

# Fetal Akciğer Matürasyonu İle Erken Membran Rüptürü ve Fetal Plazma Prolaktin Konsantrasyonları Arasındaki İlişki\*

Candan CENGİZ\*\*

## ÖZET

*Respiratuar distress sendromu prematüre yenidoğanlarda majör ölüm nedenlerinin başında gelir. Araştırmalar fetal akciğer matürasyonunun, aralarında prolaktinin de bulunduğu çok sayıda hormon tarafından etkilendiğini, gestasyonel yaşa bağımlı olmaksızın, maternal şartlara bağlı olarak hızlanıp, yavaşlıyabildiğini ve erken membran rüptürü olan olgularda respiratuar distress sendromu insidansının düştüğünü göstermektedir.*

*1986 yılında, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim dalında, 28-36. gebelik haftasında doğan, 16 saat ve daha uzun süre erken membran rüptürü bulunan 27 olguda fetal plazma prolaktin konsantrasyonları ve respiratuar distress sendromu insidansı ile, bunlar arasındaki ilişki incelenmiştir.*

## SUMMARY

### The Relationship Between Fetal Lung Maturation, Premature Rupture of Membranes and Fetal Plasma Prolactin Levels

*Respiratory distress syndrome is one of the major cause of neonatal death. Many investigations revealed that fetal lung maturation is under control of many hormones including prolactin and is affected by maternal conditions such as infections. It is reported that the incidence of respiratory distress syndrome is decreased in cases of premature rupture of membranes.*

*In the present study, the concentrations of prolactin in fetal serum were determined and compared with the incidence of respiratory distress syndrome in the newborns of 27 patients who delivered on 28<sup>th</sup> - 36<sup>th</sup> weeks of gestation with premature rupture of membranes 16 hours or longer, in our clinic in 1986.*

\* II. Ulusal Perinatoloji Kongresinde sunulmuştur. Bodrum, 20-25 Nisan 1987.

\*\* Doç. Dr.; Uludağ Üniv. Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

Erken membran rüptürü olan gebelerin prematüre bebeklerinde respiratuar distress sendromu insidansı daha düşük rapor edilmektedir. Sürfaktanın en önemli komponenti olan dipalmitoyl-lecithin veya diğer adıyla dipalmitoyl-phosphatidyl-choline'in fetal akciğerde tip-II pneumocytelerde yapımı, fetal akciğer matürasyonuna paralel olarak artmaktadır. Çalışmalar glucocorticoidlerin yüzey aktif lecithin yapımını hızlandırdığını göstermektedir<sup>1</sup>. Buna ilaveten erken membran rüptürünün süresi ile, fetal kandaki kortikosteroid düzeyleri arasında pozitif korelasyon bulunmuş, erken membran rüptürünün, glucocorticoid salınımını arttırarak, fetal akciğer matürasyonunu hızlandırdığı görüşünü desteklemektedir<sup>1-6</sup>.

Diğer taraftan fetal plazma prolaktin düzeyleriyle, fetal akciğer matürasyonu arasında bariz bir paralellik olduğu ve akciğer matürasyonunun geciktiği hallerde, fetal plazma prolaktininin de düşük olduğu gözlenmekte ve bu fetal plazma prolaktininin, fetal akciğer matürasyonunu etkilediğini düşündürmektedir<sup>7-11</sup>.

Çalışmamızda, erken membran rüptürü olan gebelerden doğan prematürelerde respiratuar distress sendromu insidansı ve bu insidansın fetal plazma prolaktin düzeyleriyle ilişkisi araştırılmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim dalında, 1986 yılında, 28-36. gebelik haftasında doğan, 16 saat ve daha uzun süre erken membran rüptürü bulunan 27 olguda, doğum sırasında fetal kordondan alınan kanda plazma prolaktin seviyeleri ölçülmüş ve yenidoğan, respiratuar distress sendromu yönünden izlenmiştir. Respiratuar distress sendromu tanısı, klinik ve radyolojik olarak pediatristler tarafından konulmuştur. Çalışma kapsamına, prematürite dışında, respiratuar distress sendromuna yol açabilecek komplikasyonu olan olgular alınmamıştır.

## BULGULAR

Erken membran rüptürü olan, 28-36. gebelik haftasındaki gebelerden doğan 27 yenidoğanın 7'sinde (% 25.9) respiratuar distress sendromu gelişti. Bu olguların fetal plazma prolaktin konsantrasyonları 50 ng/ml ile 110 ng/ml arasında olup, ortalama 77.4 ng/ml idi. Respiratuar distress sendromu gelişmeyen 20 olgunun fetal plazma prolaktin düzeyleri ise, 120 ng/ml ile 460 ng/ml arasında ve ortalama 190.6 ng/ml bulundu. Fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p < 0.001$ ).

## TARTIŞMA

Respiratuar distress sendromu insidansının kesin olarak saptanması güçtür. İnsidans ve mortalite gestasyonel yaşa bağımlı olarak geniş değişiklikler gösterir. 28-30. gebelik haftasında doğan bebeklerde % 60 dolayında bildirilen insidans, 32-36. haftada % 20 ve termde % 0.05 olarak rapor edilmektedir<sup>5</sup>. Erken membran rüptürü olan olgularda respiratuar distress sendromu insidansı daha düşüktür<sup>1-4</sup>. Chiswick araştırmasında, erken membran rüptürü olmayan prematüre bebeklerde % 30-45 dolayındaki respiratuar distress sendromu insidansının, aynı gebelik haftasında doğan, erken membran rüptürü olan olgularda % 17-24'e düştüğünü bildir-

mektedir<sup>6</sup>. Bizim çalışmamızda respiratuar distress sendromu insidansı % 25.9 bulunmuştur.

Richardson ve arkadaşları, erken membran rüptürü olgularında, muhtemelen, yüzey aktif lecithin sentezinden sorumlu metabolik yolları aktive ederek fetal akciğer matürasyonunu hızlandıran faktörler bulunduğunu ileri sürmüştür<sup>2</sup>. Araştırmalar, erken membran rüptürü süresi ile, fetal kandaki kortikosteroid miktarı arasında pozitif korelasyon bulunduğunu ve glucocorticoidlerin, fetal akciğer parankiminde phosphoryl-choline gliseride transferase enzimini stimüle ederek, Cytidin diphosphate-choline metabolik yolu üzerinden yüzey aktif lecithin yapımını arttırdığını göstermektedir<sup>1.3</sup>. Bunun yanısıra intrauterin stressin fetal adrenalden glucocorticoid sekresyonunu hızlandırdığı ve fetal akciğerlerde, diğer fetal dokulara oranla daha yüksek miktarda spesifik glucocorticoid reseptörleri bulunduğu bildirilmektedir<sup>1.5</sup>. Bu bulgular erken membran rüptürünün intrauterin stress faktörü olarak glucocorticoid sekresyonunu arttırmak suretiyle fetal akciğer matürasyonunu hızlandırdığı görüşünü desteklemektedir.

Gebeliğin son trimestrinde fetal plazma prolaktin düzeyinin anlamlı şekilde yükselişi ve bu yükselişin, fetal akciğerde tip-II pneumocytelerde surfaktan formasyonundaki hızlanmaya paralellik göstermesi, maternal diabetes mellitus gibi fetal akciğer matürasyonunun geciktiği durumlarda fetal plazma prolaktininin düşük bulunuşu, potent bir prolaktin stimulanı olduğu bilinen eroin alışkanlığı olan annelerin prematüre bebeklerinde respiratuar distress sendromu insidansının düşük oluşu ve respiratuar distress sendromu gelişmeyen prematüre yenidoğanlarda, fetal plazma prolaktin düzeylerinin, respiratuar distress sendromu gelişenlere oranla daha yüksek bulunuşu, prolaktinin fetal akciğer matürasyonunda rol oynayan faktörlerden biri olduğunu düşündürmektedir<sup>7-11</sup>. Prolaktinin bu etkiyi nasıl gösterdiği tam açık olmamakla beraber, fetal akciğerde prolaktin reseptörlerinin bulunuşu ve prolaktinin lipid biosentezine bilinen katkısı, prolaktin etkisinin surfaktan formasyonu üzerine olduğu fikrini desteklemektedir.

Çalışmamızda respiratuar distress sendromu gelişmeyen olgularda fetal plazma prolaktin konsantrasyonları, respiratuar distress sendromu gelişen olgulardakine göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Fetal plazma prolaktin konsantrasyonu ile fetal akciğer matürasyonu arasındaki bu paralellik, erken membran rüptürü olmayan olgularda da saptanmıştır<sup>11</sup>.

Bulgularımız, diğer çalışmalardakine uygun olarak, erken membran rüptürü olan gebelerin yenidoğanlarında respiratuar distress sendromu insidansının düşük olduğunu göstermektedir. Ancak bu düşük insidans prolaktin değerleriyle izah edilememiştir.

## KAYNAKLAR

1. BERKOWITZ, R.L., BONTA, B.W., WARSHAW, J.E.: The relationship between premature rupture of membranes and the respiratory distress syndrome. Am. J. Obstet. Gynecol., 124 (7): 712, 1976.

2. RICHARDSON, C.J., POMERANCE, J.J., CUNNINGHAM, M.D., GLUCK, L.: Acceleration of fetal lung maturation following prolonged rupture of membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 118 (8): 1115, 1974.
3. BAUER, C.R., STERN, L., COLLE, E.: Prolonged rupture of membranes associated with a decreased incidence of respiratory distress syndrome. *Pediatrics*, 53 (1): 7, 1974.
4. YOON, J.J., HARPER, R.G.: Observations on the relationship between duration of rupture of membranes and the development of idiopathic respiratory distress syndrome. *Pediatrics*, 52 (2): 161, 1973.
5. SHIELDS, J.R., RESNIK, R.: Fetal lung maturation and the antenatal use of glucocorticoids to prevent the respiratory distress syndrome. *Obstetrical and Gynecological Survey*, 34 (5): 343, 1979.
6. CHISWICK, M.L.: Prolonged rupture of membranes, pre-eclamptic toxæmia and respiratory distress syndrome. *Arch. of Disease in Childhood*, 51: 674, 1976.
7. LUCIANO, A.A., VARNER, M.W.: Decidual, amniotic fluid, maternal and fetal prolactin in normal and abnormal pregnancies. *Obstet. Gynecol.*, 63 (3): 384, 1984.
8. SALTZMAN, D.H., BARBIERI, R.L., FRIGOLETTO, F.D.: Decreased fetal cord prolactin concentration in diabetic pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 154 (5): 1035, 1986.
9. HAUTH, J. C., PARKER, C.R., MAC DONALD, P. C., PORTER, J. C., JOHNSTON, J.M.: A role of fetal prolactin in lung maturation. *Obstet. Gynecol.*, 51 (1): 81, 1978.
10. GLASS, L., RAJEKOWDA, B.K., EVANS, H.E.: Absence of respiratory distress syndrome in premature infants of heroin addicted mothers. *Lancet*, 25: 685, 1971.
11. CENGİZ, C., SEZGEN, M., KÜÇÜKKÖMÜRÇÜ, Ş.: Fetal prolaktinin fetal akciğer matürasyonundaki rolü. II. Ulusal Perinatoloji Kongresi, Bodrum, 1987.

Doç. Dr. Candan CENGİZ  
Uludağ Üniv. Tıp Fakültesi  
Kadın Hastalıkları ve Doğum  
Anabilim Dalı  
BURSA