同时应用，口服地塞米松 0.75mg，每日 3 次，停药前注意做到地塞米松逐渐减量。

5. 手术治疗 有肿块如输卵管积水或输卵管卵巢囊肿应行手术治疗；存在小感染灶，反复引起炎症急性发作者也应手术治疗。手术以彻底治愈为原则，避免遗留病灶有再复发的机会，行单侧附件切除术或全子宫切除术加双侧附件切除术。对年轻妇女应尽量保留卵巢功能。

### 第三节 生殖器结核

由结核杆菌引起的女性生殖器炎症称生殖器结核，又称结核性盆腔炎。多见于 20~40 岁妇女，也可见于绝经后的老年妇女。近年生殖器结核的发病率有升高趋势。

**【传染途径】**生殖器结核是全身结核的一个表现，常继发于身体其他部位结核如肺结核、肠结核、腹膜结核、肠系膜淋巴结的结核病灶，也可继发于淋巴结核、骨结核或泌尿系统结核，约 10% 的肺结核患者伴有生殖器结核。常见的传染途径：

1. 血行传播 为最主要的传播途径。青春期时正值生殖器发育，血供丰富，结核菌易借血行传播。结核杆菌感染肺部后，大约一年内可感染内生殖器，由于输卵管粘膜有利于结核菌的潜伏感染，结核杆菌首先侵犯输卵管，然后依次扩散到子宫内膜、卵巢，侵犯宫颈、阴道、外阴者较少。

2. 直接传播 腹膜结核、肠结核可直接蔓延到内生殖器。

3. 淋巴传播 较少见。消化道结核可通过淋巴管传播感染内生殖器。

4. 性交传播 极为罕见。男性患泌尿系结核，通过性交传播。

生殖器结核潜伏期很长，可达1~10年，多数患者在日后发现生殖器结核时，其原发病灶已愈。

### 【病理】

1. 输卵管结核 占女性生殖器结核的90%~100%，双侧性居多，外观可有不同表现：少数在其浆膜面见多个粟粒结节，有时盆腔腹膜、肠管表面及卵巢表面也布满类似结节，或并发腹水型结核性腹膜炎；有的输卵管增粗肥大，其伞端外翻如烟斗嘴状，有时伞端封闭，管腔内充满干酪样物质；有的输卵管增粗，管壁内有结核结节；有的输卵管僵直变粗，峡部有多个结节隆起。在输卵管管腔内见到干酪样物质，有助于同非结核性炎症相鉴别。输卵管常与其邻近器官如卵巢、子宫、肠曲广泛粘连。

2. 子宫内膜结核 常由输卵管结核蔓延而来，占生殖器结核的50%~80%。输卵管结核患者约半数同时有子宫内膜结核。病变首先出现在宫腔两侧角，随着病情进展，子宫内膜受到不同程度结核病变的破坏，最后代以瘢痕组织，可使宫腔粘连变形、缩小。

3. 卵巢结核 亦由输卵管结核蔓延而来，约占生殖器结核的20%~30%。因有白膜包围，通常仅有卵巢周围炎，侵犯卵巢深层较少，但由血循环传播的感染，可在卵巢深部形成结节及干酪样坏死性脓肿。

4. 宫颈结核 常由子宫内膜结核蔓延而来或经淋巴或血循环传播，较少见，约占生殖器结核的10%~20%。病变可表现为乳头状增生或为溃疡，这时外观不易与宫颈癌区别。

5. 盆腔腹膜结核 盆腔腹膜结核多合并输卵管结核。根据病变特征不同，分为渗出型及粘连型。渗出型以渗出为主，特点为腹膜上布满无数大小不等的散在灰黄色结节，渗出物为浆液性草黄色澄清液体，积聚于盆腔，有时因粘连可形成多个包裹性囊肿；粘连型以粘连为主，特点为腹膜增厚，与邻近脏器之间发生紧密粘连，粘连间的组织常发生干酪样坏死，易形成瘻管。

【临床表现】生殖器结核的临床表现很不一致，不少患者可无症状，有的患者则症状较重。

1. 不孕 由于输卵管粘膜破坏与粘连，常使管腔阻塞；或因输卵管周围粘连，有时管腔尚保持部分通畅，但粘膜纤毛被破坏，输卵管僵硬、蠕动受限，丧失其运输功能；子宫内膜受到结核病灶的破坏也可致不孕，故绝大多数患者不孕。在原发性不孕患者中生殖器结核常为主要原因之一。

2. 月经失调 早期因子宫内膜充血及溃疡，可有经量过多。多数患者就诊时患病已久，子宫内膜已遭受不同程度破坏，而表现为月经稀少或闭经。

3. 下腹坠痛 由于盆腔炎症和粘连，可有不同程度的下腹坠痛，经期加重。

4. 全身症状 若为活动期，可有结核病的一般症状，如发热、盗汗、乏力、食欲不振、体重减轻等，轻者全身症状不明显，有时仅有经期发热，但症状重者可



有高热等全身中毒症状。

5. 全身及妇科检查 由于病变程度与范围不同而有较大差异，较多患者因不孕行诊断性刮宫、子宫输卵管碘油造影及腹腔镜才发现患有盆腔结核，而无明显体征和其他自觉症状。较严重患者若有腹膜结核，检查时腹部有柔韧感或腹水征，形成包裹性积液时，可触及囊性肿块，边界不清，不活动，表面因有肠管粘连，叩诊空响。子宫一般发育较差，往往因周围有粘连使活动受限。若附件受累，在子宫两侧可触及大小不等及形状不规则的肿块，质硬、表面不平、呈结节或乳头状突起，或可触及钙化结节。

**【诊断】**多数患者缺乏明显症状，阳性体征不多，故诊断时易被忽略。为提高确诊率，应详细询问病史，尤其当患者有原发不孕、月经稀少或闭经时；未婚女青年有低热、盗汗、盆腔炎或腹水时；慢性盆腔炎久治不愈时；既往有结核病接触史或本人曾患肺结核、胸膜炎、肠结核时，均应考虑有生殖器结核的可能。

#### **【辅助诊断方法】**

1. 子宫内膜病理检查 是诊断子宫内膜结核最可靠的依据。由于经前子宫内膜较厚，若有结核菌，此时阳性率高，故应选择在经前1周或月经来潮6小时内作刮宫术。术前3日及术后4日应每日肌注链霉素0.75g及口服异烟肼，以预防刮宫引起结核病灶扩散。由于子宫内膜结核多由输卵管蔓延而来，故刮宫时应注意刮取子宫角部内膜，并将刮出物送病理检查，在病理切片上找到典型结核结节，诊断即可成立，但阴性结果并不能排除结核的可能。如有其他可疑情况，应进一步检查。

结核感染，若为强阳性说明目前仍有活动性病灶，但不能说明病灶部位，若为阴性表示未有过结核感染。这些化验检查均非特异性，只能作为诊断的参考。

### 【鉴别诊断】

1. 非特异性慢性盆腔炎 慢性盆腔炎多有分娩、流产、急性盆腔炎病史，经量一般较多，闭经极少见；而生殖器结核多为不孕、经量减少甚至闭经，盆腔检查时有时可触及结节。

2. 子宫内膜异位症 子宫内膜异位症与生殖器结核的临床表现多有相似之处，如低热、痛经，盆腔有粘连、增厚及结节等。但子宫内膜异位症痛经为继发性并进行性加重，经量较多，经诊断性刮宫、子宫输卵管碘油造影及腹腔镜检查多能确诊。

3. 卵巢肿瘤 结核性包裹性积液时应与卵巢囊肿相鉴别，根据发病过程、有无结核病史、B型超声检查协助鉴别；结核性炎性附件包块表面不平，有结节感或乳头状突起，应与卵巢癌相鉴别。临床上有时将卵巢癌误认为盆腔腹膜和生殖器结核，长期采用抗结核治疗，以致延误病情，甚至危及患者生命，故诊断困难时，可作腹腔镜检查或剖腹探查以确诊。

4. 宫颈癌 宫颈结核可有乳头状增生或表浅溃疡，与宫颈癌有时不易鉴别，应作宫颈刮片行细胞学检查及宫颈活组织检查。

【预防】增强体质，做好卡介苗接种，积极防治肺结核、淋巴结核和肠结核等。

### 【治疗】

1. 支持疗法 急性患者需卧床休息，至少应休息3个月，慢性患者可以从事部分轻工作，但要注意劳逸结合，加强营养，适当参加体育锻炼，增强体质。

2. 抗结核药物治疗 抗结核药物治疗对女性生殖器结核90%有效。药物治疗应遵循的原则是早期、联合、规律、适量、全程。既往多采用1.5~2年的长疗程治疗，近年采用利福平、异烟肼、乙胺丁醇、链霉素及吡嗪酰胺等抗结核药物联合治疗，将疗程缩短为6~9个月，取得良好疗效。常用的抗结核药物如下：

(1) 利福平：对结核杆菌有明显杀菌作用。其作用似异烟肼，较链霉素、乙胺丁醇强，与其他抗结核药物间无交叉耐药，常与异烟肼、乙胺丁醇联合使用，可加强作用并延迟耐药的产生。口服吸收达90%~95%，尿液呈桔红色，半衰期长达2~5小时，有效血清浓度维持6小时。服法为每日450~600mg，早饭前顿服，便于吸收。副反应极轻，主要对肝损害，出现短暂性肝功能损害、转氨酶升高等，多发生于原有肝脏疾病的患者。利福平对孕妇有引起胎儿畸形的潜在可能性，故早孕孕妇忌用。

利福定的作用、效果及副反应与利福平相似，剂量每日150~200mg，早饭前顿服，与利福平有交叉耐药性。是我国临床首选应用的新型半合成利福霉素类抗生素。孕妇同样慎用。

(2) 异烟肼：对结核杆菌杀菌力强，用量较小，口服副反应小，价廉，为广泛应用的抗结核药。与其他抗结核药物合用可减少耐药性的产生，并有协同作用，提

高疗效。每日 300mg，顿服。

(3) 链霉素：肌内注射，0.75g，每日一次。链霉素单独使用易产生耐药性，多与其他抗结核药物联合使用。长期用药须注意其副反应(眩晕、口麻、四肢麻木感、耳鸣，重者可致耳聋)，老年妇女慎用。

(4) 乙胺丁醇：对结核杆菌有较强抑制作用，与其他抗结核药无交叉耐药性，联合使用可增强疗效并延缓耐药性的产生，口服后吸收约 80%。剂量为每日 0.5~0.75g。主要副反应为球后视神经炎，发生率为 0.8%，大剂量时易于发生，早日停药多能恢复。

(5) 吡嗪酰胺：剂量为每日 1.5g，分 3 次口服。副反应以肝损害常见，还可有尿酸血症、关节痛和胃肠道反应。毒性大，易产生耐药，抑菌作用不及链霉素。但对于细胞内缓慢生长的结核菌有效，与其他抗结核菌药物联合，可以缩短疗程。

治疗方案：目前推行短疗程药物治疗，前 2~3 个月可用强化治疗，后 4~6 个月可用间歇疗法。①每日链霉素、异烟肼、利福平、吡嗪酰胺四种药联合应用 2 个月，后 4 个月连续应用异烟肼、利福平(2SHRZ/4HR)；或后 4 个月连续应用异烟肼、利福平、乙胺丁醇(2SHRZ/4HRE)。②每日链霉素、异烟肼、利福平、吡嗪酰胺四种药联合应用 2 个月，然后每周 3 次应用异烟肼、利福平、乙胺丁醇(2SHRZ/6H<sub>3</sub>R<sub>3</sub>E<sub>3</sub>)，连续 6 个月。③每日链霉素、异烟肼、利福平、乙胺丁醇口服，连用 2 个月，然后每周 3 次给予异烟肼、利福平，连续 4 个月(2SHRE/4H<sub>3</sub>R<sub>3</sub>)。以上各方案，可根据病情，酌情选用。

3. 手术治疗 盆腔包块经药物治疗后缩小，但不能完全消退，特别是不能除外恶性肿瘤者；治疗无效或治疗后又反复发作者；子宫内膜结核药物治疗无效者均应行手术治疗。为避免手术时感染扩散及减轻粘连对手术有利，术前应采用抗结核药物 1~2 个月，术后根据结核活动情况，病灶是否取净，继续用抗结核药物治疗，以达彻底治愈。手术以全子宫及双侧附件切除术为宜，对年轻妇女应尽量保留卵巢功能。由于生殖器结核所致的粘连常较广泛而紧密，术前应口服肠道消毒药物并作清洁灌肠，术时应注意解剖关系，避免损伤。

(天津医科大学 薛凤霞)

## 第三十一章 外阴肿瘤

### 第一节 外阴良性肿瘤

外阴良性肿瘤较少见，主要有平滑肌瘤、纤维瘤、脂肪瘤、乳头瘤、汗腺瘤等。神经纤维瘤、淋巴管瘤、血管瘤等更少见。

#### 一、平滑肌瘤

平滑肌瘤(leiomyoma)来源于外阴平滑肌、毛囊立毛肌或血管平滑肌。多发生在生育年龄，主要发生在大阴唇、阴蒂及小阴唇。呈有蒂或突出于皮肤表面，形成质硬、表面光滑的块物。镜下见平滑肌细胞排列成束状，与胶原纤维束纵横交错或形成漩涡状结构，常伴退行性变。治疗原则为有蒂肌瘤局部切除或深部肌瘤摘除。

#### 二、纤维瘤

纤维瘤(fibroma)由纤维母细胞增生而成。多见于大阴唇。初起为硬的皮下结节，继而可增大，形成有蒂的硬的实性块物，大小不一，表面可有溃疡和坏死。其切面为致密、灰白色纤维结构。镜下见波浪状或相互盘绕的胶质束和纤维母细胞。治疗原则为沿肿瘤根部切除。

#### 三、脂肪瘤

脂肪瘤(lipoma)来自大阴唇或阴阜的脂肪组织，为生长缓慢、质软肿瘤。位于皮下组织内，呈圆形分叶状，大小不等。也可形成带蒂块物。镜下见成熟的脂肪细胞间有纤维组织混杂。小脂肪瘤无需处理；肿瘤较大，引起行走不适和性生活困难，需手术切除。

#### 四、乳头瘤

乳头瘤(papilloma)为单个肿块，多发生于阴唇。表面见多数小乳头状突起，覆有油脂性物质，呈指状，突出于皮肤表面，其大小由数毫米至数厘米。大乳头瘤表面因反复摩擦可破溃、出血、感染。镜下见指状疏松纤维基质，其上有增生的鳞状上皮覆盖。表皮增厚以棘细胞层和基底细胞层为主。2%~3%有恶变倾向，应手术切除。术时作冰冻切片，若证实有恶变，应作较广泛的外阴切除。

#### 五、汗腺瘤

汗腺瘤(hidradenoma)由汗腺上皮增生而成。生长缓慢，直径为1~2cm。肿瘤包

膜完整，与表皮不粘连。镜下见高柱状或立方形的腺上皮交织形成绒毛状突起。病理特征为分泌性柱状细胞下衬有一层肌上皮细胞。一般为良性，极少恶变。治疗原则为先作活组织检查，确诊后再行局部切除。

## 第二节 外阴上皮内瘤样病变

外阴上皮内瘤样病变(vulvar intraepithelial neoplasia, VIN)是一组外阴病变的病理学诊断名称。包括外阴鳞状细胞上皮内瘤样病变和外阴非鳞状细胞上皮内瘤样病变(Paget's病,未浸润的黑色素细胞瘤),多见于45岁左右妇女。近年VIN发生率有所增加。VIN很少发展为浸润癌,但60岁以上或伴有免疫抑制的年轻患者可能转变为浸润癌。

**【病因】**不完全清楚。现代分子学技术检测发现80%VIN伴有HPV(16型)感染。细胞病理学变化包括病毒蛋白在细胞核周形成晕圈、细胞膜增厚以及核融合。这些改变多发生在病变的表层细胞。其他的危险因素有性病、肛门-生殖道瘤样病变、免疫抑制以及吸烟。

**【临床表现】**VIN的症状无特异性,与外阴营养不良一样,主要为瘙痒、皮肤破损、烧灼感、溃疡等。体征有时表现为丘疹或斑点,单个或多个,融合或分散,灰白或粉红色;少数为略高出表面的色素沉着。

### 【诊断】

1. 活组织病理检查 对任何可疑病变应作多点活组织检查。为排除浸润癌,取材时需根据病灶情况决定取材深度,一般不需达皮下脂肪层。

### 2. 病理学诊断与分级

(1) 外阴鳞状上皮内瘤样病变 分3级。VIN I:即轻度不典型增生。VIN II:即中度不典型增生。VIN III:即重度不典型增生,及原位癌。

(2) 外阴非鳞状上皮内瘤样病变 主要指外阴Paget's病,其病理特征为基底层可见大而不规则的圆形、卵圆形或多边形细胞,胞浆空而透亮,核大小、形态、染色不一(即所谓的Paget's细胞),表皮基底膜完整。

### 【治疗】

#### 1. 外阴鳞状上皮内瘤样病变

(1) VIN I:可用①药物治疗,5%氟尿嘧啶(5-Fu)软膏,外阴病灶涂抹,每日一次。②激光治疗,此法治疗后能保留外阴外观,疗效较好。

(2) VIN II:可用①药物治疗,5%氟尿嘧啶(5-Fu)软膏,外阴病灶涂抹,每日一次。②激光治疗,此法治疗后能保留外阴外观,疗效较好。

(3) VIN III:可用①药物治疗,5%氟尿嘧啶(5-Fu)软膏,外阴病灶涂抹,每日一次。②激光治疗,此法治疗后能保留外阴外观,疗效较好。

1%，占女性生殖道肿瘤的3%~5%，常见于60岁以上妇女。以外阴鳞状细胞癌最常见，其他有恶性黑色素瘤、基底细胞癌、前庭大腺癌等。绝大多数肿瘤生长在外阴皮肤表面，容易被发现，但仍有很多患者未能获早期诊断和治疗。其原因或是患者不重视外阴部症状，如瘙痒、结节状小赘生物等，或是医师不认识外阴症状的重要性，常没有先作病变部位活组织检查，确诊后再治疗，而是先盲目给予不适当治疗延误病情。

## 一、外阴鳞状细胞癌

外阴鳞状细胞癌(vulvar squamous cell carcinoma)是最常见的外阴癌，占外阴恶性肿瘤的80%~90%。多见于60岁以上妇女。其发生率近年有所增加。

**【病因】**尚不完全清楚。但外阴癌患者常并发外阴色素减退疾病，其中仅5%~10%伴不典型增生者可能发展为外阴癌；其他如外阴受慢性长期刺激如乳头瘤、尖锐湿疣、慢性溃疡等也可发生癌变；外阴癌可与宫颈癌、阴道癌合并存在。现已公认单纯疱疹病毒Ⅱ型、人乳头瘤病毒、巨细胞病毒等与外阴癌的发生可能有关。

### 【临床表现】

1. 症状 主要为不易治愈的外阴瘙痒和各种不同形态的肿物，如结节状、菜花状、溃疡状。肿物合并感染或较晚期癌可出现疼痛、渗液和出血。

2. 体征 癌灶可生长在外阴任何部位，大阴唇最多见，其次为小阴唇、阴蒂、会阴、尿道口、肛门周围等。早期局部丘疹、结节或小溃疡；晚期见不规则肿块，伴或不伴破溃或呈乳头样肿瘤，有时见“相吻病灶”。若癌灶已转移腹股沟淋巴结，可扪及一侧或双侧腹股沟淋巴结增大、质硬、固定。

**【转移途径】**有直接浸润、淋巴转移、血运转移，前两种途径较常见，后者多发生在晚期。

1. 直接浸润 癌灶逐渐增大，沿皮肤、粘膜向内侵及阴道和尿道，晚期可累及肛门、直肠和膀胱等。

2. 淋巴转移 外阴淋巴管丰富，两侧互相交通组成淋巴网。癌灶多向同侧淋巴结转移。最初转移至腹股沟淋巴结，再至股深淋巴结，并经此进入盆腔淋巴结，如髂总、髂内、髂外、闭孔淋巴结等，最后转移至腹主动脉旁淋巴结。

一般浅淋巴结被癌灶侵犯后，才转移至深淋巴结。若腹股沟浅、深淋巴结无癌转移，一般不会侵犯盆腔淋巴结。阴蒂癌灶常向两侧侵犯并可绕过腹股沟浅淋巴结直接至股深淋巴结。外阴后部及阴道下段癌可直接转移至盆腔内淋巴结。

**【临床分期】**目前有两种分期方法，即国际妇产科联盟(FIGO)分期和国际抗癌协会(UICC)的TNM分期。(表 31-1)

**【诊断】**根据活组织病理检查，诊断不难。早期常被患者本人及医务人员忽略

在蓝染部位作活检，或借用阴道镜观察外阴皮肤也有助于定位活检，以提高活检阳性率。

表 31-1 外阴癌的临床分期标准

FIGO	UICC	肿瘤范围
0期	TIS	原位癌，表皮内肿瘤
I期	T <sub>1</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	肿瘤局限于外阴和(或)会阴，肿物直径 ≤ 2cm，无淋巴结转移
II期	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	肿瘤局限于外阴和(或)会阴，肿物直径 > 2cm，无淋巴结转移
III期	T <sub>1</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>	任何肿瘤大小，侵犯下尿道和(或)阴道，或肛门，和(或)有单侧区域淋巴结转移(腹股沟淋巴结阳性)
	T <sub>2</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>	
	T <sub>3</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	
IV <sub>a</sub> 期	T <sub>3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>	
	T <sub>1</sub> N <sub>2</sub> M <sub>0</sub>	肿瘤侵犯尿道上段、膀胱粘膜、直肠粘膜，盆腔淋巴结和(或)双侧区域淋巴结转移
	T <sub>2</sub> N <sub>2</sub> M <sub>0</sub>	
	T <sub>3</sub> N <sub>2</sub> M <sub>0</sub>	
IV <sub>b</sub> 期	T <sub>4</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	
	any T <sub>1</sub> , any N M <sub>1</sub>	任何远处转移，包括盆腔淋巴结转移

注：T：原发肿瘤；TIS 浸润前癌(原位癌)，T<sub>1</sub>肿瘤直径 ≤ 2cm，T<sub>2</sub>肿瘤直径 > 2cm，T<sub>3</sub>肿瘤侵犯尿道下段和(或)阴道、会阴和(或)肛门，T<sub>4</sub>肿瘤侵犯尿道上段粘膜、膀胱粘膜和(或)直肠粘膜和(或)固定于骨盆

N：区域淋巴结；N<sub>0</sub>无淋巴结转移，N<sub>1</sub>单侧淋巴结转移，N<sub>2</sub>双侧淋巴结转移

M：远处转移；M<sub>0</sub>无远处转移，M<sub>1</sub>有远处转移(包括盆腔淋巴结转移)

**【预防】**注意外阴部清洁卫生，每日清洗外阴部；积极治疗外阴瘙痒，外阴出现结节、溃疡或色素减退疾病，应及时就医，对症治疗。

**【治疗】**手术治疗为主，辅以放射治疗与化学药物治疗。

#### 1. 手术治疗

0期：单侧外阴切除。

I期：外阴广泛切除及病灶同侧或双侧腹股沟淋巴结清扫术。

II期：外阴广泛切除及双侧腹股沟、盆腔淋巴结清扫术。

III期：同II期或加尿道前部切除与肛门皮肤切除。

IV期：外阴广泛切除、直肠下段和肛管切除、人工肛门形成术及双侧腹股沟、盆腔淋巴结清扫术。癌灶浸润尿道上段与膀胱粘膜，则需作相应切除术。

2. 放射治疗 外阴鳞癌虽对放射线敏感，但外阴正常组织对放射线耐受性差，使外阴癌灶接受剂量难以达到最佳放射剂量。但由于放疗设备和技术的改进，放疗副反应已明显降低。外阴癌放疗指征为：①不能手术或手术危险性大的，癌灶范围大不可能切净或切除困难者。②晚期病例先行放疗，待癌灶缩小后，行较保守的手术。③复发可能性大的，如淋巴结(+)、手术切端癌细胞残留，病灶靠近尿道及直肠近端，既要保留这些部位，又要彻底切除病灶者，可加用放疗。放疗采用体外放疗(<sup>60</sup>Co、直线加速器或电子加速器)与组织间插植放疗(放射源针<sup>60</sup>Co、<sup>192</sup>Ir插入癌灶

组织内)。

3. 化学药物治疗 抗癌药可作为较晚期癌或复发癌的综合治疗手段。常用药物有阿霉素类, 顺铂类, 博莱霉素, 氟尿嘧啶和氮芥等。为提高局部药物浓度, 也可采用盆腔动脉灌注给药。

**【预后】**预后与病灶大小、部位、细胞分化程度、有无淋巴结转移、治疗措施等有关。无淋巴结转移的 I、II 期外阴癌手术治愈率 > 90%; 淋巴结阳性者, 治愈率仅为 30% ~ 40%, 预后差。

**【随访】**治疗后的外阴癌应按下列时间进行随访。第 1 年: 1~6 个月每月 1 次; 7~12 个月每 2 月 1 次; 第 2 年: 每 3 个月 1 次; 第 3~4 年: 每半年 1 次; 第 5 年及以后, 每年 1 次。

## 二、外阴恶性黑色素瘤

外阴恶性黑色素瘤(vulvar malignant melanoma)占外阴恶性肿瘤的 2% ~ 3%, 常来自结合痣或复合痣。任何年龄妇女均可发生, 多见于小阴唇、阴蒂, 特征是病灶稍隆起, 有色素沉着, 结节状或表面有溃疡; 患者常诉外阴瘙痒、出血、色素沉着范围增大。典型者诊断并不困难, 但要区别良恶性, 需根据病理检查结果。治疗原则是行外阴根治术及腹股沟淋巴结及盆腔淋巴结清扫术。预后与病灶部位、大小、有无淋巴结转移、浸润深度、尿道及阴道是否波及、远处有无转移、手术范围等有关。由于外阴部黑痣有潜在恶变可能, 应及早切除, 切除范围应在病灶外 1~2cm 处, 深部应达正常组织。

## 三、外阴基底细胞癌

外阴基底细胞癌(vulvar basal cell carcinoma)很少见。多见于 55 岁以上妇女。可能来源于表皮的原始基底细胞或毛囊。临床表现为大阴唇有小肿块, 发展缓慢, 很少侵犯淋巴结。镜下见肿瘤组织自表皮基底层长出, 细胞成堆伸向间质, 基底细胞排列呈腺圈状, 中央为间质, 有粘液变性。本病很少转移。若在外阴部仅见一个病灶, 应检查全身皮肤有无基底细胞癌。本病也常伴其他原发性恶性肿瘤如乳房、胃、直肠、肺、宫颈、子宫内膜及卵巢癌等。须与前庭大腺癌相鉴别。治疗原则是较广切除局部病灶, 不需作外阴根治术及腹股沟淋巴结清扫术。单纯局部切除后约 20% 局部会复发, 需再次手术。

(上海医科大学 丰有吉)



## 第三十二章 宫 颈 癌

宫颈癌(cervical cancer)是最常见的妇科恶性肿瘤。患者年龄分布呈双峰状,35~39岁和60~64岁,平均年龄为52.2岁。由于宫颈癌有较长癌前病变阶段,因此宫颈细胞学检查可使宫颈癌得到早期诊断与早期治疗。近40年来,国内外均已普遍开展宫颈细胞防癌涂片检查,宫颈癌发病率明显下降,死亡率也随之不断下降。

**【病因】**宫颈癌病因至今尚未完全明了。根据国内外资料,认为其发病与早婚、性生活紊乱、过早性生活、早年分娩、密产、多产、经济状况、种族和地理环境等因素有关。过早性生活指18岁前已有性生活;早婚指20岁前已结婚,此时其下生殖道发育尚未成熟,对致癌因素的刺激比较敏感,一旦感染某些细菌或病毒后,又在多个男子性关系刺激下发展而导致宫颈癌。在未婚及未产妇中,宫颈癌发病率明显低。约50%患者有早婚史。多次结婚也是发病因素之一。高危男子是宫颈癌发病因素的论点已被重视,凡配偶有阴茎癌、前列腺癌或其前妻曾患宫颈癌均为高危男子,与高危男子有性接触的妇女,易患宫颈癌。

近年发现通过性交感染某些病毒如单纯疱疹病毒Ⅱ型、人乳头瘤病毒、人巨细胞病毒等可能与宫颈癌发病有一定关系。

综上所述,宫颈癌发病可能是多种因素综合引起的,至于各因素间有无协同或对抗作用,尚待进一步研究。

### **【组织发生和发展】**

1. 正常宫颈上皮的生理 宫颈上皮是由宫颈阴道部鳞状上皮与宫颈管柱状上皮共同组成,两者交接部位在宫颈外口,称原始鳞-柱交接部或鳞柱交界。但此交接部并非恒定,当新生女婴在母体内受到胎儿-胎盘单位分泌的高雌激素影响时,柱状上皮向外扩展,占据一部分宫颈阴道部;当幼女期由母体来的雌激素作用消失后,柱状上皮退至宫颈管内。青春期和生育期,尤其是妊娠期,雌激素增多使柱状上皮又外移至宫颈阴道部,绝经后雌激素水平低落,柱状上皮再度内移至宫颈管。这种随体内雌激素水平变化而移位的鳞-柱交接部称生理性鳞-柱交接部(squamo-columnar junction, SCJ)。在原始鳞-柱交接部和生理性鳞-柱交接部间所形成的区域称移行带区。

在移行带区形成过程中,其表面被覆的柱状上皮逐渐被鳞状上皮所替代。替代的机制有:①鳞状上皮化生:当鳞柱交界位于宫颈阴道部时,暴露于阴道的柱状上皮受阴道酸性影响,移行带柱状上皮未分化储备细胞(reserve cell)开始增生,并逐渐转化为鳞状上皮,继之柱状上皮脱落,而被复层鳞状细胞所替代,此过程称鳞状上皮化生(squamous metaplasia)。化生的鳞状上皮偶可分化为成熟的角化细胞,但

一般均为大小形态一致，形圆而核大的未成熟鳞状细胞，无明显表、中、底三层之分，也无核深染、异型或异常分裂相。化生的鳞状上皮既不同于宫颈阴道部的正常鳞状上皮，镜检时见到两者间的分界线；又不同于不典型增生，因而不应混淆。宫颈管腺上皮也可鳞化而形成鳞化腺体。②鳞状上皮化：宫颈阴道部鳞状上皮直接长入柱状上皮与其基底膜之间，直至柱状上皮完全脱落而被鳞状上皮替代，称鳞状上皮化(squamous epithelization)。鳞状上皮化多见于宫颈糜烂愈合过程中，愈合后的上皮与宫颈阴道部的鳞状上皮无区别。

2. 宫颈癌的癌前病变 移行带区成熟的化生鳞状上皮(特征是细胞内有糖原合成)对致癌物的刺激相对不敏感。但未成熟的化生鳞状上皮代谢活跃，在一些物质(例如精子、精液组蛋白、阴道毛滴虫、衣原体、单纯疱疹病毒以及人乳头瘤病毒等)的刺激下，可发生细胞分化不良，排列紊乱，细胞核异常，有丝分裂增加，形成宫颈上皮内瘤样病变(cervical intraepithelial neoplasia, CIN)。根据异型细胞占据宫颈上皮层内的范围，CIN分为：CIN I级，异型细胞局限在上皮层的下1/3；CIN II级，异型细胞局限在上皮层的下1/3~2/3；CIN III级，异型细胞几乎累及或全部累及上皮层，即宫颈重度不典型增生及宫颈原位癌。

各级CIN均有发展为浸润癌的趋势。级别越高发展为浸润癌机会越多；级别越低，自然退缩机会越多。

3. 宫颈浸润癌的形成 当宫颈上皮化生过度活跃，伴某些外来致癌物质刺激，或CIN继续发展，异型细胞突破上皮下基底膜，累及间质，则形成宫颈浸润癌。

### 【病理】

#### 1. 宫颈上皮内瘤样病变

(1) 宫颈不典型增生：镜下见底层细胞增生，从1~2层增至多层，甚至占据上皮大部分，且有细胞排列紊乱，核增大深染、染色质分布不均等核异质改变。轻度时细胞异型性较轻，细胞排列稍紊乱；中度时异型性明显，细胞排列紊乱；重度时细胞显著异型，极性几乎均消失，不易与原位癌区别。(图32-1)

(2) 宫颈原位癌：又称上皮内癌(intraepithelial carcinoma)。上皮全层极性消失，细胞显著异型，核大、深染、染色质分布不均，有核分裂相。但病变限于上皮层内，基底膜未穿透，间质无浸润。异型细胞可沿宫颈腺腔开口进入移行带区的宫颈腺体，致使腺体原有的柱状细胞为多层异型鳞状细胞替代，但腺体基底膜保持完整，称宫颈原位癌累及腺体。(图32-1)

#### 2. 宫颈浸润癌(invasive carcinoma of cervix uteri)

(1) 鳞状细胞癌：占90%~95%。鳞癌与腺癌在外观上无特殊差异，两者均可发生在宫颈阴道部或宫颈管内。

1) 巨检：宫颈上皮内瘤样病变、镜下早期浸润癌及极早期宫颈浸润癌，肉眼观察无明显异常，或类似宫颈糜烂，随着病变逐步发展，有以下4种类型(图32-2)：

① 外生型：最常见。病灶向外生长，状如菜花又称菜花型。组织脆，初起为

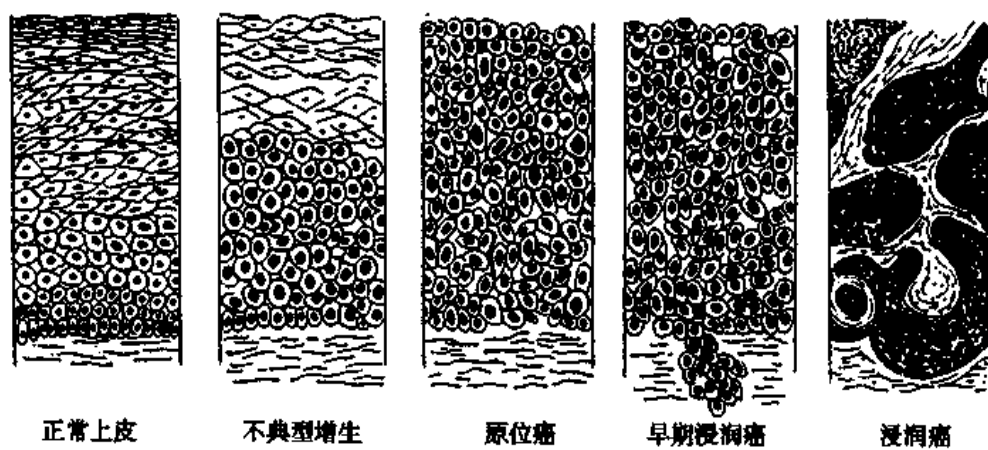


图 32-1 宫颈正常上皮—上皮内瘤样病变—癌

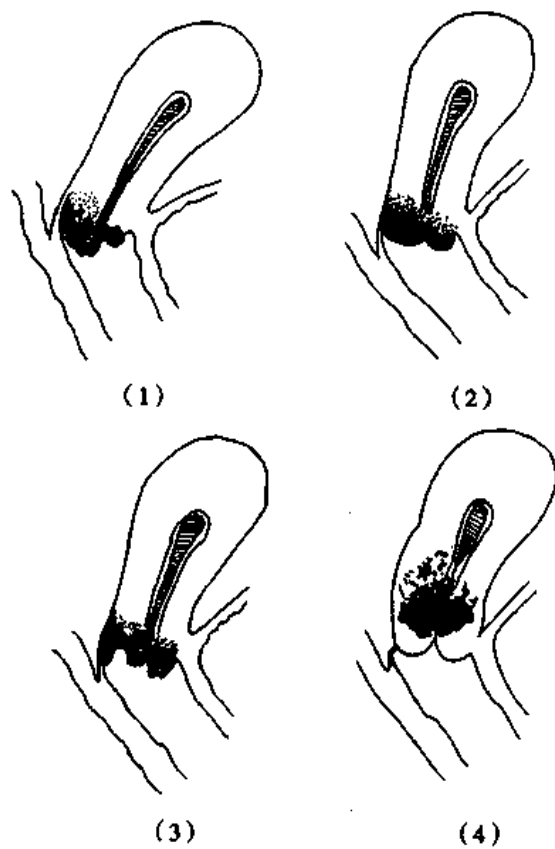


图 32-2 宫颈癌分期(巨检)

④ 颈管型：癌灶发生在宫颈外口内，隐藏在宫颈管，侵入宫颈及子宫峡部供血层以及转移到盆壁的淋巴结，不同于内生型，后者是由特殊的浸润性生长扩散到宫颈管。

## 2) 显微镜检

① 镜下早期浸润癌：原位癌基础上，在镜下发现癌细胞小团似泪滴状、锯齿状穿破基底膜，或进而出现膨胀性间质浸润。镜下早期浸润癌的标准参见临床分期(表 32-1)。

② 宫颈浸润癌：指癌灶浸润间质的范围已超出可测量的早期浸润癌，呈网状或团块状融合浸润间质。根据细胞分化程度分 3 级：Ⅰ级，即角化性大细胞型。分化较好，癌巢中有多数角化现象，可见癌珠，核分裂相  $< 2$ /高倍视野。Ⅱ级，即非角化性大细胞型。中度分化，达宫颈上皮中层细胞的分化程度，细胞大小不一，癌巢中无明显角化现象，核分裂相  $2 \sim 4$ /高倍视野。Ⅲ级，即小细胞型。多为未分化的小细胞(相当于宫颈上皮底层的未分化细胞)，核分裂相  $> 4$ /高倍视野。

(2) 腺癌：占 5% ~ 10%。

1) 巨检：来自宫颈管，并浸润宫颈管壁。当癌灶长至一定程度即突向宫颈外口，常侵犯宫旁组织。癌灶呈乳头状、芽状、溃疡或浸润型。病灶向宫颈管内生长，宫颈外观完全正常，但宫颈管膨大如桶状。

2) 显微镜检：有下列 3 型。

① 粘液腺癌：最常见，来源于宫颈粘膜柱状粘液细胞，镜下见腺体结构，腺腔内有乳头状突起，腺上皮增生为多层，细胞低矮，异型性明显，见核分裂相，细胞内含粘液。

② 宫颈恶性腺瘤：又称偏差极小的腺癌。肿瘤细胞貌似良性，腺体由柱状上皮覆盖，细胞无异型性，表皮为正常宫颈管粘膜腺体，腺体多，大小不一，形态多变，常含点状突起，浸润宫颈壁深层，并有间质反应包绕。

③ 鳞腺癌：来源于宫颈粘膜柱状细胞，较少见，癌细胞幼稚，同时向腺癌和鳞癌方向发展故名。是储备细胞同时向腺癌和不典型鳞状上皮化生发展而成。两种上皮性癌在同一部位紧密结合，有时可见从一种上皮癌过渡到另一种癌。

【转移途径】主要为直接蔓延及淋巴转移，血行转移极少见。

1. 直接蔓延 最常见。癌组织局部浸润，并向邻近器官及组织扩散。外生型常向阴道壁蔓延，宫颈管内的病灶扩张宫颈管并向上累及宫腔。癌灶向两侧蔓延至主韧带、阴道旁组织，甚至延伸到骨盆壁，晚期可引起输尿管阻塞。癌灶向前后蔓延侵犯膀胱或直肠，甚至造成生殖道瘘。

2. 淋巴转移 当宫颈癌局部浸润后，即侵入淋巴管，形成瘤栓，随淋巴液引流到达局部淋巴结，在淋巴管内扩散。宫颈癌淋巴结转移分为一级组(包括宫旁、宫颈旁或输尿管旁、闭孔、髂内、髂外淋巴结)及二级组(包括髂总、腹股沟深、浅及腹主动脉旁淋巴结)。

3. 血行转移 很少见。可转移至肺、肾或脊柱等。

【临床分期】采用国际妇产科联盟(FIGO, 1995年)修订的临床分期。(表 32-1, 图 32-3)

表 32-1 宫颈癌的临床分期 (FIGO, 1995)

期别	肿瘤范围
I 期	癌灶局限在宫颈
I <sub>a</sub>	肉眼未见癌灶, 仅在显微镜下可见浸润癌。间质浸润深度最深为 5mm, 宽度 < 7mm
I <sub>a1</sub>	间质浸润深度 < 3mm, 宽度 < 7mm
I <sub>a2</sub>	间质浸润深度 3-5mm, 宽度 < 7mm
I <sub>b</sub>	临床可见癌灶局限于宫颈, 肉眼可见浅表的浸润癌, 临床前病灶范围超过 I <sub>a</sub> 期
I <sub>b1</sub>	临床癌灶体积 < 4cm <sup>3</sup>
I <sub>b2</sub>	临床癌灶体积 > 4cm <sup>3</sup>
II 期	癌灶已超出宫颈, 但未达盆壁。癌累及阴道, 但未达阴道下 1/3
II <sub>a</sub>	癌累及阴道为主, 无明显宫旁浸润
II <sub>b</sub>	癌累及宫旁为主, 无明显阴道浸润
III 期	癌灶超越宫颈, 阴道浸润已达下 1/3, 宫旁浸润已达盆壁, 有肾盂积水或肾无功能者(非癌所致的肾盂积水或肾无功能者除外)
III <sub>a</sub>	癌累及阴道为主, 已达下 1/3
III <sub>b</sub>	癌浸润宫旁为主, 已达盆壁, 或有肾盂积水或肾无功能者
IV 期	癌播散超出真骨盆或癌浸润膀胱粘膜及直肠粘膜
IV <sub>a</sub>	癌浸润膀胱粘膜或直肠粘膜
IV <sub>b</sub>	癌浸润超出真骨盆, 有远处转移

### 【临床表现】

1. 症状 早期宫颈癌常无症状, 也无明显体征, 与慢性宫颈炎无明显区别, 有时甚至见宫颈光滑, 尤其老年妇女宫颈已萎缩者。有些宫颈管癌患者, 病灶位于宫颈管内, 宫颈阴道部外观正常, 易被忽略而漏诊或误诊。患者一旦出现症状, 主要表现为:

(1) 阴道流血: 年轻患者常表现为接触性出血, 发生在性生活后或妇科检查后出血。出血量可多可少, 根据病灶大小、侵及间质内血管的情况而定。早期流血量少, 晚期病灶较大表现为多量出血, 一旦侵蚀较大血管可能引起致命性大出血。年轻患者也可表现为经期延长、周期缩短、经量增多等。老年患者常主诉绝经后不规则阴道流血。一般外生型癌出血较早, 血量也多; 内生型癌出血较晚。

(2) 阴道排液: 患者常诉阴道排液增多, 白色或血性, 稀薄如水样或米泔状, 有腥臭。晚期因癌组织破溃, 组织坏死, 继发感染有大量脓性或米汤样恶臭白带。

(3) 晚期癌的症状: 根据病灶侵犯范围出现继发性症状。病灶波及盆腔结缔组织、骨盆壁、压迫输尿管或直肠、坐骨神经时, 患者诉尿频、尿急、肛门坠胀、大便秘结、里急后重、下肢肿痛等; 严重时导致输尿管梗阻、肾盂积水, 最后引起尿毒症。到了疾病末期, 患者出现恶病质。

2. 体征 宫颈上皮内瘤样病变、镜下早期浸润癌及极早期宫颈浸润癌, 局部

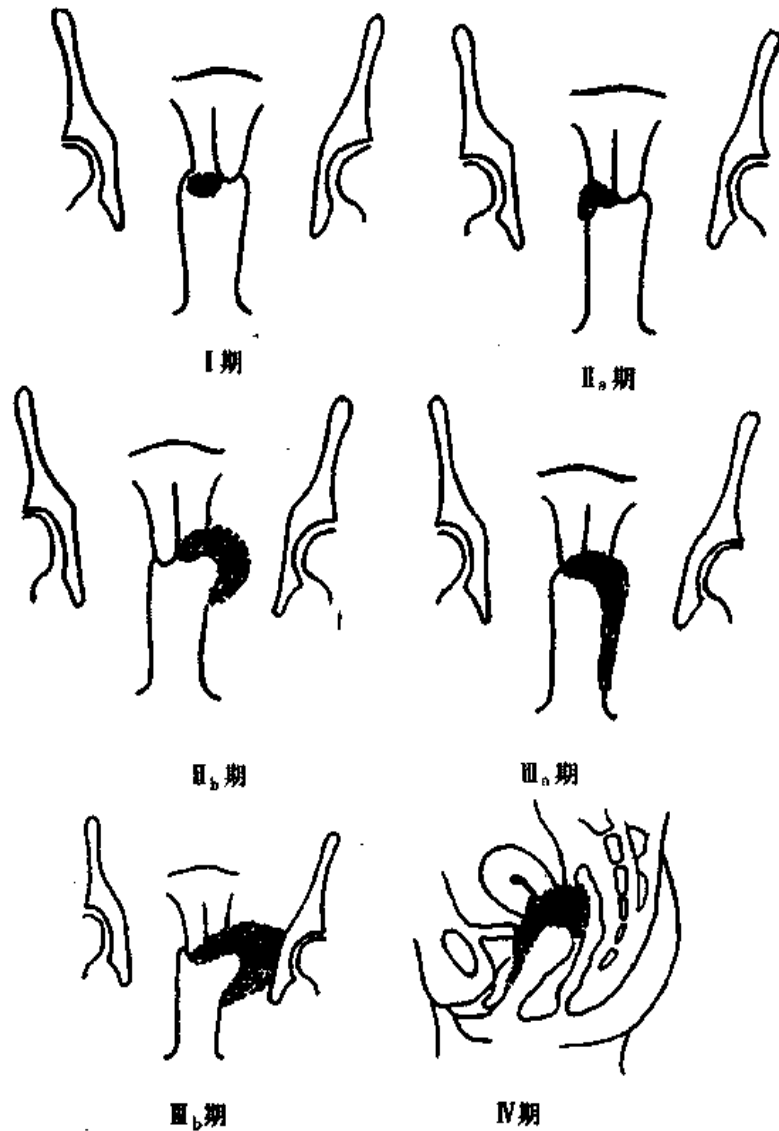


图 32-3 宫颈癌临床分期示意图

无明显病灶，宫颈光滑或轻度糜烂如一般宫颈炎表现。随着宫颈浸润癌的生长发展，根据不同类型，局部体征亦不同。外生型见宫颈赘生物向外生长，呈息肉状或乳头状突起，继而向阴道突起形成菜花状赘生物，表面不规则，合并感染时表面覆有灰白色渗出物，触之易出血。内生型则见宫颈肥大、质硬，宫颈管膨大如桶状，宫颈表面光滑或有浅表溃疡。晚期由于癌组织坏死脱落，形成凹陷性溃疡，整个宫颈有时被空洞替代，并覆有灰褐色坏死组织，恶臭。癌灶浸润阴道壁见阴道壁有赘生物，向两侧旁组织侵犯，妇科检查扪及两侧增厚，结节状，质地与癌组织相似，有时浸润达盆壁；形成冰冻骨盆。

**【诊断】**根据病史和临床表现，尤其有接触性出血者，应想到宫颈癌的可能，需做详细的全身检查及妇科三合诊检查，并采用以下辅助检查。

1. 宫颈刮片细胞学检查 普遍用于筛检宫颈癌。必须在宫颈移行带区刮片检

查。光镜下读片需认真细致，以免漏诊及误诊。防癌涂片用巴氏染色，结果分5级：Ⅰ级正常，Ⅱ级炎症引起，Ⅲ级可疑，Ⅳ级可疑阳性，Ⅴ级阳性。Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ级涂片者应重复刮片检查并行宫颈活组织检查，Ⅱ级涂片需先按炎症处理后重复涂片进一步检查。

2. 碘试验 是将碘溶液涂在宫颈和阴道壁上，观察其着色情况。正常宫颈阴道部和阴道鳞状上皮含糖原丰富，被碘溶液染为棕色或深赤褐色。若不染色，为阳性，说明鳞状上皮不含糖原。瘢痕、囊肿、宫颈炎或宫颈癌等鳞状上皮不含或缺乏糖原，均不染色，故本试验对癌无特异性。然而碘试验用于检测CIN主要是识别宫颈病变的危险区，以便确定活检取材部位，提高诊断率。

3. 氮激光肿瘤固有荧光诊断法 根据荧光素与肿瘤亲和作用，利用人体内原有荧光(即固有荧光)，通过光导纤维传送激光(常用氮激光)激发病变部位，目测病灶组织与正常组织发出的不同颜色加以诊断：见宫颈表面呈紫色或紫红色为阳性，提示有病变；出现蓝白色为阴性，提示无恶性病变。

4. 阴道镜检查 宫颈刮片细胞学检查Ⅲ级或Ⅲ级以上，或肿瘤固有荧光检测阳性患者，应在阴道镜检查下，观察宫颈表面有无异型上皮或早期癌变，并选择病变部位进行活组织检查，以提高诊断正确率。

5. 宫颈和宫颈管活组织检查 是确诊宫颈癌及其癌前病变最可靠和不可缺少的方法。选择宫颈鳞-柱交接部的3、6、9、12点处取4点活检，或在碘试验、肿瘤固有荧光检测、阴道镜观察到的可疑部位取活组织作病理检查。所取组织既要有上皮组织，又要有间质组织。若宫颈刮片为Ⅲ级或Ⅲ级以上涂片，宫颈活检阴性时，应用小刮匙搔刮宫颈管，刮出物送病理检查。

6. 宫颈锥切术 当宫颈刮片多次检查为阳性，而宫颈活检为阴性；或活检为原位癌，但不能排除浸润癌时，均应作宫颈锥切术，并将切下的宫颈组织分成12块，每块作2~3张切片检查以确诊。但现在有多种辅助检查，再加上宫颈多点活检及宫颈管刮术可代替绝大多数的宫颈锥切术，故目前已很少作诊断性宫颈锥切术。

确诊宫颈癌后，根据具体情况，进行胸部X线摄片、淋巴造影、膀胱镜、直肠镜检查等，以确定其临床分期。

**【鉴别诊断】**宫颈糜烂或宫颈息肉均可引起接触性出血，外观难与CIN及Ⅰ<sub>a</sub>期宫颈癌相区别，应作宫颈刮片、阴道镜、荧光检查等，最后作活检以除外癌变。宫颈结核偶表现不规则阴道流血和白带增多，局部见多个溃疡，甚至菜花样赘生物，需与宫颈癌鉴别，宫颈活检是唯一可靠的鉴别方法。宫颈乳头状瘤为良性病变，多见于妊娠期，表现为接触性出血和白带增多，外观乳头状或菜花状，经活检除外癌变，即可确诊。子宫内膜异位症有时宫颈有多个息肉样病变，甚至波及穹隆部，肉眼不易鉴别，需经病理检查才可确诊。此外，子宫内膜癌转移宫颈必须与原发灶相鉴别。

**【预防】**主要应做好以下工作。

1. 普及防癌知识, 提倡晚婚、少育, 开展性卫生教育, 是减少宫颈癌发病率的有效措施。凡已婚妇女, 特别是围绝经期妇女有月经异常或性交后出血者, 应警惕生殖道癌的可能, 及时就医。

2. 发挥妇女防癌保健网作用, 定期开展宫颈癌的普查普治, 每1~2年一次, 做到早发现、早诊断和早治疗。凡30岁以上妇女至妇科门诊就诊者, 应常规作宫颈刮片检查, 有异常者应进一步处理。

3. 积极治疗中、重度宫颈糜烂; 及时诊断和治疗 CIN, 以阻断宫颈癌的发生。

**【处理】**应根据临床分期、患者年龄、全身情况、设备条件和医疗技术水平决定治疗措施, 常用的方法有手术、放疗及化疗等综合应用。

1. 宫颈上皮内瘤样病变 确诊为 CIN I 级者, 暂时按炎症处理, 每3~6个月随访刮片, 必要时再次活检, 病变持续不变者继续观察。确认为 CIN II 级者, 应选用电熨、激光、冷凝或宫颈锥切术进行治疗, 术后每3~6个月随访一次。确诊为 CIN III 级者, 主张行子宫全切术。年轻患者若迫切要求生育, 可行宫颈锥切术, 术后定期随访。

#### 2. 宫颈浸润癌

(1) 手术治疗: 适应证: I<sub>a</sub>~II<sub>a</sub>期患者, 无严重内外科合并症, 无手术禁忌证, 年龄不限, 需根据全身情况能否耐受手术而定; 肥胖患者根据术者经验及麻醉条件而定。

I<sub>a1</sub>期: 采用经腹全子宫切除术, 卵巢正常者应予保留。

I<sub>a2</sub>期: 子宫根治术, 卵巢正常者应予保留。如淋巴管、血管中有瘤栓者, 应清除盆腔淋巴结。

I<sub>b</sub>~II<sub>a</sub>期: 采用子宫根治术及盆腔淋巴结清扫术, 卵巢正常者应予保留。

(2) 放射治疗: 包括腔内及体外照射两方面: 腔内照射多用后装治疗机, 放射源为<sup>137</sup>铯(<sup>137</sup>Cs)、<sup>192</sup>铱(<sup>192</sup>Ir)等。体外照射多用直线加速器、<sup>60</sup>钴(<sup>60</sup>Co)等。早期病例以腔内放疗为主, 体外照射为辅。晚期则以体外照射为主, 腔内放疗为辅。腔内照射用于控制局部病灶, 体外照射用以治疗盆腔淋巴结及宫旁组织等处的病灶。放疗并发症有放射性直肠炎和膀胱炎。近期反应一般多能自愈; 远期反应均在1~3年出现, 主要为缺血引起直肠溃疡、狭窄及血尿, 甚至形成直肠阴道瘘及膀胱阴道瘘等。预防措施是避免放疗过量及正确放置放射源。

(3) 手术及放射综合治疗: 适用于较大病灶, 术前先放疗, 待癌灶缩小后再行手术。或术后证实淋巴结或宫旁组织有转移或切除残端有癌细胞残留, 放疗作为手术后的补充治疗。

(4) 化疗: 宫颈癌的化疗主要用于晚期或复发转移的患者。近年也采用化疗作为手术或放疗的辅助治疗, 用以治疗局部巨大肿瘤。常用的有效药物有顺铂、卡铂、环磷酰胺、异环磷酰胺、氟尿嘧啶、博莱霉素、丝裂霉素、长春新碱等, 其中以顺铂疗效较好。一般采用联合化疗。治疗鳞癌常用的有: PVB方案(顺铂、长春新碱与博莱霉素)与BIP方案(博莱霉素、异环磷酰胺与顺铂)。治疗腺癌有: PM方案



(顺铂与丝裂霉素)与 FIP (氟尿嘧啶、异环磷酰胺与顺铂)。化疗途径可采用静脉或介入化疗 (超选择性动脉灌注化疗)。

**【预后】**与临床期别、病理类型及治疗方法有关。早期时手术与放疗效果相近,腺癌放疗效果不如鳞癌。淋巴结无转移者,预后好。晚期病例的主要死因有①尿毒症:肿瘤压迫双侧输尿管引起;②出血:癌灶侵犯大血管而引起;③感染:局部或全身感染;④恶病质:全身重要器官转移或全身衰竭而死亡。

**【随访】**宫颈癌患者治疗后出院时,应向其说明随访的重要性,并核对通信地址。随访时间:一般在出院后第1年内,出院后1个月行第1次随访,以后每隔2~3个月复查1次。出院后第2年每3~6个月复查1次。出院后第3~5年,每半年复查1次。第6年开始每年复查1次。随访内容除临床检查外,应定期进行胸透和血常规检查。

**【宫颈癌合并妊娠】**较少见。国内报道占宫颈癌的9.2%~70.5%。早期妊娠或妊娠期出现阴道流血均需常规作阴道窥器检查,若宫颈有可疑病变应作宫颈刮片细胞学检查、荧光检查、阴道镜检查、宫颈活检,以免漏诊和误诊。妊娠时宫颈锥切术可导致母亲与胎儿的不良后果,因此仅应用于阴道镜检查异常和宫颈细胞学检查高度怀疑宫颈癌者,且手术时间应选择妊娠中期。妊娠早期宫颈锥切术的流产率高达33%以上。必须指出,妊娠期宫颈鳞-柱交接部因受雌激素影响而外移,移行带区的基底细胞出现不典型增生,可类似原位癌病变,不必处理,产后能恢复正常。

宫颈癌 I<sub>a</sub> 期合并妊娠的处理,目前国内尚无成熟意见。国外根据宫颈锥切术后的病理诊断所采用的治疗方法可供参考:① I<sub>a1</sub> 期:间质浸润深度 < 3mm,无脉管浸润者,可维持妊娠至足月,经阴道分娩;若不需再生育者,于产后6周行全子宫切除术。② I<sub>a2</sub> 期:间质浸润深度为3~5mm,伴脉管浸润者,妊娠也可维持至足月。分娩方式采用剖宫产,同时行子宫根治术及盆腔淋巴结清扫术。

宫颈癌 I<sub>b</sub> 期合并妊娠一经确诊,尽快行子宫根治术及盆腔淋巴结清扫术。

宫颈癌 II~IV 期合并早期妊娠者,先行体外照射,待胎儿自然流产后再给腔内放疗;中、晚期妊娠者,应先剖宫取胎,然后给予常规体外及腔内放疗。

(上海医科大学 丰有吉)

## 第三十三章 子宫肿瘤

### 第一节 子宫肌瘤

子宫肌瘤(myoma of uterus)是女性生殖器最常见的良性肿瘤,也是人体最常见的肿瘤。由子宫平滑肌组织增生而成,其间有少量纤维结缔组织。多见于30~50岁妇女,以40~50岁最多见,20岁以下少见。其发病率较难统计,根据尸检资料,35岁以上妇女约20%有子宫肌瘤,因很多患者无症状,或因肌瘤很小,因此临床报道的发病率远较其真实的发病率为低。

**【病因】**确切病因尚不明,根据好发于生育年龄妇女,绝经后肌瘤停止生长,甚至萎缩、消失等,提示子宫肌瘤的发生可能与女性激素有关。雌激素能使子宫肌细胞增生肥大,肌层变厚,子宫增大。女性激素通过相应激素受体起作用。子宫肌组织内雌激素受体含量随月经周期不同雌激素水平而变化。子宫肌瘤组织中雌激素受体和雌二醇含量较正常子宫肌组织高,但17- $\beta$ 羟类固醇脱氢酶含量较低,故雌二醇转变为雌酮的量少。合并妊娠时胎盘生乳素有促进雌二醇对肌瘤的作用,故子宫肌瘤生长加快。同时卵巢功能、激素代谢均受高级神经中枢的调控,故神经中枢活动对肌瘤发病也可能起重要作用。

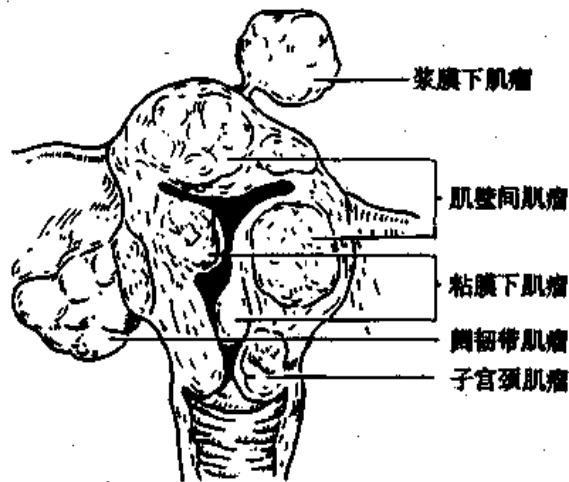


图 33-1 各型子宫肌瘤示意图

**【分类】**按肌瘤所在部位分为宫体肌瘤(占92%)和宫颈肌瘤(占8%)。肌瘤原发于子宫肌层,根据肌瘤发展过程中与子宫肌壁的关系分3类。(图33-1)

1. 肌壁间肌瘤(intramural myoma) 肌瘤位于子宫肌壁内,周围均被肌层包围。占60%~70%。

2. 浆膜下肌瘤 (subserous myoma) 肌瘤向子宫浆膜面生长, 突起在子宫表面, 约占 20%。肌瘤表面仅由子宫浆膜层覆盖。当瘤体继续向浆膜面生长, 仅有一蒂与子宫肌壁相连, 成为带蒂的浆膜下肌瘤, 营养由蒂部血管供应。因血供不足易变性、坏死。若蒂部扭转而断裂, 肌瘤脱落至腹腔或盆腔, 形成游离性肌瘤。若肌瘤位于宫体侧壁向宫旁生长, 突入阔韧带两叶之间称阔韧带肌瘤。

3. 粘膜下肌瘤 (submucous myoma) 肌瘤向子宫粘膜方向生长, 突出于宫腔, 仅由粘膜层覆盖, 称为粘膜下肌瘤。占 10% ~ 15%。肌瘤多为单个, 使宫腔变形增大, 子宫外形无明显变化。粘膜下肌瘤易形成蒂, 在宫腔内生长犹如异物, 常引起子宫收缩, 肌瘤被挤经宫颈突入阴道。

子宫肌瘤常为多个性, 各种类型的肌瘤可发生在同一子宫, 称多发性子宫肌瘤。

### 【病理】

1. 巨检 肌瘤为实质性球形结节, 表面光滑, 与周围肌组织有明显界限。虽无包膜, 但肌瘤周围的子宫肌层受压形成假包膜, 其与肌瘤间有一层疏松网隙区域, 切开包膜后肿瘤会跃出, 手术时容易剥出。血管由外穿入假包膜供给肌瘤营养, 肌瘤越大, 血管越多越粗; 假包膜中的血管呈放射状, 壁缺乏外膜, 受压后易引起循环障碍而使肌瘤发生各种退行性变。肌瘤呈白色, 质硬, 切面呈漩涡状结构。肌瘤颜色与硬度因纤维组织多少而变化, 含平滑肌多, 色略红, 质较软, 纤维组织多则色较白, 质较硬。

2. 镜检 肌瘤由皱纹状排列的平滑肌纤维相互交叉组成。漩涡状, 其间掺有不等量的纤维结缔组织。细胞大小均匀, 呈卵圆形或杆状, 核染色较深。

【肌瘤变性】肌瘤失去其原有典型结构时称肌瘤变性, 常见的变性有:

1. 玻璃样变 (hyaline degeneration) 最多见。肌瘤部分组织水肿变软, 剖面漩涡状结构消失, 被均匀的透明样物质取代, 色苍白。镜下见病变区域肌细胞消失, 为均匀粉红色无结构区, 与无变性区边界明显。

2. 囊性变 (cystic degeneration) 继发于玻璃样变, 组织坏死、液化形成多个囊腔, 其间有结缔组织相隔, 也可融合成一个大囊腔, 囊内含清澈无色液体, 也可自然凝固成胶冻状。镜下见囊腔壁由玻璃样变的肌瘤组织构成, 内壁无上皮衬托。

3. 红色变 (red degeneration) 多见于妊娠期或产褥期, 为一种特殊类型的坏死, 其发生原因尚不清楚。肌瘤体积迅速改变, 发生血管破裂, 出血弥散于组织内。患者主诉急性腹痛、发热, 检查肌瘤迅速增大等。肌瘤剖面呈暗红色, 如半熟的烤牛肉, 腥臭, 质软, 漩涡状结构消失。镜下见假包膜内大静脉及瘤体内小静脉有栓塞, 并有溶血, 肌细胞减少, 有较多脂肪小球沉积。

4. 肉瘤变 (sarcomatous change) 肌瘤恶变即为肉瘤变。少见, 国内资料发病率为 0.4% ~ 0.8%。多见于年龄较大妇女。因无明显症状, 易被忽视。肌瘤在短期内迅速增大或伴不规则阴道流血者, 应考虑有肉瘤变可能, 若绝经后妇女肌瘤增大, 更应警惕发生恶变。

5. 钙化 (degeneration with calcification) 多见于蒂部狭小、血供不足的浆膜下肌

瘤及绝经后妇女的肌瘤。常在脂肪变之后，分解成甘油三酯再与钙盐结合成碳酸钙石，形成营养不良性钙化。镜下见钙化区为层状沉积，呈圆形或不规则形，苏木素染色有深蓝色微细颗粒浸润。

#### 【临床表现】

1. 症状 多无明显症状，仅于盆腔检查时偶被发现。症状出现与肌瘤部位、生长速度及肌瘤变性关系密切，与肌瘤大小、数目多少关系不大。

---

肌瘤囊性变可误诊为妊娠子宫，先兆流产也可被误认为子宫肌瘤。借助尿或血HCG测定、B型超声、多普勒超声检查可确诊。

2. 卵巢肿瘤 一般无月经改变，多为偏于一侧的囊性肿块，能与子宫分开。实质性卵巢肿瘤可误认为是带蒂浆膜下肌瘤；肌瘤囊性变可被误诊为卵巢囊肿。应详细询问病史，仔细行三合诊检查，注意肿块与子宫的关系。必要时行探宫腔术测宫腔长度及方向。对鉴别有困难者应用B型超声、腹腔镜检查可确诊。

3. 子宫腺肌病及腺肌瘤 两者均可使子宫增大，经量增多，但子宫腺肌病时，子宫常均匀性增大，子宫肌瘤则表现子宫有局限性、质硬的结节状突起。腺肌病及腺肌瘤患者多数有继发性痛经，且进行性加重；子宫很少超过2~3月妊娠大小，且有经期子宫增大、经后缩小的特征。两者鉴别有时较困难。

4. 盆腔炎性块物 常有盆腔感染病史。块物边界不清，与子宫粘连或不粘连，有压痛，抗炎治疗后症状、体征好转。B型超声检查可协助鉴别。

5. 子宫畸形 双子宫或残角子宫易误诊为子宫肌瘤。子宫畸形自幼即有，无月经改变等。B型超声检查、腹腔镜检查、子宫输卵管造影可协助诊断。

**【治疗】**治疗必须根据患者年龄、生育要求、症状、肌瘤大小等情况全面考虑。

1. 随访观察 若肌瘤小且无症状，通常不需治疗，尤其近绝经年龄患者，雌激素水平低落，肌瘤可自然萎缩或消失，每3~6个月随访一次。随访期间若发现肌瘤增大或症状明显时，再考虑进一步治疗。

2. 药物治疗 肌瘤在2个月妊娠子宫大小以内，症状不明显或较轻，近绝经年龄及全身情况不能手术者，均可给予药物对症治疗。

(1) 雄激素：可对抗雌激素，使子宫内膜萎缩，直接作用于平滑肌，使其收缩而减少出血，并使近绝经期患者提早绝经。常用药物：丙酸睾酮25mg肌注，每5日一次，月经来潮时25mg肌注，每日一次共3次，每月总量不超过300mg，以免引起男性化。

(2) 黄体生成激素释放激素类似物(LHRH $\alpha$ )：可抑制垂体、卵巢功能，降低雌激素水平，适用于治疗小肌瘤( $\leq$ 2个月妊娠子宫大小)、经量增多或周期缩短、更年期或近绝经期患者。LHRH- $\alpha$ 每日肌注150 $\mu$ g，连续使用3~6个月。使用后患者经量减少或闭经，贫血逐渐纠正，肌瘤也能缩小，但停药后又逐渐增大，恢复其原来大小。副反应为围绝经期综合征症状，如潮热、出汗、阴道干燥等。LHRH $\alpha$ 不宜长期使用，长期应用可使雌激素缺乏导致骨质疏松。

3. 手术治疗 若子宫大于2.5月妊娠子宫大小或症状明显致继发贫血者，常需手术治疗，手术方式有：

(1) 肌瘤切除术：适用于35岁以下未婚或已婚未生育、希望保留生育功能的患者。多经腹或经腹腔镜下切除肌瘤。突出宫口或阴道内的粘膜下肌瘤经阴道或经腹腔镜切除，在蒂根部用肠线缝扎或用血管钳钳夹24~48小时后取去血管钳，或直接切除之。

(2) 子宫切除术：肌瘤较大，症状明显，经药物治疗无效，不需保留生育功

能，或疑有恶变者，可行子宫次全切除术或子宫全切除术。50岁以下、卵巢外观正常者可保留卵巢。

**【子宫肌瘤合并妊娠】**子宫肌瘤合并妊娠的发病率占肌瘤患者的0.5%~1%，占妊娠的0.3%~0.5%。肌瘤合并妊娠的实际发病率远较上述数字高，因肌瘤小又无症状，在妊娠分娩过程中易被忽略。

妊娠合并子宫肌瘤对妊娠、分娩均有影响。粘膜下肌瘤阻碍受精卵着床或致早期流产。较大肌壁间肌瘤合并妊娠时由于机械性阻碍或宫腔畸形也易流产。妊娠期子宫充血，组织水肿，平滑肌细胞肥大，肌瘤明显增大，分娩后逐渐缩小。妊娠期肌瘤迅速增大可发生红色变，出现剧烈腹痛伴恶心、呕吐，发热，白细胞计数升高。确诊后采用保守治疗，不作手术。浆膜下肌瘤可发生慢性或急性蒂扭转，导致肌瘤坏死、感染、化脓等。较大肌瘤于妊娠期可使胎位异常，并发生胎儿宫内发育迟缓、胎盘低置或前置等。在分娩过程中可发生产道阻塞、胎先露部下降困难造成难产。又可引起子宫收缩乏力而致产程延长、产后出血等。妊娠合并肌瘤者多能自然分娩，不需急于干预，但要预防产后出血。若肌瘤阻碍胎儿下降可作剖宫产。剖宫产时是否同时切除肌瘤或切除子宫，需根据肌瘤大小、部位和患者情况决定。产褥期肌瘤易发生红色变，采用保守治疗，对症处理后几乎均能自行缓解。

## 第二节 子宫内膜癌

子宫内膜癌(carcinoma of endometrium)又称子宫体癌，是指子宫内膜发生的癌，绝大多数为腺癌。为女性生殖道常见三大恶性肿瘤之一，高发年龄为58~61岁，约占女性癌症总数的7%，占女性生殖道恶性肿瘤的20%~30%，近年发病率有上升趋势，与宫颈癌比较，已趋于接近甚至超过。

**【病因】**确切病因仍不清楚，可能与下列因素有关：

1. 雌激素对子宫内膜的长期持续刺激 与无排卵性功血、多囊卵巢综合征、功能性卵巢肿瘤、绝经后长期服用雌激素而无孕酮拮抗有关。

2. 与子宫内膜增生过长有关 国际妇科病理学协会(ISGP, 1987)将子宫内膜增生过长分为单纯型、复杂型与不典型增生过长。单纯型增生过长发展为子宫内膜癌约为1%；复杂型增生过长约为3%；而不典型增生过长发展为子宫内膜癌约为30%。

3. 体质因素 内膜癌易发生在肥胖、高血压、糖尿病、未婚、少产的妇女。这些因素是内膜癌高危因素。

4. 绝经后延 绝经后延妇女发生内膜癌的危险性增加4倍。内膜癌患者的绝经年龄比一般妇女平均晚6年。

5. 遗传因素 约20%内膜癌患者有家族史。内膜癌患者近亲有家族肿瘤史者比宫颈癌患者高2倍。

**【病理】**

1. 巨检 病变多见于宫底部内膜，以子宫两角附近居多。依病变形态和范围

分为弥漫型和局限型。

(1) 弥漫型：子宫内膜大部或全部为癌组织侵犯，癌灶常呈菜花样物从内膜表层长出并突向宫腔内，充满宫腔甚至脱出于宫口外。癌组织灰白或淡黄色，表面有出血、坏死，有时形成溃疡。虽广泛累及内膜，但较少浸润肌层，晚期侵犯肌壁全层并扩展至宫颈管，一旦癌灶阻塞宫颈管则可导致宫腔积液。

(2) 局限型：癌灶局限于宫腔，多见于宫底部或宫角部，呈息肉或小菜花状，表面有溃疡，易出血。极早期病变很小，诊刮可能将其刮净。局限型癌灶易侵犯肌层，有时病变虽小，但却已浸润深肌层。

## 2. 镜检 有多种组织类型。

(1) 内膜样腺癌：占 80% ~ 90%。内膜腺体高度异常增生，上皮复层，并形成筛孔状结构。癌细胞异型明显，核大、不规则、深染，核分裂活跃，分化差的腺癌腺体少，腺结构消失，成实性癌块。

国际妇产科联盟 (FIGO, 1988) 提出内膜样癌组织 3 级分类法。Ⅰ级 (分化好腺癌)：非鳞状或桑椹状实性生长区域  $\leq 5\%$ ；Ⅱ级 (中度分化腺癌)：非鳞状或桑椹状实性生长区域占 6% ~ 50%；Ⅲ级 (低分化腺癌)：非鳞状或桑椹状实性生长区域  $> 50\%$ 。

(2) 腺癌伴鳞状上皮分化：腺癌组织中含有鳞状上皮成分。按鳞状上皮的良恶性，良性为腺角化癌，恶性为鳞腺癌，介于两者之间称腺癌伴鳞状上皮不典型增生。

(3) 透明细胞癌：癌细胞呈实性片状、腺管状或乳头状排列，癌细胞胞浆丰富、透亮，核异型居中，或由鞋钉状细胞组成。恶性程度较高，易早期转移。

(4) 浆液性腺癌：复杂的乳头样结构，裂隙样腺体，明显的细胞复层和芽状结构形成，核异型性较大，约 1/3 患者伴砂粒体。恶性程度很高，易广泛累及肌层、脉管；无明显肌层浸润时，也可能发生腹膜播散。

【转移途径】内膜癌生长缓慢，局限在内膜时间较长，也有极少数发展较快。转移途径主要为直接蔓延、淋巴转移，晚期有血行转移。

1. 直接蔓延 癌灶初期沿子宫内膜蔓延生长，向上经宫角至输卵管，向下至宫颈管，并继续蔓延至阴道。也可经肌层浸润至子宫浆膜面而延至输卵管、卵巢。并可广泛种植在盆腔腹膜、直肠子宫陷凹及大网膜。

2. 淋巴转移 为内膜癌的主要转移途径。当癌肿浸润至深肌层，或扩散到宫颈管，或癌组织分化不良时，易发生淋巴转移。其转移途径与癌灶生长部位有关。宫底部癌灶沿阔韧带上部淋巴管网，经骨盆漏斗韧带至卵巢。向上至腹主动脉旁淋巴结。宫角部癌灶沿圆韧带至腹股沟淋巴结。子宫下段及宫颈管癌灶与宫颈癌淋巴转移途径相同，可至宫旁、髂内、髂外、髂总淋巴结。子宫后壁癌灶可沿宫骶韧带扩散到直肠淋巴结。内膜癌也可向子宫前方扩散到膀胱，通过逆行引流到阴道前壁。

3. 血行转移 少见。晚期经血行转移至肺、肝、骨等处。

【临床分期】至今仍用国际妇产科联盟 1971 年的临床分期（表 33-1），对手术治疗者采用手术-病理分期（表 33-2）。

表 33-1 子宫内膜癌临床分期（FIGO, 1971）

0 期	腺瘤样增生或原位癌（不列入治疗效果统计）
I 期	癌局限于宫体
I <sub>a</sub> 期	宫腔长度 ≤ 8cm
I <sub>b</sub> 期	宫腔长度 > 8cm
根据组织学分类：I <sub>a</sub> 及 I <sub>b</sub> 期又分为 3 个亚期：G <sub>1</sub> ：高分化腺癌；G <sub>2</sub> ：中分化腺癌；G <sub>3</sub> ：未分化癌	
II 期	癌已侵犯宫颈
III 期	癌扩散至子宫以外盆腔内（阴道或宫旁组织可能受累），但未超出真骨盆
IV 期	癌超出真骨盆或侵犯膀胱或直肠粘膜或有盆腔以外的播散
IV <sub>a</sub> 期	癌侵犯附近器官，如直肠、膀胱
IV <sub>b</sub> 期	癌有远处转移

表 33-2 子宫内膜癌手术-病理分期（FIGO, 1988）

I <sub>a</sub> 期 G <sub>123</sub>	癌局限在子宫内膜
I <sub>b</sub> 期 G <sub>123</sub>	侵犯肌层 ≤ 1/2
I <sub>c</sub> 期 G <sub>123</sub>	侵犯肌层 > 1/2
II <sub>a</sub> 期 G <sub>123</sub>	累及宫颈粘膜腺体
II <sub>b</sub> 期 G <sub>123</sub>	侵犯宫颈间质
III <sub>a</sub> 期 G <sub>123</sub>	癌侵犯浆膜和(或)附件，和(或)腹腔细胞学检查阳性
III <sub>b</sub> 期 G <sub>123</sub>	阴道转移
III <sub>c</sub> 期 G <sub>123</sub>	盆腔和(或)主动脉旁淋巴结转移
IV <sub>a</sub> 期 G <sub>123</sub>	癌侵犯膀胱和(或)直肠粘膜
IV <sub>b</sub> 期 G <sub>123</sub>	远处转移，包括腹腔内和(或)腹股沟淋巴结转移

有关分期的规定①子宫内膜癌现已采用手术-病理分期，以前使用的分段刮宫区分 I 期或 II 期方法不再应用。②少数患者先选用放疗，仍采用 FIGO (1971) 的临床分期，但应注明。

③肌层厚度应和癌浸润肌层深度一并测量

### 【临床表现】

1. 症状 极早期无明显症状，仅在普查或因其他原因检查时偶然发现，一旦出现症状则多表现为：

(1) 阴道流血：主要表现绝经后阴道流血，量一般不多，大量出血者少见，或为持续性或间歇性流血；尚未绝经者则诉经量增多、经期延长或经间期出血。

(2) 阴道排液：少数患者诉排液增多，早期多为浆液性或浆液血性排液，晚期合并感染则有脓血性排液，并有恶臭。

(3) 疼痛：通常不引起疼痛。晚期癌瘤浸润周围组织或压迫神经引起下腹及腰骶部疼痛，并向下肢及足部放射。癌灶侵犯宫颈，堵塞宫颈管导致宫腔积脓时，出



现下腹胀痛及痉挛样疼痛。

(4) 全身症状：晚期患者常伴全身症状，如贫血、消瘦、恶病质、发热及全身衰竭等。

2. 体征 早期时妇科检查无明显异常，子宫正常大、活动，双侧附件软、无块物。当病情逐渐发展，子宫增大、稍软；晚期时偶见癌组织自宫口脱出，质脆，触之易出血。若合并宫腔积液，子宫明显增大，极软。癌灶向周围浸润，子宫固定或在宫旁或盆腔内扪及不规则结节状块物。

**【诊断】**除根据病史、症状和体征外，最后确诊须根据分段刮宫病理检查结果。

1. 病史 注意本病的高危因素如老年、肥胖、绝经延迟、少育或不育等病史，并需询问家族肿瘤史。

2. 临床表现 根据上述症状、体征，即可疑为子宫内膜癌。围绝经期妇女月经紊乱或绝经后再现不规则阴道流血，均应先除外内膜癌后，再按良性疾病处理。

3. 分段刮宫 是确诊内膜癌最常用最可靠的方法。先用小刮匙环刮宫颈管，再进宫腔搔刮内膜，取得的刮出物分瓶标记送病理检查。分段刮宫操作要小心，以免穿孔，尤其当刮出多量豆腐渣样组织疑为内膜癌时。只要刮出物已足够送病理检查，即应停止操作。

#### 4. 其他辅助诊断方法

(1) 细胞学检查：仅从阴道后穹窿或宫颈管，吸取分泌物作涂片寻找癌细胞，阳性率不高。若用特制的宫腔吸管或宫腔刷放入宫腔，吸取分泌物找癌细胞，阳性率达90%。此法作为筛选，最后确诊仍须根据病理检查结果。

(2) B型超声检查：极早期时见子宫正常大，仅见宫腔线紊乱、中断。典型内膜癌声像图为子宫增大或绝经后子宫相对增大，宫腔内见实质不均回声区，形态不规则，宫腔线消失，有时见肌层内不规则回声紊乱区，边界不清，可作出肌层浸润程度的诊断。

(3) 子宫镜检查：可直视宫腔，若有癌灶生长，能直接观察病灶大小、生长部位、形态，并可取活组织送病理检查。

(4) MRI、CT、淋巴造影等检查 有条件者可选用MRI、CT和淋巴造影检查及血清CA<sub>125</sub>检测。

**【鉴别诊断】**需与下列疾病作鉴别。

1. 绝经过渡期功能失调性子宫出血(简称绝经过渡期功血) 主要表现为月经紊乱，如经量增多、经期延长、经间期出血或不规则流血等。妇科检查无异常发现，与内膜癌的症状和体征相似。临床上难以鉴别。应先行分段刮宫，确诊后再对症处理。

2. 老年性阴道炎 主要表现为血性白带，需与内膜癌相鉴别。前者见阴道壁充血或粘膜下散在出血点，后者见阴道壁正常，排液来自宫颈管内。老年妇女还须注意两种情况并存的可能。

3. 子宫粘膜下肌瘤或内膜息肉 多表现为月经过多及经期延长，需与内膜癌

相鉴别。及时行分段刮宫、子宫镜检查及 B 型超声检查等，确诊并不困难。

4. 原发性输卵管癌 主要表现为阴道排液、阴道流血和下腹疼痛。分段刮宫阴性，宫旁扪及块物，而内膜癌刮宫阳性，宫旁无块物扪及。B 型超声检查有助于鉴别。

5. 老年性子宫内膜炎合并宫腔积脓 常表现阴道排液增多，浆液性、脓性或脓血性。子宫正常大或增大变软，扩张宫颈管及诊刮即可明确诊断。扩张宫颈管后即见脓液流出，刮出物见炎性细胞，无癌细胞。内膜癌合并宫腔积脓时，除有脓液流出外，还应刮出癌组织，病理检查即能证实。但要注意两者并存的可能。

6. 宫颈管癌、子宫肉瘤 均表现为不规则阴道流血及排液增多。宫颈管癌病灶位于宫颈管内，宫颈管扩大形成桶状宫颈。子宫肉瘤一般多在宫腔内以至子宫增大。分段刮宫及宫颈活检即能鉴别。

**【预防】** 预防及早期发现内膜癌的措施有：①普及防癌知识，定期行防癌检查。②正确掌握使用雌激素的指征。③围绝经期妇女月经紊乱或不规则阴道流血者应先除外内膜癌。④绝经后妇女出现阴道流血警惕内膜癌可能。⑤注意高危因素，重视高危患者。

**【治疗】** 治疗应根据子宫大小、肌层是否被癌浸润、宫颈管是否累及、癌细胞分化程度及患者全身情况等而定。主要的治疗为手术、放疗及药物治疗，可单用或综合应用。

1. 手术治疗 为首选的治疗方法，尤其对早期病例。I 期患者应行子宫次根治术及双侧附件切除术，具有以下情况之一者，应行盆腔及腹主动脉旁淋巴结取样和(或)清扫术：①病理类型为透明细胞癌，浆液性癌、鳞形细胞癌或 G<sub>3</sub> 的内膜样癌。②侵犯肌层深度  $\geq 1/2$ 。③肿瘤直径  $> 2\text{cm}$ 。II 期应行广泛子宫切除术及双侧盆腔淋巴结清扫与腹主动脉旁淋巴结清扫术。当进入腹腔后应立即取腹水，若无腹水则注人生理盐水 200ml 冲洗腹腔，取腹水或腹腔冲洗液离心沉淀后找癌细胞。

2. 手术加放射治疗 I 期患者腹水中找到癌细胞或深肌层已有癌浸润，淋巴结可疑或已有转移，手术后均需加用放射治疗，<sup>60</sup>Co 或直线加速器外照射。II、III 期患者根据病灶大小，可在术前加用腔内照射或体外照射。腔内放疗结束后 1~2 周内进行手术。体外照射结束 4 周后进行手术。

3. 放射治疗 腺癌虽对放射线不敏感，但在老年或有严重合并症不能耐受手术与 III、IV 期病例不宜手术者均可考虑放射治疗，仍有一定效果。放疗应包括腔内照射及体外照射。腔内照射多用 <sup>137</sup>Cs、<sup>60</sup>Co 等，体外照射多用 <sup>60</sup>Co 及直线加速器。Ra 已废弃不用。

4. 孕激素治疗 对晚期或复发癌患者、不能手术切除或年轻、早期、要求保留生育功能者，均可考虑孕激素治疗。各种人工合成的孕激素制剂如甲羟孕酮、己酸孕酮等均可应用。用药剂量要大，甲羟孕酮 200~400mg/d；己酸孕酮 500mg，每周 2 次，至少用 10~12 周才能评价有无效果。其作用机制可能是直接作用于癌细胞，延缓 DNA 和 RNA 的复制，从而抑制癌细胞的生长。对分化好、生长缓慢、雌

孕激素受体含量高的内膜癌，孕酮治疗效果较好。副反应较轻，可引起水钠潴留、浮肿、药物性肝炎等，停药后逐渐好转。

5. 抗雌激素制剂治疗 他莫昔芬(tamoxifen, TMX)，为一种非甾体类抗雌激素药物，并有微弱的雌激素作用。也可用以治疗内膜癌。其适应证与孕激素治疗相同。一般剂量为10~20mg，每日口服2次，长期或分疗程应用。他莫西芬有促使孕激素受体水平升高的作用，受体水平低的患者可先服他莫西芬使孕激素受体含量上升后，再用孕激素治疗或两者同时应用可望提高疗效。副反应有潮热、畏寒、急躁等类似围绝经期综合征的表现；骨髓抑制表现为白细胞、血小板计数下降；其他副反应可有头晕、恶心、呕吐、不规则阴道少量流血、闭经等。

6. 化疗 晚期不能手术或治疗后复发者可考虑使用化疗，常用的化疗药物有阿霉素、氟尿嘧啶(5-FU)、环磷酰胺(CTX)、丝裂霉素(MMC)等。可以单独应用，也可几种药物联合应用，也可与孕激素合并应用。

【随访】完成治疗后应定期随访，及时确定有无复发。随访时间：术后2年内，每3~6个月1次；术后3~5年，每6个月至1年1次。随访检查内容包括：①盆腔检查(三合诊)；②阴道细胞学涂片检查；③胸片(6个月至1年)；④期别晚者，可进行血清CA<sub>125</sub>检查。根据不同情况，亦可选用CT、MRI等。

### 第三节 子宫肉瘤

子宫肉瘤(sarcoma of uterus)罕见，是恶性程度高的女性生殖器肿瘤，来源于子宫肌层或肌层内结缔组织，占子宫恶性肿瘤的2%~4%。好发于围绝经期妇女，多发年龄为50岁左右。

【组织发生及病理】根据不同的组织发生来源，主要有：

1. 平滑肌肉瘤 最多见，来自子宫肌层或子宫血管壁平滑肌纤维，也可由子宫肌瘤肉瘤变而成。巨检见肉瘤呈弥漫性生长，与子宫肌层无明显界限。若为肌瘤肉瘤变常从中心开始向周围播散。剖面失去漩涡状结构，常呈均匀一片或鱼肉状。色灰黄或黄红相间，半数以上见出血坏死。镜下见平滑肌细胞增生，细胞大小不一，排列紊乱，核异型，染色质多、深染且分布不均，核仁明显，有多核巨细胞，核分裂相>5/10HP。许多学者认为核分裂相越多者预后越差(生存率：5~10/10HP为42%；>10/10HP为15%)。

2. 内膜间质肉瘤 来自子宫内膜间质细胞，分两类。

(1) 低度恶性间质肉瘤：曾称淋巴管内间质肉瘤，少见。巨检见子宫球状增大，肌纤维增粗，有多发性颗粒样、小团状突起，质如橡皮、富弹性，用镊夹起后能回缩，似拉橡皮筋感觉。剖面见子宫内膜层有息肉状肿块，黄色，表面光滑，切面均匀，无漩涡状排列。镜下见子宫内膜间质细胞侵入肌层肌束间，细胞浆少，细胞异型少，核分裂相少，细胞周围有网状纤维围绕，很少出血坏死。

(2) 高度恶性间质肉瘤：少见，恶性程度较高。巨检见肿瘤起源于子宫内膜功能层，向腔内突起呈息肉状，质软，切面灰黄色，鱼肉状，局部有出血坏死，向肌

层浸润。镜下见内膜间质细胞高度增生，腺体减少、消失。瘤细胞致密，圆形或纺锤状，核大，分裂相多，细胞异型程度不一。

3. 恶性苗勒管混合瘤 很少见，来自残留的胚胎细胞或间质细胞化生。肿瘤含肉瘤和癌两种成分，又称癌肉瘤。巨检见肿瘤从子宫内膜长出，向宫腔突出呈息肉样，多发性或分叶状，底部较宽或形成蒂状。晚期浸润周围组织。肿瘤质软，表面光滑。切面见小囊腔，内充满粘液，呈灰白或灰黄色。镜下见癌和肉瘤两种成分，并可见过渡形态。

**【临床表现】**早期症状不明显。最常见的症状是不规则阴道流血，量或多或少，出血来自向宫腔生长的肿瘤表面溃破。若合并感染坏死，可有大量脓性分泌物排出，内含组织碎片，味臭。患者常诉下腹部块物迅速增大，晚期肿瘤向周围组织浸润，压迫周围组织，以致下腹痛、腰痛等。当肿瘤压迫直肠、膀胱时出现相关脏器压迫症状。癌肿转移腹膜或大网膜时出现血性腹水。晚期出现恶病质、消瘦、继发性贫血、发热等全身衰竭现象。妇科检查：子宫增大，质软，表面不规则。有时宫口扩张，宫口内见赘生物或从宫口向阴道脱出的息肉样或葡萄状赘生物，呈暗红色，质脆，触之易出血。

**【临床分期】**常用国际抗癌协会(UICC)的分期法：

I 期 癌肿局限于宫体。

II 期 癌肿已浸润至宫颈。

III 期 癌肿已超出子宫范围，侵犯盆腔其他脏器及组织，但仍局限于盆腔。

IV 期 癌肿超出盆腔范围，侵犯上腹腔或已有远处转移。

**【转移途径】**有直接蔓延、淋巴转移及血行转移。

**【诊断】**根据病史、症状、体征，应疑有子宫肉瘤的可能。分段刮宫是有效的辅助诊断方法。刮出物送病理检查可确诊。因子宫肉瘤组织复杂，刮出组织太少易误诊为腺癌。有时取材不当仅刮出坏死组织以致误诊或漏诊。若肌瘤位于肌层内，尚未侵犯子宫内膜，单靠刮宫无法诊断。B 型超声及 CT 等检查可协助诊断，但最后诊断必须根据病理切片检查结果。手术切除的子宫肌瘤标本也应逐个详细检查，有可疑时即作冰冻切片以确诊。子宫肉瘤易转移至肺部，故应常规行肺部 X 线摄片。

**【治疗】**治疗原则是以手术为主。I 期行子宫全切术及双侧附件切除术。宫颈肉瘤、子宫肉瘤 II 期、癌肉瘤应行子宫根治术及双侧盆腔淋巴结清扫术。根据病情早晚，术后加用化疗或放疗。恶性苗勒管混合瘤对放疗较敏感，在术前或术后加用化疗或放疗有可能提高疗效。常用化疗是长春新碱(V)、放线菌素 D(A)、环磷酰胺(C)药物联合应用，5 日为一疗程，静脉注射，每 4 周重复一疗程。目前采用六甲蜜胺、阿霉素、顺铂等联合化疗也有一定效果。

**【预后】**子宫肌层肉瘤变的恶性程度一般较低，预后较好。恶性苗勒管混合瘤恶性程度高，预后差。子宫肉瘤的 5 年存活率仅为 20%~30%。

(上海医科大学 丰有吉)

## 第三十四章 卵巢肿瘤

卵巢肿瘤是女性生殖器常见肿瘤。卵巢恶性肿瘤是女性生殖器三大恶性肿瘤之一。至今缺乏有效诊断方法，卵巢恶性肿瘤五年存活率仍较低，徘徊在 25% ~ 30%。随着宫颈癌及子宫内膜癌诊断和治疗的进展，卵巢癌已成为严重威胁妇女生命的肿瘤。

卵巢虽小，组织复杂，是全身各脏器肿瘤类型最多的部位。卵巢肿瘤组织学类型多且有良性、临界恶性及恶性。卵巢位于盆腔深部，不易扪及或查得。等到患者自己发觉再就医，恶性肿瘤已不是早期，应提高警惕。

**【组织学分类】**分类方法虽多，普遍采用仍是世界卫生组织(WHO, 1972)制定的卵巢肿瘤组织学分类法。(表 34-1)

体腔上皮来源的肿瘤占原发性卵巢肿瘤的 50% ~ 70%，其恶性类型占卵巢恶性肿瘤的 85% ~ 90%。来源于卵巢表面的生发上皮，而生发上皮来自原始的体腔上皮，具有分化为各种苗勒上皮的潜能。若向输卵管上皮分化，形成浆液性肿瘤；向宫颈粘膜分化，形成粘液性肿瘤；向子宫内膜分化，形成子宫内膜样肿瘤。

生殖细胞肿瘤占卵巢肿瘤的 20% ~ 40%。生殖细胞来源于生殖腺以外的内胚叶组织，在其发生、移行及发育过程中，均可发生变异而形成肿瘤。生殖细胞有发生所有组织的功能。未分化者为无性细胞瘤，胚胎多能者为胚胎瘤，向胚胎结构分化为畸胎瘤，向胚外结构分化为内胚窦瘤、绒毛膜癌。

特异性性索间质肿瘤约占卵巢肿瘤的 5%。性索间质来源于原始体腔的间叶组织，可向男女两性分化。性索向上皮分化形成颗粒细胞瘤或支持细胞瘤；向间质分化形成卵泡膜细胞瘤或间质细胞瘤。此类肿瘤常有内分泌功能，故又称功能性卵巢肿瘤。

转移性肿瘤占卵巢肿瘤的 5% ~ 10%。其原发部位常为胃肠道、乳腺及生殖器官。

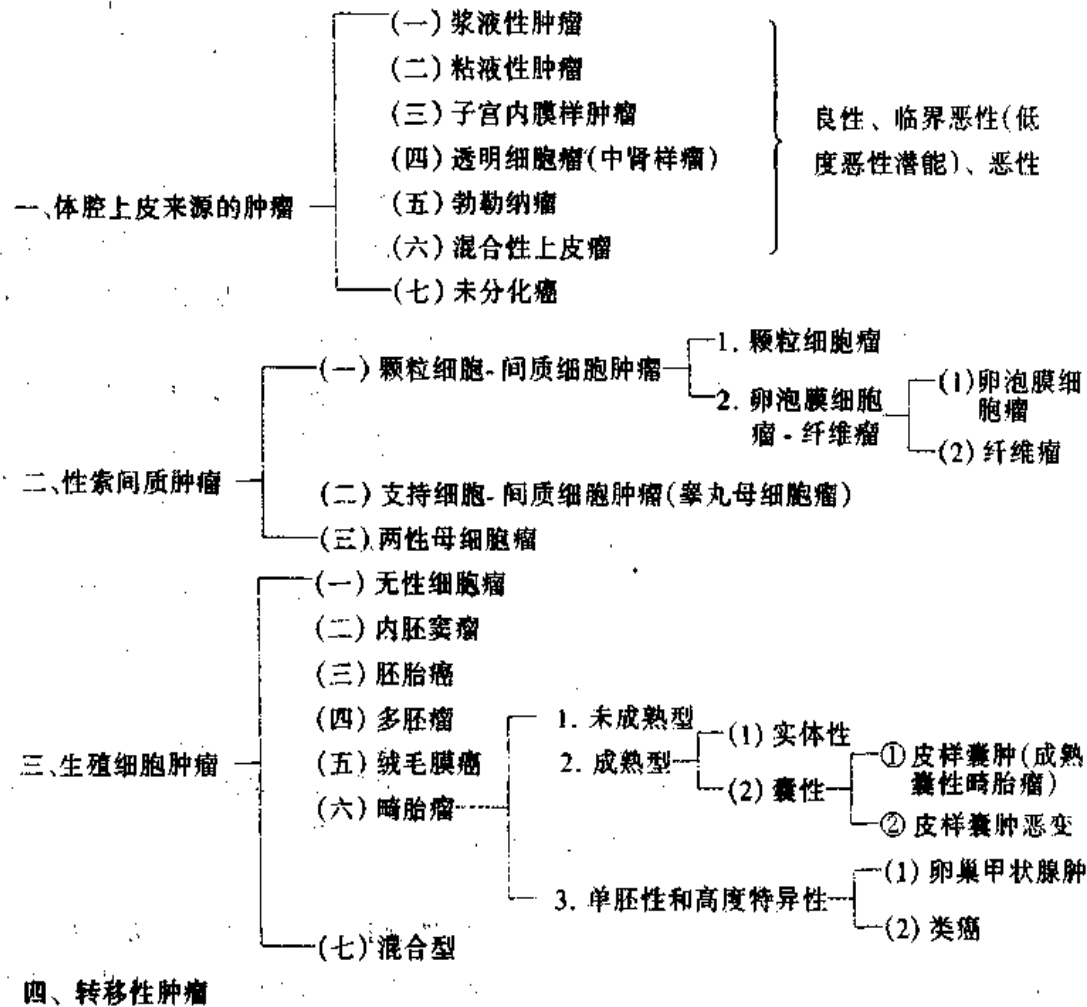
### 【发病的高危因素】

1. 遗传和家族因素 20% ~ 25% 卵巢恶性肿瘤患者有家族史。所谓家族聚集性卵巢癌是指一家数代均发病，主要是上皮性癌。皮-杰综合征 (Peutz-Jeghers syndrome) 妇女有 5% ~ 14% 发生卵巢肿瘤。

2. 环境因素 工业发达国家卵巢癌发病率高，与饮食中胆固醇含量高可能有关。

3. 内分泌因素 卵巢癌患者平均妊娠数低，未孕妇女发病多，说明妊娠可能保护妇女不患或少患卵巢癌，因为妊娠期停止排卵，减少卵巢上皮损伤。乳腺癌或子宫内膜癌合并功能性卵巢癌的机会较一般妇女高 2 倍，说明三者都是激素依赖性肿瘤。

表 34-1 卵巢肿瘤组织学分类(WHO,1972,部分内容)



**【病理】**

1. 卵巢上皮性肿瘤(epithelial ovarian tumor) 发病年龄多为 30~60 岁。有良性、临界恶性和恶性之分。临界恶性肿瘤是指上皮细胞增生活跃及核异型,表现为上皮细胞层次增加,但无间质浸润,是一种低度潜在恶性肿瘤,生长缓慢,转移率低,复发迟。

(1) 浆液性囊腺瘤(serous cystadenoma): 常见,约占卵巢良性肿瘤的 25%。多为单侧,球形,大小不等,表面光滑,囊性,壁薄,囊内充满淡黄色清澈液体。有单纯性及乳头状两型,前者多为单房,囊壁光滑;后者常为多房,内见乳头,偶见向囊外生长。镜下见囊壁为纤维结缔组织,内衬单层立方形或柱状上皮,间质内见砂粒体,系钙盐沉淀所致。乳头分支较粗。

临界恶性浆液性囊腺瘤(borderline serous cystadenoma)为中等大小,多为双侧,乳头状生长在囊内较少,多向囊外生长。镜下见乳头分支纤细而稠密,上皮复层不超过 3 层,细胞核轻度异型,核分裂相 < 1/1HP,无间质浸润。5 年存活率达 90% 以上。

浆液性囊腺癌(serous cystadenocarcinoma)为最常见的卵巢恶性肿瘤,占 40% ~

50%。多为双侧，体积较大，半实质性。结节状或分叶状，表面光滑，灰白色，或有乳头状增生，切面为多房，腔内充满乳头，质脆，出血、坏死，囊液混浊。镜下见囊壁上皮明显增生，复层排列，一般在4~5层以上。瘤细胞为立方形或柱状，细胞异型明显，并向间质浸润。5年存活率仅为20%~30%。

(2) 粘液性囊腺瘤(mucinous cystadenoma): 常见，占卵巢良性肿瘤的20%。多为单侧，圆形或卵圆形，表面光滑，灰白色，体积较大或巨大。切面常为多房，囊腔内充满胶冻样粘液，含粘蛋白和糖蛋白。囊内很少有乳头生长。镜下见囊壁为纤维结缔组织，内衬单层高柱状上皮，产生粘液；有时可见杯状细胞及嗜银细胞。恶变率为5%~10%。粘液性囊腺瘤偶可自行穿破，粘液性上皮种植在腹膜上继续生长并分泌粘液，在腹膜表面形成许多胶冻样粘液团块，外观极像卵巢癌转移，称腹膜粘液瘤(myxoma peritonei)，占粘液性囊腺瘤的2%~5%。瘤细胞呈良性，分泌旺盛，很少见细胞异型和核分裂，多限于腹膜表面生长，一般不浸润脏器实质。

临界恶性粘液性囊腺瘤(borderline mucinous cystadenoma)一般较大，少数为双侧，表面光滑，常为多房。切面见囊壁增厚，实质区和乳头形成，乳头细小、质软。镜下见上皮不超过3层，细胞轻度异型，细胞核大、染色深，有少量核分裂，增生上皮向腔内突出形成短而粗的乳头，但无间质浸润。

粘液性囊腺癌(mucinous cystadenocarcinoma)占卵巢恶性肿瘤的10%。单侧多见，瘤体较大，囊壁可见乳头或实质区，切面半囊半实，囊液混浊或血性。镜下见腺体密集，间质较少，腺上皮超过3层，细胞明显异型，并有间质浸润。预后较浆液性囊腺癌好，5年存活率为40%~50%。

(3) 卵巢内膜样肿瘤(endometrioid tumor): 良性瘤较少见。多为单房，表面光滑，囊壁衬以单层柱状上皮，酷似正常子宫内膜腺上皮。囊内被覆扁平上皮，间质内可有含铁血黄素的吞噬细胞。临界恶性瘤很少见。

恶性为卵巢内膜样癌(endometrioid carcinoma)，占原发性卵巢恶性肿瘤的10%~24%，肿瘤单侧多，中等大，囊性或实性，有乳头生长，囊液多为血性。镜下特点与子宫内膜癌极相似，多为腺癌或腺棘皮癌，并常并发子宫内膜癌，不易鉴别何者为原发或继发。5年存活率为40%~50%。

2. 卵巢生殖细胞肿瘤(ovarian germ cell tumor) 为来源于原始生殖细胞的一组卵巢肿瘤，其发病率仅次于上皮性肿瘤，好发于儿童及青少年，青春期前发病率占60%~90%，绝经后仅占4%。

(1) 畸胎瘤(teratoma): 由多胚层组织构成的肿瘤，偶见含一个胚层成分。肿瘤组织多数成熟，少数未成熟。质地多数为囊性，少数为实性。肿瘤的良好、恶性及恶性程度取决于组织分化程度，而不决定于肿瘤质地。

成熟畸胎瘤(mature teratoma)属良性肿瘤，又称皮样囊肿(dermoid cyst)，是最常见的卵巢肿瘤，占卵巢肿瘤的10%~20%，上皮性生殖细胞肿瘤的0.5%~0.7%。上皮

腔内充满油脂和毛发，有时见牙齿或骨质。囊壁上常见小丘样隆起向腔内突出称“头节”。肿瘤可含外、中、内胚层组织，偶见向单一胚层分化，称有高度特异性畸胎瘤，如卵巢甲状腺肿(*struma ovarii*)，分泌甲状腺激素，甚至引起甲亢。成熟囊性畸胎瘤恶变率为2%~4%，多发生于绝经后妇女，任何一种组织成分均可恶变而形成各种恶性肿瘤。“头节”的上皮易恶变，形成鳞状细胞癌，其扩散方式主要为直接浸润和腹膜种植，预后较差，5年存活率为15%~31%。

未成熟畸胎瘤(*immature teratoma*)是恶性肿瘤。含2~3胚层。肿瘤由分化程度不同的未成熟胚胎组织构成，主要为原始神经组织。好发于青少年。肿瘤多为实性，其中可有囊性区域。肿瘤的恶性程度根据未成熟组织所占比例、分化程度及神经上皮含量而定。复发及转移率均高。但复发后再次手术，可见肿瘤组织有自未成熟向成熟转化的特点，即恶性程度的逆转现象。5年存活率仅20%左右。

(2) 无性细胞瘤(*dysgerminoma*)：为中等恶性的实性肿瘤，约占卵巢恶性肿瘤的5%。好发于青春期及生育期妇女，幼女及老年妇女少见。单侧居多，右侧多于左侧，少数为双侧。肿瘤为圆形或椭圆形，中等大，实性，触之如橡皮样。表面光滑或呈分叶状。切面淡棕色。镜下见圆形或多角形大细胞，细胞核大，胞浆丰富，瘤细胞呈片状或条索状排列，有少量纤维组织相隔。间质中常有淋巴细胞浸润。对放疗特别敏感。纯无性细胞瘤的5年存活率可达90%。

(3) 内胚窦瘤(*endodermal sinus tumor*)：其组织结构与大鼠胎盘的內胚窦十分相似得名。其形态与人胚卵黄囊相似，又名卵黄囊瘤(*yolk sac tumor*)。较罕见，恶性程度高。多见于儿童及年青妇女。多为单侧，肿瘤较大，圆形或卵圆形。切面部分囊性，组织质脆，有出血坏死区，也可见囊性或海绵样区，呈灰红或灰黄色，易破裂。镜下见疏松网状和内皮窦样结构。瘤细胞扁平、立方、柱状或多角形，产生甲胎蛋白(*AFP*)，故患者血清 *AFP* 浓度很高，其浓度与肿瘤消长相关，是诊断及治疗监护时的重要标志物。生长迅速，易早期转移，预后差。既往平均生存期仅1年，现经手术及联合化疗后，生存期明显延长。

3. 卵巢性索间质肿瘤(*ovarian gonadal sex cord stromal tumor*) 来源于原始性腺中的性索及间质组织，占卵巢恶性肿瘤的5%~8%，一旦原始性索及间质组织发生肿瘤，仍保留其原来的分化特性，各种细胞均可构成一种肿瘤。

(1) 颗粒细胞-间质细胞瘤(*granulosa stromal cell tumor*)：由性索的颗粒细胞及间质的衍生成分如纤维母细胞及卵泡膜细胞组成。

1) 颗粒细胞瘤(*granulosa cell tumor*)：为低度恶性肿瘤，占卵巢肿瘤的3%~6%，占性索间质肿瘤的80%左右，发生于任何年龄，高峰为45~55岁。肿瘤能分泌雌激素，故有女性化作用。青春期前患者可出现假性性早熟，生育年龄患者出现月经紊乱，绝经后患者则有不规则阴道流血，常合并子宫内膜增生过长，甚至发生腺癌。多为单侧，双侧极少。大小不一，圆形或椭圆形，呈分叶状，表面光滑，实性或部分囊性，切面组织脆而软，伴出血坏死灶。镜下见颗粒细胞环绕成小圆形囊腔，菊花样排列，即 Call-Exner 小体。囊内有嗜伊红液体。瘤细胞呈小多边形，偶



呈圆形或圆柱形，胞浆嗜淡伊红或中性，细胞膜界限不清，核圆，核膜清楚。预后良好，5年存活率为80%以上，少数在治疗多年后复发。

2) 卵泡膜细胞瘤(theca cell tumor): 为有内分泌功能的卵巢实性肿瘤，因能分泌雌激素，故有女性化作用。常与颗粒细胞瘤合并存在(以颗粒细胞瘤成分为主者称颗粒-卵泡膜细胞瘤，以卵泡膜细胞瘤成分为主者称卵泡膜-颗粒细胞瘤)，但也有纯卵泡膜细胞瘤。为良性肿瘤，多为单侧，大小不一。圆形或卵圆形，也有分叶状。表面被覆有光泽、薄的纤维包膜。切面实性，灰白色。镜下见瘤细胞短梭形，胞浆富含脂质，细胞交错排列呈漩涡状。瘤细胞团为结缔组织分隔。常合并子宫内膜增生过长，甚至子宫内膜癌。恶性卵泡膜细胞瘤较少见，可直接浸润邻近组织，并发生远处转移。其预后较一般卵巢癌为佳。

3) 纤维瘤(fibroma): 为较常见的良性卵巢肿瘤，占卵巢肿瘤的2%~5%，多见于中年妇女，单侧居多，中等大小，表面光滑或结节状，切面灰白色，实性、坚硬。镜下见由胶原纤维的梭形瘤细胞组成，排列呈编织状。偶见患者伴有腹水或胸水，称梅格斯综合征(Meigs syndrome)，腹水经淋巴或横膈至胸腔，右侧横膈淋巴丰富，故多见右侧胸水。手术切除肿瘤后，胸水、腹水自行消失。

(2) 支持细胞-间质细胞瘤(seroli leydig cell tumor): 又称睾丸母细胞瘤(androblastoma)，罕见。多发生在40岁以下的妇女。单侧居多，通常较小，可局限在卵巢门区或皮质区，实性，表面光滑而湿润，有时呈分叶状，切面灰白色伴囊性变，囊内壁光滑，含血性浆液或粘性液体。镜下见由不同分化程度的支持细胞及间质细胞组成。多为良性，具有男性化作用；少数无内分泌功能呈现女性化，雌激素可由瘤细胞直接分泌或由雄激素转化而来。10%~30%呈恶性行为。5年存活率为70%~90%。

4. 卵巢转移性肿瘤 体内任何部位原发性癌均可能转移到卵巢。常见原发性癌有乳腺、肠、胃、生殖道、泌尿道以及其他脏器等，占卵巢肿瘤的5%~10%。库肯勃瘤(Krukenberg tumor)是一种特殊的转移性腺癌，原发部位为胃肠道，肿瘤为双侧性，中等大，多保持卵巢原状或呈肾形。一般无粘连，切面实性。胶质样，多伴腹水。镜下见典型的印戒细胞，能产生粘液，周围是结缔组织或粘液瘤性间质。预后极差。

**【转移途径】** 卵巢恶性肿瘤的转移特点是：外观局限的肿瘤，却在腹膜、大网膜、腹膜后淋巴结、横膈等部位已有亚临床转移。其转移途径主要通过直接蔓延及腹腔种植，瘤细胞可直接侵犯包膜，累及邻近器官，并广泛种植于腹膜及大网膜表面。淋巴道也是重要的转移途径，有3种方式：①沿卵巢血管走行，从卵巢淋巴管向上达腹主动脉旁淋巴结；②从卵巢门淋巴管达髓内、髓外淋巴结，经髓总至腹主动脉旁淋巴结；③沿圆韧带入髓外及腹股沟淋巴结。横膈为转移的好发部位，尤其右膈下淋巴丛密集，故最易受侵犯。血行转移少见，终末期时可转移到肝及肺。

**【组织学分级】** WHO分级标准主要依据组织结构，并参照细胞分化程度分3级：①分化1级，为高度分化；②分化2级，为中度分化；③分化3级，为低度分

化。组织学分级对预后的影响较组织学类型更重要，低度分化预后最差。

【临床分期】现采用 FIGO 制定的标准，根据临床、手术和病理来分期，用以估计预后和比较疗效。FIGO (1986 年)修订的临床分期见表 34-2。

### 【临床表现】

1. 卵巢良性肿瘤 发展缓慢。早期肿瘤较小，多无症状，腹部无法扪及，往往在妇科检查时偶然发现。肿瘤增至中等大时，常感腹胀或腹部扪及肿块，逐渐增大。块物边界清楚。妇科检查在子宫一侧或双侧触及球形肿块，囊性或实性，表面光滑，与子宫无粘连，蒂长者活动良好。若肿瘤大至占满盆、腹腔即出现压迫症状，如尿频、便秘、气急、心悸等。腹部隆起，块物活动度差，叩诊呈鼓音，无移动性浊音。

表 34-2 原发性卵巢恶性肿瘤的分期(FIGO,1986)

I 期	肿瘤局限于卵巢
I a	肿瘤局限于一侧卵巢，包膜完整，表面无肿瘤，无腹水
I b	肿瘤局限于两侧卵巢，包膜完整，表面无肿瘤，无腹水
I c	I a 或 I b 肿瘤，但一侧或双侧卵巢表面有肿瘤；或包膜破裂；或腹水含恶性细胞；或腹腔冲洗液阳性
II 期	一侧或双侧卵巢肿瘤，伴盆腔内扩散
II a	蔓延和(或)转移到子宫和(或)输卵管
II b	蔓延到其他盆腔组织
II c	II a 或 II b 肿瘤，但一侧或双侧卵巢表面有种植；或包膜破裂；或腹水含恶性细胞；或腹腔冲洗液阳性
III 期	一侧或双侧卵巢肿瘤，盆腔外有腹膜种植和(或)腹膜后或腹股沟淋巴结阳性，肝表面转移定为 III 期
III a	肉眼见肿瘤局限于真骨盆。淋巴结阴性，但组织学证实腹膜表面有显微镜下种植
III b	一侧或双侧卵巢肿瘤，有组织学证实腹膜表面种植，其直径 < 2cm，淋巴结阴性
III c	腹膜表面种植 > 2cm 和(或)腹膜后或腹股沟淋巴结阳性
IV 期	一侧或双侧卵巢肿瘤有远处转移。胸水有癌细胞，肝实质转移

注：I c 及 II c 如细胞学阳性，应注明是腹水还是腹腔冲洗液；如包膜破裂，应注明是自然破裂或手术操作时破裂

2. 卵巢恶性肿瘤 早期常无症状，仅因其他原因作妇科检查偶然发现。一旦出现症状常表现为腹胀、腹部肿块及腹水等。症状的轻重决定于：①肿瘤的大小、位置、侵犯邻近器官的程度；②肿瘤的组织学类型；③有无并发症。肿瘤若向周围组织浸润或压迫神经，可引起腹痛、腰痛或下肢疼痛；若压迫盆腔静脉，出现下肢浮肿；若为功能性肿瘤，产生相应的雌激素或雄激素过多症状。晚期时表现消瘦、严重贫血等恶病质征象。三合诊检查在阴道后穹隆触及盆腔内散在质硬结节，肿块多为双侧，实性或半实性，表面高低不平，固定不动，常伴有腹水。有时在腹股沟、腋下或锁骨上可触及肿大的淋巴结。

**【诊断】** 卵巢肿瘤虽无特异性症状，应根据患者年龄、病史特点及局部体征可初步确定是否为卵巢肿瘤，并对良、恶性作出估计，诊断困难时应行如下辅助检查。

1. 细胞学检查 阴道脱落细胞涂片找癌细胞以诊断卵巢恶性肿瘤，阳性率不高，诊断价值不大。腹水或腹腔冲洗液找癌细胞对Ⅰ期患者进一步确定临床分期及选择治疗方法有意义，并可用以随访观察疗效。

2. B型超声检查 能检测肿块部位、大小、形态及性质，既可对肿块来源作出定位，是否来自卵巢，又可提示肿瘤性质，囊性或实性，良性或恶性，并能鉴别卵巢肿瘤、腹水和结核性包裹性积液。B型超声检查的临床诊断符合率>90%，但

盆腔炎病史，两侧附件区形成囊性块物，边界清或不清，活动受限。

表 34-3 卵巢良性肿瘤和恶性肿瘤的鉴别

鉴别内容	良性肿瘤	恶性肿瘤
病史	病程长，逐渐增大	病程短，迅速增大
体征	单侧多，活动，囊性，表面光滑，通常无腹水	双侧多，固定，实性或半实半囊，表面结节状不平，常伴腹水，多为血性，可能查到癌细胞
一般情况	良好	逐渐出现恶病质
B型超声	为液性暗区，可有间隔光带，边缘清晰	液性暗区内有杂乱光团、光点，肿块界限不清

(3) 子宫肌瘤：浆膜下肌瘤或肌瘤囊性变易与卵巢实质性肿瘤或囊肿相混淆。肌瘤常为多发性，与子宫相连，并伴月经异常如月经过多等症状，检查时肿瘤随宫体及宫颈移动。探针检查子宫大小及方向是有效的鉴别肿块与子宫关系的方法。

(4) 妊娠子宫：妊娠早期或中期时，子宫增大变软，峡部更软，三合诊时宫体与宫颈似不相连，易将柔软的宫体误认为卵巢肿瘤。但妊娠妇女有停经史，若能详细询问病史，作 HCG 测定或超声检查即可鉴别。

(5) 腹水：大量腹水应与巨大卵巢囊肿鉴别，腹水常有肝病、心脏病史，平卧时腹部两侧突出如蛙腹，叩诊腹部中间鼓音，两侧浊音，移动性浊音阳性；B型超声检查见不规则液性暗区，其间有肠曲光团浮动，液平面随体位改变，无占位性病变。巨大囊肿平卧时腹部中间隆起，叩诊浊音，腹部两侧鼓音，移动性浊音阴性；下腹块物边界清楚，B型超声检查见圆球形液性暗区，边界整齐光滑，液平面不随体位移动。

### 3. 卵巢恶性肿瘤的鉴别诊断

(1) 子宫内膜异位症：异位症形成的粘连性肿块及直肠子宫陷凹结节与卵巢恶性肿瘤很难鉴别。前者常有进行性痛经、月经过多、经前不规则阴道流血等。试用孕激素治疗可辅助鉴别，B型超声检查、腹腔镜检查是有效的辅助诊断方法，有时需剖腹探查才能确诊。

(2) 盆腔结缔组织炎：有流产或产褥感染病史，表现为发热、下腹痛，妇科检查附件区组织增厚、压痛、片状块物达盆壁。用抗生素治疗症状缓解，块物缩小。若治疗后症状、体征无改善，块物反而增大，应考虑为卵巢恶性肿瘤。B型超声检查有助于鉴别。

(3) 结核性腹膜炎：常合并腹水，盆、腹腔内粘连性块物形成，多发生于年轻、不孕妇女。多有肺结核史，全身症状有消瘦、乏力、低热、盗汗、食欲不振、月经稀少或闭经。妇科检查肿块位置较高，形状不规则，界限不清，固定不动。叩诊时鼓音和浊音分界不清。B型超声检查、X线胃肠检查多可协助诊断，必要时行剖腹探查确诊。

(4) 生殖道以外的肿瘤：需与腹膜后肿瘤、直肠癌、乙状结肠癌等鉴别。腹膜后肿瘤固定不动，位置低者使子宫或直肠移位，肠癌多有典型消化道症状，B型超声检查、钡剂灌肠、静脉肾盂造影等有助于鉴别。

(5) 转移性卵巢肿瘤：与卵巢恶性肿瘤不易鉴别。若在附件区扪及双侧性、中等大、肾形、活动的实性肿块，应疑为转移性卵巢肿瘤。若患者有消化道症状，有消化道癌、乳癌病史，诊断基本可成立。但多数病例无原发性肿瘤病史。

### 【并发症】

1. 蒂扭转 为常见的妇科急腹症。约10%的卵巢肿瘤并发蒂扭转。好发于瘤蒂长、中等大、活动度良好、重心偏于一侧的肿瘤(如皮样囊肿)。患者突然改变体位或向同一方向连续转动，妊娠期或产褥期子宫位置改变均易发生蒂扭转。卵巢肿瘤的蒂由骨盆漏斗韧带、卵巢固有韧带和输卵管组成(图34-1)。发生急性扭转后，静脉回流受阻，瘤内高度充血或血管破裂，致使瘤体急剧增大，瘤内出血，最后动脉血流受阻，肿瘤发生坏死变为紫黑色，易破裂和继发感染。

其典型症状是突然发生一侧下腹剧痛，常伴恶心、呕吐甚至休克，系腹膜牵引绞窄引起。妇科检查扪及肿物张力较大，有压痛，以瘤蒂部最明显，并有肌紧张。有时扭转自然复位，腹痛随之缓解。蒂扭转一经确诊，应尽快行剖腹手术。术时应于蒂根下方钳夹，将肿瘤和扭转的瘤蒂一并切除，钳夹前不可回复扭转，以防栓塞脱落。

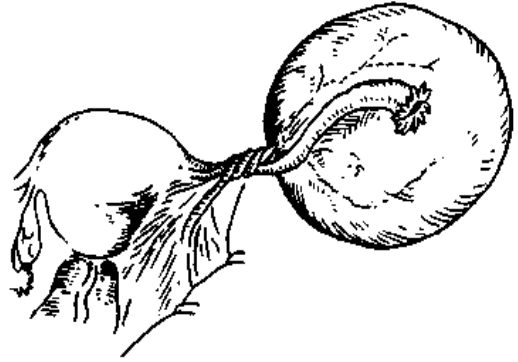


图 34-1 卵巢肿瘤蒂扭转

2. 破裂 约3%的卵巢肿瘤会发生破裂，破裂有外伤性和自发性两种。外伤性破裂常因腹部重击、分娩、性交、妇科检查及穿刺等引起，自发性破裂常因肿瘤过速生长所致，多数为肿瘤浸润性生长穿破囊壁。其症状轻重取决于破裂口大小、流入腹腔囊液的性质和数量。小囊肿或单纯浆液性囊腺瘤破裂时，患者仅感轻度腹痛；大囊肿或成熟性畸胎瘤破裂后，常致剧烈腹痛、恶心呕吐，有时导致内出血、腹膜炎及休克。妇科检查可发现腹部压痛、腹肌紧张或有腹水征，原有肿块摸不到或扪及缩小瘪塌的肿块。疑有肿瘤破裂应立即剖腹探查。术中应尽量吸净囊液，并涂片行细胞学检查，清洗腹腔及盆腔，切除标本送病理学检查，尤需注意破口边缘有无恶变。

3. 感染 较少见，多因肿瘤扭转或破裂后引起，也可来自邻近器官感染灶如阑尾脓肿扩散。临床表现为发热、腹痛、肿块及腹部压痛、腹肌紧张及白细胞升高等。治疗应先用抗生素，然后手术切除肿瘤。若短期内感染不能控制，宜即刻手术。

4. 恶变 卵巢良性肿瘤可恶变，恶变早期无症状不易发现。若发现肿瘤生长迅速，尤其双侧性，应疑恶变。出现腹水属晚期。因此，确诊为卵巢肿瘤者应尽早

手术。

**【预防】** 卵巢恶性肿瘤的病因尚不清楚，难以预防。但若积极采取下述措施，会有所裨益。

1. 高危因素的预防 大力开展宣教，加强高蛋白、富含维生素 A 的饮食，避免高胆固醇食物。高危妇女宜用口服避孕药预防。

2. 开展普查普治 30 岁以上妇女每年应行妇科检查，高危人群最好每半年检查一次，以排除卵巢肿瘤。若配合 B 型超声检测、CA<sub>125</sub> 及 AFP 检测等则更好。

3. 早期发现及处理 卵巢实性肿瘤或囊肿直径 > 5cm 者，应及时手术切除。青春期前、绝经后或生育年龄口服避孕药的妇女，若发现卵巢肿大，应考虑为卵巢肿瘤。盆腔肿块诊断不清或治疗无效者，应及早行腹腔镜检查或剖腹探查。凡乳癌、胃肠癌等患者，治疗后应严密随访，定期作妇科检查。

### **【治疗】**

1. 良性肿瘤 一经确诊，应手术治疗。疑为卵巢瘤样病变，可作短期观察。根据患者年龄、生育要求及对侧卵巢情况决定手术范围。年轻、单侧良性肿瘤应行患侧附件或卵巢切除术或卵巢肿瘤剥出术，保留对侧正常卵巢；即使双侧肿瘤，也应争取行卵巢肿瘤剥出术，以保留部分卵巢组织。围绝经期妇女应行全子宫及双侧附件切除术。术中除剖开肿瘤肉眼观察区分良、恶性外，必要时作冰冻切片组织学检查以确定手术范围。必须完整取出肿瘤，以防囊液流出及瘤细胞种植于腹腔。巨大囊肿可穿刺放液，待体积缩小后取出。穿刺前须保护穿刺点周围组织，以防瘤细胞外溢。放液速度应缓慢，以免腹压骤降发生休克。

2. 恶性肿瘤 治疗原则是手术为主，加用化疗、放疗的综合治疗。

(1) 手术：手术起关键作用，尤其是首次手术更重要。一经疑为恶性肿瘤，应尽早剖腹探查。先吸取腹水或腹腔冲洗液作细胞学检查；然后全面探查盆、腹腔，包括横膈、肝、脾、消化道、腹膜后各组淋巴结及内生殖器等。对可疑病灶及易发生转移部位多处取材作组织学检查。根据探查结果，决定肿瘤分期及手术范围。对晚期病例应放弃既往仅作剖腹探查及取活组织检查的观点，尽量争取手术治疗。

手术范围：I a、I b 期应作全子宫及双侧附件切除术。I c 期及其以上同时行大网膜切除术。肿瘤细胞减灭术是指对晚期(II 期及其以上)患者应尽量切除原发病灶及转移灶，使肿瘤残余灶直径 ≤ 2cm，必要时切除部分肠曲，行结肠造瘘、切除胆囊或脾等，现多主张同时常规行后腹膜淋巴结清扫术(包括腹主动脉旁及各组盆腔淋巴结)。符合下列条件的年轻患者可考虑保留对侧卵巢：①临床 I a 期，肿瘤分化好；②肿瘤为临界恶性或低度恶性；③术中剖视对侧卵巢未发现肿瘤；④术后有条件严密随访。

(2) 化学药物治疗：为主要的辅助治疗。因卵巢恶性肿瘤对化疗较敏感，即使已广泛转移也能取得一定疗效。既可用于预防复发，也可用于手术未能全部切除者，患者可获暂时缓解，甚至长期存活。已无法施行手术的晚期患者，化疗可使肿瘤缩小，为以后手术创造条件。

常用药物有铂类：顺铂和卡铂。烷化剂：环磷酰胺、异环磷酰胺、塞替派和美法仑等。抗代谢类：氟尿嘧啶。抗瘤抗生素类：放线菌素 D、平阳霉素等。抗肿瘤植物成分类：长春新碱、紫杉醇等。近年来多为联合应用，并以铂类药物为主药。常用联合化疗方案见表 34-4。腹腔内化疗不仅能控制腹水，又能使种植病灶缩小或消失。其优点在于药物可直接作用于肿瘤，局部浓度明显高于血浆浓度，副反应转

临床分期最重要，期别越早疗效越好。据文献报道 I 期癌局限于包膜内，5 年生存率达 90%。若囊外有赘生物、腹腔冲洗液找到癌细胞降至 68%。低度恶性肿瘤疗效较恶性程度高者为佳，细胞分化良好者疗效较分化不良者好。对化疗药物敏感者，疗效较好。术后残余癌灶直径 < 2cm 者，化疗效果较明显。老年患者免疫功能低，预后不如年轻患者。

**【随访与监测】** 卵巢癌易于复发，应长期予以随访和监测。

1. 随访时间 术后 1 年内，每月 1 次；术后第 2 年，每 3 月 1 次；术后第 3 年，每 6 月 1 次；3 年以上者，每年 1 次。

2. 监测内容 临床症状、体征、全身及盆腔检查。B 型超声检查，必要时作 CT 或 MRI 检查。肿瘤标志物测定，如 CA<sub>125</sub>、AFP、HCG 等。对可产生性激素的肿瘤检测雌激素、孕激素及雄激素。

**【妊娠合并卵巢肿瘤】** 卵巢囊肿合并妊娠较常见，但恶性肿瘤很少妊娠。妊娠合并卵巢肿瘤较非孕期危害大。早孕时肿瘤嵌入盆腔可能引起流产，中期妊娠时易并发蒂扭转，晚期妊娠时若肿瘤较大可导致胎位异常，分娩时肿瘤易发生破裂，若肿瘤位置低可梗阻产道导致难产。妊娠时盆腔充血，可能使肿瘤迅速增大，并促使恶性肿瘤扩散。妊娠合并良性肿瘤，以成熟囊性畸胎瘤及浆液性(或粘液性)囊腺瘤居多，占妊娠合并卵巢肿瘤的 90%，恶性者以无性细胞瘤及浆液性囊腺癌为多。妊娠合并卵巢肿瘤症状一般不明显，除非有并发症存在。早孕时三合诊即能查得，中期妊娠以后不易查得，需依靠病史及 B 型超声诊断。

早孕合并卵巢囊肿，以等待至妊娠 3 个月后进行手术为宜，以免诱发流产。妊娠晚期发现者，可等待至足月，临产后若肿瘤阻塞产道即行剖宫产，同时切除肿瘤。若诊断或疑为卵巢恶性肿瘤，应尽早手术，其处理原则同非孕期。

(上海医科大学 丰有吉)



## 第三十五章 输卵管肿瘤

输卵管良性肿瘤极少见。其组织类型繁多，其中腺瘤样瘤相对多见，其他如乳头状瘤、血管瘤、平滑肌瘤、脂肪瘤、畸胎瘤等均极罕见。由于肿瘤体积小，无症状，术前难以诊断。预后良好。

输卵管恶性肿瘤有原发和继发两种。绝大多数为继发性癌，占输卵管恶性肿瘤的80%~90%，原发灶多位于宫体和卵巢，少数由宫颈癌、直肠癌或乳癌转移而来。转移途径主要有直接蔓延及淋巴转移。病灶首先侵犯输卵管浆膜层，组织形态与原发灶相同。症状、体征和治疗取决于原发灶，预后不良。

### 原发性输卵管癌

原发性输卵管癌(Primary carcinoma of fallopian tube)是少见的女性生殖道恶性肿瘤，其发病率仅占妇科恶性肿瘤的0.5%。平均发病年龄为52岁。多发生于绝经后。

**【病因】**病因不明。70%患者有慢性输卵管炎，50%有不孕史，推断慢性炎性刺激可能是发病诱因。慢性输卵管炎虽多见，但输卵管癌患者却罕见，炎症即使与发病有关，但并非是唯一诱因。

**【病理】**单侧居多，好发于壶腹部，病灶起自输卵管粘膜。早期呈结节状增大，病程逐渐进展，输卵管增粗形如腊肠。切面见输卵管管腔扩大，壁薄，乳头状或菜花状赘生物。伞端有时封闭，内有血性液体，外观类似输卵管积水。镜下为腺癌，根据癌细胞分化程度及组织结构分3级：Ⅰ级为乳头型，恶性程度低；Ⅱ级为乳头腺泡型，恶性程度高；Ⅲ级为腺泡髓样型，恶性程度最高。

**【转移途径】**癌细胞经开放的伞端种植于腹膜。也可循髂部、腰部及主动脉旁淋巴结转移，也常见转移至大网膜。因子宫及卵巢与输卵管间有密切的淋巴道沟通，故常被累及。也可经血循环转移至肺及阴道等器官。

**【临床分期】**至今尚无统一的国际分期，输卵管癌与卵巢癌有相同的转移途径，治疗方法与预后也相似。故输卵管癌分期法可按卵巢癌FIGO(1986)公布的分期法(见表34-2)。

**【临床表现】**输卵管癌早期无症状，体征常不典型，易被忽视或延误诊断。临床上常表现为阴道排液、腹痛、盆腔肿块，称输卵管癌“三联症”。

1. 阴道排液 最常见。排液为浆液性黄水，量或多或少，呈间歇性，有时为血性，一般无臭味。当癌灶坏死或浸润血管时，可出现阴道流血。

2. 腹痛 多发生于患侧，为钝痛，以后逐渐加剧呈痉挛性绞痛。当阴道排出水样或血性液体后，疼痛常随之缓解。

3. 腹块 部分患者扪及下腹肿块，大小不一，表面光滑。妇科检查可扪及肿块，位于子宫一侧或后方，活动受限或固定不动。

4. 腹水 较少见，呈淡黄色，有时呈血性。

**【诊断】**术前诊断率极低，因少见易被忽视。输卵管位于盆腔内不易扪及，检查不够准确，症状不明显，故常被误诊。若对本病有一定认识，提高警惕，应用各种辅助检查，本病术前诊断率将会提高。常用的辅助检查方法有：

1. 阴道细胞学检查 涂片中见不典型腺上皮纤毛细胞，提示有输卵管癌可能。

2. 分段刮宫 排除宫颈癌和子宫内膜癌后，应高度怀疑为输卵管癌。

3. 腹腔镜检查 见输卵管增粗，外观如输卵管积水呈茄子形态，有时可见到赘生物。

4. B型超声检查 可确定肿块部位、大小、性质及有无腹水等。

**【鉴别诊断】**输卵管癌与卵巢肿瘤、输卵管卵巢囊肿不易鉴别。若不能排除输卵管癌，宜及早剖腹探查确诊。

**【治疗】**治疗原则以手术为主，辅以化疗、放疗的综合治疗，应强调首次治疗的彻底性和计划性。手术范围应包括全子宫、双侧附件及大网膜切除术。若癌肿已扩散到盆腔或腹腔，则应按卵巢癌的处理原则，仍应争取大块切除肿瘤，行肿瘤减灭术及盆腔淋巴结清扫术。术后辅以化疗和放疗。

**【预后】**随着本病术前诊断率的逐步提高与恰当的治疗，输卵管癌预后已较前改善，5年存活率为20%~30%。预后与临床期别密切相关。预后好的病例多为早期及输卵管伞端闭锁者。

(上海医科大学 丰有吉)

## 第三十六章 妊娠滋养细胞疾病

妊娠滋养细胞疾病(gestational trophoblastic disease, GTD)是一组来源于胎盘绒毛滋养细胞的疾病,包括葡萄胎、侵蚀性葡萄胎、绒毛膜癌(简称绒癌)和一类少见的胎盘部位滋养细胞肿瘤。可以认为这几种疾病之间有一定联系,良性葡萄胎可能延续发展,经侵蚀性葡萄胎至绒癌。绒癌除了上述途径恶化而来外,也可直接发生于葡萄胎、足月妊娠、流产或宫外孕后。妊娠滋养细胞肿瘤(gestational trophoblastic tumor, GTT)系指 GTD 中除葡萄胎以外的全部病变。葡萄胎多被认为是由于胚外组织发生变性,滋养层发育异常所致,故是一种良性的绒毛病变。

滋养细胞疾病绝大部分继发于妊娠,非妊娠性绒癌不属本章讨论范围。滋养细胞是胎儿的附属物,对于母体可视为一种异体移植物,其病理特点和生物学行为不同于其他肿瘤。结构良性的葡萄胎却具有比正常绒毛明显的侵蚀力,可能进而发生侵蚀性生长和子宫外转移。另一方面,极其恶性的绒毛膜癌,大部分患者可经化学治疗后完全缓解,无疑这可能与该类患者对肿瘤中来自父系抗原具有强烈的免疫排斥潜能有关。

### 第一节 葡萄胎

葡萄胎亦称水泡状胎块(hydatidiform mole),是指妊娠后胎盘绒毛滋养细胞异常增生,终末绒毛转变成水泡,水泡间相连成串,形如葡萄得名。葡萄胎分为完全性和部分性两类,其中大多数为完全性葡萄胎,且具较高的恶变率;少数为部分性葡萄胎,恶变罕见。两类葡萄胎从发病原因至临床病程均不相同。

**【流行病学】**葡萄胎发生率有明显地域差异,东南亚国家葡萄胎的发生率较高,约 500~600 次妊娠中有一次葡萄胎,而欧美国家则 1500~2000 次妊娠中才有一次。患过一次葡萄胎,1%~3% 病例可第二次发生,较第一次葡萄胎的发病几率高 40 倍。完全性葡萄胎发生率远较部分性葡萄胎高。

**【病因】**葡萄胎的真正发病原因不明。病例对照研究发现葡萄胎的发生与营养状况、社会经济及年龄有关。病因学中年龄是一显著相关因素,年龄大于 40 岁者葡萄胎发生率比年轻妇女高 10 倍,年龄小于 20 岁也是发生完全性葡萄胎的高危因素,这两个年龄阶段妇女易有受精缺陷。部分性葡萄胎与孕妇年龄无关。

通过细胞遗传学结合病理学研究证明两类葡萄胎各有遗传学特点。完全性葡萄胎的染色体基因组(genome)是父系来源,即卵子在卵原核缺失或卵原核失活的情况下和精原核结合后发育形成。染色体核型为二倍体,其中 90% 为 46, XX, 由一个“空卵”(无基因物质卵)与一个单倍体精子(23, X)受精,经自身复制恢复为二倍体(46, XX),再生长发育而成,称为空卵受精(fertilization of an empty egg)。其少数核

型为 46, XY, 这是两个性染色体不同的精子(23,X 及 23,Y)同时使空卵受精, 称为双精子受精(dispermy)。部分性葡萄胎核型常是三倍体, 80%为 69, XXY, 其余是 69, XXX 或 69, XYY, 来自一个正常卵子与双精子受精, 由此带来一套多余的父方染色体成分; 也可由于一个正常的单倍体卵子(或精子)与减数分裂失败的二倍体配子结合所致。

### 【病理】

1. 肉眼观 葡萄样水泡大小不一, 直径自数毫米至 3cm, 水泡壁薄、透亮, 内含粘性液体, 绒毛干梗将无数水泡相连成串, 水泡间空隙充满血液及凝血块。完全性葡萄胎时子宫膨大, 整个宫腔充满水泡, 胎盘绒毛全部受累, 无胎儿及其附属物可见; 部分性葡萄胎仅部分胎盘绒毛发生水泡状变, 胎儿多已死亡, 极少有足月婴诞生。胎儿与部分性葡萄胎并存时, 一般具有三倍体特征, 包括胎儿宫内发育迟缓, 多发性先天性畸形如并指、并趾和脑积水。

2. 组织学特点 主要为①滋养细胞增生; ②绒毛间质水肿; ③间质内胎源性血管消失。这些变化在完全性葡萄胎呈弥漫性; 部分性葡萄胎则为局灶性改变, 即部分绒毛水肿, 而其他绒毛基本正常, 且滋养细胞增生程度较轻, 间质内可见胎源性血管。

滋养细胞增生是重要的病理特征, 不少学者据此分级, 以预测葡萄胎的预后。良性葡萄胎时滋养细胞有轻度或中度增生, 绒毛构型完好, 不侵入间质或肌层。潜在恶性葡萄胎的滋养细胞增生显著, 且出现不典型增生, 但正确的判断方法仍应依据临床病程。

3. 卵巢黄素化囊肿 黄素化囊肿(luteinizing cyst)即卵泡膜黄素化囊肿(theca-lutein cyst)。由于滋养细胞显著增生, 产生大量绒毛膜促性腺激素(HCG), 刺激卵巢卵泡内膜细胞, 使发生黄素化而形成囊肿, 称为黄素化囊肿。完全性葡萄胎时其发生率为 30%~50%, 双侧发生, 大小不等, 可小至需经镜检分辨到直径 20cm 或更大。囊肿表面光滑, 色黄, 壁薄, 内衬 2~3 层黄素化细胞, 切面多房, 囊液清亮或呈琥珀色。部分性葡萄胎一般不伴有黄素化囊肿。

【临床表现】完全性葡萄胎患者往往具有以下典型症状:

1. 停经后阴道流血 是最常见症状, 多数患者在停经 2~4 个月后(平均为孕 12 周)发生不规则阴道流血, 断续不止, 开始量少, 以后逐渐增多, 且常反复大量流血, 因葡萄胎组织自蜕膜剥离, 使母体血管破裂。有时可自然排出水泡状组织, 此时出血往往汹涌, 而腹痛并不十分明显。流血时间长又未及时治疗者, 可导致贫

囊肿在清除胎块后，随着 HCG 水平下降，于 2~4 月内自趋消退。

4. 妊娠呕吐及妊高征征象 葡萄胎时出现妊娠呕吐较正常妊娠为早，持续时间较长，且症状严重。葡萄胎在孕 24 周前即可发生高血压、水肿、蛋白尿等妊高征征象，子宫增大迅速者尤易发生。1/4 葡萄胎患者发展为先兆子痫，但子痫罕见。

5. 甲状腺功能亢进现象 约 10% 葡萄胎患者合并轻度甲亢，表现心动过速、皮肤温热及震颤，血浆  $T_3$ 、 $T_4$  浓度上升，但出现明显的甲亢体征仅约 2%，葡萄胎清除后迅速消失。有人认为在葡萄胎患者血清中或葡萄胎组织中含有绒毛膜促甲状腺激素 (chorionic thyrotropin)，甲亢症状是由于此种物质作用的结果。

6. 滋养细胞肺栓塞 2% 患者出现急性呼吸窘迫，多在大子宫(子宫体积相当于孕 16 周以上)葡萄胎排空宫腔后发生，主要由于滋养细胞栓塞肺血管引起，经积极心血管及呼吸功能支持治疗后，一般在 72 小时内恢复。

部分性葡萄胎可有完全性葡萄胎表现的大多数症状，但程度轻，主要表现为停经后阴道流血，子宫大于停经月份少见，更多的是子宫小于停经月份，无黄素化囊肿出现，故易误诊为不全流产或过期流产，诊断常通过刮宫标本的组织学检查方被确立。

**【诊断】** 根据停经后不规则阴道流血，子宫异常增大、变软，子宫 5 个月妊娠大小时尚摸不到胎体，听不到胎心、胎动，应疑诊为葡萄胎。妊娠剧吐、孕 28 周前的先兆子痫、双侧卵巢囊肿均支持诊断。若在阴道排出血液中查见水泡状组织，葡萄胎的诊断基本可以肯定。诊断有疑问时作下列辅助检查：

1. 绒毛膜促性腺激素测定 正常妊娠时，在受精卵着床后数日即已形成滋养细胞并开始分泌 HCG。葡萄胎时因滋养细胞高度增生，产生大量 HCG，血清中 HCG 浓度通常大大高于正常妊娠相应月份值，利用这种差别可作为辅助诊断。测定 HCG 水平的常用方法有 2 种：即尿 HCG 酶联免疫吸附试验及血 HCG 放射免疫测定。HCG 主要由  $\alpha$ 、 $\beta$  两条多肽链构成，其免疫学及生物学特异性通过  $\beta$  链传递。HCG 的  $\alpha$  链与 LH、FSH 或 TSH 的  $\alpha$  链结构相似，故 HCG 抗血清易与 LH、FSH 或 TSH 发生交叉反应，而  $\beta$ -HCG 具有特异性。葡萄胎时血  $\beta$ -HCG 超过 100kIU/L，常高达 1500~2000kIU/L，且持续不降。若葡萄胎退化而不继续生长，HCG 水平也可能低下。由于正常妊娠时 HCG 分泌峰值在停经 60~70 日，可能与葡萄胎发病时间同期，而造成诊断困难，若能连续测定 HCG 或与 B 型超声检查同时进行，即可作出鉴别。

2. 超声检查 为重要的辅助诊断方法，应用最多的有下列 2 种：

(1) B 型超声检查：正常妊娠在孕 4~5 周时，可显示妊娠囊，至孕 6~7 周可见心管搏动。葡萄胎时则见明显增大的子宫腔内充满弥漫分布的光点和小囊样无回声区，仪器分辨率低时呈粗点状或落雪状图像，但无妊娠囊可见，也无胎儿结构及胎心搏动征。

(2) 超声多普勒探测胎心：正常妊娠最早在孕 6 周时可听到胎心音，孕 12 周后阳性率达 100%，在葡萄胎只能听到子宫血流杂音。

## 【鉴别诊断】

1. 流产 不少病例最先被误诊为先兆流产。流产有停经史及阴道流血症状，妊娠试验可阳性，而葡萄胎患者子宫多大于同期妊娠子宫，孕期超过 12 周时 HCG 水平仍高。B 型超声图像显示葡萄胎特点。

2. 双胎妊娠 子宫较同期单胎妊娠大，HCG 水平亦稍高，易与葡萄胎混淆，但双胎妊娠无阴道流血，B 型超声显像可确诊。

3. 羊水过多 可使子宫迅速增大，虽多发生于妊娠后期，但发生在中期妊娠者需与葡萄胎鉴别。羊水过多时不伴阴道流血，HCG 水平较低，B 型超声显像可确诊。

【预后】完全性葡萄胎具有局部侵犯或远处转移的潜在危险，研究证实葡萄胎排空宫腔后发生侵犯子宫或转移率分别为 15% 及 4%，其中，具有高危因素病例较低危病例的发生几率约高 10 倍。凡有显著滋养细胞增生的临床征象可视为高危因素：① $\beta$ -HCG > 100000IU/L；②子宫明显大于相应妊娠月份，黄素化囊肿直径 > 6cm。此外，年龄 > 40 岁者有 1/3 以上发生葡萄胎后滋养细胞肿瘤。葡萄胎组织学分级用以判断预后的价值有限，仅能作为临床参考。葡萄胎清理宫腔后 HCG 的消退规律对预测预后极重要， $\beta$ -HCG 正常回归曲线(regression curve)稳定下降，平均在清宫后 8 周降至不可测出水平，最长不超过 12~14 周。葡萄胎完全排空后 3 月，HCG 仍持续阳性，未降至正常范围，称为持续性葡萄胎(persistent mole)。其中少数患者经过一定时期可自行转为正常，但多数在不久后即可见 HCG 浓度上升，或出现肺或阴道转移，则可确定已发生恶变。

部分性和完全性葡萄胎的最大区别是这两种病变的恶性倾向，部分性葡萄胎仅约 4% 发展为持续性葡萄胎，一般不发生转移。

## 【处理】

1. 清除宫腔内容物 葡萄胎确诊后应及时清除宫腔内容物。由于葡萄胎子宫大而软，甚易发生子宫穿孔，一般采用吸刮术，手术较安全，且能迅速排空宫腔，即使子宫增大至妊娠 6 个月左右大小，仍可使用负压吸引。注意在输液、配血准备下，充分扩张子宫颈管，选用大号吸管吸引，待子宫缩小后轻柔刮宫，刮出物选取宫腔内及近种植部位组织分别送病理检查。术时使用缩宫素静脉滴注加强宫缩可减少失血及子宫穿孔，但需在宫口扩大后给药，以防滋养细胞压入宫壁血窦，促使发生肺栓塞或转移。子宫大于妊娠 12 周者，一般吸刮 2 次，1 周后行第二次刮宫，每次刮出物均需送病理检查。

2. 子宫切除术 年龄超过 40 岁者，葡萄胎恶变率较年轻妇女高 4~6 倍，处理时可直接切除子宫、保留附件；若子宫超过孕 14 周大小，应考虑先吸出葡萄胎组织再切除子宫。然而，单纯切除子宫只能去除病变侵入局部的危险，不能防止转移的发生。

3. 黄素化囊肿的处理 因囊肿可自行消退，一般不需处理，即使并发扭转，在 B 型超声或腹腔镜下穿刺吸液后多可自然复位。若扭转时间较长，血运恢复不

良，则剖腹行患侧附件切除术。

4. 预防性化疗 完全性葡萄胎的恶变率我国为 14.5%，高危病例宜行预防性化疗：①年龄大于 40 岁；②葡萄胎排出前  $\beta$ -HCG 值异常升高 ( $> 100\text{KIU/L}$ )；③葡萄胎清除后，HCG 下降曲线不呈进行性下降，而是降至一定水平后即持续不降，或始终处于高值；④子宫明显大于停经月份；⑤黄素化囊肿直径  $> 6\text{cm}$ ；⑥第二次刮宫仍有滋养细胞高度增生；⑦无条件随访者。一般选用氟尿嘧啶或放线菌素 D 单药化疗一疗程。部分性葡萄胎一般不作预防性化疗，除非排空宫腔后 HCG 持续升高者。

5. 随访 定期随访可早期发现持续性或转移性滋养细胞肿瘤。葡萄胎清除后每周一次作 HCG 定量测定，直到降低至正常水平。开始 3 个月内仍每周复查一次，此后 3 个月每半月一次，然后每月一次持续半年，第 2 年起改为每半年一次，共随访 2 年。随访内容除每次必须监测 HCG 外，应注意有无异常阴道流血、咳嗽、咯血及其他转移灶症状，并作妇科检查，盆腔 B 型超声及 X 线胸片检查也应重复进行。

葡萄胎处理后应避孕 1~2 年，最好用阴茎套；不宜使用宫内节育器，因可混淆子宫出血原因；含有雌激素的避孕药可能促进滋养细胞生长，以不用为妥。

## 第二节 侵蚀性葡萄胎

侵蚀性葡萄胎 (invasive mole) 指葡萄胎组织侵入子宫肌层局部，少数转移至子宫外，因具恶性肿瘤行为而命名。侵蚀性葡萄胎来自良性葡萄胎，多数在葡萄胎清除后 6 个月内发生。侵蚀性葡萄胎的绒毛可侵入子宫肌层或血管或两者皆有，起初为局部蔓延，水泡样组织侵入子宫肌层深部，有时完全穿透子宫壁，并扩展进入阔韧带或腹腔，半数病例随血运转移至远处，主要部位是肺和阴道。预后较好。

【病理】大体可见水泡状物或血块，镜检时有绒毛结构，滋养细胞过度增生及不典型增生的程度不等，具有过度的侵蚀能力。组织学分为 3 型：1 型：肉眼见大量水泡，形态似葡萄胎，但已侵入子宫肌层或血窦，很少出血坏死；2 型：肉眼见少量或中等量水泡，滋养细胞中度增生，部分细胞分化不良，组织有出血坏死；3 型：肿瘤几乎全部为坏死组织和血块，肉眼仔细观察才能见到少数水泡，个别仅在显微镜下找到残存肿大的绒毛，滋养细胞高度增生并分化不良，形态上极似绒毛。

### 【临床表现】

1. 原发灶表现 最主要症状是阴道不规则流血，多数在葡萄胎清除后几个月开始出现，量多少不定。妇科检查子宫复旧延迟，葡萄胎排空后 4~6 周子宫未恢复正常大小，黄素化囊肿持续存在。若肿瘤组织穿破子宫，则表现为腹痛及腹腔内出血症状。有时触及宫旁转移性肿块。

2. 转移灶表现 症状、体征视转移部位而异。最常见部位是肺，其次是阴道、宫旁，脑转移少见。在肺转移早期，胸片显示肺野外带单个或多个半透明小圆形阴影为其特点，晚期病例所见与绒癌相似。阴道转移灶表现为紫蓝色结节，溃破后大

量出血。脑转移典型病例出现头痛、呕吐、抽搐、偏瘫及昏迷，一旦发生，致死率高。

### 【诊断】

1. 病史及临床表现 根据葡萄胎清除后半年内出现典型的临床表现或转移灶症状，结合辅助诊断方法，临床诊断可确立。

2. HCG连续测定 葡萄胎清除后8周以上 $\beta$ -HCG仍持续高水平，或HCG曾一度降至正常水平又迅速升高，临床已排除葡萄胎残留、黄素化囊肿或再次妊娠，可诊断为侵蚀性葡萄胎。

3. 超声检查 B型超声为非侵入性检查，可以早期发现葡萄胎组织侵入子宫肌层程度，协助诊断子宫内滋养细胞肿瘤病灶。宫壁显示局灶性或弥漫性强光点或光团与暗区相间的蜂窝样病灶，应考虑为侵蚀性葡萄胎或绒癌。

4. 组织学诊断 单凭刮宫标本不能作为侵蚀性葡萄胎的诊断依据，但在侵入子宫肌层或子宫外转移的切片中，见到绒毛结构或绒毛退变痕迹，即可诊断为侵蚀性葡萄胎。若原发灶与转移灶诊断不一致，只要任一标本中有绒毛结构，即应诊断为侵蚀性葡萄胎。

【处理】见绒癌处理。

【预后】一般均能治愈，个别病例死于脑转移。病理分型中3型常发展为绒癌，预后较差。

【随访】同绒癌随访。

## 第三节 绒毛膜癌

绒毛膜癌(choriocarcinoma)为一种高度恶性肿瘤，早期就可通过血道转移至全身，破坏组织及器官，引起出血坏死。最常见的转移部位依次为肺、阴道、脑及



(80%)，依次为阴道(30%)、脑(10%)、肝(10%)。

**【临床表现】** 先行妊娠至绒癌发病的时间在3个月以内者占44%，1年以内者为67.2%，1年及1年以上者为32.8%。

1. 阴道流血 是最主要症状，由于子宫病灶侵蚀血管或阴道转移结节破溃引起。产后、流产后或葡萄胎清除后，出现阴道不规则流血，量多少不定。由于绒毛膜促性腺激素作用，可能引起闭经。有时子宫原发灶已消失而继发灶发展，则无阴道流血症状。

2. 腹痛 因癌组织侵及子宫壁或子宫腔积血引起下腹胀痛，也可因癌组织穿破子宫或脏器转移灶破裂而致急性腹痛。

3. 盆腔肿块 因子宫内病灶、宫旁转移性肿块或卵巢黄素化囊肿，妇科检查时可触及肿块。有时原发灶消失，子宫可不增大，黄素化囊肿也不如葡萄胎时明显。

4. 转移灶表现 症状、体征视转移部位而异。

(1) 肺转移 癌肿侵及支气管，多有咳嗽、血痰或反复咯血；阻塞支气管，则形成肺不张；转移灶接近胸膜，可出现胸痛及血胸；急性肺栓塞表现为肺动脉高压及呼吸循环功能障碍。X线胸片的最初表现为肺纹理增粗，很快出现小结节状阴影，以后因病灶扩大呈棉球状，更大者为团块状。

(2) 阴道转移 为宫旁静脉逆行性转移所致，转移灶多位于阴道下段前壁，呈紫红色结节突起，破溃后可引起大出血。

(3) 脑转移 常继发于肺转移后，是绒癌致死的主要原因。临床病程分为3期：瘤栓期因脑组织缺血出现一过性症状，如猝然跌倒、失明、失语等。脑瘤期发生头痛、呕吐、抽搐、偏瘫以至昏迷。病情逐渐加重，颅压不断升高，进入脑疝期易致死。

(4) 肝转移 常同时有肺或阴道转移，是预后不良因素之一。往往出现黄疸、肝区疼痛及消化道症状，通过B型超声等影像学检查可及时诊断。

### **【诊断】**

1. 临床特点 凡流产、分娩、异位妊娠后出现症状或转移灶，并有HCG升高，可诊断为绒癌。葡萄胎流产后1年以上发病者，临床可诊断为绒癌；半年至1年内发病则侵蚀性葡萄胎和绒癌均有可能，需经组织学检查鉴别。

2. HCG测定 是诊断绒癌的最重要手段。一般 $\beta$ -HCG降至正常值在人工流产和自然流产后分别约需30日和19日，足月妊娠分娩后为12日，异位妊娠为8~9日。若超过上述时间，HCG仍持续在高值并有上升，结合临床情况，绒癌诊断可以确定。

若临床疑有脑转移，可作腰穿测定脑脊液HCG。由于 $\beta$ -HCG不能迅速通过血脑屏障，因此，当血清与脑脊液 $\beta$ -HCG值比率在20:1以下时，应考虑为中枢神经系统转移。

3. 影像学诊断 除B型超声用以诊断滋养细胞肿瘤子宫内病灶外，彩色多普

勒超声因可反映绒癌所致的低阻抗血流丰富信号，故能进一步提高子宫绒癌诊断的正确性。X线胸片作为肺转移的常规检查，CT用以诊断普通X线片难以发现的早期肺部病灶。MRI主要用于诊断脑转移。

4. 组织学诊断 送检标本中，若仅见大片分化不良的细胞滋养细胞和合体滋养细胞以及出血坏死，而未见绒毛结构，即可诊断为绒癌。

【鉴别诊断】绒癌易与其他滋养细胞疾病以及合体细胞子宫内膜炎、胎盘残留等混淆，鉴别要点见表 36-1。

表 36-1 绒癌与其他疾病的鉴别

	葡萄胎	侵蚀性葡萄胎	绒毛膜癌	胎盘部位滋养细胞肿瘤	合体细胞子宫内膜炎	胎盘残留
先行妊娠	无	葡萄胎	各种妊娠	各种妊娠	各种妊娠	流产、足月产
潜伏期	无	多在6个月以内	常超过6个月	多在1年内	无	无
绒毛	有	有	无	无	无	有，退化
滋养细胞增生	轻→重	轻→重，成团	重，成团	中间型滋养细胞	散在，不增生	无
浸润深度	蜕膜层	肌层	肌层	肌层	浅肌层	蜕膜层
组织坏死	无	有	有	无	无	无
转移	无	有	有	少	无	无
肝、脑转移	无	少	较易	少	无	无
HCG	+	+	+	+或-	-	+或-

【临床分期】主要有国内分期(1962)、世界卫生组织分期(WHO, 1979)和国际妇产科联盟分期(FIGO, 1991)。现推荐两种分期方法，见表 36-2。

表 36-2 滋养细胞肿瘤的分期

国内分期	FIGO 分期
I 期 病变局限于子宫	I 期 病变局限于子宫 Ia 无高危因素 Ib 具有 1 个高危因素 Ic 具有 2 个高危因素
II 期 病变转移至盆腔、阴道 II a 转移至宫旁组织或附件 II b 转移至阴道	II 期 病变超出子宫，但局限于生殖系统 II a 无高危因素 II b 具有 1 个高危因素 II c 具有 2 个高危因素
III 期 病变转移至肺 III a 单个病灶直径 < 3cm，或片状阴影不超过一侧肺的一半	III 期 病变累及肺，伴或不伴生殖系统受累 III a 无高危因素

续表

国内分期	FIGO 分期
Ⅲb 肺转移超过Ⅲa 范围	Ⅲb 具有 1 个高危因素 Ⅲc 具有 2 个高危因素
Ⅳ期 病变转移至脑、肝、肠、肾等处(全身转移)	Ⅳ期 所有其他部位转移 Ⅳa 无高危因素 Ⅳb 具有 1 个高危因素 Ⅳc 具有 2 个高危因素

高危因素：治疗前 HCG > 100KIU/L；病程(从先行妊娠算起) > 6 个月

【预后】绒癌死亡率已由过去无化学治疗年代的 90% 左右降至 20% ~ 30%，其中多数死于脑转移。预后与很多因素有关，WHO 根据各种影响预后因素的不同严重程度给予评分，以估计其预后（表 36-3）。

表 36-3 预后因素评分表

预后因素	评 分			
	0	1	2	4
年龄(岁)	≤39	>39		
先行妊娠	葡萄胎	流产	足月产	
病程(月)	<4	4-6	7-12	>12
HCG (IU/L)	<10 <sup>3</sup>	10 <sup>3</sup> ~ 10 <sup>4</sup>	10 <sup>5</sup> ~ 10 <sup>6</sup>	>10 <sup>6</sup>
血型(ABO)		O × A, A × O	B, AB	
最大肿瘤直径(cm)		3-5	>5	
转移部位		脾、肾	消化道、肝	脑
转移个数		1-4	5-8	>8
以前化疗			单药	两药以上

注：低度危险 ≤4 分，中度危险 5-7 分，高度危险 ≥8 分

【治疗】治疗原则以化疗为主，手术为辅，尤其是侵蚀性葡萄胎，化疗几乎已完全替代了手术，但手术治疗在控制出血、感染等并发症及切除残存或耐药病灶方面仍占重要地位。

1. 化疗 所用药物包括氟尿嘧啶(5-FU)、放线菌素 D (Act-D)、甲氨蝶呤(MTX)及其解救药亚叶酸钙(CF)、环磷酰胺(CTX)、长春新碱(VCR)、依托泊苷(VP-16)、顺铂(CDDP)等。

用药原则：I 期通常用单药治疗；II ~ III 期宜用联合化疗；IV 期或耐药病例则用 EMA-CO 方案，完全缓解率高，副反应小。表 36-4 列举了几种化疗方案。

副反应：以造血功能障碍为主，其次为消化道反应，肝功能损害也常见，严重者可致死，治疗过程中应注意防治。脱发常见，停药后可逐渐恢复。

停药指征：化疗需持续到症状、体征消失，HCG 每周测定一次，连续 3 次在

正常范围，再巩固 2~3 个疗程，随访 5 年无复发者为治愈。

表 36-4 推荐几种化疗方案

期别	药物或方案	剂量	用药途径	疗程日数	疗程间隔
I 期	5FU	28~30mg/kg·d	静脉滴注	8~10 日	2 周
	Act-D(或 KSM)	8~10 $\mu$ g/kg·d	静脉滴注	8~10 日	2 周
	MTX	1mg/kg·d	肌内注射	第 1,3,5,7 日	
	CF 解放	1/10 量	肌内注射	第 2,4,6,8 日 (24 小时后用)	2 周
II-III 期	5-FU + KSM 二联				
	5-FU	26~28mg/kg·d	静脉滴注	8 日	
	KSM	6 $\mu$ g/kg·d	静脉滴注	8 日	3 周
	ACM 三联				
	Act-D	400 $\mu$ g	静脉滴注	第 1,4,7,10,13 日	
	CTX	400mg	静脉注射	第 2,5,8,11,14 日	
	MTX	20mg	静脉注射	第 3,6,9,12,15 日	3 周
IV 期	EMA-CO				
	EMA				
	Act-D	0.5mg	静脉注射		
	VP-16	100mg/m <sup>2</sup>	静脉注射	第 1 日	
	MTX	100mg/m <sup>2</sup>	静脉注射		
	MTX	200mg/m <sup>2</sup>	静脉滴注		
				(12 小时)	
	Act-D	0.5mg	静脉注射	第 2 日	
	VP-16	100mg/m <sup>2</sup>	静脉注射		
	CF	15mg	肌内注射	自 MTX 后 24 小时开始,每 12 小时 1 次,共 4 次	
	CO				
	VCR	1mg/m <sup>2</sup>	静脉注射	第 8 日	1 周
	CTX	600mg/m <sup>2</sup>	静脉滴注		
难治病例	EMA-EP				
	EMA(同上)				
	EP				
	VP-16	100mg/m <sup>2</sup>	静脉注射	第 8 日	2 周
	CDDP	80mg/m <sup>2</sup>	静脉滴注		
			(水化)		

2. 手术 病变在子宫、化疗无效者可切除子宫，手术范围主张行次广泛子宫切除及卵巢动静脉高位结扎术，主要切除宫旁静脉丛。年轻未育者尽可能不切子宫，以保留生育功能；必须切除子宫时，仍应保留卵巢。

【随访】临床痊愈出院后应严密随访，观察有无复发。第1年内每月随访1次，1年后每3个月随访1次，持续至3年，再每年1次至5年，此后每2年1次。随访内容重点同葡萄胎。

#### 第四节 胎盘部位滋养细胞肿瘤

胎盘部位滋养细胞肿瘤(placentalsite trophoblastic tumor, PSTT)是指来源于胎盘种植部位的一种特殊类型的滋养细胞肿瘤，其病理形态及生物学行为与其他滋养细胞肿瘤有诸多不同。临床罕见，近些年来颇受重视。

【病理特点】肿瘤呈实质性，一般局限于子宫，多突向宫腔，也可侵入子宫肌层，甚至穿破子宫壁。病情进入晚期可发生转移，转移部位以肺部为多，脑、肝等其他部位少见。

肿瘤切面呈白色或黄色，质软，偶见小灶性出血。镜检瘤组织几乎完全由中间型滋养细胞(intermediate cell)构成，有时含有少许合体滋养细胞成分。瘤细胞圆形、多角形或梭形，胞浆丰富，有异染性，核分裂象少，无广泛出血坏死，也无绒毛结构可见。瘤细胞产生低水平的人绒毛膜促性腺激素(HCG)和人胎盘生乳素(HPL)，与肿瘤体积比较，分泌量相对为少。

##### 【临床表现】

1. 病史 一般继发于足月产、流产或葡萄胎后，发病时也可合并妊娠。
2. 症状 主要表现为不规则阴道出血或月经过多，有时闭经，常伴贫血、水肿。少数病例以转移症状为首发症状。
3. 妇科检查 子宫可增大如孕8~16周大小，呈不规则或均匀增大。

##### 【诊断】

1. 血 $\beta$ -HCG测定 仅1/3~1/2患者升高， $\beta$ -HCG水平通常 $<3000\text{IU/L}$ 。
2. 血HPL测定 为轻度升高。
3. 超声检查 B型超声显示子宫肌壁内低回声区，彩色多普勒超声可见以舒张期成分占优势的低阻抗、血流丰富肿块图像。
4. 诊断性刮宫 一般根据刮宫标本即可作出胎盘部位滋养细胞肿瘤的组织学诊断，临床常通过刮宫首先确诊。

【预后】PSTT的生物学行为各异，总的5年生存率是80%。影响PSTT的预后因素有：①先行妊娠至临床诊断间隔时间 $>2$ 年者预后不良，肿瘤多已扩散至子宫外；②临床分期晚(III~IV期)，预后差；③先行妊娠是足月妊娠者易发生转移；④难治性或转移性PSTT预后极坏；⑤核分裂率高则预后差。

##### 【治疗】

1. 手术 此类肿瘤对化疗药物不够敏感，且PSTT对血HCG缺乏敏感性，不利

于预测肿瘤复发，使转移率、死亡率增高，故手术是首选治疗方法。手术范围为全子宫及双侧附件切除术，年轻妇女可保留卵巢。疑有淋巴结转移者同时行盆腔淋巴结清扫术。

2. 化疗 适用于手术后辅助治疗。PSTT 患者对化疗敏感性不一，主要用 EMA-CO 方案联合化疗，有建议一开始就用 EMA-EP。

3. 放疗 适用于单个转移瘤或局部复发病变。

(同济大学 顾美皎)

## 第三十七章 月经失调

### 第一节 功能失调性子宫出血

功能失调性子宫出血(dysfunctional uterine bleeding DUB)简称功血,为妇科常见病。它是由于调节生殖的神经内分泌机制失常引起的异常子宫出血,而全身及内外生殖器官无器质性病变存在。功血可分为排卵性和无排卵性两类,约85%病例属无排卵性功血。功血可发生于月经初潮至绝经间的任何年龄,50%患者发生于绝经前期,育龄期占30%,青春期占20%。

#### 一、无排卵性功能失调性子宫出血

**【病因】**功血原因是促性腺激素或卵巢激素在释出或调节方面的暂时性变化,机体内部和外界许多因素诸如精神过度紧张、恐惧、忧伤、环境和气候骤变以及全身性疾病,均可通过大脑皮层和中枢神经系统影响下丘脑-垂体-卵巢轴的相互调节,营养不良、贫血及代谢紊乱也可影响激素的合成、转运和对靶器官的效应而导致月经失调。

**【病理生理】**无排卵性功血(anovulatory functional bleeding)主要发生于青春期和围绝经期妇女,但两者的发病机制不完全相同。在青春期,下丘脑和垂体的调节功能未臻成熟,它们与卵巢间尚未建立稳定的周期性调节,尤其对雌激素的正反馈作用存在缺陷。此时期垂体分泌FSH呈持续低水平,LH无高峰形成。因此,虽有成批的卵泡生长,却无排卵,卵泡发育到一定程度即发生退行性变,形成闭锁卵泡。而围绝经期妇女,由于卵巢功能衰退,卵泡几已耗尽,尤其剩余卵泡对垂体促性腺激素的反应性低下,雌激素分泌量锐减,对垂体的负反馈变弱,于是促性腺激素水平升高,但不能形成排卵前高峰,终至发生无排卵性功血。

正常月经的发生是基于排卵后黄体生命期的结束,雌激素和孕酮的撤退,使子宫内膜皱缩坏死而脱落出血。无排卵性功血是由于单一雌激素刺激而无孕酮对抗而引起的雌激素撤退出血(withdrawal bleeding)或雌激素突破出血(breakthrough bleeding)。在单一雌激素的持久刺激下,子宫内膜增生过长,若有一批卵泡闭锁,雌激素水平可突然下降,内膜因失去激素支持而剥脱出血,正如外源性雌激素应用撤退后所引起的出血,属于雌激素撤退出血。雌激素突破出血有两种类型,其与雌激素浓度之间存在着一种半定量关系。低水平雌激素维持在阈值水平,可发生间断性少量出血,内膜修复慢使出血时间延长;高水平雌激素且维持在有效浓度,则引起长时间闭经,因无孕激素参与,内膜增厚而不牢固,易发生急性突破出血,且血量汹涌。

正常月经的周期、持续时间和血量，表现明显的规律性和自限性，而大多数无排卵性功血患者不具有这些特点。严重的无排卵性出血易发生在雌激素分泌量多或持续时间长的病例，由于缺乏孕酮拮抗，子宫内膜不受限制地增生，与此同时，却无致密坚固的间质支持，致使此种组织脆弱，易自发溃破出血；无孕激素作用的子宫内膜中的血管缺乏螺旋化，不发生节段性收缩和松弛，子宫内膜不能同步脱落，致使一处修复，另一处又破裂出血；不规则的组织破损和多处血管断裂，又因小动脉的螺形收缩不力，造成流血时间长、流血量多且不易自止。此外，多次组织的破损活化了血内纤维蛋白溶酶，引起更多的纤维蛋白裂解，血凝块不易形成，进一步加重了出血。

**【子宫内膜的病理变化】**根据血内雌激素浓度的高低和作用时间的长短，以及子宫内膜对雌激素反应的敏感性，子宫内膜可表现出不同程度的增生性变化，少数呈萎缩性改变。

1. 子宫内膜增长过长(hyperplasia of endometrium) 根据国际妇科病理协会(IS-GP,1998)分类如下。

(1) 简单型增生过长(simple hyperplasia): 即腺囊型增生过长。指腺体增生有轻至中度的结构异常。子宫内膜局部或全部增厚，或呈息肉样增生。镜下特点是腺体数目增多，腺腔囊性扩大，大小不一，犹如瑞士干酪样外观，故又称瑞士干酪样增生过长。腺上皮细胞为高柱状，可增生形成假复层，无分泌表现。间质常出现水肿、坏死，伴少量出血和白细胞浸润。

(2) 复杂型增生过长(complex hyperplasia): 即腺瘤型增生过长。指腺体增生拥挤且结构复杂。子宫内膜腺体高度增生，呈出芽状生长，形成子腺体或突向腺腔，腺体数目明显增多，出现背靠背，致使间质明显减少。腺上皮呈复层或假复层排列，细胞核大、深染，有核分裂，但无不典型性改变。

(3) 不典型增生过长(atypical hyperplasia): 即癌前期病变，10%~15%可转化为子宫内膜癌。指腺上皮出现异型性改变，表现为腺上皮细胞增生，层次增多，排列紊乱，细胞核大深染有异型性。不论为简单型或复杂型增生过长，只要腺上皮细胞出现不典型增生改变，都应归类于不典型增生过长。此类改变已不属于功血的范畴。

2. 增生期子宫内膜(proliferative phase of endometrium) 子宫内膜所见与正常月经周期中的增生期内膜无区别，只是在月经周期后半期甚至月经期，仍表现为增生期形态。

3. 萎缩型子宫内膜(atrophic endometrium) 子宫内膜萎缩菲薄，腺体少而小，腺管狭而直，腺上皮为单层立方或低柱状细胞，间质少而致密，胶原纤维相对增多。

**【临床表现】**无排卵性功血患者可有各种不同的临床表现。临床上最常见的症状是子宫不规则出血，特点是月经周期紊乱，经期长短不一，出血量时多时少，甚至大量出血。有时先有数周或数月停经，然后发生阴道不规则流血，血量往往较



多，持续2~3周或更长时间，不易自止；有时则一开始即为阴道不规则流血，也可表现为类似正常月经的周期性出血。出血期无下腹疼痛或其他不适，出血多或时间长者常伴贫血。妇科检查子宫大小在正常范围，出血时子宫较软。

**【诊断】** 主要依据病史、体格检查、排卵测定及其他辅助检查。

1. 详细询问病史 应注意患者的年龄、月经史、婚育史及避孕措施，全身有无慢性病史如肝病、血液病以及甲状腺、肾上腺或垂体疾病等，有无精神紧张、情绪打击等影响正常月经的因素。了解病程经过，如发病时间、目前流血情况、流血前有无停经史及以往治疗经过。了解异常子宫出血的几种类型：①月经过多(menorrhagia)：周期规则，但经量过多(>80ml)或经期延长(>7日)；②月经频发(poly-menorrhea)：周期规则，但短于21日；③子宫不规则出血(metrorrhagia)：周期不规则，经期长而经量不太多；④子宫不规则过多出血(menometrorrhagia)：周期不规则，血量过多。

2. 体格检查 包括全身检查、妇科检查等，以除外全身性疾病及生殖道器质性病变。

### 3. 辅助诊断

(1) 诊断性刮宫：为排除子宫内膜病变和达到止血目的，必须进行全面刮宫，搔刮整个宫腔。诊刮时应注意宫腔大小、形态，宫壁是否平滑，刮出物的性质和量。为了确定排卵或黄体功能，应在经前期或月经来潮6小时内刮宫；不规则流血者可随时进行刮宫。子宫内膜病理检查可见增生期变化或增生过长，无分泌期出现。

(2) 子宫镜检查：子宫镜下可见子宫内膜增厚，也可不增厚，表面平滑无组织突起，但有充血。在子宫镜直视下选择病变区进行活检，较盲取内膜的诊断价值高，尤其可提高早期宫腔病变如子宫内膜息肉、子宫粘膜下肌瘤、子宫内膜癌的诊断率。

(3) 基础体温测定：是测定排卵的简易可行方法。基础体温呈单相型，提示无排卵(图37-1)。

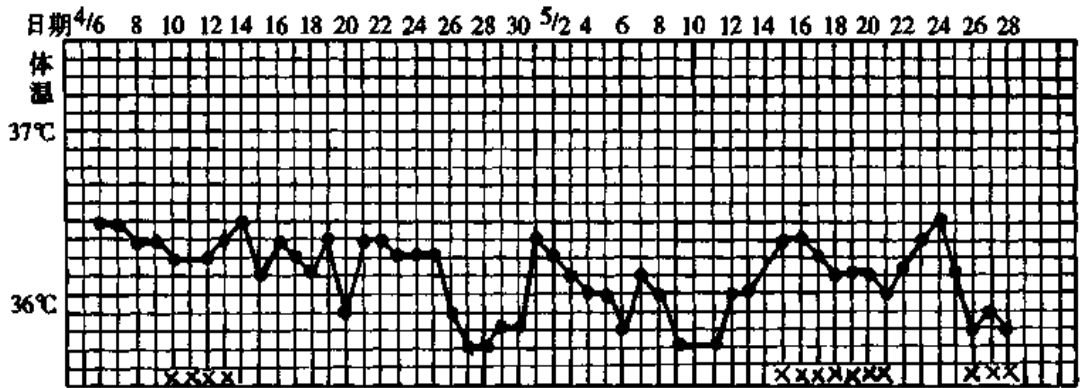


图37-1 基础体温单相型(无排卵性功血)

- (4) 宫颈粘液结晶检查：经前出现羊齿植物叶状结晶提示无排卵。
- (5) 阴道脱落细胞涂片检查：涂片一般表现为中、高度雌激素影响。
- (6) 激素测定：为确定有无排卵，可测定血清孕酮或尿孕二醇。

**【鉴别诊断】**必须排除生殖道局部病变或全身性疾病所导致的生殖道出血，尤其青春期女孩的阴道或宫颈恶性肿瘤，育龄妇女粘膜下肌瘤和滋养细胞肿瘤，以及围绝经期、老年期妇女子宫内膜癌易误诊为功血，应注意鉴别。

1. 全身性疾病 如血液病、肝损害、甲状腺功能亢进或低下等。
2. 异常妊娠或妊娠并发症 如流产、宫外孕、葡萄胎、子宫复旧不良、胎盘残留、胎盘息肉等。
3. 生殖道感染 如急性或慢性子宫内膜炎、子宫肌炎等。
4. 生殖道肿瘤 如子宫内膜癌、宫颈癌、绒毛膜癌、子宫肌瘤、卵巢肿瘤等。
5. 性激素类药物使用不当。

### **【治疗】**

1. 一般治疗 患者体质往往较差，呈贫血貌，应加强营养，改善全身情况，可补充铁剂、维生素 C 和蛋白质，贫血严重者尚需输血。出血期间避免过度疲劳和剧烈运动，保证充分的休息。流血时间长者给予抗生素预防感染，适当应用凝血药物以减少出血量。

2. 药物治疗 内分泌治疗极有效，但对不同年龄的对象应采取不同方法。青春期少女以止血、调整周期、促使卵巢排卵为主进行治疗；围绝经期妇女止血后以调整周期、减少经量为原则。使用性激素治疗时应周密计划，制定合理方案，尽可能使用最低有效剂量，并作严密观察，以免性激素应用不当而引起出血。

(1) 止血：对大量出血患者，要求在性激素治疗 6 小时内见效，24~48 小时内出血基本停止，若 96 小时以上仍不止血，应考虑有器质性病变存在。

1) 孕激素：无排卵性功血由单一雌激素刺激所致，补充孕激素使处于增生期或增生过长的子宫内膜转化为分泌期，停药后内膜脱落，出现撤药性出血。由于此种内膜脱落较彻底，故又称“药物性刮宫”。适用于体内已有一定水平雌激素的患者。

合成孕激素分为两类，常用的为 17-羟孕酮衍生物(甲羟孕酮,甲地孕酮)和 19-去甲基孕酮衍生物(炔诺酮,双醋炔诺酮等)。可选用对内膜作用效价高的炔诺酮(妇康片)5~7.5mg 口服，每 6 小时一次，一般用药 4 次后出血量明显减少或停止，改为 8 小时一次，再逐渐减量，每 3 日递减 1/3 量，直至维持量每日 5mg，持续用到血止后 20 日左右停药，停药后 3~7 日发生撤药性出血。

2) 雌激素：应用大剂量雌激素可迅速提高血内雌激素浓度，促使子宫内膜生长，短期内修复创面而止血。适用于内源性雌激素不足者，主要用于青春期功血。目前多选用妊马雌酮(conjugated estrogen)1.25~2.5mg，每 6 小时一次，血止后每 3 日递减 1/3 量直至维持量 1.25mg/d；也可用己烯雌酚(stilbestol)1~2mg，每 6~8 小

时一次，血止后每3日递减1/3量，维持量每日1mg。口服己烯雌酚的缺点是胃肠道反应重，药物吸收慢，不易迅速奏效，必要时可口服微粒化17 $\beta$ -雌二醇、妊马雌酮，或苯甲酸雌二醇肌注，以达到快速止血。不论应用何种雌激素，血止后2周开始加用孕激素，使子宫内膜转化，可用甲羟孕酮(medroxyprogesterone)10mg口服，每日一次，共10日停药。雌、孕激素的同时撤退，有利于子宫内膜同步脱落，一般在停药后3~7日发生撤药性出血。

3) 雄激素：雄激素有拮抗雌激素作用，能增强子宫平滑肌及子宫血管张力，减轻盆腔充血而减少出血量。但大出血时雄激素不能立即改变内膜脱落过程，也不能使其迅速修复，单独应用效果不佳。

4) 联合用药：由于性激素联合用药的止血效果优于单一药物，因此①青春期功血在孕激素止血时，同时配伍小剂量雌激素，以克服单一孕激素治疗的不足，可减少孕激素用量，并防止突破性出血。具体采用孕激素占优势的口服避孕药(progesterin-dominant oral contraceptive)1片，每6小时一次，血止后按上法递减至维持量，每日一片，共20日停药。②围绝经期功血则在孕激素止血基础上配伍雌、雄激素，具体用三合激素(黄体酮12.5mg，雌二醇1.25mg，睾酮25mg)2ml肌注，每12小时一次，血止后递减至每3日一次，共20日停药。

5) 抗前列腺素药物：出血期间服用前列腺素合成酶抑制剂如氟芬那酸(flufenamic acid)200mg，每日3次，可使子宫内膜剥脱时出血减少。主要通过改变血栓素A<sub>2</sub>和前列环素之间的平衡而起作用。血栓素A<sub>2</sub>为血小板凝聚前体和合成平滑肌收缩物质，而前列环素是一种有力的平滑肌松弛剂和抗血小板凝聚物。

6) 其他止血药：安络血和止血敏可减少微血管通透性，氨基己酸、氨甲苯酸、氨甲环酸等可抑制纤维蛋白溶酶，有减少出血量的辅助作用，但不能赖以止血。

(2) 调整月经周期：上述用性激素止血效果一般良好，若骤然停药所造成的撤药性出血，必将使流血已久的患者增添困扰，故在止血后应继续用药以控制周期，使无流血期延长至20日左右。为此，宜将止血时所用较高剂量的激素，于血止后逐渐减量，减量不能过速，否则子宫内膜可再次发生局部性脱落出血，此时再欲止血，则所需药量较出血前更大，且效果也差。

使用性激素人为地控制流血量并形成周期是治疗中的一项过渡措施，其目的为一方面暂时抑制患者本身的下丘脑-垂体-卵巢轴，使能恢复正常月经的分泌调节，另一方面直接作用于生殖器官，使子宫内膜发生周期性变化，并按预期时间脱落，所伴出血量不致太多。一般连续用药3个周期。在此过程中务必积极纠正贫血，加强营养，以改善体质。常用的调整月经周期方法有：

1) 雌、孕激素序贯疗法：即人工周期，为模拟自然月经周期中卵巢的内分泌变化，将雌、孕激素序贯应用，使子宫内膜发生相应变化，引起周期性脱落。适用于青春期功血或育龄期功血内源性雌激素水平较低者。己烯雌酚1mg(诺坤复1mg或妊马雌酮0.625mg)，于出血第5日起，每晚1次，连服20日，至服药第11日，每日加用黄体酮注射液10mg肌注(或甲羟孕酮8~10mg口服)，两药同时用完，停

药后 3~7 日出血(图 37-2)。于出血第 5 日重复用药, 一般连续使用 3 个周期。用药 2~3 个周期后, 患者常能自发排卵。

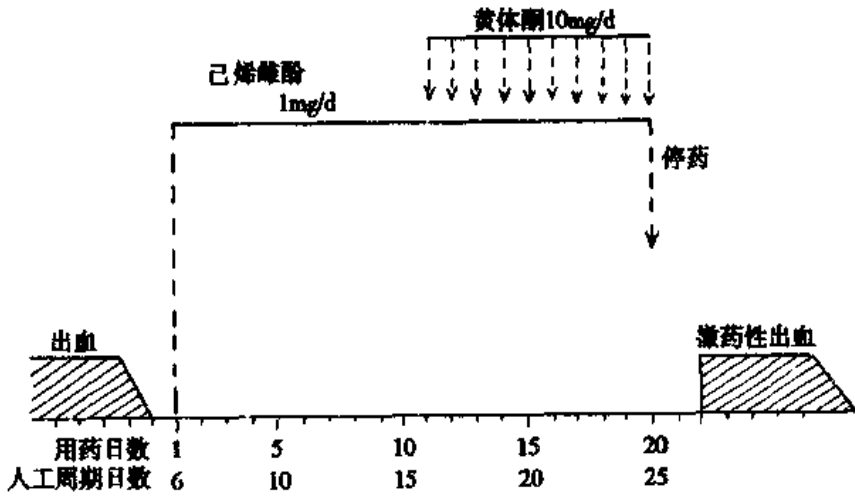


图 37-2 雌、孕激素序贯疗法示意图

2) 雌、孕激素合并应用: 雌激素使子宫内膜再生修复, 孕激素用以限制雌激素引起的内膜增生程度。适用于育龄期功血内源性雌激素水平较高者。可用复方炔诺酮片(口服避孕药 1 号)全量或半量, 于出血第 5 日起, 每晚一片, 连服 20 日, 撤药后出现出血, 血量较少。连用 3 个周期。

3) 后半周期疗法: 适用于更年期功血。于月经周期后半期服用甲羟孕酮 8~10mg/d, 连服 10 日以调节周期, 共 3 个周期为一疗程。若疗效不满意, 可配伍雌激素(诺坤复 1mg 或妊马雌酮 0.625mg/d)和/或雄激素(甲睾酮 5mg/d)。

(3) 促进排卵: 适用于青春期功血和育龄期功血尤其不孕患者。

1) 氯米芬(clomiphene citrate, CC): 为非甾体化合物, 有微弱雌激素作用。它在下丘脑竞争性结合雌激素受体产生抗雌激素作用。通过抑制内源性雌激素对下丘脑的负反馈, 诱导促性腺激素释放激素的释放而诱发排卵。适用于体内有一定水平雌激素的功血患者。于出血第 5 日起, 每晚服 50mg, 连续 5 日。若排卵失败, 可重复用药, CC 剂量逐渐增至 100~200mg/d。若内源性雌激素不足, 可配伍少量雌激素。一般连用 3 个月, 不宜长期应用, 以免发生卵巢过度刺激综合征或引起多胎妊娠。排卵率为 80%, 妊娠率仅其半数。

2) 绒促性素(human chorionic gonadotropin, HCG): 具有类似 LH 作用而诱发排卵, 适用于体内 FSH 有一定水平、雌激素中等水平者。一般与其他促排卵药联用。B 超监测卵泡发育接近成熟时, 可大剂量肌肉注射 HCG 5000~10000U 以诱发排卵。

3) 尿促性素(human menopausal gonadotropin, HMG): 每安瓿含 FSH 及 LH 各 75U。FSH 刺激卵泡发育成熟, 所产生的雌激素通过正反馈使垂体分泌足量 LH 而诱发排卵。出血干净后每日肌注 HMG 1~2 支, 直至卵泡发育成熟, 停用 HMG, 加用 HCG 5000~10000U, 肌肉注射, 以提高排卵率。应注意应用 HMG 时易并发卵巢

过度刺激综合征，故仅用于对氯米芬效果不佳、要求生育的功血患者。

4) 促性腺激素释放激素激动剂(gonadotropin releasing hormone agonist, GnRHa): 过去应用 GnRHa 小剂量脉冲式给药起增量调节作用, 促使卵泡发育诱发排卵, 现多主张先用 GnRHa 作预处理, 约需 8 周时间达到垂体去敏感状态, 导致促性腺激素呈低水平, 继之性腺功能低下, 此时再给予 GnRHa 脉冲治疗或应用 HMG 及 HCG, 可达到 90% 的排卵率。仅适用于对氯米芬疗效不佳、要求生育者。

3. 手术治疗 以刮宫术最常用, 既能明确诊断, 又能迅速止血。更年期出血患者激素治疗前宜常规刮宫, 最好在子宫镜下行分段诊断性刮宫, 以排除子宫内细微器质性病变。对青春期功血刮宫应持慎重态度。子宫切除术很少用以治疗功血, 适用于患者年龄超过 40 岁, 病理诊断为子宫内膜复杂型增生过长, 甚至已发展为子宫内膜不典型增生时。通过电凝或激光行子宫内膜去除术(endometrial ablation), 仅用于年龄超过 40 岁的顽固性功血, 或对施行子宫切除术有禁忌证者。

## 二、排卵性月经失调

排卵性月经失调(ovulatory menstrual dysfunction)较无排卵性功血少见, 多发生于生育年龄妇女。患者虽有排卵功能, 但黄体功能异常。常见有两种类型。

### (一) 黄体功能不足(luteal phase defect, LPD)

月经周期中有卵泡发育及排卵, 但黄体期孕激素分泌不足或黄体过早衰退, 导致子宫内膜分泌反应不良。

**【发病机制】**黄体的发育健全有赖于足够水平的 FSH 和 LH, 卵巢对 LH 也必须具有良好的反应并分泌足量甾体激素。目前认为黄体功能不足因多种因素所致: 神经内分泌调节功能紊乱, 可导致卵泡期 FSH 缺乏, 使卵泡发育缓慢, 雌激素分泌减少; LH 脉冲频率虽增加, 但峰值不高, LH 不足使排卵后黄体发育不全, 孕激素分泌减少; LH/FSH 比率异常也可造成性腺轴功能紊乱, 使卵泡发育不良, 排卵后黄体发育不全, 以致子宫内膜分泌反应不足。有时黄体分泌功能正常, 但维持时间短。部分患者在黄体功能不足的同时, 表现为血催乳激素水平增高。

此外, 生理性因素如初潮、分娩后及绝经前, 也可能出现下丘脑-垂体-卵巢轴功能紊乱, 导致黄体功能不足的发生。

**【病理】**子宫内膜的形态往往表现为腺体分泌不足, 间质水肿不明显, 也可观察到腺体与间质发育的不同步现象, 或在内膜各个部位显示分泌反应不均。

**【临床表现】**一般表现为月经周期缩短, 因此月经频发。有时月经周期虽在正常范围内, 但卵泡期延长, 黄体期缩短, 以致患者不易受孕或易于在孕早期流产。

**【诊断】**病史中常诉月经周期缩短, 不孕或早孕时流产。妇科检查生殖器官在正常范围内。基础体温双相型, 但排卵后体温上升缓慢, 上升幅度偏低, 升高时间仅维持 9~10 日即下降(图 37-3)。子宫内膜显示分泌反应不良。

### **【治疗】**

1. 促进卵泡发育 黄体功能不足的治疗方法较多, 首先应针对其发生原因,

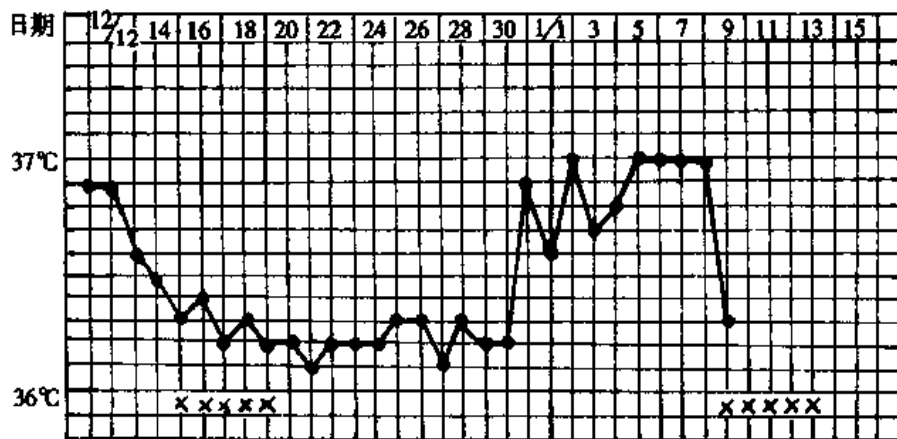


图 37-3 基础体温双相型(黄体期短)

调整性腺轴功能，促使卵泡发育和排卵，以利于正常黄体的形成。首选药物是 CC，适用于黄体功能不足卵泡期过长者。CC 疗效不佳尤其不孕者考虑用 HMG-HCG 疗法，以加强卵泡发育和诱发排卵，促使正常黄体形成。黄体功能不足催乳激素水平升高者，宜用溴隐亭治疗。随着催乳激素水平下降，可调节垂体分泌促性腺激素及卵巢分泌雌、孕激素增加，从而改善黄体功能。

2. 黄体功能刺激疗法 通常应用 HCG 以促进及支持黄体功能。于基础体温上升后开始，隔日肌注 HCG 2000 ~ 3000U，共 5 次，可使血浆孕酮明显上升，随之正常月经周期恢复。

3. 黄体功能替代疗法 一般选用天然黄体酮制剂，因合成孕激素多数具有溶黄体作用，孕期服用还可能使女胎男性化。自排卵后开始每日肌注黄体酮 10mg，共 10 ~ 14 日，用以补充黄体分泌孕酮的不足。用药后可使月经周期正常，出血量减少。

## (二) 子宫内膜不规则脱落(irregular shedding of endometrium)

这类黄体功能异常与前述不同。在月经周期中，患者有排卵，黄体发育良好，但萎缩过程延长，导致子宫内膜不规则脱落。

**【发病机制】** 黄体一般生存 14 日后萎缩，内膜因缺乏雌、孕激素的支持而脱落行经。子宫内膜不规则脱落是由于下丘脑-垂体-卵巢轴调节功能紊乱引起黄体萎缩不全，内膜持续受孕激素影响，以致不能如期完整脱落。

**【病理】** 正常月经期第 3 ~ 4 日时，分泌期内膜已全部脱落，代之以再生的增生期内膜。但在子宫内膜不规则脱落时，于月经期第 5 ~ 6 日仍能见到呈分泌反应的内膜。由于患者经期较长，使内膜失水，间质变致密，腺体皱缩，腺腔呈梅花状或星状。子宫内膜表现为混合型，即残留的分泌期内膜与出血坏死组织及新增生的内膜混杂共存。

**【临床表现】** 表现为月经间隔时间正常，但经期延长，长达 9 ~ 10 日，且出血量多。

**【诊断】**除典型的临床表现外，基础体温双相型，但下降缓慢(图 37-4)。诊断性刮宫在月经期第 5~6 日进行，内膜切片检查仍能见到呈分泌反应的内膜，且与出血期及增生期内膜并存。

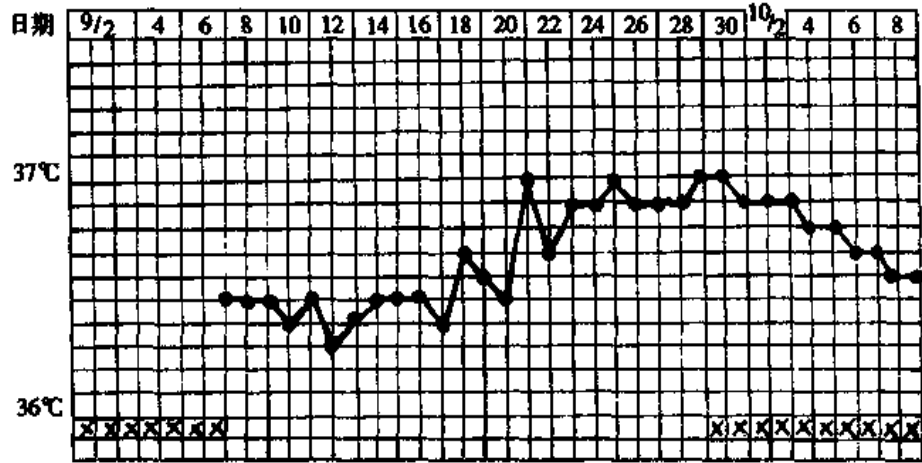


图 37-4 基础体温双相型(黄体萎缩不全)

### 【治疗】

1. 孕激素 自下次月经前 10~14 日开始，每日口服甲羟孕酮 10mg，有生育要求者肌注黄体酮或口服天然微粒化孕酮。其作用是调节下丘脑-垂体-卵巢轴的反馈功能，使黄体及时萎缩，内膜及时完整脱落。
2. 绒促性素 用法同黄体功能不足，HCG 有促进黄体功能的作用。

## 第二节 闭 经

闭经(amenorrhea)是妇科疾病中常见症状。通常将闭经分为原发性和继发性两类，近一个世纪来，月经初潮的平均年龄已由 15 岁提前到 13 岁，一般在初潮前 2 年开始出现第二性征，故原发性闭经的定义有所修正。原发性闭经系指年龄超过 16 岁(有地域性差异)，第二性征已发育，或年龄超过 14 岁，第二性征尚未发育，且无月经来潮者；继发性闭经则指以往曾建立正常月经，但此后因某种病理性原因而月经停止 6 个月，或按自身原来月经周期计算停经 3 个周期以上者。根据其发生原因，闭经又可分为生理性和病理性，青春期前、妊娠期、哺乳期以及绝经期后的月经不来潮均属生理现象，不属本章讨论范畴。

**【病因及分类】**月经是指子宫内膜周期性变化随之出现的周期性子宫出血。正常月经的建立和维持有赖于下丘脑-垂体-卵巢轴的神经内分泌调节，以及靶器官子宫内膜对性激素的周期性反应，其中任何一个环节发生障碍就会出现月经失调，甚至导致闭经。

1. 原发性闭经 较为少见，往往由于遗传学原因或先天发育缺陷引起。

(1) 米勒管发育不全综合征(Müllerian agenesis syndrome, 又称 Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome): 约 20% 的青春期原发性闭经伴有子宫阴道发育不全。表现

为始基子宫或无子宫、无阴道，而外生殖器、输卵管、卵巢发育正常，女性第二性征正常，30%患者伴肾畸形及12%患者伴骨骼畸形。这是由于副中肾管发育障碍引起的先天性畸形，可能系基因突变所致。

(2) 性腺发育不全：占原发性闭经的35%。分为染色体正常或异常两类。

1) 特纳综合征(Turner's syndrome)：因性染色体异常引起，缺少一个X染色体或其分化不完全。核型为X染色体单体(45,X0)或嵌合体(45,X0/46,XX或45,X0/47,XXX)。表现为卵巢不发育，原发性闭经及第二性征发育不良。患者身材矮小，常有蹼颈、盾胸、后发际低、肘外翻、腭高耳低、鱼样嘴等临床特征，可伴主动脉缩窄及肾、骨骼畸形。

2) 单纯性腺发育不全

① 46,XX 条索状性腺：体格发育无异常，卵巢呈条索状无功能实体，内无生殖细胞和卵泡，子宫发育不良，外生殖器女型，第二性征发育差，人工周期治疗可有撤药性出血。

② 46,XY 条索状性腺：又称 Swyer 综合征。体格发育无异常，主要表现为条索状性腺及原发性闭经。由于Y染色体存在，患者在10~20岁时发生性腺母细胞瘤或无性细胞瘤的危险增高，诊断确定后应切除条索状性腺。

(3) 对抗性卵巢综合征(resistant ovary syndrome)：由于卵巢的胞膜受体缺陷，不能对促性腺激素产生反应，于是不能分泌激素，不能负反馈抑制垂体。临床特征是卵巢形态饱满，内有多数始基卵泡及少数初级卵泡，第二性征不发育，出现闭经及促性腺激素升高。

(4) 雄激素不敏感综合征(androgen insensitivity syndrome)：又称睾丸女性化完全型。为男性假两性畸形，染色体核型为46,XY，性腺为睾丸，但未下降而位于腹腔内或腹股沟。睾酮水平虽在男性范围，由于胞浆缺乏睾酮受体，故睾酮不发挥生物学效应，但睾酮仍能通过芳香化酶转化为雌激素，故表型为女型，至青春期虽乳房隆起丰满，但乳头发育不良，乳晕苍白，阴毛、腋毛稀少。睾丸又能分泌米勒管抑制因子，故阴道呈凹陷状，子宫及输卵管缺如。

(5) 低促性腺素性腺功能减退(hypogonadotropic hypogonadism)：其中最常见者是 Kallmann 综合征。是由于下丘脑 GnRH 分泌缺乏或不足引起。临床以低促性腺激素、低性激素为特征，主要表现为青春期延迟，无月经来潮，无性征发育，而女性内生殖器分化正常。常伴有嗅觉障碍及先天性耳聋。

2. 继发性闭经 发生率较原发性闭经至少高10倍。其病因复杂，根据控制正常月经周期的4个主要环节，以下丘脑性闭经最常见，依次为垂体、卵巢及子宫性闭经，分别占继发性闭经的55%、20%、20%及5%。

(1) 下丘脑性闭经：是最常见的一类闭经，以功能性原因为主。下丘脑弓状核含有传导神经内分泌的神经元，接受多处脑区的神经冲动，汇合成信号促使脉冲式释放GnRH。在卵泡期为维持正常卵泡功能，约每90分钟有一次GnRH脉冲频率，若脉冲式分泌模式异常，包括频率、幅度及量的变化，将导致卵泡发育障碍而闭经。



1) 紧张应激：精神创伤、环境变化等因素均可使机体处于紧张的应激状态，扰乱中枢神经与下丘脑之间的联系，从而影响下丘脑-垂体-卵巢轴而闭经。多见于年轻未婚妇女，从事紧张脑力劳动者。盼子心切或畏惧妊娠等强烈的精神因素也可干扰内分泌功能而发生假孕性闭经。闭经多为一时性，通常很快自行恢复，也有持续时间较长者。发病机理可能是由于应激状态时，下丘脑分泌的促肾上腺皮质激素释放因子(corticotropinreleasing factor, CRF)长期上升，而 CRF 浓度上升抑制了 GnRH 的脉冲式释放。另外，下丘脑分泌的内啡肽还可能介导 CRF 减少 GnRH 脉冲频率而闭经。

2) 体重下降和营养缺乏：中枢神经对体重急剧下降极为敏感，而体重又与月经联系紧密，不论单纯性体重下降或真正的神经性厌食均可诱发闭经。单纯性体重下降系指体重减轻标准体重的 15% ~ 25%。神经性厌食通常由于内在情感的剧烈矛盾或为保持体型而强迫节食引起的下丘脑功能失调。特征性表现为精神性厌食、严重消瘦和闭经。GnRH 浓度降至青春期前水平，以致促性腺激素和雌激素水平低下而发生闭经。

3) 过剧运动：剧烈运动如长跑易致闭经，原因是多方面的。初潮发生和月经的维持有赖于一定比例(17% ~ 20%)的机体脂肪，若运动员肌肉/脂肪比率增加或总体脂肪减少可使月经异常。另外，运动剧增后 GnRH 的释放受到抑制而引起闭经。

4) 药物：除垂体腺瘤可引起闭经溢乳综合征外，长期应用某些药物如吩噻嗪衍生物(奋乃静、氯丙嗪)、利血平以及甾体类避孕药，偶尔也可出现闭经和异常乳汁分泌。其机理是通过下丘脑抑制催乳激素抑制因子(prolactininhibiting factor, PIF)或多巴胺的释放，使催乳激素(prolactin, PRL)升高而导致溢乳。而 GnRH 分泌不足或 FSH、LH 对 GnRH 反应迟钝，则引起闭经。此种药物性抑制常是可逆的，一般在停药后 3~6 个月月经自然恢复。

5) 颅咽管瘤：位于蝶鞍上的垂体柄漏斗部前方可发生颅咽管瘤，由先天性残余细胞发展形成。是垂体、下丘脑性闭经的罕见原因，瘤体增大压迫下丘脑和垂体柄时，可引起闭经、生殖器官萎缩、肥胖、颅压增高、视力障碍等症状，称肥胖生殖无能营养不良症。

(2) 垂体性闭经：主要病变在垂体。腺垂体器质性病变或功能失调可影响促性腺激素的分泌，继而影响卵巢功能而引起闭经。

1) 垂体梗死：常见的为 Sheehan 综合征。由于产后大出血休克，使垂体缺血坏死，尤以腺垂体为敏感，促性腺激素分泌细胞发生坏死，也可累及促甲状腺激素、促肾上腺皮质激素分泌细胞。于是出现闭经、无乳、性欲减退、毛发脱落等症状，第二性征衰退，生殖器官萎缩，还可出现畏寒、嗜睡、低血压及基础代谢率降低。

2) 垂体肿瘤：位于蝶鞍内的腺垂体各种腺细胞可发生催乳激素腺瘤、生长激素腺瘤、促甲状腺激素腺瘤、促肾上腺皮质激素腺瘤以及无功能的垂体腺瘤。不同

类型的肿瘤可出现不同症状，但都有闭经表现，这是因为肿瘤压迫分泌细胞，使促性腺激素分泌减少所致。常见的催乳激素细胞肿瘤可引起闭经溢乳综合征。

3) 空蝶鞍综合征(empty sella syndrome): 因鞍隔不全或某种病变, 蝶鞍内出现空隙, 脑脊液流向蝶鞍的垂体窝, 垂体受压缩小, 而蝶鞍扩大。因压迫垂体发生高催乳激素血症, 常见症状为闭经, 有时泌乳。X线检查仅见蝶鞍稍增大; CT或MRI检查则精确显示, 在扩大的垂体窝中, 可见萎缩的垂体和低密度的脑脊液。

(3) 卵巢性闭经 闭经的原因在卵巢。卵巢分泌的性激素水平低下, 子宫内膜不发生周期性变化而导致闭经。

1) 卵巢早衰(premature ovarian failure): 40岁前绝经者称卵巢早衰。表现为继发闭经, 常伴更年期症状, 具低雌激素及高促性腺激素特征。卵巢内无卵母细胞或虽有原始卵泡, 但对促性腺激素无反应。病因以特发性即无明确诱因的卵巢萎缩及过早绝经最常见, 另外, 自体免疫病亦可引起本病, 循环中存在多种器官特异性自身免疫抗体, 卵巢活检见有淋巴细胞浸润。

2) 卵巢切除或组织破坏: 双侧卵巢已手术切除或经放疗破坏卵巢组织, 导致闭经。严重的卵巢炎也可破坏卵巢组织而闭经。

3) 卵巢功能性肿瘤: 产生雄激素的睾丸母细胞瘤、卵巢门细胞瘤等, 由于过量的雄激素抑制下丘脑-垂体-卵巢轴功能而闭经。分泌雌激素的颗粒-卵泡膜细胞瘤, 因持续分泌雌激素抑制了排卵, 使子宫内膜增生过长而短暂闭经。

4) 多囊卵巢综合征: 由于 LH/FSH 比值高于正常; 雄激素产生过多, 主要为雄烯二酮和睾酮; 雌激素主要是雌酮增加所致, 表现为闭经、不孕、多毛和肥胖, 且双侧卵巢增大, 持续无排卵。

(4) 子宫性闭经: 闭经的原因在子宫。此时月经调节功能正常, 第二性征发育也往往正常, 但子宫内膜受到破坏或对卵巢激素不能产生正常的反应, 从而引起闭经。

1) Asherman 综合征: 是子宫性闭经中最常见原因。因人工流产刮宫过度或产后、流产后出血刮宫损伤引起, 尤其当伴有子宫内膜炎时, 更易导致宫腔粘连或闭锁而闭经。颈管粘连者有月经产生, 但不能流出; 宫腔完全粘连者则无月经。

2) 子宫内膜炎: 结核性子宫内膜炎时, 子宫内膜遭受破坏易致闭经。流产或产后感染所致的子宫内膜炎, 严重时也可造成闭经。

3) 子宫切除后或宫腔放射治疗后: 手术切除子宫或放疗破坏子宫内膜而闭经。

(5) 其它内分泌功能异常: 甲状腺、肾上腺、胰腺等功能紊乱也可引起闭经, 常见的疾病为甲状腺功能减退或亢进、肾上腺皮质功能亢进、肾上腺皮质肿瘤等。

**【诊断】**闭经只是一种症状, 诊断时首先必须寻找引起闭经的原因, 即下丘脑-垂体-卵巢轴的调节失常发生在哪一环节, 然后再确定是何种疾病所引起。

1. 询问病史 了解其自幼生长发育过程, 有无先天性缺陷或其他疾病以及家族史。详细询问月经史, 包括初潮年龄、第二性征发育情况、月经周期、经期、经量等。已婚妇女则需注意其生育史及产后并发症。还应询问闭经期限及伴随症状,

发病前有无任何导致闭经的诱因如精神因素、环境改变、体重增减、剧烈运动、各种疾病及用药影响等。

2. 体格检查 检查全身发育状况，有无畸形；测量体重、身高，四肢与躯干比例，五官生长特征；观察精神状态、智力发育、营养和健康情况。妇科检查应注意内、外生殖器的发育，有无先天性缺陷、畸形，腹股沟区有无肿块，第二性征如毛发分布、乳房发育是否正常，乳房有无乳汁分泌等。

### 3. 辅助诊断方法

#### (1) 药物撤退试验

1) 孕激素试验：为评估内源性雌激素水平的简单、快速方法。用黄体酮注射液，每日肌注 20mg，连续 5 日；或口服甲羟孕酮，每日 10~20mg，连用 5 日。停药后 3~7 日出现撤药出血(阳性反应)，提示子宫内膜已受一定水平的雌激素影响( $E_2 > 146.8\text{pmol/L}$ )，但无排卵，外源性孕激素使其发生分泌期变化，停药后内膜剥脱而出血。若孕激素试验无撤药出血(阴性反应)，说明患者体内雌激素水平低下，以致对孕激素无反应，应进一步作雌、孕激素序贯试验。

2) 雌、孕激素序贯试验：嘱患者每晚睡前服己烯雌酚 1mg 或妊马雌酮 1.25mg 连续 20 日。为使停药后子宫内膜脱落完全，最后 5 日加用甲羟孕酮，每日口服 10mg，停药后 3~7 日发生撤药出血为阳性，提示子宫内膜功能正常，对甾体激素有反应，闭经是由于患者体内雌激素水平低落所致，应进一步寻找原因。无撤药出血为阴性，则应重复一次试验，若仍无出血，提示子宫内膜有缺陷或被破坏，可诊断为子宫性闭经。

(2) 子宫功能检查：主要了解子宫、子宫内膜状态及功能。

1) 诊断性刮宫：适用于已婚妇女，用以了解宫腔深度和宽度，宫颈管或宫腔有无粘连。刮取子宫内膜作病理学检查，可了解子宫内膜对卵巢激素的反应，还可确定子宫内膜结核的诊断，刮出物同时作结核菌培养。在子宫镜直视下观察子宫腔及内膜，更可准确诊断有无宫腔粘连、可疑结核病变，应常规取材送病理学检查。

2) 子宫输卵管碘油造影：了解子宫腔形态、大小及输卵管情况，用以诊断生殖系统发育不良、畸形、结核及宫腔粘连等病变。

#### (3) 卵巢功能检查

1) 基础体温测定：孕酮通过体温调节中枢使体温轻度升高，致使基础体温在正常月经周期中显示为双相型，即月经周期后半期的基础体温较前半期上升 0.3~0.6℃，提示卵巢有排卵或黄体形成。

2) B 型超声监测：从周期第 10 日开始用 B 型超声动态监测卵泡发育及排卵情况最简便可靠。卵泡直径达 18~20mm 时为成熟卵泡，估计约在 72 小时内排卵。确定排卵的声象特征为：①卵泡突然消失或明显缩小；②卵泡边缘模糊，卵泡内呈稀疏光点；③直肠子宫陷凹可能出现游离液体。

3) 宫颈粘液结晶检查：雌激素使宫颈粘液稀薄，拉丝度延长，并出现羊齿植物叶状结晶，羊齿植物叶状结晶越明显、越粗，提示雌激素作用越显著。若涂片上

见成排的椭圆体，提示在雌激素作用的基础上已受孕激素影响。

4) 阴道脱落细胞检查：观察表、中、底层细胞的百分比，表层细胞的百分率越高反映雌激素水平也越高。卵巢早衰者的涂片出现不同程度的雌激素低落或持续雌激素轻度影响。

5) 血甾体激素测定：作雌二醇、孕酮及睾酮的放射免疫测定。血孕酮 $\geq 15.9$  nmol/L，或尿孕二醇 $\geq 6.24\mu\text{mol}/24\text{h}$ 为排卵标志。若雌、孕激素浓度低，提示卵巢功能不正常或衰竭；若睾酮值高，提示有多囊卵巢综合征、卵巢男性化肿瘤或睾丸女性化等疾病可能。

6) 卵巢兴奋试验：又称尿促性素(HMG)刺激试验。用 HMG75~150 U/d 肌注，连用4日。自开始注射第6日起，用上述方法了解卵巢能否产生雌激素。若卵巢对垂体激素无反应，提示病变在卵巢；若卵巢有反应，则病变在垂体或垂体以上。

(4) 垂体功能检查：雌、孕激素序贯试验阳性提示患者体内雌激素水平低落，为确定原发病因在卵巢、垂体或下丘脑，需作以下检查：

1) 血 PRL、FSH、LH 放射免疫测定：PRL 正常值为 0~20 $\mu\text{g}/\text{L}$ ，PRL > 25 $\mu\text{g}/\text{L}$  时称高催乳激素血症。PRL 升高时应进一步作头颅 X 线摄片或 CT 检查，排除垂体肿瘤。月经周期中 FSH 正常值为 5~20U/L，LH 为 5~25U/L。若 FSH > 40U/L，提示卵巢功能衰竭；若 LH > 25U/L，高度怀疑为多囊卵巢；若 FSH、LH 均 < 5U/L，提示垂体功能减退，病变可能在垂体或下丘脑。必要时测定促甲状腺激素、促肾上腺皮质激素水平。

2) 垂体兴奋试验：又称 GnRH 刺激试验。用以了解垂体功能减退起因于垂体或下丘脑。

① 典型方法：将 LHRH 100 $\mu\text{g}$  溶于生理盐水 5ml 中，30 秒钟内静脉注射完毕。注射前及注射后 15、30、60、120 分钟分别采取 2ml 静脉血，用放射免疫法测定 LH 含量。若注射后 15~60 分钟 LH 值较注射前高 2~4 倍以上，说明垂体功能正常，对 LHRH 反应良好，病变在下丘脑；若经多次重复试验，LH 值仍无升高或增高不显著，提示病变在垂体。

② Combes 方法：将 LHRH 100 $\mu\text{g}$  静脉滴注 4 小时，正常情况在滴注后 30~45 分钟 LH 上升，60~90 分钟时下降，2~4 小时内 LH 第二次上升。双相型分泌可用垂体促性腺激素存在两个功能池的理论来解释：即分泌池在 LHRH 刺激下立即释放 LH；合成、贮存池则在 LHRH 大量或长期刺激下释放已贮存与新合成的 LH。此法的优点在于可准确区别下丘脑或垂体病变。若病因在下丘脑而引起垂体惰性，则 LHRH 推注试验可能阴性，而滴注试验可在 2 小时左右出现延迟反应。若垂体功能有缺陷，LH 虽有第一次上升，但不能维持，且不出现第二次上升，提示垂体合成 LH 的功能受限。

3) 影像学检查：疑有垂体肿瘤时应作蝶鞍 X 线摄片，肿瘤较大者头颅侧位平片即可辨认，阴性时需再作 CT 或 MRI 检查，以早期发现垂体微腺瘤(直径 < 1cm)。疑有子宫畸形、多囊卵巢、肾上腺皮质增生或肿瘤时可作 B 超检查。

4) 其他检查: 疑有先天性畸形者, 应进行染色体核型分析及分带检查。考虑闭经与甲状腺功能异常有关时测定血  $T_3$ 、 $T_4$ 、TSH。闭经与肾上腺功能有关时可作尿 17-酮、17-羟类固醇或血皮质醇测定。

4. 闭经的诊断步骤 详细询问病史及体格检查, 初步除外器质性病变, 然后按图 37-5 所示的诊断步骤进行, 其中血 HCG、PRL 测定应作为最先检查的项目。

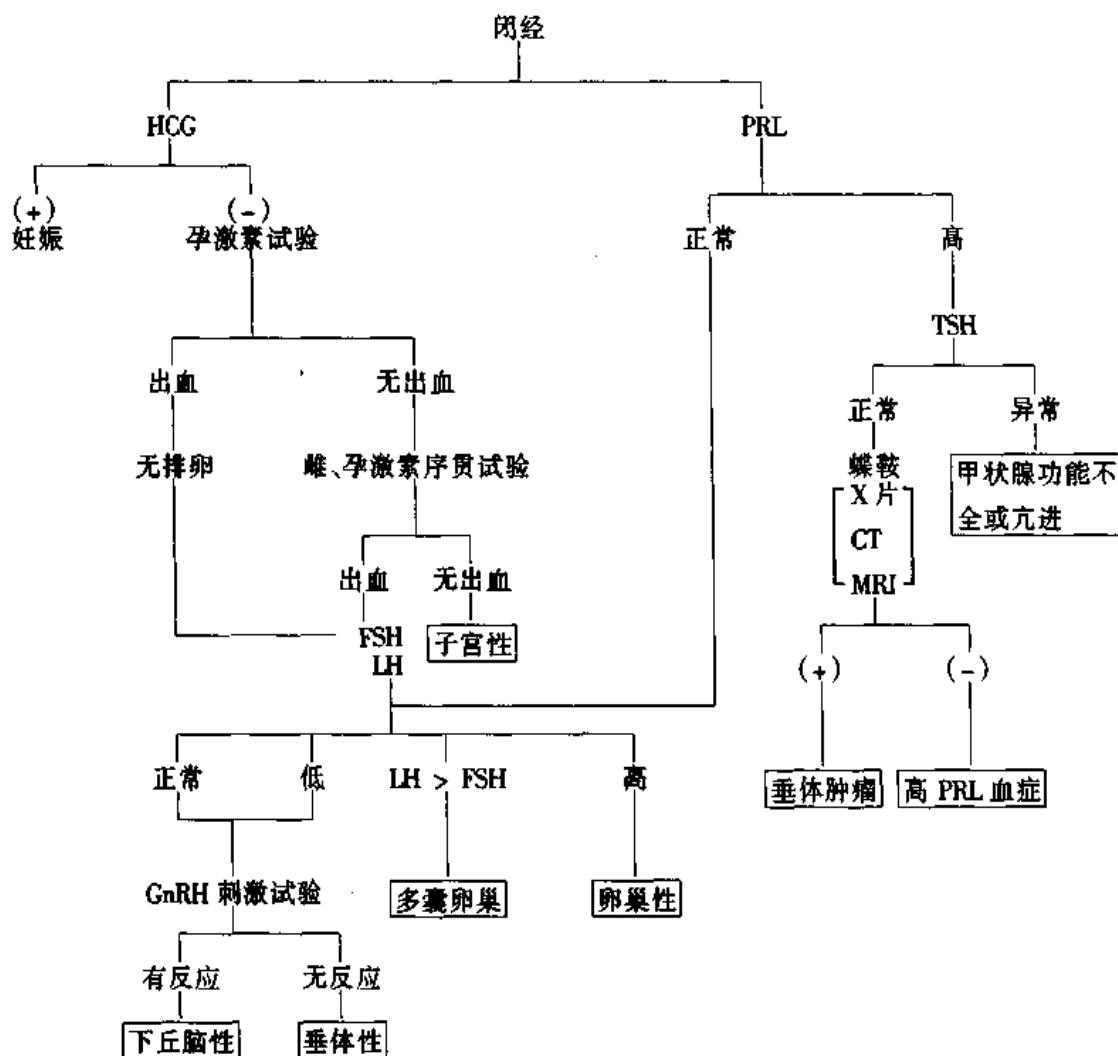


图 37-5 闭经的诊断步骤

### 【治疗】

1. 全身治疗 女性生殖器官是整体的一部分, 闭经的发生与神经内分泌的调控有关, 因此, 全身体质性治疗和心理学治疗在闭经中占重要地位。若闭经由于潜在性疾病或营养缺乏引起, 应积极治疗全身性疾病, 提高机体体质, 供给足够的营养, 保持标准体重。若闭经受应激或精神因素影响, 则应进行耐心的心理治疗, 消除精神紧张和焦虑。

2. 病因治疗 闭经若由器质性病变引起, 应针对病因治疗。先天性畸形如处女膜闭锁、阴道横膈或阴道闭锁均可手术切开或成形术, 使经血畅流。诊断为结核

性子宫内膜炎者，应积极抗结核治疗。卵巢或垂体肿瘤患者诊断明确后，应根据肿瘤的部位、大小和性质制定治疗方案。

3. 激素治疗 通过对闭经患者的检查诊断步骤，即可确定为正常、高或低促性腺激素性闭经，据此给予不同的治疗方案。

(1) 正常促性腺激素性闭经：Asherman 综合征的治疗：①子宫镜下分离粘连，插入小儿 Foley 导尿管持续 7 日，保持通畅。②大剂量雌激素和孕激素序贯治疗，即妊马雌酮 2.5mg/d，共用 21 日，甲羟孕酮 10mg/d，共用 7 日(最后 7 日)，共用 6 个月，以重建子宫内膜。

(2) 高促性腺激素性闭经

1) 雌激素替代治疗：适用于无子宫者。妊马雌酮 0.625 ~ 1.25mg/d (自小剂量开始)，连服 21 日，停药 1 周后重复用药。

2) 雌、孕激素序贯治疗：妊马雌酮 0.625mg/d，自出血第 5 日起，连服 20 ~ 22 日；后 10 日配伍甲羟孕酮 8 ~ 10mg/d。

以上两种疗法目的是：①促进第二性征发育，缓解低雌激素症状。②负反馈抑制 FSH、LH，停药后月经或能恢复，也可作为试用促排卵药的准备治疗。③防止骨质疏松及心血管疾病。

(3) 低促性腺激素性闭经

1) 无生育要求病例：采用周期性孕激素疗法，即甲羟孕酮 10mg/d，连续口服 5 日，每 8 周一一次。

2) 要求生育病例：以下各种促排卵药物可单用或联合应用。治疗期间加强监测，警惕可能并发卵巢过度刺激综合征。

① 氯米芬(CC)：50 ~ 200mg/d，口服，连续 5 日，自撤药性出血第 5 日开始。用药剂量从小量开始，若无效，下一周期可逐步加量。

② 尿促性素(HMG)：自撤药出血第 5 日起，每日肌注 HMG 1 支，连续 7 日，无反应时加至每日 2 支，至宫颈粘液评分  $\geq 8$  分，B 型超声测定卵泡直径  $\geq 18$ mm 时，停用 HMG，加用 HCG 10000U 肌注，以诱发排卵。

③ 促性腺激素释放激素激动剂(GnRHa)：于撤药性出血第 5 日开始，每日皮下注射 GnRHa 50 ~ 100 $\mu$ g，连续 7 ~ 10 日；待卵泡近成熟时改为每日两次，共 2 日。也可加用 HCG 诱发排卵。

3) 溴隐亭(bromocriptine)：适用于高催乳激素血症伴正常垂体或垂体微腺瘤者。根据血 PRL 水平每日口服溴隐亭 2.5 ~ 7.5mg，从小剂量开始。

4) 甲状腺粉：适用于甲状腺功能低下引起的闭经。用法 30 ~ 40mg，口服，每日 1 ~ 3 次，连续服用，根据患者症状及基础代谢率调整剂量。

5) 肾上腺皮质激素：适用于先天性肾上腺皮质功能亢进所致闭经，一般用泼尼松或地塞米松。

6) 有时需要手术治疗：用于中枢神经系统肿瘤患者。

### 第三节 多囊卵巢综合征

多囊卵巢综合征(polycystic ovarian syndrome, PCOS)于1935年由Stein和Leventhal首先报道,故又称Stein-Leventhal综合征。它是一种发病多因性,临床表现多态性的综合征。早年虽有学者将此症候群定义为闭经、不育、多毛和肥胖,并一直沿用至今,但近年进一步认识其临床特征是雄激素过多和持续无排卵(chronic anovulation),因此,其治疗原则应针对此进行。

#### 【病理】

1. 卵巢的变化 典型病例可见双侧卵巢增大,表面光滑,色灰发亮,白膜增厚硬化,包膜下隐约可见许多直径<1cm的囊性卵泡,呈珍珠串样。光镜下见皮质表层纤维化,细胞少,血管可能明显。包膜下含有很多闭锁卵泡和处于不同发育期的卵泡,但无成熟卵泡生成,更无排卵迹象,但有很多外覆卵泡的卵泡内膜黄素化,卵巢间质有时可见黄素化间质细胞。

2. 子宫内膜变化 主要表现为无排卵性子宫内膜。子宫内膜的组织学变化因卵巢分泌的雌激素水平不同而异,卵泡发育不良时,子宫内膜呈增生期;当卵泡持续分泌少量或较大量雌激素时,可刺激内膜使其增生过长;更重要的是由于长期持续无排卵,仅有单一无对抗的雌激素作用,有时导致子宫内膜癌的发生。

【病理生理】PCOS时雄激素过多和持续无排卵是基于卵巢、肾上腺、垂体、下丘脑及周围脂肪的内分泌活动异常,其致病机理可能由于同时存在于卵巢和肾上腺中作为雄激素形成酶的细胞色素(cytochrome-p-450c17)的功能失调。由于卵巢间质、卵泡膜细胞及颗粒细胞皆参与雄激素产生,且对LH反应敏感,故睾酮水平增加主要来源于卵巢;来源于肾上腺的脱氢表雄酮硫酸盐虽对ACTH刺激呈高反应性,但在PCOS病例中仅约半数增高。结果卵巢内高雄激素浓度抑制卵泡成熟,引起发育中卵泡闭锁,不能形成优势卵泡,以致雌激素的正常分泌模式中中断,很多小卵泡分泌雌激素,故PCOS患者兼有高雄激素水平和高雌激素状态,但以雄激素过多占优势。PCOS时过多的雄激素主要是雄烯二酮和睾酮,尤其游离睾酮增加;过多的雌激素主要是雌酮(E<sub>1</sub>)增高,是雄烯二酮在周围组织中芳香化酶转化结果,而雌二醇(E<sub>2</sub>)处于卵泡期水平。下丘脑-垂体功能的紊乱在PCOS发病中起重要作用,由于下丘脑弓状核脉冲分泌GnRH幅度增加,使PCOS患者几乎都有LH水平上升,但FSH并不与LH同步增加,这可能由于高雄激素水平和卵泡产生的抑制素(inhibin)协同的负反馈作用。约25%的PCOS出现高催乳激素血症,也可能为异常雌激素对垂体反馈所致。由于LH水平上升又促进卵巢及肾上腺分泌雄激素,遂进一步形成雄激素过多、持续无排卵的恶性循环。

目前认为,PCOS病因可能与高胰岛素血症和胰岛素抵抗(insulin resistance)有关。研究证明,胰岛素和胰岛素样生长因子1受体存在于卵巢中,而胰岛素和胰岛素样生长因子1对卵巢间质和卵泡皆有影响,可引起卵巢分泌雄激素,阻碍正常卵泡发育。严重的胰岛素抵抗患者有时发生雄激素过多、胰岛素抵抗和黑棘皮症综合

征，常表现高睾酮和高胰岛素水平，黑棘皮症是胰岛素抵抗的标志。胰岛素抵抗和代偿性高胰岛素血症与肥胖相关，PCOS肥胖患者20%有葡萄糖不耐受或明显的糖尿病。

**【临床表现】** 主要由于持续无排卵和雄激素过多引起。

1. 月经失调 主要表现是闭经，绝大多数为继发闭经，闭经前常有月经稀发或过少，偶见闭经与月经过多相间出现。

2. 不孕 通常在初潮后发病，婚后伴有不孕，主要由于月经失调和无排卵所致。

3. 多毛 可出现不同程度的多毛，亚洲妇女多毛不及欧美患者显著。体毛丰盛，尤其是阴毛，分布常呈男性型。油脂性皮肤及痤疮也常见，系体内雄激素积聚所致。

4. 肥胖 为一重要特征，但其脂肪分布及体态并无特异性。肥胖是由于雄激素过多和未结合睾酮比例增加引起，亦与雌激素的长期刺激有关。

5. 黑棘皮症 雄激素过多的另一体征是黑棘皮症，常在阴唇、颈背部、腋下、乳房下和腹股沟等处皮肤出现灰褐色色素沉着，呈对称性，皮肤增厚，轻抚软如天鹅绒。

6. 双侧卵巢增大 比正常卵巢大2~3倍，包膜厚，质坚韧。

### **【内分泌特征】**

#### 1. 雄激素过多

(1) 主要为来自卵巢的雄烯二酮( $\Delta^4A$ )和睾酮(T)，部分为来自肾上腺的脱氢表雄酮(DHEA)和脱氢表雄酮硫酸盐(DHEA-S)。

(2) 性激素结合球蛋白(SHBG)减少，致使未结合的游离雄激素增多，从而导致其活性增强。

#### 2. 雌酮过多

(1) PCOS时雌二醇( $E_2$ )维持相当于早、中卵泡期水平，而雌酮( $E_1$ )明显增高。

(2) 雌酮来源除与雌二醇的正常互相转化以外，大部分由雄烯二酮在外周组织经局部芳香化酶作用转化而来。

#### 3. 促性腺激素比值失常

(1) LH升高，常达卵泡中期水平，可能由于卵巢和肾上腺的反馈异常，使下丘脑-垂体轴的脉冲式释放增加所致。

(2) FSH低，维持在卵泡早期水平，是由于无对抗性雌激素和卵泡液中抑制素(inhibin)协同作用的结果。

(3)  $LH/FSH > 2 \sim 3$ ，由于两种激素分泌皆呈脉冲式，而LH的半寿期短，故所测LH/FSH常低于此值。

#### 4. 胰岛素过多

(1) 胰岛素高于生理水平，系机体存在胰岛素抵抗所致。

(2) 高胰岛素血症与高雄激素并存，系因胰岛素与胰岛素样生长因子1共同作



用于卵泡膜细胞，促使合成雄烯二酮和睾酮所致。

(3) 胰岛素过多与黑棘皮症有关。

**【诊断】**根据病史及临床表现，即使没有扪及增大的卵巢，也应怀疑 PCOS。为明确诊断，可行下列辅助检查。

1. 基础体温测定 表现为单相，月经周期后半期体温无升高。

2. B 型超声检查 可在短时间内作出诊断。声像图显示子宫小于正常；双侧卵巢均匀性增大，包膜回声增强，轮廓较光滑，内部回声强弱不均，可见多个大小不等的无回声区围绕卵巢边缘，有时散在分布于卵巢内。

3. 诊断性刮宫 于月经前数日或月经来潮 6 小时内行诊断性刮宫，子宫内膜呈增生期或增生过长，无分泌期变化。年龄 > 35 岁的患者应常规行诊断性刮宫，以早期发现子宫内膜不典型增生或子宫内膜癌。

4. 盆腔充气造影或盆腔双重造影 见双侧卵巢增大，大于 1/4 的子宫阴影，但约有 1/3 病例卵巢大小在正常范围内。目前此项检查基本上已被腹腔镜取代。

5. 激素测定

(1) 血清 FSH 值偏低而 LH 值升高， $LH/FSH > 2 \sim 3$ 。

(2) 血清睾酮、双氢睾酮、雄烯二酮浓度增高，睾酮水平通常不超过正常范围上限 2 倍。DHEA、DHEA-S 浓度正常或轻度升高。

(3) 尿 17-酮皮质类固醇正常或轻度升高，正常时提示雄激素来源于卵巢，升高时提示肾上腺功能亢进。17-羟皮质类固醇反映皮质醇的水平。

(4) 血清雌激素测定为正常值或稍增高，其水平恒定，无周期性变化， $E_1/E_2 > 1$ 。

(5) 其他检查：PCOS 尤其肥胖患者，应测定空腹血糖及口服葡萄糖耐量试验 (OGTT)，有条件单位则测定空腹胰岛素水平 (正常  $< 20 \mu g/ml$ ) 及葡萄糖负荷后血清胰岛素最高浓度 (正常  $< 150 \mu g/ml$ )。

6. 腹腔镜检查 通过腹腔镜直接窥视，可见卵巢增大，包膜增厚，表面光滑，呈灰白色，有新生血管。包膜下显露多个卵泡，但无排卵征象 (排卵孔、血体或黄体)。腹腔镜下取卵巢组织送病理检查，诊断即可确定。在诊断的同时可进行腹腔镜治疗。

**【鉴别诊断】**需与下列疾病鉴别。

1. 卵泡膜细胞增殖症 其病理变化为卵巢皮质有一群卵泡膜细胞增生。临床和内分泌征象与 PCOS 相仿但更严重，本症患者比 PCOS 更肥胖，男性化更明显，睾酮水平也高于 PCOS，可高达  $5.2 \sim 6.9 \text{ nmol/L}$ ，而 DHEA-S 正常。

2. 卵巢男性化肿瘤 如睾丸母细胞瘤、门细胞瘤、肾上腺残余肿瘤均可产生大量雄激素，但当血清睾酮值  $> 6.9 \text{ nmol/L}$  时，即应排除此种类型肿瘤。男性化肿瘤多为单侧性、实性肿瘤，进行性增大明显，可作 B 超、CT 或 MRI 定位。

3. 肾上腺皮质增生或肿瘤 当血清 DHEA-S  $> 18.2 \mu \text{mol/L}$  时，应与肾上腺皮质增生或肿瘤鉴别。肾上腺皮质增生患者对 ACTH 兴奋试验反应亢进，作过夜地塞米

松抑制试验时抑制率 $\leq 0.70$ ；肾上腺皮质肿瘤患者则对这两项试验反应均不明显。

## 【治疗】

1. 一般治疗 肥胖者加强锻炼和限制高糖、高脂饮食以减轻体重，因脂肪堆积过多会加剧高胰岛素和高雄激素的程度，也是导致无排卵的重要因素之一。体重下降 10kg 可减少胰岛素水平 40%，减少睾酮水平 3.5%，并有可能恢复排卵。

### 2. 药物治疗

#### (1) 抗雄激素

1) 口服避孕药：周期疗法是一种简单和相对较安全的方法。口服避孕药使卵巢和肾上腺产生的雄激素浓度降低。避孕药中雌激素成分使性激素结合球蛋白浓度增加，结果游离睾酮减少；孕激素成分通过抑制 LH 而减少卵巢产生雄激素。用药 6~12 个周期可抑制毛发生长和治疗痤疮，约 2/3 患者有效。

2) 醋酸环内孕酮(cyproterone acetate, CPA)：为合成 17-羟孕酮衍生物，具有较强的抗雄激素作用，与睾酮和双氢睾酮竞争受体，并诱导肝酶加速血浆雄激素的代谢廓清，从而降低雄激素的生物效应。目前多用达英-35 (diane-35)，每片含 CPA2mg、炔雌醇(EE)35 $\mu$ g，作周期疗法，即于出血第 5 日起，每日口服 1 片，连续 21 日，停药 7 日后重复用药，共 3~6 个月。可对抗雄激素过多症状，且能调整月经周期。

3) 螺内酯(spironolactone)：是人工合成的 17-螺内酯甾类化合物，近年发现其除利尿作用外，尚具有抑制卵巢和肾上腺生物合成雄激素，并在毛囊竞争雄激素受体。抗雄激素剂量为 50~200mg/d，治疗多毛需要用药 6~9 个月。出现月经不规则者可与口服避孕药联合应用。

4) 促性腺激素释放激素激动剂(GnRHa)：用大剂量抑制法使促性腺激素减少，从而减少卵巢合成激素。可用曲普瑞林(triptoreline)3.75mg，周期第 2 日肌注，每 28 日一次，共 6 个月。

5) 糖皮质类固醇：适用于 PCOS 雄激素过多为肾上腺来源或混合性来源者。常用地塞米松 0.25mg/d 口服，即可有效抑制脱氢表雄酮硫酸盐浓度。剂量不宜超过 0.5mg/d，以免过度抑制垂体-肾上腺轴功能。

(2) 诱发排卵：详见本章第一节。由于 PCOS 患者诱发排卵时较易并发卵巢过度刺激综合征，必须加强预防措施：①HMG-HCG 不作为 PCOS 患者促排卵的首选方案。②多个卵泡达到成熟期或卵巢直径 > 6cm 时，不应加用 HCG。

### 3. 手术治疗

(1) 腹腔镜手术：适用于严重 PCOS 对促排卵药物治疗无效者。在腹腔镜下对多囊卵巢用电凝或激光技术穿刺打孔，每侧卵巢打孔 4 个为宜，既能获得 90% 排卵率和 70% 妊娠率，又能减少粘连形成。

(2) 卵巢楔形切除术：部腹探查时先确定诊断，然后将双侧卵巢楔形切除 1/3 组织，以降低雄激素水平，从而减轻多毛症状，提高妊娠率。术中应用显微外科技术以防止术后粘连。现已少用。

## 第四节 痛 经

凡在行经前后或月经期出现下腹疼痛、坠胀，伴腰酸或其他不适，程度较重以致影响生活和工作质量者称痛经(dysmenorrhea)。痛经为妇科最常见症状之一，约50%妇女均有痛经，其中10%痛经严重。痛经分为原发性和继发性两类，前者是指生殖器官无器质性病变的痛经，后者系指由于盆腔器质性疾病如子宫内膜异位症、盆腔炎或宫颈狭窄等所引起的痛经。本节仅叙述原发性痛经的有关问题。

**【病因】**原发性痛经的发生与月经时子宫内膜释放前列腺素(prostaglandin, PG)有关，已被证实痛经患者子宫内膜和月经血中前列腺素含量尤其PGF<sub>2α</sub>和PGE<sub>2</sub>较正常妇女明显升高，且内膜中PG浓度越高，痛经也越严重。PGF<sub>2α</sub>和PGE<sub>2</sub>是花生四烯酸脂肪酸的衍生物，PG急剧大量的产生必须子宫内膜顺序地先接受雌激素然后再接受孕酮的刺激，分泌期子宫内膜PG浓度较增生期内膜为高。月经期由于溶酶体不稳定，释放酶而摧毁胞膜，使子宫内膜细胞溶解，并释放PGF<sub>2α</sub>和PGE<sub>2</sub>。前列腺素诱发子宫平滑肌收缩，产生分娩样下腹痉挛性绞痛，具有痛经特征。子宫平滑肌过度收缩历时稍长，可使子宫压力升至8kPa以上，造成子宫供血不足，当子宫压力超过平均动脉压即可引起子宫缺血，导致厌氧代谢物积贮，刺激疼痛神经元而发生痛经。PG的刺激还可以使子宫收缩图形与正常妇女的不同，痛经者子宫静止时张力升高，子宫收缩强度及频率增加，且收缩不协调或呈非节律性，异常的子宫收缩使子宫缺血缺氧，引起痛经。原发性痛经的发生还受精神、神经因素影响，内在或外来的应激可使痛阈降低，思想焦虑、恐惧以及生化代谢物质均可通过中枢神经系统刺激盆腔疼痛纤维。

无排卵性子宫内膜因无孕酮刺激，所含PG浓度甚低，一般不发生痛经。

**【临床表现】**特点是：①原发性痛经在青少年期常见，多在初潮后6~12个月发病，这时排卵周期多已建立，在孕激素作用下，分泌期子宫内膜剥脱时经血PG含量显著高于增生期内膜经血中浓度。②疼痛多自月经来潮后开始，最早出现在经前12小时；行经第一日疼痛最剧，持续2~3日缓解；疼痛程度不一，重者呈痉挛性；部位在耻骨上，可放射至腰骶部和大腿内侧。③有时痛经伴发恶心、呕吐、腹泻、头晕、乏力等症状，严重时面色发白、出冷汗，与临床应用PG时引起胃肠道和心血管系统平滑肌过强收缩的副反应相似。④妇科检查无异常发现。

**【诊断与鉴别诊断】**根据月经期下腹坠痛，妇科检查无阳性体征，临床即可诊断，但诊断时必须除外其他可能引起痛经的疾病。继发性痛经在初潮后数年方出现症状，大多有月经过多、不孕、放置宫内节育器或盆腔炎病史，妇科检查甚易发现引起痛经的器质性病变，腹腔镜检查是最有价值的辅助诊断方法。

### 【治疗】

1. 一般治疗 重视精神心理治疗，阐明月经时轻度不适是生理反应。疼痛不能忍受时可作非麻醉性镇痛治疗，适当应用镇痛、镇静、解痉药。

2. 前列腺素合成酶抑制剂 分为两类，均可抑制环氧合酶系统而减少PG的

产生。

(1) 苯基丙酸类：如布洛芬(ibuprofen)400mg，每日4次，或酮洛芬(ketoprofen)25~50mg，每日4次。痛经缓解率90%。

(2) 灭酸类：如氟芬那酸(flufenamic acid)200mg，每日3次，或甲芬那酸(mefenamic acid)500mg，每日3次，月经来潮即开始服药，连续2~3日，疗效迅速而完全，因灭酸类药物同时具有PG拮抗剂特性，可在PG受体部位直接阻断。

3. 口服避孕药抑制排卵 适用于要求避孕的痛经妇女，疗效达90%以上。避孕药抑制子宫内膜生长，使月经量减少；药物抑制排卵，缺乏黄体，无内源性孕酮产生，而孕酮刺激为子宫内膜生物合成PG所必需，从而使月经血PG浓度降低。未婚少女可行雌、孕激素序贯疗法减轻症状。

## 第五节 经前期综合征

经前期综合征(premenstrual syndrome, PMS)是指妇女反复在黄体期周期性出现躯体、精神以及行为方面改变，严重者影响生活质量，月经来潮后，症状自然消失。发生率为30%~40%，严重者占5%~10%。

【病因】其病因不明，可能由于卵巢激素、中枢神经传递和自主神经系统失调综合作用引起。

1. 雌、孕激素比例失调 由于孕激素水平不足，雌激素水平相对过高引起，也可能由于组织对孕激素敏感性失常所致。孕激素促进远端肾小管钠和水的排泄，雌激素则通过肾素-血管紧张素II-醛固酮系统使水钠潴留，从而出现体重增加等征象。

2. 神经类阿片肽异常 研究证明神经类阿片肽(neural opioid peptides)随月经周期而变化，PMS妇女在黄体后期循环中类阿片肽浓度异常下降，表现内源性类阿片肽撤退症状，影响精神、神经及行为方面的变化，从而引起PMS。

3. 精神因素 与PMS的严重程度有动态关系。部分患者精神症状突出，且情绪紧张时常使原有症状加重。

【临床表现】为周期性发生的系列异常征象。多见于25~45岁妇女，常因家庭不和睦或工作紧张激发。症状出现于月经前1~2周，月经来潮后迅速明显减轻至消失。主要症状可归纳为3类：①躯体症状：表现为头痛、乳房胀痛、腹部胀满、肢体浮肿、体重增加、运动协调功能减退；②精神症状：激怒、焦虑、抑郁、情绪不稳定、疲乏以及饮食、睡眠、性欲改变；③行为改变：思想不集中、工作效率低、意外事故倾向，易有犯罪行为或自杀意图。

【诊断与鉴别诊断】根据上述在经前期出现的周期性典型症状，诊断并不困难。需与轻度精神病及心、肝、肾等疾病引起的浮肿作鉴别。

### 【治疗】

1. 精神治疗 首先应予心理安慰与疏导，使精神松弛，重新控制生活。适当应用镇静剂解除忧虑，如在黄体后期口服艾司唑仑(舒乐安定)1mg，每日2次；或

苯巴比妥 0.03g, 每日 3 次。

2. 氟西汀(flouxetine) 是一种抗抑郁药, 可选择地抑制中枢神经系统 5-羟色胺的再摄取。剂量 20mg, 每日 1~2 次口服, 于黄体期用药, 不超过 3 个周期。可明显缓解精神症状及行为改变, 但对躯体症状疗效不佳。

3. 利尿剂 适用于月经前体重增加明显( $>1.5\text{kg}$ )者。为解除 PMS 患者水钠潴留, 月经周期后半期宜低盐饮食, 口服螺内酯 20mg, 每日 3 次, 因可拮抗醛固酮而利尿。

4. 激素治疗 可用孕激素作替代治疗。自周期第 16 日开始, 每日口服甲羟孕酮 6mg, 共 10 日。

5. 溴隐亭治疗 对乳房胀痛伴高催乳激素血症者, 在后半周期给予溴隐亭 1.25~2.5mg 口服, 每日 2 次, 可使 90% 患者的症状消失。

6. 维生素 B<sub>6</sub> 可调节自主神经系统与下丘脑-垂体-卵巢轴的关系, 还可抑制催乳激素的合成。每日口服 100mg 以改善症状, 每日剂量超过 500mg 可致感觉神经障碍。

## 第六节 围绝经期综合征

绝经是每一妇女生命进程中必然发生的生理过程。绝经提示卵巢功能衰退, 生殖能力终止。卵巢功能衰退呈渐进性, 人们一直用“更年期”来形容这一渐进的变更时期。由于更年期定义含糊, 1994 年 WHO 提出废弃“更年期”, 推荐采用“围绝经期”一词。围绝经期(perimenopausal period)指从接近绝经出现与绝经有关的内分泌、生物学和临床特征起至绝经一年内的期间。即绝经过渡期至绝经后 1 年。绝经(menopause)指月经完全停止 1 年以上。我国城市妇女的平均绝经年龄为 49.5 岁, 农村妇女为 47.5 岁。绝经过渡期多逐渐发生, 历时约 4 年, 偶可突然发生, 表现不同程度的内分泌、躯体和心理方面变化。围绝经期妇女约 1/3 能通过神经内分泌的自我调节达到新的平衡而无自觉症状, 2/3 妇女则可出现一系列性激素减少所致的症状, 称为围绝经期综合征。

除自然绝经外, 两侧卵巢经手术切除或受放射线毁坏, 可导致人工绝经, 较自然绝经妇女更易发生围绝经期综合征。

【围绝经期的内分泌变化】围绝经期的最早变化是卵巢功能衰退, 然后才表现为下丘脑和垂体功能退化。此时期卵巢渐趋停止排卵, 雌激素分泌减少, 而促性腺激素分泌增多, FSH/LH 仍小于 1。绝经后, 卵巢几乎已不能分泌雌激素, 但仍分泌雄激素; 促性腺激素水平逐渐升高, 由于 FSH 升高较 LH 显著, 故 FSH/LH  $>1$ 。至老年期, 雌激素稳定于低水平, 促性腺激素也略下降。

1. 卵巢的变化 绝经后妇女卵巢体积缩小, 其重量仅为性成熟期妇女卵巢的 1/2~1/3。卵巢门血管硬化, 动脉分支减少。卵巢皮质变薄, 原始卵泡几已耗尽, 遗留的少数卵泡对促性腺激素刺激又不敏感, 以致卵泡成熟发生障碍, 不再排卵。

2. 性激素 围绝经期由于卵巢功能衰退, 雌激素分泌逐渐减少, 孕激素分泌

停止，卵巢间质虽能分泌雄激素，由于卵巢内缺乏芳香化酶，不能在卵巢内转化为雌激素，因此，绝经后妇女体内仅有低水平的雌激素。与育龄妇女相反，其中雌酮均值(129.5pmol/L)高于雌二醇均值(47.7pmol/L)，形成  $E_1/E_2 > 1$ 。雌酮升高主要是由来自肾上腺皮质以及来自卵巢的雄烯二酮经周围组织中芳香化酶转化的结果，而雌酮、雌二醇也可相互转化。转化的部位主要在肌肉和脂肪，肝、肾、脑等组织也可促使转化。

3. 促性腺激素 绝经后由于雌激素水平下降，诱导下丘脑弓状核和室旁核脉冲式分泌促性腺激素释放激素至门脉循环，进而刺激垂体释放 FSH 和 LH 增加；同时，由于卵泡产生抑制素减少，也使 FSH 和 LH 水平升高。其中，FSH 升高较 LH 更显著，绝经后 2~3 年达最高水平，约持续 10 年，至老年期下降。

4. 催乳激素 由于雌激素具有肾上腺能耗竭剂的功能，可抑制下丘脑分泌催乳激素抑制因子(PIF)，从而使催乳激素浓度升高。绝经后雌激素水平下降，下丘脑分泌 PIF 增加，致使催乳激素浓度降低。

5. 促性腺激素释放激素 绝经后 GnRH 的分泌增加与 LH 相平行，说明下丘脑和垂体间仍保持良好功能。

6. 抑制素 绝经期妇女血抑制素(inhibin)浓度下降，较雌二醇下降早且明显，可能成为反映卵巢功能衰退更敏感的标志。抑制素有反馈抑制垂体合成分泌 FSH 作用，并抑制 GnRH 对自身受体的升调节，从而使抑制素浓度与 FSH 水平呈负相关。绝经后卵泡抑制素极低，而 FSH 升高。

### 【临床表现】

1. 月经紊乱 绝经前半数以上妇女出现月经紊乱，多为月经周期不规则，持续时间长及月经量增加，系无排卵性周期引起，致生育力低下，但有意外妊娠可能。围绝经期及绝经后妇女出现异常子宫出血，一定要警惕子宫内膜癌的发生，应取子宫内膜作活检，此外，尚需考虑宫颈癌、子宫息肉或肌瘤可能。

### 2. 全身症状

(1) 潮热：为围绝经期最常见症状。症状典型，面部和颈部皮肤阵阵发红，伴

括约肌松弛，常有尿失禁；膀胱因粘膜变薄，易反复发作膀胱炎。

4. 心血管疾病 绝经后妇女易发生动脉粥样硬化、心肌缺血、心肌梗死、高血压和脑卒中，因绝经后雌激素水平低下，使血胆固醇水平升高，各种脂蛋白增加，而高密度脂蛋白/低密度脂蛋白比率降低。

5. 骨质疏松 绝经后妇女骨质吸收速度快于骨质生成，促使骨质丢失变为疏松，围绝经期过程中约25%妇女患有骨质疏松症，其发生与雌激素下降有关。雌激素可促进甲状腺分泌降钙素(calcitonin)，降钙素是一强有力的骨质吸收抑制物，对骨骼有保护作用，因此，雌激素不足使骨质吸收增加。此外，甲状旁腺激素(PTH)是刺激骨质吸收的主要激素，绝经后由于甲状旁腺功能亢进，或由于雌激素不足使骨骼对PTH的敏感性增强，导致骨质吸收增加。骨质疏松主要是指骨小梁减少，最后可能引起骨骼压缩使体格变小，严重者导致骨折，桡骨远端、股骨颈、椎体等部位易发生。

6. 皮肤和毛发的变化 雌激素不足使皮肤胶原纤维丧失，皮肤皱纹增多加深；皮肤变薄、干燥甚至皲裂；皮肤色素沉着，出现斑点；皮肤营养障碍易发生围绝经期皮炎、瘙痒、多汗、浮肿；暴露区皮肤经常受日光刺激易致皮肤癌。绝经后大多数妇女出现毛发分布改变，通常是口唇上方毫毛消失，代之以恒久毛，形成轻度胡须，阴毛、腋毛有不同程度的丧失；躯体和四肢毛发增多或减少，偶有轻度脱发。

### 【治疗】

1. 一般治疗 围绝经期精神症状可因神经类型不稳定或精神状态不健全而加剧，故应进行心理治疗。必要时可选用适量的镇静药以助睡眠，如夜晚服用艾司唑仑2.5mg。谷维素有助于调节植物神经功能，口服20mg，每日3次。 $\alpha$ 受体阻滞剂可乐定(clonidin)0.15mg，每日2~3次，用以治疗潮热症状。为预防骨质疏松，老年妇女应坚持体格锻炼，增加日晒时间，摄入足量蛋白质及含钙丰富食物，并补充钙剂。

2. 激素替代治疗(hormone replacement therapy, HRT) 性激素治疗中以补充雌激素最为关键。雌激素受体分布于全身各重要器官，因此，合理应用雌激素可控制围绝经期症状及疾病。

(1) 适应证：主要包括因雌激素缺乏所致的老年性阴道炎、泌尿道感染、潮红潮热及精神症状，预防存在高危因素的心血管疾病、骨质疏松等。

(2) 禁忌证：妊娠、严重肝病、胆汁淤积性疾病、血栓栓塞性疾病、原因不明的子宫出血及雌激素依赖性肿瘤患者应视为禁忌。

(3) 制剂及剂量的选择：原则上尽量选用天然雌激素，以雌三醇和雌二醇间日给药最为安全有效。剂量应个体化，以取最小有效量为佳。

我国应用最多的是国产尼尔雌醇，为长效雌三醇衍生物。每半月服1~2mg或每月服2~5mg，可有效地控制潮热、多汗、阴道干燥和尿路感染。由于其对子宫内膜作用弱，不引起子宫出血。国外常用：①妊马雌酮：为天然雌激素，剂量为每日或隔日口服0.625mg。②微粒化17- $\beta$ 雌二醇(micromized 17- $\beta$ estradiol)：即诺坤复，

是天然雌激素，每日或隔日口服 1mg。③7-甲异炔诺酮(tibolone)：其在体内可与雌、孕及雄激素受体结合，故具有这三种激素弱的活性，每日或隔日口服 2.5mg。

合成雌激素是雌二醇的化学衍生物，包括：①炔雌醇：每日口服 5~10 $\mu$ g。②炔雌醇甲醚：效价为炔雌醇的一半。由于口服合成雌激素刺激肝脏产生蛋白的作用要比天然雌激素强 100 倍，故不推荐用作 HRT。

孕激素制剂中最常用的是甲羟孕酮，根据各种方案选用不同剂量。

#### (4) 用药途径

1) 口服：由于疗效肯定，迄今口服途径仍是绝大多数 HRT 妇女的一线治疗，除非患有肝病或血栓栓塞性疾病。此因雌激素摄入除首过肝脏时 30% 剂量与葡萄糖醛酸结合，经尿及胆汁排泄外，还通过肠肝循环，即胆汁中结合物被肠细菌水解，80% 再吸收返回肝脏，导致门脉中雌激素浓度比全身循环中浓度高 4~5 倍，因此，口服给药对肝脏有一定损害，还可刺激产生肾素底物及凝血因子。口服途径的有利方面是，雌激素替代治疗时改善血脂和糖耐量的作用需通过肝效应。

2) 胃肠道外途径：包括阴道、皮肤及皮下给药。不论何种途径，均能解除潮热，防止骨质疏松，但尚未证明能否降低心血管疾病发生率。①阴道塞药：不但有强烈的局部作用，且雌激素易被粘膜吸收进入全身循环，达到与口服同等剂量的 1/4 循环浓度。②皮肤贴片：可提供恒定的雌激素水平，方法简便。③皮下埋藏：作用维持 3~6 个月，需要停药时难以去除是其缺点。

#### (5) 用药时间

1) 短期用药：用药目的主要是为了解除围绝经期症状，待症状消失后即可停药。

2) 长期用药：用于防治骨质疏松，HRT 至少持续 5~10 年以上，有人主张绝经后终身用药。

(6) 常用方案：现主张雌、孕激素联合治疗以预防诱发子宫内膜增生过长和子宫内膜癌。

1) 周期联合治疗(cyclic combined therapy)：雌激素于周期第 1~25 日应用；孕激素于周期第 16~25 日应用，每周期停用 4~6 日。模拟自然月经周期，可预测撤药性出血。

2) 序贯联合治疗(sequential combined therapy)：雌激素每日给予；孕激素每月给予 10~14 日。孕激素用药结束后发生撤药性出血。

3) 连续联合治疗(continuous combined therapy)：雌激素每日给予；孕激素每日给予。不发生撤药性出血，但可发生不规则淋漓出血。适用于绝经多年的妇女。

4) 无对抗单一雌激素治疗：适用于已行子宫切除术妇女。

#### (7) 副作用及危险性

1) 子宫出血：HRT 时的异常出血，必须作诊断性刮宫以排除子宫内膜病变。

2) 性激素副作用：①雌激素：剂量过大时可引起乳房胀、白带多、头痛、水肿、色素沉着等，应酌情减量，或改用雌三醇。②孕激素：副作用包括抑郁、易



怒、乳腺痛和浮肿，患者常不易耐受。③雄激素：有发生高血脂、动脉粥样硬化、血栓栓塞性疾病危险，大量应用出现体重增加、多毛及痤疮，口服时影响肝功能。

3) 子宫内膜癌：单一雌激素的长期应用使子宫内膜癌和子宫内膜增生过长的危险增加 6~12 倍，此种危险性依赖于用药持续时间长短及用药剂量的大小。用妊马雌酮 0.625mg/d，5 年以上时，发生子宫内膜癌的相对危险性为 4.8，用药 8 年以上则相对危险性升至 8.22。其对策是雌激素替代治疗时，每月加用孕激素 12~14 日，可以完全阻止子宫内膜腺囊型及腺瘤型增生，内膜癌的相对危险性降至 0.2~0.4。

4) 乳癌：据流行病学研究，雌激素替代治疗短于 5 年者，并不增加乳癌危险性；长期用药 10~15 年以上，是否增加乳癌的危险性尚无定论。

目前，通过雌、孕激素的合理配伍以及治疗期间的监测，HRT 已可较安全地长期应用。

### 3. 其他药物治疗

(1) 钙剂：可用氨基酸螯合钙胶囊(乐力)，每日口服 1 粒。

(2) 维生素 D：适用于围绝经期妇女缺少户外活动者，每日口服 400~500U，与钙剂合用有利于钙的吸收完全。

(3) 降钙素：是作用很强的骨吸收抑制剂。可缓解骨痛，稳定或增加骨量。有效制剂为鲑降钙素(salmoncalcitonin)。用法：100U 肌内或皮下注射，每日或隔日一次，2 周后改为 50U，皮下注射，每周 2~3 次。副反应轻，约 10%~20% 患者出现恶心和潮热。

(4) 双磷酸盐类(biphosphates)：可抑制破骨细胞，故有较强的抗骨吸收作用，从而提高骨密度。常用氯甲双磷酸盐(clodronate)，每日口服 400~800mg，间断或连续服用。

(同济医科大学 顾美皎)

## 第三十八章 子宫内膜异位症和子宫腺肌病

当具有生长功能的子宫内膜组织出现在子宫腔被覆粘膜以外的身体其他部位时称子宫内膜异位症(endometriosis)。异位子宫内膜虽可生长在远离子宫的部位,但绝大多数病变出现在盆腔内生殖器官和其邻近器官的腹膜面,故临床常称盆腔子宫内膜异位症。子宫内膜亦可出现和生长在子宫肌层称子宫腺肌病(adenomyosis)。子宫腺肌病与子宫内膜异位症虽同为异位内膜引起的疾病,且两者亦可合并存在,但它们在组织发生学方面不同,临床表现亦有差异,故在本章内分别介绍。

### 第一节 子宫内膜异位症

子宫内膜异位症的发病率近年明显增高,是目前常见妇科疾病之一。在妇科剖腹手术中,约5%~15%患者发现有此病;在因不孕而行腹腔镜检患者中,12%~48%有内膜异位症存在。此病一般仅见于生育年龄妇女,以25~45岁妇女居多,初潮前无发病者,绝经后或切除卵巢后异位内膜组织可逐渐萎缩吸收,妊娠或使用性激素抑制卵巢功能可暂时阻止此病的发展,故子宫内膜异位症的发病与卵巢的周期性变化有关。流行病学调查还发现妇女直系亲属中患此病的可能性较对照组明显增加,提示此病与遗传有关,可能为多基因遗传。

异位子宫内膜可出现在身体不同部位,但绝大多数位于盆腔内的卵巢、宫骶韧带、子宫下部后壁浆膜面以及覆盖直肠子宫陷凹、乙状结肠的腹膜层和阴道直肠膈,其中以侵犯卵巢者最常见,约占80%。其他如宫颈、阴道、外阴亦有受波及者。此外,脐、膀胱、肾、输尿管、肺、胸膜、乳腺、淋巴结,甚至手、臂、大腿处均可发病,但极罕见(图38-1)。

**【发病机制】**子宫内膜异位症为良性病变,但具有类似恶性肿瘤的远处转移和种植生长能力。其发病机制尚未完全阐明,目前有下列学说。

1. 子宫内膜种植学说 Sampson(1921)最早提出,经期时经血中所含内膜腺上皮和间质细胞可随经血逆流,经输卵管进入腹腔,种植于卵巢和邻近的盆腔腹膜,并在该处继续生长和蔓延,以致形成盆腔子宫内膜异位症。先天性阴道闭锁或宫颈狭窄等经血滞留患者常并发子宫内膜异位症,说明经血逆流可导致内膜种植。临床上剖宫取胎术后继发腹壁切口子宫内膜异位症或分娩后会阴切口出现子宫内膜异位症,无疑都是术时子宫内膜带至切口直接种植所致。此外,猕猴实验亦证实其经血直接流入腹腔可在盆腔内形成典型的子宫内膜异位症,故目前内膜种植学说已为人们所公认,但无法解释盆腔外的子宫内膜异位症。

2. 淋巴及静脉播散学说 不少学者通过光镜检查在盆腔淋巴管和淋巴结中发现有子宫内膜组织,有学者在盆腔静脉中也发现有子宫内膜组织,因而提出子宫内

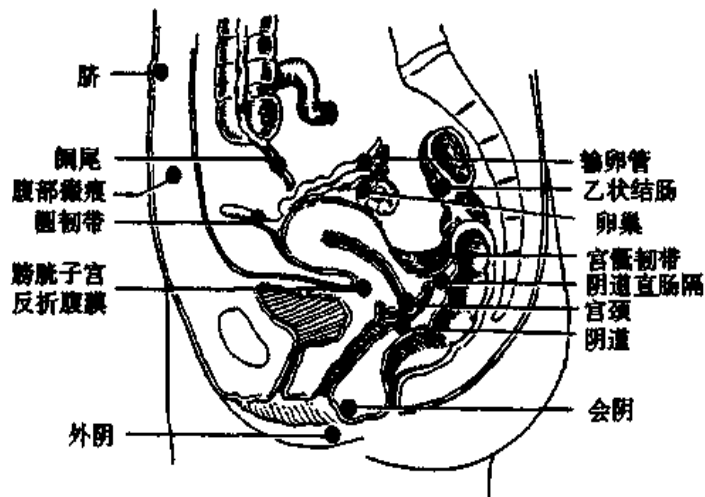


图 38-1 子宫内膜异位症的发生部位

膜可通过淋巴或静脉播散学说，并认为远离盆腔部位的器官如肺、手或大腿的皮肤和肌肉发生的子宫内膜异位症可能是通过淋巴或静脉播散的结果。

3. 体腔上皮化生学说 卵巢表面上皮、盆腔腹膜都是由胚胎期具有高度化生潜能的体腔上皮分化而来。Meyer 从而提出上述由体腔上皮分化而来的组织，在反复受到经血、慢性炎症或持续卵巢激素刺激后，均可被激活而衍化为子宫内膜样组织，以致形成子宫内膜异位症。但迄今为止，此学说尚无充分的临床或实验依据。

4. 免疫学说 已知多数妇女在月经来潮时均有经血经输卵管逆流至腹腔，但仅少数发生盆腔子宫内膜异位症，因而目前认为此病的发生可能与患者免疫力异常有关。实验结果表明，在内膜异位症患者血清中 IgG 及抗子宫内膜自身抗体较对照组显著增加，其子宫内膜中的 IgG 及补体 C3 沉积率亦高于正常妇女，故认为内膜异位症可能为一种自身免疫性疾病。另有学者认为在妇女免疫功能正常的情况下，血中的单核细胞可以抑制子宫内膜细胞的异位种植和生长，同时腹腔中活化的巨噬细胞、自然杀伤细胞(NK 细胞)则可将残留的子宫内膜细胞破坏和清除，而在内膜异位症患者中，可能由于外周血单核细胞功能改变，反将刺激子宫内膜细胞在异位种植和生长，同时腹腔中的巨噬细胞、NK 细胞及细胞毒性 T 淋巴细胞的细胞毒作用又被抑制，不足以将逆流至腹腔内的内膜细胞杀灭时，即可发生子宫内膜异位症。故目前认为子宫内膜异位症既有体液免疫的改变，也有细胞免疫的异常。

总之，目前有关子宫内膜异位症发病机制的学说甚多，但尚无一种可以解释全部内膜异位症的发生，因而有可能不同部位的内膜异位症有不同的发病机制，各种学说可以相互补充。

**【病理】**子宫内膜异位症的主要病理变化为异位内膜随卵巢激素的变化而发生周期性出血，伴有周围纤维组织增生和粘连形成，以致在病变区出现紫褐色斑点或小泡，最后发展为大小不等的紫蓝色实质结节或包块，但可因病变发生部位和程度不同而有所差异。

## 1. 巨检

(1) 卵巢：卵巢子宫内膜异位症最多见，约 80% 患者病变累及一侧卵巢，双侧卵巢同时波及者约为 50%。病变早期在卵巢表面上皮及皮层中可见紫褐色斑点或小泡，随着病变发展，卵巢内的异位内膜可因反复出血而形成单个或多个囊肿，但以单个为多见，称为卵巢子宫内膜异位囊肿。囊肿内含暗褐色粘稠状陈旧血，状似巧克力液体，故又称为卵巢巧克力囊肿。囊肿大小不一，一般直径多在 5~6cm 以下，但最大者直径可达 25cm 左右。当囊肿增大时，整个卵巢表面呈灰蓝色。由于经期时囊肿内出血增多，囊腔内压力增高，囊壁可出现小的裂隙并有极少量血液渗漏至卵巢表面，但裂隙随即被漏出物引起的腹膜局部炎性反应和组织纤维化所闭合，并导致卵巢与其邻近的子宫、阔韧带或乙状结肠等紧密粘连，故卵巢多固定在盆腔内，不能活动。若手术时将卵巢强行与其周围组织游离，囊壁往往破裂，流出粘稠的暗褐色陈旧血液。上述卵巢与周围器官或组织紧密粘连是卵巢子宫内膜异位囊肿临床特征之一，并可借此与其他出血性卵巢囊肿相鉴别。

(2) 宫骶韧带、直肠子宫陷凹和子宫后壁下段：这些部位处于盆腔后部较低或最低处，与经血中的内膜碎屑接触机会最多，故为内膜异位症的好发部位。早期宫骶韧带、直肠子宫陷凹或子宫后壁下段有散在紫褐色出血点或颗粒状散在结节。随病变发展，子宫后壁与直肠前壁粘连，直肠子宫陷凹变浅，甚至完全消失，严重者直肠子宫陷凹内的异位内膜向直肠阴道隔发展，在隔内形成包块，并向阴道后穹窿或直肠腔凸出，但极少穿透阴道或直肠粘膜层。

(3) 宫颈：内膜异位累及宫颈者较少。病灶可位于表浅的粘膜面或深部间质内。浅表者多系子宫内膜直接种植所致，在宫颈表面可见暗红色或紫蓝色小颗粒，月经期略增大，易被误诊为宫颈腺囊肿。深部病灶可能系直肠子宫陷凹异位灶直接蔓延而来，在宫颈剖面可见紫蓝色小点或含陈旧血液的小囊腔。

(4) 输卵管：一般直接累及粘膜者少，偶可在其管壁浆膜层见到紫褐色斑点或小结节。输卵管常与其周围病变组织粘连，甚至因扭曲而影响其蠕动，但管腔多通畅。

(5) 腹膜：早期病变通过腹腔镜检查，除在盆腔内见到典型的色素沉着子宫内膜异位病灶外，还可在一些早期病例发现无色素的早期子宫内膜异位腹膜病灶，其中有白色混浊腹膜灶、火焰状红色灶、腺样息肉灶和卵巢下粘连等。这些无色素灶发展为典型的色素灶约需时 6~24 个月。

2. 镜下检查 在病灶中可见到子宫内膜上皮、内膜腺体或腺样结构、内膜间质及出血。但异位内膜反复出血后，上述典型的组织结构可能被破坏而难以发现，以致出现临床和镜下病理所见不一致的现象，即临床表现极典型。但内膜异位的组织病理特征极少。由于内膜异位的出血是来自间质内血管，而不是来自腺上皮或腺体，故在镜检时能找到少量内膜间质细胞即可确诊本病。若临床表现和手术时肉眼所见病理改变十分典型，即使镜检下仅能在卵巢的囊壁中发现红细胞或含铁血黄素的巨噬细胞等出血证据，亦应视为子宫内膜异位症。据报道无色素早期子宫内膜异

位病灶镜下病检时，一般可见到典型的异位内膜组织。异位内膜虽可随卵巢周期变化而有增生和分泌改变，但其改变不一定与子宫内膜同步，且往往仅表现为增生期改变，此可能与异位内膜周围组织纤维化以致血供不足有关。内膜异位症一般极少发生恶变。

**【临床分期】**子宫内膜异位症的分期方案甚多。1985年美国生殖学会(AFS)提出修正的子宫内膜异位症分期法较为明确，有利于评估疾病严重程度及选择治疗方案，从而能准确比较和评价各种不同疗法的优劣。此分期法需经腹腔镜检查或剖腹探查确诊，并要求仔细观察和记录内膜异位病灶部位、数目、大小、深度和粘连程度，最后以评分法表达。

修正的AFS分期法见表38-1，此分期法的优点是内容全面、客观，但临床上尚难普遍推广。

表 38-1 子宫内膜异位症的分期(修正的AFS分期法)

	病灶大小			粘连范围			
	<1cm	1~3cm	>3cm	<1/3包入	1/3~2/3包入	>2/3包入	
腹膜							
浅	1	2	4				
深	2	4	6				
卵巢							
右浅	1	2	4	薄膜	1	2	4
右深	4	16	20	致密	4	8	16
左浅	1	2	4	薄膜	1	2	4
左深	4	16	20	致密	4	8	16
输卵管							
右				薄膜	1	2	4
				致密	4	8	16
左				薄膜	1	2	4
				致密	4	8	16
直肠子宫陷凹				部	分	全	部
闭塞				4		40	

①若输卵管全全部包入应改为16分

②此分期法将内膜异位症分四期 I期(微型): 1~5分; II期(轻型): 6~15分; III期(中型): 16~40分; IV期(重型): >40分

### 【临床表现】

1. 症状 因人而异，且可因病变部位不同而出现不同症状。约20%患者无明显不适。

(1) 痛经和持续下腹痛：继发性痛经是子宫内膜异位症的典型症状，且多随局部病变加重而逐年加剧。疼痛多位于下腹部及腰骶部，可放射至阴道、会阴、肛门或大腿，常于月经来潮前1~2日开始，经期第一日最剧，以后逐渐减轻，至月经

干净时消失。疼痛的程度与病灶大小并不一定成正比。病变严重者如较大的卵巢子宫内膜异位囊肿可能疼痛较轻，而散在的盆腔腹膜小结节病灶反可导致剧烈痛经。偶有周期性腹痛出现稍晚而与月经不同步者。少数晚期患者诉长期下腹痛，至经期更剧。

(2) 月经失调：15% ~ 30% 患者有经量增多、经期延长或经前点滴出血。月经失调可能与卵巢无排卵、黄体功能不足或同时合并有子宫腺肌病或子宫肌瘤有关。

(3) 不孕：正常妇女不孕率约为 15%，内膜异位症患者可高达 40%。重度子宫

前后或经期，其症状类似输卵管妊娠破裂。

2. 体征 除巨大的卵巢子宫内膜异位囊肿可在腹部扪及囊块和囊肿破裂时可出现腹膜刺激征外，一般腹部检查均无明显异常。典型的盆腔子宫内膜异位症在盆腔检查时，可发现子宫多后倾固定，直肠子宫陷凹、宫骶韧带或子宫后壁下段等部位扪及触痛性结节，在子宫的一侧或双侧附件处扪到与子宫相连的囊性偏实不活动包块，往往有轻压痛。若病变累及直肠阴道隔，可在阴道后穹窿部扪及甚至可看到隆起的紫蓝色斑点、小结节或包块。

**【诊断及鉴别诊断】**凡育龄妇女有继发性痛经进行性加重和不孕史，盆腔检查时扪及盆腔内有触痛性结节或子宫旁有不活动的囊性包块，即可初步诊断为子宫内膜异位症。但临床上尚需借助下列辅助检查，特别是腹腔镜检查和活组织病检方能最后确诊和确定期别。

1. B型超声检查 可确定卵巢子宫内膜异位囊肿的位置、大小和形状，偶能发现盆腔检查时未能扪及的包块。B超显示卵巢内膜异位囊肿壁较厚，且粗糙不平，与周围脏器特别是与子宫粘连较紧。囊肿内容物呈囊性、混合性或实性，但以囊性最多见。由于囊肿的回声图像并无特异性，故不能单纯根据B超图像确诊。

2. CA<sub>125</sub>值测定 子宫内膜异位症患者血清CA<sub>125</sub>值可能升高，但一般不超过

---

2. 避免手术操作所引起的子宫内膜异位 凡进入宫腔内的经腹手术,特别是中孕期剖宫取胎术,均应用纱布垫保护好子宫切口周围术野,以防宫腔内容物溢入腹腔和腹壁切口;缝合子宫壁时,应避免缝针穿透子宫内膜层;关闭腹腔后,需用生理盐水洗净腹壁切口。月经来潮前禁作各种输卵管通畅试验,以免将子宫内膜推注入腹腔。宫颈及阴道手术包括宫颈电烙、激光和微波治疗以及整形术等均应在月经干净后3~7日内进行,以免下次月经来潮时脱落的子宫内膜种植在尚未愈合的手术创面。人工流产负压吸宫术时,吸管应缓慢拔出,否则腔内外压差过大,宫腔内血液和内膜有随负压而被吸入腹腔内的危险。

3. 药物避孕 有学者认为长期服用避孕药抑制排卵,可促使子宫内膜萎缩和经量减少,因而经血及内膜碎屑逆流至腹腔的机会亦相应减少。

**【治疗】**应根据患者年龄、症状、病变部位和范围以及对生育要求等不同情况加以全面考虑。原则上症状轻微者采用期待疗法;有生育要求的轻度患者先行药物治疗,病变较重者行保守手术;年轻无继续生育要求的重度患者可采用保留卵巢功能手术辅以激素治疗;症状和病变均严重的无生育要求患者可考虑根治性手术。现分述如下:

1. 期待疗法 适用于病变轻微、无症状或症状轻微患者,一般可每数月随访一次。若经期有轻微疼痛时,可试给前列腺素合成酶抑制剂如吲哚美辛、萘普生、布洛芬或双氯芬酸钠等对症治疗。希望生育的患者,应作有关不孕的各项检查如输卵管通液试验或子宫输卵管碘油造影,特别是在腹腔镜检查下行输卵管美蓝液通液试验,必要时解除输卵管粘连扭曲,以促使尽早受孕。一旦妊娠,病变组织多坏死、萎缩,分娩后症状可缓解,甚至病变完全消失,且不再复发。期待疗法期间,若患者症状和体征加剧时,应改用其他较积极的治疗方法。

2. 药物治疗:由于妊娠和闭经可避免发生痛经和经血逆流,并能导致异位内膜萎缩退化,故采用性激素治疗导致患者较长时间闭经已成为临床上治疗内膜异位症的常用药物疗法。但对较大的卵巢子宫内膜异位囊肿,特别是卵巢包块性质尚未十分确定者则不宜用性激素治疗。目前临床上采用的性激素疗法如下:

(1) 短效避孕药:避孕药为高效孕激素和小量乙炔雌二醇的复合片,连续周期服用,不但可抑制排卵起到避孕作用,且可使子宫内膜和异位内膜萎缩,导致痛经缓解和经量减少,并可因此而避免经血及脱落的子宫内膜经输卵管逆流及种植腹腔的可能。服法与一般短效口服避孕药相同。此疗法适用于有痛经症状,但暂无生育要求的轻度子宫内膜异位症患者。

(2) 高效孕激素:Kistner(1956年)最早采用乙炔雌二醇和高效孕激素长期连续服用9个月,造成类似妊娠的人工闭经以治疗子宫内膜异位症,故称假孕疗法。由于大剂量乙炔雌二醇导致恶心呕吐、乳房胀等严重副反应,患者大多难以坚持,故目前已废弃此法而改用单纯大剂量高效孕激素连续服药进行治疗。高效孕激素抑制垂体促性腺激素的释放和直接作用于子宫内膜和异位内膜,导致内膜萎缩和闭经。常用的高效孕激素有甲羟孕酮20~50mg/d连续6个月,或醋酸炔诺酮5mg/d,连



续6个月，亦可采用醋酸甲羟孕酮避孕针(depo-provera)150mg肌注，每月一次连续6个月或羟孕酮250mg肌注，每两周一次共6个月。以上药物的副反应有不规则点滴出血、乳房胀、体重增加等，若有点滴出血时，可每日加服妊马雌酮0.625mg或己烯雌酚0.5mg以抑制突破性出血。一般停药数月后，月经恢复正常，痛经缓解，受孕率增加。

(3) 达那唑：达那唑(danazol)为合成的 $17\alpha$ -乙炔睾酮衍生物，自1971年起即开始应用于治疗内膜异位症，此药能阻断垂体促性腺激素的合成和释放，直接抑制卵巢甾体激素的合成，以及有可能与靶器官性激素受体相结合，从而使子宫内膜萎缩导致患者短暂闭经，故称假绝经疗法(pseudomenopause therapy)。达那唑用法为200mg，每日2~3次，从月经第一日开始，持续用药6个月。若痛经不缓解或不出现闭经时，可加大剂量至200mg每日4次。药物副反应有体重增加、乳房缩小、痤疮、皮脂增加、多毛、声音改变、头痛、潮热、性欲减退、肌痛性痉挛等，但其发生率低，症状多不严重，患者一般能耐受。由于达那唑大部分在肝内代谢，已有肝功能损害者不宜服用。用药期间，肝释放的转氨酶显著升高时应停药，停药后即可迅速恢复正常。

达那唑适用轻度或中度子宫内膜异位症但痛经明显或要求生育的患者。一般在停药后4~6周月经恢复，治疗后可提高受孕率，但此时内膜仍不健全，可待月经恢复正常2次后再考虑受孕为宜。

(4) 孕三烯酮(gestrinone)：是19-去甲睾酮甾类药物，有抗孕激素和抗雌激素作用，用于治疗内膜异位症的疗效和副反应与达那唑相同，但远较达那唑的副反应为低，由于此药在血浆内半衰期长达24小时，故可每周仅用药两次，每次2.5mg，于月经第一日开始服药，连续用药6个月。由于此药对肝功能影响较小，故很少因转氨酶过度升高而中途停药。

(5) 促性腺激素释放激素激动剂(GnRH-a)：天然的促性腺激素释放激素(GnRH)为下丘脑分泌和脉冲式释放至门脉循环以调节垂体LH和FSH的短效十肽。GnRH-a为人工合成的十肽类化合物，其作用与天然的GnRH相同，能促进垂体细胞释放LH和FSH，但因其与垂体GnRH受体的亲和力强，且对肽酶分解的感受性

雌酮 0.625mg 加甲羟孕酮 2mg 每日 1 次或 7-甲异炔诺酮 2.5mg 每日 1 次，以防止骨质丢失。

3. 手术治疗 除通过诊断性腹腔镜检查术以确诊内膜异位症和进行手术分期外，内膜异位症的手术治疗适用于：①药物治疗后症状不缓解，局部病变加剧或生育功能仍未恢复者；②卵巢内膜异位囊肿直径 > 5 ~ 6cm，特别是迫切希望生育者。根据手术范围的不同，可分为保留生育功能、保留卵巢功能和根治性手术 3 类。

(1) 保留生育功能手术：适用于年轻有生育要求的患者，特别是采用药物治疗无效者。手术范围为尽量切净或灼除内膜异位灶，但保留子宫和双侧、一侧或至少部分卵巢。手术可经腹腔镜或剖腹直视下进行。

1) 腹腔镜手术：在腹腔镜下既可确诊内膜异位症，亦可进行多种手术，包括病灶清除、粘连分离、卵巢巧克力囊肿穿刺抽液后注入无水乙醇、卵巢囊肿剔除和卵巢成形术以及卵巢切除术等。镜下电灼并发症高，目前多采用掺钕：钕铝石榴石 (Nd:YAG) 激光或半导体治疗，尤以后者操作方便，烟雾产生少，视野清楚，汽化好，安全性大。一般术后妊娠率可达 70% 以上，但仍有复发可能。

2) 剖腹手术：适用于粘连广泛，病灶巨大，特别是巨大的卵巢巧克力囊肿患者。

(2) 保留卵巢功能手术：将盆腔内病灶及子宫予以切除，以杜绝子宫内膜再经输卵管逆流种植和蔓延的可能性，但要保留至少一侧卵巢或部分卵巢以维持患者卵巢功能。此手术适用于年龄在 45 岁以下，且无生育要求的重症患者。但少数患者在术后仍有复发。

(3) 根治性手术：即将子宫、双侧附件及盆腔内所有内膜异位病灶予以切除，适用于 45 岁以上近绝经期的重症患者。当卵巢切除后，即使体内残留部分异位内膜灶，亦将逐渐自行萎缩退化以至消失。

4. 药物与手术联合治疗 手术治疗前可先用药物治疗 2~3 个月以使内膜异位灶缩小、软化，从而有可能适当缩小手术范围和有利于手术操作。术后亦可给予药物治疗 2~3 个月以使残留的内膜异位灶萎缩退化，从而降低术后复发率。但迄今并无证据说明手术前后加用药物可提高受孕率。

5. 其他特殊治疗 对仅表现为不孕而无其他不适的极轻度子宫内膜异位症患者，无论药物或手术治疗并不能提高其受孕率，因而有人主张对此类患者可先试给予氯米芬治疗 2~3 个月。无效时氯米芬加宫腔内人工授精，仍无效时给予促性腺激素刺激排卵或同时加宫腔内人工授精；最后再采用体外授精和胚胎移植术。

## 第二节 子宫腺肌病

当子宫内膜腺体及间质侵入子宫肌层时，称为子宫腺肌病。以往曾称内在性子宫内膜异位症，而将非子宫肌层的内膜异位症称外在性子宫内膜异位症以示区别。子宫腺肌病多发生于 30~50 岁经产妇，约有半数患者同时合并子宫肌瘤，约 15% 患者合并子宫内膜异位症。虽然对尸检及因病切除子宫的标本作连续切片检查，发

现 10%~47%的子宫肌层中有子宫内膜组织，但其中仅 70%有临床症状。

**【病因】**通过对子宫腺肌病标本进行连续切片检查，发现子宫肌层中的内膜病灶与宫腔面的子宫内膜有些是直接相连的，故一般认为多次妊娠和分娩时子宫壁的创伤和慢性子宫内膜炎可能是导致此病的主要原因。此外，由于子宫内膜基底膜下缺乏粘膜下层，且子宫腺肌病常合并有子宫肌瘤和子宫内膜增生过长，故有人认为基底层子宫内膜侵入肌层可能与雌激素的刺激有关。

**【病理】**子宫多呈均匀增大，但很少超过 12 周妊娠子宫大小。子宫内病灶有弥漫型及局限型两种，一般为弥漫性生长，且多累及后壁，故后壁常较前壁厚。剖开子宫壁可见其肌层明显增厚且硬，剖面无肌瘤时所见到的那种明显且规则的旋涡状结构，仅在肌壁中见到粗厚的肌纤维带和微囊腔，腔中偶可见陈旧血液。少数子宫内膜在子宫肌层中呈局限性生长形成结节或团块，类似肌壁间肌瘤，称子宫腺肌瘤 (adenomyoma)。腺肌瘤不同于肌瘤之处在于其周围无包膜存在，故与四周的肌层无明显分界，因而难以将其自肌层剥出。镜检见肌层内有呈岛状分布的子宫内膜腺体与间质。由于异位内膜细胞属基底层内膜，对卵巢激素、特别是对孕激素不敏感，故异位腺体常处于增生期，仅偶尔见到局部区域有分泌期改变。

**【临床表现及诊断】**约 30%患者无任何临床症状。凡 30 岁以上的经产妇，出现经量增多、经期延长以及逐年加剧的进行性痛经，检查时子宫呈均匀性增大或有局限性结节隆起，质硬而有压痛，经期压痛尤为显著时，应首先考虑为子宫腺肌病。B 型超声检查可在肌层中见到种植内膜所引起的不规则回声增强。

**【治疗】**治疗应视患者症状和年龄而定。若在给予吲哚美辛、萘普生或布洛芬对症治疗后症状可缓解，或患者已近绝经期时，可采用保守治疗。若患者长期有剧烈痛经则应行全子宫切除术，卵巢是否保留取决于患者年龄和卵巢有无病变。高效孕激素和假孕疗法对此病无效。有人认为达那唑和 GnRH-a 均能导致人工绝经和缓解症状，但是否能抑制异位内膜继续生长，则仍有待临床证实。

(重庆医科大学 卞度宏)

## 第三十九章 女性生殖器官发育异常

### 第一节 女性生殖器官的发生

女性生殖系统包括生殖腺、生殖管道和外生殖器，其发生过程如下：

#### (一) 生殖腺的发生

在胚胎第4~5周时，体腔背面肠系膜基底部两侧各出现2个由体腔上皮增生所形成的隆起，称泌尿生殖嵴(urogenital ridge)，外侧隆起为中肾，内侧隆起为生殖嵴。胚胎第3~4周时，在卵黄囊内胚层内，出现许多个较大细胞为大的生殖细胞，称为原始生殖细胞(primordial germ cell)。约在胚胎第4~6周末，原始生殖细胞沿肠系膜迁移到生殖嵴，并被性索包围，形成原始生殖腺。原始生殖腺具有向睾丸或卵巢分化的双向潜能，其进一步分化取决于有无睾丸决定因子的存在。目前研究认为Y染色体短臂性决定区即是睾丸决定因子所在。如无睾丸决定因子的存在，在胚胎第8周时，原始生殖腺即分化为卵巢，故卵巢及其生殖细胞的发育和形成不是由于两条X染色体的存在，而是由于缺乏Y染色体短臂上性决定区基因所致。从性染色体为XY的女性患者中发现有Y染色体短臂性决定区的突变或缺失，和从性染色体为XX的男性患者中，发现有Y染色体短臂性决定区基因的存在，均证实Y染色体短臂性决定区在生殖腺分化中所起的关键作用。

#### (二) 生殖管道的发生

生殖嵴外侧的中肾有两对纵形管道，一为中肾管，为男性生殖管道始基；另一为副中肾管，为女性生殖管道始基。当生殖腺发育为睾丸后，在HCG刺激下，其中间质细胞产生的睾酮，促使同侧胚胎中肾管发育为副睾、输精管和精囊；而睾丸中的支持细胞则分泌副中肾管抑制因子抑制同侧副中肾管的发育，从而使生殖管道向男性分化。当生殖腺发育为卵巢后，中肾管退化，两侧副中肾管的头段形成两侧输卵管，两侧中段和尾段开始并合，构成子宫及阴道上段。初并合时保持有中隔，使之分为两个腔，约在胎儿12周末中隔消失，成为单一内腔。副中肾管最尾端与尿生殖窦(urogenital sinus)相连，并同时分裂增殖，形成一实质圆柱状体称阴道板。随后阴道板由上向下穿通，形成阴道腔。阴道腔与尿生殖窦之间有一层薄膜为处女膜。(图39-1)

#### (三) 外生殖器的发生

胚胎初期的泄殖腔分化为后方的直肠与前方的尿生殖窦。尿生殖窦两侧隆起为尿生殖褶(urogenital fold)。褶的前方左右相会合呈结节形隆起，称生殖结节，以后长大称初阴；褶外侧隆起为左右阴唇阴囊隆起。生殖腺为卵巢时，约在第12周末生殖结节发育成阴蒂，两侧的尿生殖褶不合并，形成小阴唇，左右阴唇阴囊隆起发

育成大阴唇。尿道沟扩展，并与尿生殖窦下段共同形成阴道前庭。生殖腺为睾丸时，在雄激素的作用下，初阴伸长形成阴茎，两侧的尿生殖褶沿阴茎的腹侧面，从后向前合并成管，形成尿道海绵体部，左右阴唇阴囊隆起，移向尾侧，并相互靠拢，在中线处连接呈阴囊。(图 39-2)

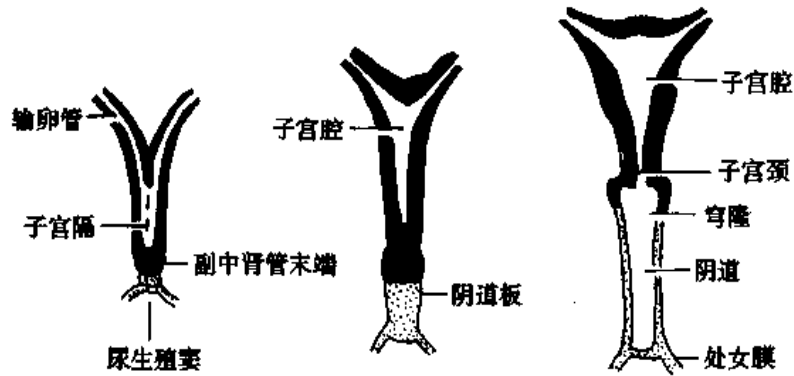


图 39-1 子宫和阴道的形成

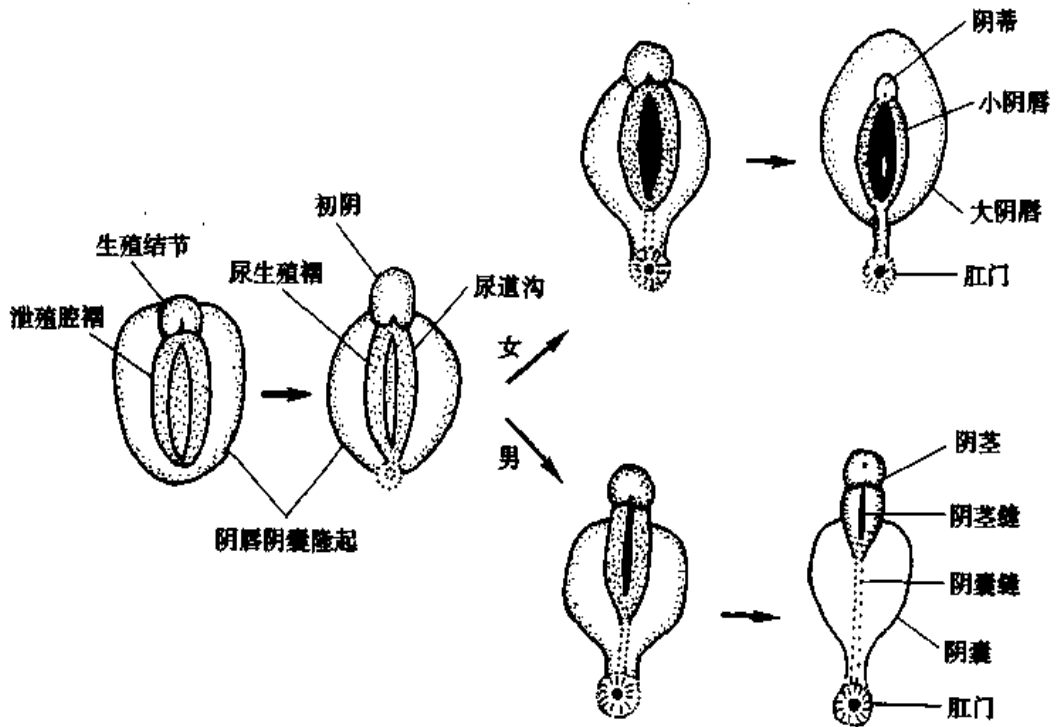


图 39-2 男、女外生殖器的发育

外生殖器的分化虽受性染色体支配，但若在其分化以前，切除胚胎生殖腺，则胚胎不受睾丸或卵巢所产生的激素影响，其外生殖器必然向雌性分化；反之，若给予雄激素，则向雄性分化，说明外生殖器向雌性分化是胚胎发育的自然规律，它不需雌激素的作用，而向雄性方向分化则必须有雄激素即睾酮的作用。虽然外生殖器向雄性分化依赖睾酮的存在，但睾酮还必须通过外阴局部靶器官组织中 5 $\alpha$ -还原酶

的作用，衍化为二氢睾酮，并再与外阴细胞中相应的二氢睾酮受体相结合后，才能使外阴向雄性分化。因此，即使睾丸分泌睾酮，但外阴局部组织中缺乏 5 $\alpha$ -还原酶或无二氢睾酮受体存在，外生殖器仍将向女性转化，表现为两性畸形。

## 第二节 女性生殖器官发育异常

女性生殖器官在胚胎期发育形成过程中，若受到某些内在或外来因素干扰，均可导致发育异常，且常合并泌尿系统畸形。常见的生殖器官发育异常有：①正常管道形成受阻所致异常，包括处女膜闭锁、阴道横膈、阴道纵膈、阴道闭锁和宫颈闭锁；②副中肾管衍化物发育不全所致异常，包括无子宫、无阴道、痕迹子宫、子宫发育不良、单角子宫、始基子宫、输卵管发育异常；③副中肾管衍化物融合障碍所致异常，包括双子宫、双角子宫、鞍状子宫和纵膈子宫等。

女性生殖器官发育异常很少在青春期前发现。患者常是在青春期因原发性闭经、腹痛或婚后因性生活困难、流产或早产就医时而被确诊。以下根据不同解剖部位的异常依次予以介绍。

### 一、处女膜闭锁

处女膜闭锁(imperforate hymen) 又称无孔处女膜，临床上较常见，系尿生殖窦上皮未能贯穿前庭部所致。由于处女膜闭锁，少女至青春期初潮时，经血无法排出，最初血积在阴道内，反复多次月经来潮后，逐渐发展至子宫积血、输卵管积血，甚至腹腔内积血。但输卵管伞端多因积血而粘连闭锁，故月经血进入腹腔者较少见。

处女膜闭锁的女婴在新生儿期多漏诊。偶有幼女因大量粘液潴留在阴道内，导致处女膜向外凸出而确诊。绝大多数患者至青春期因逐渐加剧的周期性下腹痛，但无月经来潮时始被发现，严重者伴便秘、肛门坠胀、尿频或尿潴留等症状。检查时可见处女膜向外膨隆，表面呈紫蓝色，无阴道开口。当用食指放入肛门内，可立即扪到阴道内有球状包块向直肠前壁突出；行直肠腹部诊可在下腹部扪及位于阴道包块上方的另一较小包块(为经血潴留的子宫)，压痛明显(图 39-3)。如用手往下按压此包块时，可见处女膜向外膨隆更明显。盆腔 B 型超声检查可发现子宫及阴道内有积液。

确诊后应即在骶麻下手术。先用粗针

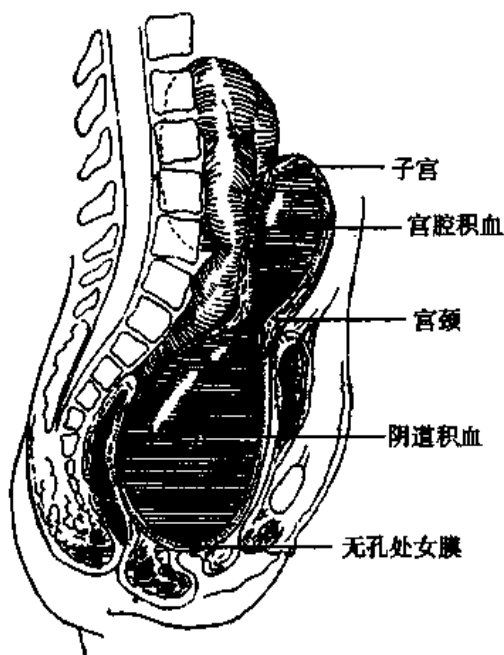


图 39-3 处女膜闭锁并发阴道和宫腔积血(矢状面)

穿刺处女膜正中膨隆部，抽出褐色积血后，即将处女膜作“X”形切开，边引流积血，边切除多余的处女膜瓣，使切口呈圆形，再用3-0肠线缝合切口边缘粘膜，以保持引流通畅和防止创缘粘连。积血大部排出后，常规检查宫颈是否正常，但不宜进一步探查宫腔以免引起上行性感染。术后置导尿管1~2日，外阴部置消毒会阴垫，每日擦洗外阴1~2次直至积血排净为止。术后给予抗感染药物。

## 二、阴道发育异常

1. 先天性无阴道(congenital absence of vagina) 为双侧副中肾管发育不全的结果，故先天性无阴道几乎均合并无子宫或仅有痕迹子宫，但卵巢一般均正常。患者多系青春期后一直无月经来潮，或因婚后性交困难而就诊。检查可见外阴和第二性征发育正常，但无阴道口或仅在阴道外口处见一浅凹陷，有时可见到由尿生殖窦内陷所形成的约2cm短浅阴道盲端。肛查和盆腔B型超声检查无子宫，约15%合并泌尿道畸形。临床上应将此病与完全型雄激素不敏感综合征相鉴别。后者染色体核型为46,XY，且与先天性无阴道不同之处是阴毛、腋毛极少，血睾酮升高。对希望结婚的先天性无阴道患者，可行人工阴道成形术。手术可在结婚前进行。有短浅阴道者亦可采用机械扩张法，即用由小到大的阴道模型，局部加压扩张，以逐渐加深阴道长度，直至能满足性生活要求为止。

极个别先天性无阴道患者仍有发育正常的子宫，故至青春期时因宫腔积血出现周期性腹痛。直肠腹部诊可扪及增大而有压痛的子宫。治疗为初潮时即行人工阴道成形术，同时引流宫腔积血以保存子宫生育功能。无法保留子宫者，应予切除。

2. 阴道闭锁(atresia of vagina) 为尿生殖窦未参与形成阴道下段所致。闭锁位于阴道下段，长约2~3cm，其上多为正常阴道。症状与处女膜闭锁相似，检查时亦无阴道开口，但闭锁处粘膜表面色泽正常，亦不向外膨隆，肛查扪及向直肠凸出的阴道积血包块，其位置较处女膜闭锁高。治疗应尽早手术。术时应先切开闭锁段阴道并游离阴道积血下段的阴道粘膜，再切开积血包块，排净积血后，利用已游离的阴道粘膜覆盖创面。术后定期扩张阴道以防挛缩。

3. 阴道横膈(transverse vaginal septum) 为两侧副中肾管会合后的尾端与尿生殖窦相接处未贯通或部分贯通所致。横膈可位于阴道内任何部位，但以上、中段交界处为多见，其厚度约为1cm。完全性横膈较少见，多数是膈的中央或侧方有一小孔，月经血可自小孔排出。横膈位于上段者不影响性生活，常系偶然或不孕检查时发现。位置较低者少见，多因性生活不满意而就医。一般应将横膈切开并切除其多余部分，最后缝合切缘糙面以防粘连形成。术后短期放置模型防止挛缩。若系分娩时发现横膈阻碍胎先露部下降，横膈薄者，当胎先露部下降至膈鼓起撑得极薄时，切开后胎儿即能经阴道娩出；横膈厚者应行剖宫产。

4. 阴道纵膈(longitudinal vaginal septum) 为两侧副中肾管会合后，其中膈未消失或未完全消失所致。有完全纵膈和不完全纵膈两种。完全纵膈形成双阴道，常合并双宫颈、双子宫。有时纵膈偏向一侧形成斜膈，导致该侧阴道完全闭锁，可出现

因经血滞留所形成的阴道侧方包块。绝大多数阴道纵隔无症状，有些是婚后性交困难才被发现，另一些可能晚至分娩时产程进展缓慢才确诊。若斜隔妨碍经血排出或纵隔影响性交时，应将其切除，创面缝合以防粘连。若临产后发现纵隔阻碍胎先露部下降，可沿隔的中部切断，分娩后缝合切缘止血。

### 三、先天性宫颈闭锁

先天性宫颈闭锁(congenital atresia of cervix) 临床上罕见。若患者子宫内膜有功能时，青春期后可因宫腔积血而出现周期性腹痛，经血还可经输卵管逆流入腹腔，引起盆腔子宫内膜异位症。治疗可手术穿透宫颈，建立人工子宫阴道通道或行子宫切除术。

### 四、子宫未发育或发育不全

1. 先天性无子宫(congenital absence of uterus) 系两侧副中肾管中段及尾段未发育和会合所致，常合并无阴道，但卵巢发育正常，第二性征不受影响。直肠-腹部诊扪不到子宫。

2. 始基子宫(primordial uterus) 又称痕迹子宫，系两侧副中肾管会合后不久即停止发育所致，常合并无阴道。子宫极小，仅长1~3cm，无宫腔。

3. 子宫发育不良(hypoplasia of uterus) 又称幼稚子宫(infantile uterus)，系副中肾管会合后短时期内即停止发育所致。子宫较正常小，有时极度前屈或后屈。宫颈呈圆锥形，相对较长，宫体与宫颈之比为1:1或2:3。患者的月经量极少，婚后无生育。直肠-腹部诊可扪及小而活动的子宫。治疗方法仍主张小剂量雌激素加孕激素序贯用药，一般可自月经第5日开始每晚口服己烯雌酚0.25mg或0.625mg妊马雌酮，连服20日，第16日始服甲羟孕酮4mg，每日2次，连用5日，共服4~6个周期。

### 五、子宫发育异常

临床上较常见。常见类型见图39-4。

1. 双子宫(uterus didelphys) 两侧副中肾管完全未融合，各自发育形成两个子宫和两个宫颈，阴道也完全分开，左右侧子宫各有单一的输卵管和卵巢。患者无任何自觉症状，一般是在人工流产、产前检查甚至分娩时偶然发现。早期人工流产时可能误刮未孕侧子宫，以致漏刮胚胎，子宫继续增大。妊娠晚期胎位异常率增加，分娩时未孕侧子宫可能阻碍胎先露部下降，子宫收缩乏力亦较多见，故剖宫产率增加。异期复孕偶可见于双子宫患者，即不同时期卵子受精后，每侧子宫各有一胎儿。亦有双子宫、单阴道，或阴道内有一纵隔，此情况类似上述双子宫，但可能因阴道内纵隔妨碍性交，出现性交困难或性交痛。

2. 双角子宫(uterus bicornis)和鞍状子宫(saddle form uterus) 因宫底部融合不全而呈双角称双角子宫；轻度者仅宫底部稍下陷而呈鞍状称鞍状子宫。双角子宫一



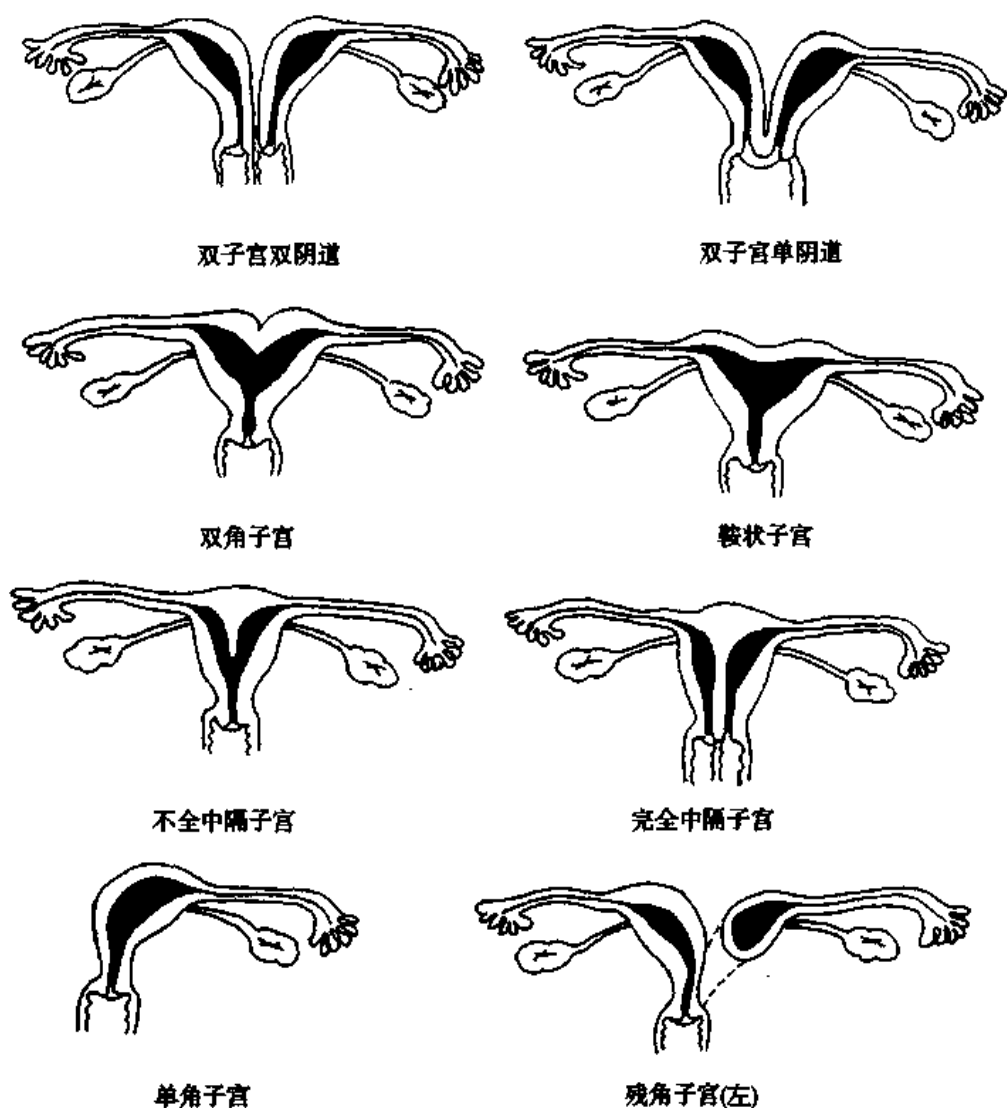


图 39-4 子宫发育异常

般无症状，但妊娠时易发生胎位异常，以臀先露居多。若双角子宫出现反复流产时，应行子宫整形术。

3. 中隔子宫(uterus septus) 两侧副中肾管融合不全，可在宫腔内形成中隔，从宫底至宫颈内口将宫腔完全隔为两部分者为完全中隔；仅部分隔开者为不全中隔。中隔子宫易发生流产、早产和胎位异常；若胎盘粘连在隔上，可出现产后胎盘滞留。中隔子宫外形正常，可经子宫输卵管碘油造影或子宫镜检查确诊。对有反复流产的中隔子宫患者，可在腹腔镜监视下通过子宫镜切除中隔，或经腹手术切除。

4. 单角子宫(uterus unicornis) 仅一侧副中肾管发育而成为单角子宫。另侧副中肾管完全未发育或未形成管道。未发育侧的卵巢、输卵管、肾亦往往同时缺如。妊娠可发生在单角子宫，但流产、早产较多见。

5. 残角子宫(rudimentary horn of uterus) 一侧副中肾管发育正常，另一侧发育不全形成残角子宫，可伴有该侧泌尿道发育畸形。检查时易将残角子宫误诊为卵巢

肿瘤。多数残角子宫与对侧正常宫腔不相通，仅有纤维带相连；偶亦有两者间有狭窄管道相通者。若残角子宫内膜无功能，一般无症状；若内膜有功能且与正常宫腔不相通时，往往因宫腔积血而出现痛经，甚至并发子宫内膜异位症。若妊娠发生在残角子宫内，人工流产时无法刮到，至妊娠 16~20 周时往往破裂而出现典型的输卵管妊娠破裂症状，出血量更多，若不及时手术切除破裂的残角子宫，患者可因大量内出血而死亡。

## 六、输卵管发育异常

输卵管发育异常有：①单侧缺失：为该侧副中肾管未发育所致；②双侧缺失：常见于无子宫或痕迹子宫患者；③单侧(偶尔双侧)副输卵管：为输卵管分支，具有伞部，内腔与输卵管相通或不通；④输卵管发育不全、闭塞或中段缺失：类似结扎术后的输卵管。

输卵管发育异常可能是不孕的原因，亦可能导致输卵管妊娠，因临床罕见，几乎均为手术时偶然发现。除输卵管部分节段缺失可整形吻合外，其他均无法手术。

## 七、卵巢发育异常

卵巢发育异常有：①单侧卵巢缺失：见于单角子宫；②双侧卵巢缺失：极少，一般为卵巢发育不全，卵巢外观细长而薄，色白质硬，甚至仅为条状痕迹，见于 45,XO 特纳(Turner)综合征患者；③多余卵巢：罕见，一般多余卵巢远离卵巢部位，可位于腹膜后；④偶尔卵巢可分裂为几个部分。

## 第三节 两性畸形

男女性别可根据性染色质和性染色体、生殖腺结构、外生殖器形态以及第二性征加以区分。但有些患者生殖器官同时具有某些男女两性特征称两性畸形(hermaphroditism)。两性畸形为先天性生殖器发育畸形的一种特殊类型。对患儿的

畸形的最常见类型。其基本病变为胎儿肾上腺合成皮质醇的一些酶缺乏，其中最常见的是 21-羟化酶缺乏，因而不能将 17 $\alpha$ -羟孕酮转化为皮质醇，当皮质醇合成量减少时，对下丘脑和腺垂体的负反馈作用消失，导致腺垂体促肾上腺皮质激素 (ACTH) 分泌量增加，刺激肾上腺增生，促使其分泌的皮质醇量趋于正常，但同时也刺激肾上腺网状带产生异常大量雄激素，致使女性胎儿外生殖器有部分男性化。通常患者出生时即有阴蒂肥大，阴唇融合遮盖阴道口和尿道口，仅在阴蒂下方见一小孔，尿液由此排出。严重者两侧大阴唇肥厚有皱，并有程度不等的融合，状似阴囊，但其中无睾丸扪及；子宫、输卵管、阴道均存在，但阴道下段狭窄，难以发现阴道口。随着婴儿长大，男性化日益明显，几岁时即有阴毛和腋毛出现，至青春期乳房不发育，内生殖器发育受抑制，无月经来潮。虽然幼女期身高增长快，但因骨骺愈合早，至成年时反较正常妇女矮小。实验室检查：血雄激素含量增高，尿 17 酮呈高值，血雌激素、FSH 皆呈低值，血清 ACTH 及 17 $\alpha$ -羟孕酮均显著升高。

(2) 孕妇于妊娠早期服用具有雄激素作用的药物：人工合成孕激素、达那唑或甲睾酮等都有不同程度的雄激素作用，若用于妊娠早期保胎或服药过程中同时受孕，均可导致女胎外生殖器男性化，类似先天性肾上腺皮质增生所致畸形，但程度轻，且在出生后男性化不再加剧，至青春期月经来潮，还可有正常生育。血雄激素和尿 17 酮值均在正常范围。

2. 男性假两性畸形 (male pseudohermaphroditism) 患者染色体核型为 46,XY。生殖腺为睾丸，无子宫，但因阴茎极小以及生精功能异常，一般无生育能力。此畸形是由于男性胚胎或胎儿在宫腔内接触的雄激素过少所致。发病机制有①促进生物合成睾酮的酶缺失或异常；②外周组织 5 $\alpha$ -还原酶缺乏；③外周组织和靶器官雄激素受体缺少或功能异常。

由于男性假两性畸形多为外周组织雄激素受体缺乏所致，故临床上一般将此病称为雄激素不敏感综合征 (androgen insensitivity syndrome)。此病系 X 连锁隐性遗传，常在同一家族中发生。根据外阴组织对雄激素不敏感程度的不同，又可分为完全型和不完全型两种。

完全型雄激素不敏感综合征患者出生时外生殖器完全为女性，故以往曾将此病称为睾丸女性化综合征 (testicular feminization syndrome)。由于患者体内睾酮能通过芳香化酶转化为雌激素，至青春期乳房发育丰满，但乳头小，乳晕较苍白，阴毛、腋毛多缺如，阴道为盲端，较短浅，无子宫。两侧睾丸大小正常，位于腹腔内、腹股沟或偶在大阴唇内扪及。血睾酮、FSH、尿 17-酮均为正常男性值，血 LH 较正常男性增高，雌激素略高于正常男性。

不完全型雄激素不敏感综合征患者染色体核型为 46,XY，外阴多有两性畸形。生理上

时存在称真两性畸形，是两性畸形中最罕见的一种。患者可能一侧生殖腺为卵巢，另侧为睾丸；或每侧生殖腺内同时含卵巢及睾丸两种组织，称为卵睾(ovotestis)；也可能是一侧为卵睾，另侧为卵巢或睾丸。染色体核型多数为46,XX,其次为46,XX/46,XY嵌合型,46,XY较少见。临床表现与其他两性畸形相同，外生殖器多为混合型，或以男性为主或以女性为主，但往往具有能勃起的阴茎，而乳房则几乎均为女性型。体内同时有雌激素和雄激素。核型为46,XX者，其体内雌激素水平可达正常男性的两倍。由于多数患婴出生时阴茎较大，往往按男婴抚育。但若能及早确诊，绝大多数患者仍以按女婴抚育为宜。个别有子宫的患者在切除睾丸组织后，不但月经来潮，还具有正常生育能力。

(2) 混合型生殖腺发育不全(mixed gonadal dysgenesis): 染色体为含有45,X与另一含有至少一个Y的嵌合型，以45,X/46,XY多见。其他如45,X/47,XY; 45,X/46,XY/47,XXY亦有报道。混合型系指一侧为异常睾丸，另一侧为未分化生殖腺、生殖腺呈索状痕迹或生殖腺缺如。患者外阴部分男性化，表现为阴蒂增大，外阴不同程度融合、尿道下裂。睾丸侧有输精管，未分化生殖腺侧有输卵管、发育不良的子宫和阴道，不少患者有Turner综合症的躯体特征。出生时多以女婴抚养，但至青春期往往出现男性化，女性化者极少。若出现女性化时，应考虑为生殖腺肿瘤分泌的雌激素所致。

(3) 单纯型生殖腺发育不全(pure gonadal dysgenesis): 染色体核型为46,XY,但生殖腺未能分化为睾丸而呈索状，故无男性激素分泌，副中肾管亦不退化，患者表型为女性，但身体较高大，有发育不良的子宫、输卵管，青春期乳房及毛发发育差，无月经来潮。

**【诊断】**两性畸形可以是由于遗传为女性出现男性化或遗传为男性但男性化不足所致。临床上以先天性肾上腺皮质增生和雄激素不敏感综合征最常见。诊断步骤如下：

1. 病史和体检 应首先询问患者母亲在孕早期有无服用高效孕酮或达那唑类药物史，家族中有无类似畸形史，并详细体检。注意阴茎大小、尿道口的位置，是否有阴道和子宫，直肠-腹部诊扪及子宫说明多系女性假两性畸形，但应除外真两性畸形的可能。若在腹股沟部、大阴唇或阴囊内扪及生殖腺则毫无例外为睾丸组织，但仍不能排除真两性畸形。

2. 实验室检查 染色体核型为46,XX，血雌激素呈低值，血雄激素呈高值，尿17-酮及17 $\alpha$ -羟孕酮均呈高值者，为先天性肾上腺皮质增生。染色体核型为46,XY,血FSH值正常，LH值升高，血睾酮在正常男性值范围，雌激素高于正常男性但低于正常女性值者，为雄激素不敏感综合征。

3. 生殖腺活检 对真两性畸形往往需通过腹腔镜检或剖腹探查取生殖腺活检，方能最后确诊。

**【治疗】**诊断明确后应根据患者原社会性别、本人愿望及畸形程度予以矫治。原则上无论何种两性畸形，除阴茎发育良好者外，均以按女性抚养为宜。常见的两

性畸形治疗方法如下。

1. 先天性肾上腺皮质增生 确诊后应即开始并终身给予可的松类药物，以抑制垂体促肾上腺皮质激素的过量分泌和防止外阴进一步男性化及骨骺提前闭合，还可促进女性生殖器官发育和月经来潮，甚至有受孕和分娩的可能；肥大的阴蒂应部分切除，仅保留阴蒂头，使之接近正常女性阴蒂大小；外阴部有融合畸形者，应予以手术矫治，使尿道外口和阴道口分别显露在外。

2. 雄激素不敏感综合征 无论完全型或不完全型均以按女性抚育为宜。完全型患者可待其青春期发育成熟后切除双侧睾丸以防恶变，术后长期给予雌激素以维持女性第二性征。不完全型患者有外生殖器男性化畸形，应提前作整形术并切除双侧睾丸。凡阴道过短有碍性生活者可行阴道成形术。

3. 其他男性假两性畸形 混合型生殖腺发育不全或单纯型生殖腺发育不全患者的染色体核型中含有XY者，其生殖腺发生恶变的频率较高，且发生的年龄可能很小，故在确诊后应尽早切除未分化的生殖腺。

4. 真两性畸形 性别的确定主要取决于外生殖器的功能状态，应将不需要的生殖腺切除，保留与其性别相适应的生殖腺。一般除阴茎粗大，能勃起，且同时具有能推纳入阴囊内的睾丸可按男性抚育外，仍以按女性养育为宜。

(重庆医科大学 卞度宏)

## 第四十章 女性生殖器官损伤性疾病

子宫位于骨盆中部，其前方有膀胱，后方有直肠，下方连接阴道。由于骨盆底有坚韧的肌肉和筋膜支托，子宫两侧及后方又有韧带与骨盆壁相连，站立时子宫呈前倾略前屈位，子宫纵轴与阴道纵轴间呈  $90^{\circ} \sim 100^{\circ}$  交角。即使腹压增高时，宫颈外口仍位于坐骨棘水平以上，子宫不致沿阴道方向下垂(图 40-1)。

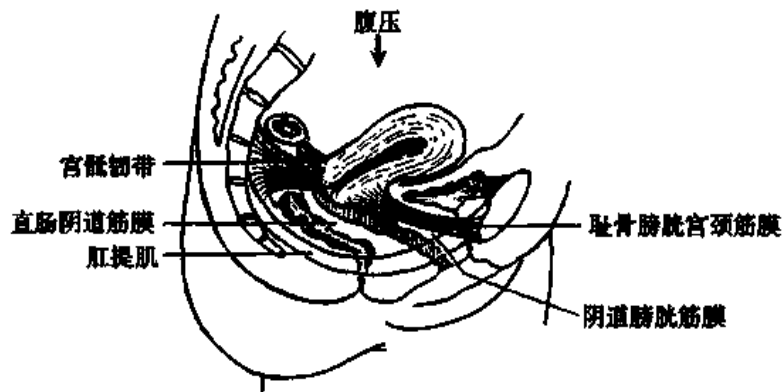


图 40-1 子宫正常位置的维持(矢状面)

当女性生殖器官包括盆底肌和筋膜以及子宫韧带因损伤而发生撕裂，或因其他

露于阴道口外称Ⅱ度膨出；阴道前壁完全膨出于阴道口外，称Ⅲ度膨出。(图 40-2)

若支持尿道的耻骨膀胱宫颈筋膜前段受损，尿道及与其紧邻的阴道前壁下 1/3 段则以尿道外口为固定点，向后旋转和下降，形成尿道膨出(urethrocele)。阴道前壁Ⅲ度膨出均合并有尿道膨出。

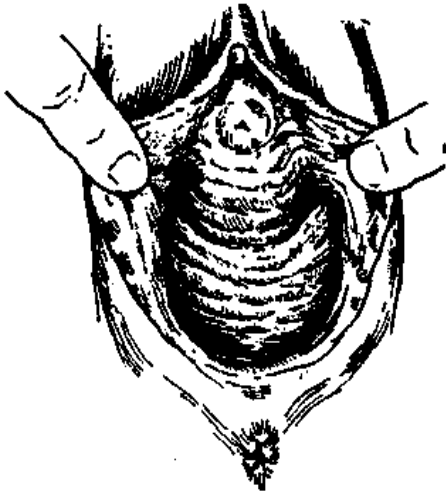


图 40-2 阴道前壁脱垂

【临床表现】轻者无明显症状。重者自觉下坠、腰酸，并有块状物自阴道脱出，实为膨出的阴道前壁。长久站立、激烈活动后或加腹压时块状物增大，下坠感更明显。若仅有阴道前壁合并膀胱膨出时，尿道膀胱后角变锐，常导致排尿困难而有尿滞留，甚至继发尿路感染。若膀胱膨出合并尿道膨出、阴道前壁完全膨出时，尿道膀胱后角消失，在咳嗽、用力屏气等增加腹压时有尿液溢出，称张力性尿失禁(stress incontinence)。

【诊断】患者有上述明显自觉症状。阴道检查时，阴道口松弛常伴有陈旧性会阴撕裂。阴道前壁呈半球形隆起，触之柔软，该处粘膜变薄透亮，皱襞消失。当患者用力屏气时，膨出的阴道前壁明显可见，若同时见尿液溢出，表明合并膀胱膨出及尿道膨出。导尿可扪及金属导尿管位于膨出的块物内。

【预防】正确处理产程。凡头盆不称者应及早行剖宫产术；宫口未开全时产妇不得用力向下屏气；当宫口已开全应及时行会阴后-斜切开，必要时手术助产避免出现第二产程延长；发生会阴撕裂应立即修复；产后避免过早参加重体力劳动，产后保健操有助于骨盆底肌肉及筋膜张力的恢复。

【处理】无症状的轻度患者不需治疗。有自觉症状但因其他慢性疾病不宜手术者，可置子宫托缓解症状，需日间放置、夜间取出，以免因异物长期压迫引起尿瘘、粪瘘。自觉症状明显的重度患者应行阴道前壁修补术，手术效果满意。

## 二、阴道后壁脱垂

阴道后壁脱垂伴有直肠膨出。阴道后壁脱垂可以单独存在，也常合并阴道前壁脱垂。

【病因及病理】阴道分娩的产妇，当第二产程延长时，直肠阴道间筋膜以及耻骨尾骨肌纤维长时间受压而过度伸展或撕裂，导致直肠前壁似盲袋凸向阴道后壁，成为伴直肠膨出(rectocele)的阴道后壁脱垂(图 40-3)。阴道后壁脱垂较阴道前

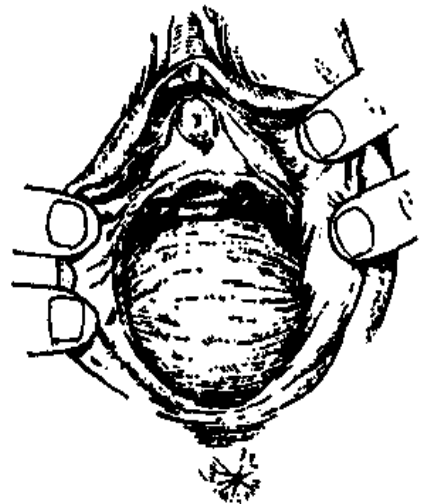


图 40-3 阴道后壁脱垂

壁脱垂少见。长期便秘、排便时用力向下屏气以及年迈体弱可加剧其膨出程度。若损伤发生在较高处的耻骨尾骨肌纤维，可引起直肠子宫陷凹疝，疝囊内往往有肠管，故又名肠膨出(enterocele)。

**【临床表现】**轻者多无不适。重者自觉下坠、腰痛及排便困难，有时需用手指推压膨出的阴道后壁方能排出粪便。

**【诊断】**检查时见阴道后壁呈半球状块物膨出，肛诊时指端向前可进入凸向阴道的盲袋内。患者多伴有陈旧性会阴撕裂。

**【预防】**同阴道前壁脱垂。

**【治疗】**轻者不需治疗，重者多伴有阴道前壁脱垂，应行阴道前后壁及会阴修补术。

## 第二节 子宫脱垂

子宫从正常位置沿阴道下降，宫颈外口达坐骨棘水平以下，甚至子宫全部脱出于阴道口以外，称子宫脱垂(uterine prolapse)(图 40-4)。子宫脱垂常伴发阴道前壁和后壁脱垂。

### 【病因】

1. 分娩损伤 为子宫脱垂最主要的病因。在分娩过程中，特别是经阴道手术助产或第二产程延长者，盆底肌、筋膜以及子宫韧带均过度伸展，张力降低，甚至出现撕裂。当上述各组织在产后尚未恢复正常时，若产妇过早参加体力劳动，特别是重体力劳动，此时过高的腹压可将子宫轴与阴道轴仍相一致的未复旧后倾子宫推向阴道以致发生脱垂。子宫脱垂常合并阴道前壁脱垂。多次分娩也是子宫脱垂的病因。

2. 长时间腹压增加 长期慢性咳嗽、直肠狭窄所致排便困难、经常超重负荷(肩挑、举重、蹲位、长期站立)、盆腔内巨大肿瘤或大量腹水等，均使腹内压力增加，并直接作用于子宫，迫使其向下移位，尤其发生在产褥期时。

3. 盆底组织发育不良或退行性变 子宫脱垂偶见于未产妇，甚至处女，其主要原因为先天性盆底组织发育不良导致子宫脱垂，其他脏器如胃也下垂。老年妇女盆底组织萎缩退化，也可发生子宫脱垂或使脱垂程度加重。

**【临床分度】**我国根据 1981 年全国部分省、市、自治区“两病”科研协作组的意见，以患者平卧用力下屏时子宫下降的程度，将子宫脱垂分为 3 度(图 40-5)：

I 度：轻型为宫颈外口距处女膜缘  $< 4\text{cm}$ ，未达处女膜缘；重型为宫颈外口已达处女膜缘，未超出该缘，检查时在阴道口可见到宫颈。

II 度：轻型为宫颈已脱出阴道口，宫体仍在阴道内；重型为宫颈及部分宫体已脱出于阴道口。



图 40-4 子宫脱垂



Ⅲ度：宫颈及宫体全部脱出至阴道口外。

**【临床表现】**Ⅰ度患者多无自觉症状。Ⅱ、Ⅲ度患者常有程度不等的腰骶部疼痛或下坠感。Ⅱ度患者在行走、劳动、下蹲或排便等导致腹压增加时，有块状物自阴道口脱出，开始块状物经平卧休息可变小或消失。Ⅲ度脱垂者，即使休息后，块状物也不能自行回缩，通常需用手推送才能将其还纳至阴道内。若脱出的子宫及阴道粘膜高度水肿，即使用手协助也难以回纳，长时期脱出在外。由于外阴部有块状物长时间脱出，患者行动极不方便，长期摩擦导致宫颈出现溃疡，甚至出血。当溃疡继发感染时，有脓血分泌物渗出。Ⅲ度子宫脱垂患者多伴有重度阴道前壁脱垂，容易出现尿潴留；若同时有Ⅲ度阴道前壁脱垂，还可发生张力性尿失禁。

子宫脱垂很少引起月经失调。患者的子宫若能还纳通常并不影响受孕，且受孕后随妊娠子宫逐渐上升至腹腔，子宫不再脱垂，故多能经阴道分娩。

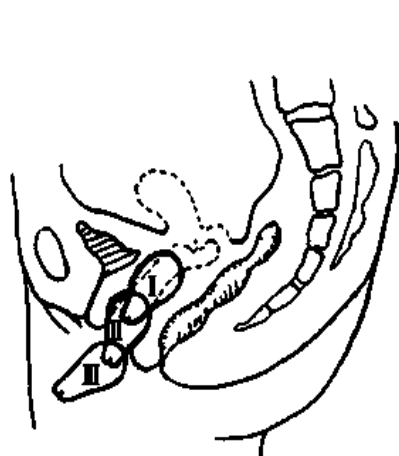


图 40-5 子宫脱垂分度

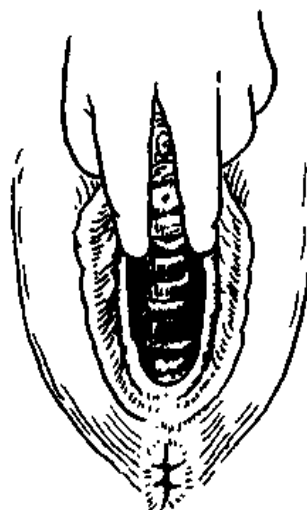


图 40-6 张力性尿失禁检查法

检查见Ⅱ、Ⅲ度子宫脱垂患者的宫颈及阴道粘膜多明显增厚，宫颈肥大，不少病例宫颈管显著延长。

**【诊断】**根据病史和检查所见不难确诊。妇科检查时需判断子宫脱垂程度并予以分度，同时了解阴道前、后壁脱垂及会阴陈旧性撕裂程度。还应判断有无张力性尿失禁，嘱患者不解小便，取仰卧截石位，观察咳嗽时有无尿液自尿道口溢出。若见尿液不自主地溢出时，检查者用食、中两指分别轻压尿道两侧（图 40-6），再嘱患者咳嗽，若尿液不再溢出，提示患者有张力性尿失禁。

**【鉴别诊断】**子宫脱垂应与下列疾病相鉴别：

1. 阴道前壁脱垂 患者常将阴道前壁脱垂误认为子宫脱垂，但检查时不难确诊。
2. 阴道壁囊肿 壁薄，呈囊性，界限清楚，位置固定不变，不能移动。
3. 子宫粘膜下肌瘤或宫颈肌瘤 为鲜红球状块物，质硬，表面找不到宫颈口，但在其周围或一侧可扪及被扩张变薄的宫颈边缘。

4. 宫颈延长 宫颈尚未外露者应行阴道指诊，测量宫颈距阴道口距离，以厘米计。还应注意宫颈管是否延长，用子宫探针探测至宫颈内口距离，即可确诊。宫颈延长病例的宫体位置多无明显下移。

【预防】提倡晚婚晚育，防止生育过多，过密；正确处理各产程，避免滞产和第二产程延长，提高助产技术，保护好会阴，必要时行会阴后-斜切开术；有产科指征者应及时行剖宫产终止妊娠；产妇不应在产后参加重体力劳动，也是预防子宫脱垂的关键措施；积极治疗慢性咳嗽、习惯性便秘；提倡作产后保健操。

【治疗】应因人而异。治疗以安全、简单和有效为原则

1. 支持疗法 加强营养，适当安排休息和工作，避免重体力劳动，经常保持大便通畅，积极治疗慢性咳嗽。

2. 非手术疗法 包括①中药补中益气汤(丸)有促进盆底肌张力恢复、缓解局部症状的作用。②宫旁注射无水乙醇等硬化剂，虽有一定疗效，但效果不易持久，若注射位置不当，常并发尿瘘，不宜推广。③物理疗法效果不肯定。④目前较普遍采用子宫托。子宫托是一种支持子宫和阴道壁并使其维持在阴道内而不脱出的工具。常用的有喇叭形、环形和球形3种，适用于各度子宫脱垂和阴道前后壁脱垂者，但重度子宫脱垂伴盆底肌明显萎缩以及宫颈或阴道壁有炎症和溃疡者均不宜使用，经期和妊娠期停用。现介绍喇叭形子宫托的使用方法。(图 40-7)

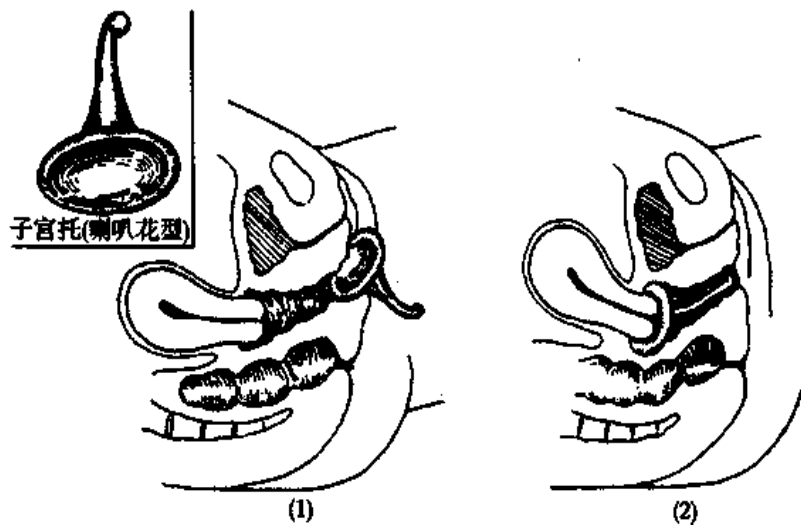


图 40-7 喇叭型子宫托及其放置

(1) 放托：将手洗净，患者蹲下，两腿分开，一手握托柄，使托盘呈倾斜位进入阴道口内，然后将托柄边向内推、边向前旋转，直至托盘达宫颈。放妥后，托柄弯度朝前，对正耻骨弓后面。

(2) 取托：以手指捏住托柄，上、下、左、右轻轻摇动，待负压消除后，向后外方向牵拉，即可自阴道内滑出。

(3) 注意事项：①子宫托的大小应适宜，放置后不脱出又无不适感。②子宫托应在早晨起床后放入，每晚睡前取出，并洗净放置于清洁杯内备用。久置不取可发

生子宫托嵌顿，甚至引起压迫坏死性尿瘘和粪瘘。③放托后应每3~6个月复查一次。

3. 手术治疗 根据患者年龄、生育要求及全身健康情况加以选择。

(1) 阴道前后壁修补术：适用于Ⅱ、Ⅲ度阴道前、后壁脱垂患者。

(2) 阴道前后壁修补、主韧带缩短及宫颈部分切除术：又称 Manchester 手术，适用于年龄较轻、宫颈延长的Ⅱ、Ⅲ度子宫脱垂患者。

(3) 经阴道子宫全切除及阴道前后壁修补术：适用于Ⅱ、Ⅲ度子宫脱垂伴阴道前后壁脱垂、年龄较大、无需考虑生育功能的患者。

(4) 阴道纵隔形成术：又称 Le Fort 手术。系将阴道前后壁各切除相等大小的粘膜瓣，然后将阴道前后壁剥离创面相对缝合以部分封闭阴道。术后失去性交功能，故仅适用于年老体弱不能耐受较大手术者。

### 第三节 生殖器官瘘

生殖器官瘘是指生殖道与其邻近器官间有异常通道，临床上尿瘘最多见，其次为粪瘘。此外尚有子宫腹壁瘘，极罕见。本节仅介绍尿瘘和粪瘘。

#### 一、尿 瘘

尿瘘(urinary fistula)是指泌尿生殖瘘，生殖道与泌尿道之间形成的异常通道，患者常无法自主排尿，表现为尿液自阴道外流。根据泌尿生殖瘘的发生部位，分为膀胱阴道瘘、膀胱宫颈瘘、尿道阴道瘘、膀胱尿道阴道瘘、膀胱宫颈阴道瘘及输尿管阴道瘘(图 40-8)。临床以膀胱阴道瘘最多见，有时两种类型尿瘘同时并存。

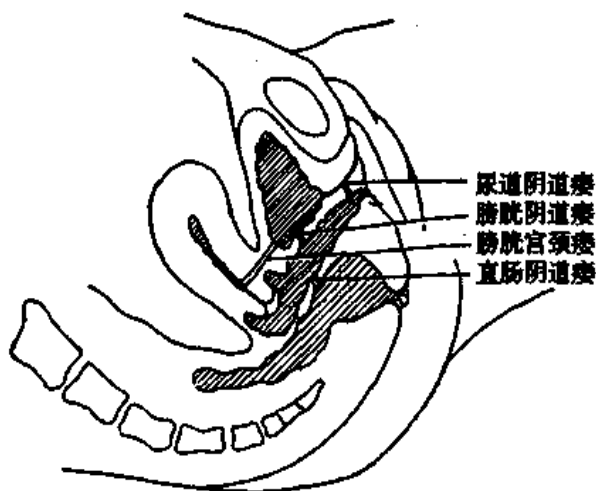


图 40-8 尿瘘及粪瘘

**【病因】**泌尿生殖瘘的病因很多，以产伤和妇科手术损伤为主，其他原因引起者罕见。

1. 产伤 产伤引起尿瘘以往在我国农村常见。1981年国内资料显示，产伤引

起的尿瘘占90%以上。产伤所致的尿瘘均因难产处理不当，有坏死型和创伤型两类。坏死型尿瘘是由于骨盆狭窄或轻度头盆不称，产程过长，阴道前壁、膀胱、尿道长时间被挤压在胎先露部与耻骨联合之间，以致局部缺血、坏死脱落形成尿瘘；创伤型尿瘘是产科助产手术或剖宫产手术时操作不细致直接损伤所致。

2. 妇科手术损伤 妇科手术所致尿瘘发生在我国大、中城市医院居多。通常是由于手术时组织粘连误伤输尿管或因输尿管末端游离过度导致的输尿管阴道瘘。偶见术中误伤膀胱造成膀胱阴道瘘。

3. 其他 膀胱结核、生殖器放射治疗后、晚期生殖道或膀胱癌肿、宫旁注射硬化剂治疗子宫脱垂不当、长期放置子宫托、膀胱结石以及先天性输尿管口异位畸形等，均能导致尿瘘，但并不多见。

### 【临床表现】

1. 漏尿 出现的时间因产生瘘孔的原因不同而有区别。分娩时压迫及手术时组织剥离过度所致坏死型尿瘘，多在产后及手术后3~7日开始漏尿。手术时直接损伤者术后立即开始漏尿。漏尿的表现形式还因瘘孔部位不同而异，如膀胱阴道瘘通常不能控制排尿，尿液均由阴道流出；尿道阴道瘘仅在膀胱充盈时才漏尿；一侧性输尿管阴道瘘因健侧尿液仍可进入膀胱，在漏尿同时仍有自主排尿；膀胱内瘘孔极小或瘘道曲折迂回者在取某种体位时可能暂时不漏尿，但变更体位后出现漏尿。

2. 外阴皮炎 由于尿液长期浸渍刺激，外阴部甚至臀部及大腿内侧常出现皮炎，范围较大，继发感染后，患者感外阴灼痛，行动不便。

3. 尿路感染 伴有膀胱结石者多有尿路感染，出现尿痛、尿急症状。

4. 闭经 不少患者长期闭经或月经稀发，其原因尚不清楚，与精神创伤可能有关。

【诊断】通过询问病史，不难找出尿瘘发生的原因，仔细行妇科检查以明确瘘孔的部位、大小及其周围瘢痕情况，还应了解阴道有无狭窄，尿道是否通畅，以及膀胱容积大小等，制定治疗方案。对特殊病例需进行下列辅助检查：

1. 亚甲蓝试验 目的在于鉴别患者为膀胱阴道瘘、膀胱宫颈瘘抑或输尿管阴道瘘，并可协助辨认位置不明的极小瘘孔。方法为将200ml稀释亚甲蓝(methylthionium chloride)溶液经尿道注入膀胱，若见到有蓝色液体经阴道壁小孔溢出者为膀胱阴道瘘；蓝色液体自宫颈外口流出者为膀胱宫颈瘘；阴道内流出清亮尿液，说明流出的尿液来自肾脏，则属输尿管阴道瘘。

2. 靛胭脂试验 亚甲蓝试验瘘孔流出清亮液的患者，静脉推注靛胭脂(indicarmine)5ml，10分钟内见到瘘孔流出蓝色尿液，确诊为输尿管阴道瘘。

3. 膀胱镜检查 能了解膀胱内情况，有无炎症、结石、憩室，特别是瘘孔位置和数目。必要时行双侧输尿管插管，若为输尿管瘘，则该侧输尿管导管插入受阻。

4. 肾显象 能了解双侧肾功能和上尿路通畅情况。若初步诊断为输尿管阴道瘘，肾显象显示一侧肾功能减退和上尿路排泄迟缓，即表明输尿管瘘位于该侧。

5. 排泄性尿路造影 在限制饮水 12 小时及肠道充分准备下，静脉注射 76% 泛影葡胺 20ml 后，分别于注射后 5、15、30、45 分钟摄片，以了解双侧肾功能及输尿管有无异常，用于诊断输尿管阴道瘘、结核性尿瘘和先天性输尿管异位。

**【预防】**绝大多数尿瘘可以预防，预防产伤所致的尿瘘更重要。认真进行定期产前检查，细致观察产程，正确处理异常分娩，防止第二产程延长和滞产。经阴道手术分娩时，术前必先导尿，小心使用手术器械，术后常规检查生殖泌尿道有无损伤。对产程长、膀胱及阴道受压过久、疑有损伤可能者，产后应留置导尿管持续开放 10~14 日，保持膀胱空虚，有利于改善局部血运和防止尿瘘形成。妇科手术损伤所致的尿瘘多系子宫全切除术时损伤输尿管，应对盆腔内器官有广泛粘连者先充分暴露输尿管，明确解剖关系后再行切除术，以免伤及输尿管；若术时发现输尿管或膀胱损伤，应及时修补以防尿瘘形成。

**【治疗】**均需手术治疗。但对结核、癌肿所致者，应先针对病因进行治疗。产后和妇科手术后 7 日内发生的尿瘘，经放置膀胱内保留导尿管或(和)输尿管导管后，偶有自行愈合的可能。年老体弱不能耐受手术者，考虑采用尿收集器保守治疗。

1. 手术时间的选择 器械损伤所致新鲜清洁瘘孔一经发现立即手术修补。坏死型尿瘘或瘘孔伴感染应等 3~6 个月，待炎症消除、瘢痕软化、局部血供恢复正常后再行手术。瘘管修补失败后至少应等待 3 个月再行手术。膀胱内有结石伴炎症者，应在控制炎症后行取石和修补术。对月经定期来潮者，应在月经净后 3~7 日内手术。

2. 手术途径的选择 手术有经阴道、经腹和经阴道腹部联合途径之分。原则上应根据瘘孔类型和部位选择不同途径。绝大多数膀胱阴道瘘和尿道阴道瘘经阴道手术，输尿管阴道瘘多需经腹手术。

3. 术前准备 目的为手术创造有利条件，促进伤口愈合。①术前 3~5 日用 1:5000 高锰酸钾液坐浴。有外阴湿疹者在坐浴后局部涂擦氧化锌油膏，待痊愈后再行手术。②老年妇女或闭经患者，术前应口服雌激素制剂半月，促进阴道上皮增生，有利于伤口愈合。③常规尿液检查，有尿路感染者应先控制感染，再行手术。④术前数小时开始应用抗生素预防感染。⑤必要时术前给予地塞米松，促使瘢痕软化。

4. 术后护理 手术能否成功，术后护理是重要环节。术后留置导尿管或耻骨上膀胱造瘘，应保证膀胱引流持续通畅，发现阻塞必须及时处理。导尿管保留 7~14 日不等。术后每日进液量不应少于 3000ml，大量尿液冲洗膀胱，防止发生尿路感染。外阴部应每日擦洗干净。术后继续给予广谱抗生素预防感染。已服用雌激素制剂者，术后继续服用一个月。

## 二、粪 瘘

粪瘘(fecal fistula)是指人体肠道与生殖道之间有异常沟通，致使粪便由阴道后

壁排出，以直肠阴道瘘居多。

**【病因】**分娩时胎头长时间停滞在阴道内，阴道后壁及直肠受压，造成缺血坏死是形成粪瘘的主要原因；Ⅲ度会阴撕裂，修补后直肠未愈合，或会阴切开缝合时，缝线穿透直肠粘膜未被发现，可导致直肠阴道瘘；长期放置子宫托不取出；生殖道癌肿晚期破溃或放疗不当，均可发生粪瘘。此外，新生儿先天性直肠阴道瘘常合并肛门闭锁。

**【临床表现】**直肠阴道瘘孔较大者，多量粪便经阴道排出，稀便时更是持续外流，无法控制。若瘘孔极小，且粪便成形时，阴道内可无粪便污染，但阴道内不时出现阵发性排气现象，若为稀粪时则由阴道流出。

**【诊断】**除先天性粪瘘外，一般均有明显病因。大的直肠阴道瘘在阴道窥器暴露下能直接窥见瘘孔。瘘孔极小者往往在阴道后壁只见到一颜色鲜红的小肉芽样组织，若从此处用探针探测，同时用另一手食指放入直肠内能直接接触到探针即可确诊。小肠或结肠阴道瘘需经钡剂灌肠方能确诊。

**【预防】**产时注意缩短第二产程，避免第二产程延长。注意保护会阴，避免会阴Ⅲ度撕裂，缝合后常规肛查，发现有缝线穿透直肠粘膜，应立即拆除重缝。避免长期放置子宫托不取。生殖道癌肿放射治疗时，应掌握放射剂量和操作技术。

**【治疗】**压迫坏死造成的粪瘘，应等待3~6个月，炎症完全消退后再行手术。术前3日进少渣饮食，每日用1:5000高锰酸钾液坐浴1~2次。口服诺氟沙星或链霉素、庆大霉素、甲硝唑控制肠道细菌，手术前晚及手术当日晨行清洁灌肠。术后应保持局部清洁，每日用苯扎溴铵棉球擦洗2次；进少渣饮食4日，口服阿片全碱10mg，每日3~4次，连服3~4日控制4~5日不排便。术后第5日口服缓泻剂，常用液状石蜡30~40ml。通常于排便后拆线。

(第二军医大学 杨云纺 白求恩医科大学 乐杰)

## 第四十一章 不 孕 症

凡婚后未避孕、有正常性生活、同居2年而未曾受孕者，称不孕症(*infertility*)。据1989年资料，婚后1年初孕率为87.7%，婚后2年的初孕率为94.6%，婚后未避孕而从未妊娠者称原发性不孕；曾有过妊娠而后未避孕连续2年不孕者称继发性不孕。夫妇一方有先天或后天解剖生理方面的缺陷，无法纠正而不能妊娠者称绝对不孕；夫妇一方因某种因素阻碍受孕，导致暂时不孕，一旦得到纠正仍能受孕者称相对不孕。

**【原因】**阻碍受孕的因素可能在女方、男方或男女双方。据调查不孕属女性因素约占60%；属男性因素约占30%，属男女双方因素约占10%。

### 1. 女性不孕因素

(1) 输卵管因素：是不孕症最常见因素。输卵管有运送精子、捡拾卵子及将受精卵运送到宫腔的功能。任何影响输卵管功能的因素，如输卵管发育不全(过度细长扭曲、纤毛运动及管壁蠕动功能丧失等)，输卵管炎症(淋菌、结核菌等)引起伞端闭锁或输卵管粘膜破坏时输卵管闭塞，均可导致不孕。此外，阑尾炎或产后、术后所引起的继发感染，也可导致输卵管阻塞造成不孕。

(2) 卵巢因素：引起卵巢功能紊乱导致持续不排卵的因素有：①卵巢病变，如先天性卵巢发育不全、多囊卵巢综合征、卵巢功能早衰、功能性卵巢肿瘤、卵巢子宫内膜异位囊肿等；②下丘脑-垂体-卵巢轴功能紊乱，引起无排卵性月经、闭经等；③全身性疾病(重度营养不良、甲状腺功能亢进等)影响卵巢功能导致不排卵。

(3) 子宫因素：子宫先天畸形、子宫粘膜下肌瘤可造成不孕或孕后流产；子宫内膜炎、内膜结核、内膜息肉、宫腔粘连或子宫内膜分泌反应不良等影响受精卵着床。

(4) 宫颈因素：宫颈粘液量和性状与精子能否进入宫腔关系密切。雌激素不足或宫颈管感染时，均会改变粘液性质和量，影响精子活力和进入数量。宫颈息肉、宫颈肌瘤能堵塞宫颈管影响精子穿过，宫颈口狭窄也可造成不孕。

(5) 阴道因素：阴道损伤后形成的粘连瘢痕性狭窄，或先天无阴道、阴道横膈、无孔处女膜，均能影响性交并阻碍精子进入。严重阴道炎症时，大量白细胞消耗精液中存在的能量物质，降低精子活力，缩短其存活时间而影响受孕。

2. 男性不孕因素 主要是生精障碍与输精障碍。应行外生殖器和精液检查，明确有无异常。

(1) 精液异常：如无精子或精子数过少，活力减弱，形态异常。影响精子产生的因素有：①先天发育异常：先天性睾丸发育不全不能产生精子；双侧隐睾导致曲细精管萎缩等妨碍精子产生。②全身原因：慢性消耗性疾病，如长期营养不良、慢

性中毒(吸烟、酗酒)、精神过度紧张,可能影响精子产生。③局部原因:腮腺炎并发睾丸炎导致睾丸萎缩;睾丸结核破坏睾丸组织;精索静脉曲张有时影响精子质量。

(2) 精子运送受阻:附睾及输精管结核可使输精管阻塞,阻碍精子通过;阳痿、早泄不能使精子进入女性阴道。

(3) 免疫因素:精子、精浆在体内产生对抗自身精子的抗体可造成男性不孕,射出的精子发生自身凝集而不能穿过宫颈粘液。

(4) 内分泌功能障碍:男性内分泌受下丘脑-垂体-睾丸轴调节。垂体、甲状腺及肾上腺功能障碍可能影响精子的产生而引起不孕。

(5) 性功能异常:外生殖器发育不良或阳痿致性交困难等。

### 3. 男女双方因素

(1) 缺乏性生活的基本知识。

(2) 男女双方盼孕心切造成的精神过度紧张。

(3) 免疫因素:近年来对免疫因素的研究,认为有两种免疫情况影响受孕。①同种免疫:精子、精浆或受精卵,是抗原物质,被阴道及子宫内膜吸收后,通过免疫反应产生抗体物质,使精子与卵子不能结合或受精卵不能着床。②自身免疫:认为不孕妇女血清中存在透明带自身抗体,与透明带起反应后可防止精子穿透卵子,因而阻止受精。

**【检查步骤与诊断】**通过男女双方全面检查找出原因,这是诊断不孕症的关键。

1. 男方检查 询问既往有无慢性疾病,如结核、腮腺炎等;了解性生活情况,有无性交困难。除全身检查外,重点应检查外生殖器有无畸形或病变,尤其是精液常规检查。正常精液量为2~6ml,平均为3~4ml,异常为<1.5ml;pH为7.2~7.5,在室温中放置5~30分钟内完全液化,精子总数>8000万/ml,异常<2000万/ml;活动数>50%,异常为<35%;异常精子<20%,异常为>50%。

### 2. 女方检查

(1) 询问病史:结婚年龄,男方健康状况,是否两地分居,性生活情况,是否采用避孕措施。月经史,既往史(有无结核病、内分泌疾病),家族史(有无精神病、遗传病)。对继发不孕,应了解以往流产或分娩经过,有无感染史等。

(2) 体格检查:注意第二性征发育情况,内外生殖器的发育情况,有无畸形、炎症、包块及乳房泌乳等。胸片排除结核,必要时作甲状腺功能检查、作蝶鞍X线摄片和血催乳激素测定排除甲状腺及垂体病变,测定尿17-酮、17-羟及血皮质醇排除肾上腺皮质疾病。

### (3) 女性不孕特殊检查

1) 卵巢功能检查:方法有B型超声监测卵泡发育、基础体温测定、阴道脱落细胞涂片检查、宫颈粘液结晶检查、月经来潮前子宫内膜活组织检查、女性激素测定等,了解卵巢有无排卵及黄体功能状态。

2) 输卵管通畅试验:常用方法有输卵管通液术、子宫输卵管碘油造影及B型



超声下输卵管过氧化氢溶液通液术。输卵管通液术除可检查输卵管是否通畅外，还可分离轻度管腔粘连，有一定治疗作用。子宫输卵管造影可明确阻塞部位和有无子宫畸形及粘膜下肌瘤、子宫内膜或输卵管结核等病变。

3) 性交后精子穿透力试验：夫妇双方经上述检查未发现异常时进行此试验。应选择预测的排卵期进行。在试验前3日禁止性交，避免阴道用药或冲洗。受试者在性交后2~8小时内就诊检查。先取阴道后穹窿液检查有无活动精子，若有精子证明性交成功。再取宫颈粘液，若宫颈粘液拉丝长，放在玻片干燥后形成典型的羊齿植物叶状结晶，表明试验时间选择恰当。用聚乙烯细导管吸取宫颈管粘液，涂于玻片上检查。若每高倍视野有20个活动精子为正常。若宫颈管有炎症，粘液粘稠并有白细胞时，不宜做此试验。若精子穿过粘液能力差或精子不活动，应疑有免疫问题。

4) 宫颈粘液、精液相合试验：试验选在预测的排卵期进行。取一滴宫颈粘液和一滴液化的精液放于玻片上，两者相距2~3mm，轻晃玻片使两滴液体相互接近，在光镜下观察精子的穿透能力。若精子能穿过粘液并继续向前运行，提示精子活动力和宫颈粘液性状均正常，表明宫颈粘液中无抗精子抗体。

5) 子宫镜检查：了解宫腔内膜情况，能发现宫腔粘连、粘膜下肌瘤、内膜息肉、子宫畸形等。

6) 腹腔镜检查：用于上述检查均未见异常者，仍未受孕，可作腹腔镜进一步了解盆腔情况，直接观察子宫、输卵管、卵巢有无病变或粘连，并可结合输卵管通色素液术，于直视下确定输卵管是否通畅，必要时在病变处取活检。约有20%患者通过腹腔镜可以发现术前未能诊断的病变。另外，对卵巢表面、盆腔腹膜等处的子宫内膜异位结节可以做电凝破坏，锐性分离附件周围粘连。

**【女性不孕的治疗】**引起不孕的原因虽很多，但首先要增强体质和增进健康，纠正营养不良和贫血；戒烟、不酗酒；积极治疗内科疾病；掌握性知识、学会预测排卵日期性交(排卵前2~3日或排卵后24小时内)，性交次数适度，以增加受孕机会。

1. 治疗生殖器器质性疾病 若发现妇科肿瘤、生殖器炎症、阴道横膈、宫腔粘连等疾病应积极治疗。若为宫颈口狭窄，可行宫颈管扩张术。

2. 诱发排卵 用于无排卵。

(1) 氯米芬(clomiphene)：为首选促排卵药，适用于体内有一定雌激素水平者。月经周期第5日起，每日口服50mg(最大剂量达200mg)，连用5日，3个周期为一疗程。排卵率高达80%，但受孕率仅为30%~40%，可能与其抗雌激素作用有关，若用药后有排卵但黄体功能不全，可加用绒促性素，于月经周期第15~17日连用5日，每日肌注1000~2000U。

(2) 绒促性素(HCG)：具有类似LH作用，常与氯米芬合用。于氯米芬停药7日加用HCG2000~5000U一次肌注。

(3) 尿促性素(HMG)：含有FSH和LH各75U，促使卵泡生长发育成熟。于月

经来潮第6日起，每日肌注HMG一支共7日。用药期间需检查宫颈粘液，测血雌激素水平及用B型超声监测卵泡发育，一旦卵泡发育成熟停用HMG。停药后24~36小时，加用HCG5000~10000U一次肌注，促进排卵及黄体形成。

(4) 黄体生成激素释放激素(LHRH)脉冲疗法：适用于下丘脑性无排卵。采用微泵脉冲式静脉注射，脉冲间隔90分钟，用小剂量1~5 $\mu$ g/脉冲较佳(排卵率91.4%，妊娠率为85.8%)；大剂量为10~20 $\mu$ g/脉冲(排卵率为93.8%，妊娠率为40.6%)。用药17~20日。

(5) 溴隐亭：属多巴胺受体激动剂，能抑制垂体分泌催乳激素。适用于无排卵伴有高催乳激素血症者。从小剂量(1.25mg/d)开始，如无反应，一周后改为日量2.5mg，分2次口服。一般连续用药3~4周直至血催乳激素降至正常范围，多可排卵(排卵率为75%~80%，妊娠率为60%)。

3. 补充黄体分泌功能 适用于黄体功能不全。于月经周期第20日开始，每日肌注黄体酮10~20mg，连用5日。

4. 改善宫颈粘液 于月经周期第5日起，己烯雌酚0.1~0.2mg，连服10日，使宫颈粘液稀薄，有利于精子穿过。

#### 5. 输卵管慢性炎症及阻塞的治疗

(1) 一般疗法：口服活血化瘀中药，中药保留灌肠，同时配合超短波、离子透入等促进局部血液循环，有利于炎症消除。

(2) 输卵管内注药：用地塞米松磷酸钠注射液5mg，庆大霉素40mg(4万U)，加于20ml生理盐水中，在20kPa(150mmHg)压力下，以每分钟1ml速度缓慢注入，有减轻局部充血、水肿，抑制纤维组织形成，达到溶解或软化粘连的目的。应于月经干净后2~3日始，每周2次，直到排卵期前。可连用2~3个周期。

(3) 输卵管成形术：对不同部位输卵管阻塞可行造口术、吻合术及输卵管子宫移植术等，应用显微外科技术达到输卵管再通目的。

6. 人工授精 指用器械将精液注入宫颈管内或宫腔内取代性交使女性妊娠的方法。精液来源分为两类：①丈夫精液人工授精(AIH)：适用于男方患性功能障碍(阳痿、尿道下裂、性交后试验异常经治疗仍无显效者)和女方宫颈管狭窄、宫颈粘液异常、抗精子抗体阳性等。②供精者精液人工授精(AID)：适用于男方无精症、不良遗传基因携带者(白化病、黑蒙性家族痴愚等)。女方Rh阴性，男方Rh阳性，多次妊娠均因新生儿溶血病死亡，可选Rh阴性男性精液行人工授精。但AID易造成后代近亲结婚和遗传性疾病传播，故不能滥用。

7. 体外受精与胚胎移植(in vitro fertilization and embryo transfer, IVF-ET) 即试管婴儿。从妇女体内取出卵子，放入试管内培养一阶段与精子受精后，待发育成早期胚泡(8~16个细胞)时，移植到妇女宫腔内使其着床发育成胎儿的全过程。1978年世界第一例“试管婴儿”在英国诞生。我国第一例试管婴儿于1988年在北京诞生。主要适用于女性不可逆性输卵管损害，如输卵管阻塞严重不宜做成形术或输卵管切除术后。试管婴儿的主要步骤：①促进与监测卵泡发育：采用药物诱发排卵以获取

较多的卵母细胞供使用。采用 B 型超声测量卵泡直径及测定血  $E_2$ 、LH 水平，监测卵泡发育。②取卵：于卵泡发育成熟尚未破裂时，经腹或经阴道穹隆处以细针(B 超指引下)穿刺成熟卵泡，抽取卵泡液找出卵母细胞。③体外受精：取出的卵母细胞放入培养液中培养，使卵子进一步成熟，达到与排卵时相近状态，以提高受精率与卵裂率。培养 5 小时后与经过处理的精子混合在一起，受精后培养 15 小时取出，用显微镜观察如有两个原核，即表示卵子已受精。④胚胎移植：受精卵发育到 8~16 个细胞时，将胚泡以导管注入宫底部。⑤移植后处理：卧床 24 小时，限制活动 3~4 日，肌注黄体酮治疗，移植后第 14 日测定血  $\beta$ -HCG，明显增高提示妊娠成功，需按高危妊娠加强监测管理。

以 IVF-ET 为代表的辅助生育技术经历 20 余年的发展，对不孕症治疗范围和人类优生学应用已有长足进步。通常将 1978 年 Steptoe 和 Edwards 所创造的 IVF-ET 称第一代试管婴儿技术。1992 年 Palermo 的卵母细胞单精子显微注射 (intracytoplasmic sperm injection, ICSI) 称第二代试管婴儿技术，主要用于治疗男性不孕。种植前遗传学诊断 (preimplantation genetic diagnosis, PGD) 称第三代试管婴儿技术，是指从体外受精的胚胎取部分细胞进行基因检测，排除带致病基因的胚胎后才移植，目前已有超过 1200 个 PGD 周期，166 个健康婴儿诞生。随着临床的需要，人类自我控制的生殖调节将不断往更新一代技术发展。

8. 配子输卵管内移植 (GIFT) 适用于输卵管正常的女性，开腹或腹腔镜直视下，用导管将培养液中的卵子与经处理的精液 0.5ml 一起注入双侧输卵管壶腹部。此法省略实验室培养阶段，方法简单。但 GIFT 有卵子受精和胚胎发育情况不明及移植配子时需全身麻醉或用腹腔镜等缺点，很少被采用。

9. 宫腔内配子移植 适用于输卵管异常的女性。将多个成熟卵子与经获能处理的精液和适量培养液用导管送入宫腔深部，即直接将配子移植在宫腔内受精后着床。1992 年我国报道一例成功。

10. 供胚移植 供胚来源于 IVF-ET 中多余的新鲜胚胎或冻存胚胎，受者与供者的月经周期需同步。适用于患卵巢功能不良或严重遗传病女性。

(中国医科大学 张淑兰)

## 第四十二章 计划生育

实行计划生育是我国的一项基本国策。人口与计划生育问题是我国可持续发展的关键问题。实行计划生育就是科学地控制人口数量，提高人口素质。既要适应社会经济及人口按比例发展的要求，又要符合广大人民少生、优生的愿望。

长期以来，我国坚持以避孕为主的节育措施，已取得显著成绩。1998年末统计，全国总出生率为16.03‰，自然增长率为9.63‰。

提高人口素质也是一项亟待解决的问题。围生儿出生缺陷监测调查，全国29个省市、自治区调查的总出生缺陷发生率为13.07‰，并初步了解出生缺陷的种类，不同地区、人群和季节中的差异。与此同时，各地逐步开展围婚保健、优生咨询、产前诊断、新生儿遗传性疾病筛查等婚育指导。

计划生育工作具体包括：①晚婚：按法定年龄推迟3年以上结婚为晚婚。②晚育：按法定年龄推迟3年以上生育为晚育。③节育：国家提倡一对夫妇只生育一个孩子。育龄夫妇应及时了解并确定采取何种节育方法，并落实措施。④提高人口素质：必须优生优育，要避免先天性缺陷代代相传，防止后天因素影响后天发育。

随着计划生育工作的深入开展，医务人员要加强责任心、提高医疗技术，提高节育措施的安全性和有效性，减少并发症的发生。

### 第一节 工具避孕法

#### 一、宫内节育器

我国开始引进和推广使用宫内节育器(intrauterine device, IUD)已30多年。一次放入宫腔，可避孕多年，是一种相对安全、有效、简便、经济的可逆节育方法，深受广大妇女的欢迎。据统计，我国占世界使用IUD避孕总人数的80%，是世界上使用IUD最多的国家。

国内外已有数十种不同种类的宫内节育器，为了提高避孕效果，曾对节育器的形状、大小、制作材料进行了多次改进。我国最早使用的金属单环已应用了30多年，其副反应小，但脱落率及带环妊娠率均较高，故于1993年停止生产。20世纪70年代后期发展了具有抗生育活性的含铜IUD。近期国内现有的IUD经专家论证，将TCu200B、TCu220C、TCu380A、MLCu375及孕酮铜5种列为推荐的宫内节育器。

##### (一) 种类

大致可分为两大类(图42-1)。

1. 惰性宫内节育器 为第一代IUD，由惰性原料如金属、硅胶、塑料或尼龙等制成。国外主要为Lippes蛇形和Dukon盾形节育器；国内主要为不锈钢圆环及其改

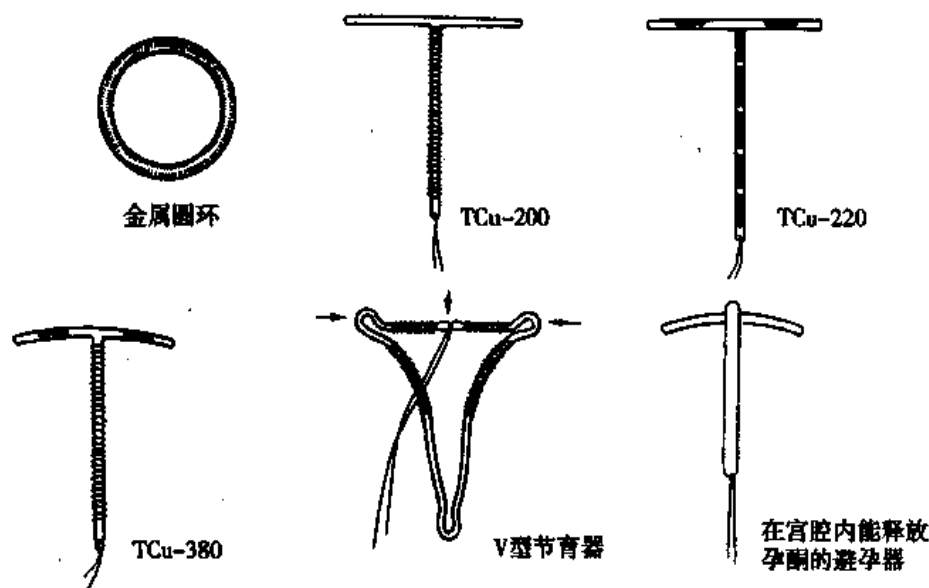


图 42-1 国内常用的宫内节育器

良品。

2. 活性宫内节育器 为第二代 IUD，其内含有活性物质如金属、激素、药物及磁性物质等，藉以提高避孕效果，减少副反应。

#### (1) 带铜宫内节育器

1) 带铜 T 形宫内节育器(TCu-IUD)：是我国目前临床首选的宫内节育器。带铜 T 形器按宫腔形态设计制成，以塑料为支架，纵杆上绕以铜丝，或在纵杆或横臂套以铜管。铜丝易断裂，现多改用铜套，使放置时间延长至 15 年。根据铜圈暴露于宫腔的面积不同而分为不同类型，铜的总面积为  $200\text{mm}^2$  时称 TCU-200，其他型号尚有 TCU-220、TCu-380A 等。带铜 T 形器在子宫内持续释放具有生物活性的铜离子，而铜离子具有较强的抗生育作用，避孕效果随着铜的表面积增大而增强，但表面积过大时，副反应也相应增多。T 形器中以 TCU200 应用最广，用生命表法统计其 2 年累积脱落率为 6.55%，带器妊娠率为 2.79%，因症取出率为 14.71%，非因症取出率为 6.77%，继续存放率为 69.18%。T 形器纵杆末端系以尾丝，便于检查及取出。TCu380A 是目前国际公认性能最佳的宫内节育器，由美国、芬兰、加拿大制造，以聚乙烯为支架，内含少量钡，以便在 X 线下显影。TCu380Ag 的铜丝内有银芯，能延缓铜的溶蚀，延长使用年限。

2) 带铜 V 型宫内节育器(VCu-IUD)：是我国常用的宫内节育器之一。其形状更接近宫腔形态，由不锈钢作支架，外套硅橡胶管，横臂及斜臂铜丝或铜套的面积为  $200\text{mm}^2$ 。其带器妊娠、脱落率较低，但出血发生率较高，故因症取出率较高。

#### (2) 药物缓释宫内节育器

1) 含孕激素 T 形宫内节育器：采用 T 形支架，缓释药物储存在纵杆药管中，管外包有聚二甲基硅氧烷膜，控制药物释放。孕激素使子宫内膜变化不利于受精卵

着床，带器妊娠率较低；孕激素促使子宫肌安静，故脱落率也低。副反应如腹痛、月经过多发生少，但易出现突破出血。目前研制的用左旋 18 甲基炔诺酮(LNG)代替孕酮，并以中等量释放(20  $\mu\text{g}/\text{d}$ )，有效期估计为 10 年，已在包括我国在内的 20 个国家使用。其优点不仅妊娠率、脱落率低，且月经量少。主要副反应为闭经和点滴出血。

2) 含其他活性物的宫内节育器：如含锌、磁、前列腺素合成酶抑制剂及抗纤溶药物等，尚处于研究阶段。

3. 第三代 IUD 已在研制。致力于降低脱落率和其他并发症。第三代 IUD 体积偏小，质地柔韧和容易放置，并能减少出血、疼痛等副反应。有比利时的锚式固定式 IUD (无支架，表面积小，可弯曲，对子宫内膜刺激小，不引起出血、疼痛)；产褥期运用的 IUD (铬肠线作固定锚，在 V 型聚乙烯制的支架上绕铜丝)等。

## (二) 避孕原理

1929 年公认 IUD 有避孕作用以来，大量研究认为其抗生育作用是多方面的，主要是子宫内膜长期受异物刺激引起一种无菌性炎性反应，白细胞及巨噬细胞增多，子宫液组成也有改变，可能起破坏胚激肽的作用，使受精卵着床受阻。异物反应也可损伤子宫内膜而产生前列腺素，前列腺素又可改变输卵管蠕动，使受精卵运行速度与子宫内膜发育不同步，从而影响着床。子宫内膜受压缺血，激活纤溶酶原，局部纤溶活性增强，致使囊胚溶解吸收。

带铜 IUD 所致异物反应更重。长期缓慢释放的铜被宫内膜吸收，局部浓度增高改变内膜依锌酶系统活性(如碱性磷酸酶和碳酸酐酶)，并影响 DNA 合成、糖原代谢及雌激素摄入，使子宫内膜细胞代谢受到干扰，不利于受精卵着床及囊胚发育。铜还可能影响精子获能，增强避孕效果。

含孕激素 IUD 所释放的孕酮主要引起子宫内膜腺体萎缩和间质蜕膜化，不利于受精卵着床，同时宫颈粘液变稠妨碍精子运行，还可对精子的代谢如氧的摄取及葡萄糖利用产生影响。

## (三) 宫内节育器放置术

凡育龄妇女要求放置 IUD 而无禁忌证者均可放置。禁忌证有：①月经过多过频；②生殖道急性炎症；③生殖器官肿瘤；④宫颈过松、重度陈旧性宫颈裂伤或子宫脱垂；⑤严重全身性疾病；⑥子宫畸形。

1. 放置时间 常规为月经干净后 3~7 日放置，人工流产可立即放置，但术后宫腔深度应  $< 10\text{cm}$  为宜。产后一般在满 3 个月、剖宫产后半年放置。哺乳期放置应先排除早孕可能。

2. 节育器大小选择 T 型 IUD 依其横臂宽度(mm)分为 26、28、30 号 3 种。宫腔深度  $> 7\text{cm}$  者用 28 号， $\leq 7\text{cm}$  者用 26 号。

3. 放置方法 外阴部常规消毒铺巾，双合诊复查子宫大小、位置及附件情况。阴道窥器暴露宫颈后，再次消毒，以宫颈钳夹持宫颈前唇，用子宫探针顺子宫屈向探测宫腔深度。一般不需扩张宫颈管，宫颈管较紧者应以宫颈扩张器顺序扩至 6

号。用放置器将节育器推送入宫腔，其上缘必须抵达宫底部，带有尾丝者在距宫口2cm处剪断。观察无出血即可取出宫颈钳及阴道窥器。

4. 术后注意事项 术后休息3日，2周内忌性交及盆浴，3个月内每次经期或大便时注意有无IUD脱落，定期进行随访。

#### (四) 宫内节育器取出术

1. 取器适应证 ①因副反应治疗无效或出现并发症者；②改用其他避孕措施或绝育者；③带器妊娠者；④计划再生育者；⑤放置期限已满需更换者；⑥绝经一年者。如绝经年限较长，子宫已萎缩，难以取出，临床无症状者，可定期随访，暂不取出，以减少因取器困难而引起的并发症。

2. 取器时间 一般以月经后3~7日为宜。取器前通过宫颈口尾丝或B型超声、X线检查确定宫腔内是否存在节育器及其类型。

3. 取器方法 有尾丝者，用血管钳夹住后轻轻牵引出。无尾丝者，先用子宫探针查清IUD位置，以长直血管钳放入宫颈管内夹住IUD纵杆牵引出，多年前放置的金属单环，以取环钩钩住环下缘牵引出，切忌粗暴用力。取器困难者可在B型超声监测下操作，也可暂予观察，下次经后再取。

#### (五) 宫内节育器的副反应

1. 出血 常发生于放置IUD后一年内，尤其是最初3个月内。表现为经量过多、经期延长或周期中点滴出血。出血系IUD的机械性压迫引起子宫内膜和血管内皮细胞损伤，释放大量前列腺素、纤溶酶原激活因子、激肽等物质，使血管渗透性增加，纤溶系统活性增加，导致月经过多。治疗需补充铁剂，并选用①吲哚美辛25~50mg，每日服3次。②氨基己酸2~4g，每日服3次，7日为一疗程。按上述治疗3个周期仍未见效者，可能为IUD本身问题，应考虑取出或更换，仍无效应改用其他避孕措施。

2. 腰酸腹坠 IUD若与宫腔大小或形态不符，可引起子宫频繁收缩而致腰酸或下腹坠胀。

#### (六) 宫内节育器的并发症

1. 子宫穿孔、节育器异位 引起穿孔原因为：①子宫位置检查错误，易从子宫峡部穿孔；子宫大小检查错误，易从子宫角部发生穿孔。②哺乳期子宫薄而软，术中易穿孔。穿孔后将节育器放入子宫外。确诊节育器异位后，应根据其所在部位，经腹(包括腹腔镜)或经阴道将节育器取出。

2. 感染 无菌操作不严或因节育器尾丝导致上行性感染，以及生殖道本身存在感染灶等均可发生急性或亚急性炎症发作。病原体除一般细菌外，厌氧菌、衣原体尤其放线菌感染占重要地位。一旦发生感染，应取出IUD，并给予抗生素治疗。

3. 节育器嵌顿 由于节育器放置时损伤宫壁引起，也可因选用的节育器过大或具尖端部分，放置后引起损伤，致部分器体嵌入子宫肌壁。一经诊断应及时取出。若取出困难应在B型超声下或在子宫镜直视下取出IUD，可减少子宫穿孔机会。

### (七) 宫内节育器的脱落与带器妊娠

1. 脱落 由于未将 IUD 放至于宫底部, 操作不规范, 或 IUD 与宫腔大小、形态不符, 均能引起宫缩将 IUD 排出。IUD 制作材料的支撑力过小也易脱落。多发生于带器后第一年, 尤其头 3 个月内, 且常在月经期与经血一起排出。有时带器者未能察觉, 因此放器后第一年内应定期随访。

2. 带器妊娠 由于 IUD 未放置到宫底部, 或型号偏小而 IUD 位置下移, 余下宫腔可供囊胚着床而妊娠; IUD 嵌顿于肌壁或异位于盆腔或腹腔等情况, 均可导致带器妊娠。

## 二、阴 茎 套

阴茎套(condom)也称避孕套。由男方掌握, 需要在每次性交时使用, 否则易避孕失败。阴茎套为筒状优质薄型乳胶制品, 顶端呈小囊状, 筒径有 29、31、33、35mm 四种, 排精时精液储留于小囊内, 使精子不能进入宫腔达到避孕目的。现采用甲基硅油作隔离剂, 以提高阴茎套的透明度和润滑性; 储精小囊容量由原来的 3.2ml 减至 1.8ml, 可减轻使用时的异物感。我国湖南研制的生物膜阴茎套, 用动物组织如鱼鳔、羊肠等制成, 具有良好的生物相容性, 表面光滑、透亮、不渗漏、无异味或刺激性, 特别适用于对乳胶过敏者。每次性交时均应更换新的阴茎套, 选择合适阴茎套型号, 吹气检查证实确无漏孔, 排去小囊内空气后方可应用。使用前套外涂上避孕膏以润滑。射精后阴茎尚未软缩时, 即捏住套口和阴茎一起取出。阴茎套还具有防止性传播疾病的传染作用, 故应用广泛。

## 第二节 药 物 避 孕

1956 年 Pincus 等首先临床应用人工合成的甾体激素避孕, 1963 年国内也开始应用。避孕药物制剂大致分 3 类: ①孕酮衍生物如炔诺酮、18 甲基炔诺酮、双醋炔诺醇等; ②孕酮衍生物如甲地孕酮、甲孕酮、氯地孕酮等; ③雌激素衍生物如炔雌醇、炔雌醇环戊醚、戊酸炔雌醇等, 常用制剂类型见表 42-1。

表 42-1 国内女性用甾体避孕药

类别	名 称	成 分		剂 型
		雌激素含量(mg)	孕激素含量(mg)	
短效片	复方炔诺酮片(口服避孕片 1 号)(1/4 量)	炔雌醇 0.035	炔诺酮 0.625	片、滴丸、纸型
	复方甲地孕酮片(口服避孕片 2 号)(1/4 量)	炔雌醇 0.035	甲地孕酮 1.0	片、滴丸、纸型
	复方 18 甲基炔诺酮	炔雌醇 0.03	18 甲基炔诺酮 0.3	片
	三 第一相	炔雌醇 0.03	左旋 18 甲基炔诺酮 0.05	片
	相 第二相	炔雌醇 0.04	左旋 18 甲基炔诺酮 0.075	片
	片 第三相	炔雌醇 0.03	左旋 18 甲基炔诺酮 0.125	片



续表

类别	名称	成分		剂型
		雌激素含量(mg)	孕激素含量(mg)	
长效片	复方炔雌醚-18 甲基炔诺酮	炔雌醚 3.0	18 甲基炔诺酮 12.0	片
	复方炔雌醚-氯地孕酮	炔雌醚 3.3	氯地孕酮 15.0	片
	复方炔雌醚-氯地孕酮-18 甲基炔诺酮	炔雌醚 2.0	氯地孕酮 6.0 18 甲基炔诺酮 6.0	片
长效针	复方己酸孕酮(避孕针 1号)	戊酸雌二醇 5.0	己酸孕酮 250.0	针
	复方甲地孕酮	17 环戊烷丙酸雌二醇 5.0	甲地孕酮 25.0	针
单方	炔诺酮庚酸酯		庚炔诺酮 200.0	针
探亲药	探亲避孕片		炔诺酮 5.0	滴丸
	探亲片 1号		甲地孕酮 2.0	片
	18 甲基炔诺酮		18 甲基炔诺酮 3.0	片
	53 号避孕药		双炔失碳酯 7.5	片
	甲醚抗孕丸		甲地孕酮 0.55 醋炔醚 0.88	丸

## 一、短效口服避孕药

### (一) 复方短效口服避孕药

由雌激素和孕激素配伍而成，它在各类避孕药物中问世最早且应用最广泛。只要按规定用药不漏服，避孕成功率按国际妇女年计算达 99.95%。我国目前常用的为口服避孕片 1 号和 2 号，为减轻其副作用，对药物的剂量配伍进行调整。孕激素减至 1/2、1/4 或 1/8 量时，仍具有阻碍子宫内膜正常周期变化的作用，而雌激素减至 1/8 量(炔雌醇 0.03mg)即易发生突破出血。用雌激素可以维持内膜的完整而不出血，故减量不宜过多。

药物剂型分为：①糖衣片：药含于糖衣内；②纸型片：药附于可溶性纸上，剂量可靠；③滴丸：药稀释于明胶液中，然后滴凝成丸，服后在肠道内缓慢释放，故可减少副反应。

#### 1. 作用机制

(1) 抑制排卵：药物抑制下丘脑释放 LHRH，使垂体分泌 FSH 和 LH 减少，同时直接影响垂体对 LHRH 的反应，不出现排卵前 LH 峰，故不发生排卵。

(2) 改变宫颈粘液性状：宫颈粘液受孕激素影响，量变少而粘稠度增加，拉丝度减小，不利于精子穿透。

(3) 改变子宫内膜形态与功能：避孕药中孕激素成分干扰了雌激素效应，子宫内膜增殖变化受抑制；又因孕激素作用使腺体及间质提早发生类分泌期变化，形成

子宫内膜分泌不良，不适于受精卵着床。

2. 适应证 生育年龄的健康妇女均可服用。

3. 禁忌证 ①严重心血管疾病不宜服用。避孕药中孕激素对血脂蛋白代谢有影响，加速冠状动脉粥样硬化发展；雌激素作用使凝血功能亢进，以致冠状动脉硬化者易并发心肌梗死。雌激素还增加血浆肾素活性，使血压升高，高血压患者脑出血发生率较未服药者高2倍。②急、慢性肝炎或肾炎。③血液病或血栓性疾病。④内分泌疾病如糖尿病需用胰岛素控制者、甲状腺功能亢进者。⑤恶性肿瘤、癌前病变、子宫或乳房肿块患者。⑥哺乳期不宜服用，因避孕药抑制乳汁分泌，并使其蛋白质、脂肪含量下降。⑦产后未满半年或月经未来潮者。⑧月经稀少或年龄>45岁者。⑨年龄>35岁的吸烟妇女不宜长期服用，以免卵巢功能早衰。⑩精神病生活不能自理者。

4. 用法及注意事项 表42-1中3种复方短效避孕药任选一种，均用低剂量，服法相同，自月经周期第5日开始，每晚1片，连服22日，不能间断，若漏服可于次晨补服1片。一般在停药后2~3日发生撤药性出血，犹如月经来潮。若停药7日尚无月经来潮，则当晚开始第2周期药物。若再次无月经出现，宜停药检查原因，酌情处理。

#### 5. 药物副反应

(1) 类早孕反应：雌激素刺激胃粘膜引起食欲不振、恶心、呕吐以至乏力、头晕。轻症不需处理，历时数日可减轻或消失。较重者坚持1~3个周期后方可消失，可口服维生素B<sub>6</sub>20mg、维生素C100mg及山莨菪碱10mg，每日3次，连续1周。

(2) 月经影响：服药时抑制内源性激素分泌，甾体避孕药替代性对子宫内膜发生作用。一般服药后月经变规则，经期缩短，经量减少，痛经减轻或消失。若用药后出现闭经，反映避孕药对下丘脑-垂体轴抑制过度，应停避孕药改用雌激素替代治疗或加用促排卵药物，仍无效者应进一步查找闭经原因。

服药期间发生不规则少量出血，称突破出血，多发生在漏服药后，少数人虽未漏服也能发生。若在服药前半周期出血，为雌激素不足以维持内膜的完整性所致。每晚增服炔雌醇0.005~0.015mg，与避孕药同时服至第22日停药。若在服药后半周期出血，多为孕激素不足引起，每晚增服避孕药1/2~1片，同时服至第22日停药。若出血量多如月经，应即停药，待出血第5日再开始下一周期用药。

(3) 体重增加：可能由于避孕药中孕激素成分的弱雄激素活性促进体内合成代谢引起，也可因雌激素使水钠潴留所致。

(4) 色素沉着：少数妇女颜面部皮肤出现淡褐色色素沉着如妊娠期所见，停药后不一定都能自然消退。

(5) 其他影响：长期服避孕药在停药6个月后妊娠者，随访胎儿无异常发现，遗传学检查无致畸证据，为避免避孕药影响，以停药6个月后再受孕为妥，短期服用者例外。据国内外多年的观察及远期安全性研究资料表明，长期服用甾体避孕药不增加生殖器官恶性肿瘤的发生率，由于孕激素的保护作用，可减少子宫内膜癌、

卵巢上皮癌的发生。不影响日后生育，不影响子代发育，对人体三大代谢中某些改变是暂时性的，停药后可恢复正常。因此长期应用甾体避孕药是安全的，不影响健康。

## (二) 复方三相口服避孕药

复方短效口服避孕药效果可靠，为减少其副反应，对甾体激素配方进行改革，现已研制出一种复方三相口服避孕药(简称三相片)。国内生产的三相片由炔雌醇和左旋18甲基炔诺酮组成。与单相片比较，雌激素剂量变化不大，孕激素服药周期总量减少30%~40%。三相片模仿正常月经周期中内源性雌、孕激素水平变化，将1个周期服药日数分成3个阶段，各阶段雌、孕激素剂量均不相同，顺序服用，每日1片，共21日，具体如下：①第一相：即月经周期早期给予两种激素量均低的药片，计1~6片，浅黄色；②第二相：即月经周期中期给予两种激素量均高的药片，计7~11片，白色；③第三相：即月经周期后期用孕激素量高而雌激素量低的药片，计12~21片，棕色。第一周期从月经周期第1日开始服用，第二周期后改为第3日开始。若停药7日无撤药性出血，则自停药第8日开始服下周期三相片。三相片配方合理，避孕效果可靠，控制月经周期良好，突破出血和闭经发生率显著低于单相制剂，且恶心、呕吐、头晕等副反应少。

## 二、长效口服避孕药

1. 机制 由长效雌激素和人工合成的孕激素配伍制成，这类药物主要是利用长效雌激素炔雌醇环戊醚(简称炔雌醚)，从胃肠道吸收后，储存于脂肪组织内缓慢释放起长效避孕作用。孕激素促使子宫内膜转化为分泌反应，作用消退时引起撤退

使用。

2. 用法 第一个月于月经周期第5日和第12日各肌注1支,以后在每次月经周期第10~12日肌注1支。一般于注射后12~16日月经来潮。

3. 副反应及其处理 用药头3个月可能发生月经周期不规则或经量多,对症用止血药,或用雌激素或短效口服避孕药调整。

#### 四、速效避孕药(探亲避孕药)

这类药物为甾体化合物,除双炔失碳酯外均为孕激素类制剂或雌、孕激素复合制剂。服用时间不受经期限限制,适用于短期探亲夫妇。

1. 机制 主要改变子宫内膜形态与功能,不利于受精卵着床。宫颈粘液变粘稠,不利于精子穿透。月经周期前半期服药还有抗排卵作用。

##### 2. 用法

(1) 炔诺酮: 每片5mg。若探亲时间在14日以内,于性交当晚及以后每晚口服1片;若已服14日而探亲期未滿,可改用口服避孕药1号或2号至探亲结束。避孕率达99.7%。停药后一般7日内月经来潮,经量基本不变。

(2) 甲地孕酮: 性交前8小时服1片,当晚再服1片,以后每晚服1片,直到探亲结束次晨加服1片。避孕率为99.7%。

(3) 18-甲基炔诺酮: 性交前1~2日开始应用,服法同炔诺酮。

(4) 事后探亲片: 即53号避孕药。为带弱雌激素活性的失碳化合物。性交后立即服1片,次晨加服1片,服药时间不受月经周期限制,也不需连续服药,但副反应发生率较高,现多用于意外性生活的紧急补救措施。

(5) 甲醚抗孕丸: 探亲当日中午含服1丸,以后每次性交后服1丸。避孕率为99.6%。

(6) YUZPE片: 每片含炔雌醇0.05mg、18-甲基炔诺酮0.5mg,于性交后72小时内顿服2片,12小时后再服2片。我国有复方18-甲基炔诺酮避孕片,按剂量计算,顿服4片,12小时后再服4片,总失败率约为3%,缺点是有恶心(39%)、呕吐(15%)等副反应。

#### 五、缓释系统避孕药

缓释系统避孕药是将避孕药(主要是孕激素)与具备缓慢释放性能的高分子化合物制成多种剂型,在体内持续恒定进行微量释放,起长效避孕作用。

1. 皮下埋植剂 是国外常用的一种缓释系统的避孕药。此装置的第一代产品称Norplant I,有6个硅胶囊,每个含左旋18-甲基炔诺酮(LNG)36mg。第二代称Norplant II,只需2根硅胶棒,每根含LNG 70mg。用法:于周期第7日内在上臂内侧作皮下扇形插入。可避孕5年,有效率为99%以上。优点是不含雌激素,随时可取出,恢复生育功能快,不影响乳汁质量,使用方便。

副反应主要是不规则少量阴道流血或点滴出血,少数闭经。一般3~6个月后

可逐渐减轻及消失。可用止血剂或激素止血，常用炔雌醇，每日1~2片(0.05~0.1mg)，连续数日，不超过两周，止血后停药。

2. 缓释阴道避孕环 ST-1435 阴道环，ST-1435 药由我国首先合成，含孕激素，不含雄激素和雌激素活性的避孕药。与硅胶混合制成缓释系统的阴道避孕环，因释放快，避孕期仅6个月。ST-1435 药由小肠吸收，肝内代谢失活，全身血循环中浓度很低，故口服无效，但在乳汁中含量极少，是哺乳期妇女避孕首选药具。国内研制的硅胶阴道环，又叫甲硅环，为直径4cm、具有弹性的空芯软硅橡胶环，空芯内含甲地孕酮250mg，体外测定每日释放100~200 $\mu$ g，可连续使用3个月，月经期不需取出，有效率96.3%，脱落率4.6%。

3. 微球和微囊避孕针 是近年发展的一种新型缓释系统的避孕针。采用具有生物降解作用的高分子化合物与甾体避孕药混合或包裹制成的微球或微囊，微球直径100 $\mu$ m，通过针头注入皮下，缓慢释放避孕药。而高分子化合物自然在体内降解、吸收，不必取出。是有发展前途的避孕针。

种类：庚炔诺酮微球针剂，每支含65mg或100mg。左旋18甲基炔诺酮微球针剂，每支含50mg。炔高诺酮微球针剂，每支含50mg。此3种针剂每3个月皮下注射一次，可避孕3个月。

4. 透皮贴剂避孕 美国研制成与口服避孕药作用相同的局部用药。药物由3块有效期为7日的贴剂构成。用药3周，停药1周，以后再用。此贴剂含人工合成雌激素和孕激素储存区，可从药膜中按一定量及比例释放，效果同口服避孕药，可接受性比口服避孕药大得多。

## 六、外用避孕药

由阴道给药，以杀精或使精子灭活达到避孕。目前常用的避孕药膜以壬苯醇醚为主药，聚乙烯醇为水溶性成膜材料制成。壬苯醇醚具有快速高效的杀精能力，最快者5秒钟内使精细胞膜产生不可逆改变；每张药膜含主药50mg，但其1/30剂量即足以杀灭一次射精中的全部精子。性交前5分钟将药膜揉成团置阴道深处，待其溶解后即可性交。正确使用的避孕效果达95%以上。一般对局部粘膜无刺激或损害，少数妇女自感阴道灼热。我国南京研制以壬苯醇醚为主药，以水溶性基质制成胶冻，称乐乐迷胶冻。该药注入阴道后，对精子细胞蛋白膜起作用，杀死精子，达到避孕目的。上海试制成复方18-甲炔诺酮阴道泡腾片，有效率达99.3%，副反应小。

## 第三节 其他避孕方法

### 一、紧急避孕

紧急避孕(postcoital contraception)是指那些在无防护性生活后或者避孕失败后几小时或几日内，妇女为防止非意愿性妊娠的发生而采用的避孕方法。

1. 机制 阻止或延迟排卵，干扰受精或阻止着床。

2. 适应证 在性生活中①未使用任何避孕方法；②避孕失败，包括避孕套破裂、滑脱，体外排精未能做到，安全期计算错误，漏服避孕药，宫内节育环脱落；③遭到性暴力。

3. 禁忌证 已确定怀孕的妇女。若妇女要求紧急避孕但不能绝对排除妊娠时，经解释后可以给药，但应说明可能无效。

4. 方法 放置宫内节育器或口服紧急避孕药。

(1) 宫内节育器(Morning-after IUD Insertion)：带铜宫内节育器可以用作紧急避孕方法，特别适合那些希望长期避孕而且符合放环的妇女。一般应在无保护性生活后5日(120小时)之内放入带铜IUD，其有效率可达99%以上。

(2) 紧急避孕药(Morning-after pills)：有激素类或非激素两类，适合于那些仅需临时避孕的妇女。一般应在无保护性生活后3日(72小时)之内口服紧急避孕药，其有效率可达98%。

激素类：①雌、孕激素复方制剂：标准的YUZPE方案，是采用左旋18甲基炔诺酮0.5mg+炔雌醇0.05mg。我国现有的为复方左旋18甲基炔诺酮避孕药，首剂4片，然后相距12小时再服4片。②单纯孕激素制剂：18甲基炔诺酮，首剂半片，相隔12小时再服半片。③单纯雌激素制剂：53号避孕药，性交后立即服1片，次晨加服1片。

非激素类：近年米非司酮作为紧急避孕药展示极好前景。避孕效果：单剂量600mg可达100%，单剂量25mg者效果为74%~84%。有报道米非司酮25mg加甲氨蝶呤5mg顿服可使小剂量米非司酮的避孕效果达100%并拓宽了其使用时限至经前4日，有望成为安全、高效、不受性交时间及次数制约的新型紧急避孕方法。

5. 副反应 可能出现恶心、呕吐、不规则阴道流血，但非激素类——米非司酮的副反应少而轻，一般不需特殊处理。

紧急避孕对大多数妇女是安全的。在过去20年中，尚未有服用紧急避孕药引起死亡或严重并发症的报道。广泛使用紧急避孕会降低人工流产率，避免不必要的痛苦和并发症，节省医疗开支。

## 二、安全期避孕法

卵子自卵巢排出后可存活1~2日，而受精能力最强时间是排卵后24小时内；精子进入女性生殖道可存活2~3日。因此，排卵前后4~5日内为易孕期，其余的时间不易受孕视为安全期。采用安全期进行性生活而达到避孕目的称安全期避孕法。由于其单靠避开易孕期性生活而不用药具避孕，又称自然避孕法。

使用安全期避孕需事先确定排卵日期，通常根据基础体温测定、宫颈粘液检查或通过月经周期规律来推算。多数妇女月经周期为28~30日，预期在下次月经前14日排卵，排卵日及其前后4~5日以外时间即为安全期。由于妇女排卵过程可受生活、情绪、性活动、健康状况或外界环境等因素影响而推迟或提前，还可能发生

额外排卵，因此，安全期避孕法并不十分可靠，失败率达 20%。

### 三、黄体生成激素释放激素类似物避孕

LHRH 的作用具有双相性。生理情况下，下丘脑释放的 GnRH 可促进 FSH、LH 的合成与分泌，随之促进卵泡发育和排卵，并释放性激素。当外源性非脉冲式投给大剂量黄体生成激素释放激素类似物(LHRHa)时，它对垂体的升调节作用变为降调节。因 LHRHa 的持续作用使垂体内的 LHRH 受体失去敏感性，不再对 LHRHa 产生反应，由此阻碍了卵泡的发育和排卵而达到避孕目的。LHRHa 的避孕效果、有效剂量及给药途径仍在研究中。

### 四、免疫避孕法

1. 导向药物避孕 目前导向药物抗生育研究成为热点，它利用单抗将药物导向受精卵或滋养层细胞，引起抗原抗体反应，而达到抗着床目的。由于导向药物可提高靶细胞药物浓度，降低血中药物滞留，从而减少药物对机体的非特异损伤。制备导向药物时应首先确定靶抗原，包绕卵子的透明带特异性强，是抗着床较理想的靶抗原。然后制备单抗，再选择抗生育药物(如肿瘤坏死因子)，是两者进行间接共价结合。目前虽已具备研制导向药物的基础，但尚需解决单抗免疫原性问题，有待于人-人杂交瘤技术的突破和完善。

2. 抗生育疫苗 澳大利亚等国研制的抗 HCG 疫苗，能使卵子透明带产生抗体，中和 HCG 的疫苗已进入临床研究；LHRH 疫苗抑制人体排卵，仍在研究中。

## 第四节 输卵管绝育术

输卵管绝育术对世界范围内控制人口问题发挥重要作用，它通过切断、结扎、电凝、钳夹、环套输卵管或用药物粘堵、栓堵输卵管管腔，使精子与卵子不能相遇而达到绝育目的。这是一种安全、永久性节育措施，可逆性高，要求复孕妇女行输卵管吻合术的成功率达 80% 以上。手术操作可经腹壁或经阴道穹隆进入盆腔，也可直接经宫腔进行。

### 一、经腹输卵管结扎术

#### 1. 适应证

- (1) 自愿接受绝育手术且无禁忌证者。
- (2) 患有严重全身疾病不宜生育行治疗性绝育术。

#### 2. 禁忌证

- (1) 各种疾病急性期。
- (2) 全身情况不良不能胜任手术者，如心力衰竭、血液病等。
- (3) 腹部皮肤有感染灶或患急、慢性盆腔炎者。
- (4) 患严重的神经官能症者。

(5) 24 小时内两次体温在 37.5℃或以上者。

### 3. 术前准备

(1) 解除受术者思想顾虑，作好解释和咨询。

(2) 手术时间选择：非孕妇女绝育时间最好选择在月经干净后 3~4 日。人工流产或分娩后宜在 48 小时内施术。哺乳期或闭经妇女则应排除早孕后再行绝育术。

(3) 详细询问病史，进行全身体格检查及妇科检查，检验血常规、出凝血时间、肝功能及白带常规。

(4) 按妇科腹部手术前常规准备。

4. 麻醉 采用局部浸润麻醉。

### 5. 手术步骤

(1) 排空膀胱，取仰卧臀高位，手术野按常规消毒、铺巾。

(2) 切口：下腹正中耻骨联合上 4cm 处作 2cm 长纵切口，孕妇则在宫底下 2cm 作纵切口。

(3) 提取输卵管：术者左手食指伸入腹腔，沿宫底后方滑向一侧，到达卵巢或输卵管后，右手持卵圆钳将输卵管夹住，轻轻提至切口外。亦可用指板法或吊钩法提取输卵管。

(4) 辨认输卵管：用鼠齿钳夹持输卵管，再以两把无齿镊交替使用依次夹取输卵管直至暴露出伞端，证实为输卵管无误，并检查卵巢。

(5) 结扎输卵管：我国目前多采用抽心包埋法。在输卵管峡部背侧浆膜下注入 0.5%利多卡因 1ml 使浆膜膨胀，用尖刀切开膨胀的浆膜层，再用弯蚊钳轻轻游离出该段输卵管，相距 1cm 处以 4 号丝线各作一道结扎，剪除其间的输卵管，最后用 1 号丝线连续缝合浆膜层，将近端包埋于输卵管系膜内，远端留于系膜外。同法处理对侧输卵管。

6. 术后并发症 一般不易发生。若发生，多系操作粗暴、未按常规进行所致。

(1) 出血、血肿：过度牵拉、钳夹而损伤输卵管或其系膜造成，或因创面血管结扎不紧引起腹腔内积血或血肿。

(2) 感染：体内原有感染灶未行处理，如牙龈、鼻咽、盆腔器官等，致术后创面发生内源性感染；手术器械、敷料消毒不严或手术操作无菌观念不强。

(3) 脏器损伤：膀胱、肠管损伤，多因解剖关系辨认不清或操作粗暴。

(4) 绝育失败：绝育措施本身缺陷，施术时技术误差引起。其结果多发生宫内妊娠，尚需警惕可能形成输卵管妊娠。

## 二、经腹腔镜输卵管绝育术

1. 禁忌证 主要为腹腔粘连、心肺功能不全、膈疝等，余同经腹输卵管结扎术。

2. 术前准备 同经腹输卵管结扎术，受术者应取头低仰卧位。

3. 手术步骤 局麻、硬膜外麻醉或静脉全身麻醉。脐孔下缘作 1~1.5cm 横弧



形切口，将 Verres 气腹针插入腹腔，充气(二氧化碳)2~3L，然后换置腹腔镜。在腹腔镜直视下将弹簧夹(Hulka clip)钳夹或硅胶环(Falope ring)环套于输卵管峡部，以阻断输卵管通道。也可采用双极电凝烧灼输卵管峡部1~2cm长。有学者统计比较各种方法的绝育失败率，以电凝术最低为1.9‰，硅胶环为3.3‰，弹簧夹高达27.1‰，但机械性绝育术与电凝术相比，因毁损组织少，可能提供更高的复孕几率。

4. 术后处理 ① 术后静卧数小时后可下床活动。② 术后观察有无体温升高、腹痛、腹腔内出血或脏器损伤征象。

## 第五节 人工流产

因避孕失败所致的意外妊娠，可在妊娠早期人为地采取措施终止妊娠，作为避孕失败的补救措施，但不能直接用此作为节育方法。

### 一、药物流产

自20世纪90年代以来，催经止孕药物发展日臻完善。其优点是方法简便，不需宫内操作，故无创伤性，目前最常用的药物是米非司酮(mifepristone)，最早由法国 Roussel-Uclaf 公司于20世纪80年代初首先合成，1992年国产米非司酮配伍PG被批准用于终止早孕，至今已数百万例，完全流产率在90%以上。

米非司酮是一种合成类固醇，其结构类似炔诺酮，具有抗孕酮、糖皮质激素和轻度抗雄激素特性。米非司酮对子宫内膜孕激素受体的亲和力比孕酮高5倍，因而能和孕酮竞争而与蜕膜的孕激素受体结合，从而阻断孕酮活性而终止妊娠。同时由于妊娠蜕膜坏死，释放内源性前列腺素(PG)，促进子宫收缩及宫颈软化。

通过临床研究已肯定药物流产采用米非司酮与PG配伍为目前最佳方案，因两者起协同作用能提高终止妊娠效果，用药量明显减少。米非司酮25mg，每日口服2次，连续3日，于第4日上午配伍米索前列醇(misoprostol)0.6mg，一次服完。适用于停经7周内孕妇，完全流产率达90%~95%，且副反应轻，仅有恶心、呕吐、下腹痛和乏力，但其远期副反应尚需进一步观察。用药后应严密随访，若药物流产失败，宜及时手术终止，以免遗留受损的妊娠继续发展；有时引起不全流产，出血量多者需急诊刮宫。值得指出的是，药物流产后出血时间过长和出血量过多是其主要副反应。尽管流产后加用缩宫素、益母草、口服避孕药、中药、抗生素或米非司酮等方法，直至今日尚无肯定、有说服力的疗效。此外，异位妊娠误行药物流产导致休克病例必须引起警惕。

### 二、人工流产术

人工流产术是指在妊娠早期用人工方法终止妊娠的手术。

#### 1. 适应证

(1) 因避孕失败要求终止妊娠者；

(2) 因各种疾病不宜继续妊娠者。

## 2. 禁忌证

(1) 各种疾病的急性期或严重的全身性疾病，需待治疗好转后住院手术；

(2) 生殖器官急性炎症；

(3) 妊娠剧吐酸中毒尚未纠正；

(4) 术前两次体温 $\geq 37.5^{\circ}\text{C}$ 。

## 3. 手术操作

(1) 人工流产负压吸引术：适用于妊娠 10 周以内者。

1) 术者穿清洁工作衣，戴帽及口罩，戴无菌手套。受术者排空膀胱，取膀胱截石位。用碘附或 1% 苯扎溴胺液消毒外阴、阴道，铺盖消毒洞巾。作双合诊复查子宫位置、大小及附件情况。用阴道窥器暴露宫颈，消毒宫颈，用棉签蘸 1% 利多卡因溶液置宫颈管内 3~5 分钟。

2) 探测宫腔：宫颈钳夹持宫颈前唇后，用子宫探针探测子宫屈向和深度。

3) 扩张宫颈：宫颈扩张器以执笔式顺子宫位置方向扩张宫颈管，一般自 5 号开始，扩张至大于准备用的吸管半号或 1 号。扩张时用力要稳、准、轻，切忌强行伸入。

4) 吸管吸引：此前连接好吸引管，并已进行负压吸引试验无误。按孕周选择吸管粗细及负压大小，孕 7 周以下用 5~6 号吸管，负压为 53.2kPa (400mmHg)；孕 7~9 周用 6~7 号吸管，负压为 53.2~66.5kPa (400~500mmHg)；孕 9 周以上用 7~8 号吸管，负压为 67~73.1kPa (500~550mmHg)。负压不宜超过 79.8kPa (600mmHg)。一般按顺时针方向吸引宫腔 1~2 周，即可将妊娠物吸引干净。当感觉宫腔缩小，宫壁粗糙、吸头紧贴宫壁、上下移动受阻时，慢慢取出吸管，仅见少量血性泡沫而无出血，表示已吸净。术前若经 B 型超声测知胎囊附着部位，将吸管开口处对准该处吸引，可迅速吸出妊娠物，使出血量减少。

5) 检查宫腔是否吸净：用小号刮匙轻刮宫腔一周，尤其宫底及两侧宫角部，检查是否吸刮干净。全部吸出物用纱布过滤，检查有无绒毛及胚胎或胎儿组织，有无水泡状物。肉眼观察发现异常者，即送病理检查。

(2) 人工流产钳刮术：适用于妊娠 11~14 周时，因胎儿较大，需作钳刮及吸宫终止妊娠。为保证钳刮术顺利进行，应先作扩张宫颈准备，术前将艾司唑仑丁卡因栓剂置于子宫颈管达内口处；或于术前 3~4 小时将前列腺素制剂塞入阴道或肌注；也可在术前 12 小时将 16 号或 18 号导尿管慢慢插入宫颈，直至宫腔深度的 1/2 以上，而露在阴道内的一段导尿管则用消毒纱布包裹，置于后穹隆，次日行钳刮术时取出导尿管。

## 4. 近期并发症

(1) 子宫穿孔：妊娠子宫柔软，尤其哺乳期子宫更软，剖宫产后妊娠子宫有瘢痕，子宫过度倾屈或有畸形等情况，施行人工流产时易致子宫穿孔。术者应查清子宫大小及位置，谨慎操作，探针沿子宫屈向伸入时，动作要轻柔；扩张宫颈时需从

小号顺序渐进，切忌粗暴用力；应用吸管吸引、卵圆钳钳取妊娠物时，操作幅度不能过大。器械进入宫腔突然出现“无底”感觉，或其深度明显超过检查时子宫大小，即可诊断为子宫穿孔，应停止手术，给予缩宫素和抗生素，严密观察患者的生命体征，有无腹痛、阴道流血及腹腔内出血征象。子宫穿孔后，若患者情况稳定，胚胎组织尚未吸净者，可在B型超声或腹腔镜监护下清宫；尚未进行吸宫操作者，则可等待1周后再清除宫腔内容物。发现内出血增多或疑有脏器损伤者，应立即剖腹探查修补穿孔处。

(2) 人工流产综合反应：指受术者在人工流产术中或手术结束时出现心动过缓、心律紊乱、血压下降、面色苍白、出汗、头晕、胸闷，甚至发生昏厥和抽搐。其发生主要由于宫颈和子宫遭受机械性刺激引起迷走神经兴奋所致，并与孕妇精神紧张，不能耐受宫颈扩张、牵拉和过高的负压有关。因此，术前应予精神安慰、操作力求轻柔，扩张宫颈不可施用暴力，吸宫时掌握适当负压，吸净后勿反复吸刮宫壁。术前宫颈管内放置利多卡因可能预防其发生。一旦出现心率减慢，静脉注射阿托品0.5~1mg，效果满意。

(3) 吸宫不全：为人工流产后常见并发症。主要是部分胎盘残留，也可能有部分胎儿残留。宫体过度屈曲或技术不熟练容易发生。术后流血超过10日，血量过多，或流血停止后又有多量流血，应考虑为吸宫不全，B型超声检查有助于诊断。若无明显感染征象，应行刮宫术，刮出物送病理检查，术后用抗生素预防感染。

(4) 漏吸：确定为宫内妊娠，但术时未吸到胚胎及胎盘绒毛，往往因胎囊过小、子宫过度屈曲或子宫畸形造成。当吸出物过少，尤其未见胚囊时，应复查子宫位置、大小及形状，并重新探查宫腔，能及时发现问题而解决，吸出组织送病理检查，若未见绒毛或胚胎组织，除考虑漏吸外，还应排除宫外孕可能。确属漏吸，应再次行负压吸引术。

(5) 术中出血：多发生于妊娠月份较大的钳刮术，主要为组织不能迅速排出，影响子宫收缩。可在扩张宫颈后，宫颈注射缩宫素促使子宫收缩，同时尽快钳取或吸取胎盘及胎体，吸管过细或胶管过软时应及时更换。

(6) 术后感染：开始时为急性子宫内膜炎，治疗不及时可扩散至子宫肌层、附件、腹膜，甚至发展为败血症。多因吸宫不全或流产后过早性交引起，也可能因器械、敷料消毒不严或操作时缺乏无菌观念所致。主要表现为体温升高、下腹疼痛、白带混浊或不规则流血，双合诊时子宫或附件区有压痛。治疗为卧床休息、支持疗法、及时应用抗生素。宫腔内残留妊娠物者按感染性流产处理。

(7) 栓塞：目前应用的自动控制人工流产吸引器，因能自动制造负压和控制负压，故空气栓塞已被杜绝。羊水栓塞偶可发生在人工流产钳刮术，宫颈损伤、胎盘剥离使血窦开放，为羊水进入创造了条件，此时应用缩宫素更可促使发生。妊娠早、中期时羊水含细胞等物极少，即使并发羊水栓塞，其症状及严重性不如晚期妊娠发病凶猛。治疗见第二十四章第三节。

## 第六节 计划生育措施的选择

为保证计划生育国策有效地贯彻，计划生育工作者应根据每对夫妇的具体情况，指导其选择最适宜的避孕方法，以达到节育的目的。

1. 新婚夫妇避孕方法 新婚夫妇较年轻，考虑他们短期避孕要求，依次选择下述方法：①男用避孕套。偶有套脱落或破裂，立即用紧急避孕法。②女用外用避孕药。③一般暂不选用宫内节育器，不宜用避孕药。

2. 有一个子女的夫妇避孕方法 应坚持长期避孕，可选用下列方法：①宫内节育器，是首选方法。②适于新婚夫妇的各种方法。③长效避孕药(口服或注射)，或皮下埋植法。④一般暂不行绝育手术。

3. 有两个或多个子女夫妇避孕方法 最好采取绝育措施。

4. 哺乳期妇女避孕方法 哺乳期的卵巢功能低下，多有闭经，子宫小而软，为不影响内分泌功能，不宜选用甾体激素避孕药，可选用宫内节育器、避孕套。

5. 围绝经期妇女避孕方法 围绝经期妇女仍可能排卵，必须坚持避孕。可选用宫内节育器、避孕套或外用避孕药。45岁以后禁用口服避孕药或避孕针。

(中山医科大学 孔秋英)

## 第四十三章 妇女保健

### 第一节 妇女保健的意义与组织机构

#### (一) 妇女保健工作的意义

妇女保健以维护和促进妇女健康为目的，是我国卫生保健事业的重要组成部分。妇女在数量上占人口的一半，作好妇女保健工作，保护妇女身心健康，直接关系到子代的健康、家庭的幸福、民族素质的提高和计划生育基本国策的贯彻落实。

妇女保健工作要做到：以预防为主，以保健为中心，密切结合临床，以基层为重点，防治结合，开展以生殖健康为核心的妇女保健，进行青春期保健、围婚保健、生育期保健、孕期保健、产时保健、产褥期保健、哺乳期保健，围绝经期保健、老年期保健。做到以人为中心，以服务对象的需求为评价标准，强调性健康，强调社会参与和政府责任。

#### (二) 妇女保健工作的目的

促进妇女身心健康，定期进行妇女常见病、多发病的普查普治。降低孕产妇死亡率和围生儿死亡率，实行预防为主的措施。减少患病率，消灭、控制某些疾病及遗传病的发生，控制性传播疾病的传播，从而提高妇女健康水平。

#### (三) 妇女保健工作的方法

妇女保健工作方法包括调查摸底，掌握情况，制定计划；抓好典型，取得经验，全面推广；有计划地培训和复训专业队伍；建立健全有关的规章制度，加强检查督促，以提高妇女保健工作质量；大力开展妇女保健宣传教育，注意资料的积累，定期作好统计分析，搞好信息管理。

#### (四) 妇女保健工作的组织机构

为了执行妇女保健工作任务，常和政府卫生行政组织内和卫生业务部门均设立了各级妇女保健机构，建立了妇女保健网，培养了妇女保健人员，做了大量卓有成效的工作。

1. 行政机构 卫生部设妇幼卫生司，领导全国妇幼保健工作。各省、市、自治区卫生厅(局)设妇幼卫生处，领导本辖区内的妇幼卫生工作。地、市(州、盟)卫生局设妇幼卫生科(组)，县卫生局设妇幼保健所，区卫生院设妇幼保健组。工矿、企事业单位的卫生行政组织配备专职干部领导这一工作。

2. 专业机构 根据我国妇幼卫生工作条例，妇幼保健专业机构包括各级妇幼保健院、所、站、队。凡设有正式床位的妇幼保健机构统称“院”，包括妇女(幼)保健院与妇产医院。凡不设床位但开展门诊业务(包括设置少量观察床位)统称“所”。凡既不设床位又不开展门诊仅采用下基层开展业务技术指导统称“站”。在

地广人稀、基层妇幼保健工作基础薄弱的省、自治区可设妇幼卫生工作队。这些机构受同级卫生行政部门领导，受上一级妇幼保健专业机构的业务指导。各级保健机构应有步骤、有计划地做到以临床为基础，把保健、医疗、科研、培训密切结合起来。另外，各级医院的妇产科、保健科(室)、医务室、卫生站等基层单位，对搞好妇女保健工作也起重要作用。

## 第二节 妇女保健工作的任务

### (一) 做好妇女各期保健

1. 青春期保健 应针对青春期女性的生理、心理及社会特点，及其健康和行为方面的问题，以加强一级预防为重点。一级预防包括合理的营养，培养良好的个人生活习惯，适当的体格锻炼和劳动，进行心理卫生和性知识等的教育；二级预防包括早发现疾病和行为偏导以及减少危险因素两个方面，通过学校保健、就业等普及对青少年的体格检查，有利于及早筛查出健康和行为问题，早发现问题有利于二级预防的效果；三级预防包括对女青年疾病的治疗与康复。

2. 围婚保健 是围绕结婚前后，为保障婚配双方及其下一代健康所进行的一系列保健服务措施，其内容包括婚前医学检查、异常情况分类指导、婚育知识宣传和婚育保健指导。围婚保健的目的是保证健康的婚配，避免有血缘的近亲间或遗传病患者之间的不适当婚配或生育，有利于男女双方能科学地选定终身伴侣，在婚前能从身心两方面作准备，有利于防止各种疾病，特别是遗传性疾病的延续，以减少人群中遗传病蔓延。婚后生活能健康发展，并能为落实计划生育提供保证，为后代优生打下良好基础。

3. 生育期保健 主要是维护生殖功能的正常，保证母婴安全，降低孕产妇死亡率和围生儿死亡率，以加强一级预防为重点。生育期保健的一级预防，要求做到普及孕产期保健和计划生育技术指导；二级预防为使妇女在生育期因孕育或节育导致的各种疾病，能做到早发现、早防治，提高防治质量；三级预防是提高对高危孕产妇的处理水平，降低孕产妇死亡率及围生儿死亡率。

4. 孕期保健 目的是保护孕妇和胎儿在妊娠期间的安全、健康，能至妊娠足月顺利娩出身体健康、智力发育良好的新生儿。于孕早期应尽早确诊妊娠，预防致畸，注意内科合并症的及时治疗；于孕中期应定期监护胎儿宫内生长发育，抓好孕妇营养；于孕晚期应定期进行产前检查，及时发现异常胎位并矫正胎位，防治早产及妊高征等。

5. 产时保健 这段时间虽短，但极重要。产时保健要点可概括为“五防、一加强”。五防是防滞产(注意产妇精神状态，给予安慰鼓励，密切观察宫缩，定时了解宫口扩张和胎先露部下降，及时识别难产，尤其是头位难产)、防感染、防产伤、防出血、防窒息；一加强是加强对高危妊娠的产时监护和产程处理。

6. 产褥期保健 详见第八章第四节。

7. 哺乳期保健 哺乳期是指产后产妇用自己乳汁喂养婴儿的时期，通常为10

个月。为了保护母婴健康，降低乳幼儿死亡率，国际上已将保护、促进和支持母乳喂养作为妇幼卫生工作的重要内容。1990年世界儿童问题首脑会议通过《儿童生存、保护和发展世界宣言》和《90年代行动计划》两个文件，并于2000年将4个月纯母乳喂养率提高到80%，列为全球的奋斗目标之一。哺乳期保健的中心任务是促成纯母乳喂养。如今，母乳喂养已被列为挽救儿童生存的四大战略技术的第3项，其余3项分别是生长发育监测、促进口服补液和计划免疫。

(1) 母乳喂养的好处：①母乳是婴儿必需的和理想的营养食品，营养丰富，适合婴儿消化吸收。母乳喂养是婴儿健康生长发育提供理想食物一个独特途径，用母乳哺育婴儿省时、省力、经济、方便；②母乳含多种免疫物质，能增加婴儿的抗病能力，预防疾病；③通过母乳喂养，母婴皮肤频繁接触增加母子感情。

(2) 促使母乳喂养成功的十点措施是：①有书面的母乳喂养政策，并常规地传达到所有保健人员；②对所有保健人员进行必要的技术培训，使其能实施这一政策；③要把有关母乳喂养的好处及处理方法告诉所有的孕妇；④帮助母亲在产后半小时内开始让新生儿吸吮乳头进行哺乳；⑤指导母亲如何喂奶，以及在必须与其婴儿分开的情况下如何保持泌乳；⑥除母乳外，禁止给新生婴儿吃任何食物和饮料，除非有医学指征；⑦实行母婴同室，让母亲与其婴儿一日24小时在一起；⑧鼓励按需哺乳；⑨不要给母乳喂养的婴儿吸吮橡皮奶头，或使用奶头做安慰物；⑩促进母乳喂养支持组织的建立，并将出院的母亲转给妇幼保健组织。我国目前三级医疗保健网比较健全，可以将出院的母亲转给妇幼保健组织，对母婴进行家庭访视，解决母乳喂养中遇到的问题。

(3) 哺乳期保健人员访视内容：①母乳喂养状况，询问母亲饮食、休息，婴儿睡眠、大小便情况，重点了解日夜哺乳次数(开始数周内哺乳在10~12次以上，晚间酌情减少)，并亲自观察哺乳姿势，进行具体指导；②指导婴儿服饰，改革传统的包法，应放开婴儿手脚，采用连衣衫裤；③勤沐浴更衣，保持室内空气新鲜；④许多药物能通过乳汁进入婴儿体内，产妇用药需谨慎；⑤指导避孕，最好采用工具避孕或产后3~6个月放置宫内节育器，不宜采用避孕药物和过分延长哺乳期。

8. 围绝经期保健 围绝经期(perimenopausal period)是指妇女绝经前后的一段时期，包括从临床上或血中激素水平开始出现绝经趋势的迹象(即卵巢功能开始衰退的征兆)，一直持续到绝经后1年。此期间可出现一系列生理和病理变化，对围绝经期的一些症状或疾病需加强保健。其内容有：①合理安排生活，重视蛋白质、维生素及微量元素的摄入，保持心情舒畅，注意锻炼身体；②保持外阴部清洁，预防萎缩的生殖器发生感染；③防治绝经前期月经失调，重视绝经后出血；④由于年老体弱，支持组织及韧带松弛，容易发生子宫脱垂及张力性尿失禁，应进行肛提肌锻炼(用力做收缩肛门的动作)，以加强盆底组织的支持力；⑤围绝经期是妇科肿瘤的好发年龄，应定期体检，接受妇女病及肿瘤普查；⑥防治围绝经期综合征、骨质疏松、心血管疾病等的发生，近年来应用性激素补充疗法起到良好的效果，使生活质量明显提高。目前常用药物有尼尔雌醇，妊马雌酮等，有预防绝经后血脂紊乱、骨

质丢失等作用，应用氨基酸螯合钙胶囊(乐力)防治骨质疏松效果佳。

9. 老年期保健 近年世界卫生组织(WHO)将人的生活分为三个阶段开展健康活动：生活准备期，主要做好儿童保健工作；生命保健期，主要为老年期生命质量作好保健阶段；生命质量期，主要提高老年期生命质量阶段。这种认识足以说明老年期保健的重要性。国际老年学会规定60~65岁为老年前期，65岁以后为老年期。老年期是人一生中生理改变明显的时期，带来心理及生活上的巨大变化，使处于老年期的妇女比较容易患各种疾病，例如老年性阴道炎、子宫脱垂、妇科恶性肿瘤、骨质疏松、脂代谢紊乱等。定期体格检查，服用保健药物，加强身体锻炼，防治老年期常见病多发病，提高生命质量，使之健康长寿。

### (二) 提高产科质量

产科质量的高低，关系到两代人的生活与健康。围生医学质量的优劣，代表一个国家医疗水平的高低。因此，必须认真推行优生优育工作，开设遗传咨询门诊。对先天畸形和染色体异常所致的疾病，做到早诊断、早处理，防止畸形儿出生。开展围生期保健工作，使孕产妇得到系统管理。对胎儿的生长发育与高危孕妇进行有效的监护。防治妊娠合并症，推行科学接产，防止分娩期并发症。提高新生儿窒息的抢救水平，降低围生儿死亡率和孕产妇死亡率。

### (三) 积极防治妇女病及恶性肿瘤

健全妇女防癌保健网，定期进行妇女病及恶性肿瘤的普查普治工作，每1~2年普查一次，做到早发现、早诊断、早治疗。制定预防措施，降低发病率，提高治愈率。

### (四) 作好计划生育技术指导

开展计划生育技术咨询，普及节育科学知识，大力推广以避孕为主的综合节育措施，对育龄夫妇推荐、指导和实施安全有效的节育方法，降低人工流产率及中期妊娠引产率。保证和提高节育手术质量，杜绝事故和差错，减少和防止手术并发症的发生，确保手术者安全与健康，并加强节育手术并发症患者的管理。

### (五) 汇集信息资料

应用先进技术，开展计划生育技术和优生优育临床科学研究，加强信息工作，作好资料统计和分析，开展妇女保健咨询，帮助妇女正确对待自身的生理、心理和病理性问题，促进身心健康。

### (六) 作好妇女劳动保护

对女职工劳动保护，应采用法律手段，以确保女职工在劳动工作中的安全与健康。新中国成立后，制定了多项法规，现简述如下：

1. 月经期 规定“女职工在月经期不得从事装卸、搬运等重体力劳动及高空、低温、冷水、野外作业”。

2. 孕期 有“妇女怀孕后在劳动时间进行产前检查，可按劳动工时计算”；“孕期不得加班、加点，满7个月后不得安排其从事夜班劳动”；“不得在女职工怀孕期、产期、哺乳期降低基本工资，或者解除劳动合同”；“对有过两次以上自然流



产史，现又无子女的女职工，应暂时调出有可能直接或间接导致流产的作业岗位”等规定。

3. 产期 有“女职工产假为90日，其中产前休息15日，难产增加产假15日，多胎生育每多生一个婴儿增加产假15日”；“女职工怀孕流产者，其所在单位应该根据医务部门的证明，给予一定时间的产假”；“女职工执行计划生育的可按本地区本部门规定延长产假”；“如违反计划生育规定则不能享受该劳动保护条例中的规定”等规定。

4. 哺乳期 有“哺乳时间定为1年，每班工作应给予其两次授乳时间，每次纯授乳时间，单胎为30分钟”；“未满1周岁婴儿的女职工，不得安排上夜班及加班、加点”等规定。

5. 围绝经期 有“围绝经期女职工应该得到社会广泛体谅和关怀。经医疗保健机构诊断为围绝经期综合征者，经治疗效果不佳，已不适应现任工作时，应暂时安排其他适宜的工作”等规定。

6. 其他 有“妇女应遵守国家计划生育法规，但也有不育的自由”的文件规定。国家还有“各单位对妇女应定期进行以防癌为主的妇女病普查、普治”；“女职工的劳动负荷，单人负重一般不得超过25kg，两人抬运总重量不得超过50kg”等规定。

对各种有关妇女保健的法规，如《女职工劳动保护规定》、《女职工保健工作暂行规定》、劳动部关于《女职工生育待遇若干问题的通知》、《中华人民共和国妇女权益保障法》、《中华人民共和国母婴保健法》等，各级卫生部门和工会、妇联组织有权对执行情况进行监督。

### (七) 女性心理保健

生理因素导致疾病仅为生物-心理-社会诸因素相互作用的一个环节，了解女性心理问题很必要。

#### 1. 与月经有关的心理问题

(1) 异常月经的心理问题：情绪能够影响月经，情绪障碍可致月经周期紊乱、经量增多、经期延长和闭经。功能性月经异常与下丘脑促性腺激素释放激素(GnRH)的释放紊乱或中枢神经系统的神经体液因素对子宫血管的直接作用可能有关，也可能与正常生活方式改变、环境变迁和工作环境高度紧张有关。

(2) 围绝经期的心理问题：围绝经期妇女体内雌激素水平显著降低，引起神经体液调节紊乱，导致绝经前后的心理障碍，主要表现为情绪不稳定、易激惹、焦虑、抑郁、失眠及性功能障碍，与卵巢功能低下所致的性激素分泌减少致使子宫内膜不再出现周期性剥脱、出血以及心理负担加重可能有关。

2. 与分娩有关的心理问题 分娩全过程对孕妇与胎儿均属强烈应激。分娩应激主要是躯体应激或属于身心性质。孕产妇对应激的反应主要表现为恐惧和焦虑的心理状态，已知情绪改变影响产力可以导致难产，甚至出现严重的分娩期并发症。分娩时的环境，医务人员的服务态度对产妇精神状态有很大影响，诸如产室的陌生

环境、频繁叫嚷的噪声、自身的恐惧，均能减少产妇的子宫胎盘血流量，致使出现胎儿窘迫。若因新生儿有严重畸形或新生儿不幸死亡，对产妇均是严重的精神创伤。因此，在孕期应对孕妇讲解分娩是自然的生理现象；在产妇分娩过程中，医护人员的耐心安慰，消除产妇不应有的恐惧和焦虑心情，开展家庭式产室，由丈夫或家人陪伴，就能较顺利地完成分娩全过程。新生儿出现问题，必须安排适当时机和恰当方式告诉产妇，以免影响产后康复。

### 3. 与妇科手术有关的心理问题

(1) 行子宫切除、卵巢切除手术的心理问题：有的妇科疾病需要行双侧卵巢切除或子宫全切除时，由于受术者对卵巢、子宫的功能认识不足，容易产生许多顾虑，如卵巢是女性的性腺，子宫是女性生育必不可少的生殖器官，切除卵巢会失去女性特征，影响女性体型，切除子宫会使阴道变短，影响性欲，因而表现出情绪低落，顾虑重重，影响夫妻感情。研究与调查资料表明，手术切除卵巢或子宫，对有较长时间性生活的受术女性的性欲并无明显影响。

(2) 行输卵管结扎术的心理问题：行绝育术的女性，绝大多数为健康个体，本无通过手术解除病痛的需要，因而容易出现怕疼痛、怕出现手术后遗症、怕失去女性特征等心理。因此，应该做到术前仔细检查受术者有无神经衰弱、癔症，并讲明绝育手术仅是结扎输卵管，使卵子与精子无法相遇，达到永久性避孕的目的，并不影响卵巢功能。

## (八) 妇女保健统计指标

### 1. 妇女保健效果统计指标举例

$$(1) \text{孕产妇死亡率} = \frac{\text{年内孕产妇死亡数}}{\text{年内孕产妇数}} \times 10 \text{万}/10 \text{万}$$

$$(2) \text{早期新生儿死亡率} = \frac{\text{出生后一周内新生儿死亡数}}{\text{期内活产数}} \times 1000\%$$

$$(3) \text{围生儿死亡率} = \frac{\text{孕 28 足周以上死胎、死产} + 7 \text{日内新生儿死亡数}}{\text{孕 28 足周以上死胎、死产} + \text{活产数}} \times 1000\%$$

### 2. 孕产妇保健工作统计指标举例

$$(1) \text{住院率} = \frac{\text{住院分娩产妇数}}{\text{期内产妇数}} \times 100\%$$

$$(2) \text{产前检查率} = \frac{\text{产前检查孕妇数}}{\text{期内孕妇数}} \times 100\%$$

$$(3) \text{产后访视率} = \frac{\text{产后访视产妇数}}{\text{期内产妇数}} \times 100\%$$

### 3. 产科工作质量统计指标举例

$$(1) \text{妊娠高血压综合征发病率} = \frac{\text{期内患妊高征产妇数}}{\text{期内产妇数}} \times 100\%$$

$$(2) \text{产后出血率} = \frac{\text{期内产后出血例数}}{\text{期内产妇数}} \times 100\%$$

$$(3) \text{产褥感染率} = \frac{\text{期内产褥感染例数}}{\text{期内产妇数}} \times 100\%$$

### 4. 妇女病防治工作指标举例

$$(1) \text{ 妇女病普查率} = \frac{\text{实查人数}}{\text{应查人数}} \times 100\%$$

$$(2) \text{ 妇女病患病率} = \frac{\text{患病人数}}{\text{检查人数}} \times 10 \text{ 万} / 10 \text{ 万}$$

$$(3) \text{ 妇女病治愈率} = \frac{\text{已治愈例数}}{\text{治疗例数}} \times 100\%$$

#### 5. 计划生育统计指标举例

$$(1) \text{ 人口出生率} = \frac{\text{同年出生人数}}{\text{同年平均人口数}} \times 1000\text{‰}$$

$$(2) \text{ 计划生育率} = \frac{\text{符合计划生育要求的活胎数}}{\text{同年活产总数}} \times 100\%$$

$$(3) \text{ 人口死亡率} = \frac{\text{某地同年死亡人口数}}{\text{某地同年平均人口数}} \times 1000\text{‰}$$

(第二军医大学 杨云纺 白求恩医科大学 乐 杰)

## 第四十四章 妇产科常用特殊检查

### 第一节 妊娠试验

妊娠试验是利用绒毛膜促性腺激素(HCG)的生物学或免疫学特点,检测受试者体内 HCG 水平的方法。HCG 主要由合体滋养细胞分泌,可由受试者血清或尿液中测出。因此,可通过对 HCG 的检测,协助诊断早孕及与妊娠有关的疾病,如异位妊娠、滋养细胞疾病等。妊娠试验方法很多,有生物测定及免疫测定两类方法。

#### (一) 生物测定法

生物测定法有小白鼠试验、雌兔试验、雌蟾蜍试验、雄蟾蜍试验等。若受试者的尿中含有一定量的 HCG,作用于某些生物的生殖腺,可促使其排卵或排精子。但因动物饲养比较麻烦、昂贵、试验时间长,不同季节或室温以及受检尿液的酸碱度,均可影响试验结果。故目前已不再采用。

#### (二) 免疫测定法

1. 凝集抑制试验 HCG 是一种糖蛋白,具有一定抗原性。将 HCG 作为抗原注入动物体内,可使其产生相应抗体(抗 HCG 血清)。当这种特异抗体与抗原相遇时,即可发生免疫反应。但这种反应不能为肉眼所见。用化学方法将 HCG 交联在聚苯乙烯乳胶颗粒或羊红细胞上,肉眼即可见到抗原和抗体的凝集反应。但因操作复杂,故凝集抑制试验已很少应用。

2. 放射免疫测定法(RIA) 利用放射性同位素的特点与免疫学原理互相结合,具有特异性强、灵敏度高(10ng/ml)的优点。其原理是应用放射性同位素标记 HCG,形成标记抗原。以一定量的标记抗原,与各种不同量的非标记 HCG 和一定浓度的特异性抗 HCG 抗体相互作用,其反应遵照质量作用定律,标记 HCG 与非标记 HCG 竞争抗 HCG 抗体的结合部位,产生不同的结合率。当标记的 HCG 与抗 HCG 抗体的量保持一定时,则标记的 HCG 与抗 HCG 抗体形成的复合物的多少就反映了待检物 HCG 的含量。按照结合率与非标记 HCG 量为函数,画出标准竞争抑制曲线。根据测得的结合率,在曲线上找出相应的 HCG 量,得出精确的待检标本的 HCG 含量。

由于 HCG 的  $\alpha$  亚单位与 LH 等有交叉反应,故现已采用  $\beta$ -HCG 放免测定,使交叉反应降到最低水平,正确地反映了受试者的 HCG 水平。 $\beta$ -HCG 放免测定方法同上,但标记抗原为  $\beta$ -HCG 亚型,特异性 HCG 抗体也是抗  $\beta$ -HCG 抗体。

放射免疫测定法,因为操作较复杂,需时间较长,需有一定的设备,又有放射性污染,使其应用受到一定限制。

3. 酶免疫测定法(enzyme-immunoassay, EIA) 检测 HCG 的酶免疫方法常用固相酶免疫测定(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA),而最常应用的是双抗体夹心

法：将特异性抗体与固相载体联结，形成固相抗体，洗涤除去未结合抗体及杂质，加受检标本，使之与固相抗体接触反应一段时间，让标本中的抗原与固相抗体充分结合，形成固相抗原抗体复合物，洗涤除去未结合物质，加酶标抗体，使固相复合物上的抗原与酶标抗体结合。彻底洗涤未结合的酶标抗体。此时，固相载体上带有的酶量与受检抗原的量相关。加底物显色——夹心式三层结构复合物中的酶催化底物成为有色产物。根据颜色的深浅程度进行定性或定量分析。

酶免疫测定法特异性强，灵敏度高，试剂廉价，操作简单。对 HCG 的敏感度为 25 ~ 50ng/ml。应用比较广泛。

目前应用广泛的早早孕诊断试纸，也称单克隆抗体早孕检测，其原理与酶免疫法相同。只是应用胶体金标记抗体，省去了酶标记测定中与底物作用的步骤，加入金标记后直接在试纸上显示红色，更方便快捷。具体操作步骤：留被检妇女尿(晨尿更佳)于小尿杯内，用带有试剂的早早孕诊断试纸条(试纸条上端为对照测试线，下端为诊断反应线)，将标有 MAX 的一端插入尿液中，尿的液面不得越过 MAX 线。1~5 分钟即可观察结果，10 分钟后结果无效。结果判断：仅在白色显示区上端呈现一条红色线，则为结果阴性；在白色显示区上下呈现两条红色线则为结果阳性，提示妊娠。试纸反应线因标本中所含 HCG 浓度多少可呈现出颜色深浅的变化。若试纸条上端无红线出现，表示试纸失效或测试方法失败。此法可检出尿中 HCG 的最低量为 25U/L。

另外，也有利用斑点免疫层析法的原理制成的反应卡。反应卡的设计因厂家不同而异。通常，反应卡为一扁形塑料小盒，其内固定有一张硝酸纤维素膜，该膜预先用抗 HCG 包被。操作时，将待检尿液滴于加样窗，3~5 分钟后看结果。如待检样中含 HCG，通过膜的层析作用向前移动，在结果窗口出现蓝色线条；若待检样中不含 HCG，仅在对照窗口出现蓝色线条。在另一种反应卡上，如待检样中含 HCG，在观察处出现红色斑点；若待检样中不含 HCG，在观察处不出现红色斑点。

4. 酶放大化学发光免疫分析 某些化合物分子被氧化后，可以形成激发态并返回激态同时发射光子，这就是化学发光。Dioxetane phosphate 作为发光物质，在它的分子结构中有两个重要部分：一个是连接苯环和金刚烷的二氧四节环，它可以断裂并发射光子；另一个是磷酸根基团，它维持着整个分子结构的稳定，如果有碱性磷酸酶存在，Dioxetane phosphate 作为酶的底物会在酶的催化下脱去磷酸根基团，形成一个不稳定的中间体。这个中间体随即自行分解(二氧四节环断裂)，同时发射光子。

在本试验中，碱性磷酸酶作为标记物，标记  $\beta$ -HCG 多克隆抗体形成偶联物。包被珠上附带  $\beta$ -HCG 单克隆抗体。被检的血清标本作为抗原与包被珠上的单克隆抗体及碱性磷酸酶偶联的多克隆抗体相互作用，形成一个抗体夹心复合物。洗去未结合的碱性磷酸酶偶联物，加入发光底物 Dioxetane phosphate 开始发光反应，经过 10 分钟温育后，发光已经稳定。碱性磷酸酶的结合量同受检者血清中  $\beta$ -HCG 量成比例。而发光强度同结合的碱性磷酸酶的数量成正比。利用仪器检测发光强度，可

由此计算出待检者血清中 $\beta$ -HCG的浓度。因碱性磷酸酶起到了放大发光信号的作用，所以将此方法称为酶放大化学发光免疫分析。

## 第二节 阴道及宫颈细胞学检查

阴道脱落细胞主要来自于阴道上段和宫颈阴道部，也可来源于宫腔、输卵管、卵巢及腹腔上皮。取自不同部位的脱落细胞，通过检查可发现不同部位的肿瘤。阴道上皮细胞受卵巢激素影响具有周期性变化。检查阴道脱落细胞可反映体内性激素水平，但一次涂片只能反映当时的卵巢功能。因此，需定期连续观察才能正确掌握卵巢的动态变化。

### (一) 涂片种类及标本采集

1. 阴道涂片 主要目的是了解卵巢或胎盘功能。对已婚妇女，一般在阴道侧壁上1/3处轻轻刮取分泌物及细胞，以免混入深层细胞影响诊断，薄而均匀地涂于玻片上，置于95%乙醇内固定。对未婚妇女用卷紧的无菌棉签先在生理盐水中浸湿后，伸入阴道侧壁上1/3处涂抹，取出棉签，横放玻片上向一个方向滚涂，置于95%乙醇内固定。

2. 宫颈刮片 是筛查早期宫颈癌的重要方法。取材应在宫颈外口鳞柱状上皮交接处，以宫颈外口为圆心，将木质小脚刮板轻轻刮取一周，避免损伤组织引起出血影响检查结果。若白带过多，应先用无菌干棉球轻轻擦净粘液，再刮取标本。近年来使用宫颈双取器可同时采取宫颈鳞柱状上皮交接处及宫颈管上皮两处的标本。宫颈双取器顶端为毛刷，下连一个可活动的有毛刷的棱形架，架下方为一长柄，柄上有一活动套管。将双取器顶端的毛刷送入宫颈管内，带有毛刷的棱形架的斜面贴于宫颈外口表面，转动一周，取出双取器，将套管上移，棱形架和毛刷成一直线，在玻片上涂抹。涂片不宜太厚，也不要来回涂抹，以防细胞破坏。

3. 宫颈管吸片 为了解宫颈管内情况，先将宫颈表面分泌物拭净，以吸管轻轻放入宫颈口内，吸取宫颈管分泌物，制成涂片；也可用浸湿生理盐水棉签伸入宫颈管内，轻轻旋转一周取出做涂片；还可用宫颈双取器，采取宫颈管细胞。

4. 宫腔吸片 疑宫腔内有恶性病变时，可采用宫腔吸片。先作妇科检查，明确子宫大小及位置。消毒外阴、阴道及宫颈口。将塑料管轻轻放入宫底部，上下左右移动吸取标本并制成涂片。取出吸管时停止抽吸，以免将宫颈管内容物吸入。宫腔吸片标本中可能含有输卵管、卵巢或盆腹腔上皮细胞成分。

5. 局部印片 用清洁玻片直接贴按病灶处作印片，经固定、染色、镜检。常用于外阴及阴道的可疑病灶。

细胞学染色方法有多种，常用巴氏(Papanicolaou)染色法。该法既可用于检查雌激素水平，也可用于查找癌细胞。

### (二) 正常阴道脱落细胞的形态特征

1. 鳞状上皮细胞 阴道及宫颈阴道部上皮细胞分为表层、中层及底层，其生长与成熟受卵巢雌激素影响。女性一生中不同时期及月经周期中不同时间，各层细

胞比例均不相同。细胞由底层向表层逐渐成熟。鳞状细胞的成熟过程是：细胞由小逐渐变大；细胞形态由圆形变为舟形、多边形；胞浆染色由蓝染变为粉染；胞浆由厚变薄；胞核由大变小，由疏松变为致密(图 44-1)。

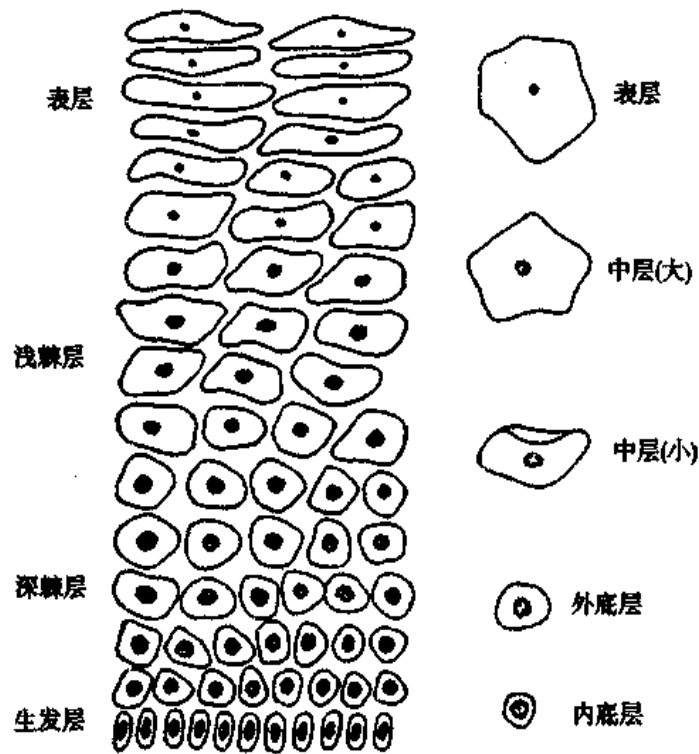


图 44-1 鳞状上皮组织学与细胞学对照模式图

(1) 底层细胞：相当于组织学的深棘层。又分为内底层细胞和外底层细胞。①内底层细胞：圆形，大小为中性多核白细胞的 4~5 倍，胞浆幅缘约与胞核直径相等，圆形核，巴氏染色胞浆蓝染。育龄妇女的阴道涂片中此种细胞不出现。②外底层细胞：圆形，比内底层细胞大，约为中性多核白细胞的 8~10 倍，胞浆幅缘大于胞核直径；巴氏染色胞浆淡蓝；核为圆形或椭圆形，染色质细而疏松。卵巢功能正常时，涂片中很少出现。

(2) 中层细胞：相当于组织学的浅棘层。接近底层者细胞呈舟状；接近表层者细胞大小与形状接近表层细胞。胞浆巴氏染色淡蓝；核呈圆形或卵圆形，染色质疏松为网状核。

(3) 表层细胞：相当于组织学的表层。细胞大，为多边形，胞浆薄，透明；胞浆粉染或淡蓝，核小固缩。核固缩是鳞状细胞成熟的最后阶段。

2. 柱状上皮细胞 又分为宫颈粘膜细胞及子宫内膜细胞。

(1) 宫颈粘膜细胞：有粘液细胞和带纤毛细胞两种。在宫颈刮片及宫颈管吸取物涂片中均可找到。粘液细胞呈高柱状，核在底部，呈圆形或卵圆形，染色质分布均匀，胞浆易分解而留下裸核。带纤毛细胞呈立方形或矮柱状，带有纤毛，核为圆形或卵圆形，位于细胞底部。

(2) 子宫内膜细胞：较宫颈粘膜细胞小，细胞为低柱状，约为中性多核白细胞的1~3倍。核呈圆形，核大小、形状一致，多成堆出现，胞浆少，边界不清。

3. 非上皮成分 如吞噬细胞、血细胞(白细胞、淋巴细胞、红细胞)等。

### (三) 阴道脱落细胞在内分泌检查方面的应用

阴道鳞状上皮细胞的成熟程度与体内雌激素水平成正比。雌激素水平越高，阴道上皮细胞分化越成熟。因此，观察阴道鳞状上皮细胞各层细胞的比例，可反映体内雌激素水平。

阴道细胞学卵巢功能检查最常用的是成熟指数(maturation index, MI)：计算阴道上皮3层细胞百分比。按底层/中层/表层顺序写出，如底层5、中层60、表层35，MI应写成5/60/35。若底层细胞百分率高称左移，表层细胞百分率高称右移，中层细胞百分率高称居中。3层细胞百分率相似称展开(也称分散型)。

一般有雌激素影响的涂片，基本上无底层细胞；轻度影响者表层细胞<20%；高度影响者表层细胞>60%。在卵巢功能低落时则出现底层细胞：轻度低落底层细胞<20%；中度低落底层细胞占20%~40%；高度低落底层细胞>40%。

### (四) 阴道脱落细胞在妇科肿瘤诊断上的应用

1. 癌细胞特征 主要表现在细胞核、细胞及细胞间关系的改变(图44-2)。

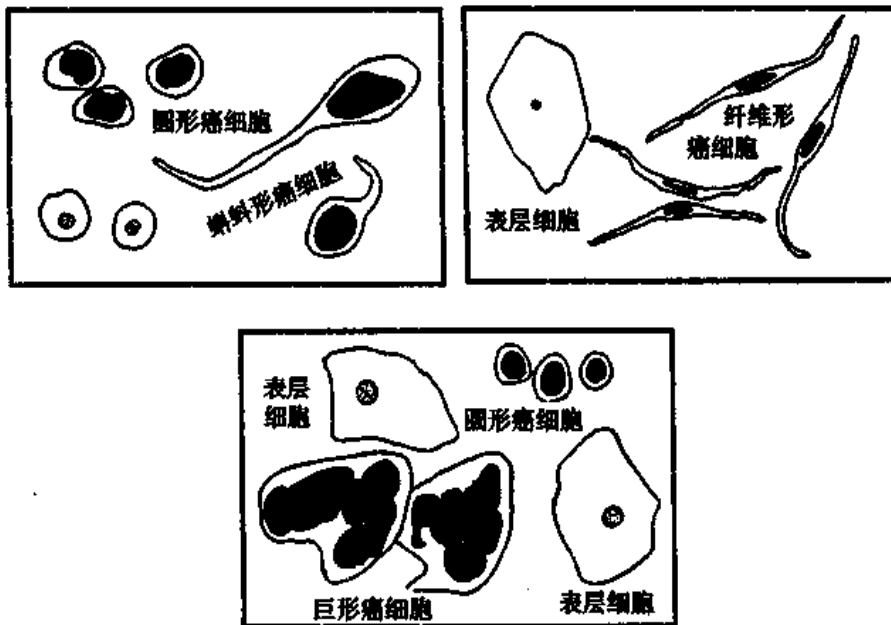


图44-2 鳞状细胞癌各型癌细胞示意图

(1) 细胞核的改变：表现为核增大，核浆比例失常，核大小不等，形态各异，核圆形、卵圆形，核深染且染色质分布不均。呈颗粒粗或团块状，因核分裂异常，可见双核及多核。

(2) 细胞改变：细胞大小不等，形态各异，胞浆减少。

(3) 细胞间关系改变：癌细胞可单独或成群出现，排列紊乱。早期癌涂片背景干净清晰，晚期癌涂片背景较脏，见成片坏死细胞、红细胞及白细胞等。



2. 阴道细胞学诊断的报告形式 报告形式主要为分级诊断及描述性诊断两种。目前我国多数医院仍采用分级诊断。临床常用巴氏5级分类法,其阴道细胞学诊断标准如下:

巴氏Ⅰ级:正常。为正常阴道细胞涂片。

巴氏Ⅱ级:炎症。细胞核普遍增大,淡染或有双核,也可见核周晕或胞浆内空泡。一般属良性改变或炎症。临床分为Ⅱ<sub>A</sub>及Ⅱ<sub>B</sub>。Ⅱ<sub>B</sub>是指个别细胞核异质明显,但又不支持恶性;其余为Ⅱ<sub>A</sub>。

巴氏Ⅲ级:可疑癌。主要是核异质,表现为核大深染,核形不规则或双核。对不典型细胞,性质尚难肯定。

巴氏Ⅳ级:高度可疑癌。细胞有恶性特征,但在涂片中恶性细胞较少。

巴氏Ⅴ级:癌。具有典型的多量癌细胞。

巴氏分级法未能与组织病理学诊断名词相对应,也未包括非癌的诊断。

### (五) TBS 分类法及其描述性诊断内容

为了使宫颈/阴道细胞学的诊断报告与组织病理学术语一致,使细胞学报告与临床处理密切结合,1988年美国制定阴道细胞TBS(The Bethesda system)命名系统。国际癌症协会于1991年对宫颈/阴道细胞学的诊断报告正式采用了TBS分类法。近年我国也逐步推广TBS分类法。TBS描述性诊断的细胞病理学诊断报告中包括:为临床医师提供有关标本(涂片)质量的信息、病变的描述、细胞病理学诊断及对处理的建议。TBS描述性诊断的主要内容包括:

1. 感染 有无真菌、细菌、原虫、病毒等感染。可诊断滴虫、念珠菌阴道炎;细菌性阴道病;衣原体感染;单纯疱疹病毒或巨细胞病毒感染;以及人乳头瘤病毒(HPV)感染等。

2. 反应性和修复性改变 如炎症(包括萎缩性阴道炎)或宫内节育器引起的上皮细胞反应性改变,以及放射治疗后的反应性改变。

#### 3. 上皮细胞异常

(1) 鳞状上皮细胞异常:①不典型鳞状上皮细胞,性质待定。②低度鳞状上皮内病变:包括HPV感染;鳞状上皮轻度不典型增生;宫颈上皮内瘤样病变Ⅰ级。③高度鳞状上皮内瘤样病变:包括鳞状上皮中度和重度不典型增生及原位癌;宫颈上皮内瘤样病变Ⅱ级和Ⅲ级。④鳞状上皮细胞癌。

(2) 腺上皮细胞异常:①绝经后出现的良性子宫内膜细胞。②不典型腺上皮细胞,性质待定。③宫颈腺癌。④子宫内膜腺癌。⑤宫外腺癌。⑥腺癌,性质及来源待定。

#### 4. 其他恶性肿瘤细胞

近年来,计算机辅助细胞检测系统,利用电脑及神经网络软件对涂片进行自动扫描、读片、自动筛查,最后由细胞学专职人员作出最后诊断。克服直接显微镜下读片,视觉疲劳造成漏诊。

### 第三节 基础体温测定

基础体温(basal body temperature, BBT)是机体处于最基本情况下的体温。反映机体在静息状态下的能量代谢水平。在月经周期中,随不同时期雌、孕激素分泌量的不同,基础体温呈周期性变化。在月经后及卵泡期基础体温较低,排卵后因卵巢有黄体形成,产生的孕酮作用于下丘脑体温调节中枢,使体温上升 $0.3^{\circ}\text{C}\sim 0.5^{\circ}\text{C}$ ,一直持续到经前1~2日或月经第一日,体温又降至原来水平。因此,正常月经周期,将每日测得的基础体温画成连线则呈双相曲线(图44-3)。若无排卵,基础体温无上升改变而呈单相曲线。正常排卵妇女,体温升高后应持续12~14日。

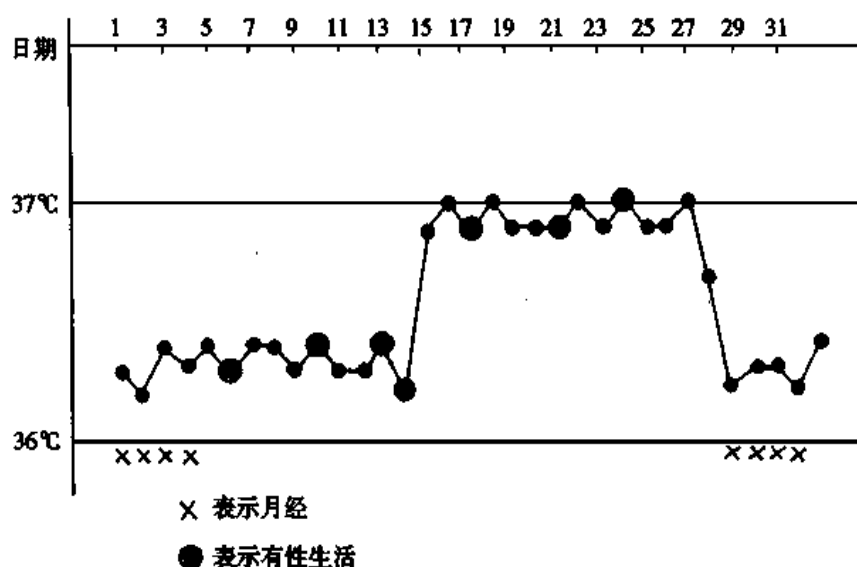


图 44-3 双相基础体温

1. 测量方法 每晚睡前将体温表水银柱甩至 $36^{\circ}\text{C}$ 以下,置于伸手可取的地方。第二日清晨醒后,不讲话,也不活动,取体温表放于舌下,测口腔温度5分钟。每天测体温时间最好固定不变。将测得的结果逐日记录于基础体温单上,并连成曲线。将生活中有可能影响体温的情况如月经期、性生活、失眠、感冒等也随时记在体温单上。一般需连续测量,至少3个月经周期以上。

#### 2. 临床应用

(1) 指导避孕与受孕:生育年龄妇女,排卵期约在下次月经来潮前的14日左右。基础体温上升4日后即可肯定已排卵,此时至月经来潮前的10日称安全期。基础体温上升前后2~3日是排卵期范围,易受孕称易孕期。可依此法指导避孕及受孕。

(2) 协助诊断妊娠:妊娠后妊娠黄体的作用,雌、孕激素水平增高,基础体温于排卵后持续升高,基础体温上升持续18日即可协助诊断早孕,若超过20日,其早孕诊断准确率达100%。

(3) 协助诊断月经失调:基础体温可反映排卵功能。无排卵型功能性子宫出血

的基础体温为单相。经促排卵药物治疗后，也可用基础体温监测治疗效果。排卵性月经失调，由基础体温上升持续时间、体温高低、下降方式等，来推断黄体功能状态。若黄体期短于11日，属黄体过早萎缩；若持续时间虽正常，但体温上升幅度 $<0.3^{\circ}\text{C}$ ，可能是黄体发育不良，孕酮分泌不足；若基础体温虽为双相，但下降缓慢，可能是黄体萎缩过程延长，导致子宫内膜不规则脱落。黄体功能异常者，经药物治疗后，也可用基础体温判定疗效。还可利用基础体温提示闭经的原因，如基础体温为双相，则病变部位在子宫；基础体温为单相，则病变部位可能在卵巢或垂体、下丘脑。

#### 第四节 宫颈粘液检查

宫颈粘液是宫颈腺体的分泌物。正常育龄妇女在卵巢性激素影响下，宫颈粘液的理化性状有周期性变化。月经前和增殖早期粘液量最少；随雌激素增加，粘液量也增加，排卵期粘液量最大，含水量最高，延展性最大，故此时宫颈粘液稀薄、透明，粘液拉丝度可达10cm以上；排卵后在孕激素作用下，宫颈粘液分泌量减少，变为浑浊、粘稠，粘液拉丝度仅为1~2cm。宫颈粘液中无机盐与粘蛋白是形成结晶的物质条件，排卵期呈典型羊齿植物叶状结晶；排卵后或妊娠期由于孕激素作用，结晶断裂成小块，呈椭圆体。常见的结晶有4型：①Ⅰ型：典型羊齿植物叶状结晶，主梗直而粗，分支密而长。②Ⅱ型：类似Ⅰ型，但主梗弯曲较软，分支少而短，有如树枝着雪后的形态。③Ⅲ型：为不典型结晶，树枝形象较模糊，分支少而疏，呈离散状。④Ⅳ型：主要为椭圆体或梭形物体，无羊齿植物叶状结晶。椭圆体或梭形体顺同一方向排列成行，比白细胞长但窄，透光度大。(图44-4)

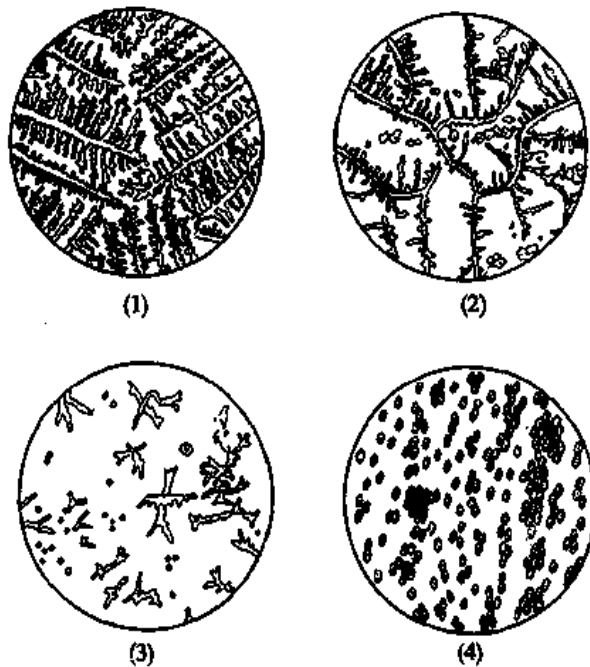


图44-4 宫颈粘液结晶  
 (1)Ⅰ型(+++): 典型结晶  
 (2)Ⅱ型(++): 较典型结晶  
 (3)Ⅲ型(+): 不典型结晶  
 (4)Ⅳ型(-): 椭圆体

正常月经周期中，一般在月经第 8~10 日出现 III 型结晶，随着体内雌激素水平升高，转变为 II 型，至排卵期见 I 型典型的结晶。排卵后又转为 II 型及 III 型，在月经周期第 22 日左右转为排列成行的椭圆体。

1. 检查方法 患者取膀胱截石位，用阴道窥器暴露宫颈，先观察宫颈粘液性状，用棉球拭净宫颈及阴道穹隆的分泌物。用干燥长钳伸入宫颈管内 1cm 夹取粘液，缓慢分开钳柄，观察其拉丝度，再将粘液置于玻片上，待其干燥后，低倍光镜下观察。宫颈粘液结晶的检查，应结合月经周期，多次取材观察其动态变化。

## 2. 临床应用

(1) 预测排卵期：用以指导避孕及受孕。

(2) 诊断妊娠：若月经过期，宫颈粘液出现椭圆体持续 2 周以上，可能为妊娠；若早孕检查见到不典型结晶，提示孕激素不足，有可能发生先兆流产。

(3) 诊断闭经：若闭经患者宫颈粘液出现正常周期性变化，提示卵巢功能良好，闭经原因在子宫；若无周期性变化，则闭经原因在卵巢或卵巢以上部位。

(4) 诊断功能失调性子宫出血：了解有无排卵。功血患者若于流血前见到羊齿植物叶状结晶，提示无排卵。

## 第五节 常用激素测定

妇产科某些疾病的诊断，疗效观察，预后的估计，以及生殖生理和避孕药物作用机理的研究，均需要测定有关激素。

妇产科临床常需测定的激素有促性腺激素包括卵泡刺激素(FSH)及黄体生成激素(LH)、催乳激素(PRL)、胎盘生乳素(HPL)、雌激素、孕激素、雄激素等。

血中的激素水平很低，常用的测定方法有生物化学方法(如气相色谱层析法、分光光度法、荧光分光光度法)和应用免疫学方法测定，主要是放射免疫测定法(RIA)和酶免疫测定法(ELISA)。未来的发展趋势是使用无放射性核素的免疫分析系统。目前，免疫化学发光法已逐步应用于临床。

### 一、垂体促性腺激素测定

腺垂体在下丘脑促性腺激素释放激素(GnRH)控制下分泌促性腺激素，包括卵泡刺激素(FSH)及黄体生成激素(LH)。这些激素在生育年龄的妇女随月经周期出现周期性变化。

FSH 作用于卵泡颗粒细胞上的受体，刺激卵泡生长、发育、成熟，并促进雌激素分泌。FSH 在卵泡早期维持较低水平，随卵泡发育至晚期，雌激素水平升高，随后 FSH 略下降，至排卵前 24 小时出现低值，随即迅速升高，24 小时后又下降，LH 和 FSH 共同作用，引起排卵，黄体期维持低水平，并促进雌、孕激素合成。

LH 在卵泡早期处于低水平，以后逐渐上升，至排卵前 24 小时左右与 FSH 同时出现高峰，而且是较 FSH 更高的陡峰，24 小时后最高值骤降，黄体后期逐渐下降。排卵期出现的 LH 陡峰是预测排卵的重要指标。

促性腺激素测定，临床主要用于：

1. 协助判断闭经原因 FSH 及 LH 水平低于正常，提示闭经原因在腺垂体或下丘脑。但需除外高催乳激素血症及口服避孕药的影响。行垂体兴奋试验，测得 LH 值明显升高，表明病变在下丘脑；若不增高，病变在垂体。FSH 及 LH 水平高于正常，病变在卵巢。此外，围绝经期、绝经后期、双侧卵巢切除术后、卵巢发育不良、卵巢早衰等均表现为促性腺激素水平升高，卵巢功能不足。

2. 测定 LH/FSH 值 如 LH/FSH > 3 表明 LH 呈高值，FSH 处于低水平，有助于诊断多囊卵巢综合征。

3. 测定 LH 峰值 可以估计排卵时间及了解排卵情况，有助于不孕症的治疗及研究避孕药物的作用机制。

4. 诊断性早熟 有助于区别真性和假性性早熟。真性性早熟由促性腺激素分泌增加引起，FSH 及 LH 呈周期性变化；假性性早熟 FSH 及 LH 水平较低，且无周期性变化。

## 二、催乳激素测定

催乳激素(PRL)由垂体催乳激素细胞(lactotroph)分泌，受下丘脑催乳激素抑制激素(PIH)的调节，在人体内可能还存在其他一些刺激或抑制因子，如促甲状腺素释放激素(TRH)、雌激素与 5-羟色胺等对其均有促进作用。PRL 的主要功能是促进乳房发育及泌乳，与卵巢类固醇激素共同作用促进分娩前乳房导管及腺体发育。PRL 还参与机体的多种功能，特别是对生殖功能的调节。PRL 水平于睡眠、进食、哺乳、性交、服用某些药物、应激等情况下升高。一般以上午 10 时取血测定的结果较稳定。

PRL 测定，临床主要用于：

1. 闭经、不孕及月经失调者，无论有无泌乳，均应测 PRL，以除外高催乳激素血症。

2. 垂体肿瘤患者，伴 PRL 异常增高时应考虑有垂体催乳激素瘤。

3. PRL 兴奋或抑制试验可以区别 PRL 增高是由于下丘脑、垂体功能失调，还是由于垂体肿瘤。

4. PRL 水平升高还见于性早熟、原发性甲状腺功能低下、卵巢早衰、黄体功能欠佳、长期哺乳、神经精神刺激、某些药物作用如氟丙嗪、避孕药、大量雌激素、利血平等抗血压药等因素均可引起 PRL 升高；PRL 降低多见于垂体功能减退、单纯性催乳激素分泌缺乏症。

## 三、胎盘生乳素测定

胎盘生乳素(HPL)是与胎儿生长发育有关的重要激素，由合体滋养细胞产生、贮存及释放。HPL 与人生长激素(HGH)有共同的抗原决定簇，呈部分交叉免疫反应，与 PRL 无交叉反应。

HPL自妊娠5周始即能从孕妇血中测出。随妊娠进展，HPL水平逐渐升高，于孕39~40周时达高峰，产后迅速下降。妊娠晚期连续动态观察HPL可以监测胎盘功能。于妊娠35周后，多次测定血清HPL值均在4mg/L(4μg/ml)以下或突然下降50%以上，提示胎盘功能减退。HPL水平与胎盘大小成正比，如糖尿病合并妊娠时胎儿较大，胎盘也大，HPL值可能偏高。因此，临床应用时还应再配合其他监测指标综合分析，以提高判断的准确性。

#### 四、雌激素测定

雌激素测定主要用于检查卵巢及胎盘功能。雌激素主要由卵巢、胎盘产生，少量由肾上腺产生。雌激素可分为雌酮、雌二醇、雌三醇、雌四醇(15α-羟基雌三醇)。各种雌激素均可从血、尿及羊水中测得。雌激素中以雌二醇活性最强，是卵巢产生的主要激素之一，对维持女性生殖功能及第二性征有重要作用。绝经后妇女以雌酮为主。雌三醇是雌酮和雌二醇的代谢产物。妊娠期间，胎盘产生大量雌三醇，测血或尿中雌三醇水平，可反映胎儿胎盘功能状态。雌激素在肝灭活和代谢，经肾由尿液排出。

##### (一) 雌激素的生理性变化

幼女及少女体内雌激素处于较低水平。随年龄增长自青春期至成年女性雌二醇水平不断增长。在正常月经周期中，雌二醇随卵巢内分泌的周期性变化而波动。早期卵泡期雌激素水平最低，以后逐渐上升，至排卵前达高峰，以后又逐渐下降，排卵后达低点，以后又开始上升，排卵后8日出现第二个高峰，但低于第一个峰，以后迅速降至最低水平。绝经后妇女卵巢功能衰退，雌二醇水平低于早期卵泡期，雌激素主要来源于肾上腺皮质分泌的雄烯二酮，在外周脂肪转化为雌酮。

##### (二) 雌激素测定的临床应用

1. 监测卵巢功能 测定血雌二醇或24小时总雌激素水平。

(1) 判断闭经原因：①激素水平符合正常的周期变化，表明卵泡发育正常，应考虑为子宫性闭经；②雌激素水平偏低，闭经可能因原发或继发性卵巢功能低下或受药物影响抑制卵巢功能；也可见于下丘脑-垂体功能失调；高催乳素血症等。

(2) 诊断无排卵：雌激素无周期性变化，常见于无排卵性功能失调性子宫出血、多囊卵巢综合征、某些绝经后子宫出血。

(3) 检测卵泡发育：应用药物诱导排卵时，测定血中雌二醇作为监测卵泡发育、成熟的指标之一，用以指导治疗及确定取卵时间。

(4) 其他：女性性早熟，雌激素水平常高于正常值；妊娠期雌激素水平升高；卵巢颗粒细胞瘤或使用促排卵药物如氯米芬、绒促性素、尿促性素等可使雌二醇达到超生理水平；肝硬化时不能将雌二醇代谢为雌三醇经肾由尿液排出，也会使雌激素水平升高。卵巢切除、化学治疗时卵巢功能受损；使用GnRH激动剂治疗子宫内膜异位症时对垂体具降调节作用，抑制卵巢功能等均可使雌二醇水平下降。

2. 监测胎儿-胎盘单位功能 妊娠期雌三醇主要由胎儿胎盘单位产生，测定孕

妇尿雌三醇含量可反映胎儿胎盘功能状态。正常妊娠 29 周尿雌激素迅速增加，正常足月妊娠雌三醇排出量平均为 88.7nmol/24h 尿(24.2mg/24h 尿)。妊娠 36 周后尿中雌三醇排出量连续多次均在 37nmol/24h 尿(10mg/24h 尿)以下或骤减 30%~40% 以上，提示胎盘功能减退。雌三醇在 22.2 nmol/24h 尿(6mg/24h 尿)以下，或骤减 50% 以上，提示胎盘功能显著减退。

但应注意，尿雌三醇排泄量受多种因素影响。尿雌三醇减少的因素有：胎儿肾上腺皮质功能减退，如先天性肾上腺皮质发育不全，无脑儿畸形胎儿肾上腺发育不良；胎盘缺乏硫酸酯酶；孕妇肝肾功能不全等。尿雌三醇增多的因素有：多胎妊娠及巨大儿，糖尿病合并妊娠胎儿过重；胎儿患先天性肾上腺皮质功能亢进等。因此，除连续动态监测外，还应配合其它胎儿监护措施，全面考虑才能做出正确判断及处理。

## 五、孕激素测定

人体孕激素由卵巢、胎盘和肾上腺皮质产生。血浆中的孕酮通过肝代谢，最后形成孕二醇，其 80% 由大小便排出。临床通过测定血中孕酮及尿中孕二醇含量，了解体内孕酮水平，用以判断卵巢功能及胎盘功能。孕激素测定，临床主要用于：

1. 了解卵巢有无排卵 正常月经周期的血中孕酮含量，卵泡期极低，排卵后卵巢的黄体产生孕酮，孕酮水平升高，于排卵后 7~8 日达高峰，若卵子未受精，随黄体萎缩，孕酮水平下降，月经来潮。血孕酮  $> 15.6 \text{ nmol/L}$  (5ng/ml)，提示有排卵。若孕酮符合有排卵，而无其它原因的不孕患者，需配合 B 型超声检查观察卵泡发育及排卵过程，以除外未破裂卵泡黄素化综合征。使用促排卵药物时，可用血孕酮水平观察促排卵效果。若出现多卵排卵产生多个黄体时，可使孕酮水平升高。

原发性或继发性闭经、无排卵性月经或无排卵性功能失调性子宫出血、多囊卵巢综合征、口服避孕药或长期使用 GnRH 激动剂，均可使孕酮水平下降。

2. 了解黄体功能 黄体期孕酮水平低于生理值，提示黄体功能不足；月经来潮 4~5 日孕酮仍高于生理水平，提示黄体萎缩不全。

3. 观察胎盘功能 排卵后，若卵子受精，由于来自胎儿胎盘分泌的促性腺激素刺激，黄体继续分泌孕酮。自妊娠第 7 周开始，胎盘分泌孕酮在数量上超过卵巢黄体。妊娠期胎盘功能减退时，血中孕酮水平下降。异位妊娠，孕酮水平较低，如孕酮水平  $\geq 78.0 \text{ nmol/L}$  (25ng/ml)，基本可除外异位妊娠。若单次血清孕酮水平  $\leq 15.6 \text{ nmol/L}$  (5ng/ml)，提示为死胎。先兆流产时，孕酮值若有下降趋势，有发生流产的可能。妊娠期尿孕二醇排出量个体差异较大，难以估计胎盘功能，故临床已很少应用。

4. 探讨避孕及抗早孕药物的作用机制。

5. 血中孕酮升高，也可见于肾上腺皮质功能亢进或肾上腺肿瘤。

## 六、雄激素测定

女性体内雄激素来自卵巢及肾上腺皮质。卵巢可产生少量雄激素。雄激素主要有睾酮和雄烯二酮。睾酮主要由卵巢和肾上腺分泌的雄烯二酮转化而来；雄烯二酮50%来自卵巢，50%来自肾上腺，其生物活性介于活性很强的睾酮和活性很弱的去氢表雄酮之间。血清中的去氢表雄酮主要由肾上腺皮质产生。临床上雄激素水平增高，主要见于：①卵巢男性化肿瘤。②多囊卵巢综合征患者血清雄激素可以正常，也可能升高。若治疗前雄激素水平升高，治疗后应下降。可作为评价疗效的指标之一。③肾上腺皮质增生或肿瘤时，血清雄激素异常升高。④两性畸形的鉴别：男性假两性畸形及真两性畸形，睾酮水平在男性正常范围内；女性假两性畸形则在女性正常范围内。⑤女性多毛症测血清睾酮水平正常时，多考虑毛囊对雄激素敏感所致。⑥应用睾酮或具有雄激素作用的内分泌药物如达那唑等，用药期间有时需做雄激素测定。

## 第六节 超声检查

1958年英国 Donald 等首次报道超声在妇产科的应用。由于超声诊断对人体损伤小，可以重复检查，诊断迅速、准确，故已成为妇产科首选的影像学诊断方法，为医疗和科研提供了较为可靠的依据，已成为一种不可缺少的辅助诊断工具。但是，当声波在人体组织内传播时，可将超声能量转变为热能，可能引起组织升温使其结构及功能发生改变，这种现象被称为超声的生物学效应。因此，对超声检查的时间及超声剂量要有一定的限制。目前，国内诊断用的超声仪器，其功率小于安全阈，一般早孕期检查的时间也不超过3分钟，而且是非定点的滑行检查，对胚胎基本安全。

### 一、方 法

超声检查前要仔细阅读病历，了解一般检查及盆腔检查情况，以及临床要求超声检查的目的。妇产科常用的超声检查分为经腹及经阴道两种方法。超声仪器常用“灰阶实时二维(B型)超声诊断仪”及“彩色多普勒超声仪”。

#### (一) B型超声检查方法

B型超声检查是应用二维超声诊断仪，又称B型超声诊断仪，在荧光屏上以强弱不等的光点、光团、光带或光环，显示探头所在部位脏器或病灶的断面形态及其与周围器官的关系，并可照相。

1. 经腹部B型超声检查 检查前适度充盈膀胱，形成良好的“透声窗”，便于观察盆腔内脏器和病变。探测时患者取仰卧位，暴露下腹部，检查区皮肤涂耦合剂。检查者手持探头以均匀适度的压力滑行探测观察。根据需要作纵断、横断和斜断等多断层扫描。

2. 经阴道B型超声检查 选用高频探头(5~7.5MHz)，可获得高分辨率图像。



检查前，探头需常规消毒，套上一次性使用的橡胶套(常用避孕套)，套内外涂耦合剂。患者需排空膀胱，取膀胱截石位，将探头轻柔地放入患者阴道内，根据探头与监视器的方向标记，把握探头的扫描方向。经阴道 B 型超声检查，患者不必充盈膀胱，操作简单易行，无创无痛，尤其对肥胖患者或盆腔深部器官的观察，阴道超声效果更佳。超出盆腔的肿物，图像不清。未婚者不宜选用。

## (二) 彩色多普勒超声检查

彩色多普勒和频谱多普勒同属于脉冲波多普勒，它是一种显像技术，是一种面积显示。在同一面积内有很多的声束发射和被接收回来。利用靶识别技术经过计算机的编码，朝向探头编码为红色，背离探头编码为蓝色，构成一幅血流显像图。而频谱多普勒的曲线纵向表示血流的方向，朝向探头的血流显示在基线之上，背离探头的血流曲线显示在基线之下。在妇产科领域中，用于评估血管收缩期和舒张期血流状态的常用三个指数为阻力指数(RI)、搏动指数(PI)和收缩期、舒张期比值(S/D)。

彩色超声探头也包括腹部和阴道探头。患者受检前的准备以及体位与 B 型超声相同。

## 二、临床应用

### (一) B 型超声检查的临床应用

1. 围生期应用 可通过 B 型超声测定胎儿发育是否正常，有无胎儿畸形，可测定胎盘位置，胎盘成熟度及羊水量。

#### (1) 正常妊娠

1) 早期妊娠：妊娠时，子宫随停经周数相应增大。妊娠 5 周时可见妊娠囊图像(见圆形光环,中间为羊水呈无回声区)；妊娠 6 周时妊娠囊检出率达 100%。妊娠 5~6 周可见胎心搏动。妊娠 6~7 周，妊娠囊内出现强光点，是胚芽的早期图像。妊娠 8 周初具人形，可测量从头至臀的数值，即头臀径，以估计胎儿的孕周，即孕周 = 头臀径 + 6.5。

#### 2) 中、晚期妊娠

① 胎儿径线测量：胎头表现为边界完整、清晰的圆形强回声光环，并可见大脑半球中线回声以及脑组织暗区。测量垂直于中线的最大径线即为双顶径(BPD)，该值于妊娠 31 周前平均每周增长 3mm，妊娠 31~36 周平均每周增长 1.5mm，妊娠 36 周后平均每周增长 1mm。若双顶径  $\geq 8.5\text{cm}$ ，提示胎儿成熟。在妊娠中、晚期，胎儿脊柱、四肢、胸廓、心脏、腹部及脐带均明显显示，可发现有无异常。根据胎儿生长的各种参数，如双顶径、头围、腹围、股骨长以及各参数间的比例关系，连续动态观察，其值低于正常，或推算出的体重小于孕周的第 10 百分位，即可诊断胎儿宫内发育迟缓(IUGR)。根据胎头、脊柱及双下肢的位置可确定胎产式、胎先露及胎方位。

② 胎盘定位：妊娠 12 周后，胎盘轮廓清楚，显示为一轮廓清晰的半月形弥漫

光点区，通常位于子宫的前壁、后壁和侧壁。胎盘位置的判定对临床有指导意义。如羊膜腔穿刺时可避免损伤胎盘和脐带，判断前置胎盘和胎盘早剥等。随着孕周增长，胎盘逐渐发育成熟。Grannum 等根据胎盘的绒毛板、胎盘实质和胎盘基底层三部分结构变化进一步将胎盘成熟过程进行分级。0 级为未成熟，多见于中孕期，显示为绒毛板平直，实质均匀，颗粒细腻；Ⅰ级为开始趋向成熟，多见于 29~36 周，显示为绒毛板轻度起伏，实质颗粒略粗糙；Ⅱ级为成熟期，多见于 36 周以后，显示为绒毛板出现切迹，但未达基底膜，实质颗粒变粗，基底膜出现；Ⅲ级为胎盘已成熟并趋向老化，多见于 38 周以后，显示为绒毛板出现切迹达基底膜，胎盘实质出现光圈，基底膜明显。也有少数Ⅲ级胎盘出现在 36 周前。反之，也有Ⅰ级胎盘出现在 36 周者。因此，从胎盘分级判断胎儿成熟度时，还需结合其它参数及临床资料，做出综合分析。目前国内常用的胎盘钙化分度是：Ⅰ度：胎盘切面见强光点；Ⅱ度：胎盘切面见强光带；Ⅲ度：胎盘切面见强光圈(或光环)。

③ 探测羊水量：羊水呈无回声的暗区、清亮。妊娠晚期，羊水中含有胎脂，表现为稀疏的点状回声漂浮。妊娠早、中期羊水量相对较多，为清亮的无回声区，至妊娠晚期羊水量逐渐减少。单一最大羊水暗区垂直深度 > 7cm 时为羊水过多；< 3cm 为羊水过少。若用羊水指数法，则为测量四个象限的最大羊水深度相加之和，如 > 20cm 为羊水过多；< 8cm 为羊水过少。

④ 确定胎儿性别：最早在妊娠 20 周可辨认性别，一般在妊娠 28 周以后准确率较高。男性胎儿在膀胱下面阴囊呈两个对称的椭圆形中等回声区，阴茎呈小三角形回声。女性胎儿在会阴部可见大阴唇呈三条平行短小回声带。

## (2) 异常妊娠

1) 葡萄胎：典型的完全性葡萄胎的声像特点是子宫增大，多数大于孕周；宫腔内无胎儿及其附属物；宫腔内充满弥漫分布的蜂窝状大小不等的无回声区，其间可见边缘不整、境界不清的无回声区，是合并宫内出血图像。当伴有卵巢黄素化囊肿时，可在子宫一侧或两侧探到大小不等的单房或多房的无回声区。

2) 鉴别胎儿是否存活：若胚胎停止发育则胚囊变形，不随孕周增大反而缩小；胎芽枯萎，超声探查原有胎心者，复诊时胎心搏动消失。胎死宫内的声像图表现为胎体萎缩。胎儿轮廓不清，可见颅骨重叠，无胎心及胎动，脊柱变形，肋骨排列紊乱，胎儿颅内、腹内结构不清，羊水暗区减少等。

3) 判断前置胎盘、胎盘早剥。

4) 探测多胎妊娠：显示两个或多个胎头光环、两条或多条脊椎像。

## (3) 探测胎儿畸形

1) 脑积水：双顶径与头围明显大于孕周，头体比例失调，头围大于腹围；侧脑室与颅中线的距离大于颅骨与颅中线距离的 1/2；颅中线偏移，颅内大部为液性暗区。

2) 无脑儿：在胎儿颈部上方探不到胎头光环；胎头轮廓可呈半月形弧形光带；眼眶部位可探及软组织回声，似青蛙眼；常伴羊水过多或脊柱裂。

3) 脊柱裂: 超声扫查脊柱时, 应注意脊柱的连续性与生理性弯曲。开放性脊柱裂可见两排串珠状回声, 但不对称, 或一排不整齐, 或串珠样回声形状不规则, 不清晰或中断。纵切时, 脊柱裂部位呈不规则“八”字型, 横切呈“V”字型。

## 2. 盆腔肿块

(1) 来自子宫的肿块: 有子宫肌瘤时, 子宫增大且轮廓异常, 切面呈凹凸不平的隆起; 肌瘤变性时可见瘤体内回声减低甚至为低回声; 肌壁间肌瘤可推挤宫腔, 使子宫内膜移位或变形; 粘膜下肌瘤子宫可见增大, 轮廓光滑, 但肌瘤突向宫腔内, 子宫内膜被肌瘤压迫及推移。子宫腺肌病的声像特点是子宫均匀性增大; 子宫断面回声不均匀, 有低回声和强回声区, 也可见小的无回声区。有腺肌瘤时子宫呈不均匀增大, 其内散在小蜂窝状无回声区。

(2) 盆、腹腔包块的定位或(和)定性: 卵巢肿瘤表现为卵巢增大, 内为单房或多房的液性无回声区。若肿块边缘不整齐、欠清楚, 内部回声强弱不均或回声区中有不规则强回声团, 并累及双侧卵巢并伴腹水者, 应考虑有卵巢癌的可能。盆腔炎性包块与周围组织粘连, 境界不清; 积液或积脓时为无回声或回声不均。异位妊娠时宫腔内无妊娠囊, 而附件处可探及边界不十分清楚、形状不规则的包块。若在包块处探及圆形妊娠囊, 其内有胚芽或胎心搏动, 则能在破裂前得到确诊。宫外孕流产或破裂时, 还可见到直肠子宫陷凹内或腹腔内有液性暗区。

## 3. 其他

(1) 探测宫内节育器: 通过对宫体的扫查可准确地诊断宫内节育器在宫腔的位置及显示节育器的形状。可发现节育器位置下移。当节育器嵌顿、穿孔或外游走时, 可在子宫肌壁间或子宫外发现节育器的强回声。嵌顿的节育器最好在超声指导下取出。

(2) 监测卵泡发育: 一般从月经周期第 10 日开始监测卵泡大小, 正常卵泡每日增长 1.6mm, 排卵前卵泡约达 20mm。

## (二) 彩色多普勒超声检查的临床应用

### 1. 在产科领域中的应用

(1) 母体血流: 子宫动脉血流是评价子宫胎盘血循环的良好指标之一。在妊娠早期, 子宫动脉的血流与非孕期相同, 呈高阻力低舒张期血流型。从妊娠 14~18 周开始逐渐演变成低阻力并伴有丰富舒张期血流。子宫动脉的 RI、PI 和 S/D 均随孕周的增加而减低, 具有明显相关性。而且, 无论是单胎或双胎妊娠胎盘侧的子宫动脉的血流在整个孕期均较对侧丰富。此外, 还可以测定卵巢和滋养层血流。

(2) 胎儿血流: 目前医生可以对胎儿脐带、大脑中动脉、主动脉及肾动脉等进行监测。尤其是测定脐带血流变化已成为常规检查手段。在正常妊娠期间, 脐动脉血流的 RI、PI 和 S/D 与妊娠周数有密切相关性。在判断胎儿宫内是否缺氧时, 脐带动脉的血流波形具有重要意义, 如果脐带动脉血流舒张末期血流消失进而出现舒张期血流逆流, 提示胎儿处于濒危状态。

(3) 胎儿心脏超声: 彩色多普勒可以从胚胎时期原始心管一直监测到分娩前的

胎儿心脏，一般认为妊娠 24 周后对胎儿进行超声心动监测较清楚。

2. 在妇科领域中的应用 利用彩色多普勒超声可以很好地判断盆、腹腔肿瘤的边界以及肿瘤内部血流的分布，尤其对恶性滋养细胞疾患及卵巢恶性肿瘤，其内部血流信息明显增强。

## 第七节 宫颈活组织检查

宫颈活组织检查是取部分宫颈组织作病理学检查，以确定病变性质。临床上又分为点切法、宫颈管搔刮术及宫颈锥切术。

### (一) 点切法

1. 适应证 宫颈脱落细胞学检查巴氏Ⅲ级及以上；疑有宫颈癌或慢性特异性炎症，需进一步明确诊断者。

#### 2. 方法

(1) 患者取膀胱截石位，用阴道窥器暴露宫颈并消毒。

(2) 用活检钳在宫颈外口柱状上皮与鳞状上皮交接处取材，可疑宫颈癌者可选 3、6、9、12 点多点取材。若临床已明确为宫颈浸润癌，只为明确病理类型或浸润程度时也可做单点取材。为提高取材的准确性，可在阴道镜指导下或应用荧光诊断仪发现可疑病变区，或在宫颈阴道部涂以复方碘溶液，选择不着色区取材。钳取的组织要有一定深度，含足够间质。疑有宫颈管病变时，应同时搔刮宫颈管。多点取材时，分别放入小瓶内，注明取材部位，以 10% 甲醛固定，送病理检查。

(3) 宫颈局部填带尾纱布压迫止血，嘱患者 12 小时取出。

#### 3. 注意事项

(1) 因各种原因引起的阴道炎，均应治疗后再取活检。

(2) 妊娠期不做活检，避免流产、早产。也不在月经前一周内做活检，以防止感染。

### (二) 宫颈管搔刮术

宫颈管搔刮术是用以确定宫颈管内有无病变或癌灶是否已侵犯宫颈管。宫颈活检与宫颈管搔刮术同时进行，可早期发现宫颈上皮内瘤样病变及早期宫颈癌。

宫颈管搔刮术是用细小刮匙伸入宫颈管全面搔刮 1~2 圈，所得组织送病理检查。也可使用宫颈管刷取代替宫颈刮匙。

### (三) 宫颈锥切术

#### 1. 适应证

(1) 宫颈脱落细胞检查多次见到恶性细胞，而宫颈多处活检及分段刮宫均未发现病灶。

(2) 宫颈活检为原位癌或镜下早期浸润癌，而临床可疑为浸润癌，为明确病变累及程度及决定手术范围。

(3) 宫颈锥切术作为宫颈上皮内瘤样病变或重度糜烂患者的治疗手段。

#### 2. 方法

- (1) 腰麻或硬膜外麻醉下，患者取膀胱截石位，外阴、阴道消毒，铺无菌巾。
- (2) 导尿后，用阴道窥器暴露宫颈并消毒宫颈、阴道及宫颈管。
- (3) 以宫颈钳钳夹宫颈前唇向外牵引，扩张宫颈管并做宫颈管搔刮术。在病灶外或碘不着色区外0.5cm处做环形切口，斜向宫颈管。根据不同的手术指征，可深入宫颈管1~2.5cm，呈锥形切除。
- (4) 于切除标本的12点处做一标志，以10%甲醛固定，送病理检查。
- (5) 将要行子宫切除者，子宫切除的手术最好在锥切术后48小时内进行。可行宫颈前后唇相对缝合。若不能在短期内行子宫切除或无需做进一步手术者，则应行宫颈成形缝合术或荷包缝合术，术毕探查宫颈管。
- (6) 术后留置导尿管24小时，持续开放。

### 3. 注意事项

- (1) 用于治疗者，应在月经净后3~7日内施行。术后6周探查宫颈管有无狭窄，2月内禁性生活。
- (2) 用于诊断者，不宜用电刀、激光刀，以免破坏切缘组织，影响诊断。

## 第八节 诊断性刮宫与分段刮宫

诊断性刮宫简称诊刮，其目的是刮取宫腔内容物作病理检查协助诊断。若同时疑有宫颈管病变时，需对宫颈管及宫腔分步进行刮宫，称分段刮宫。

### (一) 适应证

1. 子宫异常出血或阴道排液，疑为子宫内膜癌或宫颈管癌者。
2. 月经失调，如功能失调性子宫出血或闭经。需了解子宫内膜变化及其对性激素的反应。
3. 不孕症，需了解有无排卵或疑有宫内膜结核者。
4. 因宫腔内有组织残留或功能失调性子宫出血长期多量出血时，刮宫不仅有助于诊断，还有止血效果。

### (二) 方法

一般不需麻醉。对宫颈内口较紧者，酌情给镇痛剂、局麻或静脉麻醉。

1. 排尿后取膀胱截石位，外阴、阴道常规消毒、铺无菌巾。做双合诊，了解子宫大小及位置。用阴道窥器暴露宫颈，再次消毒宫颈与宫颈管，钳夹宫颈前唇或后唇，用子宫探针探子宫方向及宫腔深度。若宫颈内口过紧，可用宫颈扩张器扩张至小刮匙能进入为止。

2. 阴道后穹隆处置盐水纱布一块，以刮匙顺序刮取宫腔内组织，特别注意刮宫底及两侧宫角处。取下纱布上的全部组织送病理检查。查看无活动性出血，术毕。

3. 为排除子宫内膜癌，应做分段刮宫。先不要探查宫腔深度，以免将宫颈管组织带入宫腔混淆诊断。先以小刮匙自宫颈内口至外口顺序刮一周，刮取宫颈管组织后再探宫腔深度并刮取子宫内膜。刮出宫颈管及宫腔组织分别装瓶、固定，送病理检查。

若刮出物肉眼观察高度怀疑为癌组织时，不应继续刮宫，以防出血及癌扩散。若肉眼观察未见明显癌组织时，应全面刮宫，以免漏诊。

### (三) 注意事项

1. 不孕症或功能失调性子宫出血患者，应选在月经前或月经来潮 12 小时内刮宫，以判断有无排卵或黄体功能不良。

2. 出血、子宫穿孔、感染是刮宫的主要并发症。有些疾病可能导致刮宫时大出血。应术前输液、配血并做好开腹准备。哺乳期、绝经后及子宫患恶性肿瘤者，均应查清子宫位置并仔细操作，以防子宫穿孔。有阴道出血者，术前、术后应给予抗生素。术中严格无菌操作。刮宫患者术后 2 周内禁性生活及盆浴，以防感染。

3. 术者在操作时惟恐不彻底，反复刮宫，不但伤及宫内膜基底层，甚至刮出肌纤维组织。造成子宫内膜炎或宫腔粘连，导致闭经。应注意避免。

## 第九节 输卵管通液术

输卵管通液术是测定输卵管是否通畅的一种方法，并具有一定的治疗作用。

### (一) 适应证

1. 原发或继发不孕症，男方精液正常，疑有输卵管阻塞者。
2. 检验和评价输卵管绝育术、输卵管再通术或输卵管成形术的效果。
3. 对输卵管粘膜轻度粘连有疏通作用；输卵管再通术后经宫腔注药液，可防止吻合处粘连，以保证手术效果。

### (二) 禁忌证

1. 内、外生殖器急性炎症或慢性盆腔炎急性或亚急性发作者。
2. 月经期或有不规则阴道流血者。
3. 严重全身性疾病，如心、肺功能异常，不能耐受手术者。

### (三) 方法

1. 器械 阴道窥器、宫颈钳、长弯钳、宫颈导管、20ml 注射器，简单压力表，Y 型接管及橡皮管。另备 0.9% 氯化钠注射液。

#### 2. 操作步骤

(1) 患者排尿后取膀胱截石位。外阴、阴道常规消毒，铺无菌巾，双合诊了解子宫位置、大小。放阴道窥器暴露宫颈，再次消毒阴道及宫颈，以宫颈钳钳夹宫颈前唇，沿宫腔方向置入宫颈导管，并使其与宫颈外口紧密相贴。

(2) 将宫颈导管与压力表、注射器用 Y 型接管相连。压力表应高于接管水平，以免注射液进入压力表。

(3) 注射器内装有 20ml 无菌生理盐水(内含庆大霉素 8 万单位)，缓慢推注，压力不可超过 21.3kPa (160mmHg)，若输卵管阻塞，注入 4~5ml 时，患者即感到下腹部胀痛，此时压力表见压力持续上升不见下降。若输卵管通畅，注入无菌生理盐水 20ml，毫无阻力，压力维持在 8.0kPa (60~80mmHg) 以下，患者并无腹胀不适，停止注射后压力迅速自行下降，表示所注液体已顺利进入腹腔。反复试验，情况均

同。也可不用压力表，直接用注射器向宫颈导管内推注。凡经缓慢注入 20ml 无菌生理盐水又无阻力，患者也无不适感者，证明输卵管通畅。若勉强注入 10ml 即感有阻力，患者感下腹胀痛，停止推注后液体又回流至注射器内，表示输卵管闭塞；若再经加压注射又能推进，说明原有轻度粘连已被分离。若要辨别何侧输卵管梗阻，可在通液过程中将听诊器分别置于下腹部相当于输卵管处，若能听到液过水声，提示该侧输卵管通畅。

(4) 术毕取出宫颈导管，再次消毒宫颈、阴道，取出阴道窥器。

#### (四) 注意事项

1. 手术时间通常选择在月经净后 3~7 日为宜。
2. 所用无菌生理盐水温度以接近体温为宜，以免液体过冷刺激输卵管发生痉挛。
3. 注射时务必使宫颈导管贴紧宫颈外口，以免液体外漏。
4. 术后 2 周内禁性交及盆浴，酌情应用抗生素。

## 第十节 腹腔穿刺

妇科病变多集中在盆腔及下腹部，故可通过腹腔穿刺明确盆、腹腔积液性质或查找肿瘤细胞。腹腔穿刺又分为经腹壁与经阴道后穹隆两种途径。

### 一、经腹壁穿刺

通过腹壁穿刺进入腹腔，对被吸出物进行化验或病理检查，以协助诊断。

#### (一) 适应证

1. 明确腹腔积液的性质。
2. 鉴别贴近腹壁的肿物性质。
3. 腹水过多者，可通过腹腔穿刺放出腹腔液，必要时可向腹腔内注药行腹腔内化疗。

#### (二) 方法

1. 排尿后取半卧位或侧卧位。取脐与髂前上棘连线中外 1/3 交界处为穿刺点，按常规消毒下腹部，铺无菌洞巾。
2. 用 1% 利多卡因 2ml，在穿刺点及其周围做局部浸润麻醉。
3. 持腰椎穿刺针从选定的穿刺点垂直刺入，通过腹膜时有抵抗消失感，拔去针芯，即有液体溢出，连接注射器，按需要抽取足够数量液体，并送化验或病理检查。
4. 若需持续放液引流或减压者，可应用腹腔穿刺器。选好合适的套管与导管，在局部麻醉下在穿刺点切开皮肤、筋膜，用穿刺器穿刺后，拔去针芯，再由套管插入导管，使液体缓慢外流并送检。取下套管，将导管与引流瓶相连。导管放置时间依病情决定。
5. 穿刺术毕拔出穿刺针，局部敷以无菌纱布。穿刺引流者须缝合伤口并固定导管。

### (三) 注意事项

1. 移动性浊音阴性、腹腔积液较少、腹腔经多次手术或疑有广泛粘连者均不宜行腹腔穿刺。
2. 腹腔积液量较多时，放液过程中应注意患者血压、脉搏、呼吸，控制放液速度不可太快。
3. 穿刺液应首先观察其性状，再做常规生化及细胞学检查。疑炎性腹水者，应做细菌培养及药敏试验。

## 二、经阴道后穹窿穿刺

直肠子宫陷凹是体腔最低的位置。盆、腹腔液体最易积聚于此，亦为盆腔病变最易累及的部位。通过阴道后穹窿穿刺，吸取标本，可协助明确诊断。

### (一) 适应证

1. 明确直肠子宫陷凹积液性质，或贴近后穹窿的肿块性质。
2. 超声介导下可经后穹窿穿刺取卵。

### (二) 方法

1. 患者排尿后取膀胱截石位。外阴、阴道常规消毒，铺无菌巾，盆腔检查了解子宫、附件情况，注意后穹窿是否膨隆。
2. 放阴道窥器暴露宫颈及阴道后穹窿，再次消毒阴道及宫颈，以宫颈钳钳夹宫颈后唇，向前提拉，充分暴露后穹窿。
3. 用18号腰椎穿刺针接10ml注射器，于宫颈后唇与阴道后壁之间，取与宫颈平行稍向后的方向刺入2~3cm，有落空感后抽吸，做到边抽吸边拔出针头。若为肿物，则选择最突出或囊性感最明显部位穿刺。
4. 抽吸完毕，拔针。若穿刺点渗血，用无菌纱布填塞压迫止血，待血止后连同阴道窥器取出。

### (三) 注意事项

1. 抽吸为鲜血，放置4~5分钟，血液凝固为血管内血液；若放置6分钟以上仍为不凝血，则为腹腔内出血，多见于异位妊娠、滤泡破裂、黄体破裂或脾破裂等引起的血腹症。若抽出为不凝固的陈旧血或有小血块，可能为陈旧性宫外孕。若抽吸的液体为淡红、微混、稀薄甚至脓液，多为盆腔炎性渗出液。
2. 穿刺时针头进入直肠子宫陷凹不可过深，以免超过液平面吸不出积液。穿刺时一定要注意进针方向，避免伤及子宫或直肠。怀疑肠管与子宫后壁粘连时，禁止使用后穹窿穿刺术。

## 第十一节 阴道镜检查

阴道镜检查(colposcopy)是利用阴道镜(colposcope)在强光源照射下放大6~40倍直接观察宫颈阴道部上皮病变，藉以观察肉眼看不到的宫颈阴道部较微小的病变，在可疑部分行定位活检，可提高确诊率。若和阴道脱落细胞检查联合应用，加



之宫颈多点活检，可取代宫颈锥切术。目前多用双目镜，且附有照相装置。

### (一) 检查方法

1. 检查前应有阴道细胞涂片检查结果，除外阴道毛滴虫、念珠菌、淋菌等炎症。检查前 24 小时避免阴道冲洗、双合诊和性生活。

2. 患者取膀胱截石位，用阴道窥器充分暴露宫颈阴道部，用棉球轻轻擦净宫颈分泌物。为避免出血，不可用力涂擦。

3. 打开照明开关，将物镜调至与被检部位同一水平，调整好焦距(一般物镜距被检物约为 20cm)，调至物像清晰为止。先在白光下用 10 倍低倍镜粗略观察被检部位。以宫颈为例，可粗略观察宫颈外形、颜色及血管等。

4. 用 3% 醋酸棉球涂擦宫颈阴道部，使上皮净化并肿胀，对病变的境界及其表面形态观察更清楚，需长时间观察时，每 3~5 分钟应重复涂擦 3% 醋酸一次。精密观察血管时应加绿色滤光镜片，并放大 20 倍。最后涂以复方碘液(碘 30g, 碘化钾 0.6g, 加蒸馏水 100ml)，在碘试验阴性区或可疑病变部位，取活检送病理检查。

### (二) 结果判断

1. 正常宫颈阴道部鳞状上皮 上皮光滑呈粉红色。涂 3% 醋酸后上皮不变色。碘试验阳性。

2. 宫颈阴道部柱状上皮 宫颈管内的柱状上皮下移，取代宫颈阴道部的鳞状上皮，临床称宫颈糜烂。肉眼见表面绒毛状，色红。涂 3% 醋酸后迅速肿胀呈葡萄状。碘试验阴性。

3. 转化区 即鳞状上皮与柱状上皮交错的区域，含新生的鳞状上皮及尚未被鳞状上皮取代的柱状上皮。阴道镜下见树枝状毛细血管；由化生上皮环绕柱状上皮形成的葡萄岛；开口于化生上皮之中的腺体开口及被化生上皮遮盖的潴留囊肿(宫颈腺囊肿)。涂 3% 醋酸后化生上皮与圈内的柱状上皮形成明显对比。涂碘后，碘着色深浅不一。病理学检查为鳞状上皮化生。

4. 不正常的阴道镜图像 碘试验均为阴性，包括：

(1) 白色上皮：涂醋酸后色白，边界清楚，无血管。病理学检查可能为化生上皮、不典型增生。

(2) 白斑：白色斑片，表面粗糙稍隆起且无血管。不涂 3% 醋酸也可见。病理学检查为角化亢进或角化不全，有时为 HPV 感染。在白斑深层或周围可能有恶性病变，应常规取活检。

(3) 点状结构：旧称白斑基底。涂 3% 醋酸后发白，边界清楚，表面光滑且有极细的红点(点状毛细血管)。病理学检查可能有不典型增生。

(4) 镶嵌(mosaic)：不规则的血管将涂 3% 醋酸后增生的白色上皮分割成边界清楚、形态不规则的小块状，犹如红色细线镶嵌的花纹。若表面呈不规则突出，将血管推向四周，提示细胞增生过速，应注意癌变。病理学检查常为不典型增生。

(5) 异型血管：指血管口径、大小、形态、分支、走向及排列极不规则，如螺旋形、逗点形、发夹形、树叶形、线球形、杨梅形等。病理学检查多为程度不等的

癌变。

5. 早期宫颈癌 强光照射下表面结构不清,呈云雾、脑回、猪油状,表面稍高或稍凹陷。局部血管异常增生,管腔扩大,失去正常血管分枝状,相互距离变宽,走向紊乱,形态特殊,可呈蝌蚪形、棍棒形、发夹形、螺旋形或绒球等改变。涂3%醋酸后表面呈玻璃样水肿或熟肉状,常并有异形上皮。碘试验阴性或着色极浅。

## 第十二节 子宫镜检查

子宫镜检查(hysteroscopy)采用膨宫介质扩张宫腔,通过纤维导光束和透镜将冷光源经子宫镜导入宫腔内,直视下观察子宫颈管、子宫内口、宫内膜及输卵管开口,对宫腔内的生理及病理情况进行检查和诊断,比传统的刮宫、子宫造影、B型超声等更直观、准确、可靠,更准确地取材送病理检查;也可在直视下行宫腔内的手术治疗。常用有全景式子宫镜,分硬镜和软镜两种;纤维子宫镜有放大作用;接触性子官镜,不需扩宫,直接接触观察子宫内层,但视野小。目前电视子宫镜,经摄像装置把宫腔内图像直接显示在电视屏幕上观看,使子宫镜检查更为方便。

### (一) 适应证

1. 探查异常子宫出血的原因。
2. 寻找不孕症的宫腔内原因。
3. 寻找习惯性流产的子宫内原因。
4. 除外宫腔内异物残留。
5. 输卵管堵塞的治疗或行输卵管栓堵绝育术。

### (二) 禁忌证

1. 生殖道急性或亚急性感染。
2. 多量子宫活动性出血。
3. 近期子宫穿孔或子宫手术史。
4. 生殖道结核未经抗结核治疗者。
5. 希望继续妊娠者。
6. 宫颈恶性肿瘤或宫颈过度狭窄难以扩张者。
7. 严重心、肺、肝、肾等脏器疾患。

### (三) 检查前准备

详问病史,行全身检查、盆腔检查及宫颈防癌涂片、阴道分泌物检查。带宫内节育器者,B型超声估计节育器位置。检查时间选择月经干净5日内,内膜薄,检查时不易出血,子宫镜下图像清晰。

### (四) 操作步骤

1. 排空膀胱后,取膀胱截石位。外阴、阴道的消毒、铺单同人工流产术。复查子宫大小、位置及附件情况。
2. 麻醉 一般不需麻醉。精神过度紧张者肌内注射哌替啶 100mg。
3. 膨宫介质 目前最常用的膨宫液是5%葡萄糖液,虽清晰度不如CO<sub>2</sub>及32%

右旋糖酐，但安全、易得、价廉，应用适当，效果也很好。

4. 放置阴道窥器，以碘附消毒宫颈，钳夹宫颈。按人工流产要求，探明子宫屈度及宫腔深度，用宫颈扩张器扩张至6.5号。将子宫镜与冷光源及膨宫装置相连，在液体流出的情况下将子宫镜送入宫颈内口，先冲洗宫腔直至流出液清净为止。然后关闭水孔，使宫腔扩张(需用5%葡萄糖液50~100ml)，并调节光源亮度，当子宫内壁清晰可见时移动镜管，按顺序观察宫底、输卵管开口、子宫前后壁、侧壁、宫颈内口及宫颈管，并徐徐退出镜管。

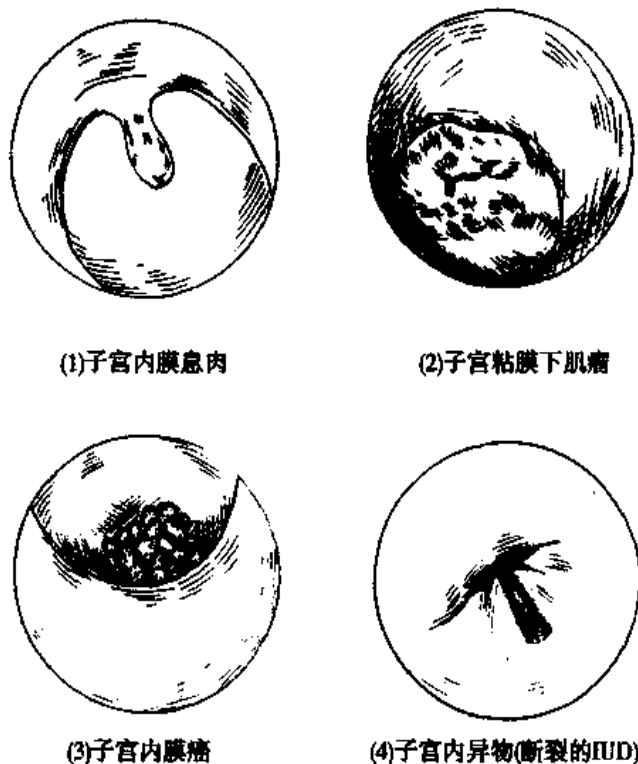


图 44-5 子宫镜检查所见病变示意图

5. 检查后处理 卧床观察一小时；酌情给予抗生素预防感染；术后两周内禁性生活。

#### (五) 注意事项

1. 损伤 警惕宫颈裂伤及子宫穿孔。掌握子宫镜检查的适应证及禁忌证。对可疑结核、癌瘤、哺乳期及绝经后妇女，操作时应格外谨慎。

2. 心脑血管综合征 扩张宫颈和膨胀宫腔可引起迷走神经兴奋，出现恶心、呕吐、面色苍白、头晕和心率减慢等症状。立即取平卧位，休息后多能缓解，必要时吸氧，静脉输液及皮下注射阿托品。

### 第十三节 腹腔镜检查

腹腔镜检查(laparoscopy)是将腹腔镜(laparoscope)自腹壁插入腹腔内观察病变的形态、部位，必要时取有关组织行病理学检查以明确诊断的方法。目前应用电视摄

像装置将盆、腹腔脏器图像显示在电视屏幕上，使腹腔镜的应用更直观。

### (一) 适应证

常用于临床诊断有困难时，如生殖器发育异常、炎症、肿瘤、子宫内膜异位症、异位妊娠、不明原因下腹痛、子宫穿孔及不孕等。

### (二) 禁忌证

由于腹腔镜检查需行人工气腹，检查时又需取头低臀高位，患有严重心、肺疾患，身体衰弱，精神病或癔症以及有膈疝者禁忌此项检查。结核性腹膜炎等盆腹腔严重粘连者，禁忌腹腔镜检查，以免损伤腹腔内脏器。

### (三) 检查前准备

1. 器械消毒 用甲醛溶液熏蒸消毒 6 小时。需连续手术时用 10% 甲醛溶液浸泡 15 分钟，使用前用无菌蒸馏水冲洗干净。

2. 患者准备 详细采集病史，进行全身体格检查，盆腔检查，宫颈防癌涂片及阴道分泌物检查。作心电图及胸部 X 线检查以除外心肺疾患。术前化验同开腹手术。术前一晚灌肠、备皮，注意清洁脐窝部。手术当日禁食，术前排尿或持续安置导尿管，冲洗并消毒外阴、阴道。

### (四) 体位与麻醉

1. 单为检查，患者取膀胱截石位，在进行检查时需使患者臀部抬高 15°。

2. 麻醉 近年来单为检查者多选用局部麻醉加静脉麻醉。必要时选用硬膜外麻醉或全身麻醉。

### (五) 操作步骤

1. 人工气腹 于脐轮下缘切开皮肤 1cm，由切口处以 45° 插入气腹针，回抽无血后接一针管，若生理盐水顺利流入，说明穿刺成功，针头在腹腔内。接 CO<sub>2</sub> 充气机，进气速度不超过 1L/min，总量以 2~3L 为宜。腹腔内压力不超过 2.13kPa (16mmHg)。

2. 套管针穿刺 腹腔镜需自套管插入腹腔，故需先将套管针刺入，方法见本章腹腔镜穿刺节。腹腔镜套管较粗，切口应为 1.5cm。提起脐下腹壁，将套管针先斜后垂直慢慢插入腹腔，进入腹腔时有突破感，拔出套管芯，听到腹腔内气体冲出声后插入腹腔镜，接通光源，调整患者体位成头低臀高 15° 位，并继续缓慢充气。

3. 腹腔镜观察 术者手持腹腔镜，目镜观察子宫及各韧带、卵巢及输卵管、直肠子宫陷凹。观察时助手可移动举宫器，改变子宫位置配合检查。必要时可取可疑病灶组织送病理检查。

4. 取出腹腔镜 检查无内出血及脏器损伤，方可取出腹腔镜，排出腹腔内气体后拔除套管，缝合腹部切口，覆以无菌纱布，胶布固定。

5. 腹腔镜检查后处理 ① 应给予抗生素预防感染；② 缝合腹部切口前虽已排气，腹腔仍可能残留气体而感肩痛和上腹部不适感，通常并不严重，无需特殊处理。

### (六) 注意事项

1. 皮下气肿 多由套管针脱出腹壁穿刺孔所致。皮下气肿多在 24 小时内消

失。若发生气体栓塞，应按急症处理。

2. 脏器损伤 主要是膀胱及肠管损伤。严格掌握适应证及仔细操作常可避免。一旦发生损伤，可视情况采取腹腔镜下修补或开腹手术。

3. 出血 小血管出血可采用压迫、电凝、缝扎等方法止血。若发生大血管出血，应在输血同时立即行开腹手术。

4. 感染 术后常规给予抗生素预防感染。

5. 切口疝 检查完毕，取出腹腔镜及拔除套管后应全层缝合腹壁切口，以预防切口疝的发生。

## 第十四节 羊膜镜检查

羊膜镜检查(amnioscopy)是应用羊膜镜(amnioscope)通过羊膜观察妊娠晚期或分娩期的羊水情况，判断胎儿安危。1962年Saling首次报道应用羊膜镜监护胎儿。

国产的羊膜镜多为直视型，冷光源亮度强，可直接接触胎膜，并可安装照相装置。也可用子宫镜代替羊膜镜。国外有带光纤和摄像设备的羊膜镜，可动态观察羊水性状、胎儿呼吸运动及胎儿活动。

### (一) 应用范围及必备条件

主要用于高危妊娠以及出现胎儿窘迫征象或胎儿胎盘功能减退的孕产妇的监测；可疑过期妊娠；疑为胎膜早破但无羊水流出；羊膜穿刺术后疑有羊膜腔内出血等。

受术者必须具备的条件有：① 宫口开大1cm以上。② 宫颈口无粘液、无出血。③ 有前羊水囊存在。④ 宫颈管不过度后屈。⑤ 无前置胎盘。⑥ 双胎妊娠时，只能观察第一个胎儿的羊水。

### (二) 检查前准备

1. 羊膜镜的消毒 除光源外，镜体、套管及其内芯均浸泡在75%乙醇内20~30分钟，取出后用无菌生理盐水冲洗，接上光源即可使用。

2. 患者的准备 取膀胱截石位。外阴、阴道按常规冲洗、消毒，铺无菌孔巾。用阴道窥器暴露宫颈，擦去宫颈口及宫颈管内粘液。用2.5%碘酊及75%乙醇消毒宫颈，再以无菌干棉球擦净。

### (三) 操作步骤

开放冷光源，调至适当亮度。将羊膜镜缓慢插入宫颈管内口，拔去内芯，再将镜体插入套管，其前端紧贴前羊水囊，即可以前后左右移动方向，仔细观察。临产后检查，宜在宫缩间歇期进行。检查完毕，先退出镜体，关闭光源，再取出套管；75%乙醇棉球擦拭宫颈，取出阴道窥器；所用器械清洗、擦干、消毒备用。

### (四) 观察标准

1. 正常 羊水清亮，无色透明，可透见胎儿头发在羊水中呈束状微动及白色光亮的胎脂片。

2. 可疑胎儿窘迫 羊水色淡黄，半透明，可见到胎脂；毛发隐约可见。

3. 胎儿窘迫 羊水呈黄色或黄绿甚至深绿色，浑浊不透明，胎脂与毛发均看不清，表明羊水为胎粪污染。羊水颜色深表示胎儿窘迫时间久，程度重。胎儿死亡已久者，羊水呈红褐色。有些胎盘早剥病例的羊水呈鲜红色，则为胎盘后出血穿破胎膜进入羊水所致。

4. 破膜 能直接看到胎儿先露部一头或臀；前羊水囊塌陷，与胎儿先露部密接(前羊水消失)；羊膜镜筒内有羊水溢出。

#### (五) 注意事项

1. 可能出现假阴性或假阳性 假阴性见于：胎儿有消化道闭锁时，虽有宫内窘迫，羊水也无胎粪污染；产程进展中，胎头深入骨盆，前后羊水不能交通看不见后羊水的真正变化。假阳性见于：胎膜表面附着血液，误认为血性羊水；胎膜不透明误认为羊水混浊；臀先露时，产程中可见胎粪。为避免假阴性和假阳性，目前很少单独依靠羊膜镜做出诊断。

2. 操作中注意事项 ① 操作要轻、慢、稳，以免刺破胎膜。② 宫颈管粘膜及蜕膜小血管损伤均可少量出血而影响观察，应尽量避免。③ 严格无菌操作，必要时给予抗生素。总之，破膜、出血、感染是主要并发症，应尽可能避免。

## 第十五节 羊水检查

经腹羊膜穿刺抽取羊水的技术始于1930年。1966年培养羊水细胞获得胎儿染色体，诊断Down综合征(先天愚型)。在我国开展羊水检查始于1977年。

### (一) 适应证

1. 胎儿成熟度的测定 处理高危妊娠时，为降低围生儿死亡率，引产前需了解胎儿成熟度，结合胎盘功能测定，选择分娩的有利时机。

2. 先天异常的产前诊断 包括性连锁遗传病携带者，于孕期确定胎儿性别时；35岁以上的高龄孕妇易发生胎儿染色体异常；前胎为先天愚型或有家族史者；孕妇有常染色体异常、先天代谢障碍、酶系统障碍的家族史者；前胎为神经管缺陷或此次孕期血清甲胎蛋白值明显高于正常妊娠者。

3. 疑为母儿血型不合 需检查羊水中血型物质及胆红素。

4. 检测胎儿有无宫内感染。

### (二) 检查方法——羊膜穿刺术 (amniocentesis)

1. 穿刺时间 诊断出生缺陷或确定胎儿性别，应选在妊娠16~20周进行。为测定胎儿成熟度及疑为母儿血型不合，应在妊娠末期进行。

2. 术前准备 穿刺前须经B型超声检查，确定胎盘位置。选择穿刺点应避开胎盘。穿刺点的选择，一般可选在宫底下2横指、腹部最隆起部位的两侧，选择囊性感明显且有胎儿肢体浮动的一侧；也可选在耻骨联合上方，推开胎先露在胎儿颈后较空虚部位穿刺。因有并发症危险，术前需得到孕妇及家属的完全理解和同意。

3. 穿刺步骤 排空膀胱后取仰卧位。腹部消毒应以穿刺点为中心向外围扩大。

菌腰穿针垂直刺入。经腹壁及子宫壁两次阻力，进入羊膜腔时有组织抵抗突然消失的落空感。拔出针芯即有羊水流出，用注射器抽取羊水约 20ml，按需要立即送检。随后拔除穿刺针，用棉球和纱布盖住针孔，加压 5 分钟后胶布固定。

#### 4. 穿刺注意事项

(1) 抽不出羊水：可能为羊水有形成分阻塞针孔，使用有针芯的穿刺针可避免。因穿刺方向不对或因进针深度不够，可调整穿刺方向与深度，或在宫壁两侧轻轻推压即可抽出羊水。若羊水过少，不宜勉强穿刺以免损伤胎儿。

(2) 抽出血液：出血来自腹壁、子宫壁、胎盘或刺伤胎儿血管，应立即拔出穿刺针并压迫穿刺点，腹带包扎。同时听取胎心率，确定胎心率正常则可等待一周后再穿刺。羊水混有多量血液，胎心率改变明显，应尽早终止妊娠。若能用 B 型超声监护能减少穿刺出血的发生。

#### 5. 穿刺并发症

(1) 母体损伤：穿刺针刺伤血管引起腹壁血肿、子宫浆膜下血肿。偶见羊水由穿刺孔进入母体血循环引起羊水栓塞。穿刺前未排空膀胱可刺伤膀胱，患肠粘连者有刺伤肠管的报道。

(2) 损伤胎儿、胎盘及脐带：穿刺针损伤胎儿时可发生出血，刺伤胎盘与脐带也可发生出血或形成血肿。故抽出血性羊水时应鉴别出血来源。若疑来自胎儿，应不断听取胎心。

(3) 羊水渗漏：术后羊水自针孔渗漏，造成羊水过少，影响胎儿发育，甚至引起流产或早产。

(4) 流产或早产：流产或早产的发生率为 0.1% ~ 0.2%，常发生于术后一周内，偶于穿刺后出现胎膜早破导致早产。

(5) 宫内感染：术后可有母体发热。宫内感染可致胎儿发育异常，甚或胎死宫内。故羊膜腔穿刺应严格无菌操作。

#### 6. 羊水标本的判断和处理

(1) 羊水标本的判断：正常羊水于妊娠早期多呈无色澄清液体。于妊娠晚期羊水因混有胎脂、脱落上皮等有形成分而呈乳白色。若混有胎粪，则呈黄绿色或深绿色，为胎儿窘迫征象；若呈金黄色多为羊水内胆红素过高，来自母儿血型不合；若羊水呈黄色粘稠能拉丝，提示胎盘功能减退或妊娠过期；若羊水混浊，呈脓性，有臭味表示羊膜腔内有明显感染。此外，还应通过生物化学、脱落细胞检查、细胞培养等方法，对胎儿病理状况作出进一步诊断。

(2) 羊水标本的处理：抽出的羊水应立即送检。若不能立即送检，应放在 4℃ 冰箱内保存，但不得超过 24 小时。羊水经 1000 ~ 2000r/min 离心 10 分钟后，取其上清液作多项生化检查。属中期妊娠的羊水细胞，作染色体核型分析或先天性代谢缺陷病检查；属晚期妊娠的羊水沉渣，多作含脂肪细胞及其他有形成分的检查。

### (三) 临床应用

#### 1. 胎儿成熟度的检查

### (1) 胎儿肺成熟度的检查

1) 卵磷脂与鞘磷脂比值(L/S)测定: 肺泡表面活性物质主要成分是磷脂, 维持肺泡在呼气终了时不会完全塌陷。卵磷脂与鞘磷脂在妊娠 34 周前含量相似, 但于妊娠 35 周开始卵磷脂迅速合成, 至 37 周达高峰, 羊水含量随之急剧增多。当羊水中 L/S 比值  $\geq 2$  时提示胎儿肺已成熟; L/S 比值  $< 1.49$  时提示胎儿肺尚未成熟, 新生儿呼吸窘迫综合征(RDS)的发生率大约是 73%; 当 L/S 比值在 1.5 ~ 1.9 时为临界值, 新生儿约 50% 可能发生 RDS。对高危妊娠需提前终止妊娠者, 测定羊水中 L/S 比值, 以了解胎儿肺的成熟程度, 对防治 RDS、降低围生儿死亡率有重要意义。

2) 羊水震荡试验: 又称泡沫试验。本法操作简单, 能快速出结果, 适合基层医院开展, 是一种间接估量羊水中磷脂的方法。其原理是取羊水上清液经震荡后, 在试管液面上出现的泡沫物为不饱和磷脂酰胆碱族物质, 可被乙醇除去。本法用不同稀释度的羊水加入等量乙醇, 消耗乙醇越多, 表示羊水中的磷脂类物质含量越多。操作方法是取两支试管, 每管中加入 95% 乙醇 1ml, 第一试管内放入羊水上清液 1ml; 第二试管内放入羊水上清液 0.75ml 和生理盐水 0.25ml, 经垂直强力震荡 15 ~ 20 秒后, 静置 15 分钟看结果。若两试管液面均有完整泡沫环为阳性, 表示 L/S  $\geq 2$ , 提示胎儿肺成熟; 若仅第一试管液面有完整泡沫环为临界值, 表示  $1.5 < L/S < 2$ ; 若两试管均无泡沫环为阴性, 表示 L/S  $< 1.49$ , 提示胎儿肺未成熟。

3) 磷脂酰甘油测定: 磷脂酰甘油(phosphatidyl glycerol, PG)是肺泡表面活性物质中磷脂成分之一。PG 代表羊水中总磷脂的 10%。妊娠 35 周后会突然出现, 代表胎儿肺已成熟, 以后继续增长至分娩。PG 测定在判断胎儿肺成熟度优于 L/S 比值法: ① PG 的测定不受血液或胎粪污染的影响。② PG 出现一般不会发生新生儿呼吸窘迫综合征(RDS)。而 PG 阴性, 即使 L/S 比值  $\geq 2$ , 仍有发生 RDS 的可能。

(2) 胎儿肾成熟度的检查: 主要是测定羊水肌酐值。取羊水上清液, 利用肌酐能与苦味酸起反应呈现红色, 按其显色度在分光光度计上比色, 测得肌酐值。其准确率约为 90%。羊水中的肌酐来自胎儿尿液。自妊娠中期羊水中肌酐值开始逐渐升高, 于妊娠 34 周起迅速上升, 在妊娠 36 周前羊水中肌酐值  $< 132.5\mu\text{mol/L}$  (1.5mg/dl), 妊娠 37 周以后  $\geq 176.8\mu\text{mol/L}$  (2mg/dl), 故确定  $\geq 176.8\mu\text{mol/L}$  为胎儿肾成熟值,  $132.5\mu\text{mol/L} \sim 175.9\mu\text{mol/L}$  (1.5 ~ 1.99mg/dl) 为临界值,  $< 132.5\mu\text{mol/L}$  为胎儿肾未成熟值。

(3) 胎儿肝成熟度的检查: 主要是测定羊水胆红素值。随着胎肝逐渐成熟, 结合型胆红素逐渐增多, 而羊水中未结合型胆红素逐渐减少, 至妊娠晚期羊水胆红素值为微量近于 0。需用分光光度计在 450 毫微米处的吸光度差测定, 以  $\Delta\text{OD}_{450}$  表示。羊水胆红素值与孕龄关系密切, 妊娠 36 周前多为  $\Delta\text{OD}_{450} > 0.02$ , 妊娠 37 周后多为  $< 0.02$ 。故羊水中胆红素  $\Delta\text{OD}_{450} < 0.02$  为胎儿肝成熟值。0.02 ~ 0.04 为临界值,  $> 0.04$  为胎儿肝未成熟值。

(4) 胎儿皮肤成熟度的检查: 随妊娠周数增加, 胎儿皮脂腺逐渐成熟, 羊水含



脂肪细胞出现率逐渐增高。妊娠 37 周前含脂肪细胞常 < 20%，妊娠 38 周后含脂肪细胞常 > 20%，故以 20% 为胎儿皮肤成熟值。10% ~ 20% 为临界值，< 10% 提示胎儿皮肤未成熟。检查方法是将羊水沉渣混悬液滴在玻片上，加 0.1% 硫酸尼罗蓝液 1 滴混合，加盖玻片经 2~3 分钟后，在火焰上缓慢加热至 50℃ ~ 60℃，然后在光镜下观察，含脂肪细胞染成桔黄色，其他细胞呈蓝色。在镜下数 200 个细胞，计算出含桔黄色细胞的百分数。亦可用苏丹 III 染色，使脂肪细胞染成桔黄色，再用 0.5% 美蓝溶液复染，使其他细胞染成蓝色。若仅用 0.5% 美蓝溶液染色，含脂肪细胞不着色，而其他细胞蓝染。

2. 先天异常的检查 多在妊娠中期进行。

(1) 染色体异常：主要指染色体(常染色体及性染色体)数目或结构异常。如常染色体异常有先天愚型(21-三体)；性染色体异常有先天性卵巢发育不全症(45,XO)等。通过羊水细胞培养作染色体核型分析进行确诊，已使 21-三体儿出生率明显下降。

(2) 先天性代谢异常：其基本病因是由于遗传密码发生突变而引起某种蛋白质或酶的异常或缺陷。遗传性代谢病涉及各代谢系统，如脂代谢病、粘多糖沉积病、氨基酸代谢病、碳水化合物代谢病等。如氨基己糖酶 A 活力不足，中枢神经系统有类脂物质蓄积引起的黑蒙性家族痴呆病；因某种酶的缺陷，不能代谢半乳糖，可致半乳糖血症等。均可通过羊水细胞培养后进行各种酶测定而确诊。

(3) 基因病：目前已能用重组 DNA 技术作遗传病的基因诊断。从羊水细胞提取胎儿 DNA，针对某一基因做直接或间接分析或检测。如诊断地中海贫血、苯丙酮尿症、血友病、进行性肌营养不良等。

3. 预测胎儿性别 检查羊水细胞中的性染色质或性染色体，能预测胎儿性别。对 X 连锁隐性遗传病，如血友病、红绿色盲、假性肥大型肌营养不良症等家族史的胎儿，及早确定，男胎应终止妊娠，有临床价值。

4. 羊水上清液的生化测定

(1) 羊水中甲胎蛋白的测定：羊水中甲胎蛋白(AFP)主要在胎儿卵黄囊、肝合成。羊水中 AFP 值在孕 12~14 周达高峰，以后逐渐下降，至足月时几乎测不出。通常正常妊娠 8~24 周时羊水 AFP 值为 20~48 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 。开放性神经管畸形脑组织或脊髓外露，常比正常值高 10 倍。此外，死胎、先天性食管闭锁、十二指肠闭锁、脐膨出、先天性肾病综合征、严重 Rh 血型不合妊娠等也可升高。

(2) 羊水中雌三醇的测定：羊水中雌三醇值与孕妇尿雌三醇值呈良好相关，能准确地反映胎儿胎盘单位的功能状态。羊水雌三醇值于妊娠 25 周起逐渐增多。于妊娠 33 周时约为 384 $\mu\text{g}/\text{ml}$ ，至妊娠 36 周后迅速增加。羊水中雌三醇值低于 100 $\mu\text{g}/\text{ml}$  时，胎儿预后不良。

5. 预测胎儿血型 有助于新生儿 ABO 溶血病的诊断、预防和治疗。抽取羊水检查血型物质，预测胎儿血型。若胎儿与母体血型相同或胎儿为 O 型，不会发生新生儿溶血。若诊为 ABO 血型不合，应加强产前监测与娩出后新生儿的抢救准备。

但约 20% 孕妇为非分泌型，羊水中无血型物质。

6. 检测宫内感染 孕妇有风疹病毒等感染时，可测羊水中特异免疫球蛋白。如羊水中白细胞介素-6 升高，可能存在亚临床的宫内感染，可导致流产或早产。

7. 协助诊断胎膜早破 可疑胎膜早破时，可用硝嗪试纸检测阴道内流液 pH 值。胎膜早破时因羊水偏碱性，pH 值应  $>7$ 。也可取阴道后穹隆处液体一滴置于玻片上，烘干后在光镜下检查，胎膜早破时可见羊齿植物叶状结晶及少许毳毛。

## 第十六节 经皮脐静脉穿刺取血术

经皮脐静脉穿刺取血 (percutaneous umbilical blood sampling) 是在 B 型超声引导下经孕妇腹壁穿刺采集胎儿脐静脉血的新技术，对胎儿进行产前诊断和宫内治疗。此法能安全、有效地获得纯胎儿血标本，其诊断的准确性和敏感性，其他方法无法比拟。1983 年 Daffos 等最先报道了此项技术。

### (一) 适应证

1. 胎儿染色体核型分析 某些先天畸形或生长发育迟缓可能与染色体异常有关。

2. 诊断胎儿血液疾病 如血红蛋白病、血友病、溶血性疾病及自身免疫性或异种免疫性血小板减少。

3. 评价胎儿宫内缺氧 通过脐血可以查胎儿血红蛋白、pH 值等。

4. 诊断胎儿宫内感染 如风疹病毒、水痘-带状疱疹病毒、巨细胞病毒及弓形虫等感染。

5. 某些遗传代谢缺陷、基因异常的产前诊断。

6. 用于胎儿宫内治疗 如输血或药物治疗。

### (二) 操作步骤

1. 排空膀胱，平仰卧位，用 B 型超声在孕妇腹壁先行胎盘及脐蒂 (指脐带距胎盘 2cm 处) 定位，脐蒂较固定，便于穿刺。

2. 孕妇腹壁常规消毒铺巾。用 0.5% 利多卡因局部麻醉，按下穿刺导键，使荧光屏上显示出  $45^\circ$  的穿刺引导区。

3. 用消毒穿刺探头再次核实脐蒂部位，测准目标至体表距离，选好穿刺角度。将 22 号穿刺针插入穿刺槽内，穿刺针沿探头声束方向前进。为减少损伤，穿入腹壁、子宫前壁时进针应快而有力，针头接近脐蒂时，以“冲击式”手法插入脐蒂，此时有落空感，荧光屏上显示脐静脉内有一强回声点，证实针尖确已进入脐静脉。先抽取 0.2~0.3 ml 证实为脐血后，抽血 2~8ml。

4. 进针途径有：① 前壁胎盘经胎盘直接进入脐静脉。② 宫底部胎盘经胎盘、羊膜腔再进入脐静脉。③ 后壁胎盘经羊膜腔进入脐静脉。

### (三) 术后处理

术后处理主要有：① 拔除穿刺针后压迫穿刺点 3~5 分钟。② 用 B 型超声继续观察脐带 胎母空剖外有于出血 检测胎心、胎动 15、20 分钟 ③ 术后 1 小时再

次进行 B 型超声检查未见异常，术终。

#### (四) 并发症

近期并发症主要有脐带或胎盘穿刺点出血、感染，胎血进入母体血循环。远期并发症有流产及死胎。Nicolaidis 等(1992)报道术后 2 周流产或死胎发生率为 1%，术后 4~20 周死胎发生率为 1%。

### 第十七节 妊娠早期绒毛活检

绒毛活检(biopsy of chorion villi)是妊娠早期采取胚胎绒毛作产前诊断的方法，绒毛来源于胚胎组织的一部分，是胎儿的附属物，能反映胎儿的遗传特征。20 世纪 60 年代末开始探索经子宫颈采取绒毛标本，并于 70 年代得到发展。目前，此项技术已被广泛地应用于妊娠早期的产前诊断。

#### (一) 适应证

绒毛内层为细胞滋养细胞，其有丝分裂活动很旺盛，制出的绒毛染色体核型即是胎儿的染色体核型。可以诊断胎儿是否有染色体异常；也可以测定胎儿性别，以早期发现伴性遗传病。绒毛细胞取出后经短期细胞培养即可镜检，甚至可以直接涂片、染色后在光镜下查染色体。

绒毛含有丰富的酶，可用生化方法在绒毛中早期发现遗传性代谢病。

随着分子生物学技术的发展，现在已经可以在 DNA 水平通过绒毛活检发现胎

取绒毛活检，技术熟练的成功率可达 97%。但有时会有母体细胞沾染。约有 5% 流产率。羊膜绒毛膜炎的发生率约为 0.3%。个别病例报道有胎儿肢体发育的缺陷。因此，妊娠早期的绒毛活检要严格掌握适应证。

## 第十八节 胎儿镜检查

胎儿镜(fetoscopy)检查是用直径很细的光学纤维内镜经母体腹壁穿刺，经子宫壁进入羊膜腔，观察胎儿、抽取脐血、取胎儿组织活检及对胎儿进行宫腔内治疗的方法。于 20 世纪 50 年代用于临床，70 年代趋于成熟。

### (一) 适应证

1. 观察胎儿 观察胎儿有无明显的体表先天畸形，如面部裂、四肢的多指(趾)、并指(趾)、腹部脐疝、背部脑脊膜膨出、外生殖器异常等。
2. 抽取脐血 协助诊断胎儿有无地中海贫血、镰状细胞贫血、遗传性免疫缺陷、酶缺陷、血友病、鉴别胎儿血型(Rh 及 ABO)等。
3. 诊断有无宫内感染 如病毒感染胎儿血清中特异性免疫球蛋白(IgM)。
4. 胎儿组织活检 如皮肤活检可发现大疱病、鱼鳞病。肝活检可发现鸟氨酸氨甲酰基转移酶缺乏。

5. B 型超声辅助下宫内治疗 宫内输血，可直接注入脐静脉。脑积水或泌尿道梗阻，放置导管引流，以防受压组织器官进一步损害。用激光切除寄生胎以及宫内治疗腹裂。某些孪生妊娠中，只有一个胎儿具有先天异常时可采用胎儿镜作选择性堕胎。

### (二) 胎儿镜检查时间

一般根据羊水的量，胎儿的大小，脐带的粗细和检查的目的。妊娠 15~17 周时，羊水达足够量，胎儿也较小，适宜观察外形；妊娠 18~22 周时，羊水继续增多，脐带增粗，适宜作胎血取样；妊娠 22 周后，羊水透明度下降，不利于观察。

### (三) 操作步骤

1. 术前按下腹部手术常规备皮，排空膀胱，术前 10 分钟肌注哌替啶 50mg，手术者常规洗手，严格保持无菌操作。

2. 选择穿刺点 术先用 B 型超声检查，选择穿刺点，要求套管刺入子宫时避免贯穿胎盘，并尽可能靠近脐带，可选择子宫体前壁、侧壁或宫底部的无胎盘附着区，但一般不选择子宫下段，因该处收缩性差，穿刺后创口不易闭合，容易发生羊水漏出。胎盘附着在子宫后壁时，虽无贯穿胎盘的顾虑，但以子宫前壁中央部位为好，这样便于胎儿镜上、下、左、右移动；胎盘附着在子宫前壁时可选择无胎盘附着区穿刺。还需注意穿刺点下的羊水量，便于顺利刺入羊膜腔。

3. 局麻，尖刀片作 2mm 切口深达皮下，助手扶助子宫将其固定，带芯套管从皮肤切口垂直刺入。穿刺过程中有两次落空感，第一次穿过腹部肌层，第二次穿过子宫壁进入羊膜腔，抽出针芯，可见羊水涌出，换上胎儿镜。

4. 接上冷光源，观察胎儿外形，在胎儿镜视野下，可观察到粉红色胎儿皮肤、

红色胎盘和乳白色脐带。见到脐带可将取样针刺入抽吸胎血。应该强调的是刺入时迅速进针，并掌握刺入深度。胎盘胎儿面的血管表面仅被一层羊膜覆盖，血管壁又较薄，抽血后出血的可能性较大，所以最好从脐带抽血。还可作皮肤、肌肉活检等。

5. 检查完毕，将胎儿镜连同套管退出，纱球压迫腹壁穿刺点 5 分钟，包扎，平卧 3~5 小时，观察母体的脉搏、血压、胎心率、子宫收缩、羊水及血液漏溢。一般不给抑制子宫收缩药物，因为子宫肌松弛，不利于宫壁创口闭合，容易发生羊水漏出，羊水外溢可导致流产。

#### (四) 注意事项

胎儿镜检查，操作要轻柔、仔细。尽量防止引起感染、出血、损伤和流产等并发症。据文献报告，早产率大约在 8%~10%，胎儿宫内死亡率 < 5%，羊水漏出率大约在 10%，羊膜炎为 1.5%。

(北京医科大学 郭燕燕)

## 第四十五章 妇产科常用特殊药物

### 第一节 雌激素类药物

#### (一) 种类和制剂

1. 天然雌激素 体内分泌的天然雌激素为雌二醇、雌酮及雌三醇。目前国内临床常用的雌激素多为其衍生物,如苯甲酸雌二醇等。它们在机体内的代谢过程与天然雌激素类似。

(1) 17 $\beta$ 雌二醇:微粒化17 $\beta$ 雌二醇,商品名诺坤复,系天然人17 $\beta$ 雌二醇。口服片剂,1mg/片。

(2) 戊酸雌二醇(estradiol valerate):为雌二醇的戊酸酯。是长效雌二醇衍生物,肌注后缓慢释放,作用维持时间2~4周。针剂有5mg(1ml)/支、10mg(1ml)/支两种。目前也有口服片剂,商品名补佳乐(Progynova),片剂有1mg/片。

(3) 妊马雌酮(conjugated estrogens):通常称结合型雌激素,商品名倍美力(pre-marin)。是从孕马尿中提取的水溶性天然结合型雌激素,其中主要成分为雌酮硫酸钠。口服片剂有0.3mg/片、0.625mg/片。

(4) 苯甲酸雌二醇(estradiol benzoate):为雌二醇的苯甲酸酯。作用可维持2~5日,是目前最常用的雌激素制剂之一,为油溶剂,仅供肌内注射。针剂有1mg(1ml)/支、2mg(1ml)/支两种。

(5) 环戊丙酸雌二醇(estradiol cypionate):为雌二醇的环戊丙酸酯。是长效雌激素制剂,作用比戊酸雌二醇强而持久,维持时间3~4周以上。针剂有1mg(1ml)/支、2mg(1ml)/支及5mg(1ml)/支3种,供肌内注射。

(6) 雌三醇(estriol):为存在于尿中的一种天然雌激素,活性微弱。口服片剂有1mg/片、5mg/片;针剂为10mg(1ml)/支。局部外用鱼肝油制剂含雌三醇0.01%。

#### 2. 半合成雌激素

(1) 炔雌醇(ethinyl estradiol):也称乙炔雌二醇,为口服强效雌激素,作用约为己烯雌酚的20倍。口服片剂有5 $\mu$ g/片、20 $\mu$ g/片、50 $\mu$ g/片及500 $\mu$ g/片。

(2) 尼尔雌醇(nilestriol):为雌三醇衍生物,为口服长效雌激素。能选择性作用于阴道及宫颈管,而对子宫内膜作用很小。口服片剂有1mg/片、2mg/片、5mg/片。

3. 合成雌激素(非甾体雌激素) 己烯雌酚(diethylstilbestrol)又称乙蔗酚,曾是常用的雌激素制剂。作用强、价廉。因恶心呕吐近年已较少应用。口服片剂有0.1mg/片、0.25mg/片、0.5mg/片、1mg/片、2mg/片。针剂有0.5mg(1ml)/支、1mg

(1ml)/支及 2mg (1ml)/支，供肌内注射。

## (二) 药理作用

雌激素制剂的药理作用有：①促使生殖器的生长与发育，使子宫内膜增生和阴道上皮角化；②增强子宫平滑肌的收缩，提高子宫对缩宫素的敏感性；③抗雄激素作用；④对下丘脑和腺垂体有正、负反馈调节，间接影响卵泡发育和排卵。对雌激素有无致癌作用的研究甚多，但尚未能确定。雌孕激素合用的避孕药，经长期观察未证明有致癌作用。若妇女已患乳腺癌或子宫内膜癌，雌激素可能加速其发展。临床合理使用通常并无致癌危险。

## (三) 适应证

雌激素的主要适应证有：卵巢功能低下、闭经、子宫发育不良、功能性月经失调、原发性痛经、围绝经期综合征、老年性阴道炎、回奶及绝经后妇女激素替代治疗(一般加用孕激素)等。

# 第二节 孕激素类药物

## (一) 种类和制剂

1. 黄体酮(progesterone) 或称孕酮，为天然孕激素。目前黄体酮仍为常用的孕激素。口服无效。肌内注射后作用快，消失亦快，故需每日或隔日注射。针剂有 10mg/支、20mg/支。复方黄体酮注射液每支 1ml 内含苯甲酸雌二醇 2mg 及黄体酮 20mg。

2. 孕酮衍生物 孕酮的代谢物 17 $\alpha$ -羟基孕酮并无生物效应，但其 17 $\alpha$  位上的羟基酯化后，其孕激素作用不但恢复且有所加强，常用制剂有：

(1) 甲羟孕酮(medroxyprogesterone)：商品名为安宫黄体酮。口服有效。口服片剂为 2mg/片、5mg/片及 10mg/片，目前已有 100mg/片、200mg/片、500mg/片大剂量的口服片。

(2) 甲地孕酮(megestrol)：商品名为妇宁片。化学名为 6-甲- $\Delta^6$ -17 $\alpha$  乙酰氧基孕酮。口服片剂为 1mg/片及 4mg/片等。

(3) 氯地孕酮(chlormadinone)：化学名为 6-氯- $\Delta^6$ -17 $\alpha$  乙酰氧基孕酮。为强效口服孕激素。口服片剂有 2mg/片、6mg/片、12mg/片等。

(4) 羟孕酮(hydroxyprogesterone)：常用其己酸酯，化学名为 17 $\alpha$  羟基孕酮己酸酯，为长效孕激素，其孕激素活性为黄体酮的 7 倍，缓慢释放，可维持 1~2 周以上。针剂有 125mg (1ml)/支、250mg (1ml 及 2ml)/支，供肌内注射。

3. 19-去甲基孕酮衍生物 孕酮在 19 位上去甲基后具有强孕激素作用。国内常用制剂有：

(1) 炔诺酮(norethisterone)：为 19-去甲基孕酮衍生物，商品名为妇康片。除孕酮作用外，具有轻微雄激素和雌激素活性。口服片有 0.625mg/片、2.5mg/片、3mg/片。

(2) 炔诺孕酮(norgestrel)：为强效孕激素。较炔诺酮强 10 倍。是炔诺酮族中孕

激素作用最强者，并有雄激素、雌激素和抗雌激素活性。口服片剂有 0.3mg/片、3mg/片等。

(3) 孕三烯酮(gestrinone): 商品名为内美通，具有较强的抗孕激素与抗雌激素活性，还有很弱的雌激素和雄激素作用。口服片剂为 2.5mg/片。

## (二) 药理作用

1. 孕激素有抑制子宫收缩和使子宫内膜由增生期转变为分泌期的作用。因此有安胎与调整月经的功能。应用时应注意选择制剂的种类。一般来说孕激素的衍生物具有溶黄体作用，故用于安胎或黄体功能不足的月经紊乱时，最好使用黄体酮。另外，具有雄激素作用的制剂还可能引起女胎生殖器官男性化。

2. 长期使用孕激素可使内膜萎缩，特别是异位的子宫内膜。大剂量孕激素可使分化良好的子宫内膜癌细胞退变。

3. 孕激素通过抑制下丘脑 GnRH 的释放，使 FSH 及 LH 分泌受抑制，从而抑制排卵；孕激素使宫颈粘液减少、粘度增加和子宫内膜受药物影响，增生被抑制，腺体发育不良而不适于受精卵着床。

## (三) 适应证

孕激素主要适应证有：闭经，与雌激素并用作为性激素人工周期治疗；功能性子宫出血；保胎治疗；子宫内膜异位症及子宫内膜腺癌。孕激素作为常用女性避孕药的主要成分。

# 第三节 雄激素类药物

## (一) 种类和制剂

### 1. 雄激素

(1) 丙酸睾酮(testosterone propionate): 为睾酮的丙酸酯，是目前最常用的雄激素制剂，为油剂，仅供肌内注射，吸收缓慢。针剂有 10mg (1ml)/支、25mg (1ml)/支及 50mg (1ml)/支。

(2) 苯乙酸睾酮(testosterone phenylacetate): 作用维持较甲睾酮长，供肌内注射。针剂有 10mg (1ml)/支、20mg (2ml)/支。

(3) 十一酸睾酮: 商品名为安雄(andriol)，此药口服后经肠道吸收，通过淋巴系统进入血液循环，使其避开肝脏的分解作用，保证在口服后能保持其有效作用。口服制剂 40mg/丸。

(4) 甲睾酮(methyltestosterone): 为睾酮 C<sub>17</sub> 的甲基衍生物。片剂供舌下含化，含化后可直接吸收入血循环。吞服需经肝代谢灭活，药效仅为舌下含化的 50%。效能约为丙酸睾酮的 1/5。每片 5mg 及 10mg 两种。

(5) 三合激素: 针剂每支含丙酸睾酮 25mg、苯甲酸雌二醇 1.25mg 及黄体酮 12.5mg，供肌内注射。

### 2. 蛋白同化激素

(1) 苯丙酸诺龙(nandrolone phenylpropionate): 为一种低雄激素高蛋白合成作用



的激素，其雄激素作用仅为丙酸睾酮的1/2，而蛋白合成作用为后者的12倍。供肌内注射。肌注后作用可维持1~2周。针剂有10mg(1ml)/支、25mg(1ml)/支。

(2) 癸酸南诺龙(nandrolone decanoate): 作用同苯丙酸诺龙，肌内注射后作用可维持3周以上。针剂有10mg/支、25mg/支及50mg/支，供肌内注射。

(3) 去氢甲睾酮(metandienone): 为甲睾酮的去氢衍生物。其雄激素作用极小，仅为丙酸睾酮的1/100，蛋白合成作用较强。口服片剂有1mg/片、2.5mg/片、5mg/片。

(4) 达那唑(danazol): 为17 $\alpha$ -乙炔睾酮衍生物。具有弱雄激素作用，兼有蛋白同化作用和抗孕激素作用，而无雄、孕激素活性。口服胶囊剂：每胶囊100mg及200mg两种。

## (二) 药理作用

1. 雄激素 雄激素对男性具有促进生殖器官及第二性征发育，而对女性则具有拮抗雌激素、抑制子宫内膜增生及卵巢与垂体功能。雄激素还具有促进蛋白合成、加速组织修复、逆转分解代谢过程。应用不当仍有女性男性化、肝损害及浮肿等副反应。

2. 达那唑进入体内后，作用于下丘脑-垂体-卵巢轴，抑制促性腺激素的分泌与释放，影响卵巢性激素的合成，造成体内低雌、孕激素环境，不利于异位内膜的生长。

## (三) 适应证

雄激素主要适应证有：功血止血；更年期功血的月经调节；子宫肌瘤及子宫内膜异位症。蛋白同化激素主要适应证有：慢性消耗性疾病、贫血、低蛋白血症、术后体弱消瘦及晚期癌症等。达那唑的主要适应证为子宫内膜异位症。

## 第四节 氯 米 芬

氯米芬(clomifene)为人工合成的非甾体制剂，化学结构与己烯雌酚相似。口服片剂每片含氯米芬50mg。

### (一) 药理作用

氯米芬具有较强的抗雌激素作用和较弱的雌激素活性。其药理作用机制尚不十分明确，可能是低剂量药物作用于下丘脑部位，与雌激素竞争受体，解除雌激素的反馈作用，刺激内源性GnRH释放，促进脑垂体分泌FSH及LH，诱发排卵。也可能作用于卵巢，增加卵泡对促性腺激素的反应。

### (二) 适应证

氯米芬主要适应证有：体内有一定雌激素水平的功能性闭经、无排卵性功能失调性子宫出血、多囊卵巢综合征及黄体功能不全等所致的不孕症。

## 第五节 溴 隐 亭

溴隐亭(bromocriptine)系多肽类麦角生物碱，为多巴胺受体激动剂。口服片剂每片为2.5mg。

### (一) 药理作用

溴隐亭作用于下丘脑，增加催乳激素抑制因子分泌，抑制垂体催乳激素合成及释放，或直接作用于腺垂体抑制催乳激素细胞活性，使血中催乳激素水平下降而达到中止溢乳；溴隐亭还能解除催乳激素对促性腺激素分泌的抑制，恢复卵巢功能。

### (二) 适应证

主要有：闭经溢乳综合征、高催乳激素血症、垂体微腺瘤及产后退奶等。

## 第六节 绒促性素与尿促性素

### (一) 种类和制剂

1. 尿促性素(menotropine) 从绝经期妇女尿中提取制成。国外制剂商品名为 Pergonal，每支含卵泡刺激素及黄体生成激素各 75U，供肌内注射。国产 HMG 也已在临床扩大应用。

2. 绒促性素(chorionic gonadotropine) 从孕妇尿中提取制成。药理作用类似黄体生成激素。制剂为粉剂，每支含 500U 及 1000U，供肌内注射。

### (二) 药理作用

1. 尿促性素 含有 FSH、LH 两种促性腺激素，能促使卵泡发育和成熟并分泌雌激素，若垂体和卵巢有一定功能，所产生雌激素的正反馈作用能间接使垂体分泌足量 LH 而诱发排卵。若垂体功能低下，则需加用绒促性素才能诱发排卵并维持黄体功能。

2. 绒促性素 若垂体能分泌足量卵泡刺激素，而黄体生成激素分泌不足，于接近卵泡成熟时给予本药，可以诱发排卵，继续应用可维持黄体功能。若垂体功能不足，则可先用氯米芬或尿促性素，使卵泡发育成熟，然后用本药以替代黄体生成激素，方能达到诱发排卵的目的。

### (三) 适应证

上述两药主要适应证为无排卵性不孕症、黄体功能不全等。

## 第七节 黄体生成激素释放激素

### (一) 种类和制剂

黄体生成激素释放激素(LH-RH)，又称促性腺激素释放激素(GnRH)，因它既有 LH-RH 作用，又有 FSH-RH 作用。

1. 戈那瑞林(gonadorelin) 为 10 肽化合物，人工合成的药物结构与天然提出物完全相同。制剂为粉剂，每支 500 $\mu$ g，供肌内注射或静脉滴注，临用时溶解于生理盐水内。

2. 促性腺激素释放激素类似物(GnRH-a) GnRH-a 包括增效剂和拮抗剂，常用为增效剂。GnRH-a 为 9 肽化合物，其作用远比 GnRH 强，半衰期也比 GnRH 长。常用制剂：戈舍瑞林(goserelin)，为微囊注射剂，每支 3.6mg，皮下注射，每 4 周一次；亮丙瑞林(leuprorelin)，为微囊注射剂，每支 3.75mg，皮下注射，每 4 周一次。

## (二) 药理作用

GnRH 能兴奋垂体合成和分泌 LH 及 FSH。大量 GnRH 或 GnRH-a 的应用, 可消耗效应器组织中的本身受体而产生功能抑制状态, 称降调作用。

## (三) 适应证

GnRH 主要用于垂体兴奋试验。下丘脑性闭经与下丘脑性不孕等。GnRH-a 可用于子宫内膜异位症、子宫肌瘤等的治疗。

## 第八节 前列腺素

前列腺素(PG)是一组化学结构相似, 具有广泛生理活性的不饱和脂肪酸。广泛存在于机体各组织和体液中, 含量极微, 而效应很强。不同类型的 PG 因结构上微小差异表现出不同的生理活性。目前常用有两大类制剂, 即 E 型 PG 及 F 型 PG。①硫前列酮(sulprostone), 系 PGE<sub>2</sub> 类似物。注射制剂每支 0.25mg 和 0.5mg; ②吉美前列素(gemeprost), 系 PGE<sub>1</sub> 衍生物, 制剂为阴道栓剂, 每粒 1mg; ③米索前列醇(misoprostol), 系 PGE<sub>1</sub> 衍生物, 口服片剂有 100 $\mu$ g/片及 200 $\mu$ g/片; ④卡前列素(carboprost), 系 PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  衍生物, 国产为消旋卡前列素, 有针剂、栓剂及海绵剂等, 针剂 1mg (1ml)/支、2mg (1ml)/支, 栓剂含 8mg, 海绵块含 6mg; ⑤卡前列甲酯(carboprost methylate), 系 PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  衍生物, 栓剂每粒含 1mg 及 0.5mg。

### (一) 药理作用

1. 生殖系统 PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  及 PGE<sub>2</sub> 对妊娠各个时期的子宫均有收缩作用, 以妊娠晚期的子宫最敏感。为妊娠足月的孕妇静脉滴注 PGE<sub>2</sub> 或 PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  所引起的宫缩与正常分娩的宫缩相似。早孕妇女阴道内给药, 可引起强烈宫缩而致流产。前列腺素还有使宫颈软化作用。

2. 心血管系统 PGE<sub>2</sub> 使血管舒张, 降低外周血管阻力而致血压下降, 心、肾及子宫血流量增加。PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  的作用正好相反。

3. 呼吸系统 PGE<sub>2</sub> 对气管平滑肌有松弛作用, 而 PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  则有收缩作用。

4. 消化系统 PGE<sub>2</sub> 及 PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  对胃肠道平滑肌均可引起收缩, 临床上可出现恶心、呕吐、腹痛及腹泻等症状。

5. 其他 前列腺素对中枢神经系统也有一定影响, 有癫痫病史者可引起抽搐。并可能引起持续性瞳孔缩小和眼压升高, 故青光眼患者禁用。

### (二) 适应证

主要用于诱发流发、中期妊娠引产及产后出血。

## 第九节 缩宫素

神经垂体中有两种激素: 一是缩宫素, 一是加压素又称抗利尿激素。它们均在下丘脑的视上核合成, 合成后沿神经束储存在神经垂体, 在一定条件和刺激下释放入血循环。缩宫素为多肽类物质。临床应用的缩宫素制剂有 3 种: ①垂体后叶素(pituitrin): 为动物(猪、羊、牛等)神经垂体提取的水溶性成分, 内含缩宫素和加压

素。注射剂每支含 5U (1ml) 及 10U (1ml) 两种。由于含加压素，产科极少应用。②缩宫素(oxytocin)：为动物神经垂体中提取的较纯的能使子宫收缩成分，注射剂每支含 5U (1ml) 及 10U (1ml) 两种。其中可能含少量加压素。③合成缩宫素：目前最常应用，注射剂每支含 5U (1ml) 及 10U (1ml) 两种，供肌内注射或静脉给药。

### (一) 药理作用

缩宫素的主要作用为加强子宫收缩。在早、中期妊娠，缩宫素的作用仅产生局限性宫缩活动，不能传及整个子宫，也不能使宫颈扩张。接近足月妊娠时，子宫肌细胞趋向于协调，缩宫素才能发挥其催产作用。这可能是由于雌激素促进子宫对缩宫素的敏感性，也有学者认为孕酮可能控制缩宫素的敏感阈及传播能力。一般小剂量缩宫素能使子宫肌张力增加、收缩力增强、收缩频率增加，但仍保持节律性、对称性及极性。若缩宫素剂量加大，能引起肌张力持续增加，乃至舒张不全导致强直性子宫收缩。此外，缩宫素可促使乳腺泡周围的平滑肌细胞收缩，有利于乳汁射出。缩宫素对其它器官的作用，在一般剂量下甚微。由于缩宫素与加压素(抗利尿激素)的结构极相似，因此，大剂量缩宫素(即使为合成的纯制剂)亦可能引起血压升高、脉搏加速及出现水潴留现象。

### (二) 适应证

缩宫素在产科主要用于产后止血和引产与催产。具体使用方法参阅有关章节。

## 第十节 麦角新碱

麦角新碱(ergometrine)为常用的子宫收缩药物。制剂有针剂每支 0.2mg (1ml)、0.5mg (1ml)，供肌内注射或静脉注射。口服片剂每片 0.2mg 及 0.5mg。

### (一) 药理作用

麦角新碱能直接作用于子宫平滑肌，作用强而持久。其作用强弱与子宫生理状态和用药剂量有关，妊娠子宫对麦角新碱比未孕子宫敏感，临产及产后子宫更敏感，大剂量可引起子宫肌强直性收缩，对子宫体及宫颈均有兴奋作用。

### (二) 适应证

麦角新碱主要用于治疗产后出血、子宫复旧不良及月经过多等。

(华西医科大学 王世闻)

## 主要参考资料

1. 程在玉主编. 医学遗传学基础与临床. 青岛: 青岛出版社, 1993
2. 陈忠年, 杜心谷, 刘伯宁主编. 妇产科病理学. 上海: 上海医科大学出版社, 1996
3. 范娜娣主编. 卵巢临床与病理. 天津: 天津科学技术出版社, 1993
4. 临床产科学编委会主编. 临床产科学. 天津: 天津科学技术出版社, 1994
5. 凌罗达, 顾美礼主编. 难产. 重庆: 重庆出版社, 2000
6. 周郅隆主编. 高危妊娠的监护与处理. 上海: 上海科技教育出版社, 1999
7. 刘映彝主编. 高危妊娠监护治疗学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1997
8. 程志厚, 蒋潼凤主编. 胎心率及其监护. 北京: 北京出版社, 1990
9. 刘揆临, 周郅隆主编. 实用围产医学手册. 上海: 上海科学技术出版社, 1991
10. 韩玉昆, 乐杰, 武盈玉主编. 现代母婴医疗保健学. 北京: 人民军医出版社, 1997
11. 柯应夔, 杜梓伯主编. 临床妇科学. 天津: 天津科学技术出版社, 1992
12. 郑怀美主编. 新编妇产科学. 上海: 上海医科大学出版社, 1998
13. 苏应宽, 徐增祥, 江森主编. 新编实用妇科学. 济南: 山东科学技术出版社, 1995
14. 连利娟主编. 林巧稚妇科肿瘤学, 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1994
15. 张惜阴主编. 临床妇科肿瘤学. 上海: 上海医科大学出版社, 1993
16. 王世阔主编. 子宫肌瘤, 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 2000
17. 王淑贞主编. 妇产科理论与实践, 第2版. 上海科学技术出版社, 1991
18. 严仁英主编. 妇女卫生保健学, 第2版. 北京: 学苑出版社, 1996
19. 叶惠方, 翁霞云, 李亚里主编. 妇产科医师进修必读. 北京: 人民军医出版社, 1996
20. 严仁英主编. 实用优生学, 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1998
21. 华嘉增主编. 妇女保健学. 北京: 中国人口出版社, 1991
22. 陈新谦, 金有豫主编. 新编药理学, 第14版. 北京: 人民卫生出版社, 1998
23. 乐杰主编. 妇产科学复习考试指南, 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 2000

## 附 录

### 【附 1】 常用人体检验浓度单位换算

项 目	旧制单位	换算系数	法定单位
钾(S)	mEq/L	1	mmol/L
	mg/dl	0.2558	mmol/L
钠(S)	mEq/L	1	mmol/L
	mg/dl	0.435	mmol/L
氯化物(S) 以 Cl 计	mEq/L	1	mmol/L
	mg/dl	0.2821	mmol/L
以 NaCl 计	mg/dl	0.171	mmol/L
	钙(S)	mg/dl	0.2495
磷(S)	mEq/L	0.5	mmol/L
	mg/dl	0.3229	mmol/L
铁(S)	μg/dl	0.179	μmol/L
镁(S)	mg/dl	0.411	mmol/L
	mEq/L	0.5	mmol/L
铜(S)	μg/dl	0.157	μmol/L
硒(B)	μg/dl	0.127	μmol/L
锌(S)	μg/dl	0.153	μmol/L
铅(B)	μg/dl	0.0483	μmol/L
碘(S)	μg/dl	78.8	mmol/L
胆红素总量(S)	mg/dl	17.1	μmol/L
直接胆红素(S)	mg/dl	17.1	μmol/L
蛋白总量(S)	g/dl	10	g/L
白蛋白	g/dl	10	g/L
尿素氮(S)	mg/dl	0.357	mmol/L
肌酐(S)	mg/dl	88.4	μmol/L
尿酸(S)	mg/dl	59.5	μmol/L
肌酸(S)	mg/dl	76.3	μmol/L
葡萄糖(S)	mg/dl	0.0555	mmol/L
胆固醇总量(S)	mg/dl	0.0259	mmol/L
低密度脂蛋白 - 胆固醇(S)	mg/dl	0.0259	mmol/L
高密度脂蛋白 - 胆固醇(S)	mg/dl	0.0259	mmol/L
甘油三酯(S)	mg/dl	0.0113	mmol/L
磷脂总量(S)以 P 计	mg/dl	0.3229	mmol/L
总脂(S)	mg/dl	0.01	g/L
二氧化碳分压(B)	mmHg	0.133	kPa
二氧化碳结合力(P)	vol%	0.449	mmol/L

续表

项 目	旧制单位	换算系数	法定单位
氧饱和度(B)	%	0.01	
氧分压(B)	mmHg	0.133	kPa
癌胚抗原(S)	ng/ml	1	μg/L
促甲状腺激素(S)	μU/ml	1	mU/L
甲状腺激素释放激素(P)	pg/ml	2.8	pmol/L
甲状腺素总量(T <sub>4</sub> )(S)	μg/ml	12.9	nmol/L
降钙素(S)	pg/ml	1	ng/L
三碘甲状腺原氨酸 (T <sub>3</sub> )总量(S)	ng/dl	0.0154	nmol/L
卵泡刺激素(S)	ng/ml	1	μg/L
	mIU/ml	1	IU/L
催乳激素(S)	ng/ml	1	μg/L
黄体生成激素(S)	ng/ml	1	μg/L
	mIU/ml	1	IU/L
皮质醇总量(P)	μg/ml	27.6	nmol/L
醛固酮(24hU)	μg/24h	2.77	nmol/24h
醛固酮(P)	ng/dl	27.7	pmol/L
胰岛素(S)	μU/ml	1	mU/L
雌二醇(S,P)	pg/ml	3.67	pmol/L
雌三醇(24hU)	μg/24h	3.47	nmol/24h
雌三醇(S)	ng/ml	3.47	nmol/L
雌酮(S)	pg/ml	3.7	pmol/L
孕酮(S)	ng/ml	3.18	nmol/L
绒毛膜促性腺激素 (β亚单位)(S,P)	mIU/ml	1	IU/L
胎盘生乳素(S)	μg/ml	1	mg/L
睾酮(S)	ng/dl	0.0347	nmol/L
雄烯二酮(S)	ng/dl	0.0349	nmol/L

注:血清(S),血液(B),血浆(P),尿(U)

## 羊水物质浓度换算

项 目	旧制单位	换算系数	法定单位
蛋白总量	g/dl	10	g/L
肌酐	mg/dl	88.4	μmol/L
尿素	mg/dl	0.1665	mmol/L
尿酸	mg/dl	0.0595	mmol/L
雌三醇	μg/dl	0.0347	μmol/L
胆红素	mg/dl	17.1	μmol/L

(天津医科大学 薛凤霞)

## 【附2】 妇产科内分泌激素测定参考正常值

激素分泌及测定时间	标本	旧制单位 正常值	旧→新系数	法定单位 正常值	新→旧系数
<b>雌激素总量 (E<sub>0</sub>)</b>					
青春前期	尿	0 ~ 5 $\mu$ g/24h	—	0 ~ 5 $\mu$ g/24h	—
卵泡期	尿	4 ~ 25 $\mu$ g/24h	—	4 ~ 25 $\mu$ g/24h	—
排卵期	尿	28 ~ 100 $\mu$ g/24h	—	28 ~ 100 $\mu$ g/24h	—
黄体期	尿	22 ~ 80 $\mu$ g/24h	—	22 ~ 80 $\mu$ g/24h	—
妊娠期	尿	< 45 000 $\mu$ g/24h	—	< 45 000 $\mu$ g/24h	—
绝经期	尿	< 10 $\mu$ g/24h	—	< 10 $\mu$ g/24h	—
<b>雌酮 (E<sub>1</sub>)</b>					
青春期	血	0 ~ 80pg/ml	3.7	0 ~ 296pmol/L	0.27
卵泡期	血	20 ~ 150pg/ml	3.7	74 ~ 555pmol/L	0.27
绝经期	血	31.4 ~ 36.2pg/ml	3.7	116 ~ 134pmol/L	0.27
妊娠晚期	血	0.5 ~ 0.9mg/dl	37	18.5 ~ 33.3 $\mu$ mol/L	0.027
排卵期	尿	11 ~ 31 $\mu$ g/24h	3.7	41 ~ 115nmol/24h	0.27
黄体期	尿	10 ~ 23 $\mu$ g/24h	3.7	37 ~ 85nmol/24h	0.27
绝经期	尿	1 ~ 7 $\mu$ g/24h	3.7	4 ~ 26nmol/24h	0.27
<b>雌二醇 (E<sub>2</sub>)</b>					
卵泡期	血	10 ~ 90pg/ml	3.67	37 ~ 330pmol/L	0.272
排卵期	血	100 ~ 500pg/ml	3.67	367 ~ 1835pmol/L	0.272
黄体期	血	50 ~ 240pg/ml	3.67	184 ~ 881pmol/L	0.272
绝经期	血	10 ~ 30pg/ml	3.67	37 ~ 110pmol/L	0.272
妊娠晚期	血	0.2 ~ 1.7mg/dl	36.7	7.34 ~ 62.4 $\mu$ mol/L	0.0272
卵泡期	尿	0 ~ 3 $\mu$ g/24h	3.67	0 ~ 11nmol/24h	0.272
排卵期	尿	4 ~ 14 $\mu$ g/24h	3.67	15 ~ 51nmol/24h	0.272
黄体期	尿	4 ~ 10 $\mu$ g/24h	3.67	15 ~ 37nmol/24h	0.272
绝经期	尿	0 ~ 4 $\mu$ g/24h	3.67	0 ~ 15nmol/24h	0.272
<b>雌三醇 (E<sub>3</sub>)</b>					
孕 26 周	血	5.45 ± 0.5ng/ml	3.47	19.2 ± 1.7nmol/L	0.288
孕 27 ~ 28 周	血	5.99 ± 1.36ng/ml	3.47	20.8 ± 4.7nmol/L	0.288
孕 29 ~ 30 周	血	6.14 ± 1.1ng/ml	3.47	21.3 ± 3.8nmol/L	0.288
孕 31 ~ 32 周	血	6.37 ± 1.66ng/ml	3.47	22.0 ± 5.8nmol/L	0.288
孕 33 ~ 34 周	血	7.59 ± 1.44ng/ml	3.47	26.3 ± 5.0nmol/L	0.288
孕 35 ~ 36 周	血	10.16 ± 2.29ng/ml	3.47	35.2 ± 7.9nmol/L	0.288
孕 37 ~ 38 周	血	13.05 ± 2.29ng/ml	3.47	45.3 ± 7.9nmol/L	0.288



续表

激素分泌及测定时间	标本	旧制单位 正常值	旧→新系数	法定单位 正常值	新→旧系数
孕 39~40 周	血	15.52 ± 3.3ng/ml	3.47	53.8 ± 11.4nmol/L	0.288
孕 41~42 周	血	16.25 ± 3.17ng/ml	3.47	56.4 ± 11.0nmol/L	0.288
孕 43 周以后	血	13.61 ± 3.93ng/ml	3.47	47.2 ± 13.6nmol/L	0.288
孕 28~29 周	尿	8.9 ± 2.6mg/24h	3.47	30.9 ± 9.0μmol/24h	0.288
孕 30~31 周	尿	11.5 ± 3.9mg/24h	3.47	39.9 ± 13.5μmol/24h	0.288
孕 32~33 周	尿	15.1 ± 5.3mg/24h	3.47	52.4 ± 18.4μmol/24h	0.288
孕 34~35 周	尿	17.9 ± 6.1mg/24h	3.47	62.1 ± 21.2μmol/24h	0.288
孕 36~37 周	尿	22.0 ± 5.2mg/24h	3.47	76.3 ± 18.0μmol/24h	0.288
孕 38~39 周	尿	25.6 ± 6.9mg/24h	3.47	88.8 ± 23.9μmol/24h	0.288
孕 40~41 周	尿	25.9 ± 6.9mg/24h	3.47	89.8 ± 23.9μmol/24h	0.288
孕 42~43 周	尿	24.0 ± 6.5mg/24h	3.47	83.2 ± 22.5μmol/24h	0.288
孕 44 周以后	尿	19.5 ± 6.5mg/24h	3.47	67.6 ± 22.5μmol/24h	0.288
足月妊娠	羊水	游离 56.1ng/ml	3.47	194.6nmol/L	0.288
		结合 932ng/ml	3.47	3232nmol/L	0.288
<b>孕酮 (P)</b>					
卵泡期	血	0.2~0.6ng/ml	3.18	0.6~1.9nmol/L	0.3145
黄体期	血	6.5~32.2ng/ml	3.18	20.7~102.4nmol/L	0.3145
孕 7 周	血	24.5 ± 7.6ng/ml	3.12	76.4 ± 23.7nmol/L	0.32
孕 8 周	血	28.6 ± 7.9ng/ml	3.12	89.2 ± 24.6nmol/L	0.32
孕 9~12 周	血	38.0 ± 13.0ng/ml	3.12	118.6 ± 40.6nmol/L	0.32
孕 13~16 周	血	45.5 ± 14.0ng/ml	3.12	142.0 ± 43.7nmol/L	0.32
孕 17~20 周	血	63.3 ± 14.0ng/ml	3.12	197.5 ± 43.7nmol/L	0.32
孕 21~24 周	血	110.9 ± 35.7ng/ml	3.12	346.0 ± 111.4nmol/L	0.32
孕 25~34 周	血	165.3 ± 35.7ng/ml	3.12	514.8 ± 111.4nmol/L	0.32
孕 35 周以后	血	202.0 ± 47.0ng/ml	3.12	630.2 ± 146.6nmol/L	0.32
绝经期	血	< 1.0ng/ml	3.18	< 3.2nmol/L	0.3145
孕 13~36 周	羊水	55ng/ml (约)	3.12	171.6nmol/L	0.32
足月妊娠	羊水	26ng/ml	3.12	81.1nmol/L	0.32
<b>孕二醇 (P<sub>2</sub>)</b>					
卵泡期	尿	< 1.0mg/24h	3.12	< 3μmol/24h	0.32
黄体期	尿	2~7mg/24h	3.12	6~22μmol/24h	0.32
孕 16 周	尿	5~21mg/24h	3.12	16~65μmol/24h	0.32
孕 24 周	尿	12~32mg/24h	3.12	37~100μmol/24h	0.32
孕 32 周	尿	22~66mg/24h	3.12	69~205μmol/24h	0.32
孕 36 周	尿	13~77mg/24h	3.12	41~240μmol/24h	0.32
孕 40 周	尿	23~63mg/24h	3.12	72~197μmol/24h	0.32
绝经后	尿	0.2~1.0mg/24h	3.12	0.6~3.1μmol/24h	0.32

续表

激素分泌及测定时间	标本	旧制单位 正常值	旧→新系数	法定单位 正常值	新→旧系数
<b>孕三醇 (P<sub>3</sub>)</b>					
成年女性	尿	0.5 ~ 2.0mg/24h	2.97	1.5 ~ 5.9μmol/24h	0.3365
<b>睾酮 (T)</b>					
成年女性	血	59 ± 22ng/dl	0.0347	2.1 ± 0.8nmol/L	28.8
卵泡期	血	< 0.4ng/ml	3.47	< 1.4nmol/L	0.288
排卵期	血	< 0.6ng/ml	3.47	< 2.1nmol/L	0.288
黄体期	血	< 0.5ng/ml	3.47	< 1.7nmol/L	0.288
绝经期	血	< 0.35ng/ml	3.47	< 1.2nmol/L	0.288
成年女性	尿	2 ~ 12μg/24h	3.47	7 ~ 42nmol/24h	0.288
> 50岁女性	尿	2 ~ 8μg/24h	3.47	7 ~ 28nmol/24h	0.288
<b>雄烯二酮 (A)</b>					
成年女性	血	151 ± 38ng/dl	0.035	5.28 ± 1.33nmol/L	28.57
绝经后	血	831 ± 54pg/ml	0.0035	2.91 ± 0.2nmol/L	285.7
<b>脱氢表雄酮(DHA)</b>					
成年女性	血	2.0 ~ 5.2ng/ml	3.47	6.9 ~ 18.0nmol/L	0.288
成年女性	尿	0 ~ 1.2mg/24h	3.47	0 ~ 4.2μmol/24h	0.288
<b>硫酸脱氢表雄酮(DHAS)</b>					
成年女性	血	82 ~ 338μg/dl	0.026	2.1 ~ 8.8μmol/L	38.24
绝经后	血	11 ~ 61μg/dl	0.026	0.3 ~ 1.6μmol/L	38.24
<b>卵泡刺激素(FSH)</b>					
卵泡期	血	0.66 ~ 2.20ng/ml	1	0.66 ~ 2.20μg/L	1
排卵期	血	1.38 ~ 3.80ng/ml	1	1.38 ~ 3.80μg/L	1
黄体期	血	0.41 ~ 2.10ng/ml	1	0.41 ~ 2.10μg/L	1
月经期	血	0.50 ~ 2.50ng/ml	1	0.50 ~ 2.50μg/L	1
正常女性	血	5 ~ 20mU/ml	1	5 ~ 20U/L	1
青春期前	血	< 5mU/ml	1	< 5U/L	1
绝经后	血	> 40mU/ml	1	> 40U/L	1
卵泡期	尿	5 ~ 20U/24h	1	5 ~ 20U/24h	1
排卵期	尿	15 ~ 16U/24h	1	15 ~ 16U/24h	1
黄体期	尿	5 ~ 15U/24h	1	5 ~ 15U/24h	1
月经期	尿	50 ~ 100U/24h	1	50 ~ 100U/24h	1
<b>黄体生成激素(LH)</b>					
卵泡期	血	5 ~ 30mU/ml	1	5 ~ 30U/L	1
排卵期	血	75 ~ 150mU/ml	1	75 ~ 150U/L	1
黄体期	血	3 ~ 30mU/ml	1	3 ~ 30U/L	1
绝经期	血	30 ~ 130mU/L	1	30 ~ 130U/L	1
卵泡期	尿	7.2 ~ 23.5U/24h	1	7.2 ~ 23.5U/24h	1

续表

激素分泌及测定时间	标本	旧制单位 正常值	旧→新系数	法定单位 正常值	新→旧系数
<b>β-绒毛膜促性腺激素(β-HCG)</b>					
定性	血/尿	阴性	—	阴性	—
非孕时	血	<3.1ng/ml	1	<3.1μg/L	1
孕7~10天	血	>5.0mU/ml	1	>5.0U/L	1
孕30天	血	>100mU/ml	1	>100U/L	1
孕40天	血	>2000mU/ml	1	>2000U/L	1
孕10周	血	50~100U/ml	1	50~100kU/L	1
孕14周	血	10~20U/ml	1	10~20kU/L	1
滋养细胞疾病	血	>100U/ml	1	>100kU/L	1
<b>HCG</b>					
非孕时	尿	<312U/L	1	<312U/L	1
<b>胎盘生乳素(HPL)</b>					
非孕时	血	<0.5μg/ml	1	<0.5mg/L	1
孕22周	血	1.0~3.8μg/ml	1	1.0~3.8mg/L	1
孕30周	血	2.8~5.8μg/ml	1	2.8~5.8mg/L	1
孕42周	血	3.0~8.0μg/ml	1	3.0~8.0mg/L	1
<b>催乳激素(PRL)</b>					
青春期前	血	8ng/ml	1	8μg/L	1
育龄期	血	9~14ng/ml	1	9~14μg/L	1
孕早期3月	血	<80ng/ml	1	<80μg/L	1
孕中期3月	血	<160ng/ml	1	<160μg/L	1
孕末期3月	血	<400ng/ml	1	<400μg/L	1
孕早期3月	羊水	血浓度的5~10倍			
<b>生长激素(GH)</b>					
脐带	血	10~50ng/ml	1	10~50μg/L	1
新生儿	血	15~40ng/ml	1	15~40μg/L	1
儿童	血	<20ng/ml	1	<20μg/L	1
成年女性	血	<10ng/ml	1	<10μg/L	1
<b>皮质醇(C)</b>					
非孕时	血	9~24μg/dl	27.6	248~660nmol/L	0.036
非孕时	尿	18.47 ± 5.44μg/ 24h	27.6	509 ± 150nmol/24h	0.036
孕时	尿	46.89 ± 34.02 μg/ 24h	27.6	1293 ± 938nmol/24h	0.036
孕10~15周	羊水	0.5μg/dl	27.6	13.8nmol/L	0.036
孕35~37周	羊水	1.0μg/dl	27.6	27.6nmol/L	0.036
临产时	羊水	2.0~3.0μg/dl	27.6	55.2~82.8nmol/L	0.036

续表

激素分泌及测定时间	标本	旧制单位 正常值	旧→新系数	法定单位 正常值	新→旧系数
<b>17-羟类固醇(17-OH)</b>					
非孕时	血	9 ~ 21 $\mu$ g/dl	27.6	248 ~ 580nmol/L	0.0362
	尿	2 ~ 8mg/24h	2.76	5.5 ~ 22.1 $\mu$ mol/24h	0.3623
<b>17-酮类固醇(17-KS)</b>					
非孕时	尿	6 ~ 15mg/24h	3.47	21 ~ 52nmol/L	0.288
孕时	尿	比非孕时高 20% ~ 100%			
<b>促肾上腺皮质激素(ACTH)</b>					
上午8时	血	5 ~ 50pg/ml	0.22	1.1 ~ 11.0pmol/L	4.54
<b>甲状腺素(T<sub>4</sub>)</b>					
非孕时(>10岁)	血	5 ~ 12 $\mu$ g/dl	12.9	65 ~ 155nmol/L	0.0777
孕5月后	血	6.1 ~ 17.6 $\mu$ g/dl	12.9	79 ~ 227nmol/L	0.0777
>60岁女性	血	5.5 ~ 10.5 $\mu$ g/dl	12.9	71 ~ 135nmol/L	0.0777
<b>三碘甲状腺原氨酸(T<sub>3</sub>)</b>					
非孕时(>15岁)	血	115 ~ 190ng/dl	0.0154	1.8 ~ 2.9nmol/L	65.1
孕时	血	140 ~ 275ng/dl	0.0154	2.15 ~ 4.22nmol/L	65.1
>60岁女性	血	108 ~ 205ng/dl	0.0154	1.7 ~ 3.2nmol/L	65.1
<b>醛固酮(ALD)</b>					
非孕时	血	0.015 $\mu$ g/dl	2.8	0.042nmol/L	0.357
<b>抗利尿激素(ADH)</b>					
非孕时	血	5mU/ml	1	5U/L	1
<b>甲胎蛋白(AFP)</b>					
非孕时	血	2 ~ 16ng/ml	1	2 ~ 16 $\mu$ g/L	1
孕20~21周	血	80.5 ± 41.6ng/ml	1	80.5 ± 41.6 $\mu$ g/L	1
孕22~23周	血	85.8 ± 47.8ng/ml	1	85.8 ± 47.8 $\mu$ g/L	1
孕24~25周	血	91.2 ± 38.3ng/ml	1	91.2 ± 38.3 $\mu$ g/L	1
孕26~27周	血	152.0 ± 86.0ng/ml	1	152.0 ± 86.0 $\mu$ g/L	1
孕28~29周	血	137.4 ± 51.2ng/ml	1	137.4 ± 51.2 $\mu$ g/L	1
孕30~31周	血	143.9 ± 29.4ng/ml	1	143.9 ± 29.4 $\mu$ g/L	1
孕32~33周	血	154.3 ± 51.7ng/ml	1	154.3 ± 51.7 $\mu$ g/L	1
孕34~35周	血	148.0 ± 60.9ng/ml	1	148.0 ± 60.9 $\mu$ g/L	1
孕36~37周	血	121.8 ± 59.0ng/ml	1	121.8 ± 59.0 $\mu$ g/L	1
孕38~39周	血	116.4 ± 67.4ng/ml	1	116.4 ± 67.4 $\mu$ g/L	1
孕40……周	血	104.6 ± 66.4ng/ml	1	104.6 ± 66.4 $\mu$ g/L	1

(同济大学 顾美皎)

### 【附3】 妇产科常用英文缩写

Ab	antibody 抗体
ACTH	adrenocorticotrophic hormone 促肾上腺皮质激素
ADH	antidiuretic hormone 抗利尿激素
AFE	amniotic fluid embolism 羊水栓塞
AFI	amniotic fluid index 羊水指数
AFLP	acute fatty liver of pregnancy 妊娠急性脂肪肝
AFP	alpha fetoprotein 甲胎蛋白
Ag	antigen 抗原
AID	artificial insemination with donor's semen 供精者精液授精
AD	autoimmune disease 自身免疫病
AIDS	acquired immuno-deficiency syndrome 获得性免疫缺陷综合征(艾滋病)
AIH	artificial insemination with husband's semen 丈夫精液授精
AKP	alkaline phosphatase 碱性磷酸酶
AMPS	acidmucopolysaccharide 酸性粘多糖
AR	autosomal recessive 常染色体隐性遗传
ARDS	adult respiratory distress syndrome 成人呼吸窘迫综合征
ARV	AIDS-related virus AIDS 相关病毒
ATⅢ	antithrombin 抗凝血酶Ⅲ
ATP	adenosine triphosphate 三磷酸腺苷
BBT	basal body temperature 基础体温
BCG	bacille Calmette-Guerin 卡介苗
bFGF	basic fibroblast growth factor 碱性成纤维细胞生长因子
BFHR	baseline fetal heart rate 胎心率基线
BMR	basal metabolic rate 基础代谢率
BPD	biparietal diameter 双顶径
bpm	beat per minute 每分钟心跳
BSP	bromsulphalein 溴磺酞钠(测肝功能)
BV	bacterial vaginosis 细菌性阴道病
CAH	congenital adrenal hyperplasia 先天性肾上腺皮质增生
cAMP	cyclic adenosine hyperplasia 环磷酸腺苷
CBG	corticosteroid binding globulin 皮质甾类结合球蛋白
CC	choriocarcinoma 绒毛膜癌
CCT	chorionic corticotropin 绒毛膜促性腺激素
CEA	carcinoma embryonic antigen 癌胚抗原
CEE	3 cyclopentyl-17-ethinyl estradiol ether 炔雌醇环戊醚
CF	chemotactic factor 趋化因子

CHM	complete hydatidiform mole 完全性葡萄胎
CIN	cervical intraepithelial neoplasia 宫颈上皮内瘤样病变
CIS	carcinoma in situ 原位癌
CMV	cytomegalovirus 巨细胞病毒
CPD	cephalopelvic disproportion 头盆不称
cpm	counts per minute 次/分
CRP	c-reaction protein C-反应蛋白
CSA	cell surface antigen 细胞表面抗原
CST	contraction stress test 宫缩应激试验
CT	chorionic thyrotropin 绒毛膜促甲状腺激素 computerized tomography 电子计算机 X 线断层照相术 chlamydia trachomatis 沙眼衣原体
CVP	central venous pressure 中心静脉压
DC	diagonal conjugate 对角径
D&C	dilatation and curettage 刮宫术
DES	diethylstilbestrol 己烯雌酚
DHA	dehydroepiandrosterone 脱氢表雄酮
DHAS	dehydroepiandrosterone sulfate 硫酸脱氢表雄酮
DIC	disseminated intravascular coagulation 弥散性血管内凝血
DNA	deoxyribonucleic acid 脱氧核糖核酸
DNase	deoxyribonuclease 脱氧核糖核酸酶
E1	estrone 雌酮
E2	estradiol 雌二醇
E3	estriol 雌三醇
EC	external conjugate 骶耻外径
E/C	estrogen/creatinine 雌激素/肌酐
ED	early deceleration 早期减速
ECD	expected date of confinement 预产期
ECPRs	endothelinum-derived relaxing factors 血管内皮细胞舒张因子
EE	ethinyl estradiol 炔雌醇
EGF	epidermal growth factor 表皮生长因子
EI	eosinophilic index 嗜伊红细胞指数
EIA	enzyme-immunoassay 酶免疫测定法
EIN	endometrial intraepithelial neoplasia 子宫内膜上皮内瘤样病变
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay 酶联免疫吸附试验
ER	estrogen receptor 雌激素受体
ESR	erythrocyte sedimentation rate 红细胞沉降率
ET	endothelin 内皮素
FAD	fetal activity acceleration determination 胎儿活动加速测定
FAT	fatal acceleration test 胎心率加速试验
FDP	fibrinogen degradation product 纤维蛋白原降解产物

FECG	fetal electrocardiography 胎儿心电图
FHR	fetal heart rate 胎心率
FIGO	Federation International of Gynecology and Obstetrics 国际妇产科协会
FM	fetal movement 胎动
Fn	fibrinectin 纤维结合蛋白
FSH	follicle stimulating hormone 卵泡刺激素
FSH-RH	follicle stimulating hormone releasing hormone 卵泡刺激素释放激素
FTA-ABS	fluorescent treponemal antibody absorption 荧光密螺旋体抗体吸收试验
GDM	gestational diabetes mellitus 妊娠期糖尿病
GFR	glomerular filtration rate 肾小球滤过率
GIFT	gamete intra fallopian transfer 配子输卵管内移植
GIUT	gametes intrauterine transfer 宫腔内配子移植
Gn	gonadotropin 促性腺激素
Gn-RH	gonadotropin releasing hormone 促性腺激素释放激素
GnRH-a	gonadotropin releasing hormone agonist (analogue) 促性腺激素释放激素激动剂(类似物)
GTD	gestational trophoblastic disease 妊娠滋养细胞疾病
GTT	gestational trophoblastic tumor 妊娠滋养细胞肿瘤
Gy	gray unit 辐射吸收剂量单位, 1Gy = 100rads
HAIR	hemoagglutination inhibition reaction 血凝抑制反应
HAV	hepatitis A virus 甲型肝炎病毒
HBV	hepatitis B virus 乙型肝炎病毒
HBsAg	hepatitis B antigen 乙型肝炎抗原
HBcAg	hepatitis B core antigen 乙型肝炎核心抗原
HBeAg	hepatitis B e antigen 乙型肝炎 e 抗原
HBIG	hepatitis B immunoglobulin 乙型肝炎免疫球蛋白
HBsAg	hepatitis B surface antigen 乙型肝炎表面抗原
HCA	the syndrome of hyperandrogenic chronic anovulation HCA 雄激素过多持续无排卵综合征
HCV	hepatitis C virus 丙型肝炎病毒
HDV	hepatitis D virus 丁型肝炎病毒
HEV	hepatitis E virus 戊型肝炎病毒
HCG	human chorionic gonadotropin (人)绒毛膜促性腺激素
HCT	human chorionic thyrotropin (人)绒毛膜促甲状腺激素
HDN	hemolytic disease of newborn 新生儿溶血性疾病
HELLPV syndrome,	hemolytic anemia, elevated liver function and low platelet count syndrome 溶血、肝酶
	升高及血小板减少综合征(HELLP 综合征)
HGG	human gammaglobulin (人)丙种球蛋白
HGH	human growth hormone (人)生长激素
HIV	human immunodeficiency virus (人)免疫缺陷病毒
HLA	human leukocyte antigen (人)白细胞抗原
HM	hydatidiform mole 葡萄胎

HMG	human menopausal gonadotropin (人)绝经期促性腺激素
HPG	human pituitary gonadotropin (人)垂体促性腺激素
HPF	high power field 高倍视野
HPL	human placental lactogen (人)胎盘生乳素
HPOA	hypothalamic-pituitary-ovarian axis 下丘脑-垂体-卵巢轴
HPV	human papilloma virus 人乳头瘤病毒
HSAP	heat stable alkaline phosphatase 耐热性碱性磷酸酶
HSG	hysterosalpingography 子宫输卵管造影
HSV	herpes simplex virus 单纯疱疹病毒
H-Y antigen	histocompatibility Y antigen 组织相容性 Y 抗原
IC	intercrystal diameter 晶畴间径
ICP	intrahepatic cholestasis of pregnancy 妊娠期肝内胆汁淤积症
ICSI	intracytoplasmic sperm injection 卵母细胞单精子显微注射
IFN	interferon 干扰素
Ig	immunoglobulin 免疫球蛋白
IHM	invasive hydatidiform mole 侵蚀性葡萄胎
IL	interleukin 白细胞介素
IRDS	idiopathic respiratory distress syndrome 特发性呼吸窘迫综合征
IS	interspinal diameter 髓棘间径
IU, iu	international unit 国际单位
IUD	intrauterine device 宫内节育器
IUGR	intrauterine growth retardation 宫内发育迟缓
IVE-ET	in vitro fertilization and embryo transfer 体外受精与胚胎移植
iv gtt	intravenously guttae 静脉滴注
LAK	lymphokine activated killer cell 淋巴因子激活的杀伤细胞
LAV	lymphadenopathy associated virus 淋巴腺病相关病毒
LD	late deceleration 晚期减速
LD50	median lethal dose 半数致死量
LDH	lactin dehydrogenase 乳酸脱氢酶
LGA	large for gestational age 大于孕龄
LH	luteinizing hormone 黄体生成激素
LH-RH	luteinizing hormone releasing hormone 黄体生成激素释放激素
LMA	left mento anterior 颞左前
LMP	left mento posterior 颞左后 last menstrual period 末次月经日期
LMT	left mento-posterior 颞左横
LOA	left occipito anterior 枕左前
LOP	left occipito posterior 枕左后
LOT	left occipito transverse 枕左横
LRF	luteinizing hormone releasing factor 黄体生成激素释放因子(即 LH-RH)
LSA	left sacro anterior 骶左前



LSP	left sacro-posterior 骶左后
LST	left sacro-transverse 骶左横
LScA	left scapulo-anterior 肩左前
LScA	left scapulo-posterior 肩左后
L/S	lecithin/sphingomyelin 卵磷脂/鞘磷脂
LUFs	luteinized unruptured follicle syndrome 未破卵泡黄素化综合征
MAP	mean arterial blood pressure 平均动脉压
MI	maturation index 成熟指数
mol	mole 摩尔,“物质的量”单位
MRI	magnetic resonance imaging 磁共振成像
mRNA	messenger RNA 信使核糖核酸
mg	milligram 毫克
McAb	monoclonal antibody 单克隆抗体
MSH	melanocyte stimulating hormone 促黑素细胞激素
nm	nanometer 毫微米, 纳米
NO	nitric oxide 一氧化氮
NST	non-stress test 无应激试验
OCT	oxytocin challenge test 缩宫素激惹试验
OT	old tuberculin 旧结核菌素
$\Delta OD$	optical density difference 吸光度差
P	progesterone 孕酮
PBI	protein bound iodine 蛋白结合碘
PCOS	polycystic ovary syndrome 多囊卵巢综合征
PCR	polymerase chain reaction 聚合酶链反应
PCWP	pulmonary capillary wedge pressure 肺毛细血管楔压
PGD	preimplantation genetic diagnosis 种植前遗传学诊断
pg	picogram 微微克, 皮克
PG	prostaglandin 前列腺素 phosphatidylglycerol 磷酸酰甘油
PGE	前列腺素 E
PGF <sub>2<math>\alpha</math></sub>	前列腺素 F <sub>2<math>\alpha</math></sub>
PGI <sub>2</sub>	prostacyclin 前列环素
PHM	partial hydatidiform mole 部分性葡萄胎
PID	pelvic inflammatory disease 盆腔炎
PIH	pregnancy-induced hypertension syndrome 妊娠高血压综合征 prolactin inhibitory hormone 催乳激素抑制激素
PMP	previous menstrual period 前次月经日期
PMS	premenstrual syndrome 经前期综合征
POP	plasma oncotic pressure 血浆胶体渗透压
PR	progesterone receptor 激素受体

PRL	prolactin 催乳激素
PROM	premature rupture of membranes 胎膜早破
PS $\beta$ IC	pregnancy specific $\beta$ 1-glycoprotein 妊娠特异性 $\beta_1$ 糖蛋白
PSIT	placentalsite trophoblastic tumor 胎盘部位滋养细胞肿瘤
PVP	polyvinyl-pyrrolidone 聚乙烯吡咯酮
rad	拉德, 辐射吸收剂量单位
RLA	radioimmunoassay 放射免疫测定
RMA	right mento-anterior 颞右前
RMP	right mento-posterior 颞右后
RMT	right mento-transverse 颞右横
RNA	ribonucleic acid 核糖核酸
ROA	right occipito-anterior 枕右前
ROP	right occipito-posterior 枕右后
ROT	right occipito-transverse 枕右横
	roll over test 翻身试验
RPE	renal plasma flow 肾血浆流量
RPR	rapid plasmin reagin 快速血浆反应素环状卡片试验
RSA	right sacro-anterior 骶右前
RSP	right sacro-posterior 骶右后
RST	right sacro-transverse 骶右横
RScA	right scapulo-anterior 肩右前
RScP	right scapulo-posterior 肩右后
RU	rat unit 大鼠单位
SCJ	squamo-columnar junction 鳞-柱交接部
SGOT	serum glutamic-oxaloacetic transaminase 血清谷草转氨酶
SGPT	serum glutamic-pyruvic transaminase 血清谷丙转氨酶(又称 ALT)
SHBG	sex hormone binding globulin 性激素结合球蛋白
SOD	superoxide dismutase 超氧化物歧化酶
STD	sexually transmitted diseases 性传播疾病
T	testosterone 睾酮
T <sub>3</sub>	triiodothyronine 三碘甲状腺原氨酸
T <sub>4</sub>	thyroxine 甲状腺激素
TBG	thyroxine-binding globulin 甲状腺素结合球蛋白
TeBG	testosterone estrogen binding globulin 睾酮雌激素结合球蛋白
TF	transfer factor 转移因子
TNF	tumor necrosis factor 肿瘤坏死因子
TO	transverse outlet 出口横径
TPHA	treponema pallidum haemagglutination assay 梅毒螺旋体血凝试验
TRH	thyrotropin releasing hormone 促甲状腺激素释放激素
tRNA	transfer RNA 转运核糖核酸

TSH	thyroid stimulating hormone 促甲状腺激素
TXA <sub>2</sub>	thromboxane A <sub>2</sub> 血栓素 A <sub>2</sub>
VDRL	veneral disease reearch laboratory test 性病研究实验室玻片试验
μg	microgram 微克
USR	unheated serum reagin test 不加热血清反应玻片试验
VD	variable deceleration 变异减速
VSM	vasculo-syncytial membrane 血管合体膜
VIN	vulvar intraepithelial neoplasia 外阴上皮内瘤样病变
WHO	world health organization 世界卫生组织

(重庆医科大学 卞度宏)

## 【附 4】 常用妇产科术语英中文对照表

### 第一章

obstetrics 产科学  
gynecology 妇科学  
Sheehan syndrome 希恩综合征  
gametes intrauterine transfer, CIUT 宫腔  
内配子移植

### 第二章

pelvis 骨盆  
os sacrum 骶骨  
os coccyx 尾骨  
os coxae 髌骨  
os ilium 髌骨  
os ischium 坐骨  
os pubis 耻骨  
sacro-iliac joint 骶髂关节  
sacro-coccygeal joint 骶尾关节  
bony birth canal 骨产道  
pelvic inlet 骨盆入口  
pelvic outlet 骨盆出口  
pelvic cavity 骨盆腔  
promontory 骶岬  
gynecoid type 女型  
platypelloid type 扁平型  
anthropoid type 类人猿型  
android type 男型  
mons pubis 阴阜  
labium majus 大阴唇  
labium minus 小阴唇  
frenulum labium pudendal 阴唇系带  
clitoris 阴蒂  
vaginal vestibule 阴道前庭  
vestibular bulb 前庭球  
major vestibular gland 前庭大腺  
Bartholin gland 巴多林腺

urethral orifice 尿道口  
vaginal orifice 阴道口  
hymen 处女膜  
uterine adnexa 子宫附件  
vagina 阴道  
vaginal fornix 阴道穹隆  
uterus 子宫  
uterine body 宫体  
corpus uteri 宫体  
fundus uteri 宫底  
cornua uteri 宫角  
uterine cavity 宫腔  
isthmus uteri 子宫峡部  
cervical canal 宫颈管  
round ligament 圆韧带  
broad ligament 阔韧带  
infundibulopelvic ligament 骨盆漏斗韧带  
suspensory ligament of ovary 卵巢悬韧带  
cardinal ligament 主韧带  
utero-sacral ligament 宫骶韧带  
Fallopian tube 输卵管  
oviduct 输卵管  
interstitial portion 间质部  
isthmic portion 峡部  
ampulla 壶腹部  
fimbria 伞部  
ovary 卵巢  
pelvic floor 骨盆底  
pelvic diaphragm 盆膈  
levator ani muscle 肛提肌  
perineum 会阴  
perineal body 会阴体  
urethra 尿道  
urinary bladder 膀胱  
ureter 输尿管  
rectum 直肠

### 第三章

neonatal period 新生儿期  
childhood 儿童期  
adolescence 青春期  
puberty 青春期  
world health organization WHO 世界卫生组织  
first sexual characteristics 第一性征  
secondary sexual characteristics 第二性征  
menarche 初潮  
luteinizing hormone, LH 黄体生成激素  
follicle stimulating hormone, FSH 卵泡刺激素  
sexual maturity 性成熟期  
perimenopause 围绝经期  
premenopause 绝经前期  
menopause 绝经  
postmenopause 绝经后期  
senility 老年期  
menstruation 月经  
menstrual cycle 月经周期  
ovarian cycle 卵巢周期  
primitive follicle 原始卵泡  
oogonium 原始卵泡  
atretic follicle 卵泡闭锁  
primary follicle 初级卵泡  
secondary follicle 次级卵泡  
estradiol, E<sub>2</sub> 雌二醇  
testosterone, T 睾酮  
developing follicle 生长卵泡  
prostaglandin, PG 前列腺素  
prolactin, PRL 催乳激素  
ovulation 排卵  
gonadotropin releasing hormone, Gn-RH 促性腺激素释放激素  
follicular atresia 卵泡闭锁  
progesterone, P 孕酮  
estrone 雌酮  
estriol 雌三醇  
polypeptide hormone 多肽激素  
epidermal growth factor, EGF 表皮生长因子

basic fibroblast growth factor, bFGF 碱性成纤维细胞生长因子  
proliferative phase 增生期  
secretive phase 分泌期  
acidmucopolysaccharide, AMPS 酸性粘多糖  
lysosome 溶酶体  
hypothalamic-pituitary-ovarian axis, HPOA 下丘脑-垂体-卵巢轴  
follicle stimulating hormone releasing hormone, FSH-RH 卵泡刺激素释放激素  
luteinizing hormone releasing hormone, LH-RH 黄体生成激素释放激素  
thyrotropin releasing hormone, TRH 促甲状腺激素释放激素  
prolactin inhibitory hormone, PIH 催乳激素抑制激素  
positive feedback 正反馈  
negative feedback 负反馈  
gonadotropin, Gn 促性腺激素  
congenital adrenal hyperplasia, CAH 先天性肾上腺皮质增生  
thyroxine, T<sub>4</sub> 甲状腺素  
triiodothyronine, T<sub>3</sub> 三碘甲状腺原氨酸  
indomethacin 吲哚美辛

### 第四章

Pregnancy 妊娠  
embryo 胚胎  
fetus 胎儿  
capacitation 获能  
fertilization 受精  
acrosome reaction 顶体反应  
imbed 着床  
apposition 定位  
adhesion 粘着  
penetration 穿透  
early pregnancy factor 早孕因子  
cyclic adenosine monophosphate, cAMP 环磷酸腺苷  
decidua 蜕膜  
basal decidua 底蜕膜

capsular decidua 包蜕膜  
true decidua 真蜕膜  
placenta 胎盘  
amniotic membrane 羊膜  
chorionfrondosum 叶状绒毛膜  
free villus 游离绒毛  
anchoring villus 固定绒毛  
fetal lobe 胎儿叶  
fetal lobule 胎儿小叶  
placental barrier 胎盘屏障  
Vasculo-syncytial membrane, VSM 血管合体膜  
human chorionic gonadotropin, HCG (人)绒毛膜促性腺激素  
human placental lactogen, HPL (人)胎盘生乳素  
pregnancy specific  $\beta$ -glycoprotein, PS $\beta$ <sub>1</sub>G 妊娠特异性  $\beta$ <sub>1</sub>糖蛋白  
human chorionic thyrotropin, HCT (人)绒毛膜促甲状腺激素  
oxytocinase 缩宫素酶  
heat stable alkaline phosphatase, HSAP 耐热性碱性磷酸酶  
fetal membranes 胎膜  
chorion 绒毛膜  
amnion 羊膜  
chorion laeve 平滑绒毛膜  
umbilical cord 脐带  
amniotic fluid 羊水  
actin 肌动蛋白  
Montgomery tubercles 蒙氏结节  
colostrum 初乳  
renal plasma flow, RPF 肾血浆流量  
glomerular filtration rate, GFR 肾小球滤过率  
melanocyte stimulating hormone, MSH 促黑素细胞激素  
cortisol 皮质醇  
aldosterone 醛固酮  
thyroxine-binding globulin, TBG 甲状腺结合球蛋白  
thyroid stimulating hormone, TSH 促甲状腺激素  
basal metabolic rate, BMR 基础代谢率  
relaxin 松弛素

gestational age 孕龄  
antidiuretic hormone, ADH 抗利尿激素

## 第五章

morning sickness 早孕反应  
Hegar sign 黑加征  
gestational ring 妊娠环  
fetal movement, FM 胎动  
uterine souffle 子宫杂音  
umbilical stuffle 脐带杂音  
ballotement 浮球感  
fetal attitude 胎势  
fetal lie 胎产式  
fetal presentation 胎先露  
longitudinal lie 纵产式  
transverse lie 横产式  
compound presentation 复合先露  
fetal position 胎(方)位

## 第六章

perinatology 围生医学  
antenatal care 产前检查  
expected date of confinement, EDC 预产期  
last menstrual period, LMP 末次月经日期  
intrauterine growth retardation, IUGR 宫内发育迟缓  
four maneuvers of Leopold 四步触诊法  
external pelvimetry 骨盆外测量  
interspinal diameter, IS 髂嵴间径  
intercristal diamter, IC 髂棘间径  
external conjugate, EC 骶耻外径  
transverse outlet, TO 出口横径  
posterior sagital diameter of outlet 出口后矢状径  
angle of pubic arch 耻骨弓角度  
internal pelvimetry 骨盆内测量  
diagonal conjugate, DC 对角径  
interspinous diameter 坐骨棘间径  
pregnogram 妊娠图  
amnioscopy 羊膜镜检查  
amnioscope 羊膜镜  
fetal heart rate, FHR 胎心率

fetal heart rate baseline 胎心率基线  
fetal heart rate variability 胎心率变异  
tachycardia 心动过速  
bradycardia 心动过缓  
baseline oscillation 基线摆动  
silent oscillation 基线消失  
acceleration 加速  
deceleration 减速  
early deceleration, ED 早期减速  
variable deceleration, VD 变异减速  
late deceleration, LD 晚期减速  
non-stress test, NST 无应激试验  
fetal acceleration, test, FAT 胎心率加速试验  
oxytocin challenge test, OCT 缩宫素激惹试验  
contraction stress test, CST 宫缩应激试验  
estrogen/creatinine ratio E/C 比值  
lecithin/sphingomyelin ratio L/S 比值  
foam stability test 泡沫试验

## 第七章

delivery 分娩  
premature delivery 早产  
term delivery 足月产  
postterm delivery 过期产  
pelvic inlet plane 骨盆入口平面  
mid plane of pelvis 中骨盆平面  
pelvic outlet plane 骨盆出口平面  
axis of pelvis 骨盆轴  
inclination of pelvis 骨盆倾斜度  
effacement of cervix 宫颈管消失  
dilatation of cervix 宫口扩张  
biparietal diameter, BPD 双顶径  
conjoined twins 联体儿  
mechanism of labor 分娩机制  
engagement 衔接  
descent 下降  
flexion 俯屈  
internal rotation 内旋转  
extension 仰伸  
restitution 复位  
external rotation 外旋转

threatened labor 先兆临产  
false labor 假临产  
lightening 胎儿下降感  
show 见红  
total stage of labor 总产程  
first stage of labor 第一产程  
second stage of labor 第二产程  
third stage of labor 第三产程  
rupture of membranes 胎膜破裂  
partogram 产程图  
external electronic monitoring 外监护  
internal electronic monitoring 内监护  
prolonged active phase 活跃期延长  
acceleration phase 加速期  
maximum acceleration phase 最大加速期  
deceleration phase 减速期  
head visible on vulval gapping 胎头拨露  
crowning of head 胎头着冠  
Schultz mechanism 胎儿面娩出式  
Duncan mechanism 母体面娩出式  
Apgar score 阿普加评分  
inversion of uterus 子宫内翻  
succenturiate placenta 副胎盘  
manual removal of placenta 手取胎盘术  
placenta increta 植入性胎盘

## 第八章

puerperium 产褥期  
involution of uterus 子宫复旧  
colostrum 初乳  
after-pains 宫缩痛  
lochia 恶露  
lochia rubra 红色恶露  
lochia serosa 浆液恶露  
lochia alba 白色恶露  
sabinvolution 子宫复旧不全

## 第九章

ectopic pregnancy 异位妊娠  
extrauterine pregnancy 宫外孕

tubal pregnancy 输卵管妊娠  
ovarian pregnancy 卵巢妊娠  
abdominal pregnancy 腹腔妊娠  
broad ligament pregnancy 阔韧带妊娠  
cervical pregnancy 宫颈妊娠  
pregnancy in rudimentary horn 子宫残角妊娠  
intrauterine device, IUD 宫内节育器  
tubal abortion 输卵管妊娠流产  
rupture of tubal pregnancy 输卵管妊娠破裂  
Arias-Stella reaction A-S 反应

### 第十章

pregnancy-induced hypertension syndrome, PIH 妊娠高血压综合征  
endothelin, ET 内皮素  
endothelium-derived relaxing factors, EDRFs 血管内皮细胞舒张因子  
thromboxane, TXA<sub>2</sub> 血栓素 A<sub>2</sub>  
nitric oxide, NO 一氧化氮  
antithrombin, ATⅢ 抗凝血酶Ⅲ  
fibrinectin, Fn 纤维结合蛋白  
mean arterial blood pressure, MAP 平均动脉压  
hyperemesis gravidarum 妊娠剧吐

### 第十一章

abortion 流产  
threatened abortion 先兆流产  
inevitable abortion 难免流产  
incomplete abortion 不全流产  
complete abortion 完全流产  
missed abortion 稽留流产  
habitual abortion 习惯性流产  
septic abortion 流产感染  
postterm pregnancy 过期妊娠

### 第十二章

placenta praevia 前置胎盘  
complete placenta praevia 完全性前置胎盘  
partial placenta praevia 部分性前置胎盘  
marginal placenta praevia 边缘性前置胎盘

placental abruption 胎盘早剥  
revealed abruption 显性剥离  
concealed abruption 隐性剥离  
mixed hemorrhage 混合性出血  
uteroplacental apoplexy 子宫胎盘卒中

### 第十三章

polyhydramnios 羊水过多  
amniotic fluid index, AFI 羊水指数法  
oligohydramnios 羊水过少

### 第十四章

fetal macrosomia 巨大胎儿  
shoulder dystocia 肩难产  
twin pregnancy 双胎妊娠  
dizygotic twins 双卵双胎  
monozygotic twins 单卵双胎  
twin to twin transfusion syndrome 双胎输血综合征

### 第十五章

intrauterine growth retardation, IUGR 宫内发育迟缓  
anencephalus 无脑儿  
spina bifida 脊柱裂  
hydrocephalus 脑积水  
fetal death 死胎  
stillbirth 死产

### 第十六章

fetal distress 胎儿窘迫  
premature rupture of membranes, PROM 胎膜早破

### 第十七章

intrahepatic cholestasis of pregnancy, ICP 妊娠期肝内胆汁淤积症  
acute fatty liver of pregnancy, AFLP 妊娠急性脂肪肝  
gestational diabetes mellitus, GDM 妊娠期糖尿病



## 第十八章

acute appendicitis 急性阑尾炎  
acute cholecystitis 急性胆囊炎  
cholelithiasis 胆石病

## 第十九章

sexually transmitted diseases, STD 性传播疾病  
syphilis 梅毒  
venereal disease research laboratory, VDRL 性病研究实验室玻片试验  
unheated serum reagin test, USR 不加热血清反应素玻片试验  
rapid plasmin reagin, RPR 快速血浆反应素环状卡片试验  
fluorescent treponemal antibody absorption, FTA-ABS 荧光螺旋体抗体吸收试验  
treponema pallidum hemagglutination assay, TPHA 梅毒螺旋体血凝试验  
gonorrhea 淋病  
condyloma acuminata 尖锐湿疣  
human papilloma virus, HPV 人乳头瘤病毒  
cytomegalovirus, CMV 巨细胞病毒  
genital herpes 生殖器疱疹  
herpes simplex virus, HSV 单纯疱疹病毒  
chlamydia trachomatis, CT 沙眼衣原体  
toxoplasmosis 弓形虫病

## 第二十章

genetic counselling 遗传咨询  
fetocardiogram 胎儿心动图  
magnetic resonance imaging MRI 磁共振成像  
prenatal diagnosis 产前诊断  
intrauterine diagnosis 宫内诊断  
antenatal diagnosis 出生前诊断

## 第二十一章

multipara 经产妇  
primipara 初产妇  
elderly primipara 高龄初产妇

constriction ring 痉挛性狭窄环

## 第二十二章

simple flat pelvis 单纯扁平骨盆  
funnel shaped pelvis 漏斗骨盆  
transversely contracted pelvis 横径狭窄骨盆  
generally contracted pelvis 均小骨盆  
osteomalacic pelvis 骨软化症骨盆  
obliquely contracted pelvis 偏斜骨盆  
conglutination of the external os 宫颈外口粘合

## 第二十三章

persistent occipito posterior position 持续性枕后位  
persistent occipito transverse position 持续性枕横位  
sincipital presentation 胎头高直位  
anterior asynclitism 前不均倾位  
face presentation 面先露  
breech presentation 臀先露  
frank breech presentation 腿直臀先露  
complete breech presentation 完全臀先露  
incomplete breech presentation 不完全臀先露  
shoulder presentation 肩先露  
neglected shoulder presentation 忽略性肩先露  
pathologic retraction ring 病理缩复环

## 第二十四章

postpartum hemorrhage 产后出血  
Sheehan syndrome 希恩综合征  
rupture of uterus 子宫破裂  
amniotic fluid embolism 羊水栓塞  
presentation of umbilical cord 脐带先露  
prolapse of umbilical cord 脐带脱垂  
torsion of cord 脐带扭转  
cord velamentous insertion 脐带帆状附着

## 第二十五章

puerperal infection 产褥感染  
puerperal morbidity 产褥病率  
postpartum depression 产褥期抑郁症

## 第二十六章

anteversion 前倾  
retroversion 后倾  
anteflexion 前屈  
retroflexion 后屈  
leucorrhoea 白带

## 第二十七章

chronic vulvar dystrophy 慢性外阴营养不良  
squamous cell hyperplasia 鳞状上皮细胞增生  
lichen sclerosus of vulva 外阴硬化性苔藓  
lichen atrophic sclerosus 硬化萎缩性苔藓  
vitiligo 白癜风  
ablinism 白化病  
pruritus vulvae 外阴瘙痒

## 第二十八章

non-specific vulvitis 非特异性外阴炎  
mobiluncus 动弯杆菌  
Bartholinitis 前庭大腺炎  
abscess of Bartholin gland 前庭大腺脓肿  
Bartholin cyst 前庭大腺囊肿  
condyloma acuminata 尖锐湿疣  
human papilloma virus, HPV 人乳头瘤病毒  
trichomonal vaginitis 滴虫阴道炎  
candidal vaginitis 念珠菌阴道炎  
bacterial vaginosis 细菌性阴道病  
clue cell 线索细胞  
senile vaginitis 老年性阴道炎  
infantile vaginitis 婴幼儿阴道炎

## 第二十九章

acute cervicitis 急性宫颈炎  
chronic cervicitis 慢性宫颈炎  
cervical erosion 宫颈糜烂  
cervical hypertrophy 宫颈肥大  
cervical polyp 宫颈息肉  
Naboth cyst 宫颈腺囊肿  
endocervicitis 宫颈粘膜炎

## 第三十章

pelvic inflammatory disease, PID 盆腔炎  
chronic pelvic inflammatory disease 慢性盆腔炎

## 第三十一章

leiomyoma 平滑肌瘤  
fibroma 纤维瘤  
lipoma 脂肪瘤  
papilloma 乳头瘤  
hidradenoma 汗腺瘤  
vulvar intraepithelial neoplasia, VIN 外阴上皮内  
瘤样病变  
vulvar squamous cell carcinoma 外阴鳞状细胞癌  
vulvar malignant melanoma 外阴恶性黑色素瘤

## 第三十二章

cervical cancer 宫颈癌  
squamo-columnar junction, SCJ 鳞-柱交接部  
squamous epithelization 鳞状上皮化  
cervical intraepithelial neoplasia, CIN 宫颈上皮内  
瘤样病变  
intraepithelial carcinoma 上皮内癌  
invasive carcinoma of cervix uteri 宫颈浸润癌

## 第三十三章

myoma of uterus 子宫肌瘤  
intramural myoma 肌壁间肌瘤  
subserous myoma 浆膜下肌瘤  
submucous myoma 粘膜下肌瘤  
hyaline degeneration 玻璃样变  
cystic degeneration 囊性变  
red degeneration 红色变  
sarcomatous change 肉瘤变  
degeneration with calcification 钙化  
carcinoma of endometrium 子宫内膜癌  
sarcoma of uterus 子宫肉瘤

## 第三十四章

epithelial ovarian tumor 卵巢上皮性肿瘤

serous cystadenoma 浆液性囊腺瘤  
borderline serous cystadenoma 交界性浆液性囊腺瘤  
serous cystadenocarcinoma 浆液性囊腺癌  
mucinous cystadenoma 粘液性囊腺瘤  
borderline mucinous cystadenoma 交界性粘液性囊腺瘤  
mucinous cystadenocarcinoma 粘液性囊腺癌  
endometrioid tumor 内膜样肿瘤  
teratoma 畸胎瘤  
mature teratoma 成熟畸胎瘤  
immature teratoma 未成熟畸胎瘤  
dysgerminoma 无性细胞瘤  
endodermal sinus tumor 内胚窦瘤  
ovarian gonadal sex cord stromal tumor 卵巢性索间质肿瘤  
granulosa stromal cell tumor 颗粒细胞-间质细胞瘤  
granulosa cell tumor 颗粒细胞瘤  
theca cell tumor 卵泡膜细胞瘤  
sertoli leydig cell tumor 支持细胞-间质细胞瘤  
androblastoma 睾丸母细胞瘤  
ovarian tumor like condition 卵巢瘤样病变

### 第三十五章

primary carcinoma of fallopian tube 原发性输卵管癌

### 第三十六章

gestational trophoblastic disease, GTD 妊娠滋养细胞疾病  
gestational trophoblastic tumor, GTT 妊娠滋养细胞肿瘤  
hydatidiform mole, HM 葡萄胎  
complete hydatidiform mole, CHM 完全性葡萄胎  
partial hydatidiform mole, PHM 部分性葡萄胎  
genome 基因  
fertilization of an empty egg 空卵受精  
dispermy 双精子受精  
luteinizing cyst 黄素化囊肿  
persistent mole 持续性葡萄胎

molar thyrotropin 葡萄胎促甲状腺激素  
invasive mole 侵蚀性葡萄胎  
choriocarcinoma 绒毛膜癌  
placental site trophoblastic tumor, PSTT 胎盘部位滋养细胞肿瘤

### 第三十七章

dysfunctional uterine bleeding 功能失调性子宫出血  
anovulatory dysfunctional bleeding 无排卵性功血  
withdrawal bleeding 撤退出血  
breakthrough bleeding 突破出血  
hyperplasia of endometrium 子宫内膜增生过长  
simple hyperplasia 简单型增生过长  
complex hyperplasia 复杂型增生过长  
proliferative phase of endometrium 增生期子宫内膜  
atrophic endometrium 萎缩型子宫内膜  
menorrhagia 月经过多  
polymenorrhea 月经频发  
metrorrhagia 子宫不规则出血  
menometrorrhagia 子宫不规则过多出血  
endometrial ablation 子宫内膜去除术  
ovulatory menstrual dysfunction 排卵性月经失调  
inadequate luteal function 黄体功能不足  
irregular shedding of endometrium 子宫内膜不规则脱落  
amenorrhea 闭经  
Mullerian agenesis syndrome 米勒管发育不全综合征  
Turner's syndrome 特纳综合征  
resistant ovary syndrome 对抗性卵巢综合征  
hypogonadotropic hypogonadism 低促性腺素性腺功能减退  
corticotropin releasing factor, CRF 促肾上腺皮质激素释放因子  
prolactinhibiting factor, PIF 催乳激素抑制因子  
premature ovarian failure 卵巢早衰  
amenorrhea galactorrhea syndrome 闭经泌乳综合征  
empty sella syndrome 空鞍鞍综合征  
polycystic ovarian syndrome, PCOS 多囊卵巢综

合征

chronic anovulation 持续无排卵

inhibin 抑制素

insulin resistance 胰岛素抵抗

dysmenorrhea 痛经

premenstrual syndrome, PMS 经前期综合征

perimenopause syndrome 围绝经期综合征

hormone replacement therapy, HRT 激素替代治疗

cyclic combined therapy 周期联合治疗

sequential combined therapy 序贯联合治疗

continuous combined therapy 连续联合治疗

### 第三十八章

endometriosis 子宫内膜异位症

adenomyosis 子宫腺肌病

luteinized unruptured follicle syndrome, LUFS 未

破卵泡黄素化综合征

pseudomenopause therapy 假绝经疗法

### 第三十九章

urogenital ridge 尿生殖嵴

primordial germ cell 原始生殖细胞

urogenital sinus 尿生殖窦

urogenital fold 尿生殖褶

imperforate hymen 处女膜闭锁

congenital absence of vagina 先天性无阴道

atresia of vagina 阴道闭锁

transverse vaginal septum 阴道横膈

longitudinal vaginal septum 阴道纵膈

congenital absence of cervix 先天性宫颈闭锁

congenital absence of uterus 先天性无子宫

primordial uterus 始基子宫

hypoplasia of uterus 子宫发育不良

infantile uterus 幼稚子宫

uterus didelphys 双子宫

uterus bicornis 双角子宫

saddle form uterus 鞍状子宫

uterus septus 中隔子宫

uterus unicornis 单角子宫

rudimentary horn of uterus 残角子宫

hermaphroditism 两性畸形

female pseudohermaphroditism 女性假两性畸形

congenital adrenal hyperplasia, CAH 先天性肾上腺

皮质增生

adrenogenital syndrome 肾上腺生殖综合征

male pseudohermaphroditism 男性假两性畸形

androgen insensitivity syndrome 雄激素不敏感综合

征

testicular feminization syndrome 睾丸女性化综合

征

ture hermaphroditism 真两性畸形

ovotestis 卵睾

mixed gonadal dysgenesis 混合型生殖腺发育不全

全

pure gonadal dysgenesis 单纯型生殖腺发育不全

### 第四十章

cystocele 膀胱膨出

urethrocele 尿道膨出

stress incontinence 张力性尿失禁

rectocele 直肠膨出

enterocele 肠膨出

uterine prolapse 子宫脱垂

Manchester operation 曼市手术

urinary fistula 尿瘘

fecal fistula 粪瘘

### 第四十一章

infertility 不孕症

in vitro fertilization and embryo transfer, IVF-ET

体外受精与胚胎移植

intracytoplasmic sperm injection, ICSI 卵母细胞

单精子显微注射

preimplantation genetic diagnosis, PGD 种植前遗

传学诊断

gamete intrafallopian transfer, GIFT 配子输卵管

内移植

### 第四十二章

condom 阴茎套

postcoital contraception 紧急避孕

#### 第四十四章

enzyme immunoassay, EIA 酶免疫测定法

enzyme linked immunosorbent assay, ELISA 酶联  
免疫吸附实验

maturation index, MI 成熟指数

basal body temperature, BBT 基础体温

lactotroph 催乳激素细胞

thyrotropin releasing hormone, TRH 促甲状腺激  
素释放激素

colposcopy 阴道镜检查

colposcope 阴道镜

mosaic 镶嵌

laparoscopy 腹腔镜检查

peritoneoscope 腹腔镜检查

laparoscope 腹腔镜

peritoneoscope 腹腔镜

hysteroscopy 子宫镜检查

hysteroscope 子宫镜

amniocentesis 羊膜穿刺术

Down syndrome 先天愚型

phosphatidylglycerol, PG 磷酸酰甘油

percutaneous umbilical blood sampling 经皮脐静脉  
穿刺取血

biopsy of chorion villi 绒毛活检

fetoscopy 胎儿镜检查

fetoscope 胎儿镜

## 【附 5】 药物名称对照

说明：本教材所用药物名称为药典规定名称，原药物名称多为习用或商品名称，废用，共 67 种。

药物名称		原药物名称
<b>A</b>		
阿昔洛韦	aciclovir	无环鸟苷
阿米替林	amitriptyline	依拉维
阿齐霉素	azitromycin	阿齐红霉素
阿司匹林	aspirin	乙酰水杨酸
氨苄西林	ampicillin	氨苄青霉素
<b>B</b>		
苯巴比妥	phenobarbital	鲁米那
苯扎溴铵	benzalkonium bromide	新洁尔灭
丙酸睾酮	testosterone propionate	丙酸睾丸酮
布洛芬	ibuprofen	芬必得
<b>D</b>		
大观霉素	spectinomycin	淋必治，壮观霉素
达那唑	danazol	快睾醇
地诺前列酮	dinoprostone	前列腺素 E <sub>2</sub>
地西洋	diazepam	安定
多西环素	doxycycline	强力霉素，脱氧土霉素
<b>F</b>		
呋塞米	furosemide	速尿
<b>H</b>		
环丙沙星	ciprofloxacin	环丙氟哌酸
<b>J</b>		
甲氨蝶呤	methotrexate	氨甲蝶呤
甲羟孕酮	medroxyprogesterone	安宫黄体酮
甲睾酮	methyltestosterone	甲基睾丸素
甲硝唑	metronidazole	灭滴灵
甲状腺粉	powdered thyroid	干甲状腺

胍屈嗪

hydralazine

胍苯达嗪

**K**

卡前列甲酯  
卡托普利

carboprost methylate  
captopril

PG 05  
甲巯丙脯酸, 开搏通

**L**

拉贝洛尔  
利托君  
洛贝林  
氯米芬  
氯丙嗪

labetalol  
ritodrine  
lobeline  
clomifene  
chlorpromazine

柳胺苄心定  
羟苄羟麻黄碱  
山梗菜碱  
克罗米芬, 氯萘酚胺  
冬眠灵

**M**

毛花甙丙

lanatoside

西地兰

**N**

萘普生  
尿促性素  
尼可刹米  
诺氟沙星

naproxen  
menotrophin  
nikethamide  
norfloxacin

消炎灵  
绝经促性素  
可拉明  
氟哌酸

**P**

帕罗西汀  
哌替啶  
泼尼松  
普萘洛尔  
普拉睾酮

paroxetine  
pethidine  
prednisone  
propranolol  
prasterone

氟苯哌苯醚  
度冷丁  
强的松  
心得安  
普拉雄酮

**Q**

羟甲烯龙  
青霉素

oxymetholone  
benzypenicillin

康复龙  
青霉素 G

**R**

绒促性素  
妊马雌酮

chorionic gonadotrophin  
conjugate estrogens

HCG, 绒膜激素  
结合型雌激素

**S**

沙丁胺醇  
双氯芬酸  
缩宫素

salbutamol  
diclofenac  
oxytocin

舒喘灵  
双氯灭痛  
催产素

## T

他莫西芬  
特布他林  
头孢呋辛钠  
头孢克肟  
头孢拉定  
头孢曲松钠  
头孢噻肟钠  
头孢替安  
头孢西汀钠  
头孢唑林钠  
头孢唑肟

tamoxifen  
terbutaline  
cefuroxime sodium  
cefixime  
cefradine  
cefbicaxone sodium  
cefotaxime sodium  
cefotiam  
cefotixin sodium  
cefazolin sodium  
ceftizoxime

三苯氧胺  
间羟舒喘宁  
头孢呋肟  
世伏素  
先锋霉素VI  
头孢三嗪  
头孢氨噻肟  
头孢噻乙胺唑  
噻吩甲氧头孢菌素  
先锋霉素V  
头孢去甲噻肟

## X

硝酸异山梨酯  
硝苯地平  
溴隐亭

isosorbide dinitrate  
nifedipine  
bromocriptine

消心痛  
心痛定  
溴麦角隐亭

## Y

氧氟沙星  
依他尼酸  
乙醇  
依沙吖啶  
吲哚美辛  
英特利匹特  
孕三烯酮

ofloxacin  
ethacrynic acid  
alcohol  
ethacridine  
indometacin  
intralipid  
gestrinone

氟喹酸  
利尿酸  
酒精  
利凡诺, 雷佛奴尔  
消炎痛  
脂肪乳剂  
三烯高诺酮