

T. C.  
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KADIN HASTALIKLARI  
VE DOĞUM BİRİMİ

Başkan : Prof. Dr. Orhan A. KARACADAĞ

RİSKLİ GEBELİKLERDE AMNİYON SIVISINDA CLEMENTS  
KÖPÜK TESTİ İLE FÖTAL AKCİĞER MATÜRİTESİ SAPTANMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Attila YILDIRIM

Eskişehir, 1982

Anadolu Üniversitesi  
Merkez Kütüphanesi

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	2
GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
GENEL BİLGİLER.....	5
A.Riskli Gebelikler.....	5
B.Amniyon sıvısı:Komponentleri,Fizyolojik özellikleri, Amniyon sıvısı alma yöntemleri.....	9
C.Föetal Akciğer Matürasyonu.....	16
I.Intrauterin hayatta fötüsün alt solunum yollarının Gelişimi ve Fizyolojisi.....	16
II.Pulmoner sürfaktan:Yapısı,İşlevi,Önemi.....	19
D.Respiratuar Distres Sendromu.....	23
I.Patogenez ve RDS'nin Başlaması.....	23
II.RDS insidansı, perinatal mortalitedeki Etkisi ve prognozu.....	24
E.Clements Köpük Testi.....	29
GEREÇLER VE YÖNTEM.....	32
BULGULAR.....	40
TARTIŞMA.....	46
SONUÇLAR.....	54
ÖZET.....	57
KAYNAKLAR.....	59
EK 1:ARAŞTIRMA FORMU.....	67

## Ö N S Ö Z

Fötüsün doğurtulduktan sonra dış ortama uyum yeteneğinin daha intrauterin hayatta araştırılması çağdaş kliniklerde Riskli Gebelikler servislerinin giderek rutin çalışmalarına arasına girmektedir.Çünkü, günümüzde doğum hekiminin en önemli görevlerinden biri de perinatal morbidite ve mortaliteyi önlemek ya da azaltmak için gerekli çabayı göstermektir.<sup>1</sup>

Araştırmam, riskli gebeliklerde amnion sıvısında "Köpük testi" ile fetal akciğer matürasyonunun antenatal olarak ortaya konulabileceği ve testin verileri ile yenidoğanın solunum performansı arasında korelasyon kurulabileceği düşüncesiyle planlanmış ve yürütülmüştür.

Çalışmam sırasında ve asistanlık eğitimimiz boyunca her türlü özveriyle bana jinekoloji-obstetrik nosyonunu veren, bilimsel hoşgörü ilkesine inanmamı sağlayan başta hocam Sayın Prof.Dr.Orhan A.Karacadağ'a, Sayın Uzman Dr.Hikmet Hassa'ya, SSK Eskişehir Hastanesinde çalışmamızda hiçbir yardımlaşmırsigemeyen Sayın Uzman Dr.Okan Say'a, rotasyonlarımda ve çalışmam sırasında büyük yardımını gördüğüm SSYB Eskişehir Doğum ve Çocuk Bakımevi Başhekimisi Sayın Uzman Dr.Turgut Türe'ye, asistan arkadaşlarıma, İstatistik çalışmamda değerli katkısı olan Doç.Dr.Kazım Özdamar'a; Uzman Dr.Arif Akşit'e; Kadın Hastalıkları ve Doğum Birimimiz Sekreteri Sayın Ayfer Uğurlu'ya teşekkürü bir borç bilirim.

Dr.A.Attila YILDIRIM

## G İ R İ Ő ve A M A Ő

Yenidoğanda prematüralık gerek doğum hekimi gerek çocuk hekimi için büyük önemi olan bir sorundur. Prematüreliliğin en ciddi komplikasyonu solunum zorluğu sendromu(respiratuar distres sendromu:RDS) olup, ABD'de her yıl 40-50 bin dolaylarında yenidoğan ölümünden sorumludur. Fötüs akciğerinde sürfaktan eksikliği RDS etyolojisinde belirgin bir faktördür.Alveol çeperlerini kaplayan özel hücrelerde yapılan bu madde alveol yüzey gerilimini düşürür ve ekspirasyon sonunda total aveolar kollapsı önler. Fötal akciğer, sürfaktanı akciğer sıvısına salgılar. Akciğer sıvısı ise amnion sıvısı ile iştirak halindedir.<sup>2</sup> Bu durum, fötal matürite tayininde birtakım tanısai testlerin esasını oluşturur. Akciğer sürfaktan kapsamının "Köpük Testi" ile yarı-nicel<sup>3</sup>, "Lesitin/Sfingomiyelin Oranı" ile nicel<sup>4</sup> analizleri çağdaş doğum kliniklerinde riskli gebeliklerde risk altındaki infantların ekstrauterin yaşamdaki solunum performanslarını önceden tahminde geniş ölçüde kullanılan testlerdir.

Fötal akciğer matüritesi tayinindeki ilerlemeler doğum hekimi ve neonatalog'un riskli gebeliklerin ve risk altındaki infantların gözlenmesi konusundaki bilgi ve becerilerini bir hayli arttırmıştır. Fötal matürite analizlerinin kullanıma girmesi ile pulmoner immatürite ile ilişkili perinatal morbidite

ve mortalitede önemli azalma olmuştur.

Sümfaktan, termde bir infantın intrauterin çevresinden (aquatic milieu interieur) çıkıp havada (ex utero) bağımsız yaşamasını sağlar. Preterm bir infantın ise doğumdan sonra dış çevrede yaşayabilmesi akciğerlerinin biokimyasal matüritesine bağlıdır.<sup>5</sup>

Özellikler riskli gebeliklerde gebeliğin sonuna doğru yapılan ve akciğer matürasyonu tayinine yönelik testler içinde "Köpük Testi" basit, çabuk yapılabilen, doğru sonuçlar veren önemli bir antenatal tanı testidir.<sup>6,7</sup>

Araştırmamda şu sorulara yanıt bulma amacı güdülmüştür:

1. Riskli gebeliklerde amnion sıvısında "Köpük Testi" ile fetal akciğer matürasyonu antenatal olarak ortaya konulabilir mi?

2. Test sonucu elde edilen veriler klinikte yenidoğanın solunum performansına korele edilebilir mi?

## GENEL BİLGİLER

### A.RİSKLİ GEBELİKLER

Genel anlamda riskli bir gebelikten, anne ve fötüsün(ya da yenidoğanın) önemli tehlike altında bulunduğu bir gebelik anlaşılır. Gebeliği(ve dolayısıyla fötüsü) riskli hale getiren pek çok etken sıralanmıştır. Annenin sosyo-ekonomik durumundan, bir dizi genetik,sorunlar, maternal-föetal hastalıklar, obstetrik problemler, plasental disfonksiyon, umbilikal kordona ait komplikasyonlar, erken doğum ile doğum eylemi ya da doğuma ait komplikasyonlara kadar pek çok etken gebeliği "Riskli Gebelik" kategorisine sokar.

Riskli gebeliklerin gerçek görülüş sıklığını vermek güçse de %20 kadar gebelikte anne ve fötüslerinin risk altında olduğu söylenebilir.<sup>8</sup>

Perinatal mortalitenin %90 kadarı yüksek riskli gebeliklerde görülmektedir.<sup>8</sup> O halde, riskli gebeler konusu PERİNATOLOJİ'nin önemli bir komponentini oluşturmaktadır.

Perinatoloji kavramı ilk kez Saling tarafından ortaya atılmıştır.<sup>8,9</sup> Gebeliğin 28.haftasından başlayarak yenidoğan döneminin ilk 7 gününü kapsayan Perinatal Dönem'in fizyoloji, fizyopatolojisi ile bu olgulara tanısal yaklaşım, korunma ve sağaltım sorunlarını inceleyen yeni bir daldır. Toplam 1000 doğuma karşı

bu süre içinde görülen fetal ve neonatal ölümler Perinatal Mortalite değimiyle, aynı süre içindeki fetal ve neonatal her türlü hasar ve hastalıklar ise Perinatal Morbidite deyimiyle belirlenir. Bu hastalıklar özellikle respiratuar, renal ve merkezi sinir sistemini ilgilendiren hastalıklardır. Fötüs ve yenidoğanı etkileyen potansiyel etkenlerin özeti Şekil 1'de sunulmuştur.<sup>10-12</sup>

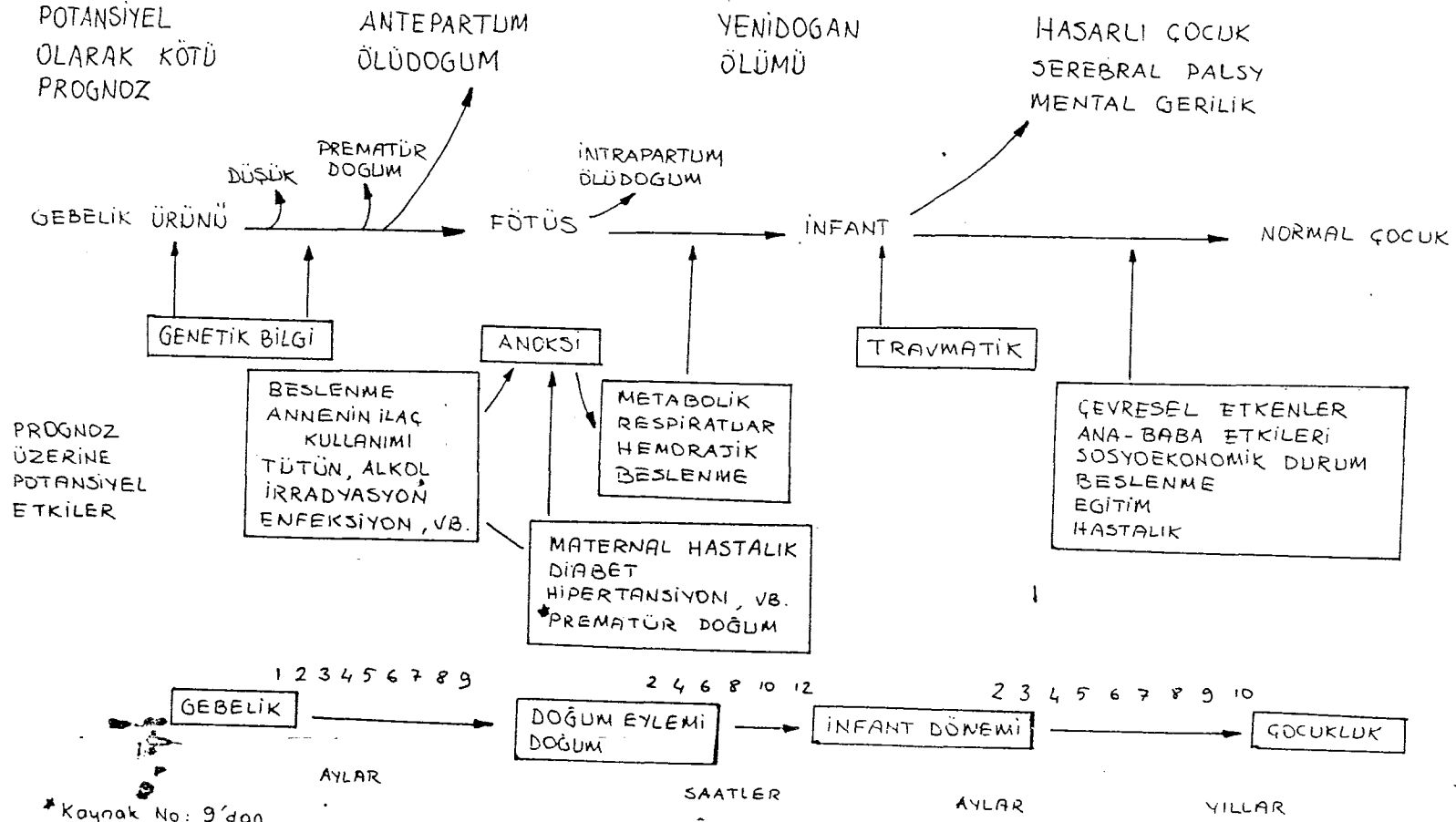
Goodwin, Dunne, Aubrey ve Hobel gibi araştırmacılar gebelik ve eylem sırasında risk skorlaması yaparak perinatal morbidite ve mortalite riskini saptamaya çalışmışlardır. Calvin J. Hobel'in riskli gebeliklerde prenatal ve intrapartum risk skorumlama sistemi en çok tutulanıdır.<sup>13</sup> Cephalo, ilave risk etkenleri olarak antepartum sosyodemografik etkenleri de önermektedir.<sup>14</sup> Hobel risk skorumlama sisteminin nitelikleri Tablo 1'de verilmiştir. Hobel Prenatal ve İntrapartum Risk Skorumlama Sistemi Araştırma Formunda sunulmaktadır.(Ek 1)

Doğum hekimi anne ya da çocuğunun veya her ikisinin de yararına olarak gebeliği erken sonlandırma ya da doğumu erteleme kararıyla karşı karşıya kaldığında fetal matüriteyi saptama girişimleri endikasyonu doğar. Öyle olgular olabilir ki, fötüsün matürasyonu ne olursa olsun acilen müdahale gerekir. Ancak, karar vermek zamanı gelirse immatür bir infanstan kaçınmak çok arzu edilir.

Doğum hekiminin yapmayı planladığı müdahaleye ilişkin kararını oluştururken düşünmesi gereken faktörler obstetrik biliminin geniş bir kısmını kapsar.Potansiyel olarak müdahale endikasyonu olabilecek bazı durumları sayarsak: maternal diabet ve kronik

ŞEKİL:1

# FÖTÜS VE YENİDOĞANI ETKİLEYEN POTANSİYEL ETKİLER





## T A B L O 1

RİSKLİ GEBELİKLERDE RİSK SKORLAMA SİSTEMİNİN  
NİTELİKLERİ<sup>※</sup>(HOBEL)

1. İki ayrı skalası vardır.

Prenatal(66 etken)

İntrapartum(40 etken)

2. Risk etkenlerine 1,5,10 ağırlıklı puanlar verilmiştir

Prenatal risk puanları toplamı: 356

İntrapartum risk puanları toplamı: 244

3. Kümülatif skor(her skalada):

Düşük risk( $\leq 9$ )

Yüksek risk( $\geq 10$ )

4. Dört risk grubu ayırdedilmiştir

Prenatal		İntrapartum
Düşük risk	/	Düşük risk
Yüksek risk	/	Düşük risk
Düşük risk	/	Yüksek risk
Yüksek risk	/	Yüksek risk

※ Kaynak no 13'ten

böbrek hastalığı; toksemi, tekrarlayan ölü doğumlar, Rh-izo-immünizasyonu, plasental seperasyon, geçirilmiş sezeryan gibi obstetrik etkenler; akut fötal distres, intrauterin büyüme geriliği ve aşırı gūnaşımı gösteren gebelikler, vb.

Antepartum sorunların intrapartum fötal distres olasılığında artışa yol açabileceği bilinmektedir. Fötal hipoksiye neden olan başka bir takım etkenler ise doğum eyleminin başlangıcında ya da eylemin seyri sırasında ortaya çıkabilir.

Hobel risk skortlama sistemi, prenatal ve intrapartum risk etkenlerini kapsayan kullanılışlı bir yöntemdir.

#### B.AMNION SIVISI: KOMPONENTLERİ, FİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ ve AMNION SIVISI ÖRNEĞİ ALMA YÖNTEMLERİ.

Amnion sıvısı, fötüs için bir iç ortam (aquatic milieu interieur) olarak kabul edilir. Maternal ve fötal kökenlidir. Önemli bir kısmı maternal plazma filtratı ve fötal idrardır. Amnion boşluğundan amnion ve koriyon boyunca, maternal desidua'ya ve plasentanın kendisine sıvı değişimi olur. Bir miktar değişimde göbek kordonu tarafından oluşturulur. Ayrıca, solunum yollarından içeri ve dışarı sıvı akımı olmakta; önemli bir miktar sıvıya da fötüs yutmaktadır. Fötal müköz membranlardan değişti olurken amnion sıvısının tüm komponentleri fötüs ve anne arasındaki intervillöz boşlukta eşzamanlı olarak değişime uğramaktadır. Termde fötüsle annesi arasındaki sıvı değişimi her iki yönde yaklaşık 3500ml/st., fötüs ve amnion sıvısı arasında 225ml/st. tir. Normal bir fötüsün 20ml/st. sıvı yuttuğu bilin-

tektedir. Solunum yollarındaki sıvı değişim miktarı ise henüz tam olarak saptanmış değildir. 14 haftalık gebelikte yaklaşık 100ml., 16 haftalık gebelikte 175ml., 18 haftalıkta ise 250ml. amnion sıvısı mevcuttur.<sup>15</sup> Total intrauterin sıvı kapsamının üç komponenti vardır: 1. Fötal, 2. Plasental, 3. Amniotik sıvı. Terimde bu komponentler sırasıyla 2800, 400 ve 700ml. sıvı bulundurulur. Görüldüğü gibi termde amnion sıvısı miktarı 1 litreden daha azdır. Üst sınır 2lt. olarak kabul edilir. Fötüste renal agenezi, ya da üretral atrezi halinde amnion sıvısı miktarı çok azdır. Hipotalamus yokluğunda ise aşırı miktarda amnion sıvısı görülmektedir. Diabetik gebelerde de polihidramnios görülmektedir. Bu durum, basit olarak hiperglisemi sonucu fötal osmotik diürece bağlanmamalıdır. Fötal yutmanın engellendiği özofageal atrezi vb. durumlarda da hidramnios oluşur. Şiddetli hemolitik hastalıkta, hidramnios, hidrops fötalis ve plasental ödem eşlik eder. Bu, çoğu kez fötal hipoproteinemiye ve kardiyak yetmezliğe bağlıdır. Hidramnios ve hidrops, fötal osmoliz olmaksızın da görülebilir; bu durumun nedeni bilinmemektedir.

Amnion sıvısının özel bir kokusu ve hafif sarımsı ya da yeşilimsi sarı rengi vardır. Terme yakın sıvı, muhtemelen vertebral caseosa'nın varlığına bağlı olarak opalesan bir görüntü verebilir. pH, erken gebelikte 7,22; termde 7,11'dir. Gebeliğin ilerletmelerinde bilirubin mevcuttur; 36 hafta civarında hemen hemen sıfıra düşer. Protein de benzer bir seyir izler. Şekilsiz elemanlar fötal kökenlidirler; bunlardan viabl hücrelerin kültürleri yapılabilir ve genetik çalışmalar için boyanabilir.

Amnion sıvısında başlıca lesitin ve sfingomiyelinden oluşan lipoproteinler de mevcuttur. Bunlar birincil olarak f3tal akciğer k3kenlidir. Bilindiği üzere, sekretuar bir organ gibi çalışan f3tal akciğerler sekresyonlarını d3zenli olarak amnion sıvısına boğaltmaktadırlar.<sup>16</sup>

Amnion sıvısında iyonlar ve k3uk molek3ller her madde için spesifik hızlarda içeri ve dışarı y3nde serbestçe hareket ederler. Yutmada olduğu gibi sıvının kitlesel hareketinin tersine bu olgu, hacim ve konsantrasyonda değişmeyi mutlaka gerektirmeksizin, bir membrana karşı basit şekilde iyon ya da molek3l değişimiyle gerçekleşir.<sup>17-19</sup>

Amnion sıvısı 3rneği alma amacıyla yapılan amniosentez işlemi tarihsel olarak ilk kez Rh-izoimm3nizasyonuyla komplike olmuş gebeliklerin izlenmesinde yapılmıştır.<sup>12</sup> Deneyimler 24, 3zellikle 23 haftalıktan sonra yapılan amniosentezlerin g3rece g3venirliğini g3stermektedir. Ayrıca, f3tal metabolizmanın amnion sıvısının bileşimine 3nemli katkıları olduğu ortaya konulmuştur.

Amniosentez son zamanlarda, gebeliğin 2. trimestrinde f3t3s3n genetik ve konjenital hastalıklarının saptanması; 3. trimestrinde ise f3tal mat3rasyonun 3l3m3 amaçlarıyla yapılmaktadır. Erken(16.hafta) tanısasal amniosentez, genetik danışma amaçlarıyla uygulanır. Alınan amnion sıvısı ve k3lt3r3 yapılmış amnion sıvısı h3creleri, f3t3s3n hemen t3m sitogenetik(kromozomal) anormalliklerinin; yaklaşık 75 konjenital hastalığın; f3tal n3ral t3p defektlerinin ve sekse bağlı geçiş

gösteren hastalıklarda erkek fötüs risk altında olacağından fötal cinsiyetin saptanmasında önemlidir. Erken tanısal amniosentez konumuz dışında olduğundan burada daha fazla söz edilmeyecektir.

Acil müdahale gerektiren ve süresi kuşkululu gebeliklerde, gebeliğin sonuna doğru ya da riskli gebeliklerde fötal ya da plasental disfonksiyon olduğuna ilişkin belirtiler bulunduğunda amnion sıvısı testlerine başvurmak gerektiğinde, örnek 2 yolla alınabilir:

1. Transabdominal amniosentez
2. Transvaginal amniosentez

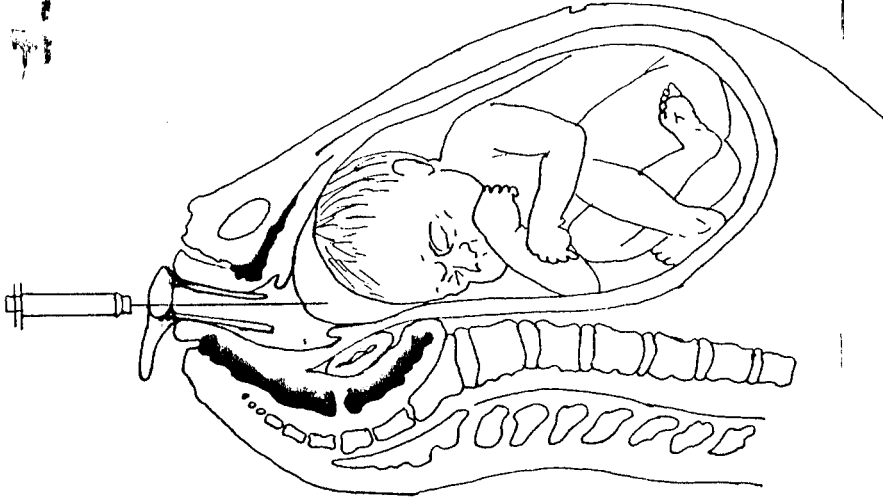
Transabdominal amniosentez lokal anestezi ile, ayaktan uygulanabilir bir yöntemdir. Riskleri arasında: 1. Fötüse, plasentaya ve daha az olarak göbek kordonuna ya da maternal yapılarla travma, 2. Enfeksiyon, 3. Düşük ya da erken doğum sayılabilir. Aseptik çalışma birinci koşuldur. Plasentanın perforasyonu ise fötal-maternal kanamalara yol açarak, özellikle Rh/rh olgularında maternal izoimmünizasyonu arttıracak ve fötüste hemolitik hastalığa yol açacaktır. Bu nedenle plasentanın amniosentezden önce lokalizasyonu ikinci bir koşuldur. Placenta lokalizasyonu en doğru olarak ultrasonik yöntemle yapılabilir.<sup>20</sup> Ayrıca, fötal pulse detektörleri ve da bazı yöntemlerle plasental suflun alınabilmesiyle, daha düşük riskli durumlarda da plasenta lokalize edilebilir.

Transabdominal amniosentezde kullanılan 18 nolu lumbal ponksiyon iğnesi, olguya göre değişmiş üzere, gerekli saha temizliği ve lokal anestezi yapıldıktan sonra suprapubik bölgeden

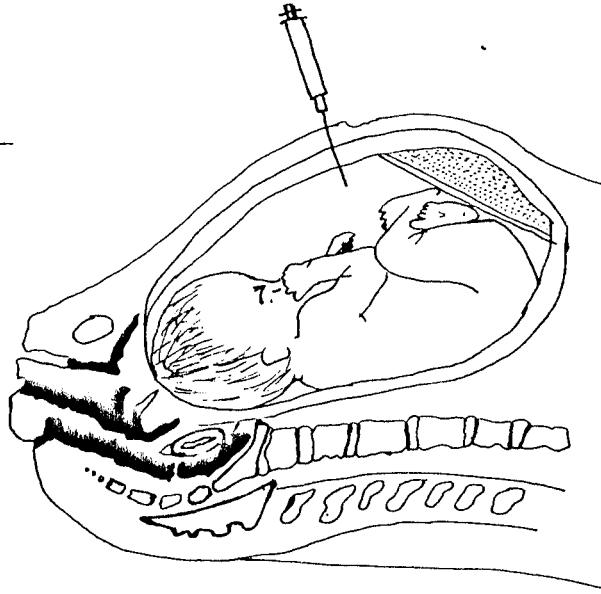
fötüsün yumuşak kısımlarının olduğu taraftan ya da fötüsün ense-  
sinin bulunduğu taraftan amnion boşluğuna uygulanabilir.<sup>21</sup>(Şekil 2)  
Pulmoner matürite saptanması testlerinde amniosentez giriş ye-  
rinin sonuca etkili olabileceği belirtilmişse de bu gözlem he-  
nüz doğrulanmış değildir.<sup>22,23</sup>

Eğer, girişimin travmatik olduğu kuşkusu uyanırsa fötüsün  
yakından izlenmesi gerekir. Sıvı kanlı gelmişse alınan örnekte  
föetal hemoglobin aranmalıdır. Çoğu kez kan maternal kökenlidir.  
Rh/rh olgularında föetal-maternal kanamaya bağlı izoimmünizasyon  
olasılığını azaltma amacıyla işlem sonunda Anti-D Immünglobulin  
uygulanması öngörülmektedir.<sup>12</sup>

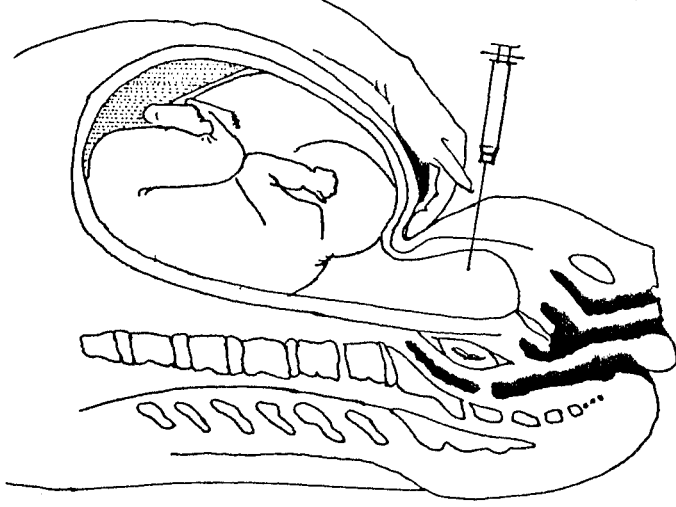
Transvajinal amniosentez tekniği ise izlenecek daha basit  
bir yöntemdir. Hele serviks dilatasyonunun bir miktar oluştuğu  
uygun olgularda amniotomi şeklinde yapılır. Bir yardımcı ayna  
anda fötüs başını palpe ederek geriye doğru hafifçe çekmektedir.  
Hemen hemen hiç bir risk taşımaz, ancak yine de deneyimli ki-  
şilerce yapılmalı, fötüs işlem sonrası yakın izleme alınmalıdır.  
(Şekil 2)



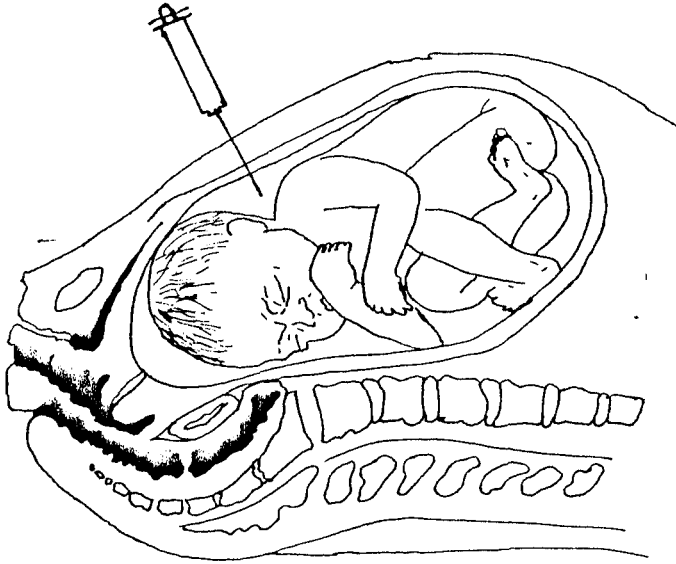
ŞEKİL 2/1 : AMNIOSENTEZ, TRANSVAĞİNAL YAKLAŞIM



ŞEKİL 2/2 : AMNIOSENTEZ, TRANSABDOMİNAL FÖTAL YUMUŞAK KISIMLARIN  
OLDUĞU BÖLGEDEN YAKLAŞIM



ŞEKİL 2/3: AMNIOSENTEZ, TRANSABDOMİNAL SUPRAPUBİK YAKLAŞIM



ŞEKİL 2/4: AMNIOSENTEZ, TRANSABDOMİNAL FÖTÜS ENSESİNİN ARKASINDAKİ BÖLGEDEN YAKLAŞIM

(Şekil 2/1-4 için kaynak no:18'den yararlanılmıştır)



## C.FÖTAL AKCİĞER MATÜRASYONU

### I. Intrauterin Hayatta Fötüsün Alt Solunum

#### Yollarının Gelişimi ve Fizyolojisi.

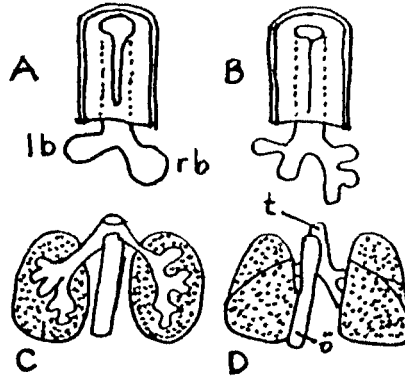
Larinksten akciğerlere uzanan alt solunum yolları ön barsaktan bir çıkıntı halinde 4.haftada oluşur; kaudal uzanır ve tomurcuk şeklinde bifurkasyonlar yapar. Bunlardan sağdaki trakeanın daha direkt bir devamıdır. Bu tomuruklanmalar birtakım bölünmeler ve alt bölünmeler gösterirler. 6.haftaya dek bronkopulmoner segmentler tanınır hale gelir; akciğerlerin tüm karakteristik eksternal özellikleri ise 10.haftaya dek farkedilir. (Şekil 3) Solunum yolları çıkıntısı ile ön barsak arasındaki ilişki önceleri bir anahtar deliği görünümündedir. Bunun kranial kısmı, larinksin aditus'u olarak sebat eder; kaudal kısmının kenarları ise, trakeayı özofagustan ayıran ayırımı oluşturmak üzere birbirleriyle birleşirler. Akciğerlerde tomuruklanma 4.aya dek, yaklaşık 24 jenerasyon oluşumuna kadar sürer. Doğumdan sonra kaç jenerasyonun daha ilave edildiği bilinmemektedir. Bronşial kıkırdak yaklaşık 10.haftada belirginleşir. Gebeliğin ilk aylarında akciğerler, içlerinde kolumnar ya da küboidal hücrelerle örtülü gelecekteki hava yollarının çoğunlukla kapalı olduğu koruyucu yapılarıdır(Glandüler evre)(Şekil 4).

Kanalizasyon yaklaşık 4.ayda bağlar ve bunu 6.ayda vaskülarizasyon evresi izler. Bu evrede terminal bronşiollelerin duvarlarıyla yakın komşulukta kapiller damarlar oluşur. 4.ayda solunum yolları epiteli, distal kesim dışında silia'lar oluştururlar. Distal kesimdeki Tip I denilen hücreler, giderek terminal hava

boşlukları evrimlerini tamamladıkça, kapillerlerin üzerinde yassılılık ve incelikler; kalan kesimlerde ise Tip II denilen hücreler vardır. Osmiofilik inklüzyonlar (lameller cisimcikler) bulunduran bu hücrelerin sürfaktan kaynağı olduğuna inanılmaktadır.<sup>21</sup> Gerçek alveoller 37.hafta civarında ortaya çıkarlar. Solunum yollarında epitel hücre bölünmelerinin en aktif olduğu kısımlarda glikojen egemenliği vardır.<sup>24</sup> İşlevsel açıdan; kanalizasyondan sonra fosfolipid kapsayan sürfaktan alveollerde oluşur. (Şekil 4B)

Gebeliğin ikinci yarısında fötüs amnion sıvısını yutmakta ve bir kısmında inhale etmektedir; stress hallerinde ise büyük miktarlar inhale edilmektedir. Bu sırada hızlı yüzeysel solunum hareketleri olmaktadır. Bunların oluş biçimi fötal durumun bir göstergesi olarak alınabilir.

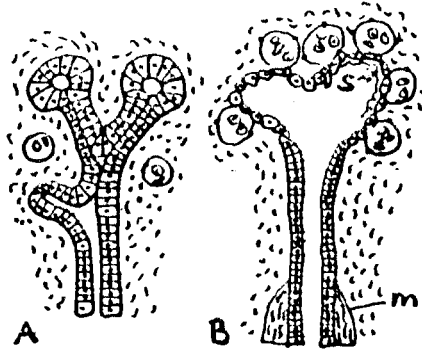
Solunum yollarında salgılanan sıvı, laringeal aditusun kapanmasıyla retansiyona uğrar ve bu sıvı basıncının gelişmekte olan tübül ve alveollerin açıklığını sürdürmede önemli olduğuna inanılmaktadır. Bu sıvının bir kısmı muhtemelen periyodik olarak glottis'ten kaçmakta veya yutulmakta ya da amnion sıvısına atılmaktadır. Ancak, laringeal aditus sürekli olarak açık kalırsa sıvı basıncının kaybolmasıyla ilerde hava yollarını oluşturacak pasajlar ve alveoller kollabe olacak, bu da atelektaziye yol açacaktır.<sup>25</sup> Yenidoğanda solunumu başlatan mekanizma henüz tam olarak anlaşılmış değildir. Solunum başlayınca alveoller içindeki sıvı derhal hava ile yer değiştirir; akciğerlerin büyüklüğünde çok az değişiklik olur.<sup>26</sup> Yenidoğan burnundan solur. Ağızdan solumaya daha sonra yavaş yavaş başlar. İnfantda nazal pasajların blokajı asfiksiye yol açabilir.<sup>27,28</sup>



**Sekil: 3. Solunum Yollarının Gelişmesi. (dorsal görünüm)**

A. Laringotrakeal açıklık. Akciğer tomurcukları erken devrede asimetri göstermektedirler. B. Trakea ve özofagus ayrılmış ve S-nemli bronşial bölünmeleri belirmiş. C. Bronkopulmoner kesimler oluşmuş. D. 10. haftada akciğerler. ö. özofagus, t. trakea, lb. sol akciğer tomurcuğu, rb. sağ akciğer tomurcuğu.

(Kaynak no 27'den)



**Sekil: 4. Akciğerlerin Gelişimi: A. Glandüler Evre, B. Kanalizasyon ve Vasküler Evreler. Epitel, respiratuar yolun terminal kesimleri dışında silia'lıdır. Gelişen alveollerde epitel, kapillerler üzerinde incelmekte ve sürfaktan (a) varlığı saptanmaktadır. Bronşioler kas (m) oluşmuştur. (Kaynak no 27'den).**

## II. Pulmoner Sürfaktan: Yapısı, İşlevi ve Önemi

Amnion sıvısı fosfolipidleri fetal akciğer kökenli olup akciğer sürfaktlarının yapısına girerler. Akciğer sürfaktanı ise alveollerdeki hava-sıvı birleşim yerinde (interface) deterjan gibi hareket eder: yüzey gerilimini düşürür, alveol kollapsını önler. Eğer, alveoller içinde stabilizan bir etken olarak hava rezidüsü kalmazsa atelektazi oluşur ve giderek solunum zorluğu sendromu gelişir.

Küçük miktarlarda bir deterjan suda çözündüğünde, sıvının yüzeyinde deterjan moleküllerinden bir tabaka oluşur. Bu moleküller iç kısımda diğer su molekülleri kadar kuvvetle çekime uğramazlar. Bu nedenle sıvının yüzey gerilimi azalır. İşte bu şekilde herhangi bir sıvının yüzey gerilimini azaltan maddelere sürfaktan denir. Deterjanların söz konusu olduğu temizleme işinde, sıvının küçük damlacıklara ayrılması ve temizlenecek materyalin fibrillerine daha çabuk dağılması açısından, yüzey geriliminin azalması arzu edilen bir şeydir. Ayrıca sürfaktanla, suyun, yüzeyi temizlenecek yüzeye, suyun kendisinden daha kuvvetle çekilmesi sağlanır. Bunun sonucunda su, katı bir yüzey üzerinde tek bir noktaya temas etmez, tüm yüzeyde yayılır. Bu nedenle sürfaktan, suyu daha "sulu" yapar denilebilir.<sup>29</sup>

Alveoller, akciğerlerde bronşial tüplerin uçlarında yer alan yarıçapları  $10^{-2}$  cm. olan mikroskopik "saccus"lardır. Alveollerin müköz çeperlerindeki yüzey gerilimi azaltma görevini sürfaktan yüklenir. Normal solunum sırasında alveol içi basınç yaklaşık olarak, atmosfer basıncının 3mmHg altındadır. ( $\bar{p}_i = -3\text{mmHg}$ )

Bu negatif basınç havanın bronşial tüplerden geçerek alveol içine hareketini sağlar. Havadaki  $O_2$ , pulmoner arterial kanı ihtiva eden kapillerlerin perfüze ettiği bu alveollerde kandaki  $CO_2$  ile değiştirilir.

Inhalasyon sırasında alveol yarıçapı  $0,5 \times 10^{-4}$  m. den  $1,0 \times 10^{-4}$  m. ye genişler. Alveoller, müköz doku sıvısıyla çevrelenmiş olup, bu sıvının normalde yüzey gerilimi  $0,050$  N/m. dir.

Bu yüzey gerilimine göre bir alveolu şişirmek için gereken basınç farkı Laplace Formülünden şöyle hesaplanabilir:

$$p_i - p_o = \bar{p}_i - \bar{p}_o = 2 \text{ gamma} / r = 2 \times 0,050 \text{ N/m} / 0,5 \times 10^{-4} \text{ m} = 2 \times 10^3 \text{ N/m}^2 = 15 \text{ mmHg}$$

Bu demektir ki, alveol dışı  $\bar{p}_o$  basıncı, alveol içi  $\bar{p}_i = -3 \text{ mmHg}$ . dan  $15 \text{ mmHg}$ . daha düşük olmalıdır. Dolayısıyla  $\bar{p}_o = -18 \text{ mmHg}$ . olmalıdır.

Ne var ki, akciğerlerle plevral kavite arasındaki boşluğun basıncı sadece  $-4 \text{ mmHg}$ . dir. Bu negatif basınç, akciğerleri plevral kavite duvarlarına karşı tutar. Gerçek basınç farkı  $\bar{p}_i - \bar{p}_o = 1 \text{ mmHg}$ . olmaktadır ki, bu yüzey gerilimi  $0,050 \text{ N/m}$  olan bir alveolu ekspansiyona uğratmak için gerekli olan basıncın  $1/15$  i dir. O halde bu güçlüğü yenmek için, alveoller, yüzey gerilimini 15 katı azaltacak bir sürfaktan salgırlar. Her alveolde bu sürfaktan ~~dan~~ belirli bir miktar mevcut olup yüzey gerilimini azaltma yeteneği konsantrasyonuna bağlıdır. Bu nedenle alveol sönükken birim alana düşen sürfaktan konsantrasyonu yüksek ve yüzey gerilimi çok düşüktür. Alveol de bu yolla güçlüğe uğramadan şişer. Ancak, alveol şişerken sürfaktan konsantrasyonu azalır, yüzey gerilimi artar ta ki maksimum ekspirasyonda bir denge noktasına ulaşılan kadar. Ekspirasyonda, artmış olan yüzey gerilimi alveolun kollabe olmasına ve içindeki havanın atılmasına yardım eder.

Doğumda ise, bebeğin alveolleri o denli sıkı şekilde kolla-  
bedir ki, yaşamın ilk soluğu sırasında ilk ekspansiyonu yaptır-  
mak için 30mmHg. lık bir basınç farkı gerekli olur. Bu nedenle  
yaşamın ilk soluğunda alveollerdeki yüzey gerilimini yenmek  
için olağanüstü efor gerekir.<sup>29,30</sup>

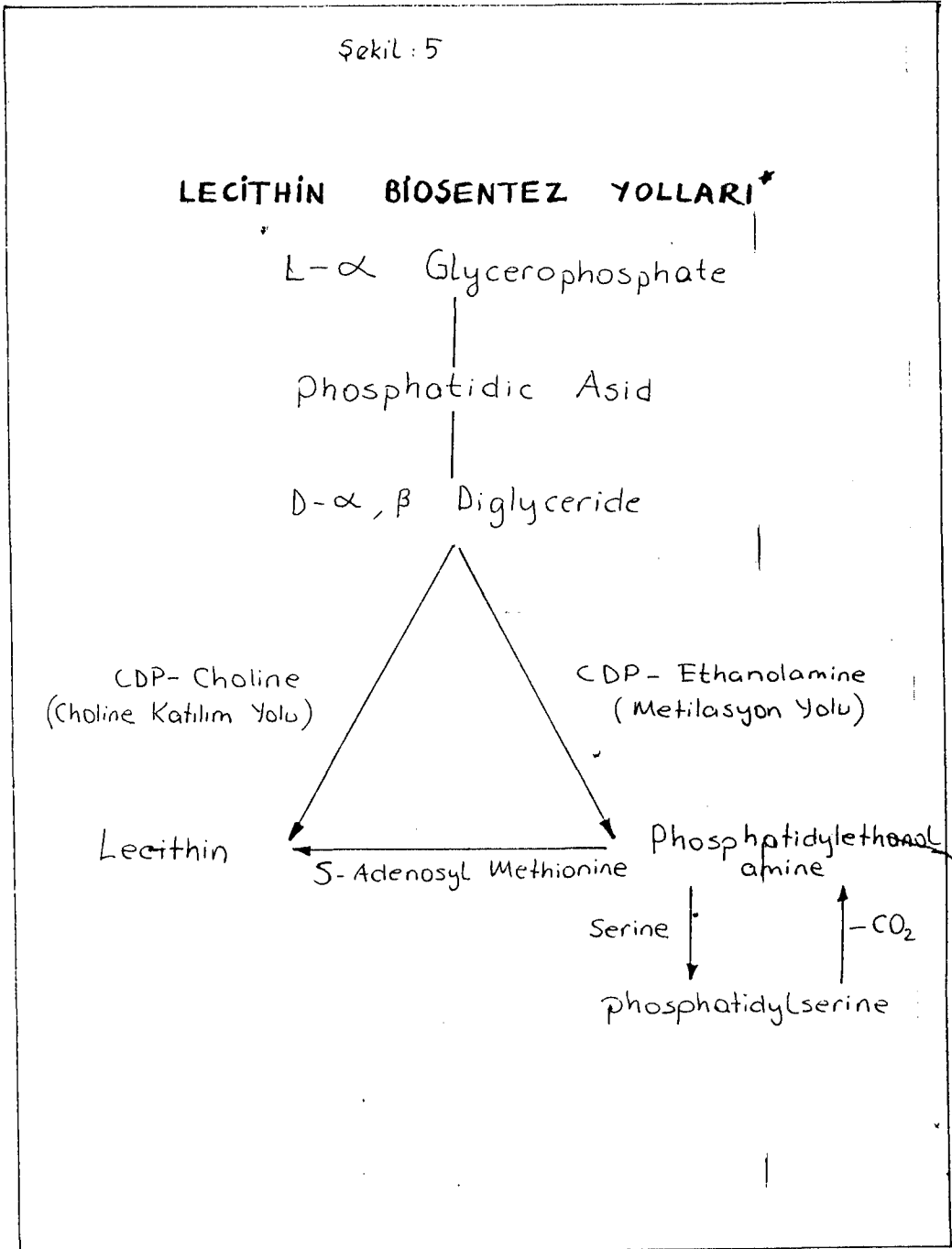
Soluk verirken, normal terimde infakt akciğerinde, total  
akciğer volümünün %40'ına kadar, rezidüel hava kalır. Bu yolla  
izleyen soluklarda inspiratuar basınçlar birinciye göre çok  
daha düşük olur, Ekspiratuar rezidüel havanın retansiyonu alve-  
oler stabilitenin işlevsel ölçüsüdür.<sup>30-34</sup>

Sürfaktanın %85'i vücudun diğer fosfolipidlerinin tersine  
büyük oranda doymuş yağ asitleri ihtiva eden fosfolipidlerdir.  
Lesitin sürfaktan fosfolipidlerine yaklaşık %80 oranında kat-  
kıda bulunur. İkinci ana madde %10'dan fazla katkısıyla fosfa-  
tidil gliserol'dür. Diğer minör komponentler, fosfatidil inosi-  
tol, fosfatidil etanolamin, sfingomyelin ve fosfatidil serin'dir.<sup>6</sup>

Lesitin biyosentezinde beta-karbon yağ asitleri primer  
sentez yollarıdır. Lesitin biyosentezi şeması Şekil 5'de sunul-  
maktadır.

Lesitin molekülünün yüksek yüzey aktivitesi, alfa ve beta  
pozisyonlarındaki iki doymuş yağ asidinin varlığı ile ilişkili-  
dir.<sup>35-37</sup> Doymuş lesitin doymamış lesitine göre daha iyi sür-  
faktan özellikleri göstermektedir.<sup>38,39</sup> Birçok hayvan türle-  
rinde akciğer lesitininin çoğu 16 karbonlu doymuş bir yağ asidi  
olan palmitik asidin iki molekülünü bulundurur. Choline katılım-  
yoluyla sentezlenen lesitin, palmitik asit çokluğuyla belirgin-  
dir. Buna karşılık insan fötüsünde sentezlenen akciğer lesitinde

Şekil : 5



Kaynak No: 6'dan

beta pozisyonunda 14 karbonlu bir doymuş yağ asidi olan Myristic asid çokluğu dikkati çeker. Metilasyon yoluyla sentezlenen lesitin de Myristic asid çokluğuyla belirgindir. 35-37. haftalardan önce insan fötüsünün ex utero yaşayabilmesi için metilasyon yolu şarttır. 35-37. haftalarda Cytidine diphosphate Choline (CDP-Choline) yolu olgunlaşır. Stress hallerinde (hipotermi, hipoksi-asidoz, hiperkapni) metilasyon yolu çalışmaz.<sup>31,36</sup> İnsan fötüsünün ve yenidoğanın akciğerde metilasyonla lesitin sentezleme yeteneği insanda prematür doğuma olanak verir. Buna karşın tavşanda ve koyunda bu kapasite yoktur; bu hayvanlar, erken doğum halinde solunum yetmezliğinden ölürlür. Yani bu hayvanlarda prematürelilik olamaz.<sup>31,36</sup> (Tablo 2)

Akciğerde sürfaktan yapımını denetleyen mekanizmalardan birinin fötal adrenal olduğunda kuşku yoktur. RDS'li infantlarda adrenal bezin RDS'sizlere oranla ağırlıkça %19 daha hafif olduğu gözlenmiştir. Adrenal korteks hücreleri RDS'siz gruptan daha fazla bulunmuştur. O halde prenatal adrenal bezin gelişimine etkileyen durumlarda bozukluk sürfaktan yapımına da yansıtılabilecektir.<sup>39-41</sup>

TABLO 2: SÜRFAKTANIN GELİŞİMİ\*

Türler	Gebelik Gün	Sürfaktan	Akciğerlerin sürfaktana
		Ölçümü Gün	sahip olduğu gebelik süresi %
İnsan	280	168-252	10-40
Koyun	148	125-130	12-16
Tavşan	31	29	6
Sığan	21	19	10

\*Kaynak no 13'ten.



## D.RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU

Özellikle prematürelde olmak üzere yeni doğan morbidite ve mortalitesinin önemli bir nedeni olan Respiratuar Distres Sendromu (RDS), pulmoner fonksiyonların immatüritesine bağlı olarak gelişmektedir.

RDS önceleri, Hyalin Membran Hastalığı(HMD) olarak anılmakta idi. Zira, terminal bronşiolle ve alveollerde otopside eosinofilik bir membran saptanmaktaydı. Günümüzde artık primer lezyon olduğu kabul edilen atelektaziye fazla önem vermeyen birçok araştırmacı çabalarını bu membran üzerinde yoğunlaştırmışlardır. Akciğer sürfaktlarının rolü anlaşıldığında atelektazi için olası mekanizma ilk kez Clements tarafından önerilmiş<sup>42</sup>, bunu Avery ve arkadaşlarının RDS'ye bağlı ölüm olgularında akciğerlerin bu yüzey aktif materalinden yoksun olduğunu saptaması izlemiştir.<sup>43,44</sup> Hyalin Membran Hastalığı deyimi halen RDS'nin ağır ve fatal şekli için kullanılmaktadır.

### I.Patogenez ve RDS'nin Bağlanması

RDS'de patogenetik olarak 2 sistem sözkonusudur.<sup>45</sup>

1.Alveol stabilitesine ilişkin sistem(Sürfaktan Eksikliği Kuramı)

2.Washburn ve arkadaşım mekanizmalarının integritesine ilişkin sistem(Pulmoner Hipoperfüzyon Kuramı)

Son zamanlarda kard kanı tiroid hormon düzeylerinin düşüklüğü ile RDS arasında ilişki olduğu bildirilmektedir.<sup>46-50</sup>

Çoğu kez hipoksi-asidoz ya da hipotermi veya herikisiyle başlamak üzere RDS geliştiğinde şu değişiklikler olur:asetonla

presipite olan lesitin ve fosfatidil dimetil etanolamin(PDME) azalır ya da yok olur. Bunu lesitin yağ asitlerinde bir değişiklik izler. Soğuk muhtemelen katekolamin cevabını arttırır; bu da pulmoner damarlarda vazokonstriksiyona ve pulmoner kan akımında azalmaya(Hipoperfüzyon) yol açar. Katekolaminler Metionin'deki CH<sub>3</sub> grupları için kompetisyona girer ve bu yolla fosfatidil etanolamin (PE)nin metilasyonunu selektif olarak inhibe ederler. pH düşüklüğü de metilasyonu inhibe eder. Bu nedenle hipotermiyi izleyen asidoz, sayılan etkilerin oluşumunda tetik görevi görür.

Oluşan progresif alveolar kollaps, ölümle sonuçlanması olası atelektaziye, anoksi ve asidoza neden olur.<sup>31</sup>

Hyalin Membran Hastalığında Pulmoner Hipoperfüzyon Kuramı tabloda özetlenmiştir.<sup>51,52</sup> (Tablo 3)

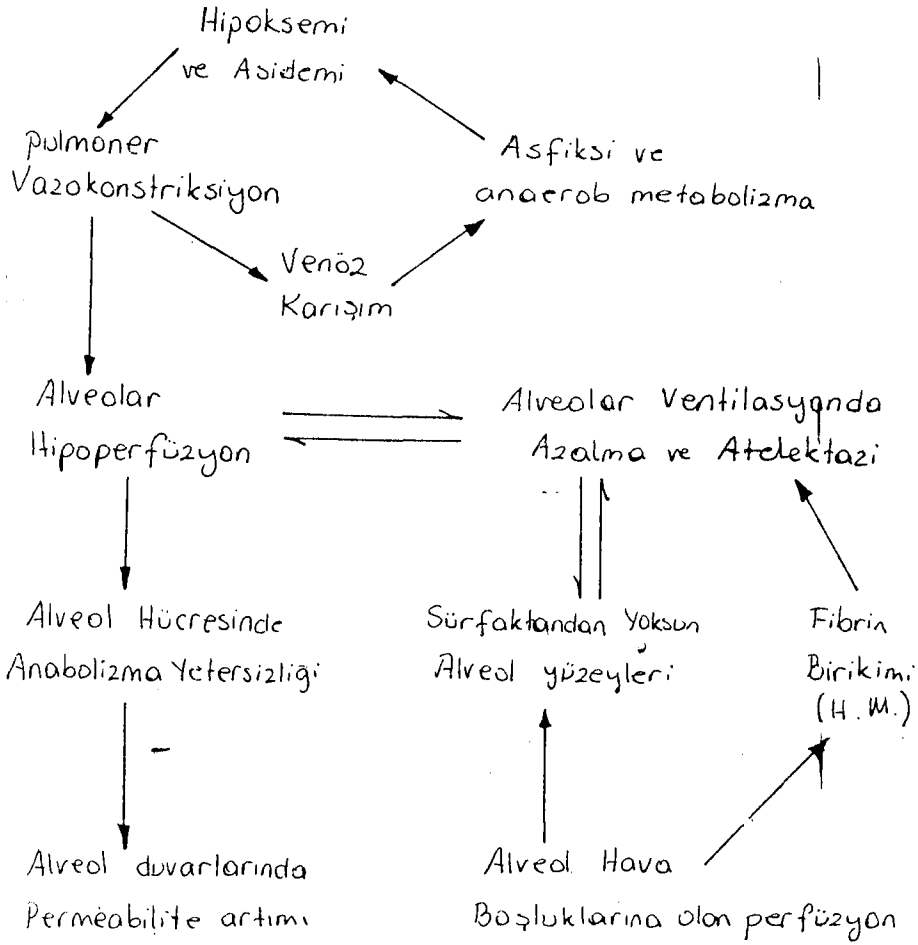
Günümüzde olguların izlenmesinde yenidoğanın solunum performansını saptama amacıyla "Silverman Retraksiyon Skoru"<sup>53</sup> ve RDS gelişenlere "Hobel Skoru"<sup>54</sup> uygulanmaktadır.

## II.RDS İnsidansı, Perinatal Mortalitedeki Etkisi ve Prognozu

1958'de British Perinatal Mortality Survey'de bildirildiğine göre mortalite hızı, termde doğan ve 2500gr.ın altında olan infantlarda, binde 45,9; termde AGA (Appropriate for Gestational Age=Gebelik Yaşına Göre Uygun Kilolu) infantlarda ise binde 7,9 dur. 36-38 haftalar arasında doğup ta düşük kilolu(SGA=Small-for-Gestational Age) olan bebeklerde perinatal mortalite binde 68; aynı sürede doğan 2,5 kilonun üzerindekielerde binde 12,2 dir. Bu çalışmadaki SGA infantların mortalitesindeki artış, esas olarak serebral ve respiratuar komplikasyonların yüksek insidansıya

Tablo: 3.

## HYALİN MEMBRAN HASTALIĞINDA HIPOPERFÜZYON KURAMI\*



\*Kaynak 51'den

ilişkilidir: intrapartum asfiksi binde 23,8; pnömoni binde 10,7; masif pulmoner kanama binde 9,5 bulunmuştur. Bunlarda 36 haftanın üzerinde doğmuş AGA infantlara göre, intrapartum asfiksi 4 kat ve pnömoni 10 kat daha çok görülmüştür.<sup>55</sup> (Şekil 6) Respiratuvar distress sendromu ve masif pulmoner kanama SGA infantları belirgin bir şekilde etkilemektedir. Bir başka çalışmada da bu bulgu doğrulanmaktadır.<sup>56,57</sup> (Tablo 4)

Günümüzde doğum eyleminin elektif indüksiyonu ve sectio oranları giderek artmaktadır. Bazı doğum kliniklerinde bu oran %20 ye dek ulaşmaktadır. Elektif doğumu izleyerek prematürelilik %3,1; iatrojenik RDS gelişme olasılığı ise %12-15 olarak bildirilmektedir.<sup>46,58,59</sup> RDS riski sectio doğumlarında muhtemelen doğum eylemi ve vajinal doğumla ilişkili etkenlerin ortadan kalkmasıyla daha da artmaktadır.<sup>60-62</sup> Sağaltımda her ne kadar ilerlemeler sağlanmakta ise de morbidite ve mortalite hala önemli düzeylerde-dir. ABD'de 1973'te RDS görülme sıklığı yılda 40.000 mortalite hızı ise %30(12.000) olarak saptanmıştır. Son yıllarda mortalitede düşmeler olmuşsa da RDS hala önemli bir hastalık tablosu olarak ortadadır.

Prematür infantların akciğerleri, hızlı akciğer büyümesi döneminde(vulnerabl periyod) önemli bir zedelenmeye uğrayabilirler. Çalışmalar prematüritenin kendisinin solunum yollarının gelişmesini önlediği gibi, RDS, oksijen ve/veya artifisiyel ventilasyonun çevresel solunum yollarında ek hasarlar meydana getirebileceğini göstermektedir.<sup>28,33</sup>

Şiddetli RDS sonrası yaşayan ve bu hastalıkları sırasında mekanik ventilasyon uygulanmış çocuklarda Bronkopulmoner Displazi

TABLO 4:RDS İNSİDANSI, PREMATÜR İNFANTLAR VE KLİNİK OLGULAR  
ARASINDA MORTALİTE HIZI<sup>\*E</sup>

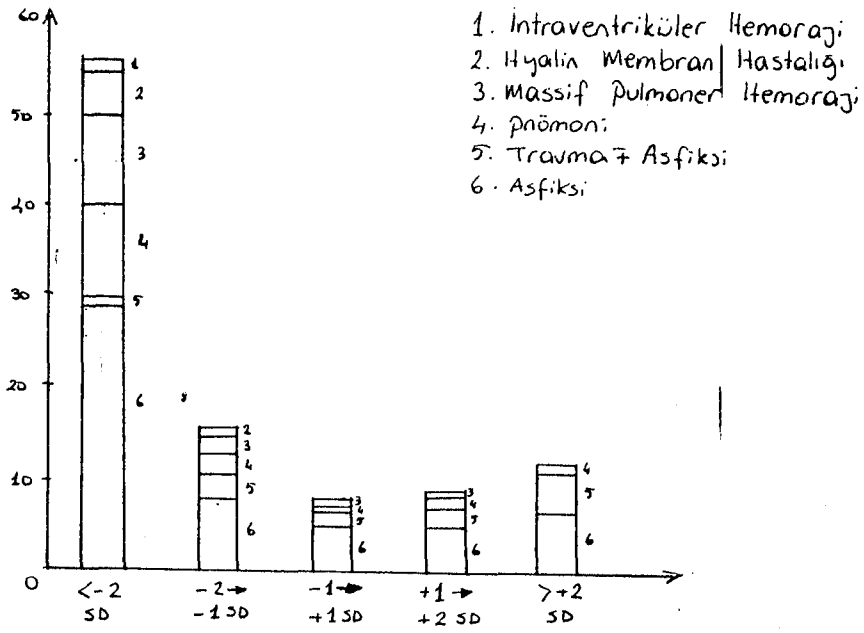
Yenidoğanın Kilosu(gr.)	RDS insidansı(%)	Olgu başına mortalite(%)	Doğum Başına mortalite(%)
1000 ve altı	15	100	15
1000-1500	57	62	24
1500-2000	16	29	4,5
2000-2500	7	40	3
Tüm prematüreler	13	45	6

\*Kaynak no 55'den.

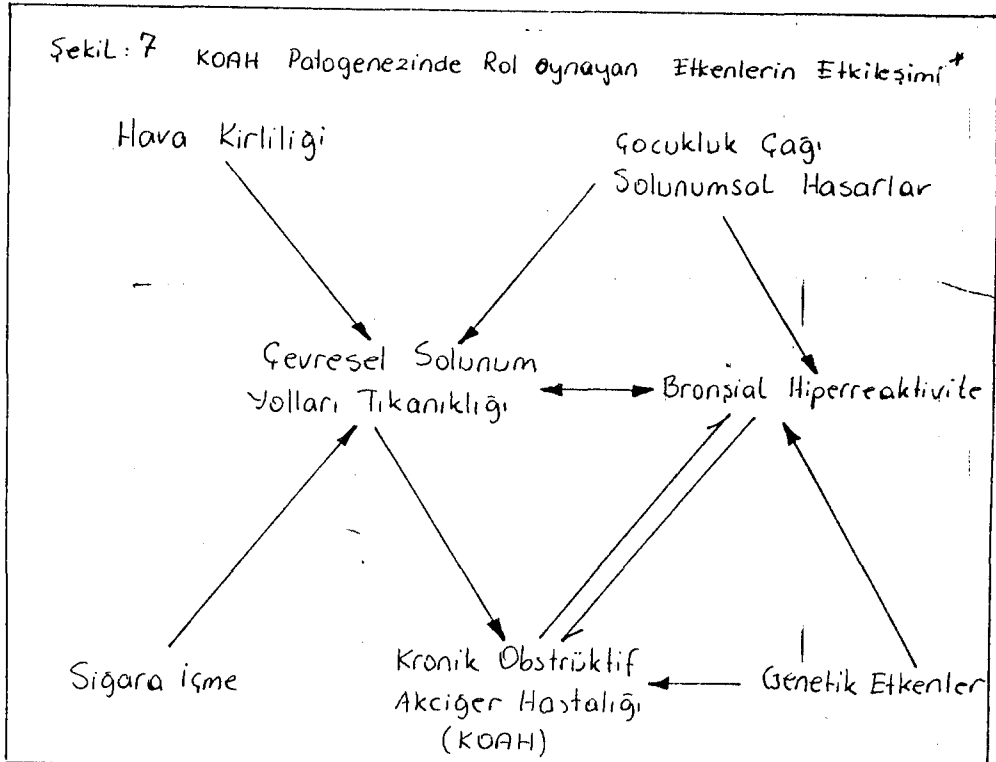
tanımlanmıştır. Bu durum çocuklarda tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ile eşyeder; birçok pulmoner sekel bırakır.

Klinik ve fizyolojik bulguların sonuçları, çocuklukta geçirilen solunum sorunlarının, erişkin çağda Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı(KOAH) gelişimi için önemli bir risk faktörü oluşturduğu yönündedir.<sup>28,63</sup> KOAH patogenezinde sorumlu olabilecek çeşitli etkenlerin birbiriyle etkileşimleri bir şema halinde verilmiştir. (Şekil 7) Perinatalog ve pediatrist için önemli olan çocukluk çağı akciğer hastalıklarının, sigara içenlerdeki ve kronik akciğer hastalığı olanlardakine paralel uzun süren skarlar bırakabileceğinin anlaşılmasıdır. Bu çocukluk çağı hastalıklarından korunma, KOAH'dan korunmada önemli bir faktör sayılabilir.<sup>28</sup>

Şekil: 6. 36. hafta ve üzeri doğumlarda yenidoğan ölümlerinin ve ölü doğumların respiratuar ve serebral nedenleri. (Kaynak No:55'den)



Her Gebelik Haftasında Ortalama Doğum Ağırlığından Deviasyon



\* Kaynak No: 28'den

### E.CLEMENTS KÖPÜK TESTİ

Son zamanlara dek fetal matürasyon tahminleri ancak öyküye ve klinik incelemeye dayandırılıyordu; Son Adet Tarihi(SAT), çocuk hareketlerinin ilk saptandığı tarih, çocuk kalp seslerinin (ÇKS) ilk duyulması ve fundus düzeyinin saptanması, gibi. Bu yöntemlerin her birinin önemli eksiklikleri vardır. Gebele- rin ancak %84'ünün son adet tarihlerinden hesaplanan tahmini doğum tarihlerine göre  $\pm$  2 hafta içinde doğdukları saptanmıştır.<sup>64</sup> İki ayrı seride maternal öyküye dayandırılan bilginin ol- guların %22 ve %40'ında kuşkuyla çıktığı saptanmıştır. Bir başka çalışmada kaydedilen SAT'lerin %80'ine güvenilemeyeceği ortaya konmuştur.<sup>12</sup> Fundus düzeyinin değişik kişilerce değişik saptan- ması sık rastlanılan bir durumdur. Çocuk hareketlerinin ilk farkedilmesi ise sübjektif bir olaydır. ÇKS'nin ilk duyulması, antepartum muayenelerin sıklığına, maternal habitusa ve hekimin sabrı ve becerisine bağlı bir olay olmaktadır.

Bu klinik bulgular her ne kadar yararlı iseler de önemli hata payları vardır. Klinik olarak fetal matürasyonun olduğu kanısıyla verilen müdahale kararlarının RDS insidansındaki payı büyüktür. Klinik bulgularla fetal matürasyonun saptanmasında da- ha spesifik yöntemlere gereksinme büyüktür. İşte bu spesifik testlerden amnion sıvısı fosfolipidlerinin ölçümü fetal matü- rasyon ölçümü için yapılan diğer yaklaşımlardan, fetal akciğere özgü bilgi sağlamalarıyla ayrılırlar.

Fetal akciğere özgü bilgi sağlayan antenatal tanı testleri çok çeşitlidir: Total fosfolipid fosforu, amnion sıvısı lesitini, amnion sıvısı palmitik asidi, Lesitin/sfingomyelin oranı, aseton

çöktürme planimetri veya dansitometri, LSAR, fosfatidil gliserol P/S oranı, PAPase, OD<sub>650</sub>, mikrovizkozite, yüzey gerilimi ve Clements Köpük Testi.<sup>65-73</sup>

1972 de Clements ve arkadaşlarının geliştirdiği köpük testinde, çıkış noktası "bir emülsiyonun stabilitesinin yüzey aktif maddelerin varlığında uzatılabildiği" dir. Bu ilke amnion sıvısında sürfaktan ölçümü testinin temelini oluşturmuştur. Amnion sıvısının hazırlanmış bir dizi dilüsyonu tüpte çalkalanır ve sıvı-hava birleşim yerinde köpük oluşumu ve bu köpüğün stabilitesi açısından gözlenir. Testte amnion sıvısında normalde bulunan sürfaktan dışı yüzey aktif maddelerin etkisini ortadan kaldırmak amacıyla ortama etil alkol eklenmektedir. Test koşullarının dikkatle standartlaşmasıyla testin sonuçlarını L/S oranları ve yenidoğanın RDS sıklığıyla korele etmek mümkün olmuştur.<sup>12,65,74-76</sup>

Oda sıcaklığında(25°C civarında) etil alkol-su karışımlarının yüzey gerilimi ile olan ilişkisi incelenmiş ve türlü biyolojik sürfaktanların görece potansiyelleri deneylerle ortaya konulmuştur. Buna göre 29 dyne/cm. lik yüzey geriliminde ve %47,5 luk etanol volüm fraksiyonunda sadece çift zincirli fosfolipidler yüzey tabakası (filmi) için etkin bir kompetisyona girerler.<sup>74,77,78</sup> Ayrıca gerek doymuş ve gerek doymamış fosfatidil-kolin türlerinin bu sistemde köpük oluşturdukları saptanmıştır. Doymamış türlerle oluşan köpük 1-2 saniye içinde kaybolduğu halde doymuş türlerle oluşan köpük oda sıcaklığında saatlerce



gözlenebilir. Dolayısıyla amnion sıvısının, eşit hacimde %95 lik etanol'le köpük oluşturacak şekilde çalkalandığında, içindeki akciğer sürfaktanlarını ortaya çıkaracak şekilde sisteme uyması beklenir. Yapılan çalışmalarda bu beklenti gerçekleşmiş bulunmaktadır.<sup>74,77</sup>

1973 'te testte yapılan bir modifikasyonla %95 lik yerine %100 lük etanol kullanılmıştır.<sup>77,79-83</sup>

Clements köpük testinin tekniği konusunda ayrıntılar gereçler ve yöntem kısmında sunulmaktadır.

## B E R E Ç L E R ve Y Ö N T E M

Bu araştırma 1 Kasım 1981-31 Mart 1982 tarihleri arasında Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Birimi, SSYB Eskişehir Doğum ve Çocuk Bakımevi ve SSK Eskişehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde yapılmıştır.

Riskli gebeliklerde amnion sıvısında Clements Köpük Testinde fetal akciğer matüritesinin saptanması amacıyla yapılan bu çalışmaya C.J.Hobel'in riskli gebelikler sınıflandırmasına giren 24-40. gebelik haftaları arasında 100 gebe alınmıştır. Buna göre prenatal 66, intrapartum 40 risk etkeni üzerinden gebelere ağırlıklı risk puanları verilmiş; her iki skala için toplam skoru 9 ve altındakiler düşük, 10 ve üstündekiler yüksek risk grubu sayılmıştır. Böylece, prenatal devre /intrapartum devre olmak üzere, düşük/düşük; düşük/yüksek; yüksek/düşük ve yüksek/yüksek olmak üzere 4 ana risk grubu oluşturulmuştur (Tablo 1).

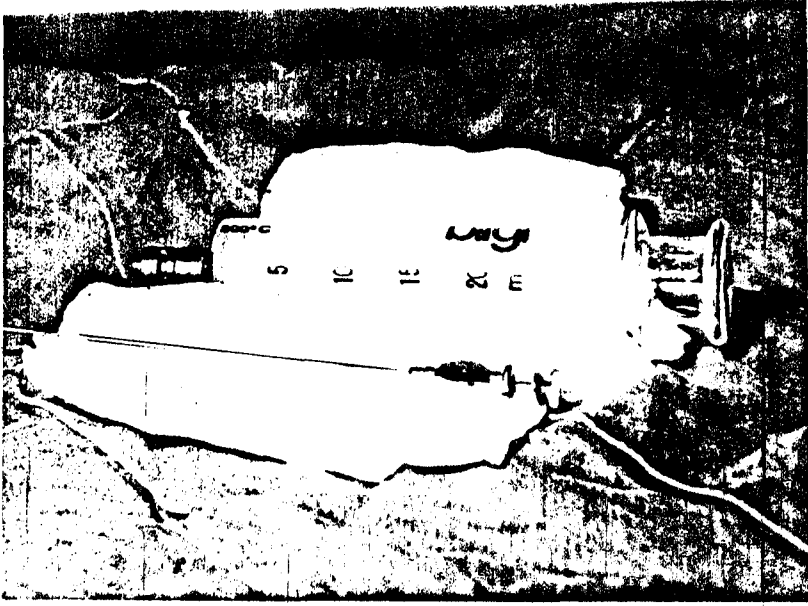
Hobel Riskli Gebelikler Skorlama Sistemi Araştırma Formun'da sunulmuştur<sup>13</sup> (Ek 1)

Çalışmaya alınan 100 riskli gebeden amniosentez yoluyla alınan amnion sıvısı örneklerine Clements Köpük Testi uygulanmış; doğum sırasında da yenidoğanlar Silverman-Hobel Solunum

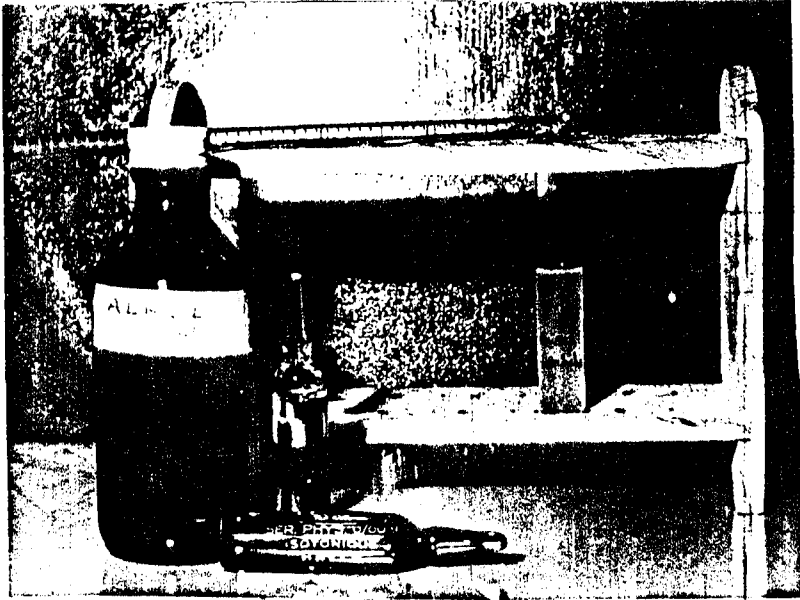
Performans Skorlamasıyla değerlendirilmiştir.<sup>53,54</sup> Olgularda amnion sıvısı örneği alma amacıyla amniosentez (2 olguda transabdominal kalan 98 olguda transvaginal yolla) uygulanmıştır. Transabdominal yolla amniosentez, plasentanın "low-insertio" yapmadığına, vajinal tuşe, palpasyon, fütoskop ve Sonicaid ile plasental suflun taraması yöntemleri ile güven getirilmesinden sonra 30 ve 38 haftalık gebelikleri olan 2 gebeye mesane boşaltıldıktan ve prezante olan kısmın mobil olduğu saptandıktan sonra suprapubik sahaya gerekli temizliğin yapılmasıyla deri ve deri altı dokulara lokal anestezi uygulanması, 18 nolu lumbal ponksiyon iğnesiyle (mandrenli olarak) amniotik kaviteye girilmesi, mandrenin çekilerek hemoraji olup olmadığından emin olarak 5cc. kadar amnion sıvısının enjektöre alınmasıyla gerçekleştirilmiştir. (Plasental lokalizasyonu en kesin şekilde yapma yöntemi olan Ultrason olanağı bulunmadığından transabdominal yaklaşımla amniosentez olgularımızın sayısı kısıtlı tutulmuştur). Transvajinal yolla yapılan amniosentez ise, hastaya jinekolojik pozisyonda spekulum takıldıktan sonra dilate serviksten vajene doğru bir miktar balonlaşma gösteren amniotik membranın steril 18 nolu lumbal ponksiyon (LP) iğnesiyle delinerek 5cc. kadar örneğin alınmasıyla uygulanmıştır. Bu sırada materyalin vajinal sekresyonlarla karışmamasına özen gösterilmiştir.

Amniosentezde kullanılan LP iğnesi ve enjektör fotoğrafta gösterilmiştir (Resim 1).

Amnion sıvısı örneklerinin alınışından hemen sonra köpük testine geçilmiştir. Eğer hemen çalışılmıyorsa, 1 saat içinde çalışılacak olanlar 5°C'da, aynı gün çalışılmıyacak olanlar ise -20°C'da soğutucuda korunmuşlardır.<sup>74</sup>



Resim: 1. Amniosentez Seti: Lumbal Ponksiyon İğnesi, 20 cc.lık Enjektör, Steril Gazlı Bez.



Resim: 2. Clements Köpük Testinde Kullanılan Gereçler. 1 ml.lık pipet, % 95'lik Serum Fizyolojik, Amnion Sıvısı örneği, Porttüp.

Tüm olgularda amniosentezi izleyen 24 saat içinde doğum gerçekleşmiştir.

Aşağıdaki durumlar nedeniyle 10 olgu çalışmadan çıkarılmışlardır:

- 1.Çoğul gebelik,
- 2.Polihidramnios,
- 3.Oligohidramnios,
- 4.Amniyon sıvısının mekonyumlu oluşu,
- 5.Amniyon sıvısının kanlı ve hematokritin %3'ün üzerinde oluşu,
- 6.Föetal akciğer matürasyonu arttırma girişimi yapılmış olanlar,
- 7.Amniyosentez ile doğum arasındaki süre 24 saatin üstünde olanlar.

Clements Köpük Testi:Beş adet 14x100mm'lik cam deney tüpü alınmış, bunlar 1,2,3,4, ve 5 olarak numaralandırılmış, tüplerin herbirine 1'er ml %95'lik etil alkol konulmuş, 2-5. tüplere sırayla, 0,25; 0,50; 0,75 ve 0,80ml serum fizyolojik eklenmiştir. Test için uygun amniyon sıvısı örneğinin alınışından sonra da 1-5. tüplere sırayla, 1.0; 0,75; 0,50; 0,25 ve 0,20ml. amniyon sıvısı pipetlenmiştir. Her tüp işlem sonunda parafilmle kapatılmıştır. Clements Köpük Testinde gerekli malzeme Resim 2 ve 3'de görülmektedir. Amniyon sıvısı eklemeleri ile tüpler sırayla 15'er saniye kuvvetle çalkalanmış, takiben porttübe sırayla yerleştirilmişlerdir. Tüplerde hava-sıvı birleşim yerinde köpük oluşup oluşmadığı ve köpüğün 15 dakika süreyle stabil kalması gözlenmiştir.

Test sonuçları aşağıdaki şekilde değerlendirilmiştir.<sup>74</sup>

1.Negatif Test:Hiçbir tüpte köpük oluşmamış ya da oluşan köpük 15 dakika içinde tamamen kaybolmuştur.

2.Ara Değer:Tüp 1 veya Tüp 1 ve 2 de köpük stabil kalmış, diğer tüpler negatiftir.

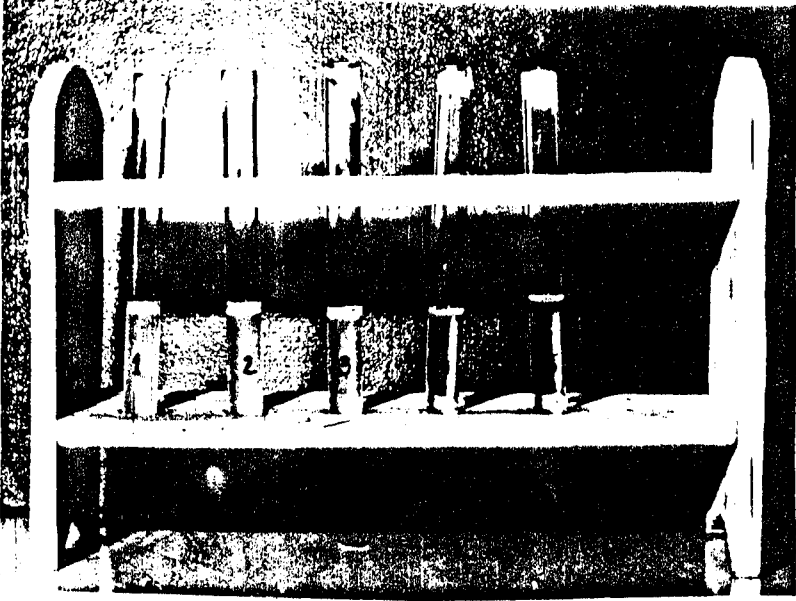
3.Pozitif Test:En az tüp 1,2 ve 3'de köpük oluşmuş ve en az 15 dakika stabil kalmıştır.Resim 3 de 5 tüptede pozitiflik görülmekte, Resim 4 de ise bir pozitif bir de negatif sonuçlu 2 tüp yanyana görülmektedir.

Doğumdan sonra yeni doğanın solunum performansı gözlenmiş; solunum zorluğu halinde Silverman ve gereğinde Modifiye Hobel Skorları uygulanmıştır.<sup>53,54,84</sup> Silverman Retraksiyon Skoru kullanılarak torakal çekilmeler, burun kanadı solunumu ve inlemeler değerlendirilmiş ve 10 üzerinden puanlama yapılmıştır.<sup>53</sup> (Tablo 5).

TABLO 5:SILVERMAN SKOR DEĞERLENDİRİLMESİ(RESPİRATUAR DISTRES ÖLÇÜTLERİ)<sup>53</sup>

PUAN	ÜST GÖĞÜS	ALT GÖĞÜS	KSİFOİD RET.	BURUN	KANADI	İNLEME
0	Senkronize	Ret.yok	Yok	Açılmıyor		Yok
1	İnsp.bozulma	Minimal	Minimal	Minimal		Steteskop
2	Deniz dalgası	Belirgin	Belirgin	Belirgin		Kulakla

<sup>53</sup>Kaynak no 53'ten alınmıştır.



Resim: 3. Clements Köpük Testi: Pozitif Test Sonucu Amnion Sıvısının giderek artan dilüsyonlarında köpük oluşumunda azalma ile dikkati çekmektedir.



Resim: 4. Clements Köpük Testi Pozitif ve Negatif Sonuçların Karşılaştırılması.

Dispneik durumun değerlendirilmesinden sonra, solunum sıklığı, apneler, siyanoz-oksijen gereksinimi ilişkisi,  $CO_2$  basıncı (mmHg) (ölçülemediğinden modifiye edilerek nabız ve kan basıncı değerleri alınmıştır.<sup>85</sup>), Solunum yardımının tipi, asiste solunum ya da Bird kullanılıp kullanılmadığı, ölçütlerine göre Modifiye Hobel Skoru ile respiratuar distres değerlendirilmiştir.<sup>54,84,85</sup> (Tablo 6).

TABLO 6:MODİFİYE HOBEL SKOR DEĞERLENDİRİLMESİ<sup>\*</sup>

	P U A N L A M A		
	0	1	2
1.Silverman Skor	0-3	4-7	8-10
2.Solunum frekansı	60'tan az	60'dan çok	Düzensiz
3.Apne(20sn.den uzun+ bradikardi)	Yok	Düzensiz	Var
4.Siyanoz			
a.Oksijensiz	Yok	Var	Var
b. $F_i O_2=0,6$	-	Yok	Var
5.Asiste solunum	Yok	CPAP,CNP (asiste)	Makine (Bird)
6. $P_{CO_2}$ (mmHg)	50'den az	50-70	70den çok
Ölçülmüyorsa			
a.Nabız(70-170)	Normal düzenli	Düzensiz	70den az 170den fazla
b.K.B.(mmHg)			
Sistolik 50-70	Normal	Düzensiz	Az, fazla
Diyastolik 20-45	Normal	Düzensiz	Az, Fazla

<sup>\*</sup>Kaynak 54'den alınmıştır.



RDS gelişen olgular 13-24, 48, 72 ve 96 saatler arasında yeniden değerlendirilmişlerdir. Akciğer filmleriyle RDS derecelendirme yapılmıştır. Röntgenolojik ve klinik ölçütlere göre RDS skorlama sistemi Tablo 7'de verilmiştir.

TABLO 7:RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU DEĞERLENDİRİLMESİ  
(RDS SKOR)<sup>36</sup>

KLİNİK	PUANLAMA	AKCİĞER GRAFİSİ
1.RDS yok sayılabilir	1-2	Normal
2.Minimal RDS	3-4	Minimal bulgular
3.Orta derecede RDS	5-8	Hava bronkogramı
4.Ağır derecede RDS	9-10	Homogen buzlu cam, Atelektazi,amfizem, pnömo toraks

<sup>36</sup>Kaynak no 84'den alınmıştır.

## B Ü L G U L A R \*

24-40. gebelik haftaları arasındaki 100 gebede gebelerin yaş gruplarıyla (mevcut gebelik dahil) gebelik sayısı arasındaki ilişki incelenmiştir (Tablo 8).

TABLO 8: GEBELİK SAYISIYLA (MEVCUT GEBELİK DAHİL) YAŞ GRUPLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

YAŞ GRUPLARI	GEBELİK SAYISI						TOPLAM
	1	2	3	4	5	6	
15-19	9	4	-	1	-	-	14
20-24	13	17	12	1	2	1	46
25-29	3	11	4	6	3	1	28
30-34	-	1	3	2	-	-	6
35-39	1	1	2	1	-	1	6
TOPLAM	26	34	21	11	5	3	100

Basit korrelasyon ve regresyon analizi uygulanmış ve yaş grupları ile gebelik sayısı arasında önemli düzeyde ilişki olduğu saptanmıştır. ( $r=0,378$ ;  $t=4,042$ ;  $SD=98$ ;  $p < 0,001^{***}$ )

\*Bulguların değerlendirilmesindeki istatistik uygulamalar Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Biostatistik Biriminde yapılmıştır. İstatistik için analiz yöntemlerinde Kaynak no 86'dan yararlanılmıştır.

Hübel Riskli Gebelikler Sınıflandırmasına giren (Ek 1) riskli gebeliklerde prenatal etkenlerin intrapartum etkenlerle karşılaştırılması yapılmıştır (Tablo 9).

TABLO 9: RİSKLİ GEBELİKLERDE PRENATAL ETKENLERİN İNTRAPARTUM ETKENLERLE KARŞILAŞTIRILMASI

PRENATAL ETKENLER	İNTRAPARTUM ETKENLER							TOPLAM	
	Düşük Risk <sup>+</sup> Skorları			Yüksek Risk Skorları <sup>++</sup>					
	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30+		
Düşük risk <sup>+</sup>	0-9	29	7	6	4	-	-	-	46
Yüksek	10-19	21	8	7	1	1	-	-	38
Risk <sup>++</sup>	20-29	4	2	3	2	-	-	1	12
	30-39	1	-	1	-	-	-	-	2
Skorları	40-49	-	-	-	2	-	-	-	2
TOPLAM		55	17	17	9	1	-	1	100

<sup>+</sup>Düşük Risk: Toplam Skor  $\leq 9$

<sup>++</sup>Yüksek Risk: Toplam Skor  $\geq 10$

Korrelasyon analizi uygulanmış ve prenatal etkenlerle intrapartum etkenler arasında pozitif ve önemli düzeyde ilişki olduğu saptanmıştır. ( $r=0,3063$ ;  $t=3,185$ ;  $SD=98$ ;  $p < 0,001$ <sup>\*\*\*</sup>)

Prenatal etken skorları artarken intrapartum etken skorları da önemli düzeyde artmaktadır.

Köpük testi sonuçlarının yenidoğanın respiratuar distres sendromuyla ilişkisi Tablo 11'de sunulmuştur.

TABLO 11:KÖPÜK TESTİ SONUÇLARIYLA YENİDOĞANIN RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMUNUN KARSILAŞTIRILMASI

Köpük Testi Sonuçları	RDS Yok	RDS - SKOR				TOPLAM
		1-2	3-4	5-8	9-10	
Negatif	1	1	3	-	1	6
Ara değer	7	4	5	1	-	17
Pozitif	74	1	2	-	-	77
TOPLAM	82	6	10	1	1	100

$\chi^2$  analiziyle şu saptamalar yapılmıştır:

1.Köpük Testi sonuçları negatif olan ve ara değerde olan gruplar arasında RDS görülmesi açısından fark önemsizdir.

$$(\chi^2_{\text{F}}=P=0,24; \text{SD}=1; p > 0,20)$$

2.Köpük Testi sonuçları ara değerde olan olgularda yenidoğanın RDS görülme sıklığı, köpük testi pozitif olan gruba göre önemli düzeyde yüksektir.

$$(\chi^2_{\text{F}}=P=4,73 \times 10^{-7}; \text{SD}=1; p < 0,001^{***})$$

3.Köpük Testi negatif olanlarda RDS görülme sıklığı, pozitif olanlarda RDS görülme sıklığına göre önemli düzeyde yüksektir.

$$(\chi^2_{\text{F}}=P=1,113 \times 10^{-5}; \text{SD}=1; p < 0,001^{***})$$

Riskli gebeliklerde prenatal ve intrapartum risk durumlarının yenidoğanın respiratuar distres sendromuyla ilişkileri Tablo 12'de verilmiştir.

TABLO 12: RİSKLİ GEBELİKLERDE RİSK DURUMUNUN YENİDOĞANIN RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU YLA KARŞILAŞTIRILMASI

Risk Grupları	RDS Yok		RDS - S K O R								RDS'li Olgular		TOPLAM	
	n	%	1-2		3-4		5-8		9-10		n	%		
PN	İP	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
D	D	30	83	1	2,8	3	8,3	1	2,8	1	2,8	6	16	36
D	Y	6	60	3	30	1	10	-	-	-	-	4	40	10
Y	D	32	88	-	-	4	11	-	-	-	-	4	11	36
Y	Y	14	77	2	11	2	11	-	-	-	-	4	22	18
TOPLAM		82		6		10		1		1		13		100

PN:Prenatal Dönem

İP:İnapartum Dönem

Y :Yüksek Risk:Toplam Skor  $\geq 10$

D :Düşük Risk :Toplam Skor  $\leq 9$

n :Olgu Sayısı

Yüzdeler satır yüzdesi olarak hesaplanmıştır.

Veriler 4x2 Tablosu durumuna dönüştürülerek  $\chi^2$  analizi yapılmıştır. Buna göre riskli gebeliklerde risk durumunun yenidoğanın RDS ile ilişkisi yoktur. RDS değerlerinin değişimi ile risk gruplarına göre dağılımı arasında bağımlılık yoktur. RDS skorları açısından risk grupları arasında önemli farklılık bulunmamıştır.

$$(\chi^2=4,697; SD=3; 0,10 < p < 0,20)$$

Prenatal düşük - intrapartum yüksek ve prenatal yüksek-intrapartum düşük risk gruplarının karşılaştırılmasında ise RDS görülme açısından önemli farklılık saptanmamıştır.

$$(\chi^2_F=P=0,2217; p > 0,20 \text{ önemsiz})$$

Araştırmamızda çalışma olgularında en sık rastlanılan 16 prenatal ve 18 intrapartum risk etkeninin yenidoğan RDS ile karşılaştırılması Tablo 13'de sunulmuştur. RDS görülen olgu sayısının azlığı (Çoğu olgu sayısının 5'in altında oluşu) istatistik analize olanak vermemiştir.

TABLO 13:RİSKLİ GEBELİKLERDE EN SIK GÖRÜLEN 16 PRENATAL VE 8 İNTRA-ARTUM RİSK

## ETKENLERİNİN YENİDOĞANIN RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMUyla KARŞILAŞTIRILMASI

Dö- nem	Sıra No:	R İ S K D U R U M L A R I Etkenler	n	RDS		RDS - S K O R			
				Yok		1-2	3-4	5-8	9-10
P	1	Gebenin SAT'ni hatırlayamayışı	44	34		3	7		
	2	Toksemi	25	18		2	3	2	
R	3	Yenidoğan ölümlü öyküsü	19	15		2	2		
E	4	Anemi(Hb:11gr.altı)	16	16					
N	5	Gebelik intervali 1 yılın altında	16	14			2		
	6	Rh uygunsuzluğu	13	12			1		
A	7	Prematür doğum öyküsü	10	8		1	1		
T	8	Ailede diyabet öyküsü	10	6		2	2		
	9	Sistit öyküsü	9	8		1			
A	10	Emosyonel sorunlar	9	8			1		
L	11	ABO uygunsuzluğu	8	8					
	12	Gebelikte aşırı kilo alımı	8	8					
	13	Pyelitis öyküsü	7	3		1	3		
	14	Kronik hipertansiyon	6	4		1	1		
	15	Ölü doğum öyküsü	6	1		1	1		
	16	Kalp hastalığı	5	5					
I	1	Kordon dolanması	19	16			2	1	
H	2	Tıbbi indüksiyon	16	13		2	1		
T	3	Toksemi	15	11		3	1		
R	4	Fötal bradikardi(30dak.aşan)	13	9		3	1		
A	5	Erken membran rüptürü	9	10		3	1		
P	6	Forceps/vakumla doğum	7	5		1	1		
A	7	Maternal distres	5	4				1	
R	8	Elektif indüksiyon	5	5					

n:Olgu sayısı

## T A R T I Ő M A

Araştırmamız, 1 Kasım 1981-31 Mart 1982 tarihleri arasında 24-40. gebelik haftalarında 100 riskli gebelikte amnion sıvısı Clements Köpük Testi ile fetal akciğer matürasyonu saptanmasını amaçlamış bulunmaktadırdır.

Tablo 8'de görüldüğü gibi çalışma grubumuzu oluşturan 100 gebede, mevcut gebelik dahil gebelik sayısıyla yaş grupları arasındaki ilişkinin önemli düzeyde olduğu bulunmuştur ( $p < 0.001^{***}$ ). Bu durum, kadınlarda Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımına göre fertil yaş grubunu oluşturan 15-44 yaşlar arasında beklenen fizyolojik bir olaydır.<sup>87</sup> Kealışmamdaki bu durumu doğal dağılım içinde kabul etmekteyim.

Tablo 9'dan izlendiği gibi riskli gebeliklerde prenatal etkenlerin, intrapartum etkenlerle karşılaştırılması yapılmış, prenatal etkenlerle intrapartum etkenler arasında pozitif ve önemli düzeyde ilişki olduğu saptanmıştır. Prenatal etken skorları artarken intrapartum etken skorları da önemli düzeyde artmaktadır. ( $p < 0,001^{***}$ ). Bu sonuç C.J.Hobel'in prenatal ve intrapartum risk etkenlerine karşı perinatal morbiditeyi incelediği 738 olguluk araştırmasıyla uyum içindedir.<sup>13</sup>

Tablo 10'da görüldüğü gibi köpük testi sonuçlarıyla gebelik sürelerinin karşılaştırılmasında, köpük testi ara değerde olan ve pozitif olan grupların gebelik sürelerine göre dağılımında önemli düzeyde farklılık olmadığı bulunmuştur. ( $p > 0.05$ ). Köpük testinde pozitif bulgu en az ilk 3 tüpte oluşan köpüğün 15 dakika stabil

kalmasıdır. Bu stabilliği sağlayan akciğer sürfaktanı olduğundan pozitif testte yeterli derecede ara değer sonucunda ise orta/hafif derecede sürfaktan varlığı sözkonusudur.<sup>74</sup> İnsanda akciğer sürfaktanı amnion sıvısında 25-43 gebelik haftası arasında saptanabilir. Platzker'e göre sürfaktan insanda amnion sıvısında en erken 23 haftalık gebeliklerde saptanabilmiştir. Çalışma grubumuz ise en erken 24 en geç 40 haftalık gebelikleri kapsamaktadır. 100 olguda 76 olgunun köpük testi pozitif, 18 olgunun köpük testi ise ara değer sonucu vermiştir. Bu nedenle ara değer ve pozitif köpük testi sonuçlu grupların dağılımının gebelik süresiyle farklılık göstermemesi doğal beklentimiz olan bir bulgudur.

Yine aynı tablonun analizinden köpük testi negatifliğinde gebelik süresinin köpük testi pozitifliğindeki gebelik süresine göre önemli ölçüde düşük olduğu sonucu çıkmaktadır. ( $p < 0,01^{**}$ ) Köpük testi negatif sonuçlu olgular, 36.gebelik haftasının altında önemli ölçüde kümelenme (yoğunlaşma) göstermektedirler.

Bu bulgular Gluck ve arkadaşlarının akciğer sürfaktanının önemli kısmını oluşturan Lesitin'in amnion sıvısında zirve (peak) yaptığını bildirdiği 35-36 hafta süresiyle uyum içindedir. (12,49,65,88-97)

Araştırmanın köpük testi negatif olanlarla ara değerde olanların gebelik süreleri açısından dağılımı kısmında, negatif grupta ara değer grubuna oranla önemli düzeyde 36.haftanın altında kümelenme olduğu bulunmuştur. ( $p < 0,05^*$ )

Bu bulgu da lesitin zirvesinin olduğu 35-36 hafta değeriyle uyumludur. (12,49,65,88-97)



Köpük testi ara değer+negatif olan grupla, köpük testi pozitif olan grubun gebelik sürelerinin dağılımları arasında önemli fark olmadığı bulunmuştur. ( $p > 0.05$ ) Çalışmamıza konu olan 100 gebelikte negatif köpük testi olan 6 olgu ile ara değer sonucu olan 18 olgu birlikte ele alındığında (Toplam 24 olgu), 76 pozitif olguya karşı belirli gebelik haftalarında kümeleme göstermemektedirler. Bu durumda olgu sayısının daha büyük tutulacağı ve çalışma grubumuzda en erken olgumuzu oluşturan 24.haftanın da altlarında erken gebelik olgularının tahil edileceği daha geniş araştırmalara gereksinim doğmaktadır.

Tablo 11'de görüldüğü gibi Köpük testi sonuçları yenidoğanın respiratuar distres sendromuyla karşılaştırılmıştır. Yapılan istatistik analizde köpük testi sonuçları negatif ve ara değerde olan gruplar arasında RDS görülmesi açısından farkın önemsiz olduğu bulunmuştur ( $p > 0.20$ ). Çalışma grubumuza giren 100 olguda, köpük testi negatif sonuç veren 6 olgunun 5'inde ara değer sonucu veren 17 olgunun ise 10'unda RDS bulgularına rastlanılmıştır. Test negatifliğinde RDS görülmesi, amnion sıvısında (dolayısıyla fötüs akciğerinde) yeterli sürfaktan olmadığı düşüncesiyle beklenen sonuçtur.<sup>74</sup> Ara değer sonucunda yenidoğanın solunum performansının hangi yönde olacağı ise çok açık olmayan bir konudur. Clements'in köpük testini sunduğu ilk makalesinde de bu konu karanlık kalmaktadır.<sup>74</sup> Köpük testi ara değer sonucunu veren olgularda RDS görülme sıklığı değişkenliğini korumaktadır.<sup>7,12</sup> O halde, köpük testi negatif ise ara değer olgularında RDS görülme açısından farkın önemsiz çıkması beklenen bir bulgudur.

Aynı tablodan köpük testi sonuçları ara değerinde olan grupta RDS görülme sıklığı, köpük testi pozitif olan gruptakine göre önemli ölçüde yüksek bulunmuştur ( $p < 0.001^{***}$ ). Köpük testi ara değerinde olan grupta RDS görülmesindeki değişkenliğe karşın<sup>7,12,74</sup> pozitif köpük testi sonucunda (yeterli akciğer sürfaktanı varlığı durumunda) RDS riski ya hiç yok, ya da çok azdır.<sup>46,74,94,95,98</sup> Bu bulgu diğer araştırmacıların bulgularıyla paraleldir.

Yine, Tablo 11'in analizinde köpük testi negatif olanlarda RDS görülme sıklığı pozitif olanlarda görülme sıklığına göre önemli derecede yüksek bulunmuştur ( $p < 0.001^{***}$ ). Amnion sıvısında yeterli derecede sürfaktan varlığında test pozitif yokluğunda ise negatif çıktığı düşüncesinden hareket ettiğimizde bu bulguda beklediğimiz bir bulgudur.

Tablo 11'den anlaşılacağı gibi köpük testi sonuçlarında yalancı negatif (test sonucu negatif olup ta RDS görülmeyen) 1, yalancı pozitif (test sonucu pozitif olup ta RDS görülen) 3 olgu vardır. Ara değer sonucu veren 17 olgunun ise 10'unda RDS görülmüş, 7 sinde görülmemiştir.

Araştırmamız sonunda köpük testinin duyarlılığını (sensitivitesini, demek gerçek pozitifleri doğru olarak bulma yüzdesini) %96,11; özgüllüğünü (spesifitesini, demek gerçek negatifleri kesin negatif olarak ayırabilme oranını) ise %83,33 olarak saptamış bulunuyoruz. Bulunan bu değerler oran olduğundan istatistik çalışma için uygun değildir.<sup>81,86</sup>

Fötöpulmoner matüritenin antenatal tanısında kullanılan Lesitin/Sfingomyelin oranı testiyle yapılan karşılaştırmalı bir çalışmada ise köpük testinin duyarlılığı (sensitivitesi) %93, özgüllüğü (spesifitesi) ise %82 olarak bulunmuştur.<sup>7</sup> Görüldüğü

Gibi bizim çalışmamızda saptadığımız duyarlılık-özgüllük oranları kaynak taramasından elde edilen verilere göre yüksektir.

Tablo 11'in incelenmesinden görülebileceği gibi testin yalancı pozitiflik oranı %3,89 olarak bulunmuştur. Köpük testiyle yapılan benzer çalışmalarda bu oran %4-5,3 olarak bildirilmektedir.<sup>4,7</sup> Köpük testiyle yalancı negatiflik oranı ise çalışmamızda %16,67 olarak saptanmıştır. Bu oran başka kaynaklarda %25-37 olarak verilmektedir.<sup>4,7</sup> Bu bulgularla da, çalışma bulgularımız, diğer çalışmacıların bulgu dağılımı arasında yer almaktadır.

Köpük testindeki yalancı pozitiflik ve yalancı negatiflik hangi etkenlere bağlıdır?

Bu sorunun yanıtını aramak için yaptığımız kaynak taramalarında yalancı pozitiflik ya da yalancı negatifliğin birçok etkene bağlı olarak gelişebildiği görülmektedir.

Anneys ait birçok nedenler fötüs akciğerinin biokimyasal matürasyonunu ya geciktirir ya da hızlandırır. Fötöpulmoner matürasyonu geciktiren durum, maternal diabetes mellitus (Klas A,B,C)dir. Hızlandıran durumlar ise:

- 1.D.mellitus(D,E,F)
- 2.Hipertansif kardiovasküler ya da renal hastalık
- 3.Ağır toksemi
- 4.Orak hücreli anemi
- 5.Primer plasental hastalık(plasental yetmezlik,circumval-late plasenta, kronik retroplasental kanama, akut plasental infarktüsler)
- 6.Annede eroin ya da morfin alışkanlığı
- 7.24 saati aşan erken membran rüptürü olguları.

Sayılan durumlar "in utero starvasyon sendromları" olarak bilinirler. In utero kronik stres durumlarında f3tal adrenal kortikosteroid uyarımı yoluyla akciğer işlevlerinde hızlanma olduğu kabul edilmektedir. 61,62,98-101

Prenatal devrede adrenal bezin gelişimine etkiyen durumlarda bozukluk ya da anensefali, s3rfaktan yapımına da yansıyabilecektir. 39-41

Çalışmamızda f3tal akciğer mat3rasyonu arttırma girişimi yapılmış olanlar, amniosentez ile doğum arasındaki s3re 24 saati aşanlar ve 24 saati geçen EMR olguları hariç tutulmuştur. Olgularımızda yenidoğanların hiğbirinde anensefaliye rastlanmamıştır.

Son zamanlarda kord kanı tiroid hormon d3zeylerinin d3ř3kl3ę3 ile RDS arasında ilişki olduğu bildirilmektedir. 46-50

F3tal akciğer mat3ritesi testlerinde amniosentez yapılmış yerinin 3zerinde durulmuşsa da bu konu hen3z yeterince aydınlatılmamıştır. 22,23

G3r3ld3ę3 gibi sayılan bazı hastalık halleri s3rfaktan yapımıyla ilgili olabileceği gibi oligo/polihidramnios oluşturarak, amnion sıvısındaki s3rfaktan için konsantrasyon/dil3syon fakt3r3n3 meydana getirirler. O halde çalışmamızdaki yalancı pozitiflik, yalancı negatiflik ve ara değer sonucu veren olgularda RDS g3r3lme sıklığındaki değişkenlik hangi prenatal ve/veya intrapartum risk etkenlerinde ne derecede k3melenme oluşturmaktadır?

Bu sorunun yanıtını bulma amacıyla Tablo 12 de g3r3len prenatal/intrapartum risk durumları yenidoğanın RDS ile karşılaştırılmıştır. Tablonun analizi sonunda RDS skorları açısından risk grupları arasında 3nemli farklılık saptanmamıştır. ( $0,10 < p < 0,20$ )

Yine prenatal düşük-intrapartum yüksek ve prenatal yüksek-intrapartum düşük risk gruplarının karşılaştırmalı analizinde her iki grupta RDS görülme açısından önemli farklılık saptanmamıştır. ( $p > 0.20$ ). C.Ş.Hobel ve arkadaşlarının prenatal ve intrapartum risk etkenlerine karşı perinatal morbiditeyi inceledikleri geniş kapsamlı araştırmalarında (olgu sayısı:738) risk etkenlerine karşı perinatal morbiditenin artımı dikkati çekmektedir.<sup>13</sup> Aynı risk parametrelerinin kullanılarak RDS nin karşılaştırıldığı bir çalışmaya kaynak taramasında rastlanılmamıştır. Araştırmamız, Hobel risk parametrelerine karşı RDS'nin karşılaştırıldığı ilk araştırmadır. O halde olgu sayısının çok geniş tutulması gereken yeni araştırmalara gereksinme ortaya çıkmaktadır. Bir başka çalışmam da belirli risk etmenlerinin varlığında RDS ilişkisini amaçlayarak yürütülebilir.

Tablo 13 de görüldüğü gibi RDS görülen olgularda en sık rastlanılan 16 prenatal, 8 intrapartum risk etkeninin dökümü yapılmıştır. RDS görülen olgu sayısının azlığı ve çoğu olgunun 5'in altında oluşu nedeniyle istatistik analize olanak bulunmamıştır. Hangi risk etkenlerinde RDS ne ölçüde ortaya çıkmaktadır? sorusuna yanıt bulmak için olgu sayısının yüksek tutulmasını gerektiren yeni araştırmalar yapılmalıdır kanısındayım.

Özellikle riskli gebeliklerde, gebeliğin sonuna doğru yapılan ve akciğer matürasyonunun saptanmasına yönelik testler içinde "Köpük Testi" şu özellikleriyle diğerlerinden ayrılır: basittir ve çabuk yapılabilir; özgüldür, doğru sonuçlar verir; tek başına klinisyen hasta başında uygulayabilir; ucuzdur, özel gereçler ve teknik deneyim gerektirmez; sonuçları yarı-niceldir ve çoğaltılabilir. Özellikle orta büyüklükteki memleket hastanelerinde

uygulanabilirliğiyle, ulaşım vb. sorunları olan ülkelerde daha geniş bir kitleye yönelik, antenatal tanısal donanma önemli bir katkıdır.<sup>7,102</sup>

Çalışmamızda amnion sıvısı alma amacıyla uygulanan 2 trans-abdominal ve 98 transvajinal amnosentezde, gerek anne, gerekse fötüs ve ekleri açısından herhangi bir komplikasyona rastlanmamıştır. Bu başarı, özellikle transvajinal prosedürlerdeki amnion zarının bizzat görülerek delinmesinin verdiği kolaylığa bağlı olsa gerektir.<sup>20,21</sup>

Bulgularımızın tartışılmasının ışığında riskli gebeliklerde doğumun hızlandırılması, ertelenmesi ya da gereğinde, uygun olgularda, başlamış olan doğum eyleminin inhibe edilmesi ve/veya fötal akciğer matürasyonunu arttırma girişimi yapılması önerilebilir.

RDS profilaksisine yapılacak katkı ile perinatal morbidite ve mortalite azaltılabileceği gibi, yaşayan olgularda uzun dönemde gelişebilecek solunumsal sekeller elimine edilebilecektir. Ayrıca, RDS profilaksisi ile hasta ailesi maddi ve manevi sıkıntılardan sakınılabılır; prematür bebeklerin özel bakımının devlete malolacağı yük hafifletilebilir.

Kullandığımız yöntem, ülke çapında uygulanabilecek bir "Prematürite-Dismatürite-Korunma-Programı"nda başlangıç düzeyinde bir katkı olarak önerilebilir.

Bu ve benzeri bir dizi yöntem dikkatleri, Ana ve Çocuk Sağlığı'nın önemli bir komponenti olmakla birlikte ülkemizde ihmale dilegelmiş PERİNATOLOJİ'ye yöneltmelidir.

## S O N U Ç L A R

Bu çalışma 1 Kasım 1981 ile 31 Mart 1982 tarihleri arasında kapsayan sürede 24-40. gebelik haftalarında 100 riskli gebelikte amnion sıvısı Clements Köpük Testi ile fetal akciğer matürasyonunun saptanması ve sonuçların yenidoğanların respiratuar distres sendromuyla korrele edilmesi amacıyla yürütülmüştür.

Çalışmamız sonunda aşağıdaki sonuçlara varılmıştır:

1.Çalışma grubumuzu oluşturan 100 gebede mevcut gebelik dahil gebelik sayısı ile yaş grupları arasında önemli düzeyde ilişki vardır. ( $p < 0.001^{***}$ )

2.Riskli gebeliklerde prenatal risk etkenlerinin intrapartum risk etkenleriyle karşılaştırılmasında, prenatal etkenlerle intrapartum etkenler arasında pozitif ve önemli düzeyde ilişki olduğu saptanmıştır. Prenatal etken skorları artarken intrapartum etken skorları da önemli düzeyde artmaktadır. ( $p < 0.001^{***}$ )

3.Clement Köpük Testi ara değerinde olan ve pozitif olan grupların gebelik sürelerine göre dağılımında önemli düzeyde farklılık yoktur. ( $p > 0.05$ )

4.Clements Köpük Testinin negatif olduğu olgularda gebelik süresi, köpük testinin pozitif olduğu olgulardaki gebelik süresinden önemli ölçüde düşüktür, köpük testi negatif sonuç veren

olgular 36.gebelik haftasının altında önemli ölçüde kümelenme göstermektedir. ( $p < 0.01^{**}$ )

5.Clements Köpük Testi negatif olanlarla ara değerde olanların gebelik süreleri açısından karşılaştırılmasında, negatif grupta ara değer grubuna oranla önemli ölçüde 36.haftanın altında kümelenme olduğu bulunmuştur. ( $p < 0.05^*$ )

6.Clements Köpük Testi ara değer+negatif olan grupla, köpük testi pozitif olan grubun gebelik sürelerinin dağılımları arasında önemli fark yoktur. ( $p > 0.05$ )

7.Clements Köpük Testi negatif ve ara değerde sonuç veren olgularda yenidoğanın RDS görülmesi açısından fark önemsizdir. ( $p > 0.20$ )

8.Clements Köpük Testi ara değerde olan olgularda yenidoğanın RDS görülme sıklığı, köpük testi pozitif olgularda RDS görülme sıklığına göre önemli düzeyde yüksektir. ( $p < 0.001^{***}$ )

9.Clements Köpük Testi negatif olanlarla yenidoğanın RDS görülme sıklığı, pozitif olanlarda RDS görülme sıklığına göre önemli düzeyde yüksektir ( $p < 0.001^{***}$ ).

10.Riskli gebeliklerde, risk durumunun yenidoğanın RDS ile ilişkisi yoktur. RDS skorları açısından risk grupları arasında önemli bir farklılık bulunmamıştır. ( $0.10 < p < 0.20$ )

11.Prenatal düşük-intrapartum yüksek ve prenatal yüksek - intrapartum düşük risk gruplarının karşılaştırılmasında RDS görülme açısından önemli farklılık saptanmamıştır. ( $p > 0.20$ )



12.Çalışmamızda Clements Köpük Testini duyarlılığı %96,11; özgüllüğü %83,33 olarak bulunmuştur.

13.Clements Köpük Testi çalışmamızda %3,89 oranında "Yalancı Pozitif"; %16,67 oranında "yalancı negatif" sonuç vermiştir.

## Ö Z E T

Çalışmamız 1 Kasım 1981 ile 31 Mart 1982 tarihleri arasını kapsayan sürede Anadolu Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Birimi, SSYB Eskişehir Doğum ve Çocuk Bakımevi, SSK Eskişehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 100 riskli gebede amnion sıvısı Clements Köpük Testiyle fetal akciğer matürasyonunun saptanması ve sonuçların yenidoğanların respiratuar distres sendromuyla korrele edilmesi amacıyla yürütülmüştür.

100 riskli gebede gebelik sayısı ile yaş grupları arasında önemli düzeyde ilişki bulunmuştur. ( $p < 0.001^{***}$ )

Riskli gebeliklerde prenatal risk etkenlerinin intrapartum risk etkenleriyle karşılaştırılmasında, prenatal etkenlerle intrapartum etkenler arasında pozitif ve önemli düzeyde ilişki bulunmuştur. ( $p < 0.001^{***}$ )

Köpük Testi negatif sonuç veren olgular 36. gebelik haftasının altında önemli ölçüde kümelenme göstermiştir. ( $p < 0.01^{**}$ )

Yine köpük testi negatif olan grupta, ara değer grubuna oranla önemli ölçüde 36. haftanın altında kümelenme görülmüştür. ( $p < 0.05^*$ ) Buna karşılık ara değer ve pozitif grupların ve ara değer+negatif ve pozitif grupların gebelik üreleri açısından dağılımlarında önemli fark bulunmamıştır. ( $p > 0.05$ )

Köpük testi negatif olanların pozitif olanlara; ara değerde olanların pozitif olanlara RDS görülme sıklığı açısından karşılaştırılmasında negatif ve ara değer gruplarında RDS nin önemli ölçüde yüksek olduğu bulunmuştur. ( $p < 0.001^{***}$ ) Buna karşı negatif olanların ara değer grubuyla karşılaştırılmasında RDS görülmesi açısından fark önemsiz bulunmuştur. ( $p > 0.20$ )

Riskli gebeliklerde risk durumu, ile RDS görülmesi arasında farkın önemsiz olduğu saptanmıştır. ( $0.10 < p < 0.20$ )

Yüksek riskin prenatal ya da intrapartum devrede oluşuyla RDS görülmesi arasında önemli farklılık olmadığı bulunmuştur. ( $p > 0.20$ )

Çalışmamızda Clements Köpük Testinin duyarlılığı (sensitivitesi) %96,11; özgüllüğü (spesifisitesi) %83,33 olarak saptanmış olup, "yalancı pozitiflik" %3,89 ; "yalancı negatiflik" %16,67 oranında kendini göstermiştir.

Sonuç olarak özellikle preterm gebeliklerde prematüre eylemde ya da dismatürite kuşkusunda doğum kararı verme zorunluluğu ortaya çıktığında amnion sıvısında yapılan Clements Köpük Testi fetal akciğer matürasyonunun antenatal tanısında, yapılması basit, duyarlı ve özgül bir test olarak önerilebilir.

K A Y N A K L A R

- 1- Yazıcıoğlu B: Günümüz Doğum Hekimliğinde Klinik Yardım. Özgüt Matbaası, İstanbul, 1981.
- 2- Setnikar I, et al: The fetal lung, a source of amniotic fluid. Proc.Soc.Exper.Biol.Med.101:842-46,1949.
- 3- Masood S: Amniotic fluid analysis in assessment of fetal maturity. Am.J.Clin.Pathol.68:235-37,1977.
- 4- Copeland W: Rapid assessment of fetal pulmonary maturity. Am.J.Obstet.Gynecol. 137:1048-50,1979.
- 5- Editorial: Biochemistry of surfactant. Lancet.1(8119):762,1979.
- 6- Hallan M, et al: Phosphatidylinositol and phosphatidylglycerol in amniotic fluid: Indices of lung maturity.Am.J.Obstet.Gynecol.127:613-17,1976.
- 7- Shephard B, et al: Critical analysis of the amniotic fluid shake test.Obstet.Gynecol.43:558-62,1974.
- 8- Pascherebel W, Eudenhause JW: Grundriss der Perinatalmedizin. Walter de Gruyter,Berlin,1972.
- 9- Saling E: Perinatalmedizin. Thieme, Stuttgart,1972.
- 10- Lesinski JS: High risk concept in maternity care: Some clinical and public health considerations. Int.J.Gynaecol.Obstet. 13:65,1975.
- 11- McBitt REL Jr, et al: High risk obstetrics. Am.J.Obstet.Gynecol. 103:972, 1969.
- 12- Antenatal Diagnosis.Report of a Consensus Development Conference.MIB Publication No:80-1973.
- 13- Hobel CJ, et al: Prenatal and intrapartum high risk screening. I.Prediction of the high-risk neonate.Am.J.Obstet.Gynecol. 117:1-9,1973.
- 14- Cephalo RC: Identification and Management of the High-Risk Pregnancy.Family Med. 25:22-30,1979.
- 15- Smith DL: The amount of amniotic fluid in early pregnancies. Am.J.Obstet.Gynecol. 110:166, 1971.
- 16- Gerner R: Hinweise auf Schwangerschaftsgefahrung aus den Ergebnissen von Spezialuntersuchung. Arch.Gynec.232:397,1981.
- 17- Plentl AA: Physiology of the placenta: III.Dynamics of amniotic fluid. In Assali NS (ed): Biology of Gestation, Vol I, The Fetal Organism. New York, Academic, 1968.
- 18- Danforth DE (Ed): Obstetrics and Gynecology,III.Ed.,Harper and Row,1977.

- 19- Lind T, et al: Composition of amniotic fluid and maternal blood through pregnancy. *J.Obst.Gynaec.Brit.Commonw.*78: 501-12, 1971.
- 20- Hassa H: Ultrasonik yöntemle yapılan plasenta grafi gelişmeleri. *Anadolu Tıp Der.* 1:38-46, 1979.
- 21- Pritchard JA, MacDonald PC (Eds): *Williams Obstetrics*, 13<sup>th</sup> Ed., Appleton-Century-Crofts, New York, 1976.
- 22- Worthington D, et al: The site of amniocentesis and the Lecithin/Sphingomyelin ratio. *Obstet.Gynec.*52:752,1978.
- 23- Wagstaff TI, et al: Factors affecting the measurement of the lecithin/sphingomyelin ratio in amniotic fluid. *J.Obstet.Gynaecol.Br.Commonw.* 81:264-77,1974.
- 24- Avery ME: *The Lung and Its Disorders in the Newborn Infant.* Saunders, Philadelphia, 1964.
- 25- Towers B: The fetal and neonatal lung. In Assali NS (ed): *Biology of Gestation.* New York:Academic Press,1968, vol.2.
- 26- Emery J: *The Anatomy of the Developing Lung.* London: Heine- mann, 1969.
- 27- Monie IW: Respiratory System. Development and physiology of the fetus. In Sciarra JJ, Gerbie AB (eds): *Gynecology and Obstetrics*, Vol.2, Hagerstown, Maryland:Harper and Row Publishers 1978.
- 28- Kattan M: Long-term sequelae of respiratory illness in infancy and childhood. *Ped.Clin.N.Amer.*26:525-35, 1979.
- 29- Cromer AH: *Physics for the Life Sciences.* Mc Graw Hill Book Co., New York, 1974.
- 30- Karlberg P, et al: Respiratory studies in newborn infants: II. Pulmonary ventilation and mechanics of breathing in the first minutes of life, including the onset of respiration. *Acta Paediat.* 51:121, 1962.
- 31- Gluck L, et al: Biochemical development of surface activity in mammalian lung. IV. Pulmonary lecithin synthesis in the human fetus and newborn and etiology of the respiratory distress syndrome. *Pediat.Res.*6:81-99,1972.
- 32- Chernick V: The Development of the Lung and the Onset of Respiration. In Goodwin JW, Godden JO, Chance GW (eds): *Perinatal Medicine. The Basic Science Underlying Clinical Practice.* Williams and Wilkins, Baltimore, Md., 1976.
- 33- Diedrich K, et al: Die enzymatische Lecithinbestimmung im Fruchtwasser zur Beurteilung der fetalen Lungenzelfe. *Geburtsh.u.Frauenheilk.* 39:849-56,1979.

- 34- Platzker A, et al: Surfactant development in the human fetal lung. Clin.Res. 19:232, 1971.
- 35- Clements JA: Surface phenomena in relation to pulmonary function. Physiologist. 5:11, 1962.
- 36- Goodwin JW, Godden JO, Chance GW (eds): Perinatal Medicine. The Basic Science Underlying Clinical Practice, Williams and Wilkins, Baltimore, Md., 1976.
- 37- Curbelo V, et al: Determination of disaturated lecithin in rhesus monkey amniotic fluid as an index of fetal lung maturity. Am.J.Obstet.Gynecol. 131:764-69, 1978.
- 38- Hallman M, et al: Studies on the biosynthesis of disaturated lecithin of the lung: the importance of the lysolecithin pathway. Pediat.Res. 8:874-79, 1974.
- 39- Gluck L, et al: The biochemical development of surface activity in mammalian lung. Pediat.Res. 1:247-65, 1967.
- 40- Maeye RL: The epidemiology of perinatal mortality- the power of the autopsy. Ped.Clin.N.Amer. 19:295-310, 1972.
- 41- Gandy G, et al: Hyaline Membrane Disease. Arch.Dis.Child., 45:289, 1970.
- 42- Clements JA: Surface tension of lung extracts. Proc.Soc. Exper.Biol.Med., 95:179, 1957.
- 43- Avery ME, Mead J: Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. Am.J.Dis.Child., 97:517, 1959.
- 44- Brunley GW, et al: Lung phospholipids and surface tension correlations in infants with and without hyaline membrane disease and in adults. Pediatrics, 40:13-19, 1967.
- 45- Editorial: Criteria for diagnosis of hyaline membrane disease. Arch.Pathol., 99:345-46, 1975.
- 46- Gusdon JP, et al: Evaluation of the shake test to predict respiratory distress syndrome. South.Med.J., 71:1333, 1978.
- 47- Krieglsteiner P, et al: Untersuchungen zum Einfluss von Betanethason und Trijothyronin auf die antepartale Produktion von Dipalmitoyllezithin. Arch.Gynec. 232:477-78, 1981.
- 48- Fischbach F, et al: Die Bedeutung der Schilddrüsenhormone für die Entstehung des Atemnotsyndroms. Arch.Gynec. 232: 474-75, 1981.
- 49- Farroll PM, Avery ME: Hyaline Membrane Disease. Am.Rev. Res.Dis., 111:657-81, 1975.

- 50- Avery ME: Volume pressure relationships of lungs and thorax in fetal, newborn and adult goats. *J. Applied Physiol.*, 16:1034, 1961.
- 51- Chu J, et al: The pulmonary hypoperfusion syndrome. *Pediatrics*, 35:733, 1965.
- 52- Saule H: Antiatelektasefaktor (Surfactant) und Hyaline-Membranen-Krankheit bei Frühgeborenen. *Med. Klin.* 70:409-415, 1975.
- 53- Silverman WA; Anderson DH: Obstructive respiratory signs, death rate and necropsy findings among premature infants. *Pediatrics.*, 17:1, 1956.
- 54- Hobel CJ, et al: Early versus late treatment of neonatal acidosis in low birth-weight infants: Relation to respiratory distress syndrome. *J. Pediatr.* 81:1178, 1972.
- 55- Butler NR: Perinatal death. In Dawkins M, Mac Gregor B (eds): *Gestational Age, Size and Maturity*. Heinemann, London, 1965.
- 56- Driscoll SG, et al: Neonatal pulmonary disorders. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 9:325, 1962.
- 57- Usher RH, McLean F: Intrauterine growth of liveborn Caucasian infants at sea level; standards obtained from measurement in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J. Pediatr.*, 74:901, 1969.
- 58- Wood GP: The evaluation of fetal lung maturity by amniotic fluid analysis. *South. Med. J.* 68:538-41, 1975.
- 59- Goldenberg RL, Nelson K: Iatrogenic respiratory distress syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 123:617, 1975.
- 60- Usher RH, et al: Risk of respiratory distress syndrome related to gestational age, route of delivery, and maternal diabetes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 111:826, 1971.
- 61- Gluck L, et al: The interpretation and significance of the lecithin/sphingomyelin ratio in amniotic fluid., *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 120:142-55, 1974.
- 62 - Gluck L, et al: Lecithin/Sphingomyelin ratios in amniotic fluid in normal and abnormal pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 115:539-46, 1973.

- 63- Colley JRT, et al: Respiratory disease in young adults: Influence of early childhood lower respiratory tract illness, social class, air pollution, and smoking. *Br. Med. J.*, 3:195, 1973.
- 64- Yerushalmy J: Relation of birth weight, gestational age and the rate of intrauterine growth to perinatal mortality. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 13:107, 1970.
- 65- O'Brian WF, Cephalo RC: Clinical applicability of amniotic fluid tests for fetal pulmonic maturity. *Am. J. Obstet Gynecol.*, 136:135, 1980.
- 66- Schulz J, et al: RDS-Vorhersage durch Fruchtwasseruntersuchungen. Wertung verschiedener Bestimmungsmethoden. *Arch. Gynaekol.*, 214:452-4, 1973.
- 67- Goeschen K, et al: Spektralphotometrische Analyse des Fruchtwassers; eine einfache Methode zur Bestimmung der fetalen Lungenreife? *Geburtsh. u. Frauenheilk.* 40:813-17, 1980.
- 68- Geyer H, Klosa W: Fruchtwasser-Untersuchungen zur Bestimmung der fetalen Lungenreife. *Z. Geburtsh. u. Perinat.*, 182:205-11, 1978.
- 69- Schröder M, et al: Beurteilung des Reifegrades der Frucht an Hand verschiedener Fruchtwasserbestandteile. *Zbl. Gynaek.*, 99:205-12, 1977.
- 70- Lohninger A, et al: Untersuchung der Aussagekraft von Fruchtwasseranalysen über den aktuellen Surfactantgehalt der Fetenlunge. *Arch. Gynec.*, 228:209-10, 1979.
- 71- Rummel W, Schwenk HU: Eine rasche physikalische Bestimmung der fetalen Lungenreife aus dem Fruchtwasser. *Arch. Gynec.*, 228:205-206, 1979.
- 72- Moodley J, et al: Comparison of amniotic fluid optical density and foam stability test in predicting fetal lung maturity. *Obstet. Gynecol.*, 51:490-93, 1978.
- 73- Goldkrand JW, et al: Surface tension of amniotic fluid lipid extracts: Prediction of pulmonary maturity. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 128:591-98, 1977.



- 74- Clements JA, et al: Assessment of the risk of the respiratory distress syndrome by a rapid test for surfactant in the amniotic fluid. *N.Engl.J.Med.*, 286:1077-81, 1972.
- 75- Husslein P, et al: Pulmonale Funktion des Neugeborenen und Surfactantgehalt des Fruchtwassers nach Geburtseinleitung und spontanem Wehenbeginn. *Zbl.Gynaekol.*, 102: 922-26, 1980.
- 76- Johnson B, Hensleigh PA: Surfactant tests and amniotic fluid cortisol. *Am.J.Obstet.Gynecol.*, 129:105-7, 1977.
- 77- Jroer DE, et al: Rational basis for foam-stability assays of amniotic fluid surfactant. *Clin.Chem.* 24:1980-84, 1978.
- 78- Guggenheim EA: Thermodynamics. Amsterdam, North-Holland Publishing Co. 1959, sh:267.
- 79- Statland BE, et al: Evaluation of a modified foam stability (FS-50) test. An assay performed on amniotic fluid to predict fetal pulmonary maturity. *Am.J.Clin.Pathol.*, 69:514-19, 1978.
- 80- Rothbard MJ, et al: The foam test as a prognosticator of fetal pulmonary maturity. *Am.J. Obstet.Gynecol.*, 119:924-28, 1974.
- 81- Sher G, et al: Assessing fetal lung maturation by the foam stability index test. *Obstet.Gynecol.*, 52:673-77, 1978.
- 82- Sher G, et al: Performance of the amniotic fluid foam stability-50 percent test. A bedside procedure for the prenatal detection of hyaline membrane disease. *Am.J. Obstet.Gynecol.*, 134:705-7, 1979.
- 83- Weiss PAM: Erste Ergebnisse mit einem modifizierten Fruchtwasserschaumtest. *Wien.Med.Wochensch.*, 17:548-49, 1977.
- 84- Masson D, et al: Die Messung der Oberflaechenspannung in Fruchtwasser als einfache Methode zur Bestimmung der fetalen Lungenreife. *Geburtsh.u.Frauenheilk.*, 37:57-63, 1977.

- 85- Morrison JC, et al: Amniotic fluid tests for fetal maturity in normal and abnormal pregnancies. *Obstet. Gynecol.*, 49:20-24, 1977.
- 86- Bradford H: *Biostatistics*. John Wiley and Sons Co., New York, 1956.
- 87- Pernoll ML: Maternal and perinatal statistics. In Benson RC: *Current Obstetrics and Gynecologic Diagnosis and Treatment*. Lange Medical Publications, Los Altos, Cal., 1980.
- 88- Schlueter MA, et al: Antenatal prediction of graduated risk of hyaline membrane disease by amniotic fluid foam test for surfactant. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 134:761, 1979.
- 89- Sproule WB, et al: Amniotic fluid bubble stability test as a screening procedure for predicting the risk of neonatal respiratory distress. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 119:653-56, 1974.
- 90- Mukherjee TK, et al: Amniotic fluid shake test versus lecithin/sphingomyelin ratio in the antenatal prediction of respiratory distress syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 119:648-52, 1974
- 91- Nakamura J, Roux JF: Determination of amniotic fluid phospholipids for the diagnosis of fetal maturation. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 119:104-7, 1974.
- 92- Sharf M, et al: Lecithin/sphingomyelin ratio versus rapid surfactant test in normal and diabetic pregnancies. *Int. J. Gynecol. Obstet.*, 14:251-56, 1976.
- 93- Wagstaff TL, Bromham DR: A comparison between the lecithin-sphingomyelin ratio and the "Shake Test" for the estimation of surfactant in amniotic fluid. *J. Obstet. Gynec. B. Commonw.*, 80:412-17, 1973.
- 94- Goldstein AS, et al: A comparison of the lecithin/sphingomyelin ratio and shake test for estimating fetal pulmonary maturity. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 118:1132-35, 1974.
- 95- Szabo IM, et al: Amniotic fluid shake test versus lecithin-sphingomyelin ratio in the antenatal prediction of respiratory distress syndrome. *Z. Geburtsh.u.Perinat.* 181:260-3, 1977.

- 96- Gluck L, et al: Diagnosis of respiratory distress syndrome by amniocentesis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 109:440-45, 1971.
- 97- Gluck L, et al: Estimates of fetal lung maturity. In Neabitt REL (ed): *Clinics in Perinatology*. WB Saunders, Philadelphia., 1:125, 1974.
- 98- Lowensohn RI, Gabbe SG: The value of lecithin/sphingomyelin ratios in diabetes; A critical review. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 134:702-4, 1979.
- 99- Berkowitz RL, et al: The relationship between premature rupture of the membranes and the respiratory distress syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 124:712-8, 1976.
- 100- Jones MD, et al: Failure of association of premature rupture of membranes with RDS. *N. Engl. J. Med.*, 292:1253-7, 1975.
- 101- Salzer H, et al: Der Einfluss des vorzeitigen Blasen-sprunges auf die RDS-Frequenz des Frühgeborenen. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 38:561-8, 1978b
- 102- Editorial: Praenatale Diagnose des drohenden Atemnot-syndroms möglich. *Med. Klin.* 68:641, 1973.

EK:1 ARAŞTIRMA FORMU

RİSKLİ GEBELİKLERDE AMNİON SIVISINDA CLEMENTS KÖPÜK TESTİYLE  
FÖTAL AKCİĞER MATÜRİTESİNİN SAPTANMASI

Dr.A.Attila YILDIRIM

I.Gebe hakkında genel bilgi:

Çalışma Yeri: AÜTF( ), DE( ), SSK( )  
 Adı Soyadı: Tarih:  
 Yaşı: Memleketi: Protokol no:  
 Gravida: Para: Abortus: Yaşayan:  
 SAT: SAT kesin( ), değil( )  
 SAT'ye göre .....haftalık  
 Fundus düzeyi.....haftalık  
 Fötometri: evet( ).....haftalık  
 hayır( )  
 KB:...../.....mmHg., Pretibial ödem....., Proteinüri:.....

II.RİSKLİ GEBELİKLERDE HOBEL SKORLAMA SİSTEMİ<sup>3</sup>A.Risk değerlendirmesi: Prenatal Etkenler

I	
<u>I.Kardiovasküler ve Renal Hastalıklar</u>	
1.Orta şiddette toksemi	:10
2.Kronik hipertansiyon	:10
3.Orta ya da şiddetli böbrek hastalığı	:10
4.Ağır kalp hastalığı(Klas II-IV)	:10
5.Eklampsi öyküsü	: 5
6.Pyelitis öyküsü	: 5
7.Kalp hastalığı(Klas I)	:5
8.Hafif toksemi	: 5
9.Akut pyelonefritis	: 5
10.Sistit öyküsü	: 1
11.Akut sistit	: 1
12.Toksemi öyküsü	: 1

II. Metabolik Bozukluklar

- |                                 |     |
|---------------------------------|-----|
| 1. Diabet (Klas A-II ve üstü)   | :10 |
| 2. Geçirilmiş endokrin ablation | :10 |
| 3. Tiroid hastalığı             | : 5 |
| 4. Prediabet (A-I)              | : 5 |
| 5. Ailede diabet öyküsü         | : 1 |

III. Özgeçmişteki Bazı Durumlar

- |   |     |
|---|-----|
| 1. Daha önceki doğumlarda fütüste Rh/rh nedeniyle kan değişimi öyküsü | :10 |
| 2. Ölü doğum öyküsü   | :10 |
| 3. Postterm doğum (42 haftanın üstü) öyküsü                           | :10 |
| 4. Prematür doğum öyküsü  | :10 |
| 5. Yeni doğan ölümü öyküsü  | :10 |
| 6. Geçirilmiş C/S ya da uterin skar öyküsü (myomektomi vb.)           | : 5 |
| 7. Geçirilmiş diğer operasyonlar (Cerclage, soğuk konizasyon, vb.)    | : 5 |
| 8. Habitüel abortus   | : 5 |
| 9. 4000gr. üzerinde bebek doğumu öyküsü                               | : 5 |
| 10. Grand multiparite   | : 5 |
| 11. Epilepsi  | : 5 |
| 12. Föetal anomali öyküsü   | : 1 |
| 13. Trofoblastik hastalık ve geçirilmiş kemoterapi öyküsü             | : 1 |

E7.

IV. Anatomik Anormallikler

- |  |     |
|--|-----|
| 1. Uterin malformasyon                   | :10 |
| 2. Servikal inkompetans                  | :10 |
| 3. Föetal pozisyon anormalliği           | :10 |
| 4. Polihidramnios                        | :10 |
| 5. Pelvis darlığı (pelvis malformasyonu) | : 5 |
| 6. Pelvik tümör                          | : 5 |
| 7. Uterus myomları                       | : 5 |

V.Çeşitli Etkenler

1.Çoğul gebelik	:10
2.Servikal sitolojide anormallik(pozitif sitoloji)	:10
3.Orak hücreli anemi ya da diğer familyal genetik hast.	:10
4.Yaşın 35'in üzerinde, 15'in altında olması	: 5
5.Viral hastalık	: 5
6.Rh uygunsuzluğu	: 5
7.ABO uygunsuzluğu	: 5
8.Rh/rh+ABO	: 5
9.Pozitif seroloji	: 5
10.Ağır anemi(Hb:9gr. % altında)	: 5
11.Aşırı ilaç kullanımı	: 5
12.Narkotik alışkanlığı	: 5
13.Tbc öyküsü	: 5
14.Gebelikte aşırı kilo alımı(11kg.'ın üzeri)	: 5
15.Gebelik öncesi kilonun 45kg.altında,90kg.ın üstünde oluşu	: 5
16.Gebenin 1,52m.den kısa oluşu	: 5
17.Akciğer hastalığı	: 5
18.İlk trimestirde kızamıkçık geçirme	: 5
19.Ağır gripal enfeksiyon	: 5
20.Vajinal spottingi ya da kanama	: 5
21.Orta derecede anemi(Hb:9-10,9gr.%)	: 1
22.Sigara içme(günde 1 pakat ve fazlası)	: 1
23.Orta derecede alkol kullanmak	: 1
24.Emosyonel sorunlar	: 1
25.Oral kontraseptif kullanım sırasında ya da O.K.lere başlamanın ilk 3 ayında gebe kalma	: 1
26.Bir önceki gebelikte şimdiki gebelik arasındaki inter- valin 1 yıldan az oluşu	: 1
27.Gebenin SAT'yi hatırlayamayışı	: 1
28.İUGR kuşkusu	: 1
29.Uteroplental yetmezlik	: 1

B.Risk Değerlendirilmesi :Intrapartum EtkenlerI.Anneys Ait Etkenler

1.Orta şiddette toksemi	:10
2.Hidramnios ya da oligohidramnios	:10
3.Amnionitis	:10
4.Uterin ruptur	:10
5.Hafif toksemi	: 5
6.EMR(12 saatin üstü)	: 5
7.Primer disfonksiyonel eylem	: 5
8.Dilatasyonun sekonder durması,kollum rijiditesi	: 5
9.20 saati aşan eylem	: 5
10.2,5 saati aşan ikinci devre	: 5
11.Klinik olarak küçük pelvis	: 5
12.Tıbbi indüksiyon	: 5
13.Partus presipitatus	: 5
14.Primer C/S	: 5
15.Mükerrer C/S	: 5
16.Elektif indüksiyon	: 1
17.Uterin tetani	: 1
18.EMR ye gidiş(12 saatin altı)	: 1
19.Maternal distress(kusmalar,hipokarbi,ekstremitelerde uyuşma hissi,vb.)	: 1

II.Plasental Etkenler

1.Plasenta previa(total, parsiyel)	:10
2.Abruptio plasenta	:10
3.Post term(42 haftanın üstü)	:10
4.Amnion sıvısının mekoniumla boyalı oluşu(koyu)	:10
5.Amnion sıvısının mekoniumla boyalı oluşu(kıyık)	: 5
6.Plasenta previa(marginal)	: 1
7.Vasa previa	: 1

III.Fötal Etkenler

1.Anormal prezantasyon	:10
2.Çoğul gebelik	:10
3.Fötal bradikardi(30 dak. aşan)	:10
4.Makadi total ekstraksiyon	:10
5.Kordon sarkması	:10
6.Fötüs ağırlığının 2500gr. altında oluşu	:10
7.Fötal asidoz (pH:7,25 ya da altında)	:10
8.Fötal taşikardi(30 dak. aşan)	:10
9.Operatif forseps ya da vakum ekstraksiyon	: 5
10.Makadi yardım ya da spontan makad	: 5
11. Genel anestezi	: 5
12.Çıkımda forseps	: 1
13.Omuz distosisi	: 1
14.Kordon dolanması	: 1

III.Amniosentez: Transabdominal( ), Vajinal( )  
 Amnion sıvısı çalışma için uygun( ), değil ( )  
 A.S Mekoniumlu( ), Kanlı( ), Hct Çalışıldı(% )

IV.Olgü çalışma için uygun( ), Değil( ), Değilse nedenleri:

1.Çoğul gebelik	4.A.S mekoniumlu	6.Fötal akciğer matürasyonu
2.Hidramnios	5.A.S kanlı ve Hct	artırma girişimi yapılmış
3.Oligoamnios	%3ün üzerinde	7.Amniosentez ile doğum ara-
		sındaki süre 24saati geçmiş

V.Köpük testi sonuçları

Hepsi negatif

Tüp 1 pozitif diğerleri negatif

Tüp 1 ve 2 pozitif, diğerleri negatif

Tüp 1,2,ve 3 pozitif diğerleri negatif

Tüp 1,2,ve 3 pozitif, tüp 5 negatif

Hepsi pozitif

Sonuç negatif( ), intermedier( ), pozitif( )

VI.Yenidoğanın solunum işlevinin değerlendirilmesi:

1.Silverman Retraksiyon Skoru:(...../10)

2.Hobel RDS skor(modifiye) :

0-12 saat(.../12) saat, 48 saat(.../12) 96 saat(.../12)

13-24 saat(.../12) 72 saat(.../12)

RDS derecelendirmesi:(.../10)

VII.Sonuç:

Yalancı pozitif( )

Yalancı negatif( )

Uyumlu ( )