

妊娠32~34周胎膜早破孕妇终止妊娠时机分析

王琪,芮璨,石中华,薛璇*

(南京医科大学附属南京市妇幼保健院产科,江苏 南京 210004)

[摘要] 目的:分析妊娠32~34周胎膜早破的临床处理及母儿预后,寻找最佳终止妊娠时机。方法:回顾性分析妊娠32~34周胎膜早破92例,比较保胎组与不保胎组胎膜早破距分娩的时间(潜伏期)、母儿并发症及早产儿不良预后间差别;并对分娩前使用地塞米松促胎肺成熟时限及新生儿出生体重与早产儿预后的关系进行统计学分析。结果:①保胎组胎膜早破潜伏期明显长于不保胎组,早产儿感染性疾病的发生率高于不保胎组;早产儿呼吸窘迫综合征(NRDS)发生率低于不保胎组;孕妇感染、胎盘绒毛膜羊膜炎及剖宫产发生率明显高于不保胎组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。早产儿不良预后(死亡、转院及自动出院)发生率两组无明显差异($P > 0.05$);②地塞米松促胎肺成熟治疗48 h后,NRDS及早产儿不良预后发生率低于用药时间不足48 h者,差异有显著性($P < 0.05$);③孕周32~34周胎膜早破新生儿体重 ≥ 2000 g者NRDS及不良预后发生率低于新生儿体重 < 2000 g者,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论:对于妊娠32~34周胎膜早破的孕妇,在促胎肺成熟后、估计胎儿体重 > 2000 g,不宜盲目保胎,尽早终止妊娠可避免母儿不良并发症发生。

[关键词] 早产;胎膜早破;NRDS;感染;终止妊娠

[中图分类号] R714.21

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2013)12-1760-03

doi: 10.7655/NYDXBNS20131231

妊娠满28周至不满37足周(即196~258 d)间分娩者称早产。在自然早产中,胎膜早破是主要原因^[1]。对于妊娠 < 32 周及 > 34 周胎膜早破孕妇,临床处理已达成共识,前者在排除感染的前提下尽量延长孕周,避免早产儿呼吸窘迫综合征的发生,提高早产儿的存活率;后者宜积极终止妊娠,防止早产儿感染性疾病的发生。然而,对于妊娠32~34周间胎膜早破孕妇的处理临床上相对棘手。为此,本文将通过回顾性分析妊娠32~34周胎膜早破病例,探讨不同的临床干预措施对母儿结局的影响,为寻求终止妊娠的最佳时机提供证据。

1 对象和方法

1.1 对象

本文选取2008年1月~2012年12月在本院住院待产的92例胎膜早破孕妇,孕周32~34周,年龄21~36岁,平均年龄(26.5 ± 3.1)岁,均为单胎、头位,无阴道分娩禁忌证。

1.2 方法

入院后监测孕妇体温、血象、C-反应蛋白、胎心

率、羊水性状,各项均正常者予地塞米松静滴(10 mg, qd $\times 2$ d)促胎肺成熟,胎膜早破12 h未临产者,予抗生素预防感染。向孕妇及家属交待病情,根据孕妇及家属的意愿分为保胎组和不保胎组。保胎组44例予盐酸利托君口服或静脉滴注抑制宫缩,延长孕周至近34周后停止保胎治疗,未临产者行缩宫素引产终止妊娠;不保胎组48例在地塞米松促胎肺成熟治疗后即予缩宫素引产分娩。住院期间若孕妇出现感染征象(体温升高、血象升高、C-反应蛋白高于正常、羊水有异味、子宫体有压痛等),立即予缩宫素引产,有产科指征者则予剖宫产终止妊娠,产后胎盘送病理检测。对两组胎膜早破距分娩时间(即潜伏期)、早产儿感染性疾病(肺炎、败血症)、呼吸窘迫综合征(NRDS)、不良预后(死亡、自动出院、转院)及孕妇产前感染、胎盘绒毛膜羊膜炎、剖宫产发生率进行统计学分析。进一步探讨地塞米松治疗时限对早产儿预后的影响:地塞米松用药时间 < 48 h(包括未用药或用药1次)40例;用药时间 ≥ 48 h组共52例。根据新生儿出生体重的差异(< 2000 g和 ≥ 2000 g),比较早产儿并发症及不良预后的差异。

1.3 统计学方法

采用SPSS15.0软件进行统计学处理。计量资料采用 t 检验;计数资料采用 χ^2 检验, $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

[基金项目] 南京市科技局发展项目(201104014)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: xiaonamaxx@sina.cn

2 结 果

2.1 保胎组与不保胎组母儿预后的临床分析

两组在胎膜早破潜伏期、早产儿感染性疾病(肺炎、败血症)发病率、新生儿呼吸窘迫综合征发病率、孕妇感染发生率、剖宫产率及胎盘绒毛膜羊膜炎发

生率均有差异;在早产儿不良预后(死亡、自动出院和转院)发生率无明显差异(表 1)。

2.2 地塞米松治疗时限对早产儿预后的影响

地塞米松用药时间 < 48 h 40 例, ≥48 h 52 例, 两组在早产儿肺炎、败血症、NRDS 和不良预后的发生率均有差异(表 2)。

表 1 妊娠 32~34 周胎膜早破保胎组与不保胎组母儿预后的临床资料

组别	潜伏期(d)	早产儿肺炎	早产儿败血症	NRDS	早产儿不良预后	孕妇感染	胎盘绒毛膜羊膜炎	剖宫产
不保胎组(n=48)	3.1 ± 0.6	20(41.7%)	12(25.0%)	18(37.5%)	12(25.0%)	8(16.7%)	6(12.5%)	10(20.8%)
保胎组(n=44)	4.1 ± 0.8	29(65.9%)	22(50.0%)	7(15.9%)	10(22.7%)	17(38.6%)	16(36.4%)	20(45.5%)
χ ² 值	-	5.420	6.158	5.408	0.065	5.599	7.185	4.848
P 值	0.023	0.017	0.018	0.034	0.812	0.021	0.007	0.047

表 2 地塞米松治疗时间与早产儿并发症

组别	早产儿肺炎	早产儿败血症	NRDS	早产儿不良预后
< 48 h 组(n=40)	16(40.0)	10(25.0)	16(40.0)	14(35.0)
≥48 h 组(n=52)	33(63.5)	24(46.1)	9(17.3)	8(15.4)
χ ² 值	5.506	4.342	5.883	4.781
P 值	0.022	0.03	0.019	0.047

2.3 妊娠 32~34 周胎膜早破早产儿不同体重与早产儿的预后

体重 < 2 000 g 和体重 ≥2 000 g 两组早产儿在肺炎和败血症的发病率上无显著差异性; 在 NRDS

发病率、不良预后发生率上有差异(表 3)。

3 讨 论

对于未足月胎膜早破(PPROM)孕妇,是采取期

表 3 妊娠 32~34 周胎膜早破早产儿不同体重与早产儿的预后

组别	早产儿肺炎	早产儿败血症	NRDS	早产儿不良预后
< 2 000 g(n=45)	28(62.2)	28(62.2)	17(37.8)	115(33.3)
≥2 000 g(n=47)	21(44.7)	21(44.7)	8(17.0)	7(14.9)
χ ² 值	2.842	2.842	6.323	4.296
P 值	0.017	0.017	0.019	0.033

待治疗还是考虑终止妊娠,取决于孕周、胎儿成熟度及有无羊膜腔感染^[1]。而新生儿的预后主要取决于破膜时和分娩时的孕周^[2]。破膜时孕周越小,胎肺发育不良发生率越高^[3]。本文妊娠 32~34 周胎膜早破的孕妇应用 β-受体兴奋剂羟苄羟麻黄碱(盐酸利托君)抑制子宫收缩,使得胎膜早破潜伏期延长,增加了孕周,降低了 NRDS 的发生。但是随着胎膜早破潜伏期的延长,孕妇阴道内细菌上行感染导致宫内感染、绒毛膜羊膜炎的发生率增加;胎儿吸入污染的羊水而引起肺炎或败血症发生率增加^[4];羊水继发性过少、脐带受压引起胎儿窘迫发生率增加;宫内感染使得子宫及宫颈对缩宫素的敏感性降低,产生宫缩乏力,产程延长,从而使得剖宫产率明显上升。另外,本文数据显示保胎组虽然降低了早产儿 NRDS 的发生,但未能改善新生儿的不良预后(死亡、自动出院及转院),与不保胎组相比,新生儿的不良预后的发生率无明显差异。因此对于妊娠 32~34 周胎膜

早破的孕妇,保胎治疗延长胎膜早破潜伏期并非越长越好。

早产儿由于各系统器官发育不成熟,病死率居围产儿死亡之首,其中 NRDS 是导致早产儿死亡的主要原因^[5]。NRDS 是由于肺发育未成熟,肺泡 II 型上皮细胞合成和分泌肺表面活性物质(PS)缺乏或不足所致^[6]。因此,给 PPROM 胎儿促胎肺成熟治疗对新生儿预后意义重大。临床上通常积极应用糖皮质激素(常用地塞米松和倍他米松)促进胎肺成熟,也为缩短胎膜早破距分娩时间提供有利条件。糖皮质激素促胎肺成熟的作用机制为与肺泡 II 型细胞的特异性受体结合,产生多种糖皮质激素相关蛋白,然后作用于肺泡 II 型细胞,促进肺表面活性物质的合成和释放并贮存在肺泡 II 型细胞的板层体中,从而降低肺内毛细血管渗透压,减少肺血管蛋白渗透到肺泡内,并加速液体的清除,减轻肺水肿,降低 NRDS 的发生。此外,糖皮质激素还能增加肺的依从

性,加速肺抗氧化酶系统的发育成熟,改善肺泡功能。进一步的研究发现糖皮质激素不仅能促胎肺成熟,还可以减少新生儿脑室内出血、脑室周围皮质软化、坏死性结肠炎及动脉导管未闭的发生率^[5]。临床观察发现,给药24 h~7 d内均有作用,48~72 h达高峰^[7]。本文资料显示,妊娠32~34周胎膜早破孕妇,予地塞米松促胎肺成熟治疗48 h后分娩, NRDS发生率小于未用地塞米松或用药不足48 h的PPROM,新生儿不良预后(死亡、自动出院或转院)发生率也低于用药时间<48 h者。由此可见,妊娠32~34周胎膜早破孕妇,临床上要积极运用地塞米松促胎肺成熟治疗48 h后再考虑终止妊娠;对于估计在破膜后48 h内可能自然分娩的孕妇,宜采取保胎措施,延长孕龄,保证地塞米松促胎肺成熟的时效。

临床上没有简便、直观的方法判断地塞米松治疗后胎肺是否成熟。本文通过对孕龄32~34周胎膜早破新生儿出生时体重的研究发现,早产儿体重 $\geq 2\ 000\text{ g}$ 者NRDS及不良预后的发生率均<体重 $< 2\ 000\text{ g}$ 的早产儿,差异有显著性。临床上可根据B超结果及孕妇宫高、腹围等估计胎儿体重,当估计胎儿体重在2 000 g以上时,应适时终止妊娠。

综上所述,对于妊娠32~34周胎膜早破的孕妇,产科医生需权衡早产带来的NRDS等疾病发生

的危险以及延长孕周增加母儿感染的风险,选择合适的时机终止妊娠。在无感染的前提下,及时予地塞米松促胎肺成熟;对于估计在破膜后48 h内可能自然分娩的孕妇,宜用抑制宫缩的药物进行保胎,延长胎膜早破潜伏期,保证地塞米松促胎肺成熟的时效;待地塞米松促胎肺成熟治疗48 h后,估计胎儿体重2 000 g以上者,宜积极引产终止妊娠,减少母儿感染性疾病的发生,降低剖宫产率,改善母儿预后。

[参考文献]

[1] 漆洪波,吴味辛. 重视未足月胎膜早破的研究[J]. 中华妇产科杂志,2006,41(1):3-6
 [2] 刘新菊,代聪伟,唐增军. 未足月胎膜早破潜伏期与新生儿预后的关系[J]. 河北医药,2011,33(1):106-107
 [3] 谢 幸,苟文丽. 妇产科学[M]. 8版. 北京:人民卫生出版社,2013:133-135
 [4] 金 镇,高 琳. 未足月胎膜早破对母儿的影响[J]. 中国实用妇科与产科杂志,2006,22(6):407-408
 [5] 黄 谱,苟文丽. 未足月胎膜早破的促胎肺成熟治疗[J]. 中国实用妇科与产科杂志,2006,22(6):409-413
 [6] 邵肖梅,叶鸿瑁,丘小汕. 实用新生儿学[M]. 4版. 北京:人民卫生出版社,2011:385-395
 [7] 林克萍,牛长秀. 未足月胎膜早破及其规范处理[J]. 中国优生与遗传杂志,2007,15(2):125-127

[收稿日期] 2013-04-29

