

SPONTAN PRETERM DOĞUM VE PRETERM PREMATÜR MEMBRAN RÜPTÜRÜ OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayhan COŞKUN¹, Gürkan KIRAN¹, Bülent KÖSTÜ¹, Hasan Ç. EKERBİÇER²

¹ Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

² Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

ÖZET

Amaç: Kliniğimizdeki spontan preterm doğum (SPD) ve preterm prematür membran rüptürü (PPROM) olgularını karşılaştırmak.

Planlama: Retrospektif çalışma.

Ortam: KSÜ Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Kahramanmaraş

Hastalar: Erken doğum yapan hastalar.

Girişim: Yok.

Değerlendirme parametreleri: SPD ve PPRÖM'lu olguların demografik özellikleri, klinik takip, tedavi ve gebelik sonuçları; preterm eylem için risk faktörleri.

Sonuç: 2006 yılında kliniğimizde 8 aylık dönemde toplam 596 doğumun 104' ü (% 17.4) preterm doğum idi. Yüzdört olgunun 46'sı (% 44.2) SPD (grup 1), 42'si (% 40.3) PPRÖM (grup 2) ve 16'sı (% 15.3) obstetrik nedenlerle yapılan preterm doğum olgusu idi. SPD' li ve PPRÖM' lu 88 preterm doğum olgusu retrospektif olarak incelendi. Her iki grup olguların demografik özellikleri benzerdi. Preterm eylem risk faktörlerinden 'önceki gebeliklerinde PPRÖM öyküsü' olan olgu sayıları PPRÖM grubunda 19 (% 45) iken SPD grubunda 5 (% 11) idi ($p < 0.05$). Bunun dışındaki diğer tüm risk faktörleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Klinik takip, tedavi ve gebelik sonuçlarına ait parametrelerden doğumdaki gebelik haftası, 1 ve 5. dakikadaki Apgar skorları ve bebek doğum ağırlığı da benzerdi ($p > 0.05$).

Yorum: SPD ve PPRÖM'lu olgulara ait risk faktörlerinin aynı; klinik özellikler ve gebelik sonuçlarının benzer olduğu gözlemlendi. Bu sonuçlar, bu iki durumun aynı hastalığın farklı klinik yansımaları olduğunu desteklemektedir.

Anahtar kelimeler: preterm prematür membran rüptürü, spontan preterm doğum

Türk Jinekoloji ve Obstetrik Derneği Dergisi, (TJOD Derg), 2008; Cilt: 5 Sayı: 3 Sayfa: 182-7

SUMMARY

EVALUATION OF THE CASES WITH SPONTANEOUS PRETERM DELIVERY AND PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANE

Objective: To compare cases of spontaneous preterm delivery (SPD) and preterm premature rupture of membrane (PPROM).

Design: A retrospective study.

Setting: KSU Medical Faculty Department of Obstetric and Gynecology, Kahramanmaraş.

Patients: Preterm delivered pregnant women.

Interventions: None.

Main Outcome Measures: Demographic features, clinical follow up, management and obstetric outcomes in SPD and PPRÖM cases; risk factors for preterm delivery.

Results: One hundred and four (17.4%) preterm births were detected among a total of 596 delivery for a duration of 8 months in

Yazışma adresi: Yard. Doç. Dr. Ayhan Coskun, Yoruk Selim Mah. Hastane Cad. No: 32, 46050 Kahramanmaraş

Tel.: (0344) 221 23 37 / e-posta: acoskun@ksu.edu.tr

Alındığı tarih: 19.09.2007, revizyon sonrası alınma: 19.06.2008, kabul tarihi: 02.07.2008

2006. forty-six of 104 (44.2%) preterm birth cases were SPD (Group 1), 42 (40.3%) were PPRM (Group 2) and the rest 16 cases (15.3%) were preterm birth of obstetrical causes. Eighty-eight preterm birth cases with SPD and PPRM were analyzed retrospectively. Demographic features of both groups were similar. "PPROM history in previous pregnancy", one of the risk factors for preterm labour, was positive in 19 (45%) of PPRM cases and in 5 (11%) of SPD cases ($p < 0.05$). No significant difference in other risk factors was detected. Gestational age at birth, Apgar scores in 1- and 5-min and birthweight, clinical follow-up parameters, management, and obstetric outcomes, were similar as well ($p > 0.05$).

Conclusions: SPD and PPRM cases had the same risk factors and clinical features and obstetric outcomes were similar. Our findings support the opinion that these two situations are different reflections of the same disease.

Key words: preterm premature rupture of membrane, spontaneous preterm delivery

Journal of Turkish Society of Obstetric and Gynecology, (J Turk Soc Obstet Gynecol), 2008; Vol: 5 Issue: 3 Pages: 182- 7

GİRİŞ

Preterm doğum tanımı 37. gebelik haftasından önce olan doğumlar için kullanılmaktadır. ABD' de % 12-13, Avrupa ülkelerinde ise genellikle % 5- 9 oranında rastlanmaktadır^(1,2). Preterm doğumlar; spontan preterm doğum (SPD, % 40- 50), preterm prematür membran rüptürü (PPROM, % 25- 40) ve obstetrik nedenlerle yapılan preterm doğumlar (% 20 -25) olmak üzere 3 grup altında toplanır⁽¹⁾.

SPD ve PPRM etyolojisinde en önemli risk faktörü enfeksiyon olarak belirtilmektedir⁽³⁾. Bir çalışmada SPD olgularında koryoamnion kolonizasyonu % 83 gibi yüksek bir oranda bulunmuştur⁽⁴⁾. PPRM olgularının % 22- 53' ünde amnion sıvı kültürlerinde üreme görülmüştür⁽⁵⁾. Klinik ve histolojik olarak koriyoamnionit ve postpartum endometrit gibi enfeksiyon morbiditesi PPRM grubunda daha yüksektir. Yine histolojik inceleme ile plasental enfeksiyon tanısı konmuş PPRM olgularında erken yenidoğan sepsisi prevalansı artmıştır⁽⁶⁾.

Preterm doğumlarda prematürite nedeniyle fetal morbidite ve mortalite yüksektir. Ayrıca PPRM olgularında görülen enfeksiyon, umbilikal kord basısı ve ablasyo plasenta gibi durumlar morbidite ve mortaliteyi kötü etkilemektedir^(7,8).

Preterm doğumları daha erken dönemde tespit edebilmek için ikinci trimester servikal uzunluk ölçümü ve servikovaginal sekresyonlarda fetal fibronektin incelemesi önerilmektedir⁽⁹⁾. Ayrıca özellikle ikinci trimesterde genetik analiz için yapılan amniyosentez sıvısında disintegrin, metalloproteaz-8, interlökin-6, interlökin-8, C-reaktif protein (CRP), glukoz çalışılmış ve bunlardaki değişikliklerin erken doğumu göstermede önemli olduğu belirtilmiştir⁽¹⁰⁻¹³⁾.

SPD ve PPRM için risk faktörleri benzerdir⁽¹⁴⁾.

Literatürde belirtilen risk faktörleri; daha önceki preterm doğum, düşük doğum ağırlıklı doğum, tekrarlayan abortus, uterin ve servikal anomali, in vitro fertilizasyon, çoğul gebelik, vaginal kanama, ürogenital enfeksiyon, bakteriyel vaginosis, cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar, düşük vücut- kitle indeksi (VKİ), düşük sosyo-ekonomik düzey, etnisite (siyah ırk), genç anne yaşı, sık aralıklarla doğum (< 12 ay); sigara, alkol, kokain kullanımı olarak belirtilmiştir⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. İkinci trimesterde genetik amaçla yapılan amniyosentez olgularında da erken doğum için bir risk artışı vardır⁽¹⁸⁾.

PPROM' da etkili tedavi doğru teşhise ve gestasyonel yaşa bağlıdır. Uygun tedavinin yapılması için doğru teşhis son derece önemlidir. Temel değerlendirme hasta öyküsü ve klinik muayeneye dayanır^(7,8).

Çalışmamızda kliniğimizdeki SPD ve PPRM olgularını; özellikle başta risk faktörleri olmak üzere, klinik özellikleri ve tedavi sonuçları yönünden retrospektif olarak karşılaştırdık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimizde 2006 yılında ilk 8 ayda erken doğum yapan olgular retrospektif olarak değerlendirildi. Erken doğumlar; spontan preterm doğum (SPD, grup1) ve travay olmaksızın membran rüptürüyle gelen preterm prematür membran rüptürü (PPROM, grup 2) olmak üzere 2 grupta incelendi. Bunların dışında obstetrik nedenlerle zorunlu olarak yapılan iyatrojenik preterm doğumlar çalışmaya alınmadı.

Grup 1 ve 2 olgularının demografik özellikleri (ortalama yaşı, ortalama gravida ve pariteleri); preterm eylem açısından risk faktörleri (önceki gebeliklerinde preterm eylem ve PPRM öyküsü, önceki abortus sayıları, gebelikte 3. trimesterde vaginal kanama, üriner

enfeksiyon varlığı, polihidramniyos, sık aralıklarla doğum, gebeliğin hipertansif hastalıkları, düşük vücut kitle indeksi); klinik takip, tedavi ve gebelik sonuçları (ilk geliş muayenesinde servikal açıklık ve silinme, tedavi verilen olgu sayısı, sezaryen (C/S) ile doğum oranları, tedavi başlangıcından doğuma kadar geçen süre, ortalama doğum haftaları, bebek kiloları ve Apgar skorları) ile ilgili veriler hasta dosyalarından alındı. Grup 1 ve 2 olgularında sigara, alkol, kokain kullanımı ve siyah ırka (etnisite) ait pozitif veri olmadığından bu faktörler değerlendirmeye alınmadı.

Kliniğimizde preterm doğum olgularının yönetimi: SPD olguları servikal açıklık 4 cm ve üzerinde olan aktif travaylı gebeler doğum için takibe alındı. İki cm üzeri servikal açıklık, % 80 servikal silinme ve 20 dk.da 3 ve üzerinde kontraksiyon olan preterm doğum olgularına tokoliz başlandı. Daha erken dönemdeki olgular ise yatak istirahati ve hidrasyon ile takip edildi. Bu olgulardan kontraksiyonları devam eden veya servikal açıklık ve/veya silinme bulguları ilerleyen olgulara tokoliz tedavisi yapıldı.

Preterm doğum olgularında tokoliz tedavisi nifedipin ile yapıldı^(19,20). Nifedipin 10 mg cps, birinci saatte 30 mg, takiben ilk 2 gün, günde 120 mg ve daha sonraki günlerde bu doz 40 mg' a kadar düşülerek bir hafta boyunca dilaltı verildi.

PPROM olgularında ampisilin ve eritromisin tedavisinin yenidoğan enfeksiyonu ve prematürite ile ilgili komplikasyonları düzelttiği ve gebelik süresini uzattığı bildirilmiştir⁽²¹⁾. Bu olgularda, grup B streptokoklar üzerine olan etkisi ile ampisilin tedavisi literatürde genel kabul görmektedir^(22,23). Latent periyodu uzatmak ve grup B streptokok (GBS) profilaksisi amacıyla tüm PPRM olgularına ampisilin 2 g i.v., takiben 6 saatte bir 1 g; 48 saat i.v. tedavi sonrası 500 mg p.o. 6 saatte bir 10 günlük tedavi verildi.

Kısa süreli tokoliz ve kortikosteroid tedavisi 32. gestasyonel haftaya kadar olan PPRM olgularında önerilir⁽²⁴⁾. Steroid tedavisinin akciğer matürasyonu için etkisi özellikle 32. haftaya kadar belirgin olmakla birlikte, hala birçok merkezde uygulandığı gibi kliniğimizde de 34. haftadan küçük tüm erken doğum olgularına steroid tedavisi uygulandı⁽²⁵⁾. Otuzdördüncü gestasyonel haftayı tamamlamayan tüm erken doğum ve PPRM olgularında fetal akciğer matürasyonu için betametazon 12 mg i.m. 12 saat sonra ikinci doz, 12 mg i.m. yapıldı.

Otuzdördüncü gestasyonel haftayı tamamlayan PPRM

olguları ise doğum için indüklendi. Otuziki ve otuzdördüncü haftalarda, özellikle de intra uterin enfeksiyon bulguları olanlarda doğum indüklenmesi daha yararlı gibi görünmektedir⁽²⁴⁾.

İstatistiksel analizlerde ki kare, Fischer kesin ki kare ve t testi kullanılmıştır. P<0.05 anlamlı kabul edilmiştir. Tüm veri analizleri SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanılarak yapılmıştır. Doğum kiloları ABD'de gestasyonel haftalara göre verilen referans değerler kullanılarak (ülkemize ait veri olmadığından) düzeltilmiştir⁽²⁶⁾. Düzeltme işlemi medyan yüzdesi (percentage of median) yöntemi kullanıldı.

SONUÇLAR

Kliniğimizde 8 aylık dönemde toplam 596 doğumun 104' ü (% 17.4) preterm doğum idi. Yüzdört preterm doğum olgusunun 46' sı (% 44.2) SPD (grup 1), 42' si (% 40.3) PPRM (grup 2) ve kalan 16' sı (% 15.3) obstetrik nedenlerle yapılan preterm doğum olgusuydu. Grup 1 ve 2 olgularına ait bulgular retrospektif olarak karşılaştırıldı. Gruplar arasında demografik özellikler yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p> 0.05) (Tablo I).

Tablo I: Grup 1 ve 2 olgularının demografik özellikleri.

	Grup 1 (SPD)	Grup 2 (PPROM)	
Sayı (oran)	46 (% 52)	42 (% 48)	NS
Ortalama yaş ± SD	26.11 ± 5.81	26.93 ± 5.87	NS
Ortalama parite ± SD	1.10 ± 1.03	1.24 ± 1.04	NS
Ortalama gravida ± SD	2.41 ± 1.75	2.95 ± 2.02	NS

NS: İstatistiksel olarak anlamsız.

p< 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Preterm doğum için risk faktörlerinin her iki grupta dağılımı Tablo II' de gösterildi. Önceki gebeliklerinde öyküde PPRM varlığı, grup 2' de % 45 (19/42) iken grup 1' de % 11 (5/46) idi ve istatistiksel olarak arada anlamlı fark bulundu (p< 0.05). Her iki grupta sık aralıklarla doğum (< 12 ay) yapan olgu sayısı çok az sayıda olduğu için istatistiksel analiz yapılamadı. 104 erken doğum olgusundan birinde (SPD grubunda) pozitif amniyosentez öyküsü mevcuttu. Diğer hasta dosyalarında amniyosentez uygulanıp uygulanmaması ile ilgili bilgi kaydına rastlanılmadığı için istatistiksel değerlendirilme yapılamadı. Diğer risk faktörleri yönünden iki grup sonuçları benzerdi (p>0.05).

Tablo II: Preterm doğum için bazı risk faktörlerinin gruplarda dağılımı.

Preterm doğum için risk faktörleri	Grup1 (SPD) (n= 46)	Grup 2 (PPROM) (n= 42)	
SPD öyküsü olan olgular, sayı (oran)	8 (% 17)	6 (% 14)	NS
PPROM öyküsü olan olgular, sayı (oran)	5 (% 11)	19 (% 45)	P< 0.05
Üriner sistem enfeksiyonu olan olgular, sayı (oran)	11 (% 23)	12 (% 28)	NS
Öyküde abortusu olan olgular, sayı (oran)	18 (% 39)	22 (% 52)	NS
Gebeliğinde 3. trimester vaginal kanamalı olgular, sayı (oran)	3 (% 6)	2 (% 4)	NS
Polihidramniyos olan olgular, sayı (oran)	4 (% 8)	2 (% 4)	NS
Ortalama vücut kitle indeksi	27	25	NS
Hipertansif hastalığı olan olgular, sayı (oran)	5 (% 10)	4 (% 9)	NS
Sık aralıklarla doğum (< 12 ay) yapan olgular, sayı (oran)*	1 (% 2)	2 (% 4)	-

NS: İstatistiksel olarak anlamsız. p< 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. * Olgu sayısı az olduğundan istatistiksel analiz yapılamadı.

Yine her iki grup olgularına ait klinik takip, tedavi ve gebelik sonuçları Tablo III' te gösterildi. Bu parametrelerden ilk geliş muayenesinde ortalama servikal açıklık ve silinme, doğuma kadar geçen süre ve sezaryen (C/S) oranları iki grupta farklı idi (p< 0.05). Doğum ağırlıkları, haftalara göre referans değerler kullanılarak düzeltildikten sonra karşılaştırıldı ve iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Diğer tüm parametrelere ait değerler her iki grupta benzerdi (p> 0.05) (Tablo-III).

Tablo III: Her iki grup olgularında klinik takip, tedavi ve gebelik sonuçları.

	Grup1 (SPD) (n= 46)	Grup2 (PPROM) (n= 42)	
İlk geliş servikal açıklık (cm)	4.2±2.8	2.2±1.9	p<0.05
İlk geliş servikal silinme (%)	45±26	20±17	p<0.05
Tedavi başlangıcından doğuma kadar geçen süre (saat)	21±15	73±34	p<0.05
Ortalama doğum haftası	32.8±3.8	33.2±2.8	NS
Sezaryen ile doğum sayısı (oranı)	15 (%34)	23 (%53)	p<0.05
Ortalama bebek Apgar skoru (1- 5. dk)	5.9-7.7±1.9-2.0	6.3-8.2±1.7-1.8	NS
Ortalama bebek kilosu (g)	1984±743	2103±694	NS*

* Doğum ağırlıkları haftalara göre referans değerler kullanılarak medyan yöntemiyle düzeltildikten sonra istatistiksel olarak değerlendirildi (17).

NS: İstatistiksel olarak anlamsız. p< 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

TARTIŞMA

Preterm doğumlar, çalışmamızda tüm doğumların % 17.4' ünü oluşturmaktaydı. Bölgemizde çalışmamızın yapıldığı dönem de dahil olmak üzere bir yıl öncesine kadar sadece hastanemizde yenidoğan bakım ünitesi mevcuttu ve tüm sağlık kurumları preterm eylem olgularını birimimize sevk etmekteydi. Bu nedenle kliniğimizde erken doğum oranı literatürde belirtilen oranlardan yüksek bulundu.

Çalışmamızda erken doğum olguları sadece SPD ve PPRM olarak değerlendirildiğinde görülme sıklıkları sırasıyla % 52, % 48 olarak saptandı (anlamlı fark yoktu). Yine gruplarda olguların ortalama yaş, gravida ve parite gibi demografik özellikleri benzerdi (Tablo I).

Çalışmamızda her iki grup olguların risk faktörleri değerlendirildi. Furman ve ark. tarafından yapılan çalışmada PPRM olguları ile miadında doğum yapan olgular (kontrol grubu) karşılaştırılmıştır. PPRM grubunda habitüel abortus öyküsü ve 2. trimester vaginal kanama oranı kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur (p< 0.001). Aynı çalışmada PPRM olgularında annede hipertansif bozukluk %4.4, polihidramniyos %3.7 oranında, yüksek saptanmıştır (p< 0.001) (27). Çalışmamızda abortus öyküsü SPD olgularında %39, PPRM olgularında % 52 gibi oldukça yüksek oranda bulundu. Hipertansif bozukluk SPD olgularımızda %10, PPRM olgularımızda %9 oranında; polihidramniyos SPD olgularımızda %8, PPRM olgularımızda %4 oranında saptandı ve iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı (Tablo II). Furman ve ark. tarafından PPRM için gösterilen bu risk faktörlerinin, çalışmamızda PPRM olguları yanısıra SPD olguları için de geçerli olduğu anlaşıldı.

Çalışmamızda SPD ve PPRM grubunda sırasıyla % 23 ve 28 gibi yüksek ve iki grup için benzer oranda üriner enfeksiyona rastladık. Bu yüksek değerler üriner sistem enfeksiyonunun hem SPD hemde PPRM için risk faktörü oluşturduğunu göstermektedir. Literatürde üriner enfeksiyonun preterm doğumu 4.4 kat arttırdığı belirtilmiştir⁽²⁸⁾. Ayrıca bu sonuçlar gebelikte üriner sistem enfeksiyon taramasının gerekliliğini göstermektedir. Literatürde preterm doğum için en önemli risk faktörünün öyküde preterm doğum varlığı olduğu ve bunun PPRM riskini 5.1 kat arttırdığı gösterilmiştir⁽²⁹⁾. Preterm doğum olgularında öyküde preterm doğum varlığı %32- 42 olarak belirtilmiştir (30). Çalışmamızda SPD grubunda 13 olguda (%25), PPRM grubunda 25 olguda (%59) olmak üzere toplam 88 preterm doğum olgusunun 38'inde (% 43) preterm doğum (SPD veya PPRM) öyküsü mevcuttu.

Yine benzer olarak bir derleme çalışmasında da PPRM etiolojisinde en önemli risk faktörünün önceki preterm doğum olduğu bildirilmiştir⁽⁸⁾. Ancak çalışmamızda öyküde PPRM varlığı, PPRM grubunda SPD grubuna göre anlamlı olarak yüksekti ($p < 0.05$). Bu, öyküde PPRM varlığının özellikle PPRM için belirgin bir risk faktörü oluşturduğunu göstermektedir.

Diğer risk faktörlerinden ortalama vücut kitle indeksi yönünden iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı. Yine risk faktörü olarak değerlendirilen sık aralıklarla doğum (< 12 ay) öyküsüne sahip olgu sayısı gruplarda az sayıda bulunduğu için istatistiksel analiz yapılamadı. Her iki gruba ait klinik takip, tedavi ve gebelik sonuçları karşılaştırıldığında ilk gelişte ortalama servikal açıklık ve silinme değerleri anlamlı olarak farklı bulundu. Tedavi başlangıcından doğuma kadar olan süre SPD olgularında 21 saat, PPRM olgularında 73 saat olarak saptandı ve aralarındaki fark anlamlı idi ($p < 0.05$). Bu farkın PPRM olgularında, başlangıçta servikal açıklık ve silinmenin olmamasına bağlı olduğunu düşündük. Furman ve ark. çalışmasında doğum eylemi, PPRM olgularının %33'ünde 72 saatten önce, %67'inde 72 saatten sonra gerçekleşmişti⁽²⁷⁾.

İki grup arasında C/S oranlarında (SPD grubunda % 34, PPRM grubunda % 53) anlamlı fark gözlemlendi ($p < 0.05$). SPD grubunda, spontan başlayan doğum sancıları sonucu oluşan servikal açıklık ve silinme, PPRM grubuna göre bu grupta daha çok vaginal doğumun gerçekleşmesinin sebebi olabilir. Tüm preterm doğumlarda C/S oranları literatürde % 29- 50 arasında rapor edilmektedir⁽³¹⁻³³⁾. Bu olgularda C/S endikasyonu olarak fetal distres, ablasyo plasenta, makat prezentasyon gibi durumlar ön plana çıkmaktadır. Ancak bu olgularda yüksek C/S oranları bu endikasyonların varlığından daha çok doğum öncesi komplikasyon beklentisi veya şüphesi, doğumun hemen yapılma isteği ve kordon sarkması gibi durumlarla ilgili bulunmuştur⁽³⁴⁾. Literatürde SPD ve PPRM' lu olguların doğum yönetiminde C/S yönünden bir endikasyon olmadığı sürece vaginal doğum kabul görmektedir. Preterm makat doğumlarda yaygın olarak yapılan C/S uygulamasının yenidoğan sonuçlarına etkisi hala tartışma konusudur⁽³⁵⁾.

Çalışmamızda yenidoğan sonuçları yönünden iki grup olgularında doğum haftası, 1. ve 5. dakika Apgar skorları, bebek doğum ağırlıkları incelendi ve bunların tümü benzer bulundu. Ayrıca bu sonuçlar Tanır ve ark. çalışmasıyla da uyumaktadır.

Biz, çalışmamızda PPRM ve SPD olgularını sadece

yenidoğan sonuçlarıyla değil, klinik seyir ve özellikle risk faktörleri yönünden karşılaştırmayı amaçladık. Tanır ve ark. ise çalışmalarında SPD ve PPRM olgularını sadece yenidoğan sonuçları yönünden karşılaştırmışlar ve yenidoğanlarda umbilikal arter pH'ı, antibiyotik kullanımı ve respiratuvar distres sendromu sıklığı, sepsis oranı, ölüm yüzdesi ve yoğun bakımda kalma süresini iki grupta benzer olarak bulmuşlardır. Çalışmalarında, yenidoğan sonuçlarının PPRM'dan daha çok prematüriteden etkilendiğini belirtmişlerdir⁽⁶⁾. Tanır ve arkadaşlarının bu çalışması bize, SPD ve PPRM olgularının birçok yenidoğan sonuçları yönünden de benzer olduğunu göstermektedir.

SONUÇ

Çalışmamızda SPD ve PPRM olgularına ait risk faktörleri, klinik özellikleri, gebelik ve yenidoğan sonuçları benzerdi. Ayrıca literatür verileri de SPD ve PPRM sonuçlarının benzer olduğunu göstermektedir. Bu benzerlik bu iki farklı klinik durumun, aynı hastalığın farklı yansımaları olduğunu düşündürmektedir. Literatürde, enfeksiyonun her iki grup olgularında en önemli etiolojik faktör olarak ortak kabul görmesi de bu düşüncüyü desteklemektedir

KAYNAKLAR

1. Tucker JM, Goldenberg RL, Davis RO, Copper RL, Winkler CL, Hauth JC. Etiologies of preterm birth in an indigent population: is prevention a logical expectation? *Obstet Gynecol* 1991; 77: 343- 7.
2. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008; 371: 75- 84.
3. Espinoza J, Kusanovic JP, Kim CJ, Kim YM, Kim JS, Hassan SS, et al. An episode of preterm labor is a risk factor for the birth of a small-for-gestational-age neonate. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196: 574- 6.
4. Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW. Intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Med* 2000;342:1500-7.
5. Romero R, Yoon BH, Mazor M, Gomez R, Gonzalez R, Daimond MP et al. A comparative study of the diagnostic performance of amniotic fluid glucose, white blood cell count, interleukin-6, and gram stain in the detection of microbial invasion in patients with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 839- 51.

6. Tanir HM, Sener T, Tekin N, Aksit A, Ardic N. Preterm premature rupture of membranes and neonatal outcome prior to 34 weeks of gestation. *Int J Gynaecol Obstet* 2003; 82: 167- 72.
7. Simhan HN, Canavan TP. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis, evaluation and management strategies. 2005; 112: 32- 7.
8. Canavan TP, Simhan HN, Caritis S. An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature rupture of membranes: Part I. 2004; 59: 669- 77.
9. Spong CY. Prediction and prevention of recurrent spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol* 2007; 110: 405- 15.
10. Malamitis-Puchner A, Vrachnis N, Samoli E, Baka S, İliodromiti Z, Puchner KP, et al. Possible early prediction of preterm birth by determination of novel proinflammatory factors in midtrimester amniotic fluid. 2006; 1092: 440- 9.
11. Jacobsson B, Mattsby-Baltzer I, Andersch B, Bokström H, Holst RM, Nikolaitchouk N, et al. Microbial invasion and cytokine response in amniotic fluid in a Swedish population of women in preterm labor. 2003; 82: 120- 8.
12. Tarm E, Bağış T, Kılıçdağ EB, Sezgin N, Yanık F. Are amniotic fluid C-reactive protein and glucose levels, and white blood cell counts at the time of genetic amniocentesis related with preterm delivery? 2005; 33: 524- 9.
13. Özer KT, Kavak ZN, Gökaslan H, Elter K, Pekin T. Predictive power of maternal serum and amniotic fluid CRP and PAPP-A concentrations at the time of genetic amniocentesis for the preterm delivery. 2005; 122: 187-90.
14. Menon R, Fortunato SJ. Infection and the role of inflammation in preterm premature rupture of the membranes. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21: 467- 78.
15. Hendler I, Andrews WW, Carey CJ, Klebanoff MA, Noble WD, Sibai BM, et al. The relationship between resolution of asymptomatic bacterial vaginosis and spontaneous preterm birth in fetal fibronectin-positive women. 2007; 197: 488- 93.
16. Berkowitz GS, Papiernik E. Epidemiology of preterm birth. *Epidemiol Rev* 1993; 15: 414- 43.
17. Murphy DJ. Epidemiology and environmental factors in preterm labour. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21: 773-89.
18. Medda E, Donati S, Spinelli A, Di Renzo GC; EUROPOP Group. Genetic amniocentesis: a risk factor for preterm delivery? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 110: 153- 8.
19. Oei SG. Calcium channel blockers for tocolysis: a review of their role and safety following reports of serious adverse events. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 126: 137- 45.
20. Cararach V, Palacio M, Martínez S, Deulofeu P, Sánchez M, Cobo T, Coll O. Nifedipine versus ritodrine for suppression of preterm labor. Comparison of their efficacy and secondary effects. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 127: 204- 8.
21. Reimer T, Ulfing N, Friese K. Antibiotics: treatment of preterm labor. *J Perinat Med* 1999; 27: 35- 40.
22. Mercer BM, Goldenberg RL, Das AF, Thurnau GR, Bendon RW, Miodovnik M, et al. What we have learned regarding antibiotic therapy for the reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes. *Semin Perinatol* 2003; 27: 217- 30.
23. McGregor JA, French JI. Use of antibiotics for preterm premature rupture of membranes. Rationales and results. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19: 327- 38.
24. Allen R. Tocolytic therapy in preterm PROM. *Clin Obstet Gynecol* 1998; 41: 842 - 8.
25. Baud O, Sola A. Corticosteroids in perinatal medicine: how to improve outcomes without affecting the developing brain? *Semin Fetal Neonatal Med* 2007; 12: 273- 9.
26. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC, Wenstrom KD. *Williams Obstetrics*. 21nd ed. New- York: McGraw- Hill 2001, p 747 (Table 29- 1).
27. Furman B, Shoham-Vardi I, Bashiri A, Erez O, Mazor M. Clinical significance and outcome of preterm prelabor rupture of membranes: population-based study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000; 92: 209- 16.
28. Moutquin JM. Classification and heterogeneity of preterm birth. *BJOG* 2003; 110: 30- 3.
29. Heffner LJ, Sherman CB, Speizer FE, Weiss ST. Clinical and environmental predictors of preterm labor. *Obstet Gynecol* 1993; 815: 750- 7.
30. Asrat T, Lewis DF, Garite TJ, Major CA, Nageotte MP, Towers CV, et al. Rate of recurrence of preterm premature rupture of membranes in consecutive pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 1111- 5.
31. Kenyon SL, Taylor DJ, Tamow-Mordi W; ORACLE Collaborative Group. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomised trial. *ORACLE Collaborative Group. Lancet* 2001; 357: 979- 88.
32. Pasquier JC, Rabilloud M, Picaud JC, Ecochard R, Claris O, Gaucherand P, et al. A prospective population-based study of 598 cases of PPRM between 24 and 34 weeks' gestation: description, management, and mortality (DOMINOS cohort). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005; 121: 164- 70.
33. Spinillo A, Capuzzo E, Stronati M, Ometto A, Orcesi S, Fazzi E. Effect of preterm premature rupture of membranes on neurodevelopmental outcome: follow up at two years of age. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 882- 7.
34. Garite TJ. Management of premature rupture of membranes. *Clin Perinatol* 2001; 28: 837- 47.
35. Grant A, Glazener CM. Elective versus selective caesarean section for delivery of the small baby. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 1: CD000078.