

# 妊高征 MP 测定及胰岛素样生长因子 - 与胎儿宫内发育相关性研究

刘 敏 金惠芳 武 霞  
(日照市人民医院)

**提 要** 目的 通过妊高征血液动力学(CVT)监测及血清 IGF- 测定,探讨妊高征影响胎儿发育的病因。方法 将妊高征患者 113 例按 CVT 监测结果分为正常组及高阻组,两组均于分娩前抽取母静脉血,分娩时取脐静脉血,用放射免疫法测定 IGF- 浓度。结果 高阻组母血 IGF- 218.98 ±56.78(μg/l),脐血 IGF- 32.57 ±10.39(μg/l),均低于 CVT 正常组母血 IGF- 232.49 ±83.43,脐血 IGF- 45.99 ±14.87(P<0.05, P<0.001),两组母血及脐血 IGF- 水平与新生儿出生体重及胎盘重量均呈正相关。结论 妊高征患者外周阻力增高,通过降低母血及脐血 IGF- 水平,特别是降低脐血 IGF- 水平,是妊高征影响胎儿宫内发育病因之一,可以指导妊高征的治疗,减少围产儿并发症。

**关键词** 妊高征;血液动力学;胰岛素样生长因子 - I;新生儿体重;胎盘重量

妊娠高血压综合征是产科常见的合并症之一,患者体内一系列病理变化常伴有血液动力学(CVT)的改变,全身小动脉痉挛是妊高征的基本病变,由此引起母体各脏器不良影响,另外,由于胎盘血流灌注低下,胎盘功能不良而影响胎儿发育,致使胎儿宫内发育迟缓,新生儿 SGA 明显增多,造成母子不良预后。胰岛素样生长因子 - I(IGF- )是影响胎儿宫内发育的重要调节因子,但其作用机理尚不明确。本文通过妊高征 MP 监测,对血液动力学改变与孕妇体内 IGF- 水平变化进行相关分析,以进一步探讨妊高征影响胎儿宫内发育的原因。

## 1 资料与方法

**研究对象:**选择 1999 年 10 月至 2000 年 9 月在我院产科住院,经临床及实验室检查确诊为妊娠高血压综合征患者 113 例,按全国统编教材《妇产科学》第 4 版诊断及分类标准,轻度 43 例,中度 35 例,重度 25 例。孕妇年龄为 23~36 岁,孕周为 36~41 周,均为单胎,新生儿无先天畸形。所有研究对象均无糖尿病、甲亢等内分泌疾病。

**标本收集:**2 组均于分娩前 3d 内,抽取孕妇肘静脉血 3ml,并于胎儿娩后立即抽取脐静脉血 3ml,所有标本待凝固后,-40℃,3500rpm 离心 10min,分离出血清,-40℃贮存待测。

**方法:**应用北京易思医疗器械有限责任公司的 MP 妊高征监测系统监测。正常 CI 为 2.5~4.0L/min·m<sup>2</sup>,大于 4L/min·m<sup>2</sup> 为高排、小于 2.5L/min·m<sup>2</sup> 为低排;外周阻力正常为 0.9~1.2PRU,大于 1.20PRU 为高阻、小于 0.9PRU 为低阻。根据以上标准将 113 例妊高征患者按 CVT 结果分为正常组(32 例):心排出量与外周阻力均在正常范围;高阻组(81 例):其中,低排高阻型(56 例):CI 小于 4L/min·m<sup>2</sup>,外周阻力大于 1.2PRU,正排高阻型(25 例):心排出量在正常范围内,外周阻力大于 1.2PRU。将分娩前 3d 内结果进行分析。

**孕妇血清 IGF- 测定:**应用解放军总医院东亚免疫技术研究所提供的 IGF- 放射免疫试剂盒,测定仪器为中国科学技术大学科技实业总公司生产的 GC-911 型全自动放射免疫计数器,按药盒说明书常规操作,批内差异 <7%,批间差异 <10%,浓度单位为 μg/L。

统计学处理:数据以 珔 ±s 表示,组间均数比较采用 t 检验,直线相关法计算相关系数。

## 2 结 果

见附表。

附表 妊高征 CVT 正常组与高阻组指标检测结果(珔 ±s)

类别	母血 IGF- (μg/l)	脐血 IGF- (μg/l)	新生儿体重(g)	胎盘重量(g)
正常组	232.49 ±83.43	45.99 ±14.87	3321.3 ±326.09	670.3 ±110.56
高阻组	218.98 ±56.78	32.57 ±10.39	3053.9 ±621.37	570.91 ±116.76

正常组与高阻组新生儿体重及胎盘重量比较:两组新生儿体重及胎盘重量有差异,高阻组平均新生儿体重及胎盘重量均低于正常组(P<0.001, P<0.001)。

**2 组血清 IGF- 比较:**由附表可以看出,正常组母血 IGF- 水平高于高阻组(t=3.01, P<0.05);高阻组脐血 IGF- 水平明显低于正常组(t=3.65, P<0.001)。两组母血及脐血 IGF- 水平进行直线相关分析显示:正常组 r = -0.45 (P<0.05),高阻组 r = -0.51 (P<0.05),由此可见,两组母血与脐血 IGF- 水平呈正相关。

两组血清 IGF- 水平与新生儿出生体重及胎盘重量相关分析:高阻组与正常组中母血及脐血中 IGF- 水平与新生儿出生体重及胎盘重量进行直线相关分析其结果:新生儿体重与母血 IGF- 直线相关分析显示:高阻组 r = 0.52 (P<0.05),正常组 r = 0.54 (P<0.05);新生儿体重与脐血 IGF- 显示:高阻组 r = 0.76 (P<0.001),正常组 r = 0.82 (P<0.001);胎盘重量与母血 IGF- 直线相关分析显示:高阻组 r = -0.51 (P<0.05),正常组 r = 0.48 (P<0.05)。胎盘重量与脐血 IGF- 直线相关分析:高阻组 r = 0.67 (P<0.001),正常组 r = 0.79 (P<0.001)。以上显示,2 组母血及脐血 IGF- 水平与新生儿出生体重及胎盘重量均呈正相关。

## 3 讨 论

妊高征血液动力学变化对胎儿宫内发育的影响:在正常妊娠时,由于孕期血容量增加,血液稀释,胎盘循环的建立,孕妇在血液动力学上相应出现高排低阻或正排低阻的现象,而在妊娠高血压综合征患者,由于体内一系列病理生理变化而导致血液动力学的改变。全身小动脉痉挛是妊高征的基



本病理改变,其特点是血管壁对血管紧张素和去甲肾上腺素以及有关因子的敏感性增强。血管皮素、血管紧张素均可以直接作用于血管使其收缩;血管内皮受损,血管通透性增加可导致血液中的物质如血小板、纤维蛋白等通过损伤的血管内皮而沉积于其下;进一步使小动脉管腔狭小,从而使全身外周阻力增加。另外,钠离子有促使钙离子向血管平滑肌细胞内渗透的作用,而细胞内钙离子增多,则使血管平滑肌收缩<sup>[1]</sup>。血液浓缩,总外周阻力上升,久而久之心排出量由于外周阻力不断加大,心肌缺血、收缩力下降,血液动力学上则反应为正排高阻或低排高阻<sup>[2]</sup>。妊高征所引起的病理改变,除了影响孕妇心、脑、肾、肝等重要脏器功能外,还可以影响胎儿发育。重症妊高征患者胎盘基底动脉出现急性动脉粥样硬化改变,胎盘微血管可见微血栓,从而导致胎盘绒毛广泛坏死,母儿营养及氧的交换障碍,从而影响胎儿发育,致使胎儿宫内发育迟缓,新生儿SGA明显增多。妊高征对胎儿发育的影响,除了与病情轻重有关,本研究发现,与孕妇CVT结果有密切关系,高阻型患者较CVT正常妊高征患者更易影响胎儿发育,所以,及早观察CVT的改变,积极治疗妊高征,降低外周阻力,可有效预防母子不良预后。

IGF-对胎儿发育的影响:胰岛素样生长因子(IGFs)是影响胎儿宫内发育的重要因子,包括IGF-和IGF-,是一类具有胰岛素样作用,能够刺激糖原、脂质、蛋白质的合成及碳水化合物代谢,抑制脂肪降解,促进细胞增殖和分化的多肽。目前,IGFs对胎儿发育的影响机制尚不清楚,在妊高征状态下,胎儿宫内营养不良、缺氧、胎盘功能异常等,这些因素均可通过影响IGFs水平而起作用。可见胎儿营养不良将严重影响到IGFs水平。其他研究发现,血IGFs水平不仅与胎儿的营养状况、氧供呈正相关,且与胎盘大小也呈正相关,而胎盘的大小与宫内营养不良、缺氧的程度是一致的;胎盘因素和/或部分与IGFs的水平相联系,故认为IGFs的活性可通过胎盘调控并促进胎盘功能的成熟,IGFs的变化是胎盘功能不良的原因抑或结果,尚有待进一步研究。Gudice等<sup>[3]</sup>研究,在先兆子痫时,大量胰岛素样生长因子结合

蛋白-(IGFBP-)在母儿间相互作用的结果可能参与了胎盘植入浅等病理生理改变,IGF-降低而IGFBP-升高可能干扰了胎盘及胎儿生长。无论妊高征导致胎儿宫内发育不良是由宫内营养不良或因缺氧或由胎盘大小或功能异常所致,首先均是通过降低了血IGFs,尤其是IGF-的水平,从而使各型细胞的分裂、分化、增殖、成熟或存活能力以及组织器官对葡萄糖的摄取和氧化及对氨基酸的摄取能力降低,使细胞分裂周期延长,数量减少,功能障碍及不能有效防止细胞成熟前的死亡,最终导致其生长发育迟缓。

本研究发现,妊高征外周阻力异常组脐血中IGF-水平明显低于CVT正常组,新生儿出生体重和胎盘重量也明显低于正常组,另外,CVT改变对脐血中IGF-水平的影晌要大于对母血IGF-的影响,说明由于外周阻力增加,影响了胎盘功能,降低了胎盘灌注量,并通过降低母血及脐血特别是脐血中IGF-水平,从而影响了胎儿生长发育。是否可以给予IGF-,以改善胎儿发育,目前尚有待进一步研究。

用CVT监测预测围产儿的预后:重度妊高征患者多伴有外周阻力升高,而CVT正常者,患者病情多较轻,这与妊高征的病理生理变化不无联系<sup>[4]</sup>。早期观察CVT改变,及早解痉扩容等治疗,可减少IUGR及SGA发生率,降低围产儿死亡率。

#### 参考文献

1. 曹泽毅. 中华妇产科学. 人民卫生出版社, 1999. 370~371
2. 丛克家. 妊高征扩容治疗血液动力学的监测. 中华妇产科杂志, 1992, 27:5
3. Gudice LC, Martina NA, Crystal RA, et al. Insulin-like growth factor binding protein-1 at the maternal-fetal interface and insulin-like factor-1, insulin-like growth factor-, and insulin-like growth factor binding protein-1 in the circulation of women with severe preeclampsia. Am J Obstet Gynecol, 1997, 176:751
4. 张振均. 妊高征的病理生理. 实用妇产科杂志, 1991, 7:116

(收稿日期 2004-05-22)

## 深层巩膜咬切术治疗青光眼临床体会

王笃玉

(汶上县人民医院)

抗青光眼手术术式繁多,各有利弊及适应症,但宗旨都是为房水排出建立新的通道。笔者近年来利用深层巩膜咬切术治疗青光眼36例,经术后观察效果良好,现报道如下:

病例来源:观察者为近5a间我院收治的部分青光眼患者,共36例,37只眼,年龄24~72岁,其中充血型青光眼患者20例21只眼,单纯型青光眼16例16只眼,术式均选择深层巩膜下咬切术。

手术方式:在眼球上方,距角膜缘5~7mm,作一角膜缘为基底长10~15mm结膜瓣,分离结膜至角膜缘。作一6mm×6mm方形巩膜瓣,其厚度为巩膜的1/3,基底在角巩缘。翻转此瓣,再作一个三角形深层巩膜瓣,基底亦在角巩缘,从睫状体分离三角形巩膜瓣进入前房。作一周边巩膜切除,然后用巩膜咬切器切除三角形巩膜瓣将方形巩膜瓣放回原处,

间断缝合4针固定。球结膜作连续缝合。

治疗效果:作者用此法治疗36例病人,经长期观察,眼压90%以上稳定并维持正常水平。作者的体会是初期青光眼疗效最好,因为初期青光眼的血管系统比较健康,特别是睫状体毛细血管,这类病人眼压得到正常达96%,而晚期青光眼尤其是慢性充血型青光眼则为85%。

讨论:青光眼的发病机理在于房水导流系统功能不良。该术式优点是使前房房水流入至睫状体表面所作的手术床,睫状体毛细血管内皮细胞有许多孔隙,因此,毛细血管有高度的渗透性并且有滤过增多的房水功能,与前房沟通的睫状体创面起到像海绵作用,从前房吸收掉过多的房水,从而使眼压下降。

(收稿日期 2004-03-05)