

秘書長報告

徐明洸

在此感謝理事長、監事長、歷屆理事長及先進，各位理監事、工作幹部及會員們，由於承蒙各位的支持與鼓勵，第十三屆會務圓滿完成。展望未來，我們仍需更加用心，所以期待各位的參與並合力完成後續的工作。

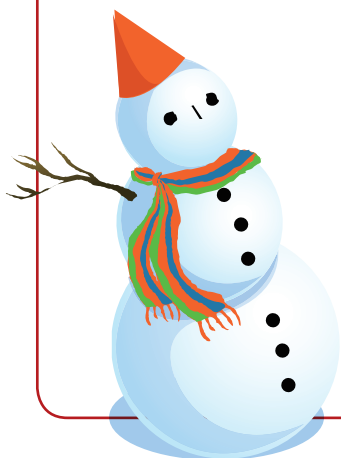
同時我們也要感謝學會會刊總編蘇河仰主任，這兩年的辛苦經營。每個月的邀稿確實萬分辛勞，每個月提供一些醫學新知及重要資訊，編輯完後還須跟時間賽跑。蘇總編在平日醫務繁忙之際，仍不忘為學會盡心盡力，持續達兩年，所以適值大會報告之時，特別表達感謝之意。往後考量總編工作量及會刊印行的宗旨，或許可以針對出刊頻率、每次主題、文獻導讀及國際脈動方向作系統性的規劃，此點就期待下一屆來好好努力。

這一屆我們多辦了幾次北中南醫學新知研習，只要題目內容設定的理想，我們會員參與的情況就會踴躍。在此也要感謝所有會員的支持，激勵我們持續努力，而往後辦理研習活動時，也會更費心思量，希望能為各位安排更適合的研習內容。

國際接軌及多國學術聯誼，仍是往後我們持續需要努力及加強之處。在此也期待各為先進，協助提供平日有在聯繫的國外學者資訊，使我們學會可以有更多元的邀請方向及學術份量。總之，學會會務能否持續進展，有賴各為先進前輩，也能慨助一臂之力，如此也是全體會員之幸。

還是一句老話，感謝您，有您真好。謝謝各位！

徐明洸 敬上



台灣周產期醫學會會訊



發行人：蔡明松
學會電話：(02) 2381-6198
郵政劃撥帳號：12420668
會址：台北市常德街一號景福館2樓203室

秘書長：徐明洸
學會手機：0911-366-551
戶名：台灣周產期醫學會
網址：<http://www.tsop.org.tw>

會訊主編：蘇河仰
學會傳真：(02) 2381-4234
傳 真：(02) 2381-4234
E-mail:tsop23816198@gmail.com

2014年10~11月/第217期

印刷品

目 錄

- 理事長的話 1
- 新境界
周產期流感防治新模式 2,3,4,5
- 遺傳諮詢
X染色體脆折症 6,7
- 高危險妊娠
子癲前症的早期篩檢與預防 8,9
- 文獻導讀
懷孕婦女應力性尿失禁 10,11,12,13
- 產科衛教
妊娠性糖尿病飲食 14
- 會議議程
會員大會暨學術研討會 15
- 秘書長報告
學術活動訊息 16



理事長的話

蔡明松

敬愛的會員大家好

最近國民健康署對於產科的給付增加了孕婦產前健康照護衛教兩次，每次給付100元，醫院在產科衛教方面所耗費的人力及時間相當多，爲了這次的100元給付又增加了很多的文書表格，所以造成醫護人員衛教上的困擾，因此學會應該朝更多的給付及更多次的衛教方向與主管機關溝通，爲大家謀更多的福利。另外，B型肝炎表面抗原的檢查，從第五次產檢移到第一次產檢，爲了B型肝炎s及e表面抗原皆陽性的孕婦有機會於第一孕期接受抗病毒藥物的治療，希望能夠根除台灣的B型肝炎帶原者。除此之外，羊膜穿刺產前遺傳診斷的補助從原有的2,000元提高至5,000元，並追溯到今年一月起的所有合乎羊膜穿刺適應症的個案，表面上是提高了補助，但是對於台灣長期以來偏低的產前染色體檢查費用並沒有幫助，因此除了超大型的羊水實驗室之外，在各個醫學中心的羊水實驗室應該大多數是虧損的，所以應該重新成本分析，否則各個實驗室很難說服醫院增加設備或是改善實驗室的工作環境。

今年11月7日的台日韓周產期醫學會在日本福岡的豪斯登堡舉行，感謝參與這次會議的所有醫師及家屬共19人，誠如日本理事長在庶務會議上所言，台日韓是亞洲醫學最相近而且最重要的國家，透過三方的交流，除了可以獲得醫學新知之外，對於三方的友誼將更加緊密，希望未來多鼓勵年輕一代的醫師參與台日韓的會議，讓這種會議能夠持續下去。爲了本會將主辦2016年亞太周產期醫學會，感謝韓國理事長欣然同意將原本明年在台灣舉行的台日韓會議，改爲2015年7月4日在韓國首爾舉行，希望大家明年預留時間共襄盛舉。另外同一時間感謝由長庚謝燦堂副院長帶領7位勇士至孟加拉參加亞太周產期醫學會，平安歸來並完成任務，並且恭喜台大李建南教授將於2016年之後接任亞太周產期醫學會理事長。

最後，希望大家踴躍參加今年12月14日於台大醫學院舉辦的年會及理監事改選，這次邀請幾位國際知名的學者做特別演講，相信對大家在周產期臨床照護業務上會有所幫助。



全球服務 國際品質 盡在生寶

生寶國際標準公庫 參與美國國家計劃

- 美國生寶 **FDA**官員譽為全美最佳臍血庫之一
- 香港生寶 中國最有影響力臍帶血庫
- 泰國生寶 帶領當地技術革命
- 澳門生寶 廣受歡迎
- 台灣生寶 國家生技醫療品質金獎

全球服務 國際品質 安心推薦



澳門生寶
香港生寶
泰國生寶
台灣生寶

美國生寶

生寶臍帶血銀行
HealthBanks
美國 | 香港 | 泰國 | 澳門 | 台灣

周產期流感防治新模式

馬偕兒童醫院一般兒科主任 邱南昌醫師

十月起就又到了流行性感疫苗開始施打的時間，今年的流感公費疫苗施打對象（表），除了包括往年就包含的對象，還加入了50至64歲具高風險慢性病患，以及和婦兒科息息相關的孕婦！所以想用懷孕當藉口，不施打流感疫苗的醫事防疫人員，反而變成具雙重身分的首選對象。當然所以這樣的改變有其道理，簡單講就是要保護這群危險性最高的人。

流感是由流感病毒所引起之急性呼吸道疾病，每年全世界10~20%的人口會得到流感，在高風險族群，可能造成併發症以及死亡。2009年H1N1流感大流行美國研究發現，孕婦雖占美國總人口的1%，但是孕婦的感染人數卻占了總感染人數的5%¹，可見婦產科不能忽視流感對母胎健康的破壞力。

懷孕婦女感染流感易併發重症及影響胎兒健康

婦女懷孕期間，免疫力的改變及生理機能的變化，心肺功能的負擔明顯增加，而增加孕婦感染流感及併發重症的風險。研究發現孕婦染流感發生急性心肺疾病、住院率及死亡率比一般婦女風險高，而愈到懷孕末期其相對危險性愈高。²⁻⁴

孕婦感染流感可能會增加胎兒發生先天性

異常，如唇顎裂、神經管缺陷、心肌缺損等胎兒先天性成長異常的問題。除此之外，可能對胎兒健康的影響包括增加早產、流產、低出生體重兒及死胎發生的風險。⁵⁻¹⁰

對孩子除了身體上的影響，甚至最近一篇美國醫學會雜誌精神病學新的研究發現，流感與患躁鬱症可能有直接的關係。研究人員統計1960年代出生的民眾，發現母親在懷孕期間感染流感，孩子將來可能有百分之三至四的機會罹患躁鬱症，和一般人比較，風險增加了4倍，原因可能與發炎反應有關。¹¹

小於6個月的嬰幼兒在所有感染流感的兒童中有較高的住院率及死亡率

流感最容易感染的兩大族群是老人家與幼童，嬰幼兒雖然相對暴露於流感的機會比較大孩童小，但若感染流感，更容易併發下呼吸道感染引發肺炎、住院、中耳炎及氣喘，同時侵犯其他組織器官，嚴重併發神經腦病變。統計美國2003~2004年孩童流感併發死亡的年齡分佈，以小於6個月最高，但6個月以下卻因為無法引發適當免疫反應而不能接種疫苗。^{2,12-15}既然小於6個月的嬰幼兒及懷孕的婦女，是得到流感的高危險族群！我們如何避免讓家中的懷孕婦女與新生寶寶感染流感呢？

懷孕婦女接種流感疫苗保護母體及6個月以下的新生嬰幼兒

臨床研究証實孕婦接種流感疫苗，可以將抗體傳給新生兒，有效降低6個月以下嬰幼兒63%的感染機率，同時降低早產、低出生體重兒的發生率及嬰幼兒住院率；特別的是，新生兒可以由母乳持續得到免疫保護。¹⁶⁻²²

有鑒於此，2012年世界衛生組織(WHO)提出聲明，流感流行期間任何妊娠期孕婦應該接種三價流感疫苗。²³美國婦產科醫學會委員在2010年也就已經說，懷孕婦女接種流感疫苗是預防流感最有效的方法，是產前照護感染防治重要策略¹⁵。今年我國疾病管制署預防接種委員會也因此決議將孕婦納入今年流感疫苗公費接種對象。這些都是因為孕婦是流感主要的侵襲對象，孕婦染流感易對胎兒及新生幼兒造成明顯的健康威脅。

推動公衛政策建立雙重包覆擴大群體免疫

提升孕婦接種流感疫苗的比例仍有需要多方面的努力。在公衛政策推動的同時，婦產科及臨床單位醫護人員已成為推動衛生政策的管道及重要幫手。婦產專科醫護人員應將流感疫苗接種納入常規的醫療照護中，同時

於孕產照護時正確的傳達訊息，讓孕婦及家人對流感的嚴重性、疫苗接種的重要性及疫苗安全性能有所了解。^{24,25}

成人接種流感疫苗免疫保護力可達到70~90%，為達到盡可能防疫無缺口的保護，流感流行期間，孕婦可於產前接種流感疫苗，降低自己感染風險及保護胎兒。若是孕婦對接種流感疫苗仍有疑慮，建議先生及家人接種流感疫苗，形成產前防護(Prenatal cocooning)，至少降低孕婦染流感風險而避免胎兒健康受影響。

產後四週內是染流感的危險因子²⁶，加上小於6個月的嬰幼兒，感染流感有較高的住院率及死亡率，但因為6個月以下嬰幼兒無法引發適當免疫反應而不能接種疫苗，所以臨床上也建議未接種疫苗的產後媽媽及其他家人於媽媽生產後、離院前接種流感疫苗形成產後防護(Postpartum cocooning)，降低新生幼兒感染流感風險。臨床研究，產後媽媽及家庭成員接種流感疫苗，可以有效的降低嬰幼兒發燒、類流感、看病及服用抗生素的發生機會。^{27,28}

流感疫苗的安全性與有效性已被證實

根據台灣在2009~2010年H1N1流感大流行時的資料顯示，14,474名接種H1N1流感疫苗

的孕婦，自然流產的發生率為2.3% (95% CI, 1.4~3.8%)，而同時期未接種H1N1流感疫苗的孕婦，其自然流產發生率則為12.8% (95% CI, 12.8~12.9%)。²⁹顯示接種疫苗者，明顯降低了流產的發生率。在該年有26件申請H1N1流感疫苗受害救濟案件受理並接受審議，僅1件判定發生的過敏性血管炎無法排除與預防接種的相關性，但疫苗與流產無關；其餘皆判斷與疫苗無關。有8件因胚胎或胎兒送檢，而得到檢驗補助。不只國內有此些資料，其他國家也有不少類似報告。

結論

爲了孕婦及我們的下一代，別忘了提醒孕婦接種流感疫苗！

103年度公費流感疫苗接種對象

65歲以上老人、60~64歲具高風險慢性病患
機構住民

重大傷病及罕見疾病患者

滿6個月以上至國小六年級學童

醫事防疫人員

禽畜養殖防疫人員

50~64歲具高風險慢性病患

孕婦

References

1. Siston AM, et al. Pandemic 2009 influenza illness in pregnant women in the US. *JAMA* 2010; 303: 1517-25.
2. Sonia AR, et al. Effect of influenza on pregnant women and infant. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207: S3-8.
3. Monto AS. The risk of seasonal and pandemic influenza: prospects for control. *Clin Infect Dis* 2009; 48: S20-5.
4. Danuta MS, et al. Is routine immunization warranted in early pregnancy? *Vaccine* 2009; 27: 4754-70.
5. Englund JA. Maternal immunization with inactivated influenza vaccine: rationale and experience. *Vaccine* 2003; 21: 3460-4.
6. Moretti ME, et al. Maternal hyperthermia and the risk of neural tube defects: systematic review. *Epidemiology* 2005; 16: 216-9.
7. Rasmussen SA, et al. Pandemic influenza and pregnant women. *Emerg Infect Dis* 2008; 14: 95-100.
8. McNeil SA, et al. Effect of respiratory hospitalization during pregnancy on infant outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204: S54-7.
9. Pierce M, et al. Perinatal outcomes after maternal 2009/H1N1 infection: national cohort study. *BMJ* 2011; 342: d3214.
10. WHO. Background Paper on Influenza Vaccines and Immunization. SAGE Working Group: April 2012.
11. Parboosing R, et al. Gestational influenza and bipolar disorder in adult offspring. *JAMA Psychiatry* 2013; 70: 677-85.
12. Jason GN, et al. Neurologic complications in children hospitalized with influenza: characteristics, incidence, and risk factors. *J Pediatr* 2007; 150: 306-10.
13. Katherine AP, et al. The underrecognized burden of influenza in young children. *N Engl J Med* 2006; 55: 31-40.
14. Niranjan B, et al. Influenza-associated deaths among children in the United States, 2003-2004. *N Engl J Med* 2005; 453: 2559-67.
15. ACOG Committee Immunization During Pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologist Committee Opinion. 2010; 468: 1-2.
16. Zaman K, et al. Effectiveness of maternal influenza immunization in mothers and infants. *N Engl J Med* 2008; 359: 1555-64.

孕婦及新生兒的流感雙重包覆保護



17. Fiore AE, et al. Prevention and control of influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2010; 59: 1-62.

18. Steinhoff MC, et al. A review of antenatal and infant protection associated with antenatal influenza immunization. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207: S21-7.

19. Blanchard-Rohner G, et al. Influenza vaccination given at least 2 weeks before delivery to pregnant women facilitates transmission of seroprotective Influenza-specific antibodies to the newborn. *Ped Infect Dis J* 2013; 32: 1374-80.

20. Schlaudecker EP, et al. IgA and neutralizing antibodies to influenza A virus in human milk: a randomized trial of antenatal influenza immunization. *PloS One* 2013; 8: e70867.

21. Eick AA, et al. Maternal influenza vaccination. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2011; 162: 104-11.

22. Benowitz I, et al. Influenza vaccine given to pregnant women reduces hospitalization in their infants. *Clin Infect Dis* 2010; 51: 355-61.

23. WHO. Weekly Epidemiological Record, WER Vaccines against influenza. WHO position paper No. 47 2012; 87: 461-76.

24. Strategies for Vaccination of Close Contacts and Expectant Parents of Infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009; 163: 410-2.

25. Ault KA, et al. Programmatic research priorities for improving influenza immunization of pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207: S75-7.

26. Mertz D, et al. Population at risk for severe or complicated influenza illness: systemic review and meta-analysis. *BMJ* 2013; 347: 1-16.

27. Emmanuel BW, et al. Influenza vaccination of household contacts of newborns: a hospital-based strategy to increase vaccination rates. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010; 31: 1070-3.

28. Maltezou HC, et al. Impact of postpartum influenza vaccination of mothers and household contacts in preventing febrile episodes, influenza-like illness, healthcare seeking, and administration of antibiotics in young infants during the 2012-2013 influenza season. *Clin Infect Dis* 2013; 57 : 1520-6.

29. Huang WT, et al. Adverse events following pandemic A (H1N1) 2009 monovalent vaccines in pregnant women : Taiwan November 2009- August 2010. *PLoS One* 2011; 6, e23049.

X染色體脆折症

創源醫學主管 洪逸儒醫師

X染色體脆折症，是最常見的一種遺傳性智能障礙疾病，由於患者X染色體長臂末端會有脆弱的斷點、且呈現斷裂的現象，因此而被命名。

X染色體脆折症的影響

罹病者平均IQ40，低於唐氏症平均IQ50，還有程度不同的外觀異常，以及情緒不穩、語言遲緩、注意力不集中、過動、自閉、不善與人接觸等問題。由於一般個案外觀特徵並不明顯，相對增加臨床診斷困難，加上帶因之女性臨床上極少出現症狀，導致不易發現家族史，進而使得此症在家族中常會重覆出現。據美國X染色體脆折症基金會(National Fragile X Foundation)資料，女性帶因者的寶寶因遺傳X染色體脆折症而導致智能障礙的機率可高達50%。

X染色體脆折症基因型

X染色體脆折症在分子遺傳學上的致病原因，是由於X染色體FMR1基因片段上CGG重複片段不正常重複造成。這些突變依照

CGG重複次數分成四類：正常型（CGG重複次數少於45次）、中間型（CGG重複次數介於45~54次）、準突變（CGG重複次數介於55~200次）、全突變（CGG重複次數超過200次）（表一）^[1]。全突變患者的FMR1基因上大片段的CGG重複次數會造成甲基化而關閉FMR1基因的遺傳信息，進而影響神經樹突系統中減少FMRP蛋白質的轉錄與轉譯。

男性的全突變患者會明顯表現出臨床徵候；女性的全突變患者會根據X染色體不活化程度而表現出不同嚴重程度的臨床徵狀，甚或無徵狀。

X染色體脆折症帶因率

X染色體脆折症的遺傳模式非常特殊，女性攜帶者會經由有絲分裂而將CGG片段擴增遺傳給子代，因此帶有準突變的女性外表可能沒有異常的臨床特徵也沒有家族史，但卻會造成子代出現全突變患者。

美國地區X染色體脆折症的帶因率，有智能障礙家族史的族群帶因率為1/86，而完全無任何家族史或危險因子族群的帶因率為1/257。除此之外，X染色體脆折症的準突變患者也發現與卵巢早衰以及震顫症/共濟失調綜和症之間有高度相關性。根據研究發現，這些準突變的FMR1 mRNA會在白血球與神經元細胞中大量表現而致病^[1]。中間型的帶因者，雖不會由於遺傳擴增而造成子代出現全突變，但可能會造成孫子那一輩，或者更遠的子代發生X染色體脆折症。

X染色體脆折症的篩檢與診斷

X染色體脆折症目前尚無法治癒，只能透過特殊療育法獲得改善，但對家庭成員都是需要長期面臨的挑戰。「X染色體脆折症篩檢」可檢測受檢者是否為帶因者，以及瞭解

表一

母親突變型可能經由遺傳擴增造成全突變		
母親突變程度分類	母親CGG重複次數	子代發生全突變百分比(%)
正常型	<45	0
中間型	45~54	0
前突變	55~59	<2
	60~69	2
	70~79	32
	80~89	74
	90~99	94
	100~200	98
全突變	>200	

下一代為X染色體脆折症患者之風險。在懷孕16~20週時進行羊膜穿刺檢查，可確認胎兒是否遺傳到異常的X染色體。

目前國內已有多家醫療院所已將X染色體脆折症篩檢納入產前檢查項目，希望藉由現代醫學進步的產前篩檢，提供給孕婦充分的資訊，以了解胎兒的狀態，快樂地迎接一個健康的新生命。

X染色體脆折症可透過絨毛膜取樣以及羊膜穿刺術來進行精確的診斷。檢測樣品中的CGG片段的不正常擴張與甲基化可以合併PCR與南方墨點法來確定。

絨毛膜取樣檢體的甲基化結果應該讓患者知道，如果結果不清楚則須更進一步安排羊膜穿刺術確認。胎兒的性別在取樣時是必須知道的資訊，可以幫助雙親與醫師評估表型的嚴重程度，若為女性胎兒則病徵較溫和。

無論是全突變或是帶因的孕婦都建議應該接受產前檢測；而對於中間型的孕婦要提出相關建議是相對困難的，必須依照個體狀態評估。一方面，產前診斷提供不穩定基因的訊息以及下一代的潛在健康風險。另一方面，也提供檢測出為中間型的孕婦，確診下一代沒有擴增為全突變的風險。

誰應該接受篩檢

根據美國醫學遺傳學院與美國婦產科學會的指導原則，表二^[2]所述之族群皆建議接受X染色體脆折症篩檢。

沒有上述家族病史的婦女也應該將X染色體脆折症篩檢納入產前檢測項目是有原因的。首先，X染色體脆折症和唐氏症一樣都會造成患者與家庭的嚴重不良影響；而且X染色體脆折症的發生率並不低於現行已推行篩檢的基因異常疾病（例如脊隨性肌肉萎縮症）；近期的研究報告也指出，大多數的專

表二

誰應該接受篩檢？	
有右欄列出之家族疾病史的族群，應該篩檢	X染色體脆折或是與X染色體脆折症相關疾病
	不明原因的智能發展遲緩或智能障礙
	自閉症
	小於40歲發生不明原因的卵巢功能退化
對男性而言，出現右列兩項皆應篩檢	小腦失調震顫症
	認知功能障礙
對女性而言，建議無論是否有家族疾病史都應接受X染色體脆折症篩檢	
資料來源：Gutiérrez et al " Reviews in obstetrics and gynecology 6.1 (2013)	

業遺傳諮詢人員都支持產前進行X染色體脆折症篩檢。

產前X染色體脆折症篩檢提供了兩個作用：1. 讓患者做生殖決定並讓他們更加了解自己的健康信息。2. 提供準確的產前診斷，讓父母決定是否繼續妊娠。已經育有X染色體脆折症孩子的父母也希望能夠提早診斷，讓他們能盡早決定生育計畫；而女性早期得知自己為X染色體脆折症帶因的風險，也可以提早進行人工生殖計畫。諸多文獻也指出，無論有沒有家族史的婦女都進行產前檢測，此項花費相較於養育一個X染色體脆折症的孩子是符合經濟效益的。

參考文獻

1. Tassone F, Hagerman RJ, Garcia-Arocena D, et al. Intranuclear inclusion in neural cells with permutation alleles in fragile X associated tremor/ataxia syndrome. *J Med Genet.* 2004;41:e43.
2. Gutiérrez, Julie F., Komal Bajaj, and Susan D. Klugman. "Prenatal Screening for Fragile X: Carriers, Controversies, and Counseling." *Reviews in obstetrics and gynecology* 6.1 (2013): e1.

子癲前症的早期篩檢與預防

三軍總醫院澎湖分院婦產科 / 三軍總醫院婦產部 劉勇良醫師
 壠新醫院婦產科 任士熙醫師、陳達昌主任

子癲前症的診斷為一個平常血壓正常的婦女，在懷孕20週後，出現血壓大於140×90mmHg且合併有蛋白尿大於300mg/mL的現象。子癲前症在台灣發生率約2~5%。子癲前症分為34週以前產生症狀的早發型子癲前症與34週以後產生症狀的晚發型子癲前症。兩者的病生理因素並不完全相同。早發型子癲前症與滋養層細胞分化缺損與胎盤缺氧有關。而晚發型子癲前症多與孕婦本身可能影響內皮細胞完整性的疾病或情況有關。此疾病是眾多產科併發症造成孕婦與胎兒罹病主因之一。另外，在初產婦並無法有效地藉由孕婦的病史與危險因子來有效的預測其發生子癲前症的產生。因此本篇文章主要焦點放在如何有效的做子癲前症的早期篩檢與風險評估。

子癲前症篩檢方式

目前對於子癲前症的篩檢，並沒有單一的篩檢方式可以有足夠的特異性與敏感性以符合臨床需求。如同早期染色體異常篩檢，需要多個參數結合的方式以達到較佳的篩檢率。

孕婦特徵因子(Maternal factors)

以子癲前症的病史來推論，對於經產婦而言，有較佳的預測值；但其對於初產婦而言，有其應用的限制性。

平均動脈壓(Mean arterial pressure)

平均動脈壓的算法=(收縮壓+2×舒張壓)/3。研究指出：對於低風險的孕婦在第一或第二孕期，平均動脈壓比單獨以收縮壓或縮張壓有較佳的子癲前症的預測值；而高風險的孕婦在第13到20週則以縮張壓有較佳的子癲前症的預測值。進一步的研究指出：若單胞胎在11及13+6週的期間，結合孕婦危險因子及平均動脈壓，相對於單一以孕婦危險

因子或平均動脈壓的方式有較佳的子癲前症的預測值，約可預測62.5%子癲前症的孕婦。此種結合孕婦危險因子及平均動脈壓式是以後所發展篩檢子癲前症的基礎。

超音波指標參數(Ultrasound parameters)

胎盤不正常形成，會造成子宮胎盤循環的阻力上升，是子癲前症的病生理因素之一。藉由都卜勒超音波(Doppler ultrasound)分析子宮動脈血流波形已被廣泛的研究。當子宮胎盤循環的阻力上升時，可藉由超音波觀察到子宮動脈波形在舒張期出現勾狀波型(a diastolic notch)或子宮動脈脈動指數(pulsatility index, PI)上升的現象。在2008年統合分析(Meta-analysis)研究指出：在第二孕期的低危險性孕婦，藉由子宮動脈血流阻力上升(PI)來預測重度子癲前症有78%的敏感度與95%的特異度。另外在2014年統合分析(Meta-analysis)研究指出：在第一孕期，藉由子宮動脈血流研究去預測子癲前症有26.4%的敏感度與93.4%的特異度。

生物標記(Biomarkers)

※胎盤功能相關的生物標記包括：pregnancy-associated plasma protein A (PAPP-A)和plasma protein 13 (PP-13)，此兩蛋白質在即將發生子癲前症的孕婦中會下降。PAPP-A是由合體滋養細胞(syncytiotrophoblast)所來的蛋白質水解，藉由透過作用在類胰島素生長因子(insulin-like growth factors)來影響胎盤形成過程。PP-13也是來自於合體滋養細胞(syncytiotrophoblast)，藉由影響母親動脈重塑(maternal artery remodelling)與胎盤著床(placental implantation)過程。

※Cystatin C為腎功能相關的標記，當腎絲球過濾率下降時，此生物標記會上升。Cathepsins為一種半胱胺酸蛋白水解

(cysteine proteases)，對於正常滋養母細胞侵入(trophoblastic invasion)的過程很重要，而cystatin C則為其抑制劑。Cathepsins與cystatin C都會表現在蛻膜層的巨噬細胞(decidual macrophages)與滋養母細胞上。在第一孕期，其血清中的cystatin C上升與之後產生子癩前症有其相關性。

※Pentraxin 3 (PTX3)為一種發炎標記，在已產生子癩前症的發炎反應中，會造成PTX3的上升。在正常懷孕時，PTX3的數值會隨著週數上升而增加。在早發型子癩前症可見有較高PTX3數值，而此現象並不會在晚發型子癩前症或妊娠高血壓出現。

※血管生成因子(angiogenic agents)包括胎盤生長因子(placental growth factor, PIGF)與血管內皮生長因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)，PIGF在可能形成子癩前症的病人其值會下降。抗血管生成因子，soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1)，會與此兩血管生成因子結合，進而限制他們與血管內皮的作用。評估sFlt-1在第一孕期對預測子癩前症的幫助並不大。然而，sFlt-1會與另一個抗血管生成因子，soluble endoglin (sEng)，產生協同作用。而在第一孕期的後期，sEng的減少與子癩前症有相關性。

※Inhibin A與activin A為來自胎盤的蛋白質，屬於transforming growth factor (TGF- β)的家族。此兩蛋白質若在十四週前上升與子癩前症有其相關性。

※孕婦周邊血中游離胎兒DNA (cell-free fetal DNA)在染色體非整倍體檢測中，已建立其重要角色。目前有研究指出：在正常懷孕時，隨著週數的增加，其孕婦周邊血中游離胎兒DNA會逐漸上升；而在子癩前症，孕婦周邊血中游離胎兒DNA，其值會更高。

※孕婦內皮細胞的功能障礙(Maternal endothelial dysfunction)，是子癩前症的一個特徵，會造成與此疾病相關的生物標記產生增加。Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL)為一在嗜中性球顆粒所發現的醣蛋白(glycoprotein)；在早發型或晚發型子癩前症的第一孕期，其值會上升。P-selectin為內

皮細胞與活化的血小板會表現的一個細胞表面的粘粘分子。在子癩前症中，血小板會活化，而P-selectin在子癩前症或在其第一孕期會上升。

多參數檢驗(Multiparametric tests)

英國倫敦的胎兒基金會(Fetal Medicine Foundation)在第一孕期時，藉由孕婦特徵因子、平均動脈壓、PAPP-A、PIGF及子宮動脈脈動血流參數等多參數檢驗的方式來偵測早發型子癩前症。在7797婦女中，偵測率在早發型子癩前症約93.1%，其偽陽性率約5%。另外如果在第一孕期時，藉由孕婦特徵因子、子宮動脈脈動血流參數、平均動脈壓、PAPP-A等多參數檢驗的方式來偵測早發型子癩前症，偵測率約83.8%，其偽陽性率約5%。如果使用對的參數，藉由結合較多參數的檢驗，則會有較高的偵測率。

預防對於子癩前症高風險婦女，在第一孕期十二週之後，開始給予低劑量的aspirin(每天口服60 to 150mg)，可降低子癩前症，早產及胎兒生長遲滯等風險及可能對降低周產期死亡率有幫助。

結論子癩前症是眾多產科併發症造成孕婦與胎兒罹病主因之一。對於高危險群婦女，在十二週之後，給予低劑量的aspirin (60 to 150mg)，對於降低子癩前症，早產及胎兒生長遲滯等風險有幫助。

參考文獻

1. Brandao AH, Felix LR, do Carmo Patricio E, Leite HV, Cabral AC (2014) Difference of endothelial function during pregnancies as a method to predict preeclampsia. Arch Gynecol Obstet 290: 471-477
2. Velauthar L, Plana MN, Kalidindi M, Zamora J, Thilaganathan B, Illanes SE, Khan KS, Aquilina J, Thangaratinam S (2014) First-trimester uterine artery Doppler and adverse pregnancy outcome: a meta-analysis involving 55,974 women. Ultrasound Obstet Gynecol 43: 500-507
3. Cnossen JS et al (2008) Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable meta-analysis. Cmaj 178: 701-711
4. Campbell S, Diaz-Recasens J, Griffin DR, Cohen-Overbeek TE, Pearce JM, Willson K, Teague MJ (1983) New doppler technique for assessing uteroplacental blood flow. Lancet 1: 675-677
5. Kane SC, Da Silva Costa F, Brennecke SP (2014) New directions in the prediction of pre-eclampsia. Aust N Z J Obstet Gynaecol 54: 101-107
6. Poon LC, Kametas NA, Maiz N, Akolekar R, Nicolaides KH (2009) First-trimester prediction of hypertensive disorders in pregnancy. Hypertension 53: 812-818
7. Henderson JT, Whitlock EP, O'Conner E, et al. Low-Dose Aspirin for the Prevention of Morbidity and Mortality From Preeclampsia: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2014 Apr. (Evidence Syntheses, No. 112.) Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK196392/>

懷孕婦女應力性尿失禁

三軍總醫院婦產部 楊大緯醫師 / 張正昌醫師

應力性尿失禁(SUI)是病人抱怨打噴嚏、咳嗽或需要腹部使力之活動時造成的不自主的尿液滲漏失，是懷孕婦女尿失禁中最常見的種類。對將近54.3%懷孕婦女的生活品質有影響，其中包含日常活動、外出旅行、社交關係甚至是情緒¹。研究顯示，尿失禁懷孕婦女，相對於那些沒有尿失禁的懷孕婦女而言，在懷孕期間有較差的生活品質，以及尿失禁懷孕婦女的生活品質，隨著妊娠年齡的增加直到生產這段期間會越來越差。懷孕期間，有急迫性尿失禁(urge incontinence)或混合性尿失禁(mixed type incontinence)的懷孕婦女，相對於只有應力性尿失禁(SUI)的懷孕婦女而言其生活品質更差，甚至限制了其日常活動、社交以及個人情緒常使孕婦覺得困窘，明顯的顯示應力性尿失禁的確帶來生活方式上的一些限制。根據 van Brummen等人的研究顯示，下泌尿道症狀所帶來的困擾最常發生在懷孕36週，並且持續到懷孕後一年²。另外可以發現應力性尿失禁好發在年紀較大的母親這族群，下泌尿道症候群的出現常發生在懷孕12週，以上兩點被視為產後第一年下泌尿道症狀是否會出現的預測因子。根據這個研究，未進入產程的剖腹產對於產後第一年討人厭的下泌尿道症候群似乎有保護效果，但需要更多的研究來證實。

Mascarenhas等人提到尿失禁對於社交關係有負面影響，特別是妨礙到性關係³。Dolan這位學者也發現尿失禁會阻礙性關係^[2]。雖然應力性尿失禁的嚴重程度隨著第一孕期到第三孕期的進展以及懷孕36週期間不斷增加，16.9%懷孕婦女被提到有著中等到嚴重程度不等的討人厭的急迫性尿失禁⁴。但是，懷孕婦女的生活品質卻被發現只受到尿失禁輕微影響。這有

可能是因為尿失禁症狀並不嚴重。懷孕婦女傾向於認為尿失禁只是懷孕普遍帶來的不適，以及在產後期間分娩後的結果⁵。另一個懷孕相關尿失禁所帶來的重要影響，是造成產後期間或是日後生活永久性尿失禁的風險增加。許多研究指出懷孕期間尿失禁懷孕婦女，相對於懷孕期間沒有尿失禁的懷孕婦女而言，有較高風險發生產後尿失禁⁶。

懷孕期間應力性尿失禁的病生理學

骨盆腔底肌肉無力造成膀胱頸與尿道的可動性增加，導致尿道括約肌功能不全⁷。當懷孕婦女咳嗽、打噴嚏、大笑，或走動時，腹腔內的壓力會增加，而這股壓力會傳達到膀胱。當膀胱內的壓力大於尿道關閉時的內部壓力且合併尿道括約肌無力時，結果便是應力性尿失禁。懷孕是年輕婦女應力性尿失禁的主要危險因子之一⁸。針對懷孕婦女應力性尿失禁的研究發現，相對於沒有尿失禁的懷孕婦女而言，尿失禁懷孕婦女的骨盆腔底肌肉力量有顯著下降⁹。此外，相對於沒有懷孕的婦女而言，懷孕婦女有顯著較高的應力性尿失禁盛行率¹⁰。懷孕可能也與骨盆腔底肌肉力量減弱有關，進而導致應力性尿失禁。然而，造成懷孕相關應力性尿失禁的真正原因仍舊不清楚。根據下列機轉，懷孕期間在病生理學上的改變可能導致骨盆腔底肌肉減弱與懷孕婦女進展至應力性尿失禁。

1. 母親體重、子宮，以及胎兒對骨盆腔底肌肉所造成之傷害

懷孕期間體重上升可能造成施加在骨盆腔底肌肉與膀胱上的壓力增加，進一步可能導

致尿道可動性更為增加¹¹。此外，體重過重可能損害膀胱與尿道的神經支配與血流供應¹²。幾項研究發現肥胖與應力性尿失禁之間的關聯性。Zhu et al.提到應力性尿失禁的風險隨著逐漸上升的產前身體質量指數而增加[odds ratio(OR = 1.037)]¹³。Liang et al. [25]提到懷孕前身體質量指數大於30kg/m²的婦女，在懷孕期間得到應力性尿失禁的風險會增加¹⁴。Glazener et al.發現懷孕期間發生第一次尿失禁的婦女，其身體質量指數大於25kg/m² [OR 1.68, 95% confidence interval (CI) 1.12–2.43]¹⁵。逐漸上升的母親體重與尿路動力學評估期間逐漸上升的腹腔內壓力有關¹⁶。此外，逐漸上升的身體質量指數不只與尿失禁有關，也與骨盆腔器官脫垂有關。他們也發現相對於沒有骨盆腔器官脫垂的女性而言，有骨盆腔器官脫垂的女性較常罹患尿失禁。骨盆腔底肌肉無力被發現較常出現在有骨盆腔器官脫垂的女性¹⁷。懷孕前肥胖或是身體質量指數高是一個潛在的可修正的應力性尿失禁危險因子；減重可能是個有效的治療選項。透過行為改變帶來的體重下降可以顯著地改善應力性尿失禁¹⁸。

逐漸變大的子宮與胎兒施加壓力在骨盆腔底肌肉上，致使懷孕期間骨盆腔底肌肉承受慢性壓力，最後導致骨盆腔底肌肉無力。括約肌的力量以及它對於骨盆腔底肌肉的支持功能因此受到危及¹⁹。此外，多次懷孕會造成骨盆腔底肌肉力量減弱，從妊娠年齡20週起並且持續到產後至少六週²⁰。Hilde et al.在一項包括300位妊娠年齡18到22週未產婦的交叉地方性研究顯示，沒有尿失禁的懷孕婦女比起尿失禁懷孕婦女有顯著較強的骨盆腔底肌肉力量與忍耐力(p=0.003 and p=0.01, respectively)²¹。胎兒出生前相關問題與分娩可能損傷會陰神經、尾側提肛肌、骨盆腔器官筋膜性支持，以及內、外肛門括約肌²²。以上損傷使得骨盆腔底肌肉力量減弱，並且可能造成膀胱頸與尿道的可動性增

加，以及造成尿道膀胱接合處的可動性增加²³。Wijma et al.發現膀胱頸可動性從懷孕早期直到生產前不斷增加²⁴。Jundt et al.發現應力性尿失禁懷孕婦女比起沒有尿失禁的懷孕婦女，其膀胱頸可動性較大²⁵。

2. 懷孕期間膠原蛋白的改變

膠原蛋白的改變包括抗張特性與數量上的改變。抗張特性的改變造成骨盆腔底肌肉的功能性支持減弱，同時總體膠原蛋白含量的減少可能導致關節鬆弛與骨盆腔帶拉長²⁶。幾項研究曾經提到應力性尿失禁婦女體內的總體膠原蛋白含量減少²⁷。Keane et al.顯示應力性尿失禁未產婦女，相對於沒有尿失禁的懷孕婦女而言，體內組織的總體膠原蛋白含量較少(p<0.0001)。他們也推斷這些懷孕婦女應力性尿失禁的病因似乎與膠原蛋白在質與量上面的減少有關²³。

3. 懷孕期間荷爾蒙的改變

懷孕期間鬆弛素與黃體激素濃度的改變可能在應力性尿失禁的進展上扮演一個重要角色。鬆弛素，在懷孕期間維持排尿自制這件事情上扮演一個重要角色，可以刺激下泌尿道中的組織生長並且增加尿道內壓力。在妊娠年齡10到14週時，鬆弛素的濃度會有顯著增加並且達到尖峰，隨後在懷孕第17到24週時下降到一個大約是尖峰值一半的穩定濃度，進一步導致尿道上皮的生長減少²⁸。這有可能造成尿道內的壓力降低。因此，當應力性尿失禁懷孕婦女到了懷孕後期，相對於沒有尿失禁的懷孕婦女而言，有較低的尿道內壓力與鬆弛素濃度時，便與第二及第三孕期間較高的應力性尿失禁盛行率產生關聯²⁹。

懷孕期間黃體激素的濃度從8週時的24ng/mL增加到36週時的150ng/mL³⁰。黃體激素的增加可能使得泌尿系統內的平滑肌放鬆，導致輸

尿管、膀胱頸，以及尿道的張力下降³¹。在幾乎所有懷孕期間經歷過應力性尿失禁的懷孕婦女身上，都觀察到尿道壓力參數變化曲線低於平均值以及尿道內的壓力傳導出現缺陷。這些觀察暗示著尿道括約肌機轉中與生俱來的弱點在應力性尿失禁病因上扮演一個關鍵的角色。然而，懷孕期間荷爾蒙濃度的轉變與尿道壓力曲線的量測無關³⁰。

4. 子宮的擴張與胎重的增加

子宮的擴張與隨著妊娠年齡增加的胎兒體重是孕期尿失禁的兩個主要因子，也是特別在第三孕期影響到尿失禁的機轉。它們對膀胱施加直接的壓力，可能造成膀胱頸位置改變，並且減少膀胱容量，導致膀胱壓力超過尿道內的壓力³²，這會導致漏尿。

總而言之，一般遇到的產前生理上的改變，像是整個懷孕期間逐漸長大的子宮與胎重對骨盆腔底肌肉施加的壓力不斷增加，連同懷孕相關荷爾蒙包括黃體激素、雌激素，以及鬆弛素的改變，可能造成骨盆腔底肌肉的力量、支撐，以及括約性功能減損。骨盆腔底肌肉無力造成膀胱頸與尿道的可動性，導致尿道括約肌功能不全。因此，當腹腔內的壓力隨著咳嗽、打噴嚏、大笑，或走動而增加時，膀胱內的壓力就會變得比尿道關閉後的內部壓力要高，尿道括約肌便不足以強壯到可以維持尿道關閉。結果便是漏尿。應力性尿失禁在懷孕與產後期間十分常見。生產過後，應力性尿失禁的症狀在大部分的案例中都會緩解³³。產後恢復過程可能需要一些時間³⁴，但在一定百分比的婦女中，應力性尿失禁可能在接下來的人生階段中持續。在初產婦女中，應力性尿失禁的症狀傾向在產後三個月內緩解³⁵。

儘管與懷孕之間的相關性明確，應力性尿失禁的機轉仍舊不明。同樣地，懷孕期間進展至應力性尿失禁的病生理學沒有被清楚地了

解。然而，直至目前為止，應力性尿失禁被認為是由懷孕期間荷爾蒙與結構上的改變所造成^{36,37}。懷孕過後，大部分婦女的荷爾蒙濃度回復到產前水平，同時施加在膀胱與骨盆腔底肌肉的，來自增大子宮的壓力，也得到緩解。產後應力性尿失禁的緩解也許可以被解釋成，懷孕相關的荷爾蒙與代謝上的改變，以及經陰道分娩後創傷部位的自發性癒合，這兩者得到解決所致³⁸。這股代償可能來自於扮演尿道支持角色的骨盆腔底肌肉，而且可能透過骨盆腔底訓練得到幫助³⁸。產後期間婦女骨盆腔底肌肉力量的改善顯示了懷孕，以及它在荷爾蒙與結構上的效應，是懷孕期間尿失禁非常重要的危險因子³⁹。

結論

懷孕婦女最常見的尿失禁種類是應力性尿失禁，盛行率的範圍從18.6%到75%⁴⁰⁻⁴²，隨著妊娠婦女的年齡逐漸增加。懷孕期間逐漸增大的子宮與胎重所施加在骨盆腔底肌肉上的壓力與日俱增，連同懷孕相關荷爾蒙的改變，可能造成骨盆腔底肌肉的力量、支持性，與括約性功能減弱。骨盆腔底肌肉的無力造成膀胱頸與尿道的可動性，導致尿道括約肌的功能不全。因此，當腹腔內的壓力增加，膀胱內的壓力會變得比尿道關閉後的內部壓力要高，尿道括約肌便不足以強壯到可以維持尿道關閉，導致漏尿。針對懷孕期間應力性尿失禁，骨盆腔底肌肉運動是一項有效的治療，沒有明顯的副作用。當尿失禁懷孕婦女適當地施行骨盆腔底肌肉運動時，排尿自制是可以獲得改善的。

References

1. Dolan LM, Walsh D, Hamilton S, Marshall K, Thompson K, Ashe RG. A study of quality of life in primigravidae with urinary incontinence. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction* 2004;15:160-4.
2. van Brummen HJ, Bruinse HW, van de Pol G, Heintz AP, van der Vaart CH. Botherome lower urinary tract symptoms 1 year after first delivery: prevalence and the effect of childbirth. *BJU international* 2006;98:89-95.

3. Chiapparino F, Parazzini F, Lavezzari M, Giambanco V, Gruppo Interdisciplinare di Studio Incontinenza U. Impact of urinary incontinence and overactive bladder on quality of life. *European urology* 2003;43:535-8.
4. Coyne KS, Sexton CC, Thompson CL, et al. The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) in the USA, the UK and Sweden: results from the Epidemiology of LUTS (EpiLUTS) study. *BJU international* 2009;104:352-60.
5. Marecki M, Seo JY. Perinatal urinary and fecal incontinence: suffering in silence. *The Journal of perinatal & neonatal nursing* 2010;24:330-40.
6. Liang CC, Wu MP, Lin SJ, Lin YJ, Chang SD, Wang HH. Clinical impact of and contributing factors to urinary incontinence in women 5 years after first delivery. *International urogynecology journal* 2013;24:99-104.
7. Morkved S, Bo K, Schei B, Salvesen KA. Pelvic floor muscle training during pregnancy to prevent urinary incontinence: a single-blind randomized controlled trial. *Obstetrics and gynecology* 2003;101:313-9.
8. McKinnie V, Swift SE, Wang W, et al. The effect of pregnancy and mode of delivery on the prevalence of urinary and fecal incontinence. *American journal of obstetrics and gynecology* 2005;193:512-7; discussion 7-8.
9. Morkved S, Salvesen KA, Bo K, Eik-Nes S. Pelvic floor muscle strength and thickness in continent and incontinent nulliparous pregnant women. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction* 2004;15:384-9; discussion 90.
10. Peyrat L, Haillot O, Bruyere F, Boutin JM, Bertrand P, Lanson Y. Prevalence and risk factors of urinary incontinence in young and middle-aged women. *BJU international* 2002;89:61-6.
11. Greer WJ, Richter HE, Bartolucci AA, Burgio KL. Obesity and pelvic floor disorders: a systematic review. *Obstetrics and gynecology* 2008;112:341-9.
12. Bump RC, Sugerma HJ, Fantl JA, McClish DK. Obesity and lower urinary tract function in women: effect of surgically induced weight loss. *American journal of obstetrics and gynecology* 1992;167:392-7; discussion 7-9.
13. Zhu L, Li L, Lang JH, Xu T. Prevalence and risk factors for peri- and postpartum urinary incontinence in primiparous women in China: a prospective longitudinal study. *International urogynecology journal* 2012;23:563-72.
14. Liang CC, Chang SD, Lin SJ, Lin YJ. Lower urinary tract symptoms in primiparous women before and during pregnancy. *Archives of gynecology and obstetrics* 2012;285:1205-10.
15. Glazener CM, Herbison GP, MacArthur C, et al. New postnatal urinary incontinence: obstetric and other risk factors in primiparae. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* 2006;113:208-17.
16. Van Kessel K, Reed S, Newton K, Meier A, Lentz G. The second stage of labor and stress urinary incontinence. *American journal of obstetrics and gynecology* 2001;184:1571-5.
17. Singh K, Jakab M, Reid WM, Berger LA, Hoyte L. Three-dimensional magnetic resonance imaging assessment of levator ani morphologic features in different grades of prolapse. *American journal of obstetrics and gynecology* 2003;188:910-5.
18. Stothers L, Friedman B. Risk factors for the development of stress urinary incontinence in women. *Current urology reports* 2011;12:363-9.
19. Wijma J, Weis Potters AE, van der Mark TW, Tinga DJ, Aarnoudse JG. Displacement and recovery of the vesical neck position during pregnancy and after childbirth. *Neurourology and urodynamics* 2007;26:372-6.
20. Davis K, Kumar D. Pelvic floor dysfunction: a conceptual framework for collaborative patient-centred care. *Journal of advanced nursing* 2003;43:555-68.
21. Hilde G, Staer-Jensen J, Ellstrom Engh M, Braekken IH, Bo K. Continence and pelvic floor status in nulliparous women at midterm pregnancy. *International urogynecology journal* 2012;23:1257-63.
22. Dietz HP, Schierlitz L. Pelvic floor trauma in childbirth - myth or reality? *The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology* 2005;45:3-11.
23. Keane DP, Sims TJ, Abrams P, Bailey AJ. Analysis of collagen status in premenopausal nulliparous women with genuine stress incontinence. *British journal of obstetrics and gynaecology* 1997;104:994-8.
24. Wijma J, Weis Potters AE, de Wolf BT, Tinga DJ, Aarnoudse JG. Anatomical and functional changes in the lower urinary tract during pregnancy. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* 2001;108:726-32.
25. Jundt K, Scheer I, Schiessl B, Karl K, Friese K, Peschers UM. Incontinence, bladder neck mobility, and sphincter ruptures in primiparous women. *European journal of medical research* 2010;15:246-52.
26. Chaliha C, Kalia V, Stanton SL, Monga A, Sultan AH. Antenatal prediction of postpartum urinary and fecal incontinence. *Obstetrics and gynecology* 1999;94:689-94.
27. Falconer C, Ekman G, Malmstrom A, Ulmsten U. Decreased collagen synthesis in stress-incontinent women. *Obstetrics and gynecology* 1994;84:583-6.
28. Harvey MA, Johnston SL, Davies GA. Mid-trimester serum relaxin concentrations and post-partum pelvic floor dysfunction. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica* 2008;87:1315-21.
29. Kristiansson P, Samuelsson E, von Schoultz B, Svardsudd K. Reproductive hormones and stress urinary incontinence in pregnancy. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica* 2001;80:1125-30.
30. van Geelen JM, Lemmens WA, Eskes TK, Martin CB, Jr. The urethral pressure profile in pregnancy and after delivery in healthy nulliparous women. *American journal of obstetrics and gynecology* 1982;144:636-49.
31. Tincello DG, Teare J, Fraser WD. Second trimester concentration of relaxin and pregnancy related incontinence. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* 2003;106:237-8.
32. Chaliha C, Bland JM, Monga A, Stanton SL, Sultan AH. Pregnancy and delivery: a urodynamic viewpoint. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* 2000;107:1354-9.
33. Viktrup L, Rortveit G, Lose G. Risk of stress urinary incontinence twelve years after the first pregnancy and delivery. *Obstetrics and gynecology* 2006;108:248-54.
34. Thom DH, Rortveit G. Prevalence of postpartum urinary incontinence: a systematic review. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica* 2010;89:1511-22.
35. Al-Mehaisen LM, Al-Kuran O, Lataifeh IM, et al. Prevalence and frequency of severity of urinary incontinence symptoms in late pregnancy: a prospective study in the north of Jordan. *Archives of gynecology and obstetrics* 2009;279:499-503.
36. Arrue M, Ibanez L, Paredes J, et al. Stress urinary incontinence six months after first vaginal delivery. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* 2010;150:210-4.
37. Hvidman L, Hvidman L, Foldspang A, Mommsen S, Bugge Nielsen J. Correlates of urinary incontinence in pregnancy. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction* 2002;13:278-83.
38. Fritel X, Ringa V, Quiboef E, Fauconnier A. Female urinary incontinence, from pregnancy to menopause: a review of epidemiological and pathophysiological findings. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica* 2012;91:901-10.
39. Dinc A, Kizilkaya Beji N, Yalcin O. Effect of pelvic floor muscle exercises in the treatment of urinary incontinence during pregnancy and the postpartum period. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction* 2009;20:1223-31.
40. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, Group P. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Bmj* 2009;339:b2535.
41. Chiarelli P, Campbell E. Incontinence during pregnancy. Prevalence and opportunities for continence promotion. *The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology* 1997;37:66-73.
42. Bo K, Pauck Oglund G, Sletner L, Morkrid K, Jenum AK. The prevalence of urinary incontinence in pregnancy among a multi-ethnic population resident in Norway. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* 2012;119:1354-60.

妊娠性糖尿病飲食

三軍總醫院 林晏如營養師

妊娠性糖尿病(GDM)是懷孕期間常見的疾病，盛行率根據不同的地區調查，在各國發生率1至14%，而台灣根據2005年調查為2.03%。研究證實飲食修正有助GDM血糖控制，因此營養諮詢為GDM必備治療之一。

GDM與營養相關因素為肥胖、孕期體重增加過多和不適當飲食有關。飲食調查發現與懷孕初期沒有控制高熱量密度點心和高升糖指數水果攝取飲食型態與GDM有關。也有調查發現攝取高脂飲食、高飽和脂肪酸和低多元不飽和脂肪酸飲食、高升糖指數飲食(Glycemic index, 簡稱GI)、過多紅肉以及甜食導致體重增加導致胰島素阻抗增加GDM發生風險。得舒飲食(Dietary Approaches to Stop Hypertension, 簡稱DASH)為富含高纖、高鈣、高鎂、低脂和低鹽飲食型態, Asemi等研究32個24到28週懷孕婦女隨機給與四星期DASH飲食或一般GDM飲食, 結果發現DASH飲食較一般飲食更能改善空腹血糖和胰島素地中海飲食為公認最佳飲食型態, 一個調查21,376名護士健康研究, 發現攝取地中海飲食型態, 有較低GDM發生率。

GDM營養目標根據美國和加拿大營養師協會對GDM建議給與適當營養提供懷孕期體重增加熱量需求, 維持血糖正常, 避免酮體發生。飲食建議如下:

一、熱量

熱量限制可能治療過重和肥胖的GDM, 減少30%國人膳食營養素參考建議量(Dietary reference index, 簡稱DRIs)熱量需求, 可減緩體重增加, 若再將碳水化合物比例降低佔熱量40%, 證實可改善母體血糖。根據2014年UpToDate敘述一般孕婦一天通常熱量需求1,800到2,500大卡, GDM孕婦體重在正常範圍, 每公斤30大卡, 體位過重, 每公斤22到25大卡, 當GDM孕婦屬罹病性肥胖時, 以實際體重估算每公斤給與12到14大卡, 但GDM孕婦體重過輕時, 每公斤給與40大卡幫助增加體重。

二、碳水化合物攝取

一般人碳水化合物建議佔熱量50~60%, 而GDM孕婦應更降低, 但不可以低於熱量40%, 美國加拿大營養協會建議碳水化合物一天不低於175公克, 此外碳水化合物分配也很重要避免餐後高血糖, 低GI飲食有益改善餐後血糖控制。

三、蛋白質

建議不超過熱量20%, 正餐或和點心應富含蛋白質, 緩和血糖和增加飽足感和熱量。

四、脂肪

佔熱量40%, 其中飽和脂肪酸<7%, 研究發現增加多元和單元不飽和脂肪酸, 可以降低GDM發病風險, 動物實驗發現多元不飽和脂肪酸改善胰島素阻抗。此外GDM病人常伴有高脂血症風險, 建議盡量減少飽和脂肪酸攝取。

五、膳食纖維

膳食纖維分為可溶性和不可溶性纖維, 可改善胰島素敏感性, 減少GDM發生, 每天建議量應不低於30公克, 研究發現每天增加10克纖維減少26%GDM發生。

六、維生素和礦物質

目前研究並未證實維生素和礦物質增加對GDM可改善血糖, 因此GDM孕婦與普通孕婦在維生素和礦物質需要量方面相同, 符合DRIs建議量即可。

七、餐次

少量多餐有助血糖控制, 建議一天3正餐和2到4餐的點心, 若有餐後高血糖問題, 則建議調整早餐及點心碳水化合物克數15到30公克, 一定要攝取睡前點心避免酮酸中毒。

八、身體活動

身體活動也是營養衛教的一部分, 運動可增加肌肉質量和改善血糖, 運動計畫也是個別化, 建議一星期至少3次, 每次20~30分鐘。

針對GDM孕婦飲食應根據病人平時飲食和請求, 給予個別化計畫, 並依照病人飲食習慣、血糖、食慾和體重增加狀況隨時調整飲食計畫以確保孕婦和胎兒營養均衡, 以及血糖控制在合理範圍。

參考文獻

- Coutan DR, Nathhan DM, Barss VA, et al. Gestational diabetes mellitus: Glycemic control and maternal prognosis. UpToDate 2014.10.
- Kim SH, Kin MY, Yang JH, et al. Nutritional risk factors of early development of postpartum prediabetes and diabetes in women with gestational diabetes mellitus. Nutrition 2011;27:782-788.
- Qing L, Ribo X, Kiang W, et al. Association of dietary habits, physical activity and cognitive views among Chinese women. Public Health Nutrition 2014;8:1850-1857.
- Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, et al. A randomized controlled clinical trial investigating the effect of DASH diet on insulin resistance, inflammation, and oxidative stress in gestational diabetes. Nutrition 2013;29:619-624.
- Evert AB, Vande K. Gestational diabetes education and diabetes prevention. Diabetes Spectrum 2006;19:135-139.
- American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes. Diabetes Care 2008;31:S61-S78.
- Canadian Diabetes Association. Recommendations for nutrition best practice. Canadian journal of dietetic practice research 2006;67:206-208.



Merry
Christmas

AND A

HAPPY NEW YEAR