

142 例胎膜早破致病因素及其妊娠结局分析

张 婕

(南京市中西医结合医院妇产科,江苏 南京 210014)

[摘要] 目的:探讨胎膜早破的高危因素、分娩方式及对孕婴妊娠结局的影响。方法:回顾性分析 2012 年 1 月~2013 年 12 月本院住院分娩的 1 488 例产妇中的 142 例胎膜早破发生的致病因素及其对妊娠结局的影响。结果:142 例中,生殖道感染史 100 例,占 70.42%;宫腔压力增高(双胎、羊水过多、巨大儿)8 例,占 5.63%;胎膜受力不均(头盆不称、胎位异常)13 例,占 9.15%。分析发现胎膜早破产妇的产后出血、产褥感染、胎儿窘迫、早产及新生儿窒息的发病率较同时期在本院分娩的无胎膜早破产妇均明显升高,具有显著性差异($P < 0.05$),但剖宫产率无显著性差异($P > 0.05$)。结论:导致胎膜早破的发生有多种危险因素,胎膜早破使产褥感染、产后出血、胎儿窘迫、早产及新生儿窒息的发病率升高,应重视胎膜早破对母婴的危害,积极预防,正确处理。

[关键词] 胎膜早破;致病因素;妊娠结局

[中图分类号] R714.433

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2015)05-717-02

doi:10.7655/NYDXBNS20150527

临产前发生胎膜破裂,称为胎膜早破(PROM);妊娠满 37 周后发生率 10%,妊娠不满 37 周发生率 2.0%~3.5%^[1]。胎膜早破不仅导致难产发生的可能性增加,同时伴随多种危及母儿的产科并发症的发生,致使孕产妇及胎儿感染率和围产儿病死率升高。本文对 142 例胎膜早破病例进行回顾性分析。

1 资料和方法

1.1 一般资料

选取 2012 年 1 月~2013 年 12 月在南京市中西医结合医院住院分娩产妇 1 488 例,其中胎膜早破 142 例,发生率 9.54%。胎膜早破组孕周 33~42 周,其中妊娠不满 37 周 15 例,妊娠 37 周后 127 例;年龄 19~42 岁,平均年龄 27.2 岁;初产妇 87 例,经产妇 55 例;单胎 140 例,双胎 2 例;臀位 1 例,横位 1 例。

1.2 方法

胎膜早破诊断标准^[1]:孕妇临产前突感较多液体从阴道流出;阴道窥器检查见阴道后穹窿有羊水积聚或有羊水自宫口流出。根据以上典型病史及体征,可以明确诊断为胎膜早破。

如果患者无典型病史及体征,临床需要结合辅助检查结果作为诊断参考依据:阴道液 pH \geq 6.5 提示胎膜早破;阴道液涂片可见羊齿植物叶状结晶提示胎膜早破;宫颈及阴道分泌物内胎儿纤连蛋白(fFN)含量 >0.05 mg/L 时,胎膜抗张能力下降,提

示胎膜早破;试纸检测人羊水中胰岛素样生长因子结合蛋白-1(IGFBP-1)阳性,提示胎膜早破;羊膜镜检查看不到前羊膜囊即可诊断胎膜早破;B 超检查羊水量减少可协助诊断。

1.3 统计学方法

本资料数据均采用软件 SPSS19.0 进行统计分析,行 χ^2 检验, $P \leq 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 胎膜早破致病因素

142 例胎膜早破产妇中,生殖道感染史 100 例,占 70.42%,包括孕前及孕期各种外阴炎、阴道炎、宫颈炎、盆腔炎等,其中以外阴阴道假丝酵母菌病、细菌性阴道病多见。宫腔压力增高(双胎、羊水过多、巨大儿)8 例,占 5.63%。胎膜受力不均(头盆不称、胎位异常)13 例,占 9.15%,其中头盆不称 11 例,臀位 1 例,横位 1 例。其他因素还有宫颈内口松弛 5 例,妊娠期糖尿病 4 例,妊娠晚期性生活史 2 例,贫血 2 例,不明原因 16 例。其中 6 例患者合并 2 种及以上致病因素。统计分析发现,胎膜早破组和非胎膜早破组的生殖道感染发生率(504/1 346, 37.44%)有显著性差异($P < 0.01$)。提示多种病原微生物沿生殖道上行感染,引起胎膜炎,使胎膜局部抗张能力下降而破裂,可能是胎膜早破发生的主要致病因素。但同一患者有时可见多种致病因素合并存在,不同病菌的致病机制仍需要进一步深入研究。

2.2 胎膜早破对妊娠结局的影响

142例胎膜早破病例与同期住院分娩的1346例非胎膜早破病例的妊娠结局(剖宫产、产后出血、产褥感染、胎儿窘迫、早产及新生儿窒息的发病率)

进行比较,经 χ^2 检验,胎膜早破病例和非胎膜早破病例的剖宫产率无显著性差异($P > 0.05$),产后出血、产褥感染、胎儿窘迫、早产及新生儿窒息的发病率有显著性差异($P < 0.05$,表1)。

表1 胎膜早破对妊娠结局的影响

组别	例数	剖宫产	产后出血	产褥感染	胎儿窘迫	早产	新生儿窒息
胎膜早破	142	45(31.69)	19(13.38)	12(8.45)	36(25.35)	15(10.56)	32(22.53)
非胎膜早破	1346	412(30.60)	46(3.41)	31(2.30)	143(10.62)	47(3.49)	129(9.58)
P值		> 0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

[n(%)]

3 讨论

导致胎膜早破发生有多种危险因素,本研究统计结果显示,生殖道感染是本院产妇胎膜早破的最主要原因。通常致病菌有 $\beta 2$ 溶血性链球菌、支原体、沙眼衣原体、弓形虫、淋球菌及某些厌氧菌。胎膜早破次要因素有:宫腔压力增高、胎膜受力不均等。另外,有研究发现孕期微量元素Cu、Zn,维生素C、E在内的营养缺乏会降低胎膜的抗张强度,也是胎膜早破的危险因素之一,同样需要临床医生的重视^[2-6]。

胎膜早破对母婴均可能造成不利影响,本组数据显示,胎膜早破使产褥感染、产后出血、胎儿窘迫、早产及新生儿窒息的发病率均明显升高,所以应当重视胎膜早破对母婴的危害,积极预防,正确处理,措施如下:①预防感染:破膜超过12d,应用抗生素预防感染,可以降低胎膜炎、产褥感染及新生儿肺炎、颅内出血、败血症的发生率。足月胎膜早破:破膜后等待自然临产,若破膜2h未临产,可以药物引产。对妊娠不足35周,无感染征象,无胎儿窘迫可以期待治疗:严格卧床,保持清洁,避免无必要的肛查和阴道检查,监测胎心、胎动,孕妇的体温、心率、羊水性状、血白细胞计数、C-反应蛋白,胎儿电子监护、B超监测羊水量、脐动脉S/D比值等。抑制宫缩治疗: β -肾上腺素能受体激动剂为临床一线宫缩抑制剂,常用药物利托君,100mg加入5%葡萄糖500ml静脉滴注,起始5滴/min,每10min增加5滴,最大至35滴/min,宫缩抑制后维持12h改为口服10mg/4~6h,可能有心率增快、心肌缺氧、血糖升高、水钠潴留、血钾降低的不良反应,需要进行相关监测;硫酸镁如在早产临产前治疗至少12h对胎儿脑神经损伤有保护作用,降低早产儿脑瘫的发生率;阿托西班是缩宫素类似物,竞争缩宫素受体,抑制宫缩效果与利托君相似,但不良反应小,欧洲国家广泛使用,缺点是价格昂贵。促胎

肺成熟治疗:妊娠<34周,预计1周内可能分娩者,应使用糖皮质激素促胎肺成熟,可以降低新生儿呼吸窘迫综合征、脑出血的发生,地塞米松6mg/12h,肌肉注射,共4次;妊娠期糖尿病患者也应使用糖皮质激素促胎肺成熟,选用单疗程治疗,同时监测血糖。增加羊水量治疗:可用羊膜腔灌注液体治疗羊水过少,帮助胎肺成熟,减少脐带受压及胎儿畸形的发生;②分娩方式的选择:妊娠35周后,胎肺成熟,

无胎儿窘迫,无头盆不称,排除禁忌证,可经阴道试产。本组数据显示,胎膜早破患者与非胎膜早破患者剖宫产率无显著性差异。如有胎儿窘迫、宫腔感染、胎位异常或有其他剖宫产指征者,应抗感染同时剖宫产终止妊娠,作好新生儿抢救准备。

[参考文献]

- [1] 谢幸,苟文丽. 妇产科学[M]. 8版. 北京:人民卫生出版社,2013:133
- [2] 张瑞雪,杨海澜,籍静茹. 611例胎膜早破危险因素及妊娠结局的临床回顾性分析[J]. 中华妇幼临床医学杂志:电子版,2014,10(1):53-56
- [3] 邹海琼,柴艳婷,金琳,等. 胎膜早破临床治疗分析[J]. 现代中西医结合杂志,2014,23(8):876-877
- [4] 呼玲慧,张展,张玲玲. TLR2和MMP2在胎膜早破患者胎盘组织的表达及其意义[J]. 中国妇幼保健,2014,29(13):2097-2100
- [5] Oludag T, Gode F, Caglayan E, et al. Value of maternal procalcitonin levels for predicting subclinical intra-amniotic infection in preterm premature rupture of membranes [J]. Journal of Obstetrics and Gynaecology Research, 2014,40(4):954-960
- [6] Aguin E, Van De Ven C, Cordoba M, Cerclage retention versus removal following preterm premature rupture of membranes and association with amniotic fluid markers [J]. International Journal of Gynecology & Obstetrics, 2014,125(1):37-40

[收稿日期]2014-09-13