مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۱۷، شماره ۵، زمستان ۱۳۸۸
صفحه: ۳۵۲-۳۴۳

Journal of Shaheed Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 17, No 5, Winter 2010
Pages: 343-352

بررسی مقایسه‌ای نتایج حاملگی در پارگی زودرس غشاها در حاملگی پیش از موعد با شاخص‌های مایع آمنیوتیک کمتر و بیشتر از ۵

فاطمه توسلی[1]، مرضیه قاسمی[2]، اشرف محمدزاده[3]، جمیله شریفیان[4]، سمیرا توسلی[5]

۱- دانشیار گروه زنان و مامایی، مرکز تحقیقات سلامت زنان، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۲- دستیار زنان ومامایی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۳- فوق تخصص گروه اطفال، مرکز تحقیقات نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۴- کارشناس ارشد مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۵- کارشناس مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ ارسال:۱۳۸۸/۵/۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۸/۱۰/۲۴

چکیده

مقدمه: پارگی خودبخودی و قبل از موعد کیسه آب (PPROM) از مهمترین علل موربیدیته و مرگ ومیر حوالی تولد است. هدف از این مطالعه بررسی مقایسه‌ای نتایج حاملگی در پارگی زودرس غشاها در حاملگی پیش از موعد (PPROM) با شاخص‌های مایع آمنیوتیک کمتر و بیشتر از ۵ می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه بصورت همگروهی آینده‌نگر روی ۱۳۷ خانم باردار با پارگی کیسه آب با حاملگی بین ۲۶ تا ۳۴ هفته از مهرماه ۱۳۸۵ تا مهرماه ۱۳۸۷ انجام گردید. بیماران بر اساس شاخص مایع آمنیوتیک (AFI) به دو گروه AFI<۵ (۷۷ نفر) و AFI≥۵ (۶۰ نفر) تقسیم شدند. برای مقایسه دوگروه از آزمون T و کای دو استفاده شد.

نتایج: دو گروه از نظر متغیرهایی مانند تعداد حاملگی‌ها، سن حاملگی در زمان پارگی غشاها و وزن تولد همگن بودند. در گروه AFI<۵ ، فاز نهفته (Latency) کاربردی بطور معنی‌داری کوتاه‌تر بود(P=۰/۰۴۹) و همچنین تعداد سزارین به علت دیسترس جنینی بالاتر(P=۰/۰۰۸)، آپگار دقیقه اول نوزادی پایین‌تر(P=۰/۰۱۲۷) و میزان مرگ بیشتر نوزاد در یک هفته اول بیشتر بود(P=۰/۰۴۵).

نتیجه گیری: اولیگوهیدرآمنیوس (AFI< ۵) به دنبال PPROM باعث زایمان سریع‌تر، افزایش تعداد سزارین به علت دیسترس جنینی، آپگار پائین دقیقه اول نوزادی و افزایش آمار مرگ و میر نوزادی هفته‌ی اول می‌شود.

واژه‌های کلیدی: پارگی زودرس قبل از ترم کیسه آب- حاملگی- شاخص مایع آمنیوتیک

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۸۰۲۲۶۰۸-۰۵۱۱، پست الکترونیکی: tavassolif@mums.ac.ir

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-21]

مقدمه

پارگی زودرس قبل از ترم کیسه آب (PPROM: Premature preterm rupture of membrane) در ۳ درصد حاملگی‌ها رخ می‌دهد و عامل حدود ۲۵ تا ۳۰ درصد تمام تولدهای زودرس بوده و یکی از علل مهم موربیدیتی(Morbidity) پری‌ناتال است(۳-۱). یکی از مهمترین علل اهمیت PPROM همراهی آن با کوتاهی فاصله بین زمان پارگی پرده‌ها تا زایمان می‌باشد و این مسئله بعلت تولد نوزادان نارس در PPROM از اهمیت زیادی برخوردار است(۱).

در طی فاصله زمانی میان پارگی کیسه آب تا زایمان، احتمال صعود میکروارگانیسم‌های پاتوژن از واژن به حفره آمنیون افزایش یافته و گمان می رود در افزایش عفونت داخل رحمی نقش داشته باشد(۸-۴).

همچنین در برخی منابع PPROM بعنوان یک پروسه پاتولوژیک که بیشتر بدنبال التهاب و عفونت غشاها رخ می‌دهد، معرفی گردیده است. در مطالعات بافت‌شناسی غشاها بعد از پارگی زودرس پرده‌ها، آلودگی مشخص باکتریال در طول سطوح کوریودسیدوال با درگیری مختصر آمنیون نشان داده شده است و همچنین در زنان PPROM انسیدانس بالای کشت مثبت مایع آمنیون (۳۵-۲۵٪) در نمونه‌های آمنیوسنتز حتی در زمانی که هیچ شک بالینی به کوریوآمنیونیت وجود ندارد مشاهده می‌شود(۱،۹).

در هر صورت بطور مسلم، یکی از خطرات عمده در بیماران PPROM بروز عفونت رحمی است که منجر به عوارضی از جمله کوریوآمنیونیت، متریت پس از زایمان و نیز بروز عوارض پری‌ناتال از جمله سپسیس نوزادی می گردد(۱،۷).

از دیگر عوارض PPROM می‌توان به فشار بر روی بند ناف جنین و بدنبال آن بروز دیسترس جنینی(Fetal distress)، بروز پرولاپس بندناف در زمان پارگی پرده‌ها و دکولمان جفت اشاره کرد(۱،۷).

عوارض جنینی و نوزادی مطرح شده بدنبال PPROM شامل نارسی نوزاد، سپسیس نوزادی، سندروم زجر تنفسی نوزاد (RDS: Respiratory Distress Syndrome) و خونریزی داخل بطنی و نیز خطر مرگ جنین و نوزاد می‌باشد(۲).

زمانیکه PPROM دور از زایمان ترم اتفاق می‌افتد خطرات مشخص موربیدیتی و مرگ و میر برای مادر و جنین وجود دارد و بنابراین پزشکانی که مراقبت از زن حامله را بر عهده دارند نقش مهمی در اداره و درمان بیماری دارند که می‌بایست با توجه به عوارض بالقوه بیماری، با تصمیم‌گیری مناسب، ضمن کم کردن خطرات مادری و جنینی، پیامد حاملگی را بهبود بخشند(۲).

یافته‌های کلینیکی و درمان PPROM هنوز مورد بحث است اما بیشتر نویسندگان مقالات و منابع علمی، درمان انتظاری همراه با آنتی‌بیوتیک و کورتون را در حاملگی PPROM زیر ۳۴ هفته مطرح نموده‌اند.

مهمترین حسن درمان انتظاری ، طولانی شدن مدت حاملگی است که برای کاهش موربیدیتی‌های وابسته به سن حاملگی همراه با نارسی نوزاد مؤثر است اما این سود بایستی با ریسک خطرات درمان انتظاری از جمله کوریوآمنیونیت سنجیده و تعدیل شود(۱،۴،۹).

از سوی دیگر بعلت خاصیت میکروب کشی(Bactericidal) مایع آمنیوتیک و نقش حفاظتی آن در مقابل عفونت، چنین بنظر می‌رسد که کاهش میزان آن پس از بروز پارگی پرده‌های جنینی، توانایی زن را در مقابل عفونت تحت تأثیر قرار داده و سبب افزایش ریسک عفونت گردد(۳،۱۰،۱۱).

با توجه به موارد ذکر شده هدف از این مطالعه بررسی مقایسه‌ای نتایج حاملگی در پارگی زودرس غشاها در حاملگی پیش از موعد(PPROM) با شاخص‌های مایع آمنیوتیک کمتر و بیشتر از ۵ می‌باشد.

روش بررسی

این پژوهش از نوع کوهورت آینده‌نگر می‌باشد، که به مدت ۲ سال از تاریخ ۸۵/۷/۱ تا ۸۷/۷/۱ در بخش زنان و مامایی بیمارستان امام رضا(ع) اجرا شد.

گروه مورد بررسی زنان حامله با سن حاملگی ۳۴-۲۶ هفته که با تشخیص قطعی آبریزش در بخش مامایی بیمارستان امام رضا(ع) بستری شده و تحت درمان انتظاری قرار گرفته‌اند،

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-21]

می‌باشند. خانم‌های حامله‌ای که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند بر اساس AFI در یکی از دو گروه AFI<۵ و AFI≥۵ قرار گرفته و پس از انجام زایمان، نتایج مادری و پری‌ناتال در دوگروه بررسی و مقایسه شد.

۱۳۷ خانم حامله با پارگی پیش از موعد و قبل از ترم کیسه آب مورد بررسی قرار گرفتند که ۷۷ مورد در گروه AFI<۵ و ۶۰ مورد در گروه AFI≥۵ بودند.

معیارهای ورود به مطالعه :

۱- سن حاملگی بین ۳۴-۲۶ هفته حاملگی: تعیین سن حاملگی بر اساس تاریخ آخرین قاعدگی((LMP: Last Menstrual Period) در صورت وجود قاعدگی منظم و یا سونوگرافی زیر بیست هفته انجام شد و اگر نتایج دو روش بیشتر از هفت روز با هم اختلاف داشتند نتایج سونوگرافی پذیرفته شد. در بیمارانی که سونوگرافی همراه نداشتند، بر اساس سونوگرافی جدید و تطبیق ارتفاع رحم و تاریخ آخرین قاعدگی، سن حاملگی تعیین گردید.

۲- نرمال بودن جنین در سونوگرافی‌های قبلی

۳- وجود پارگی تائید شده غشاها: تشخیص با یکی از روشهای مشاهده خروج مایع آمنیوتیک از واژن در معاینه با اسپکولوم و یا تست فرن یا تست نیترازین تأئید شده است.

معیارهای خروج از مطالعه شامل: افرادی که حاملگی چند قلویی، بیماری زمینه‌ای مادر (دیابت– پره‌اکلامپسی)، وجود علایم کوریوآمنیونیت در بدو ورود، سابقه سزارین قبلی و یا جراحی قبلی بر روی رحم، وجود پرزانتاسیون غیرسفالیک، تاخیر رشد داخل رحمی (IUGR: Intra Uterine Growth Retardation) جنین، وجود جنین با IUGR، وقوع زایمان خودبخودی طی ۱۲ ساعت از پارگی پرده‌ها بودند.

پس از انتخاب بیماران بر اساس معیارهای فوق، بیماران ابتدا در زایشگاه بستری شده و بمدت ۱۲ ساعت از نظر بروز انقباض، خونریزی و یا شروع احتمالی زایمان و نیز با انجام مانیتورینگ قلب جنینی از نظر بروز دیسترس جنینی تحت نظر قرار گرفتند. در طی مدت بستری بیماران در زایشگاه، معاینه واژینال انجام نشد و در صورت شک به پیشرفت دیلاتاسیون و افاسمان، با اسپکولوم استریل معاینه صورت پذیرفت.

پس از گذشت ۱۲ ساعت از بستری اولیه بیمار، چنانچه وارد فاز فعال زایمان نشده و یا هیچگونه علامتی از خونریزی، انقباض، دیسترس جنینی نداشتند، بعنوان بیماران دوره نهفته در نظر گرفته شده و جهت درمان انتظاری به بخش مامایی منتقل شدند.

جهت بیماران طی ۲۴-۱۲ ساعت اول یک سونوگرافی از نظر تعیین حجم مایع آمنیوتیک با اندازه‌گیری پا که AF در ۴ کوادران شکمی و تعیین شاخص مایع آمنیوتیک (Amniotic Fluid Index) انجام شد و بیماران بر اساس آن در یکی از دو گروه مطالعه قرار گرفتند.

جهت بیماران با طول مدت بستری بیشتر از ۴۸ ساعت و عدم شروع زایمان، مجدداً سونوگرافی و تعیین AFI انجام شد و در صورت تغییر شاخص مایع آمنیوتیک، گروه مطالعه بیماران بر اساس این سونوگرافی جدید تعیین می‌گردید. (در واقع ملاک محاسبه AFI، در بیماران با بستری بیشتر از ۴۸ ساعت، AFI اندازه‌گیری شده دوم بود).

ضمناً بیماران، در بدو ورود، یک دوره بتامتازون (۲ دوز بتامتازون ۱۲ میلی گرم به فاصله ۲۴ ساعت) دریافت نموده و تحت درمان آنتی‌بیوتیکی آمپی‌سیلین و اریترومایسین (ابتدا تزریقی به مدت ۴۸ ساعت و در ادامه خوراکی تا ۷ روز) قرار گرفتند(۱،۷). در طی مدت بستری کنترل FHR جنین هر ۲ ساعت انجام شده و NST روزانه یا یک روز درمیان جهت جنین‌های با سن حاملگی بیشتر از ۲۸ هفته انجام گردید.

بیماران طی مدت بستری در بخش، از نظر بروز علایم بالینی کوریوآمنیونیت از جمله تب (با کنترل درجه حرارت در هر ۴ ساعت)، حساسیت رحمی، تاکیکاردی مادر، تاکیکاردی جنین، بروز خونریزی و علایم آزمایشگاهی (لکوسیتوز -ESR– CRP) کنترل می‌شدند.

تشخیص کلینیکی کوریوآمنیونیت بر اساس وجود حداقل دو معیار از معیارهای زیر مطرح شد(۱۴-۱۲).

تب قبل از زایمان بیشتر از ۳۸°C و یا ۱۰۰/۴°F، ۲ بار یا بیشتر به فاصله یک ساعت، تاکیکاردی جنین بیشتر از ۱۶۰، حساسیت رحمی، CRP مثبت مادری، ترشحات بد بوی واژن و مایع آمنیوتیک بد بو، تاکیکاردی مادر بیشتر از ۱۲۰ در دقیقه،

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-21]

لکوستیوز مادری (WBC> ۲۰/۰۰۰). در این صورت جهت همه بیماران با تشخیص کوریوآمنیونیت بالینی، آنتی‌بیوتیک تزریقی وریدی شروع شده و در صورت عدم شروع زایمان، با انجام ایندکاکشن حاملگی پایان داده می‌شد.

اندیکاسیونهای زایمان شامل دیلاتاسیون سرویکس به اندازه ۴cm و افاسمان ۸۰٪ (شروع خودبخودی فاز فعال زایمان)، کوریوآمنیونیت کلینیکی، سن حاملگی بیشتر از ۳۴ هفته، خونریزی و دیسترس جنینی بوده است.

سزارین فقط بر اساس اندیکاسیونهای مامایی انجام می‌شد.

یکی از متغیرهای مورد بررسی و مقایسه در دو گروه، فاصله زمانی از پارگی کیسه آب تا زایمان می‌باشد که با توجه به مراجعه برخی بیماران با فاصله چند روز از آبریزش به بیمارستان به دو صورت نهفته علمی ونهفته کاربردی تعریف و ارزیابی گردید. منظور از نهفته علمی، فاصله میان گزارش آبریزش توسط بیمار تا زایمان بوده و نهفته کاربردی، فاصله زمانی میان تائید آبریزش توسط پزشک در بیمارستان از زمان بستری بیمار تا زایمان در نظر گرفته شد.

مشخصات مادر درطی دوره نهفته شامل مواردزیرجهت مقایسه بین دوگروه بشرح زیر جمع‌آوری شد:

طول دوره نهفته، بروز علایم بالینی کوریوآمنیونیت، نحوه زایمان، بروز دکولمان جفت، بروز مکونیوم در AF، بروز پرولاپس بند ناف، بروز دیسترس جنین.

سپس نوزاد متولد شده با هر سن حاملگی و با هر آپگار به بخش مراقبتهای ویژه نوزادان جهت بررسی منتقل گردید و از نوزادان کشت خون و در صورت لزوم مایع مغزی نخاعی گرفته شد و چنانچه نیاز به بستری در NICU وجود داشت، بستری شده و در غیر اینصورت نوزادان به بخش Roming in منتقل شدند ولی از نظر بروز علایم سندروم زجر تنفسی نوزاد و یا سپسیس احتمالی تحت نظر بودند.

موربیدیتی جنینی– نوزادی مورد ارزیابی در این مطالعه شامل مرگ داخل رحمی، مرگ نوزاد قبل از ترخیص از بیمارستان، بروز سندروم زجر تنفسی نوزاد، بروز سپسیس نوزادی تأئید شده با کشت مثبت خون و یا مایع مغزی نخاعی در ۷۲ ساعت اول تولد می‌باشد. تشخیص سندروم زجر تنفسی نوزاد، در صورت وجود علائم نوزادی و یک کلیشه رادیوگرافی تأئیدکننده بیماری غشای هیالن (HMD: Hyaline Member Disease) و یا نارسایی تنفسی در نوزاد نیازمند حمایت تنفسی برای حداقل ۲۴ ساعت، تائید می‌گردید. همچنین تشخیص سپسیس نوزادی با یافته‌های کلینیکی مطرح کننده عفونت و یک کشت خون و یا نمونه مایع مغزی نخاعی مثبت انجام می‌شد(۱۵،۱۶).

در این پژوهش برای توصیف متغیرهای مورد بررسی در دو گروه، از آمار توصیفی شامل جداول توزیع فراوانی نسبی و مطلق، میانه، میانگین، انحراف معیار، حداقل و حداکثر استفاده گردید. پس از کنترل نرمال بودن توزیع جامعه آماری، برای مقایسه دوگروه از نظر متغیرهای کیفی از آزمون کای اسکوئر(Chi-Square) استفاده و برای مقایسه دو گروه از نظر متغیرهای کمی از آزمون آماری تی(T-Test) استفاده شد که در آزمونهای انجام شده، ضریب اطمینان ۹۵٪ (α=۰/۰۵) مد نظر بوده است.

لذا هنگامیکه مقدار P محاسبه شده از ۰/۰۵ کمتر بود، فرض صفر آماری رد شده و فرض جایگزین پذیرفته شده است، یعنی ارتباط یا تفاوت معنی‌دار در دو گروه از نظر متغیر مورد بررسی تائید شده است. در مورد متغیرهایی که از نظر آماری توزیع نرمال نداشتند، به تناسب از آزمون من ویتنی یا کروسکال والیس استفاده شده است.

نتایج

در طی دوره دو ساله مطالعه، ۱۳۷ مورد زن حامله با PPROM و حاملگی ۲۶ تا ۳۴ هفته که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند. مراجعین بر اساس شاخص AFI در دو گروه AFI≥ ۵ (۶۰ نفر) و AFI<۵ (۷۷ نفر) تقسیم شدند. بین پاریتی در دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۱). براساس اطلاعات جدول ۲ و آزمون تی استودنت اختلاف معنی‌داری بین سن مادر، سن حاملگی در زمان زایمان، سن حاملگی در زمان بستری و میانگین وزن تولد نوزاد در دو گروه وجود نداشت. براساس آزمون کی دو، بین فاز نهفته علمی در دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت(p=۰/۲۴۶) در حالیکه

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-21]

بین فاز نهفته کاربردی در دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده شد(p=۰/۰۴۹). در میان عوارض مادری تنها سزارین به علت زجر جنین در دو گروه متفاوت بود(p=۰/۰۰۸)(جدول ۳).

برپایه آزمون کی دو، رابطه معنی‌داری بین میزان بستری نوزاد در NICU و شاخص AFI مشاهده نشد(p= /۲۹۲) (جدول ۴).

در میان پیامدهای نوزادی، آپگار دقیقه اول و دقیقه پنجم کمتر از ۷ و همچنین مرگ نوزاد در هفته اول در دو گروه از نظر آماری متفاوت بود(جدول۵).

جدول ۱: میزان فراوانی پارگی کیسه آب برحسب تعداد حاملگی

		AFI<5		AFI>5		کل		PValue
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
پاریته	نولی پار	۴۶	۰/۵۹	۳۲	۰/۴۱	۷۸	۰/۵۷	
	مولتی پار	۳۱	۰/۵۳	۲۸	۰/۴۷	۵۹	۰/۴۳	۰/۴۹۰
کل		۷۷	۰/۵۶	۶۰	۰/۴۴	۱۳۷	۱۰۰	

جدول۲: اطلاعات دموگرافیک نمونه های مورد نظر

	AFI<5	AFI>5	PValue
سن حاملگی در زمان بستری(هفته)	۳۱/۵۵±۲/۲۵	۳۱/۷۸±۲/۲۲	۰/۴۲۸
سن حاملگی در زمان زایمان (هفته)	۳۲/۱۳±۲/۰۳	۳۲/۹۷±۲/۰۶	۰/۰۸۶
میانگین وزن تولد نوزادان (گرم)	۱۸۱۲/۶۰±۴۳۲/۶۳	۱۸۹۰/۱۰±۳۵۷/۰۴	۰/۲۵۳
سن مادر(سال)	۲۵/۸۴±۶/۱۲	۲۵/۹۰±۵/۶۲	۰/۹۵۶

جدول۳: بررسی و مقایسه عوارض مادری پارگی زودرس کیسه آب در دو گروه

		AFI<5		AFI>5		کل		PValue
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
فاز نهفته علمی	کمتر از ۴۸ ساعت	۳۱	۰/۵۸	۲۲	۰/۴۲	۵۳	۰/۱۷	
	۴۸ساعت تا یک هفته	۲۲	۰/۶۱	۱۴	۰/۳۹	۳۶	۰/۱۲	۰/۲۴۶
	یک تا دو هفته	۱۱	۰/۶۵	۶	۰/۳۵	۱۷	۰/۰۵	
	بیش از دو هفته	۱۲	۰/۴۰	۱۸	۰/۶۰	۳۰	۰/۱۰	
فاز نهفته کاربردی	کمتر از ۴۸ ساعت	۳۳	۰/۶۳	۱۹	۰/۳۷	۵۲	۰/۱۷	
	۴۸ساعت تا یک هفته	۲۷	۰/۶۱	۱۷	۰/۳۹	۴۴	۰/۱۴	۰/۰۴۹
	یک تا دو هفته	۱۱	۰/۵۰	۱۱	۰/۵۰	۲۲	۰/۰۷	
	بیش از دو هفته	۵	۰/۲۸	۱۳	۰/۷۲	۱۸	۰/۰۶	
تشخیص بالینی کوریوآمنیونیت		۵	۰/۷۱	۲	۰/۲۹	۷	۰/۰۲	۰/۴۶۷
میزان بروز دکلمان جفت		۴	۰/۵۰	۴	۰/۵۰	۸	۰/۰۳	۰/۷۲۹
میزان سزارین بعلت زجر جنین		۲۰	۰/۸۰	۵	۰/۲۰	۲۵	۰/۰۸	۰/۰۰۸
کل		۱۸۱	۰/۵۸	۱۳۱	۰/۴۲	۳۱۲	۱۰۰	

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-21]

جدول٤: میزان بستری نوزاد در NICU

		AFI<5		AFI>5		کل		PValue
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
میزان بستری نوزاد در NICU	عدم بستری	۱۴	۰/۴۵	۱۷	۰/۵۵	۳۱	۰/۲۳	۰/۲۹۲
	کمتر از یک هفته	۳۸	۰/۶۲	۲۳	۰/۳۸	۶۱	۰/۴۵	
	بیش از یک هفته	۲۵	۰/۵۶	۲۰	۰/۴۴	۴۵	۰/۳۳	
کل		۷۷	۰/۵۶	۶۰	۰/۴۴	۱۳۷	۱۰۰	

جدول۵: بررسی و مقایسه پیامد نوزادی در دو گروه

	AFI<5		AFI>5		کل		PValue
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
آپگار دقیقه اول کمتر از ۷	۳۳	۰/۷۳	۱۲	۰/۲۷	۴۵	۰/۴۳	۰/۰۰۵
آپگار دقیقه پنجم کمتر از ۷	۱۵	۰/۷۱	۶	۰/۲۹	۲۱	۰/۲۰	۰/۰۵۵
بروز سیندروم زجر تنفسی نوزاد	۱۲	۰/۶۷	۶	۰/۳۳	۱۸	۰/۱۷	۰/۳۲۳
بروز سپسیس زودرس نوزادی	۷	۰/۷۸	۲	۰/۲۲	۹	۰/۰۹	۰/۲۹۸
مرگ نوزاد در هفته اول تولد	۱۰	۰/۸۳	۲	۰/۱۷	۱۲	۰/۱۱	۰/۰۴۵
کل	۷۷	۰/۷۳	۲۸	۰/۲۷	۱۰۵	۱۰۰	

بحث و نتیجه گیری

با بروز PPROM دور از زایمان ترم، خطرات مشخص موربیدیتی و مرگ و میر برای مادر و جنین وجود دارد و این مساله نقش پزشکان را در مراقبت از زن حامله و توجه به کلیه علائم خطر و تصمیم گیری جهت ختم به موقع حاملگی و یا ادامه حاملگی پررنگ تر ساخته است(۲).

در حال حاضر در حاملگی زیر ۳۴ هفته، درمان انتظاری همراه با آنتی‌بیوتیک و کورتون انجام می‌شود با توجه به خاصیت میکروب‌کشی مایع آمنیوتیک و نقش حفاظتی آن در مقابل عفونت، چنین به نظر می‌رسد که کاهش میزان آن پس از بروز پارگی پرده‌های جنینی توانائی فرد را در مقابل عفونت تحت تأثیر قرار داده، سبب افزایش ریسک عفونت گردد. این فرضیه اولین بار توسط Vintzileos و همکاران در سال ۱۹۸۵ ارزیابی گردید، آنها طی مطالعه‌ای، همراهی بین اولیگوهیدرآمنیوس (AFI<۵) و افزایش عفونت و مورتالیتی پره ناتال را گزارش کردند(۱۰).

در مطالعه حاضر، میزان بروز کوریوآمنیونیت در کل بیماران ۵٪ بود و اگر چه از بین ۷ بیمار مبتلا به کوریوآمنیونیت بالینی، ۷۰٪ آنها AFI<۵ داشتند اما مقایسه آماری بین دو گروه معنی‌دار نبود.

این یافته، با مطالعه Mercer و همکاران و همچنین Simhan و همکاران، که هیچ ارتباطی را بین بروز کوریوآمنیونیت و اولیگوهیدرآمنیوس گزارش نکرد، همخوانی داشت(۱۲،۱۴).

Piazze و همکاران و همچنین Poniedziatek-Czajkowska و همکاران در فرانسه هم علی‌رغم بروز ۶۶ درصدی کوریوآمنیونیت در AFI<۵ ، باز هم ارتباط معنی‌دار آماری بین دو گروه نیافت. البته در این مطالعه بین درجه حرارت مادری بالاتر و WBC بالاتر مادری و اولیگوهیدرآمنیوس با Pv<۰/۰۰۱ ارتباط آماری معنی‌دار مشاهده شد(۱۴،۱۷).

مطالعه Vermillion نیز عدم وجود ارتباط را نشان داد(۱۹).

اما یافته‌های مطالعه حاضر با مطالعه Borna و همکاران و Deering و همکاران مغایر بود، در آن مطالعات ارتباط معنی‌داری بین AFI<۵ و میزان بروز بیشتر کوریوآمنیونیت یافت شده بود(۲۰،۲۱).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-21]

همچنین در سال ۲۰۰۱، Park و همکارانش نیز بین حجم کم مایع آمنیوتیک و کشت مثبت AF در آمنیوسنتز ارتباط قوی را گزارش نمودند(۱۱).

نکته قابل توجه دیگر، میزان بروز کوریوآمنیونیت در این مطالعه می‌باشد، میزان کوریوآمنیونیت در PPROM در برخی مقالات منتشر شده ۱۳ تا ۴۰ درصد گزارش شده و در مطالعه Osmanaghalu و همکاران نیز ۱۲/۲ درصد بوده، در حالیکه در این مطالعه حدود ۵ در صد بوده است(۱۳،۲۲،۲۳). این مسئله احتمالاً بعلت استفاده دقیق از پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی بیماران و نیز توجه به عدم معاینه انگشتی بیماران می‌باشد.

در اکثر مطالعات قبلی، اولیگوهیدرآمنیوس بدنبال PPROM با فاز نهفته کوتاه‌تر همراه بوده است.

یکی از محدودیت‌های این مطالعه، بررسی زمان دقیق پارگی کیسه آب بود. در ابتدای مطالعه، تعریف ما از نهفتگی، فاصله زمانی میان پارگی کیسه آب تا شروع زایمان بود که این تعریف در صورت مراجعه بیماران در همان ساعات اولیه شروع آبریزش، غالباً با تعداد روزهای بستری مادر قبل از زایمان برابر می‌شد. اما برخی از بیماران با PPROM در زمان مراجعه شروع آبریزش را از چند روز قبل ذکر می‌کردند. برای رفع این اشکال، دو عدد محاسبه گردید، یکی شروع آبریزش بیمارکه فاصله آن تا زایمان، بعنوان نهفتگی علمی در نظر گرفته شد و دیگری تعداد روزهای بستری بیمار در بیمارستان قبل از زایمان، یعنی فاصله زمانی میان تائید آبریزش توسط پزشک در بیمارستان تا هنگام زایمان، که این فاصله نهفتگی کاربردی نامیده شد.

پس از انجام محاسبات آماری، نهفتگی علمی در دو گروه تفاوت معنی‌دار نداشت اما عدد دوم یعنی کاربردی بین دو گروه بطور معنی‌داری متفاوت بود، بطوریکه در حاملگی با AFI<۵، ۴۳٪ طی ۴۸ ساعت زایمان کردند و تنها ۶/۶٪ حاملگی آنها بیشتر از دو هفته ادامه یافت، اما در گروه با AFI≥ ۵، ۳۱/۷٪ طی ۴۸ ساعت اول زایمان نموده و ۲۱/۷٪ حاملگی بیشتر از دو هفته بطول انجامید.

در رابطه با محدودیت فوق، در مطالعات دیگر نکته‌ای ذکر شده، اما در مطالعهBorna و همکاران در تهران نیز، طول دوره نهفتگی در دو گروه برابر ذکر شده است(۲۰).

در مطالعه Vermillion و همکاران در آمریکا و Mercer و همکاران در آمریکا وPiazze و همکاران در فرانسه، ارتباطی معنی‌دار بین اولیگوهیدرآمنیوس و دوره نهفتگی گزارش شده است(۱۲،۱۸،۱۹).

از دیگر موارد مورد بررسی، میزان سزارین است. در این مطالعه از بین ۱۳۷ بیمار ، ۴۴ نفر (۳۲٪) نیاز به سزارین پیدا کردند که بیشترین علت سزارین در گروه AFI پائین، دیسترس جنینی و در گروه AFI بالاتر، عدم پاسخ به اینداکشن بود. ارتباط سزارین بعلت دیسترس جنینی و AFI پائین بطور معناداری مشخص بود(P= ۰/۰۰۸) و سایر علل سزارین بین دو گروه تفاوت آماری قابل توجهی نداشت.

این یافته با یافته‌های مطالعات Borna و همکاران در سال ۲۰۰۴ و نیز Vermillion و همکاران در سال ۲۰۰۰ همخوانی داشت(۱۹،۲۰).

در مطالعه Osmanagaoglu و همکاران میزان سزارین برای کل جمعیت PROM (۲۱٪) و اندیکاسیون کلی سزارین بعلت دیسترس جنینی ۲۲/۷٪ گزارش شده در حالیکه در این مطالعه میزان کلی سزارین ۳۲٪ و سزارین بعلت دیسترس جنینی ۲۵٪ می‌باشد(۱۳).

در این مطالعه همچنین روش ختم بارداری در دو گروه از نظر زایمان واژینال ویا نیاز به سزارین مورد بررسی قرار گرفت که بین روش زایمان در دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین بین شروع خودبخود انقباضات زایمانی و یا انجام ختم زایمان به دلایل مختلف توسط پزشک در دو گروه تفاوت آماری یافت نشد. بروز دکلمان نیز در دو گروه برابر بود.

در مقایسه پیامدهای نوزادی و جنینی بین ۱۳۷ بیمار مورد مطالعه در بخش، مرگ جنین در هیچ گروهی مشاهده نشد در حالیکه در منابع علمی، مرگ یک درصدی جنینی با PPROM گزارش شده است که علت احتمالی آن تعداد محدود بیماران و نیز سن حاملگی بالاتر در این مطالعه می‌باشد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-21]

در میانگین وزن نوزادان متولد شده بین دو گروه تفاوتی معنی‌دار مشاهده نگردید.

آپگار دقیقه اول نوزاد بعنوان نشانی از وضعیت سلامت اندازه‌گیری شد که آپگار دقیقه اول کمتر از ۷ در گروه AFI<۵ بطور معنی‌داری بیشتر بود و آپگار دقیقه پنجم نوزادان در دو گروه، علی‌رغم بیشتر بودن آپگاراسکور کمتر از ۷ در گروه AFI <۵ در سطح خطای ۰/۰۵ معنی‌دار نشد.

در مطالعه Piazze و همکاران نیز AFI<۵ مشخصاً با آپگاراسکور دقیقه پنجم کمتر از ۷ بیشتری همراه بود(P<۰/۰۰۱) و هیچ رابطه مشخص دیگر بین اسکور AFI و سایر متغیرها یافت نشد(۱۸).

در بررسی بروز سیندروم زجر تنفسی نوزاد (RDS)، بروز ۱۳ درصدی RDS در نوزادان (۱۸ نوزاد) مشاهده شد و بر اساس آزمون کای دو، تفاوت بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود.

در حالیکه در مطالعه Vermillion و همکاران ذکر شده که PPROM همراه با یک کاهش مشخص در میزان بروز RDS است(۱۹).

در مطالعه Sims و همکاران، تعداد دیسترس تنفسی در نوزادان با PPROM مادر، ۱۷٪ گزارش شد(۲۲).

یافته‌های مطالعه حاضر با مطالعه Borna و همکاران در سال ۲۰۰۴ نیز همخوانی داشت(۲۰).

در مطالعه Piazze و همکاران نیز ذکر شده که AFI<۵ در ۷۰٪ نوزادان با RDS در زمان تولد مشاهده شده که این آمار در مطالعه حاضر نیز در حد ۶۶/۶٪ مشاهده گردید(۱۸).

یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های مطالعهMercer و همکاران در آمریکا همخوانی نداشت. در آن مطالعه AFI<۵ با یک ریسک مشخص بالاتر RDS با (P=۰/۰۳) همراه بود. اما با عوارض عفونی نوزاد همراهی نداشت. البته در مطالعه Mercer و همکاران ذکر شده که بعد از کنترل برای سایر فاکتورها، افزایش AFI همراه با کاهش موربیدیتی همراه و RDS بوده است(۱۲).

در بررسی سپسیس نوزادی، بروز کلی سپسیس زودرس نوزادی در این مطالعه ۴/۷٪ بوده (بروز ۹/۳٪ در گروه AFI<۵ و ۳/۳٪ در گروه AFI≥۵) ، که علی‌رغم اینکه ۷۷٪ از بیماران با سپسیس، AFI<۵ داشتند اما باز هم تفاوت آماری بین دو گروه بعلت تعداد کم موارد معنی‌دار نشد.

یافته حاضر با مطالعه Borna و همکاران همخوانی داشت، ولی آمار بروز سپسیس در مطالعه حاضر به مراتب کمتر از مطالعه Borna و همکاران بود(۲۷/۹٪ در AFI≥۵ و ۳۰/۴٪ در AFI<۵)(۲۰).

در مطالعه Mercer و همکاران نیز همراهی پایدار بین AFI کم و موربیدیتی عفونی نوزاد یافت نشد(۱۲).

اما در مطالعه Vermillion و همکاران ذکر شده که AFI<۵ تنها ریسک فاکتور مشخص مستقل همراه با سپسیس زودرس نوزادی با P=۰/۰۰۴ می‌باشد(۱۹). در مطالعه Vintzileos و همکاران نیزوجود ارتباط بین اولیگوهیدرآمنیوس و افزایش عفونت و مورتالیتی پری ناتال گزارش شده است(۱۰).

از مسائل دیگر مورد مطالعه، میانگین مدت بستری نوزادان در NICU بود که بین دو گروه تفاوت نداشت.

کاهش بروز سپسیس در مطالعه حاضر شاید بعلت ارزیابی دقیق تر و تهاجمی تر بیماران PPROM و مشاهده به موقع نشانه‌های احتمالی کلینیکی سپسیس و درمان سریع هرگونه یافته آزمایشگاهی و کلینیکی باشد. از دلایل دیگر کاهش میزان بروز سپسیس نوزادی و سندروم زجر تنفسی نوزاد و میانگین کوتاه بستری نوزادان در NICU و عدم تفاوت آماری معنی‌دار بین دو گروه مورد مطالعه می توان به بالابودن میانگین سنی نوزادان (۳۲/۱ هفته) ومیانگین وزن تولد نوزادان (حدود ۱۸۴۰گرم) اشاره کرد که سبب پیامدهای بهتر نوزادی می‌گردد.

مرگ نوزاد طی یک هفته اول در دو گروه مورد مقایسه از نظر آماری معنی‌دار بود.

در خصوص مرگ نوزاد و همچنین میانگین بستری در NICU در مطالعات مشابه، مطلبی ذکر نشده است و هیچ مقایسه‌ای مقدور نمی‌باشد.

با توجه به اینکه پارگی خودبه خودی و قبل از موعد کیسه آب یکی از مهمترین علل ناخوشی و مرگ و میر نوزادان هنگام تولد است و سبب افزایش عوارض مادری و جنینی حاملگی وی می‌گردد. لذا مادران باردار با مراجعه به مراکز بهداشتی و درمانی و کنترل دقیق مراقبتهای دوران بارداری می‌توانند از عوارضی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-21]

همچون افزایش تعداد سزارین و افزایش مرگ و میر نوزادان در هفته اول بعد از تولد بدنبال پارگی زودرس کیسه آب خودداری کنند.

سپاسگزاری

در پایان از حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد که با تصویب طرح این مطالعه را از لحاظ مالی حمایت کردند تشکر می‌گردد. همچنین از همکاری سرکار خانم دکتر جهانیان و جناب آقای دکتر فرهت در ویزیت بموقع بیماران و سرکار خانم محمدپرست در جمع‌آوری اطلاعات قدردانی می‌گردد.

منابع:

1- Mercer BM. ***Premature rupture of the membrane***. In: Petraglia F, Strauss GF, editors. Complicated Pregnancy. 4th ed. London: Informa health care; 2007:713-27.

2- Weissmann-Brenner A, O'Reilly-Green C, Ferber A, Divon MY. ***Values of amniotic fluid index in cases of preterm premature rupture of membranes.*** J Perinat Med 2009; 37(3):232-5

3- Blott M, Greenough A. ***Neonatal outcome after prolonged rupture of the membranes starting in the second trimester.*** Arch Dis Child 1988; 63(10 spec no): 1146-50.

4- Pasquier JC, Picaud JC, Rabilloud M, Claris O, Ecochard R, Moret S, et al. ***Neonatal outcomes after elective delivery management of preterm premature rapture of the membranes before 34 weeks' gestation.*** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2009; 143(1): 18-23.

5- Keyon SL, Taylor DJ, Tarnow- mordi W; ORACLE Collaborative Group. ***Broad spectrum antibiotics for preterm prelabour rupture of fetal membranes- the oracle I randomized trial***. Lancet 2001; 357(9261): 979-88.

6- Gopalani S, Krohn M, Meyn L, Hitti J, Crombleholme WR. ***Contemporary management of preterm premature rupture of membranes: determinants of latency and neonatal outcome***. Am J perinatol 2004; 21(4): 183-90.

7- Yoon BH, Kim Ya, Romero R, Kim JC, Park KH, Kim MH, et al. ***Association of oligohydramnios in women with preterm premature Rupture of membranes with an inflammatory response in fetal, amniotic, and maternal compartments.*** Am J obstet Gynecol 1999; 181(4):784-8.

8- Lajos GJ, Passini Junior R, Nomura ML, Amaral E, Pereira BG, Milanez H, et al. ***Cervical bacterial colonization in women with preterm labor or premature rupture of membranes.*** Rev Bras Ginecol Obstet 2008; 30(8): 393-9.

9- Cunningham FG, Leveno KJ , Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap L, Wenstrom KD. ***Williams obstetrics*** . 22th ed. New york: MC Graw Mill; 2005:232-47.

10- Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ, Weinbaum PJ. ***Degree of oligohydramnios and pregnancy outcome in patients with PROM***. Obstet Gynecol 1985;66(2):162-7.

11- Park JS, Yoon BH, Romero R, Moon JB, Oh SY, Kim JC, et al. ***The relationship between oligohydramnios and the onset of preterm labor in preterm premature rupture of membranes***. AM J obstet Gynecol 2001;

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-21]

184(3):459-62.

12- Mercer BM, Rabello YA, Thurnau GR, Miodovnik M, Goldenberg RL, Das AF, et al. ***The NICHD-MFMU antibiotic treatment of preterm PROM study: Impact of initial amniotic fluid volume on pregnancy outcome.*** Am J
Obstet Gynecol 2006; 194(2):438-45.

13- Osmanagaoglu MA, Unal S, Bozkaya H. ***Chorioamnionitis risk and neonatal outcome in preterm premature rupture of membranes.*** Arch Gynecol Obstet 2005; 271(1):33-9.

14- Simhan HN, Canavan TP. ***Preterm premature rupture of membranes: diagnosis, evaluation and management strategies***. BJOG 2005 Mar; 112 Suppl 1:32-7.

15- Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC. ***Fanaroff and Martins neonatal perinatal medicine.*** 2006; 1097-1101, 791-800.

16- Behrman RE, Kliegman R, Jenson HB. ***Nelson text book of pediatrics. 17 th ed. Sannders*** 2004:573-586, 638.

17- Poniedziatek-Czajkowska E, Leszczynska- Gorzelak B, Oleszczuk J. ***The relationship between the levels of proinflammatory cytokines, and AFI value in pregnancies complicated by premature rupture of membranes.*** Ginekol Pol 2001; 72 (12): 1163-9.

18- Piazze J, Anceschi MM, Cerekja A, Brunelli R, Meloni P, Marzano S, et al. ***Validity of amniotic Fluid index in preterm rupture of membranes.*** J Perinat Med 2007;35(5):394-8.

19- Vermillion ST, Kooba AM, Soper DE. ***Amniotic Fluid index value after preterm PROM and subsequent perinatal infection.*** AM J Obstet Gynecol 2000; 183(2): 271-6.

20- Borna S, Borna H, Khazardoost S, Hantoushzadeh S. ***Perinatal outcome in preterm premature rupture of membranes with Amniotic fluid index < 5 (AFI<5).*** BMC Pregnancy Childbirth 2004 4(1):15.

21- Deering SH, Patel N, Spong CY, Pezzullo JC, Ghidini A. ***Fetal growth after preterm premature rupture of membranes: Is it related to amniotic fluid volume?*** J Maternal-Fetal and Neonatal Medicine 2007;20(5):397-400.

22- Sims EJ, Vermillion ST, Soper DE. ***Preterm premature rupture of the membranes is associated with a reduction in neonatal respiratory distress syndrome***. Am J Obstet Gynecol 2002;187(2):268-72.

23- Mercer BM. ***Preterm premature rupture of the membranes***. Obstet Gynecol 2003;101(1):178-93.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-21]