

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دوره ۳۴ شماره ۴ مهر و آبان ۱۳۹۱ صفحات ۴۶-۳۸

مقایسه سرانجام مادری و جنینی - نوزادی در حاملگی‌های ۲۶ تا ۳۲ هفته با پارگی پره ترم زودرس کیسه آب تحت نظر در بیمارستان و منزل

سیمین تقوی: گروه زنان و زایمان، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
فوزیه ابام: متخصص بیماریهای زنان و زایمان

حسین علیخواه: مرکز تحقیقات فلسفه و تاریخ پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:

Email: alikhah@tbzmed.ac.ir

دریافت: ۹۰/۱۱/۲۳ پذیرش: ۹۱/۱/۲۳

چکیده

زمینه و اهداف: هرگاه پاره شدن کیسه آمنیون قبل از هفته ۳۷ حاملگی رخ دهد به آن «پارگی پره ترم زودرس کیسه آب» (PPROM) گفته می‌شود. هدف ما این است که بدانیم آیا می‌توان تا حدودی مادران مبتلا به PPRM را در منزل و در کنار اعضای خانواده تحت مراقبت دقیق قرار داد بدون اینکه عوارض جدی مادر و جنین را تهدید کند؟

مواد و روش‌ها: بیماران حامله ۲۶ تا ۳۲ هفته و دچار عارضه پارگی پره ترم زودرس کیسه آب که به درمانگاه بیمارستان الزهرا مراجعه می‌کردند، تا ۷ روز در بیمارستان تحت نظر گرفته شده و با آنتی بیوتیک و بتامتازون تحت درمان قرار می‌گرفتند. سپس بیماران به ۲ گروه تقسیم می‌شدند: گروه ۱ به منزل فرستاده می‌شدند (outpatient) و گروه ۲ تا زمان خاتمه حاملگی در بیمارستان می‌ماندند (inpatient). در اول هفته ۳۲ حاملگی همه بیماران گروه سرپایی مجدداً بستری می‌شدند و در صورت تداوم حاملگی در تمام موارد، حاملگی در پایان هفته ۳۴ خاتمه داده می‌شد.

یافته‌ها: در مطالعه ما در گروه inpatient دوره ایتروال (مدت زمان ادامه حاملگی از شروع آبریزش تا خاتمه بارداری)، شیوع بستری در نوزادان و خونریزی داخل بطنی (IVH) کمتر از گروه outpatient بود. میزان سزارین، نیاز به ونتیلاتور، مدت بستری در نوزادان، شیوع و مدت بستری در NICU، آخرین NST غیررکتیو و مرگ دوره نوزادی در گروه inpatient بیشتر از outpatient بود. شیوع متريت، کوریوآمنیونیت، آپگار ۱ و ۵، کندیگی زودرس جفت، میانگین PH و BE خون شریان نافی و آخرین اسکور BPP در هر دو گروه یکسان بود. هیچ رابطه‌ای بین WBC و CRP با نتایج مادری و جنینی - نوزادی PPRM وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: در بیمارانی که شرایط دسترسی سریع به بیمارستان را دارند و بدنبال آموزش، علایم خطر را به خوبی یاد می‌گیرند و اندکس مایع آمنیوتیک (AFI) در آنها کمتر از ۵ سانتی‌متر نیست و فاصله پارگی کیسه آب تا هفته ۳۴ حاملگی زیاد است می‌توانند طبق پروتکل ارائه شده در این مطالعه در منزل استراحت کنند.

کلیدواژه‌ها: سرانجام مادری-جنینی-نوزادی؛ درمان سرپایی؛ بستری؛ پارگی زودرس و قبل از ترم پرده ها؛ زایمان زودرس

مقدمه

هنوز در مامایی یک معماست که علت دقیقاً واضحی ندارد و تشخیص و پیش‌بینی آن دشوار و با عوارض مادری و جنینی و نوزادی همراه می‌باشد. در مورد اداره و درمان آن هم توافق نظر وجود ندارد (۱ و ۲). علل مطرح شده برای PPRM شامل ضعف طبیعی پرده ها، انقباضات قوی رحم، وضعیت اجتماعی- اقتصادی پائین (بعلت دریافت کمتر مراقبت های پره ناتال)،

«پارگی زودرس کیسه آب» (PROM) بصورت پاره شدن کیسه آمنیون قبل از شروع زایمان خودبخود تعریف شده است که در ۱۰٪ حاملگی‌ها اتفاق می‌افتد (۱) و اگر قبل از هفته ۳۷ حاملگی رخ دهد به آن «پارگی پره ترم زودرس کیسه آب» (PPROM) گفته می‌شود که در ۱ تا ۳ درصد حاملگی‌ها اتفاق می‌افتد (۵-۲) و مسئول یک سوم موارد تولد زودرس می‌باشد (۳). PPRM

کارشناسان حمایت شده، با این حال، تاثیر چنین سیاستی بر موربیدیت کوتاه مدت و نتایج بلندمدت بر نمو عصبی نامشخص است (۹). در حال حاضر، درمان آنتی بیوتیکی در طول مدیریت محافظه کار PPROM با هدف جلوگیری یا درمان عفونت داخل رحمی صعودی که ممکن است منجر به زایمان زودرس و عوارض عفونی مادری و نوزادی و موربیدیت وابسته به سن حاملگی شود، توصیه می شود. شواهد قطعی نشان می دهند که آنتی بیوتیک ها در مدیریت مراقبت انتظاری PPROM مفید هستند (۱۶-۱۴). تجویز قبل از زایمان کورتیکواستروئیدها به زنان در معرض خطر تولد زودرس با کاهش واضح در موربیدیت پری ناتال (از جمله NEC، IVH، RDS) و بستری در مراقبت های ویژه (و مرگ و میر همراه است (۱۷ و ۹).

۲- **درمان تهاجمی (Aggressive Management)**، در صورتی بکار می رود که از لحاظ مامایی زایمان اندیکاسیون داشته باشد. در صورت بروز مشکلاتی مثل دیسترس جنینی، سپسیس مادر، دکولمان جفت و نیز هرگاه رسیده شدن ریه جنین به روش علمی اثبات شود از روش درمان تهاجمی یعنی ختم حاملگی استفاده می کنیم. هرچه سن حاملگی بالا و میزان کورتون تجویز شده قبل از تولد بیشتر باشد میزان موفقیت این روش بالاتر خواهد بود (۱۸). در PPROM کمتر از ۲۰ هفته بقا غیرممکن است و در ۲۰ تا ۲۴ هفته میزان بقا با افزایش سن حاملگی بیشتر می شود (۱۹). با توجه به اینکه در مورد بستری کردن مادر برای PPROM نظرات مختلفی موجود است و توافق همگانی بر مفید بودن آن وجود ندارد (۱۳)، این مطالعه برای مقایسه میزان عوارض مادری، بارداری و جنینی - نوزادی در دو گروه بستری و سرپایی انجام شد. هدف ما این است که بدانیم آیا می توان تا حدودی مادران مبتلا به PPROM را در منزل و کنار اعضای خانواده تحت مراقبت دقیق قرار داد بدون اینکه عوارض جدی مادر و جنین را تهدید کند؟

مواد و روشها

مطالعه مقایسه ای حاضر بر روی ۶۰ نفر خانم حامله دچار PPROM مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی الزهراء تبریز انجام شد. بر اساس تصادفی سازی رایانه ای، تعداد ۳۰ نفر در گروه بستری و ۳۰ نفر در گروه سرپایی قرار گرفتند. اطلاعات شرکت کنندگان در مطالعه از فروردین سال ۱۳۸۴ تا مهر سال ۱۳۸۵ به مدت ۱۸ ماه جمع آوری شد و در بین دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت. حجم نمونه بر اساس مطالعات مشابه برآورد گردید.

ابتدا حاملگی های هفته های ۲۶ تا ۳۲ را که با شکایت آبریزش مراجعه می کردند در نظر گرفته و سپس آبریزش را به روش های زیر اثبات می کردیم: معاینه با اسپوکولوم استریل، شرح حال بیمار، تست نیتراژین، تست pouch و سونوگرافی اندکس مایع. سپس بیمار را بستری کرده و به مدت ۴۸ ساعت با اقدامات زیر تحت نظر می گرفتیم. آزمایشات WBC و CRP به صورت روزانه تا ۴۸

بیماری های مقاربتی شامل کلامیدیا و گنوره، سابقه PPROM، خونریزی واژینال، مصرف سیگار در حین حاملگی و برخی علل ناشناخته می باشد (۵). تشخیص PPROM براساس شرح حال، یافته های بالینی و تست های آزمایشگاهی اختصاصی می باشد (۷ و ۱). روش قطعی تشخیص مشاهده مستقیم خروج مایع از سرویکس می باشد. در موارد مشکوک از تست سنجش PH واژن (تست نیتراژین)، تست فرن، و یا تست فیرونکتین استفاده می شود. مشاهده خروج مایع از سرویکس مطمئن ترین روش تشخیص می باشد (۱). روش های دیگر عبارتند از: جمع آوری مایع آمیونیک از طریق واژن بوسیله اسپوکولوم استریل (تست pouch) و ارزیابی سونوگرافیک حجم مایع آمیون و تزریق ماده رنگی داخل مایع آمیون (۷ و ۱).

هم PROM و هم PPROM از علل مهم زایمان زودرس و در نتیجه عوارض زودرس و دیررس ناشی از آن محسوب می شوند. عوارض زودرس شامل مرگ و میر، خونریزی داخل بطنی (IVH)، دیسپلازی برونکوپولمونی، و اتروکولیت نکروزان هستند (۳ و ۹). سپسیس نوزادی (۲ تا ۴ درصد) عارضه دیگری است که هر چه سن حاملگی موقع پارگی کیسه آب کمتر باشد احتمال آن بیشتر است و به نوع مداخله هم بستگی دارد (۱۰). عوارض دیررس نیز عبارتند از: معلولیت های مربوط به نمو عصبی شامل فلج مغزی (CP)، بیماری های مزمن تنفسی، اختلالات بینایی و شنوایی (۳ و ۹). میزان زایمان زودرس در ایالات متحده به میزان بحرانی ۱۲/۷ درصد رسیده و PPROM مسؤول حدود یک سوم آنها بشمار می رود (۹ و ۱۱ و ۱۲). از طرف دیگر اغلب موارد مرگ و میر و موربیدیت ناشی از PPROM بطور مستقیم یا بطور غیرمستقیم از تولد زودرس ناشی می شود (۹).

درمان PPROM شامل یکی از دو روش زیر است:

۱- **درمان انتظاری (Expectant Management)**، شامل بستری کردن مادر و پیگیری مادر و جنین است و در طی بستری NST روزانه و بیوفیزیکال پروفیل هفته ای دو بار انجام می شود (۱۳). سونوگرافی جهت ارزیابی رشد جنین هر دو هفته یک بار انجام می شود. برای کمک به تشخیص کوریوآمیونیت کنترل سریال گلبول های سفید خون و CRP هفته ای دو بار و کشت میکروبیولوژیکال واژن بصورت هفته ای انجام می شود (۱). هدف اصلی درمان انتظاری برای PPROM، در کاندیداهای انتخابی مناسب و بدون عفونت بالینی آشکار داخل رحمی یا مشکلات جنین، طولانی شدن زمان حاملگی برای کاهش خطر از نارس و پیامدهای آن است (۹). مزایای کوتاه مدت مدیریت محافظه کار از PPROM همراه با تجویز کورتیکواستروئیدها و آنتی بیوتیک های پیش از تولد به مادر به خوبی تثبیت شده است. کالچ آمریکایی زنان و زایمان در حال حاضر توصیه می کند که بیماران مبتلا به PPROM اگر هیچگونه منع جنینی یا مادری وجود نداشته باشد تا اتمام هفته ۳۳ بارداری مراقبت انتظاری شوند (۹ و ۱۲). سیاست مراقبت انتظاری باردار بیشتر از ۳۳ هفته حاملگی توسط برخی از

نمود. گروه سرپایی در روزهای تعیین شده (هفته‌ای ۲ بار) به درمانگاه حاملگی‌های پرخطر مراجعه می‌کردند و توسط پره ناتالوژیست مرکز تا پایان هفته ۳۱ ویزیت می‌شدند. از آغاز هفته ۳۲ حاملگی بیمار مجدداً در بیمارستان بستری و تحت نظر گرفته می‌شد. NST و BPP، اندکس مایع، WBC و CRP هفته‌ای ۱ و ترجیحاً ۲ بار اندازه‌گیری می‌شد. در صورت مطرح شدن اندیکاسیون مامایی، حاملگی به سرعت خاتمه داده می‌شد و در غیر این صورت با اتمام هفته ۳۴ حاملگی خاتمه می‌یافت.

در این بین هرگاه نشت مایع آمنیوتیک به طور کامل قطع می‌شد و پس از آن به طور مداوم اندکس مایع آمنیون نرمال بود، بیمار مرخص شده و همچنان هفته‌ای ۲ بار توسط پره‌ناتالوژیست مرکز ویزیت می‌شد و تا زمانیکه علائم تکرار PPROM بروز نمی‌کرد، اندکس مایع آمنیونیک در حد نرمال باقی می‌ماند و علائم دیسترس جنینی یا عوارض مادری بروز نمی‌کرد حاملگی به طور طبیعی ادامه می‌یافت و این افراد نیز از مطالعه خارج می‌شدند.

بیمارانی که به موقع جهت ویزیت مراجعه نمی‌کردند از مطالعه خارج می‌شدند. بدین ترتیب نتایج مادری و جنینی - نوزادی در ۲ گروه سرپایی و بستری به شرح زیر بررسی شد:

تعداد روزهای بستری نوزاد در بخش نوزادان و NICU؛ شیوع بستری نوزاد در بخش نوزادان و NICU؛ آپگار دقایق ۱ و ۵ و ۱۵ تولد (آپگار دقیقه ۱۵ فقط در صورتی تعیین می‌شد که آپگار دقیقه ۵ کمتر از ۷ می‌شد)؛ ABG بند ناف در لحظه تولد؛ شیوع IVH در نوزاد؛ نیاز به ونتیلاتور برای نوزاد؛ بروز کوریوآمنیونیت، متريت؛ تعداد روزهای تداوم حاملگی از شروع آبریزش تا ختم بارداری (Interval duration)؛ روش ختم حاملگی (سزارین یا NVD)؛ بروز دکولمان؛ رابطه WBC, CRP با نتایج بارداری.

در ضمن به محض ورود نوزاد به بخش نوزادان برای انجام کشت خون اقدام می‌شد. کشت ترشحات آندوتراکئال در بخش نوزادان مرکز این تحقیق انجام نمی‌شد. در صورتی که وزن نوزاد کمتر از ۱۵۰۰ گرم بود، سونوگرافی از جمجمه از نظر بررسی IVH انجام گرفته و در صورت صلاحدید پزشک فوق تخصص نوزادان بررسی‌های بیشتری از نظر IVH به عمل می‌آمد.

تا زمان آماده شدن جواب آزمایش کشت خون، از آنتی بیوتیک‌های آمپی سیلین و جنتامایسین استفاده می‌شد. تزریق سورفاکتانت برای نوزاد به نظر پزشک فوق تخصص نوزادان بستگی داشت. در همه مراحل مطالعه، سونوگرافی‌ها توسط اعضای دپارتمان رادیولوژی بیمارستان محل تحقیق انجام می‌شد و آزمایشات توسط تیم آزمایشگاه بیمارستان محل تحقیق به روش‌های ثابتی انجام می‌یافت. سنجش CRP براساس آگلوتیناسیون و از معیار منفی تا +۳ به عمل آمده و WBC به صورت دستی با لام‌نئوبار شمارش می‌شد. روش انجام مطالعه: نمونه‌ها به صورت تمام شماری و از بین بیماران موجود در طول ۲ سال جمع‌آوری می‌شوند. در تمام این بیماران PPROM براساس شرح حال، معاینه و یا سونوگرافی ثابت شد. ۳۰ بیمار به

ساعت انجام می‌شد. در هنگام بستری برای بررسی عفونت ادرار یک بار آزمایش ادرار انجام می‌شد. علائم حیاتی به طور مرتب هر ۶ ساعت کنترل می‌شد (در صورت تب بیشتر از ۳۷/۸ درجه سانتی‌گراد یا نبض مادر بیشتر از ۱۰۰ تا در دقیقه چنانچه هیچ منبع دیگری برای تب و تاقیکاردی مادر پیدا نمی‌شد، حاملگی را خاتمه می‌دادیم و این مورد از مطالعه حذف می‌شد). در همان روز اول ناهنجاری‌های جنین و رشد جنین با سونوگرافی بررسی می‌شد. در صورت شک به تاخیر رشد داخل رحمی Intra Uterin IUGR (Growth Restriction) کالر داپلر از نظر بررسی IUGR درخواست می‌شد و در صورت وجود ناهنجاری جنینی و یا اختلال در کالر داپلر یا نمایش غیرسفال بیمار از مطالعه حذف می‌شد. اندکس مایع آمنیوتیک در روز اول تعیین می‌شد و زیر دستگاه مانیتور خارجی، ریت قلب جنین Fetal Heart Rate FHR کنترل می‌شد. در صورت برادیکاردی (FHR کمتر از ۱۲۰) و تاقیکاردی (FHR بیشتر از ۱۶۰) بیمار از مطالعه حذف می‌شد. در طی بستری در ۴۸ ساعت اول از آنتی بیوتیک‌ها شامل آمپی سیلین ۲ گرم وریدی هر ۶ ساعت و جنتامایسین عضلانی ۸۰ میلی‌گرم هر ۸ ساعت استفاده می‌شد. سپس آموکسی‌سیلین خوراکی ۵۰۰ میلی‌گرم هر ۸ ساعت تا ۵ روز تجویز می‌شد. در همان ابتدای بستری بتامتازون به صورت ۲ دوز ۱۲ میلی‌گرمی به فاصله ۲۴ ساعت به صورت عضلانی تزریق می‌شد. چنانچه در طی هفته اول به علت کندگی جفت، دیسترس جنینی، سپسیس مادر و کوریوآمنیونیت حاملگی خاتمه داده می‌شد، آن بیمار از مطالعه حذف می‌شد. کنترل بیمار در بیمارستان به مدت یک هفته که شامل کنترل علائم حیاتی و بالینی مربوط به مادر و جنین و تست‌های آزمایشگاهی بود انجام می‌شد. در پایان روز هفتم بیماران به ۲ گروه تحت نظر در بیمارستان (inpatient) و تحت نظر در منزل (outpatient) تقسیم می‌شدند. معیارهای انتخاب گروه سرپایی، موافقت کامل و آگاهانه والدین بود، به طوری که در مورد عوارض احتمالی مادری و جنینی و نوزادی پارگی زودرس کیسه آب با والدین بحث می‌شد و فقط حاملگی‌های زیر ۳۱ هفته کامل می‌توانستند به شرطی در منزل تحت نظر باشند که آخرین AFI آنها بالای ۵ سانتی متر بوده و در صورت بروز علائم خطر مثل درد، تب، تاقیکاردی مادر، تنگی نفس مادر، احساس کاهش حرکات جنینی، تشدید قابل ملاحظه آبریزش و خونریزی واژینال بلافاصله بیمار در عرض ۳۰ دقیقه به بیمارستان رسانده می‌شد. بیمار و همسرش یا کسی که در منزل مراقب بیمار بود قبل از ترخیص آموزش‌های لازم را در مورد بروز علائم خطر می‌دید.

اقدامات بعدی در هر ۲ گروه یکسان بود که عبارت بودند از: استراحت نسبی در بستر، عدم نزدیکی جنسی، انجام WBC, CRP NST, BPP هفته‌ای ۱ تا ۲ بار و سونوگرافی بررسی رشد جنین هر ۲ هفته یک بار.

کشت میکروبیال واژن برای بررسی از نظر استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه B در مرکزی که این تحقیق انجام می‌شد مقذور

نتیجه آن ۷ بود چون آپگار دقیقه ۱۵ فقط در صورتی تعیین می‌شد که آپگار دقیقه ۵ کمتر از ۷ باشد و در گروه outpatient به علت نبود آپگار دقیقه ۵ کمتر از ۷ میانگین بدست نیامد. شیوع تندرینس رحمی، ترشحات چرکی واژینال، کوریوآمیونیوت، متریت، مرگ داخل رحمی جنین، $BT \geq 37.8^{\circ}C$ (براساس آخرین اندازه‌گیری قبل از تولد نوزاد)، و $PR \geq 100$ در دقیقه (براساس آخرین اندازه‌گیری) در هر دو گروه inpatient و outpatient برابر بوده و صفر درصد می‌باشد. شیوع کندگی زودرس جفت در هر دو گروه برابر بوده و ۶/۷ درصد (۲ نفر) می‌باشد. شیوع آخرین FHR بیشتر از ۱۶۰ در دقیقه در گروه inpatient برابر ۶/۷ (۲ مورد) و در گروه outpatient، FHR بیشتر از ۱۶۰ نداشتیم و صفر درصد بود و تمام FHR ها در محدوده نرمال یعنی ۱۲۰ تا ۱۶۰ بود ($P=0.02$) که اختلاف معنی‌دار می‌باشد. میانگین آخرین اسکور BPP در هر دو گروه یکسان بوده و $7/53 \pm 0/86$ می‌باشد. شیوع $7/29 < PH < 7/29$ در هر دو گروه inpatient برابر ۷/۰ (۲۱ مورد) و در هر دو گروه outpatient برابر ۷/۶ (۲۳ مورد) بود و شیوع $PH < 7/5$ در هر دو گروه inpatient برابر ۳/۰ (۹ نفر) و در هر دو گروه outpatient برابر ۳/۳ (۷ نفر) و شیوع $PH \leq 7$ در هر دو گروه برابر و صفر درصد می‌باشد. میانگین AFI در هر دو گروه ۵ می‌باشد که با عوارض مادری و جنینی رابطه ندارد. همچنین، میانگین سن حاملگی در هنگام زایمان در ۲ گروه ۲۹ هفته و ۴ روز می‌باشد که با عوارض جنینی-نوزادی ارتباط ندارد.

- بررسی رابطه WBC و CRP با نتایج بارداری

طرح آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر فریدمن: با توجه به اینکه اندازه‌گیری‌ها در طی ۵ هفته و هر هفته دو بار انجام شد، برای مقایسه روند افزایش یا کاهش متغیر WBC یا CRP در طول مطالعه از طرح اندازه‌گیری مکرر فریدمن استفاده شده است. در گروه بستری در مورد CRP ($x=7, df=7, p=0.429$) که تفاوت در طول مدت مطالعه از نظر آماری معنی‌دار نبوده است. در مورد WBC ($x=12, df=7, p=0.1$) که تفاوت رتبه‌ها بین مراحل هفته‌ای از نظر آماری معنی‌دار نبوده است. در گروه سرپایی به علت عدم انجام مرتب آزمایشات CRP و WBC توسط بیماران تفاوت رتبه‌ها قابل بررسی نبود.

بحث

در مطالعه ما ۶۰ نفر زن حامله در دو گروه تحت نظر در منزل و بیمارستان با هم مقایسه شدند و در نتایج بدست آمده کوریوآمیونیوت صفر درصد بود. در پرونده‌های نوزادان ذکری از بروز عارضه انتروکولیت نکرروزان نوزادان نشده بود. میزان سزارین در مطالعه ما، در گروه تحت نظر در منزل ۳/۳۳٪ بود و در گروه بستری یا تحت نظر در بیمارستان ۵۰٪ بود. در نوزادان به دنیا آمده در گروه بستری به غیر از یک مورد سپسیس (۳/۳٪)، عفونت نوزادی نداشتیم و نوزادان گروه تحت نظر در منزل هیچ عفونتی نداشتند.

عنوان مورد، جهت دریافت داروی آنتی بیوتیک تزریقی و کورتیکواستروئید به مدت ۷ روز در بیمارستان بستری و تا زمان شروع علائم زایمانی و یا تکمیل هفته ۳۱ در منزل می‌مانند و با شروع هفته ۳۲ مجدداً در بیمارستان بستری می‌شدند. ۳۰ بیمار دیگر مبتلا به PPRM به عنوان کنترل از زمان تشخیص در بیمارستان بستری و تا شروع زایمان و یا تکمیل هفته ۳۴ حاملگی در بیمارستان بستری می‌مانند.

معیارهای ورود به مطالعه: (۱) سن حاملگی ۲۶ تا ۳۲ هفته باشد؛ (۲) اثبات آبریزش قبل از شروع زایمان؛ (۳) نمایش جنین سفال باشد؛ (۴) جنین ناهنجاری و IUGR نداشته باشد؛ (۵) امکان دسترسی سریع بیمار تحت نظر در منزل به بیمارستان (تا حداکثر ۳۰ دقیقه) وجود داشته باشد؛ بیمار تحت نظر در منزل حداقل هفته‌ای یکبار و ترجیحاً دو بار به درمانگاه حاملگی‌های پرخطر مرکز مراجعه کند؛ (۶) جهت ادامه درمان در منزل رضایت آگاهانه بیمار و همسر بیمار ضروری است؛ (۷) در طی یک هفته اول بستری در بیمارستان، بیمار علائم تب و تکیکاردی و برادیکاردی-تکیکاردی جنینی نداشته باشد.

معیارهای خروج از مطالعه: حاملگی‌های چندقلویی و ناهنجاری‌های جنینی، پره اکلامپسی، IUGR، دیابت وابسته به انسولین، هایپرتانسیون مزمن، بیماری قلبی مادر، مصرف مزمن کورتیکواستروئید توسط مادر، خونریزی واژینال و دکولمان در طول هفته اول، علائم کوریوآمیونیوت در هفته اول بستری، نمایش غیرسفال، و کسانی که برای پیگیری در فاصله ترخیص تا بستری مجدد به درمانگاه حاملگی‌های پرخطر مراجعه نمی‌کردند. همچنین، مادرانی که نشت مایع آمنیوتیک آنها کاملاً قطع و اندکس مایع آمنیوتیک بطور مداوم در حد نرمال باقی می‌ماند و حاملگی تا بعد از هفته ۳۴ به طور طبیعی ادامه می‌یافت، از مطالعه خارج می‌شدند. **متغیرهای مورد مطالعه:** تب، تندرینس رحمی، $PR \geq 100$ ، ترشحات چرکی واژینال، کشت خون، سپسیس، برادیکاردی جنین، خونریزی داخل بطنی مغز WBC، CRP، BPP و آپگار دقیق ۱ و ۵ و ۱۵ و PH و BE خون شریانی بند ناف نوزاد در لحظه تولد.

روش آماری: برای مقایسه آپگار، اسکور BPP، ABG خون بند ناف PH، BE و تعداد روزهای بستری در بخش نوزادان و NICU از T-test و برای مقایسه برادیکاردی جنینی و تکیکاردی جنینی و IVH، نیاز به ونتیلاتور و سپسیس از آزمون کای ۲ استفاده شد. کلیه داده‌ها با استفاده از آنالیز آماری به روش SPSS استخراج و بررسی گردید. که سطح اختلاف معنی‌دار (P value) کمتر یا مساوی ۰/۰۵ می‌باشد.

یافته‌ها

یافته‌های بدست آمده در گروه‌های Inpatient و Outpatient در جدول شماره ۱ خلاصه شده‌اند. لازم به توضیح است که میانگین آپگار دقیقه ۱۵ در گروه inpatient در یک مورد تعیین شد که

جدول ۱: وضعیت متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه از بیماران

متغیر	گروه بستری	گروه سرپایی	ارزش P
فاصله شروع آبریزش تا تولد (روز)	۲۲/۸۳±۱۲/۱۸	۳۱/۳۶±۲۰/۰۱	۰/۲۷
میانگین آپگار دقیقه اول	۷/۶۶±۱/۵۶	۸/۱۳±۱/۲۲	۰/۱۷
میانگین آپگار دقیقه ۵	۹/۰۶±۱/۲۵	۹/۵۳±۰/۸۷	۰/۱۴
شیوع نیاز به ونتیلاتور در نوزادان	۲۶٪	۶٪	۰/۰۴
شیوع بستری نوزاد در بخش نوزادان	۸۶٪	۹۳٪	۰/۳۳
میانگین بستری در بخش نوزادان (روز)	۵/۹±۶/۱۰	۵/۴۶±۶/۶۱	۰/۲۲
شیوع بستری نوزاد در NICU	۶۶٪ (۲۰ مورد)	۳۶٪ (۱۱ مورد)	۰/۱۹
میانگین بستری در NICU (روز)	۴/۰۳±۶/۲۵	۱/۹۳±۴/۴۱	۰/۵۵
شیوع IVH نوزادی	صفر درصد	۳٪	۰/۵
شیوع سپسیس نوزادی	۳٪	صفر درصد	۰/۵
میانگین PH خون شریان نافی بعد از تولد	۷/۲۰±۰/۰۹	۷/۲۳±۰/۰۷	۰/۳۸
میانگین BE خون شریان نافی بعد از تولد	۸/۰۸±۴/۰۲	۷/۳۵±۱/۲۸	۰/۵۶
شیوع مرگ دوره نوزادی	۱۰٪ (۳ نفر)	صفر درصد	۰/۱۱
شیوع آخرین NST نان راکتیو	۱۰٪ (۳ مورد)	صفر درصد	۰/۱۱
شیوع BE ۱۲ <	۸۶٪ (۲۶ مورد)	۱۰۰٪	<۰/۰۵
شیوع BE ۱۲ >	۱۳٪ (۴ مورد)	صفر درصد	<۰/۰۵
زایمان به روش طبیعی	۵۶٪ (۱۷ مورد)	۵۰٪ (۱۵ مورد)	۰/۴۴
زایمان به روش سزارین	۵۰٪ (۱۵ مورد)	۴۳٪ (۱۳ مورد)	۰/۴۴

NICU: Neonatal Intensive Care Unit; BE: Base Excess; NST: Non Stress Test; IVH: Intra Ventricular Hemorrhage

نسبت به مطالعه فوق کمتر است. از نظر عفونت نوزادی هم در گروه بستری یک مورد (۳/۳٪) سپسیس نوزادی داشتیم و در گروه سرپایی سپسیس نوزادی نداشتیم و میزان سزارین هم در گروه بستری، ۱۵ مورد (۵۰٪) و در گروه سرپایی، ۱۳ مورد (۴۳/۳٪) بود که نسبت به مطالعه فوق میزان سزارین ما بیشتر بود.

در یک مطالعه ۱۶۷۰ زن دچار PPRM را به دو گروه تقسیم کردند. از این تعداد، ۳۹٪ در منزل و ۶۱٪ در بیمارستان تحت نظر قرار گرفتند. گروه کنترل در منزل اکثراً نولی پار بودند و به صورت هفتگی ویزیت می شدند. مادران گروه تحت نظر در منزل بیشتر علائم کوریوآمینونیوت را نشان دادند، آنتی بیوتیک بیشتری دریافت کرده و میزان سزارین در آنها بیشتر بود. نسبت به گروه تحت نظر در بیمارستان، نوزادان گروه تحت نظر در منزل بیشتر در NICU مانده بودند و نیز نوزادان گروه تحت نظر در منزل به مقدار بیشتری با آنتی بیوتیک تحت درمان قرار گرفته بودند. میزان آلودگی با استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه B در گروه تحت نظر در منزل بیشتر بود و همین مسئله باعث افزایش سزارین در همین گروه شده بود. زنان گروه تحت درمان در منزل از انجام مراقبت‌های خود رضایت بیشتری داشتند. گروه مولتی پار خواهان انجام مراقبت در منزل بودند و به روش صحیح‌تری هم آن را انجام می دادند (۲۴).

در مطالعه ما تعداد بررسی BPP و NST در گروه بستری بیشتر بود (به علت بستری مداوم در بیمارستان و در دسترس بودن وسایل) ولی میزان و مدت مصرف آنتی بیوتیک در هر دو گروه قبل از زایمان یکسان بود. بعد از زایمان هم به علت شیوع بیشتر سزارین در گروه تحت نظر در بیمارستان بیشتر بود.

Kunze و همکاران نشان دادند که PROM سبب افزایش میزان سزارین نمی‌شود مگر آنکه کتراندیکاسیون زایمان و ژینال وجود داشته باشد (۲۰). با وجود این، در مطالعه Tucker Edmonds، اندیکاسیونهای طبی از جمله PPRM، با احتمال بیشتر با زایمان سزارین همراه بودند (۲۱). Gilso و همکاران در یک مطالعه آینده-نگر ۵۹ زن مبتلا به PPRM را که بیشتر از ۲۴ ساعت از زمان وقوع پارگی زودرس کیسه آب آنها گذشته بود جهت ادامه درمان به صورت تحت نظر در منزل تحت بررسی قرار دادند. در این گروه کوریوآمینونیوت و آتروکولیت نکره‌وزان و سزارین به ترتیب ۸/۵٪ و ۶/۱٪ و ۲۰/۳٪ بود. سپسیس نوزادی در آنان وجود نداشت ولی ۵/۱٪ عفونت غیر از سپسیس گزارش شد که تفاوتی معنی‌دار با گروه تحت نظر در بیمارستان نداشت. اما با توجه به نمونه گیری کم در این مطالعه، دقیقاً نمی‌توان در مورد مفید بودن یا نبودن کنترل بیماران PPRM در منزل اظهار نظر کرد (۲۲).

در مطالعه Hagskog و همکاران، نتایج بارداری ۱۷۶ زن نولی پار با تشخیص PPRM به صورت درمان انتظاری در منزل مورد بررسی قرار گرفت. در این بررسی شیوع عفونت مادر، سزارین و عفونت نوزادی به ترتیب ۵٪، ۶٪ و ۲٪ بود. این گروه با گروه تحت نظر در بیمارستان مقایسه شدند و هیچ تفاوتی در نتایج مادری و جنینی - نوزادی بین ۲ گروه پیدا نکردند. همانند مطالعه قبلی در این جا هم به علت کم بودن تعداد نمونه نمی‌توان اظهار نظر دقیقی در مورد مقایسه درمان انتظاری در منزل با درمان در بیمارستان کرد (۲۳).

در مطالعه ما میزان عفونت مادر شامل کوریوآمینونیوت، متریت و ترشحات چرکی در هر دو گروه یکسان بود (صفر درصد) که

حاملگی را طولانی تر می کند و موربیدیتی مادر و جنین را کاهش می دهد (۲۸).

میزان IVH و سندرم دیسترس تنفسی (RDS) Respiratory Distress Syndrom و آنروکولیت نکروزان در بیمارانی که کورتیکواستروئید می گیرند کمتر است (۲۹). شواهدی دال بر مفید بودن توکولیتیک ها و لزوم استفاده رایج از آنها وجود ندارد. در یکسری از مطالعات استفاده از توکولیتیک ها فاصله زمانی بین وقوع PPRM و زایمان یا همان دوره Latency را زیاد کرده است، در حالیکه در مطالعه دکتر جزایری دوره Latency با استفاده از توکولیتیک ها کاهش پیدا کرده است (۳۰).

Hannah و همکاران در یک مطالعه تصادفی که بستری در بیمارستان را با استراحت در منزل بعد از ۷۲ ساعت در حاملگی های ۲۶ تا ۳۱ هفته با تشخیص PPRM مقایسه کرده است به این نتیجه رسیدند که در بیمارانی که PPRM که در عرض ۱ هفته علائم زایمانی و عفونت در آنها ظاهر نمی شود و حجم مایع آمنیوتیک در ارزیابی های مکرر سونوگرافیک در حد قابل قبول است، روش اداره بیمار در منزل احتمالاً مناسب است و عوارض مادر و جنین در منزل کمتر است (۱). در مطالعه ما هم، سن حاملگی در فاصله ۲۶ تا ۳۱ هفته قرار داشت و با شروع هفته ۳۲ حاملگی، همه بیمارانی در بیمارستان تحت نظر قرار می گرفتند و همانند مطالعه هافمن در مطالعه ما هم به نظر می رسد که روش ادامه کنترل بیمار در منزل از مزایای بیشتری نسبت به بستری مداوم در بیمارستان برخوردار است، زیرا اختلاف معنی داری در عوارض مادری و جنینی بین بستری در منزل و یا بستری در بیمارستان وجود ندارد و با در نظر گرفتن آرامش روحی روانی قابل ملاحظه مادران در محیط خانواده، احتمالاً اداره بیمارانی در منزل در شرایط انتخابی و با کنترل های دقیق که توضیح آن در متن داده شده است منطقی و مفید است.

در مطالعه Jomeen درمان انتظاری در منزل با کوریوآمینونیت بالینی، دریافت بیشتر آنتی بیوتیک و شیوع بیشتر سزارین همراه بوده است. کلونیزاسیون استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه B در گروه تحت نظر در منزل بیشتر بوده است (۳۱). در مورد عوارض جنینی و بستری در نوزادان به مدت بیشتر از ۲۴ ساعت همراه با دریافت آنتی بیوتیک در گروه تحت نظر در منزل بیشتر بود (۳۱).

در مطالعه ما به علت محدودیت های آزمایشگاهی امکان کشت از ترشحات واژن از نظر استرپتوکوک بتاهمولیتیک وجود نداشت ولی می توان گفت در مقایسه با مطالعه Jomeen عوارض نوزادی، شیوع سزارین و کوریوآمینونیت در بیمارانی تحت نظر در منزل بیشتر نبود. از طرف دیگر نیاز به ونتیلاتور در نوزادان گروه سرپایی به طور واضح کمتر از گروه بستری بود (۶۷٪ در مقابل ۲۶٪).

در مطالعه Carlan و همکاران، ۶۷ زن حامله مبتلا به PPRM را به طور تصادفی در دو گروه تحت نظر در منزل و تحت نظر در بیمارستان قرار دادند. بستری کردن در بیمارستان هیچ گونه مزیتی نداشت و مدت اقامت مادر در بیمارستان در افرادی که به منزل

تعداد روزهای بستری نوزاد در بخش نوزادان در مطالعه ما در گروه سرپایی، ۵/۴۶ روز یعنی کمتر از گروه بستری (۵/۹ روز) بود. ولی شیوع بستری نوزاد در بخش نوزادان در گروه بستری، ۸۶٪/۲۶ (مورد) و کمتر از گروه سرپایی، ۹۳٪/۲۸ (مورد) بود.

در مورد شیوع بستری نوزاد در NICU در گروه بستری، ۶۶٪/۲۰ (مورد) و در گروه سرپایی، ۳۶٪/۱۱ (مورد) است و تعداد روزهای بستری نوزاد در NICU در گروه سرپایی (۱/۹۳) روز که کمتر از گروه بستری، (۴/۰۳) روز است.

تعدادی از متآنالیزها اثرات مفید و مشخص آنتی بیوتیک ها را روی PPRM اثبات کرده (از جمله افزایش دوره latency و کاهش عفونت داخل رحمی و کاهش موربیدیتی عفونی نئوناتال) ولی میزان دیسترس تنفسی نوزاد را کاهش نداده است (۱). Mercer و همکاران نشان دادند که آنتی بیوتیک خوراکی هم دوره حاملگی را طولانی می کند ولی نقشی در کاهش موربیدیتی مادر و نوزاد ندارد (۲۵). Lewis و همکاران اثر آمپی سیلین با آمپی سولباکتام در درمان PPRM را با هم مقایسه کردند: در هر دو دوره Latency افزایش پیدا کرده بود و در آمپی سولباکتام موربیدیتیه عفونی مادر و نوزاد هم کاهش پیدا کرده بود (۲۶). برخی معتقدند استفاده طولانی از آنتی بیوتیک باعث ایجاد ارگانیسیم های مقاوم و در نتیجه افزایش موربیدیتی مادر و نوزاد می شود (۱).

در سال های ۱۹۸۶ تا ۱۹۹۲ جهت جلوگیری از دیسترس جنینی در PPRM در خیلی از موارد از سزارین استفاده می شد. به طوریکه میزان سزارین در این گروه دو برابر شده بود. سپس در سال های ۱۹۹۲ تا ۲۰۰۰ سزارین از ۵۰٪ به ۴۰٪ کاهش پیدا کرد و در عین حال عوارض جنینی مثل مورتالیتی، نمره آپگار، ABG لحظه تولد، IVH و مدت اقامت در بخش NICU فرقی نکرد. بدین ترتیب به این نتیجه می رسیدیم که بهتر است برای خاتمه حاملگی در PPRM زایمان واژینال در نظر گرفته شود مگر اینکه نمایش جنین غیرسفال باشد و یا جنین دچار دیسترس شود (۱). مطالعه ای در سال ۲۰۰۷ نتایج جنینی PPRM با نمایش سفالیک را با غیرسفالیک مقایسه کردند. در گروه غیرسفالیک ریسک پرولاپس بند ناف خیلی بالا بود ولی میزان مرگ نئوناتال در بین دو گروه تفاوتی نداشت. بر همین اساس نتیجه گیری شد که در موارد بریج باید پیگیری به صورت روزانه و بستری باشد (۲۷).

چنانچه PPRM در هفته های ۳۱ تا ۳۳ حاملگی اتفاق افتد احتمال زنده ماندن نوزاد ۹۵٪ است، در این موارد ارزش استفاده از آمنیوستز برای تعیین نسبت لسیتین به اسفنگومیلین (L/S Ratio) و اثبات رسیده شدن ریه جنین مورد تأیید همگان نیست و نیاز به مطالعات Randomized بیشتر حس می شود. در صورتیکه PPRM در هفته ۳۴ حاملگی یا بالاتر اتفاق افتد، بهترین روش ختم حاملگی است (۱).

یکی از درمان ها در روش انتظاری استفاده از آنتی بیوتیک است. در مطالعات نشان داده شده است که آنتی بیوتیک طول مدت

تفاوتی در مورد موربیدیتة جدی و یا مرگ و میر مادران وجود نداشت. زنان بستری شده در بیمارستان با احتمال بیشتری با عمل سزارین وضع حمل کردند. مادران گروه مراقبت در خانه حدود ۱۰ روز کمتر بستری شدند و با مراقبت از خود راضی تر بودند. علاوه بر این، مراقبت در منزل با کاهش هزینه ها همراه بود (۳۴). با وجود این باور که استراحت در بستر با حداقل (یا بدون) سود همراه است، بیشتر متخصصان طب مادر و جنین برای کنترل زایمان زودرس PPRM، توصیه به استراحت در بستر می‌کنند (۳۵). با این حال، Ellestad و همکاران نشان دادند که با توجه به مستعد بودن این افراد به شرایط فوریتی زایمان، بیماران دچار PPRM در سن حاملگی قابل دوام باید برای مدیریت به عنوان بیمار بستری در یک مرکز عالی مراقبت در نظر گرفته شوند (۳). آنها به این نتیجه رسیدند که مدیریت PPRM بصورت سرپایی به جای بستری ممکن است خطر موربیدیتة و مرگ و میر مادری و نوزادی را افزایش دهد (۳).

Ayres نشان داد که مدیریت در منزل بیماران انتخابی دچار PPRM، گزینه ای است که نتایج قابل مقایسه با مادران و نوزادان تحت مراقبتهای متداول بیمارستانی دارد. همچنین، کاهش قابل توجهی در تعداد روزهای بستری بیمارستانی مادران در گروه مراقبت در خانه وجود داشت. مراقبت در خانه از PPRM در معرض خطر بالقوه زایمان در خارج از بیمارستان است. برای کاهش این ریسک، پرستار مراقبت در خانه، بیمار را در مورد علائم و نشانه های وضع حمل در طول بستری شدن اولیه خود آموزش می‌دهد. علاوه بر این، بیمار باید در مسافت ۵۰ مایلی از بیمارستان زندگی کند و دسترسی او با خدمات فوریتی کمتر از ۳۰ دقیقه فاصله زمانی داشته باشد (۴).

در یک جمع بندی نهایی می توان به این نتیجه رسید که در مطالعه ما درمان انتظاری در منزل روش مناسب و قابل قبول برای مادران است ولی ضرورت دارد بیماران اطلاعات و آموزش های لازم را برای تشخیص علائم خطر مادری و جنینی نظیر تب، درد شکم، تشدید آبریزش، خونریزی، بوی بد، ترشحات چرکی واژینال و تکیکاردی مادر را داشته باشند و بتوانند در اسرع وقت خود را به بیمارستان رسانده و در تماس با پزشک معالج خود باشند. این بیماران لازم است به طور مرتب تحت نظر تیم کنترل حاملگی های پر خطر بوده و از نظر عوارض مادری و جنینی تا زمان قابل حیات بودن جنین در منزل تحت نظر بمانند با حصول قابلیت حیات جنین دوباره در بیمارستان بستری شوند.

نتیجه گیری

- ۱- شیوع عوارض مادری PPRM شامل کوریوآمنیونیت و مرتبت در هر دو گروه بستری و سرپایی یکسان است.
- ۲- عوارض جنینی و نوزادی PPRM شامل سپسیس نوزادی، مورتالیتی نوزادی، نیاز به ونتیلاتور، شیوع بستری در NICU و

فرستاده شده بودند ۵۰٪ کاهش یافته بود (۱۴ روز در مقابل ۷ روز). محققان باز هم تأکید کردند که این مطالعه برای نتیجه گیری در مورد بی خطر بودن اداره در منزل بسیار کوچک بوده است (۳۲). این نتایج تا حد زیادی با نتایج حاصل از مطالعه ما تطابق دارد. در مطالعه Carroll و همکاران، اختلافی در میزان کوریوآمنیونیت، سندرم دیسترس جنینی و عفونتهای نوزادی در بین دو گروه تحت نظر در منزل و بیمارستان وجود نداشت. البته در این مطالعه فقط ۱۸٪ زنان دارای شرایط مطلوب حاضر به بستری در منزل شدند. زنان انتخاب شده بعد از ۷۲ ساعت بستری در بیمارستان و دریافت اریترومايسين خوراکی و کورتیکواستروئید خوراکی مرخص شدند. بعداً به ترتیب در ۵۷٪ و ۷۴٪ بیماران تحت نظر در منزل و بیمارستان آمیوستتوز، رنگ آمیزی گرم و کشت مایع آمنیوتیک انجام شد که دو گروه تفاوتی با همدیگر نداشتند. این محققان به این نتیجه رسیدند تحت نظر گرفتن بیماران PPRM در منزل باید منوط به گروه خاصی از زنان باشد که آموزش صحیح در مورد علائم عفونت را ببینند و هر روز بتوانند دمای بدن را چک کنند یعنی نمی توان تحت نظر بودن در منزل را برای تمام بیماران به کار برد (۳۳).

در این مطالعه نظیر آنچه ما عمل کرده ایم در صورت آموزش صحیح افراد و دادن اطلاعات کافی می توان بیماران را در منزل تحت نظر قرار داد. بیماران باید موارد ارزیابی اورژانس از جمله لکه بینی و ترشحات بدبو و تکیکاردی و تب بالای ۳۸ درجه سانتیگراد را به خوبی شناخته و بعد از قابل حیات شدن جنین، دوباره بستری شوند. در چنین مواردی تحت نظر گرفتن بیماران در منزل مناسب به نظر می‌رسد. لازم به ذکر است در مرکز تحقیق ما براساس نظر متخصص نوزادان و با توجه به امکانات موجود، سن مناسب بستری ۳۱ هفته کامل است و نتایج ما مشابه با نتایج همین مقاله می باشد. جزایری و همکاران نشان داده اند که درمان انتظاری در منزل مناسب است، در صورتیکه اطلاعات کافی به بیمار داده شود و بیمار بتواند در موارد اورژانس سریعاً به بیمارستان مراجعه کند. موارد اورژانس شامل تب، درد شکم، لکه بینی، بوی بد ترشحات و PR بالا بود. تب مادر روزی سه بار در منزل چک شود و در صورت دمای بالای ۳۸ درجه سانتیگراد مراجعه کند و به طور مکرر مادر و جنین بررسی شوند و بیماران از عوارض PPRM آگاهی داشته باشند. به محض قابل حیات بودن جنین دوباره درمان در بیمارستان مد نظر باشد (۳۰).

زنان مبتلا به PPRM عمدتاً در بیمارستان درمان می شوند. این امکان وجود دارد که زنان انتخاب شده می توانند پس از یک دوره تحت نظر در بیمارستان در خانه مراقبت شوند (۳۴). Abou El Senoun و همکاران در دو کارآزمایی (شامل ۱۱۶ زن)، مراقبت در منزل در مقابل بستری در بیمارستان برای PPRM را مقایسه کردند. هیچ شواهدی از تفاوت در دو گروه از نظر موربیدیتة جدی نوزادان، کوریوآمنیونیت، سن حاملگی در زایمان، وزن هنگام تولد و پذیرش تا ورود به مراقبت های ویژه نوزادان وجود نداشت. هیچ

پیشنهادهاد

- ۱- تمام حاملگی های ۲۶ تا ۳۲ هفته با تشخیص PPROM فوراً به مرکز مراقبت های بارداری مجهز و ترجیحاً به مراکز پره ناتالوژی معرفی و منتقل شوند.
- ۲- حداقل در ۷ روز اول وقوع PPROM مادران بایستی در بخش حاملگی های پرخطر تحت نظر باشند.
- ۳- بعد از حصول اطمینان از سلامت مادر و جنین بشرط رضایت آگاهانه مادر و همسر وی و دریافت آموزش های کافی در زمینه تشخیص خطرات مادری و جنینی و داشتن اندکس مایع آمنیوتیک بالای ۵ سانتی متر و نمایش سفالیک جنین و داشتن فاصله زمانی حداکثر ۳۰ دقیقه تا بیمارستان، مادران می توانند تا زمان حصول قابلیت حیات جنین در منزل تحت نظر بوده و از نعمت برخورداری از محیط آرام و عاطفی خانواده بهره مند شوند. در طول این مدت بیماران بایستی به صورت مکرر تحت نظر پزشک معالج باشند.
- ۴- به محض پیدا شدن قابلیت حیات جنین که بر اساس امکانات بخش NICU بیمارستان تعیین می شود، مادر مجدداً در بیمارستان بستری و تحت مراقبت های مادری و جنینی دقیق قرار می گیرد.

- تعداد روزهای بستری NICU، تاقیکاردی جنینی ($FHR > 160$) در گروه بستری بیشتر از گروه سرپایی است.
- ۳- شیوع کندگی زودرس جفت، میانگین PH و BE در نمونه گاز شریانی بند ناف نوزاد، مرگ داخل رحمی و میانگین BPP در هردو گروه بستری و سرپایی یکسان است.
- ۴- شیوع زایمان به طریقه سزارین در گروه بستری بیشتر از گروه سرپایی است.
- ۵- طول دوره Latency یا اینتروال در گروه بستری کمتر از گروه سرپایی است.
- ۶- میانگین آپگار دقیقه اول و پنجم نوزاد در گروه بستری کمتر از گروه سرپایی است.
- ۷- طول دوره بستری نوزاد در بخش نوزادان در گروه بستری کمتر از گروه سرپایی است.
- ۸- مجموع طول بستری نوزاد در بیمارستان (مجموع NICU و بخش نوزادان) در هر دو گروه سرپایی و بستری یکسان است.
- ۹- افزایش WBC یا CRP در گروه بستری تأثیری در نتایج مادری- جنینی بارداری ندارد.
- ۱۰- شیوع آخرین NST غیر راکتیو در گروه بستری بیشتر از گروه سرپایی است.
- ۱۱- شیوع تب و تاقیکاردی مادر در گروه بستری و سرپایی یکسان است.

References

1. David K, James, Philip J, Streer, Carl P, Weiner W. *High Risk Pregnancy management option*. 3rd ed. Philadelphia, Saunders, 2006; PP: 1015-1023.
2. Waters TP, Mercer B. Preterm PROM: prediction, prevention, principles. *Clin Obstetric Gynecology* 2011; **54**(2): 307-312.
3. Ellestad SC, Swamy GK, Sinclair T, James AH, Heine RP. Preterm premature rupture of membrane management--inpatient versus outpatient: a retrospective review. *Am J Perinatal* 2008; **25**(1): 69-73.
4. Ayres AW. Home management of preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynaecol Obstetric* 2002; **78**(2): 153-155.
5. Tanya M, Ashley Hill D. Preterm Premature Rupture of Membranes: Diagnosis and Management. *American Family Physician* 2006; **73**(4): 141-148.
6. Ramsey PS, Nuthalapaty FS, Lu G, Ramin S, Nuthalapaty ES, Ramin KD. Contemporary management of preterm premature rupture of membranes (PPROM): a survey of maternal-fetal medicine providers. *Am J Obstetric Gynecology* 2004; **191**(4): 1497-1502.
7. Bartfield MC, Carlan SJ. The home management of preterm premature ruptured membranes. *Clin Obstet Gynecol* 1998; **41**(3): 503-514.
8. Mariona FG, Cabero L. Are we ready for a new look at the diagnosis of premature rupture of membranes? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012; **25**(4): 403-407.
9. Clark EA, Varner M. Impact of preterm PROM and its complications on long-term infant outcomes. *Clin Obstetric Gynecology* 2011; **54**(2): 358-369.
10. Van der Ham DP, Vijgen SM, Nijhuis JG, van Beek JJ, Opmeer BC. Induction of Labor versus Expectant Management in Women with Preterm Prelabor Rupture of Membranes between 34 and 37 Weeks: A Randomized Controlled Trial. *PLoS Med* 2012; **9**(4): 1001-1208.
11. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD. Births: final data for 2005. *Natl Vital Stat Rep* 2007; **56**: 1-103.
12. ACOG Practice Bulletin No 80: premature rupture of membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol* 2007; **109**: 1007-1019.
13. Vintzileos AM, Campbell WA, Rodis JF. Antepartum surveillance in patient with preterm PROM. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 1999; **34**: 779-783.
14. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomised trial. *ORACLE Collaborative Group Lancet* 2001; **357**: 979-988.

15. Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR. Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes: a randomized controlled trial. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *JAMA* 1997; **278**: 989-995.
16. Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; **8**: 1058.
17. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; **3**: 4454.
18. Miyazaki K, Furuhashi M, Yoshida K, Ishikawa K. Aggressive intervention of previable preterm premature rupture of membranes. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012; **27**(4): 65-56.
19. Sandy J, Falk MD, Laura J, Campbell MD. Expectant Management of Preterm Premature Rupture of Membranes between 14 and 24 Weeks' Gestation. *Journal of perinatology* 2000; **76**: 113-116.
20. Kunze M, Hart JE, Lynch AM, Gibbs RS. Intrapartum management of premature rupture of membranes: effect on cesarean delivery rate. *Obstet Gynecol* 2011; **118**(6): 1247-1254.
21. Tucker Edmonds B, Fager C, Srinivas S, Lorch S. Predictors of cesarean delivery for periviable neonates. *Obstet Gynecol* 2011; **118**(1): 49-56.
22. Gilson GJ, O'Brien ME, Vera RW, Block A, Grubb PN. Expectant management of premature rupture of membranes at term in a birthing center setting. *J Nurse-Midwifery* 1998; **33**: 134-139.
23. Hagskog K, Nisell H, Sarman I, Westgren M. Conservative ambulatory management of prelabor rupture of the membranes at term in nulliparous women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; **73**: 765-768.
24. Mary E. Prelabor Rupture of the Membranes at Term: Expectant Management at Home or in Hospital? available at: www.eMedicine.com; accessed in: 2011
25. Mercer B, Moretti M, Rogers R, Sibai B. Antibiotic prophylaxis in preterm premature rupture of the membrane: a prospective randomized double blind trial of 220 patients. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1992; **166**: 794-802.
26. Lewis DF, Fontenot MT, Brooks GG, Wise R, Perkins MB, Heymann AR. Latency period with preterm premature rupture of the membranes: a comparison of ampicillin with and without sulbactam. *Obstetrics and Gynecology* 1995; **86**: 392-395.
27. Lewis DF, Robichaux AG, Jaekle RK. Expectant Management of Preterm Premature Rupture of Membranes and No vertex presentation: What are the Risks? *Obstetrical & Gynecological Survey* 2007; **62**(11): 694-695.
28. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomized trial. ORACLE Collaborative Group. *Lancet* 2001; **357**(9261): 979-988.
29. Jazayeri A. Premature Rupture of Membranes, www.eMedicine.com. (2006).
30. Jazayeri A, Jazayeri MK, Stukin G. Tocolysis does not improve neonatal outcome in patients with preterm rupture of membrane. *Amy Prinatal*, 2003; **20**(4):189-193.
31. Jomeen J, En Martin CR. The impact of clinical management type ommaternal and neonatal outcome following pre-labour rupture of membranes at term. *Clinical Effectiveness in Nursing* 2002; **6**: 3-9.
32. Carlan SJ, O'Brien WF, Parsons M, Lense JL. Preterm premature rupture of membranes: A randomized study of home versus hospital management. *Obstet Gynecol* 1993; **19**: 96-104.
33. Hannah ME, Ohlsson A, Farine D. Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. TERM PROM study group. *N Engl J Med* 1996; **334**: 1271-1279.
34. Abou El Senoun G, Dowswell T, Mousa HA. Planned home versus hospital care for preterm prelabour rupture of the membranes (PPROM) prior to 37 weeks' gestation. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; **14**(4): 8053.
35. Fox NS, Gelber SE, Kalish RB, Chasen ST. The recommendation for bed rest in the setting of arrested preterm labor and premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2009; **200**(2): 165-166.