

# Prematür Membran Ruptürü

PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES

Tarik AKSU, Aysun ALTINOK

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı - Ankara, TÜRKİYE

**Prematür membran ruptürü (PMR)**, gebelik yasına bakılmaksızın doğum eylemi başlamadan önce amniyon membranının yırtılmasıdır. Tanımlamada: membran ruptü Kinden sonra, doğum eyleminin başladığı süre önem taşımamaktadır. PMR 37. gebelik haftasından önce olursa genellikle preterm prematür membran ruptürü (PPMR) olarak isimlendirilir (1-3). PMR görülme sıklığı %3' te 18.5 arasında değişmektedir (1).

## TANI

Taniya, hastanın hikayesi başta olmak üzere, steril spekulum muayenesi, nitrazin kağıdı testi ve mikroskopik muayene ile gidilir (1-3)

Olguların yaklaşık %90'ında hasta aniden vajeninden bir sıvı boşaldığını tarifler. Şüpheli olgularda yapılacak steril spekulum muayenesinde, arka fornixde amniyotik mayinin göllendiği gözlenir. GöHenne yoksa valsalva manevrası yaptırılarak sıvının gelip gelmediğine bakılır (1-3)

Nitrazin kağıdı Ph'ya hassastır Ortam Ph sı 6-6.5 den yüksek olduğu zaman renk sarı yeşilden koyu mavije döner. Amniyon sıvısının Ph'sı 7.1-7.3 arasında değişir. Zarlar intakt olduğu zaman test %96.2 oranında negatif iken (gerçek negatiflik), membran ruptüre iken %97.6 oranında test pozitif\* (gerçek pozitiflik). Ancak ortamdaki kana bağlı olarak yalana pozitiflik gözlenebilir (4.5).

Amniyon mayi lam üzerinde kurutularak mikroskopda bakılınca, kristalleşmeye bağlı olarak eğrelti otunu andırın yapılar izlenir, bu görünüm ferning testi olarak adlandırılır. Normalde servikal mukus da estrogen etkisi ile kristalizasyon göstermesine rağmen, progesteronun etkisi ile gebelikde bu özelliğini kaybeder. Dolayısıyla PMR li olgularda test pozitif, amniyotik membran sağlamken test negatiftir. Ortamdaki kan ancak

amniyotik sıvı ile 1/1 gibi yüksek konsantrasyonda ise ferning testini inhibe etmektedir. Mekonyum, testin güvenilirliğini etkilemez. Bu nedenle Tncomi ve arkadaşları tarafından ferning testinin, nitrazin kağıdı testine göre daha güvenilir olduğu öne sürülmüştür. Testin yalancı negatiftiği %4.8-12.7, yalancı pozitifliği ise %4.4-16.2 arasında değişmektedir (6,7). Hastanın hikayesi, nitrazin kağıdı ve ferning testi üçü birarada kullanıldığı zaman tanıda doğruluk oranı %93'e çıkmaktadır (2).

## SEBEBLER

Amniyon membranının yapısında oluşan değişiklikler, membranı destekleyen kolla/enin yapım yıkım dengesinin bozulması, enfeksiyon, vajinit, sigara, servikal yetmezlik, membran prolaktin düzeyindeki farklılıklar PMR yi oluşturan predispozan faktörlerdir (1-3,8-18)

Kollajenin amniyon membran bütünlüğünü sağlamadaki rolü net olarak anlaşılacakla birlikte, kollajen yapısındaki ve yapımındaki değişikliklerin PMR riskini arttırdığını gösterir çalışmalar vardır (Ş,10)

Enfeksiyon, özellikle PPMR oluşumunun başlıca sebeplerindendir. Grub B Streptokok, Neisseria gonorrhoea, bakteriyel Trikomonas vaginalis, Klamtidya trachomatis ve Mikoplazma en çok üzerinde durulan mikroorganizmalardır (3,10,11) Kolortiz© olan bakterilerin salgıladıkları proteazların kollajen çapraz bağlarını bozarak, PMR ye predispozisyon yarattığı Mc Gregor ve arkadaşları tarafından ileri sürülmüştür (12,13). Antibiyotik baskısı ile bakteriyel kolonizasyonu ve proteaz salgısını inhibe ederek, membrana verilen hasarın PMR insidansının azaltılabileceği gösterilmiştir (11,12).

Sigara PMR de etyolojik faktörlerden biri olarak gösterilmiştir 1958-1960 yılları arasında "Unifed States Collaborative Project" sonuçlarına göre sigara, PMR riskini arttırmaktayken PPMR riskini azaltmaktadır. Ancak son yıllardaki çalışmalar sigaranın PPMR riskini de arttırdığından yanadır. Meyer ve Tonascia "Ontario perinatal mortality study" de sigaranın PPMR riskinde artışa neden olduğunu göstermişlerdir (14). Bu çalışmada risk: sigara içenlerde, içmeyenlere göre 3 kez daha yüksek bulunmuştur. Patofizyolojik mekanizma sigaranın yarattığı kısmi hipoksik ortamla açıklanmıştır.

Geliş Tarihi. 03.04.1995

Yazışma Adresi: Tank AKSU  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kadın Hastalıkları ve Doğum A.B.D.  
ANKARA

Servikal yetmezlik PPMR etyolojisinde rol aldığı düşünülen faktörlerden birisidir. Servikal dilatasyona bağlı olarak amniyon membranı vajinal mikroorganizmalara maruz kalmaktadır. Böylelikle hem enfeksiyon, hem de PPMR riski artmaktadır (15). Edvards ve arkadaşları geç serklaj yapılan (>19. gebelik haftası) olgularda koryoamniyonit riskinin arttığını, eğer membranda bobmeleşme var ise riskin %52.2 ye kadar çıktığını gözlemişlerdir (16). Bibby ve arkadaşları çalışmalarında; serklaj işlemi sırasında prostaglandin yapımının fazlalaştığını, buna bağlı olarak da uterin hassasiyetin artarak, PPMR ye neden olduğunu bildirmişlerdir (17).

Ronn ve arkadaşları prolaktin düzeyi üzerinde durmuşlar ve koryonik membranlar üzerinde prolaktinin belirgin olarak fazla olduğunu göstermişlerdir. Prolaktinin fetal yaşamda ozmolaritenin düzenlenmesi, amniyotik mayi elektrolit denge ve miktarının ayarlanmasında rolü olduğu, prolaktin düzeyindeki değişikliklerin bu dengeleri bozarak, PMR ye yol açabileceği bildirilmiştir (18).

## YAKLAŞIM

PMR olan hastanın tedavi planının çizilmesinde gebelik haftası, anne veya bebekte enfeksiyon bulgularının varlığı ve bebeğin intrauterin hayattaki durumu büyük önem taşımaktadır (1,3). Gestasyonel yaş; son adet tarihi (SAT) ve ultrasonik ölçümlerle keski olarak belirlenmelidir. Ancak PMR de oligohidramniyosa bağlı olarak BPD (Biparietal diameter) ve AC (Abdominal circumference) ultrasonda normalden daha küçük ölçülebilir. Oluşabilecek hataları önlemek için tüm ultrasonik fetal ölçümler yapılmalıdır (3).

PMR de oligohidramniyosa bağlı olarak kord kompresyonu veya kord prolapsus riski artmaktadır. Bu nedenle hastanın ilk değerlendirilmesinde fetal kalp atım moniterizasyonu önemlidir. Geç veya değişken deselerasyonlar açısından fetal monitorizasyon dikkatlice incelenmelidir (19).

Anne veya fetusda enfeksiyon bulgularının olup olmaması gebeliğin devamına karar vermede önem taşımaktadır. Fetal ve matenal taşikardi, kokulu veya pürülan vajinal akıntı, uterin hassasiyet, lökositoz, CRP pozitifliği; tek başlarına bir anlam ifade etmeselerde, birkaçı birarada olduğu zaman enfeksiyon şüphesini kuvvetle uyandırmalıdır. Enfeksiyon bulguları varsa veya fetal kalp monitorizasyonunda bozulmalar mevcutsa gebelik sonlandırılmalıdır (20) Eğer bu bulgular yok ise PMR li olgularda başlıca iki yaklaşım vardır; konservatif ve girişimsel yaklaşım. Konservatif yaklaşım; anne doğum eylemine girinceye veya enfeksiyon bulgusu ortaya çıkıncaya kadar, anne ve fetusun iyilik halinin takibidir. Burada gebe doğum olayı başlayıncaya kadar destekleyici tedavi yöntemleri ite izlenir. Girişimsel yaklaşım ise, bebeğin bir an önce doğurtulmasını öngörür (21). Gebelik haftası 36 nın üzerinde olup, ey-

leme girmiş olan vakalardaki yaklaşım, diğer gebelerdeki gibidir, ancak fetal distress açısından dikkatli olunmalıdır. PMR li olguların %85-88 i ilk 24 saat içinde eyleme girmektedir (21,22). PMR de hasta eyleme girinceye kadar geçen zaman latent periyod olarak kabul edilir. Bu süre uzadıkça enfeksiyon riski de artış göstereceğinden, eylemin başlamadığı olgularda girişimsel yaklaşım ön plana çıkmaktadır. Bu safhada oksitosin veya prostaglandin E2 (PG E2) ile doğum eyleminin indüksiyonu denenebilir (21-23). Yapılan bazı çift kör kontrollü çalışmalarda; term gebelerde oksitosin ile indüksiyonun, doğum olayını başlatmada yetersiz kalarak, sezaryen (C/S) hızında artışa neden olduğu, buna karşın enfeksiyon riskinde azalma sağlamadığı gösterilmiştir (24,25). PG E2 kullanımı son yıllarda oksitosine alternatif olarak düşünülmüştür. Ray ve Garite 1992 de gerçekleştirdikleri randomize çalışmada, indüksiyon için 3 ayrı grub oluşturmuşdur. Birinci gruba PG E2, ikinci gruba oksitosin, üçüncü gruba ise plasebo vermişler. Latent periyodun, PG E2 ve oksitosin alan gruplarda, plaseboya nazaran daha kısa olduğu, C/S hızının ise oksitosin alan gruba yüksek olduğunu göstermişlerdir (26).

Gebelik haftası 36 nın altında olan olgularda konservatif yaklaşım tercih edilir. Gebe hospitalize edilip yakın izleme alınır. Özellikle fetal distress ve enfeksiyon açısından dikkatli olunmalıdır (23). Viabilitesini kazanmamış fetusda amaç, akciğer maturasyonu gerçekleşinceye kadar, destekleyici yöntemlerle gebeliğin idamesidir. Bu sürede steroid ve antibiyotik kullanımı ile amniyoinfüzyon tedavisi önerilir (27-33). Steroidler, PPMR de akciğer maturasyonunu sağlamak amacı ile kullanılır. Betametazon 12 mg, 24 saat arayla iki doz şeklinde verilir ve haftalık aynı doz tekrarlanır. Gebelik yaşı 34. haftanın altındaki olgularda Steroid kullanımının respiratuar distres sendrom (RDS) riskini azalttığını gösterir çalışmalar olmakla birlikte, PPMR olan ve olmayan preterm doğumlarda karşılaştırmalı olarak yapılan çalışmalar, steroidlerin PPMR li olgularda akciğer maturasyonu için etkin olmadığını göstermektedir (3,28-30). Steroid kullanımındaki düşündürücü nokta, immun sistemi baskılıyarak, enfeksiyon riskini arttırabilmesidir. Ancak Steroid kullanan ve kullanmayan gruplar arasında enfeksiyon açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunamamıştır (28).

Latent periyodun 12 saati geçtiği olgularda enfeksiyon riski belirgin olarak artmaktadır. Antibiyotik kullanımı ile hem bu risk azaltılmakta, hem de latent periyod uzatılarak fetal maturasyon için zaman kazanılmaktadır (31-33). Owen ve arkadaşları 24 ile 36 hafta arasındaki gebelere ampisilin veya eritromisin verildiğinde, latent fazın antibiyotik almayan gruba göre uzadığını göstermişlerdir (32). Ampisilin, penisilin, eritromisin ve klindamisin en çok tercih edilen antibiyotiklerdir (31 -33). Ancak profilaktik antibiyotik kullanımının neonatal enfeksiyon hızı üzerinde belirgin azalma yapmadığı, buna karşılık enfeksiyonun subklinik seyret-

meşine neden okluğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (34). Amniyoinfzyon özellikle 28. gebelik haftasından küçük olgularda, olgohidramniyosa ikincil komplikasyonları azaltmak amacı il© uygulanır. Olgohidramniyosa bağlı olarak pulmoner hipoplazi w kord basısı riski belirgin olarak artmaktadır. Amniyoinfzyon ile amniobk sıvı miktarı artırılarak, bu riskler azaltılmaya çalışılır. En sık kullanılan infzyon solüsyonu serum fizyolojiktir (3,30).

### MORBİDİTE VE MORTALİTE

Morbidite ve mortaliteyi belirleyen en önemli unsur gestasyonel yaşıdır. Gebelik yaşı 28 haftanın altındaki olgularda anne mortalite hızı %0.33 dür. Périnatal mortalite İse gestasyonel yaşa bağlı olarak %2.5 ile %50 arasında değişmektedir (23). Gestasyonel yaşı 34 ün altında olduğu olgularda, prematüriteye bağlı sorunlara sık rastlanır. Başlıca problem RDS dir. Bunu intraventriküler kanama, prematüriteye bağlı retinopati, nekrozdan enterekoit ve nörolojik sökeller izler (23). Saigel ve arkadaşlarının çalışmasında; seretoraf palsi, hidrosefali, mikrosefali, mental retardasyon, sağırlık ve körlük gibi komplikasyonlar doğum ağırlığı 1000 gr ın altındaki bebeklerde %14 e varan oranlarda görülmüştür (35). Makat prezentasyonu, akut fetal distress, koryoamniyonit, neonatal enfeksiyon, yüksek C/S hızı, oligohidramniyos ve buna bağlı ikincil komplikasyonlar sık karşılaşılan diğer problemlerdir (3.23.36). Amniyon mayii miktarı özellikle fetal akciğer maturasyonu açısından büyük önem taşımaktadır. Şiddetli oligohidramniyoslu vakalarda, ultrasonografide kordsuz alanda amniyon mayiinin vertikal uzunluğu 1 cm den azdır. Bunlarda périnatal mortalite hızı çok yüksektir. Altı gün gibi kısa bir sürede fetusda pulmoner hipoplazisi gelişebilir (23,37). Şiddetli oligohidramniyosda fetusta potter yüz görünümü ve fleksiyon deformiteleri oluşabilir (38).

PMR de enfeksiyon riski hem anne hem bebek açısından artmaktadır. Koryoamntont riski %9 olarak saptanmakla beraber, sosya-ekonomik seviyesi düşük gruplarda risk %27 ye kadar yükselmektedir (1 39) PMR da latent periodun 24 saati geçmesiyle amnionitis riski belirgin artış gösterir. Tüm yenidoğanlarda neonatal enfeksiyon riski %0.1 iken, PMR sonrası %14'e çıkmaktadır (40). Koryoamniyonit varlığında ise neonatal enfeksiyon riski %8.7 yi bulmaktadır (41). Simon ve arkadaşlarının çalışmasında, yenidoğanda en çok izole edilen mikroorganizmaların E. coli, Baktenodes fragilis, Streptokokus fekalis ve Grub B Streptokok olduğu görülmüştür (42). Yapılan çeşitli çalışmalarda mikroorganizma türlerinin görülme sıklıkları değişkenlik göstermektedir. Önemli olan nokta, koryoamniyonit veya neonatal enfeksiyonun erken yakalanıp, etkene spesifik antibiyotikler ile kontrol altına alınmasıdır (40-42).

### KAYNAKLAR

1. Gunn GC, Mischeil DR, Morton DG, et ai. Premature rupture of fetal membranes: a review. Am J Obstet Gynecol 1970;106:469-472.
2. Greff AR. Introduction to premature rupture of membranes. Obstet Gynecol Clin North Am 1992; 19(2): 241-251.
3. Cunnigngham FG, MAC Donald PC, LB veno KJ, et al. Williams Obstetrics; 19, ed.; Appeiton S Lange 1994; 853-875.
4. Abe T. The defection of rupture of fetal membranes with nitrazine indicator. Am J Obstet Gynecol 1990;39:400-403.
5. Bapdtsti A. Jr. Chemical tests for the determination of ruptured membranes. Am J Obstet Gynecol 1938;35:888-690.
6. Reece EA, Chervenak FA, Moya FR, et al. Amniotic fluid arborization: effect of blood, meconium and Ph alterations. Obstet Gynecol 1984; 64:248-251.
7. Tricomi V, Hall JE, bittor A, et al. Arborization test for detection of ruptured fetal membranes. Obstet Gynecol 1966; 27:275-278.
8. Shubert P.J. Ethology of preterm premature rupture of membranes. Obstet Gynecol Clin North Am 1992; 19(2):251-265.
9. Skinner S. Compos G. Higgms G, et al. Collogen content of human amniotic membranes: effect on gestational lenght and premature rupture. Obstet Gynecol 1981\* 57:487-490.
10. Alger L, Putkin M. Ethiology of preterm premature rupture of membranes. Cim J Obstet Gynecol 1988: 29:758-761.
11. Heime P, Mc Gregor J. Trichomonas vaginalis: a re-emerging pathogen. Gin J Obstet Gynecol 1993; 36:1-6.
12. Mo Gregor J, Schoomaker JN, Lunt BN, et ai. Antibiotic inhibition of bacteriefogically induced fetal membrane waekening. Obstet Gynecol 1990; 76:124-127.
13. Mc Gregor J, Lavellin DW, Protease production by microorganisms associated with reproductive tract infection. Am J Obstet Gynecol 1986; 154:109-111.
14. Meyer M, Tonasda C. Maternal smoking pregnancy complications and perinatal mortality. Am J Obstet Gynecol 1977; 128:494-499.
15. Iams J, Cohnson FF, Creasy RK. Prevention of preterm birth. Clin Obstet Gynecol 1988; 31:588-615.
16. Edwards CD. Infectious complications of cervical cerclage. Am J Obstet Gynecol 1981; 141:1065-1068.
17. Bibby J, Brunt J, Mitchell MD. et al. The effect of cervical encerclage on plasma PG concentrations during early human pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1979; 19:86-88.
18. Bonn M, Belter U, Ori J, et al. Prolactin concentrations in fetal membranes in pregnancies with premature rupture of membranes aid control pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1982; 143:482-485,
19. Vntzileos AM, Tests of fetal well-being in premature rupture of membranes; rational» and results. Obstet Gynecol Clin North Am 1992; 19(2): 281-309.

20. Newton ER. Chorioamnionitis and intraamniotic infection. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36:4-17.
21. Zlatnik FJ. Management of premature rupture of membranes at term. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19(2): 363-365.
22. Grant JM, Serte E, Mahmood T, et al. Management of premature rupture of membranes in term primigrávida, report of randomized prospective trial. *Br J Obstet Gynecol* 1992; 9:557-560.
23. Klein JM. Neonatal morbidity and mortality secondary to premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19(2): 265-281.
24. Duff P, Huff RW, Gibbs RS. Management of premature rupture of membranes and unfavourable cervix at term pregnancies. *Obstet Gynecol* 1984; 63:697-699.
25. Rubig A, Gebutshilfe Z. Administration of PG E2 in premature rupture of membranes. *J Perinatal* 1991; 195(4): 159-162.
26. Ral DA, Gante TJ. PG E2 for induction of labour in patients with premature rupture of membranes at term. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166(3):836-843.
27. Magos AL, Nobem MCB, Wong Ten Yuen A, Rodeck CH. Controlled study comparing PG E2 pessaries with intravenous oxytocin for stimulation of labour after spontaneous rupture of membranes. *Br J Obstet Gynecol* 1983; 90:726-728.
28. Crowley P. Corticosteroids after preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19(2): 317-327.
29. Thompson RJ. Steroid usage in pregnancies complicated with preterm premature rupture of membranes. *J Perinatol* 1993; 21(3): 219-224.
30. Mercer BM. Management of preterm premature rupture of membranes before 26 weeks of gestation. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19(2): 339-353.
31. Kirschbaums T. Antibiotics in treatment of preterm labour. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168; 1239-1246.
32. Owen J, Groóme U, Hauth JC, et al. Randomized trial of prophylactic antibiotic therapy after preterm amnion rupture. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169(4): 976-981.
33. Mc Gregor JA. Use of antibiotics in premature rupture of membranes; rationals and results. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19(2): 327-338.
34. Gibbs RS, Romero R, HWierSL, et al. A review of premature birth and subclinical infection. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1528.
35. Saigel JD, Rosenbaum P, Hattersly B, et al. Decreased disability rate among 3 year old survivors, weighing 501 to 1000 g at birth and born to residents of geographically defined region from 1981 to 1984, compared with 1977 to 1980. *J Pediat* 1989; 114:839-842.
36. Zlatnick FJ. Management of premature rupture of membranes at term. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19(2): 353-365.
37. Vintzileos AM, Campell WA, Nochlmsn DJ, et al. Degree of oligohydramnios and pregnancy outcome in patient with premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1985; 66:162-165.
38. Wenstrom KD. Pulmonary hypoplasia and deformations related to premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19(2): 397-438.
39. Schreiber J, Benedetti T. Conservative management of preterm premature rupture of fetal membranes in low socio-economic population. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136:92-95.
40. Saigel JD, Murray D.L, Carter J. et al. Sepsis neonatorum. *New Engl J Med* 1981; 304:624-644.
41. St Gene JW. Perinatal bacterial infection after prolonged rupture of amniotic membranes: An analysis of risk and management. *J pediatr* 1984; 104:608-610.
42. Simon C, Schröder H, Weisner D, et al. Bacteriological findings after premature rupture of membranes. *Arch Gynecol Obstet* 1989; 244:69-71.