

硬膜外分娩镇痛下产间发热临床分析

薛璇, 侯雯雯, 贾瑞喆, 董丽, 戴春芳*

(南京医科大学附属南京妇幼保健院产科, 江苏 南京 210004)

[摘要] 目的:分析本院硬膜外镇痛下产间发热的产妇临床资料,探讨产间发热的临床特征、发生原因及对母儿预后的影响。方法:收集待产过程中行硬膜外镇痛后体温超过 37.5℃产妇 213 例为研究组进行回顾性分析,同期体温正常产妇 200 例为对照组。结果:研究组多为低热,多发生于第一产程活跃期,血象、C 反应蛋白异常和绒毛膜羊膜炎发生率分别为 40.38%、26.76% 和 51.17%;新生儿窒息 2 例,感染 2 例,无 1 例产褥病率发生。研究组胎膜早破距分娩的时间及第一、二产程均较对照组长($P < 0.05$);头位分娩评分 ≤ 10 分的比率、人工干预产程率、剖宫产率、羊水污染率、新生儿平均体重均大于对照组($P < 0.05$)。结论:硬膜外镇痛下产间发热的原因可分为感染和非感染两种。对于产间发热,应积极干预、缩短产程,降低剖宫产率。

[关键词] 产间发热;硬膜外镇痛;感染;产程

[中图分类号] R714.21

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2013)12-1763-03

doi: 10.7655/NYDXBNS20131232

越来越多的产妇在分娩过程中接受分娩镇痛。观察发现接受硬膜外镇痛的孕妇产间发热的发生率较前有所升高。以往产间发热多考虑宫内感染所致,本文通过对硬膜外镇痛下产间发热病例临床资料的研究发现,产间发热不全是宫内感染所致,还与其他因素有关,现将研究结果分析如下。

1 对象和方法

1.1 对象

选取 2012 年 1 月 1 日~3 月 31 日,经产房待产产妇,单胎头位,无阴道分娩禁忌,均实施硬膜外分娩镇痛。其中监测体温超过 37.5℃为研究组(213 例);年龄 22~36 岁,平均年龄(28.75 ± 3.21)岁;孕周 37~41 周,平均孕周(39.10 ± 1.80)周。随机选取同期体温正常产妇为对照组(200 例):年龄 22~35 岁,平均年龄(28.63 ± 3.44)岁,孕周 37~41 周,平均孕周(39.85 ± 1.78)周。统计两组年龄及孕周无差异。

1.2 方法

产妇有规律宫缩后宫口开 2 cm 左右入产房待产:测量体温、脉搏、血压及胎心;行产科检查评估胎儿的大小、宫缩的强度;阴道检查了解宫口开大、先露高低、胎膜完整性、胎方位及骨盆的形态。依据头位分娩评分表进行头位分娩评分。根据产妇的意愿

行硬膜外镇痛:分娩镇痛前体温、血象均正常;无分娩镇痛禁忌,无宫内及其他部位(泌尿系统、呼吸系统及消化系统等)感染;镇痛方法为:选 L2-3 为硬膜外穿刺点,穿刺成功后从硬膜外针中行蛛网膜穿刺,注入舒芬太尼 2.5 μg,然后硬膜外置管,连接镇痛泵定时给药,镇痛泵配方是 0.123%罗哌卡因 + 0.3 μg/ml 舒芬太尼;分娩镇痛后产妇疼痛明显好转。待产期间每 2 h 阴道指检 1 次了解产程进展(包括宫口开大及先露下降),应用产程图处理产程,对于产程进展不理想者(宫口开大及先露下降缓慢、停滞)适时予人工干预(人工破膜、静滴缩宫素、徒手转胎头)。待产过程中,每 4 h 1 次测量体温(口表测量),对于不明原因的胎心率过快、怀疑发热的产妇即时测量体温,体温超过 37.5℃诊断产间发热,并记录体温及发热时宫口开大情况;立即抽静脉血查血象及 C 反应蛋白,异常者(白细胞计数 $> 15 \times 10^9/L$; C 反应蛋白 $> 8 \text{ mg/L}$),或(和)合并羊水有异味;宫体有压痛考虑感染性发热,予抗生素治疗。对于产间发热的产妇,临床上积极处理,主动干预(人工破膜、静滴缩宫素加强宫缩缩短产程),尽快终止妊娠,有产科指征者予剖宫产终止妊娠。分娩时记录羊水性状、第一、二产程时间、新生儿 Apgar 评分及体重;分娩后胎盘组织送病理检查;产妇体温 $\geq 38.5^\circ\text{C}$ 其新生儿送儿科观察,若有感染疾病新生儿收住院治疗。产后继续测量产妇体温,第 2 天复查血象,有异常者继续抗生素治疗。

[基金项目] 江苏省自然科学基金面上项目(BK2011106)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: dcf83361122@163.com

研究组产间发热时体温的分布及产后第1天体温;产间发热时宫口开大情况;异常血象、C反应蛋白异常发生例数;胎盘绒毛膜羊膜炎发生例数。统计两组胎膜早破的例数及破膜距分娩的时间,临产后头盆分娩评分 ≤ 10 分例数,人工干预产程(人工破膜、静滴缩宫素、徒手转胎头)例数,第一、二产程时间,剖宫产例数,新生儿体重,羊水污染例数,新生儿窒息例数及新生儿因感染住院例数,产褥病率例数。比较两组的差异。

1.3 统计学方法

应用SPSS15.0统计学软件进行数据分析,计数资料用率表示,组间差异比较采用 χ^2 检验或Fisher精确概率法;计量资料用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 t 检验, $P \leq 0.05$ 差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

硬膜外镇痛后产间发热 213 例,发生率为 9.81%,其中生理产 153 例,剖宫产 60 例。产间发热组在不同体温区间分布见(图 1);首次发现体温异常时宫口开大情况见(图 2);发热时血象异常 86 例(40.38%);C 反应蛋白异常 57 例(26.76%);胎盘病理检查提示绒毛膜羊膜炎为 109 例(51.17%)。生理产后第 1 天体温正常 148 例(96.73%);产后第 2 天血象正常 195 例(91.55%)。

2.2 两组分娩前后临床资料的比较

研究组与对照组在胎膜早破的发生率上无差异;两组在胎膜早破距分娩时间、头位分娩评分 ≤ 10 分比率、人工干预产程率、第一产程、第二产程时间、剖宫产率及羊水浑浊的发生率以及新生儿体重均有差异;但新生儿窒息率、感染率及产褥感染率两组无

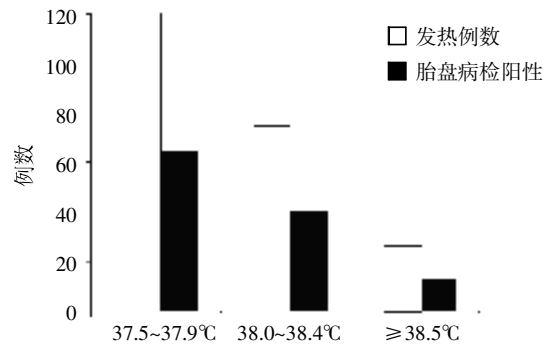


图 1 不同体温区间病例数及胎盘炎症例数

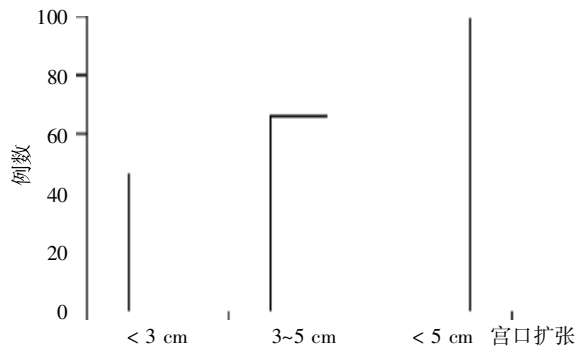


图 2 首次发现体温异常时产妇宫口扩张情况

差异(表 1)。

3 讨论

分娩时的剧烈疼痛可导致一系列神经生理学变化,从而引起产后情绪改变和认知功能的障碍^[1]。在没有麻醉禁忌证且产妇要求的情况下,分娩镇痛是值得提倡的。硬膜外麻醉是分娩镇痛的常用方法。观察发现,随着分娩镇痛的提倡和普及,接受硬膜外镇痛的孕妇产时发热的发生率明显升高^[2]。本院未实施分娩镇痛期间产间发热的发生率仅为 2.96%,本研究产间发热的发生率为 9.81%,较前明显上升,与

表 1 两组分娩前后临床资料比较

组别	研究组(n=213)	对照组(n=200)	P 值	χ^2 值
胎膜早破例数[n(%)]	32(15.02%)	21(10.50%)	> 0.050	1.887
胎膜早破距分娩时间(min)	804.00 \pm 132.01	553.00 \pm 167.13	< 0.050	
头位分娩评分 ≤ 10 分(n)	11	3	< 0.050	4.229
产程干预(人工破膜/催产素使用/徒手转胎头)	52(24.41%)	16(8.0%)	< 0.010	20.203
第一产程时间(min)	566.10 \pm 157.03	450.50 \pm 187.67	< 0.010	
第二产程时间(min)	39.30 \pm 17.89	34.51 \pm 12.41	< 0.050	
剖宫产分娩[n(%)]	60(28.17%)	4(2.0%)	< 0.010	53.942
羊水浑浊[n(%)]	66(30.99%)	22(11.0%)	< 0.010	24.572
出生体重(g)	3 474.41 \pm 402.08	3 375.60 \pm 325.49	< 0.050	
新生儿窒息[n(%)]	2(0.94%)	1(0.50%)	> 0.050	0.299*
新生儿感染[n(%)]	2(0.94%)	0(0%)	> 0.050	0.442*
产褥病率(n/%)	0(0%)	0(0%)		

* :Fisher 精确概率法。

报道相符。

3.1 硬膜外镇痛下产间发热的特征

本研究对象均实施硬膜外分娩镇痛,产间发热多表现为低热,体温 $< 38.0^{\circ}\text{C}$ 占半数以上(55.40%),高热(体温 $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$)少见(10.80%);发热多发生于第一产程活跃期(78.40%),随着宫口的开大,产间发热率呈上升趋势。分娩结束后随着硬膜外镇痛的终止,产妇产后体温、血象迅速恢复正常。冯艳等^[2]认为硬膜外麻醉引起体温升高大多不超过 38.0°C ;有研究^[3]提出分娩镇痛后3~7 h是产妇体温上升的高峰期,与本文观点相符。

3.2 硬膜外镇痛下产间发热的可能原因

引起发热的原因很多,临床上大致可分为感染性与非感染性两大类。本文研究组异常血象、C反应蛋白和绒毛膜羊膜炎的发生均提示产间发热与感染有关。在分娩过程中,产程延长、阴道指检次数多、人工干预产程、胎膜破裂距分娩时间长,均可导致阴道内的病原微生物上行感染,引起产间发热。本文研究组胎膜早破距分娩时间明显长于对照组,再次验证胎膜早破引起逆行性感染发热是产时发热的重要原因^[4]。临床上影响产程的因素包括产道、产力及胎儿因素。对于头盆分娩评分相对较低(≤ 10 分)的产妇,主要表现为宫缩强度弱、胎方位异常、胎儿体重偏大。在分娩过程中表现为产程长,阴道指检次数多,产程进展缓慢或停滞,需要通过人工干预(静滴缩宫素、人工破膜和徒手转胎头)来加强宫缩、缩短产程。增加了感染发生的几率,使得感染性产间发热增加。本文数据显示,研究组在头位分娩评分 ≤ 10 分比率、人工干预产程率、第一、二产程、新生儿体重均大于对照组,差异有显著性,与理论相符。

但是,本文显示部分产间发热患者临床上仅表现为硬膜外镇痛后发热(多为低热),无感染征象(血象、C反应蛋白结果正常,胎盘病检未提示绒毛膜羊膜炎),而且产后随着硬膜外镇痛的终止、分娩的结束,产妇体温迅速恢复正常。这表明产间发热还存在非感染因素。硬膜外麻醉使麻醉平面以下肌体血管扩张,使对流辐射散热增加;减轻疼痛,使骨骼肌活动减少,产热减少。但过度通气减少;出汗阈值升高;麻醉平面上肌体血管收缩,都导致散热减少。另外,麻醉对冷、热觉阻滞的不同步,温热觉阻滞发生较早,使得寒冷刺激持续存在,体温调节中枢得到的信息发生偏差,机体反应为产热增加;综合作用的结果是产热多于散热,产时体温上升^[5]。时间越长,累积效果越明显。一项回顾性研究^[2]将胎盘病

理提示绒毛膜羊膜炎的病例剔除后,发现接受硬膜外镇痛及产程长为产时发热的独立危险因素。

3.3 硬膜外镇痛下产间发热对母儿的影响

产间发热宫内感染,羊水中高毒力的致病菌可使子宫及宫颈对缩宫素的敏感性降低,影响诱发有规律宫缩,或虽可产生规律宫缩,但往往发生宫缩乏力,使宫颈扩张延缓,产程停滞,使难产及手术产率增加^[6]。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。产间发热中剖宫产指征常见为宫缩乏力和持续性枕后(横)位。另外,产间发热使得胎儿处在温度较高的环境中,散热困难,可发生心动过速,导致胎儿宫内窘迫的发生增加,从而使得剖宫产率增加,羊水污染率也上升。

本研究显示研究组新生儿窒息和感染的发生率都极低;产妇产后体温、血象迅速恢复正常,无产褥病率发生。这与临床上发生产间发热后积极处理,主动干预产程,及时运用抗生素治疗分不开的。

综上所述,对于硬膜外镇痛下产间发热要有正确的认识。大部分产间发热与感染有关,部分存在非感染因素,硬膜外镇痛增加了产间发热的发生;产间发热应积极干预,缩短产程,降低剖宫产率;分娩镇痛虽然导致产间发热的发生率增加,但不增加产后母儿的感染和新生儿的窒息,是安全可行的。

[参考文献]

- [1] Hiltunen P, Raudaskoski T, Ebeling H, et al. Does pain relief during delivery decrease the risk of postnatal depression? [J]. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2004, 83 (3): 257-261
- [2] 冯 艳, 张广兰. 硬膜外分娩镇痛与产时发热的关系 [J]. *中华围产医学杂志*, 2012, 15(6): 368-370
- [3] Fubo T, Kai W, Jianying H, et al. Continuous spinal anesthesia with sufentanil in labor analgesia can induce maternal febrile responses in Puerperas [J]. *Int J Clin Exp Med*, 2013, 6(5): 334-341
- [4] Frölich MA, Esame A, Zhang K, et al. What factors affect intrapartum maternal temperature? A prospective cohort study: maternal intrapartum temperature [J]. *Anesthesiology* 2012, 117(2): 302-308
- [5] Banerjee S, Steer PJ. The rise in maternal temperature associated with regional analgesia in labour is harmful and should be treated [J]. *Int J Obstet Anesth*, 2003, 12 (4): 280-286
- [6] 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

[收稿日期] 2013-06-29