

Premature Rupture of Membranes Pregnant Women GBS, VVC, BV Infection and Its Influence on Pregnancy Outcome

Yifeng Ru^{1,2*}, Jian Huang^{1#}

¹The Second Xiangya Hospital of Central South University, Changsha Hunan

²The Hunan Finance and Trade Hospital, Changsha Hunan

Email: 78440842@qq.com, #huangjian2566@csu.edu.cn

Received: Nov. 15th, 2017; accepted: Nov. 29th, 2017; published: Dec. 7th, 2017

Abstract

Purpose: To investigate the effects of GBS, VVC and BV infection on premature rupture of membranes, to prevent and treat premature rupture of membranes, to improve the outcome of pregnancy and to promote the health of mother and child. **Method:** A total of 283 pregnant women with maternal premature rupture of membranes were enrolled in the last three years, and 302 normal pregnant women with no premature rupture of membranes were collected as control group. All pregnant women were collected with GBS, VVC, BV infection rate test, compared the two groups of pregnancy outcome. **Results:** 1) The study group GBS, VVC and BV infection rate were higher than the control group, and the difference between the two groups was statistically significant ($P < 0.05$). 2) The incidence rate of two or more mixed infections was higher than that in the control group, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). 3) Adverse pregnancy outcomes: the team in patients with GBS, VVC and BV infection chorioamnionitis, postpartum hemorrhage and incidence of low birth weight and neonatal pneumonia were significantly higher than that of control group ($P < 0.05$), while the incidence of fetal distress, premature birth there was no statistically significant difference ($P > 0.05$). 4) Team of GBS and incidence of adverse pregnancy outcomes of preterm birth was obviously higher than that of VVC, BV infection incidence of adverse pregnancy outcomes ($P < 0.05$), VVC, BV, the incidence of adverse pregnancy outcome there was no statistically significant difference ($P > 0.05$). 5) In the control group, GBS, VVC and BV patients with adverse pregnancy outcomes showed no statistically significant difference ($P > 0.05$). 6) In the two groups, the inflammatory markers of the premature rupture group were significantly higher than those in the premature rupture group (e.g., N %, CRP and PCT), and the two groups were statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion:** 1) GBS, VVC and BV infections are important causes of premature rupture of membranes, especially the important pathogenic factors of premature rupture of the membrane. 2) Premature rupture of pregnant women's GBS, VVC and BV infection will lead to increased incidence of adverse pregnancy outcomes.

*第一作者。

#通讯作者。

Keywords

Premature Rupture of Membranes, Pregnancy Outcome, B Group Hemolytic Streptococcus, Vulvovaginal Candidiasis, Bacterial Vaginosis

胎膜早破孕妇GBS、VVC、BV感染及对妊娠结局的影响

茹意凤^{1,2*}, 黄 健^{1#}

¹中南大学湘雅二医院，湖南 长沙

²湖南省财贸医院，湖南 长沙

Email: 78440842@qq.com, #huangjian2566@csu.edu.cn

收稿日期：2017年11月15日；录用日期：2017年11月29日；发布日期：2017年12月7日

摘要

目的：探讨胎膜早破孕妇GBS、VVC、BV感染及其对妊娠结局的影响，预防和治疗胎膜早破，改善妊娠结局，促进母儿健康。方法：收集最近三年湘雅二医院和湖南省财贸医院产科妊娠晚期胎膜早破孕妇283例作为研究组，另收集302例同期未胎膜早破正常孕妇作为对照组，所有收集孕妇均进行GBS、VVC、BV感染率检测，比较两组妊娠结局。结果：1) 研究组GBS、VVC及BV感染率高于对照组，两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)；2) 研究组两种及两种以上混合感染发生率高于对照组，差异有统计学意义($P < 0.05$)；3) 不良妊娠结局比较：研究组GBS、VVC及BV感染患者中绒毛膜羊膜炎、产后出血、低出生体重儿及新生儿肺炎发生率均显著高于对照组($P < 0.05$)，而胎儿窘迫、早产发生率差异无统计学意义($P > 0.05$)；4) 研究组GBS不良妊娠结局之早产的发生率明显高于VVC、BV感染的不良妊娠结局发生率($P < 0.05$)，VVC、BV的不良妊娠结局发生率差异无统计学意义($P > 0.05$)；5) 对照组GBS、VVC及BV感染患者不良妊娠结局发生率组内两两比较结果显示差异无统计学意义($P > 0.05$)；6) 两组病例中，胎膜早破组的各项炎症指标显著高于未胎膜早破组(如：N%、CRP及PCT均升高)，两组比较有统计学意义($P < 0.05$)。结论：1) GBS、VVC、BV感染是导致胎膜早破的重要原因，尤其是未足月胎膜早破的重要致病因素；2) 胎膜早破孕妇GBS、VVC、BV感染将导致不良妊娠结局发生率增高。

关键词

胎膜早破，妊娠结局，B族溶血性链球菌，外阴阴道假丝酵母菌病，细菌性阴道病

Copyright © 2017 by authors and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

在临产前胎膜破裂称为胎膜早破，分为足月胎膜早破和未足月胎膜早破，后者的发生率约为前者

的 2.5 倍[1]。胎膜早破诊断: ① 阴道液 PH 试纸检测值 ≥ 6.5 ; ② 涂片镜检见羊齿状结晶; ③ 胎儿纤连蛋白测值 $> 0.05\text{mg/L}$; ④ 胰岛素样生长因子结合蛋白 1 试纸检测为阳性, 特异性强, 敏感性高, 能 5 分钟快速测出; ⑤ 阴道检查宫颈口有液体流出, 多混有胎脂。胎膜早破可引起绒毛膜羊膜炎、早产、子宫内膜炎、新生儿感染、胎儿窘迫、产后出血等的发生并导致其发生率升高, 为产科严重并发症之一。

本研究探讨胎膜早破孕妇 B 族溶血性链球菌、外阴阴道假丝酵母菌病、细菌性阴道病感染及其对妊娠结局的影响, 为临床提供参考。

2. 资料和方法

2.1. 研究对象及分组

收集湘雅二医院和湖南省财贸医院产科 2012 年 4 月至 2015 年 4 月期间晚期妊娠胎膜早破孕妇 283 例作为研究组, 另收集 302 例同期未胎膜早破正常孕妇作为对照组, 所有收集孕妇均进行 GBS、VVC 及 BV 感染率检测, 比较两组妊娠结局和新生儿结局。

2.2. 标本采集

孕妇在取样前 1 周受检者未使用任何抗菌药物, 取样部位未使用过栓剂和洗液, 不作清洁处理。GBS 采集方法: 先擦去外阴过多的分泌物, 小心将无菌棉拭子插入病人阴道内旋转一周采取阴道下 1/3 处的分泌物; 再将另一无菌拭子插入肛门, 在肛门括约肌上 2~3 cm 处轻轻旋转取得直肠标本。假丝酵母菌及线索细胞的采集则用无菌棉签在阴道内口 4 cm 处阴道侧壁或阴道后穹窿取分泌物。

2.3. 研究方法

2.3.1. PCR 检测 B 族溶血性链球菌(GBS)

检测方法: 按照试剂盒检测要求, 分别采用: 试剂准备(试剂准备区), 样本处理(样本处理区), 加样(样品处理区或者加样区), PCR 扩增(检测区)四步骤处理标本。其中包括离心震动水浴加热提取细菌 DNA、PCR 扩增、条件优化退火、EB 染色凝胶成像等过程。

2.3.2. PCR 结果

B 族链球菌试剂盒检测下限为 $1.0 \times 10^3 \text{ copies/mL}$, 线性范围: $1.0 \times 10^8 \sim 1.0 \times 10^3 \text{ copies/mL}$ 。检测结果的灵敏性分析是通过图 1, 对比两个参比样品的 B 族链球菌分析性能评估完成, 分析检测结果。

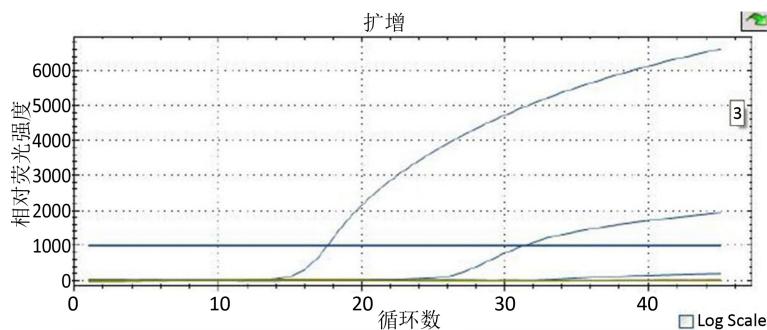
2.3.3. 假丝酵母菌及线索细胞检测

假丝酵母菌检测: 将标本于 KOH (10.0%) 相溶, 在 400 倍显微镜下通过悬滴法进行观察, 镜检时观察到假丝酵母菌的芽生孢子或假菌丝为阳性, 则提示 VVC。

线索细胞检测: 取少许阴道分泌物放在玻片上, 加 1 滴 0.9% 氯化钠溶液混合, 高倍显微镜下寻找线索细胞, 线索细胞即阴道脱落的表层细胞, 于细胞边缘贴附颗粒状物即各种厌氧菌, 尤其是加德纳菌, 细胞边缘不清。线索细胞 $> 20\%$ 为 BV。

2.4. 统计学处理

采用 SPSS19.0 统计学软件对研究数据进行处理, 计数资料选用百分比(%)形式表示, 对比进行 χ^2 检验; 计量资料采取均数 \pm 标准差($\bar{X} \pm S$)表示, 组间比较选用 t 检验, 若理论频数小于 5 用 Fisher 确切概率法。分析探讨 GBS、VVC、BV 感染与发生胎膜早破的关系及对妊娠结局的影响。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。



注：横坐标为循环数纵坐标为荧光强度曲线表示若有 B 族链球菌存在，随着循环次数的增多，荧光强度会呈指数增加并达到一个平台期。

Figure 1. Group B *Streptococcus* analysis of performance evaluation diagram
图 1. B 族链球菌分析性能评估示意图

3. 统计分析结果

3.1. 研究组与对照组实验结果

研究组患者发生 B 族溶血性链球菌(GBS)感染共 62 例患者，外阴阴道假丝酵母菌病(VVC)阳性患者共 52 例，细菌性阴道病(BV)阳性患者共 46 例；对照组患者发生 GBS 感染共 9 例患者，VVC 阳性患者共 7 例，BV 阳性患者共 8 例；两组之间进行比较，统计学差异有统计学意义， $P < 0.05$ ；详见表 1。

3.2. 两组 GBS、VVC、BV 两种及两种以上混合感染阳性率结果

研究组发生 GBS 和 VVC 混合感染共 10 例患者，而对照组中仅出现 1 例此混合感染患者；研究组中 GBS&BV 混合感染患者共 12 例，而在对照组中此混合感染患者仅有 1 例；研究组中 VVC&BV 混合感染患者共 9 例，而在对照组中也仅出现 1 例此混合感染患者。同时，研究组中 GBS&VVC&BV 混合感染患者出现 3 例，而在对照组中并无此病例出现；研究组和对照组两组之间进行比较，统计学差异有统计学意义， $P < 0.05$ ；详见表 2。

3.3. 两组病例妊娠结局分析

3.3.1. 两组 GBS、VVC、BV 感染患者不良妊娠结局的影响

研究组 62 例发生 GBS 感染的患者中，经胎盘病理检查为绒毛膜羊膜炎、羊水细菌培养明确为需氧菌的有 10 例，绒毛膜羊膜炎发生率为 16.13% (10/62)，高于正常对照组 GBS 感染孕妇的绒毛膜羊膜炎发生率 0.00% (0/9)，研究组 GBS 孕妇产后出血发生率为 14.52% (9/62)，显著高于正常组 GBS 感染孕妇的 0.00% (0/9) ($P < 0.05$)；62 例 GBS 阳性孕妇有 1 例发生了 GBS 产褥感染，明显高于对照 GBS 感染孕妇($P < 0.05$)。研究组 GBS 感染低出生体重儿 17 例，占比 27.42%，而对照组中无病例；研究组新生儿肺炎 16 例，占比 25.81%，对照组新生儿肺炎 1 例，占比 11.11%；两组比较，GBS 感染的患者中绒毛膜羊膜炎、产后出血、产褥感染、低出生体重儿和新生儿肺炎率存在明显差异($P < 0.05$)；而胎儿窘迫、早产发生率两组比较，差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 3。

另外，如表 3 所示，研究组 52 例发生 VVC 感染的患者中，绒毛膜羊膜炎发生率为 13.46% (7/52)，高于正常对照组 VVC 感染孕妇的绒毛膜羊膜炎发生率 0.00% (0/7)；研究组 VVC 孕妇病例产后出血发生率为 15.39% (8/52)，显著高于正常对照组 VVC 感染孕妇 0.00% (0/7) ($P < 0.05$)；研究组 VVC 感染患者低出生体重儿 15 例，占比 28.85%，对照组中低出生体重儿 1 例，占比 14.29%；研究组中新生儿肺炎 10 例，占比 19.23%，对照组中新生儿肺炎 0 例，占比 0.00%；两组比较，VVC 感染患者中绒毛膜羊膜炎、

Table 1. Comparison of positive rate of GBS, VVC and BV in two groups [n(%)]**表 1.** 两组 GBS、VVC、BV 感染阳性率比较[n(%)]

组别	例数	GBS	VVC	BV
研究组	283	62(21.91)	52(18.38)	46(16.25)
对照组	302	9(2.98)	7(2.32)	8(2.65)
X ²	-	49.084	41.536	32.276
P	-	0.000	0.000	0.000

P < 0.05 表示有统计学意义, P > 0.05 表示无统计学意义。

Table 2. Comparison of positive rates of mixed infection between GBS & VVC, GBS & BV, VVC & BV and GBS & VVC & BV [n (%)]**表 2.** 两组 GBS & VVC, GBS & BV, VVC & BV, 以及 GBS & VVC & BV 混合感染阳性率比较[n(%)]

组别	例数	GBS&VVC	GBS&BV	VVC&BV	GBS&VVC&BV
研究组	283	10(3.54)	12(4.24)	9(3.18)	3(1.06)
对照组	302	1(0.33)	1(0.33)	1(0.33)	0(0.00)
X ²	-	8.121	10.275	5.464	1.476
P	-	0.004	0.001	0.019	0.224

P < 0.05 表示有统计学意义, P > 0.05 表示无统计学意义。

Table 3. Study group and control group GBS, VVC, BV infection in patients with adverse pregnancy outcomes compared [n(%)][△]**表 3.** 研究组与对照组 GBS、VVC、BV 感染患者不良妊娠结局比较[n(%)][△]

组别	例数	绒毛膜羊膜炎	胎儿窘迫	早产	产后出血	产褥感染	低出生体重儿	新生儿肺炎
研究组 GBS	62	10(16.13)	6(9.68)	41(66.13)	9(14.52)	1(1.61)	17(27.42)	16(25.81)
对照组 GBS	9	0(0.00)	2(22.22)	5(55.56)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	1(11.11)
X ²	-	5.421	0.057	8.021	7.001	2.010	15.924	4.8065
P	-	0.001	0.809	0.356	0.008	0.005	0.000	0.000
研究组 VVC	52	7(13.46)	5(9.62)	13(25.00)	8(15.39)	0(0.00)	15(28.85)	10(19.23)
对照组 VVC	7	0(0.00)	1(14.29)	2(28.57)	0(0.00)	0(0.00)	1(14.29)	0(0.00)
X ²	-	7.562	0.078	6.930	8.002	-	14.551	20.889
P	-	0.000	0.723	0.469	0.005	-	0.000	0.000
研究组 BV	46	5(10.87)	5(10.87)	12(26.08)	3(6.52)	0(0.00)	15(32.61)	13(28.26)
对照组 BV	8	0(0.00)	1(12.50)	2(25.00)	0(0.00)	0(0.00)	1(12.50)	1(12.50)
X ²	-	6.788	0.231	8.974	8.125	-	15.593	10.473
P	-	0.015	0.809	0.367	0.008	-	0.000	0.001

[△]表示采用 Fisher 确切概率法, P < 0.05 表示有统计学意义, P > 0.05 表示无统计学意义。

产后出血、低出生体重儿和新生儿肺炎率存在明显差异(P < 0.05); 而胎儿窘迫、早产、产褥感染发生率两组比较, 差异均无统计学意义(P > 0.05)。见表 3。

此外, 研究组 46 例发生 BV 感染的患者中, 绒毛膜羊膜炎发生率为 10.87%(5/46), 高于正常对照组孕妇的绒毛膜羊膜炎发生率 0.00% (0/5); 研究组孕妇病例产后出血发生率为 6.52% (3/46), 显著高于正常孕妇 0.00% (0/5) (P < 0.05); 研究组 BV 感染低出生体重儿 15 例, 占比 32.61%, 对照组中低出生体重儿

1例, 占比12.50%; 研究组新生儿肺炎13例, 占比28.26%, 对照组新生儿肺炎1例, 占比12.50%; 两组绒毛膜羊膜炎、产后出血、低出生体重儿和新生儿肺炎率存在明显差异($P < 0.05$); 孕妇胎儿窘迫、早产及产褥感染发生率差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表3。

3.3.2. 研究组 GBS、VVC、BV 感染患者不良妊娠结局比较

研究组中GBS、VVC、BV感染患者不良妊娠结局发生率进行组内两两比较, GBS出现早产发生率66.13%, VVC早产发生率25.00%, BV早产发生率20.09%, 表明GBS的不良妊娠结局中早产发生率显著高于VVC和BV感染, 差异有统计学意义($P < 0.05$); VVC和BV的不良妊娠结局发生率差异无统计学意义($P > 0.05$); 而表5。组内比较, 绒毛膜羊膜炎、胎儿窘迫、产后出血、产褥感染、低出生体重儿、新生儿肺炎不良妊娠结局差异不显著, 无统计学意义($P > 0.05$)。见表4。

3.3.3. 研究组 GBS、VVC、BV 感染总不良妊娠结局分析

对研究组GBS、VVC及BV各总不良妊娠结局进行组内两两比较显示GBS与VVC、GBS与BV之间总不良妊娠结局发生率比较有统计学意义($P < 0.05$), 而VVC与BV总不良妊娠结局发生率比较无统计学意义($P > 0.05$)。见表5。

3.3.4. 对照组 GBS、VVC、BV 感染不良妊娠结局分析

对照组中GBS、VVC、BV感染患者不良妊娠结局发生率进行组内比较, 两种以上混合感染引起的不良妊娠结局发生率差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表6。

3.3.5. 对照组 GBS、VVC、BV 感染总妊娠结局的分析

对照组中GBS、VVC、BV感染各总不良妊娠结局进行组内比较差异无统计学意义, 见表7。

3.4. 两组病例炎症指标的差异

研究组与对照组(283例胎膜早破与302例未胎膜早破正常孕妇)中, 出现血常规中性粒细胞百分比

Table 4. Study group GBS, VVC, BV infection in patients with adverse pregnancy outcomes compared [n(%)][△]

表4. 研究组 GBS、VVC、BV 感染患者不良妊娠结局比较[n(%)][△]

组别	例数	绒毛膜羊膜炎	胎儿窘迫	早产	产后出血	产褥感染 [△]	低出生体重儿	新生儿肺炎
GBS	62	10(16.13)	6(9.68)	41(66.13)	9(14.52)	1(1.61)	17(27.42)	16(25.81)
VVC	52	7(13.46)	5(9.62)	13(25.00)	8(15.39)	0(0.00)	15(28.85)	10(19.23)
BV	46	5(10.87)	5(10.87)	12(20.09)	3(6.52)	0(0.00)	15(32.61)	13(28.26)
χ^2		0.621	0.054	25.865	2.129		0.353	1.192
P		0.733	0.973	0.000	0.345	1.000	0.838	0.551

[△]表示采用Fisher确切概率法, $P < 0.05$ 表示有统计学意义, $P > 0.05$ 表示无统计学意义。

Table 5. Study group GBS, VVC, BV infection total adverse pregnancy outcomes analysis [n(%)][△]

表5. 研究组 GBS、VVC、BV 感染总不良妊娠结局发生率的分析[n(%)][△]

组别	不良妊娠结局	良好结局	χ^2	P
GBS*#	54(87.10)	8(12.90)		
VVC	28(51.85)	24(46.15)	17.800	0.000
BV	26(56.52)	20(43.48)		

*表示研究组GBS与VVC之间各总不良总不良妊娠结局发生率比较差异有统计学意义, #表示GBS与BV之间各总不良总不良妊娠结局发生率比较差异有统计学意义。

Table 6. Control group GBS, VVC, BV infection analysis of adverse pregnancy outcomes [n(%)][△]
表 6. 对照组 GBS、VVC、BV 感染对不良妊娠结局的分析[n(%)][△]

组别	例数	绒毛膜羊膜炎	胎儿窘迫	早产	产后出血	产褥感染	低出生体重儿	新生儿肺炎
GBS	9	0(0.00)	2(22.22)	5(55.56)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	1(11.11)
VVC	7	0(0.00)	1(14.29)	2(28.57)	0(0.00)	0(0.00)	1(14.29)	0(0.00)
BV	8	0(0.00)	1(12.50)	2(25.00)	0(0.00)	0(0.00)	1(12.50)	1(12.50)
Fisher 确切概率	-		0.552	1.923	-	-	1.614	1.111
P	-		1.000	0.441	-	-	0.511	1.000

[△]表示采用 Fisher 确切概率法, P > 0.05 表示无统计学意义, P < 0.05 表示有统计学意义。

Table 7. Control group GBS, VVC, BV infection of the total incidence of adverse pregnancy outcomes analysis [n(%)][△]
表 7. 对照组 GBS、VVC、BV 感染各总不良妊娠结局发生率分析[n(%)][△]

组别	不良妊娠结局	良好结局	Fisher 确切概率	P
GBS	6(66.67)	3(33.33)		
VVC	2(28.57)	5(71.43)	2.525	0.347
BV	3(37.50)	5(62.50)		

[△]表示采用 Fisher 确切概率法, P > 0.05 表示无统计学意义, P < 0.05 表示有统计学意义。

Table 8. Comparison of inflammatory markers in study and control groups [n(%)]
表 8. 研究组与对照组炎症指标病例对比[n(%)]

组别	例数	N% 升高	CRP 升高	PCT 升高
研究组	283	118(41.70)	88(31.10)	60(21.20)
对照组	302	18(5.96)	12(3.97)	5(1.66)
X ²	-	20.236	70.042	55.064
P	-	0.000	0.000	0.000

P < 0.05 表示有统计学意义, P > 0.05 表示无统计学意义。

(neutrophilic granulocyte percentage, N%)升高的分别为 118 和 18 例; 而研究组和对照组中的 C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP)升高的病例分别为 88 例和 12 例; 降钙素原(procalcitonin, PCT)升高的病例于研究组和对照组中分别为 60 例和 5 例。此四项指标在两组间的显著差异有统计学意义(P < 0.05), 如表 8 所示。

4. 结果

- 1) 研究组 GBS, VVC 及 BV 感染率高于对照组, 两组比较差异有统计学意义(P < 0.05);
- 2) 研究组两种及两种以上混合感染发生率高于对照组, 差异有统计学意义(P < 0.05);
- 3) 不良妊娠结局比较: 研究组 GBS、VVC 及 BV 感染患者中绒毛膜羊膜炎、产后出血、低出生体重儿及新生儿肺炎发生率均显著高于对照组(P < 0.05), 而胎儿窘迫、早产发生率差异无统计学意义(P > 0.05);
- 4) 研究组 GBS 不良妊娠结局之早产的发生率明显高于 VVC、BV 感染的不良妊娠结局发生率(P < 0.05), VVC、BV 的不良妊娠结局发生率差异无统计学意义(P > 0.05);
- 5) 对照组 GBS, VVC 及 BV 感染患者不良妊娠结局发生率组内两两比较结果显示差异无统计学意义(P > 0.05);
- 6) 两组病例中, 胎膜早破组的各项炎症指标显著高于未胎膜早破组(如: N%、CRP 及 PCT 均升高),

两组比较有统计学意义($P < 0.05$)。

5. 讨论

GBS 属于革兰氏阳性球菌，多寄居于阴道和直肠，大量研究发现 GBS 是围产期感染中第一位的致病菌，可致围产儿死亡，也是孕产妇生殖道感染的重要致病菌，可致绒毛膜羊膜炎、产褥感染、孕产妇败血症和早产[2] [3]。GBS 对绒毛膜的吸附及穿透力强，位于生殖道及直肠、尿道的 GBS 上行感染胎膜，促使前列腺素分泌增加，从而刺激子宫收缩并通过增强基质金属蛋白酶 9(MMP-9)对细胞外基质的重构作用，促进宫颈成熟和胎膜早破[4] [5]。此外，MMP-9 还可通过促进羊膜凋亡路径引起胎膜早破[6]。

VVC 可引起外阴瘙痒、阴道分泌物增多等，且易复发，严重时影响生活，还可致早产、绒毛膜羊膜炎、新生儿鹅口疮、产褥感染等不良结局。研究表明，VVC 患者由于假丝酵母菌上行感染，产生大量酶类，特别是胶原酶和含金属蛋白酶类，进而破坏胎膜胶质，致羊膜张力和弹性下降。且假丝酵母菌自身破裂或裂解的细胞壁产生的磷脂酶 A2 可引起宫缩，免疫细胞产生白介素类，和炎症介质如花生四烯酸产生的前列腺素等都能诱发强烈的宫缩，从而导致胎膜早破。

BV 是一种由于阴道内乳杆菌的减少而其他致病菌如各厌氧菌、加德纳菌、支原体等大量繁殖引起的混合感染。这些致病菌产生有活性的粘蛋白酶和唾液酸酶，能有效分解保护生殖道的粘蛋白，使细菌直接接触或侵犯播散至宫颈上皮细胞，而进入羊膜腔，致绒毛膜羊膜炎，亦可使胎膜变性水肿和张力降低引起胎膜早破[7] [8]。因此，BV 亦是引起胎膜早破的诱因。

国内外学者一致认为生殖道感染易导致胎膜早破、致早产危险增加，使产科并发症及母婴不良妊娠率升高。因此，在临床工作中，应加强对生殖道感染危害宣教，重视围产期保健。目前，我国尚无在孕期治疗生殖道感染是否会增加胎儿畸形率的研究报道，该研究方向可做为今后研究重点，可为今后孕期生殖道感染的治疗及降低对胎儿的危害提供依据。

综上，本实验表明，GBS、VVC 及 BV 感染是导致胎膜早破的重要原因，尤其是未足月胎膜早破的重要致病因素；胎膜早破孕妇 GBS、VVC、BV 感染将导致不良妊娠结局发生率增高。

基金项目

项目名称：晚期流产、早产、胎膜早破孕妇及新生儿 B 族链球菌围产期感染监测及诊疗系统；项目编号：2015SK20182。

参考文献 (References)

- [1] Donder, G., Jlbert, G., Vereecken, A.E., et al. (2002) Definition of a Type of Abnormal Vaginal Flora That Is Distinct from Bacterial Vaginosis: Aerobic Vaginitis. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, **109**, 34-43.
- [2] 马延敏, 吴连芳, 黄醒华. 孕妇 B 族溶血性链球菌带菌与母婴预后的探讨[J]. 北京医学, 2005(27): 516-618.
- [3] Schrag, S.J., Zell, E.R., Lynfield, R., Roome, A., Arnold, K.E., Craig, A.S., et al. (2002) A Population-Based Comparison of Strategies to Prevent Early-Onset Group B Streptococcal Disease in Neonates. *New England Journal of Medicine*, **347**, 233-239. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa020205>
- [4] 卢丹, 王志学, 王晓玲, 顾学文, 王亦雄, 傅丹. 基质金属蛋白酶 9 及其组织抑制物 1 的水平变化与胎膜早破发病的关系[J]. 中华妇产科杂志, 2006(1): 20-24.
- [5] Christiaens, I., Zaragoza, D.B., Guilbert, L., et al. (2008) Inflammatory Processes in Preterm and Term Parturition. *Journal of Reproductive Immunology*, **79**, 50-57. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2008.04.002>
- [6] Menon, R. and Fortunato, S.J. (2004) The Role of Matrix Degrading Enzymes and Apoptosis in Rupture of Membranes. *Journal of the Society for Gynecologic Investigation*, **11**, 427-437. <https://doi.org/10.1016/j.jsgi.2004.04.001>
- [7] 戴婉波, 杨芬红. 妊娠期合并细菌性阴道病患者 120 例妊娠结局临床分析[J]. 中国社区医师医学专业, 2010, 12(17): 104-105.
- [8] 黄绮涛, 郭跃文, 谭惠民, 等. 细菌性阴道病对不良妊娠结局的影响[J]. 基层医学论坛, 2010(14): 394-396.

知网检索的两种方式：

1. 打开知网首页 <http://kns.cnki.net/kns/brief/result.aspx?dbPrefix=WWJD>
下拉列表框选择：[ISSN]，输入期刊 ISSN：2161-8712，即可查询
2. 打开知网首页 <http://cnki.net/>
左侧“国际文献总库”进入，输入文章标题，即可查询

投稿请点击：<http://www.hanspub.org/Submission.aspx>

期刊邮箱：acm@hanspub.org