

PERİNATOLOJİ DERGİSİ

Cilt 19 / Sayı 3 / Aralık 2011



Perinatal Tıp Vakfı
Türk Perinatoloji Derneği
Obstetrik ve Jinekolojik Ultrasonografi Derneği
Yayın Organıdır



PERİNATOLOJİ DERGİSİ

Cilt 19 / Sayı 3 / Aralık 2011

Perinatal Tıp Vakfı adına Sahibi

Prof. Dr. Cihat Şen

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü

Prof. Dr. Murat Yayla

Perinatal Tıp Vakfı,

Türk Perinatoloji Derneği,

Obstetrik ve Jinekolojik Ultrasonografi Derneği yayın organıdır

EDİTÖRLER

Cihat Şen, Murat Yayla

DANIŞMA KURULU

Ertan Adalı
Arif Akşit
Figen Aksoy
Tayfun Alper
İlker Arıkan
Saadet Arsan
Hediye Arslan
Alev Atış Aydın
Oluş Api
Ahmet Başaran
Yeşim Baytur
Banu Dane
Nur Danişmend
Özgür Deren
Ebru Dikensoy
Umut Dilek
Gönül Dinç
Yakup Erata

Nida Ergin
Ali Ergün
Kubilay Ertan
Gökhan Göynüner
Arif Güngören
Melih Güven
Ayşe Kafkaslı
Ömer Kandemir
Hakan Kani
Selahattin Kumru
Asım Kurjak
Nilgün Kültürsay
Rıza Madazlı
Murat Muhçu
Ercüment Müngen
Lütfü Önderoğlu
Abdurrahman Önen
Soner Öner

Okan Özkaya
Özlem Pata
Levent Saltık
Haluk Sayman
Yunus Söylet
Mekin Sezik
Turgay Şener
Mete Tanır
Alper Tanrıverdi
Ebru Tarım
Aydın Tekay
Neslihan Tekin
Seyfettin Uludağ
Ahmet Yalınkaya
Serdar Ethem Yalvaç
Elif Gül Yapar Eyi

4 ayda bir yayınlanmaktadır • Yaygın süreli yayın

Yazışma Adresi: Cumhuriyet Cad. 30/5 Elmadağ, Taksim 34367 İstanbul

Tel: (0212) 225 52 15 • **Faks:** (0212) 296 20 16

e-posta: editor@perinataldergi.com

Perinatoloji Dergisi elektronik versiyonu (eISSN: 1303-3132) www.perinataldergi.com

Perinatoloji Dergisi İngilizce versiyonu Perinatal Journal (eISSN: 1303-3124) www.perinataljournal.com

Yazarlara Açıklama

GENEL KURALLAR

Tanım

- Perinatal Tıp Vakfı, Türk Perinatoloji Derneği ve Obstetrik ve Jinekolojik Ultrasonografi Derneği'nin yayın organı olan **Perinatoloji Dergisi** ve **Perinatal Journal**, dört ayda bir olmak üzere yılda 3 sayı halinde çıkar. Dergiye gönderilen yazılar, basılı olarak (ISSN: 1300-5251) ve elektronik ortamda (ISSN: 1303-3132) **Perinatoloji Dergisi**'nde ve İngilizce çevirileri **elektronik ortamda Perinatal Journal**'da (ISSN: 1303-3124) yayınlanır. Yazıların Türkçe olarak Perinatoloji Dergisinde ve İngilizce olarak Perinatal Journal'da yayınlanmak üzere gönderildiği kabul edilir. Dolayısı ile yazı gönderiminde *hem Türkçe hem de İngilizce* birlikte girilmelidir.
- Dergide, Perinatoloji ile ilgili deneysel ve klinik araştırmalar, olgu bildirimleri, yorumlar, Perinatoloji Kongreleri ve Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu sunumları yayınlanır.
- Dergide yayınlanmak üzere gönderilen yazılara, daha önce yayınlanmadığına ya da yayınlanmak üzere başka bir yere gönderilmediğine ilişkin yazılı beyan, sorumlu yazar aracılığı ile elektronik olarak alınmaktadır (Onay metni, IP adresi, tarih ve saat elektronik olarak kaydedilmektedir). Diğer yazarlar ile ilgili sorumluluk, sorumlu yazara aittir.
- Tebliğ olarak sunulmuş çalışmalar ise ayrıca belirtilmelidir.
- Yazıların sorumluluğu yazarlara aittir. Sorumlu yazar makale gönderiminde belirtilmelidir.
- Yayın Kurulu, yayın kurallarına uymayan yazıları yayınlamak, düzeltmek üzere yazara geri vermek, biçimce düzenlemek, yazarın izni ile düzeltmek ya da kısaltmak yetkisindedir. Yazı ve ilişkili eklerin saklanması Dergi sorumlu tutulamaz. Bu nedenle araştırmacıların bunlara ait bir kopyayı kendilerinde bulundurmaları uygundur.
- İnsanlar üzerinde yapılan deneysel araştırmaların bildirildiği yazıların yöntem bölümünde, bu araştırmanın yapıldığı gönüllü ya da hastalara uygulanan işlemlerin anlatıldıktan sonra kendilerinin onaylarının alındığını (informed consent) gösterir bir cümle bulunmalıdır. Yazar(lar), bu tür araştırmalarda, uluslararası alanda kabul edilen kılavuzlara (1964 Helsinki Deklarasyonu ve bunun daha sonraki düzenlemeleri) ve TC Sağlık Bakanlığı tarafından getirilen, 29 Ocak 1993 tarih ve 21480 sayılı Resmi Gazete'de yayınlanan "İlaç Araştırmaları Hakkında Yönetmelik" ve daha sonra yayınlanan diğer yönetmeliklerde belirtilen hükümlere uyulduğunu belirtmeli ve kurumdan aldıkları Etik Komite Onayı'nın bir kopyasını göndermelidir.
- Dergide yayınlanacak yazılar için baskı masrafı alınmaz, ancak ayrı baskı talepleri ve renkli resim baskıları ücret karşılığı yerine getirilir.

YAZI STANDARTI

- Yazılar ; <http://www.perinataldergi.com/> adresindeki yönlendirmeler doğrultusunda hazırlanmalı ve elektronik ortamda gönderilmelidir.
- Yazarların makalelerini önceden tercihen RTF (Rich Text Format) formatında hazırlamaları önerilir. Elektronik yazı gönderme yönlendirmesi esnasında, kopyalama/yapıştırma ile sisteme aktarmaları ve yazı gönderme işlemi esnasındaki yönlendirme uyarılarına **dikkat edilmesi önerilir**.
- Ön hazırlığa yardımcı olması açısından aşağıdaki açıklamalar yardımcı hususlardır:

- Yorum yazısı:** Davetli yazarlar tarafından yapılır. Tartışılan bir konu üzerinde en fazla 10 ile 12 kaynak içeren ve 2000 kelimeyi (**8 sayfa**) geçmeyen ve yazarın o konudaki yorumuna ağırlık veren yazılardır. Yorum yazılarında özete gerek yoktur.
- Derleme yazısı:** Ancak dergi tarafından davet edilen yazarlar tarafından yapılır; 4000 ile 5000 kelime (**20 sayfa**) içeren, belirli bir konuyu son gelişmeler ışığında ele alan ve literatür sonuçlarını sunan yazılardır. Özet yazılacaksa 300 kelimedenden fazla olmamalıdır.
- Araştırma yazısı:** Klinik ve deneysel çalışmaya dayanan yazılardır. En fazla 6 yazar ismi olmasına gayret edilmeli ve 4000 kelimeyi (**16 sayfa**) geçmeyecek şekilde yazılmalıdır.
- Olgu sunumu:** İlginç olguların ve tedavi şekillerinin sunumlarıdır. En fazla 5 yazar ismi olmasına gayret edilmelidir ve 2000 kelimeyi (**8 sayfa**) geçmeyecek şekilde yazılmalıdır.
- Editöre Mektup:** Dergide çıkan yazılara yönelik yazılardır; 500 kelimeyi (**2 sayfa**) ve 3 kaynağı aşmamalıdır. En geç son altı ay içinde yayınlanmış yazılara yönelik olmalıdır.

YAZI BÖLÜMLERİ

Yazılarda bulunması gereken bölümler şunlardır:

- Yazı Başlığı:** Kısaltma mümkün olduğunca kullanılmamalıdır. Çalışmanın özünü yansıtan yapıda ve kurum ve benzeri isimler gerekli olmadığı sürece kullanılmamalıdır.
- Özet Sayfası:** Kaynak ve kısaltmalar kullanılmamalıdır. Özet, aşağıda belirtilen kurgu ve sırada hazırlanmalıdır. Bu bölümde yazının yer aldığı alanlar (dergi , kongre) bildirilmelidir.

2a) Araştırma yazısı özeti: **Amaç:** Birinci cümlede çalışmaya temel oluşturan bilgi, ikinci cümlede çalışmanın hipotezi ve amacı. **Yöntem:** Çalışmanın istatistiksel kurgusu; prospektif, retrospektif, randomize oluşu, araştırılan olgular, örnekler ve metodlar. **Bulgular:** Çalışmada elde edilen bulgular. **Sonuç:** Çalışmanın bildirilen hipotezi ve amacına yönelik sonucun bir cümlelik yorumunu kapsar. **Anahtar Kelimeler:** (en çok beş adet) başlıkları ile düzenlenmelidir. Araştırma yazısı özeti 250 kelimedenden fazla olmamalıdır.

2b) Olgu sunumu özeti: **Amaç:** Sunulacak olgu veya tedavi biçiminin orijinalliğinin bir veya iki cümle ile belirtilmesi. **Olgu(lar):** Bir veya iki cümle ile olgunun özelliği. **Sonuç:** Sunulan olgu veya tedavi şeklinin katkısı nedir? **Anahtar Kelimeler:** (en çok üç adet), başlıkları ile düzenlenmelidir. Olgu sunumu özeti 125 kelimedenden fazla olmamalıdır.

2c) Derleme özeti: Yazarlar tarafından gerek görülürse, bir paragraf halinde konunun önemi, literatür taramasının sonuçları ve yazarın yorumunu içerir. Derleme yazısı özeti 300 kelimedenden fazla olmamalıdır.

- Yazı Metni:** Aşağıda belirtilen başlıklar halinde ve her başlık ayrı bir sayfadan başlayacak şekilde düzenlenmelidir.

3a) Araştırma yazısı: **Giriş:** Araştırmaya esas teşkil eden konu ana hatları ile ele alınmalı ve araştırmanın amacı belirtilmeli. **Yöntem:** Araştırmada kullanılan gereçler, klinik ve laboratuvar yöntemler ayrıntılı olarak belirlenmeli, etik kurallara uygunluk belirtilmeli **Bulgular:** Araştırmada saptanan belirgin bulgular yazıda ele alınmalı, diğer bulgular ise ilgili tablo ve grafiklerde gösterilmeli, tekrarlardan kaçınılmalı. **Tartışma:** Araştırmada elde edilen sonuçlar literatür bilgileri ışığında ayrıntılı olarak ele alınmalı, gereksiz ve geleceğe dönük yorumlardan ve tekrarlar-

dan kaçınılmalı. **Sonuç:** Araştırmada elde edilen sonuç kısa ve açık bir şekilde belirtilmeli, çalışmanın amacı ile uyumu ve bunun klinik uygulamadaki yeri vurgulanmalı.

3b) Olgu Sunumu: Giriş; Olgu(lar): Tartışma bölümlerinden oluşur.

3c) Derleme: Konunun özelliğine bağlı olarak yazar(lar) tarafından bölümlendirilir.

3d) Editöre Mektup: Düz metin şeklinde olmalıdır.

4. Bilgilendirme Bölümü: Yazar bölümüne girmeyen ancak araştırmaya genel, teknik ve maddi destek sağlayan, kişi veya kurum hakkındaki bilgilendirme metin bölümünün sonunda 4 satırı geçmemek kaydı ile verilmelidir.

5. Kaynaklar:

5a) Kaynaklar yazıda kullanım sırasına göre (2,3,6-8)... Şeklinde rakam ile numaralandırılmalı ve yazı içerisinde cümlelerin sonunda parantez içinde belirtilmelidir. Tablolardaki kaynak numaraları o tablonun yazı içindeki sırasına uygun olarak verilmelidir.

5b) Türkçe kaynak kullanmaya özen gösterilmelidir.

5c) Aynı hususta fazla sayıda kaynak gösterilmesinden kaçınılmalıdır.

5d) Özetleri kaynak olarak kullanmaktan kaçınılmalıdır.

5e) Dergi isimleri "**Index Medicus**"a uygun olarak kısaltılmalı, indekste geçmeyen dergiler açık adı ile belirtilmelidir.

5f) Altı veya daha az sayıda yazar varsa hepsi belirtilmeli; yazar sayısı yedi veya üzerinde ise **ilk 6'sı** yazılıp Türkçe kaynaklarda "ve ark.", yabancı dildeki kaynaklarda ise "et al." kelimeleri kullanılmalıdır.

5g) Kaynakları yazarken sıralamalar ve noktalamalar aşağıda belirtildiği şekilde yapılmalıdır.

Dergi: Tabor A, Jerne D, Bock JE. Incidence of rhesus immunization after genetic amniocentesis. *Br Med J* 1986;293:533-6.

Kitap: Jones KL. Practical Perinatology. New York: Springer-Verlag, 1990; 112-9.

Kitap bölümü: Sibai BM, Frangieh AY. Eclampsia. In: Gleicher N (Ed). Principles and Practice of Medical Therapy in Pregnancy. 3rd ed. New York: Appleton&Lange; 1998. p. 1022-7.

Kurum yazısı: Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid program. Washington: The Institute; 1992.

6. Tablolar: Tabloların her biri ayrı ve yönlendirme ışığında girilmelidir. Üst yazısı bulunmalı ve arabik rakamlar ile numaralandırılmalıdır (Tablo 1, Tablo 2 gibi). Tablolarda yatay ve dikey çizgiler bulunmamalıdır. Tablolar yazı içerisinde geçiş sıralarına göre numaralandırılmalı ve yazı içerisinde parantez içinde belirtilmelidir. Dipnot sırası *, +, #, **, ++, ## şeklinde olmalıdır.

7. Grafik-Şekil-Resim ve Fotoğraflar: Tarama yapılarak gönderilen şekillerin netlik ayarına ve okunaklı olmalarına dikkat edilmelidir. Her grafik ya da şekil üzerinde numara ve açıklayıcı yazıları bulunmalıdır. Grafik ve şekiller arabik rakamlar ile yazı içerisinde geçiş sıralarına göre numaralandırılmalı ve yazı içerisinde parantez içinde belirtilmelidir. Taranan grafik ya da şekiller 100-300 dpi ,jpeg/jpg ve en çok 1 MB olarak yüklenmelidir.

8. Diğer hususlar: Başlık ve özetle kısaltma kullanılmamalı, metin içinde ilk kez kullanıldığında kısaltmanın önündeki kelimelerin tümü açık olarak yazılmalıdır. Özel kısaltma kullanılamaz. İlaç isimlerinde jenerik isimleri kullanılmalıdır. Cihaz ve kit isimlerinin yanına parantez içinde firma adı, şehir ve ülke ismi belirtilmelidir. Deneysel çalışmalarda ilgili etik kurul onayının alındığını gösteren belge yazıya eklenmelidir. Başka bir kaynaktan alıntı yapılan tablo, şekil, grafik ya da resim, ancak ilgili yazarın yazılı izni ile kullanılan bölümün altında belirtmek kaydı ile kullanılabilir.

Perinatoloji Dergisi

Cilt 19 / Sayı 3 / Aralık 2011

İçindekiler

Araştırma	Term ve Preterm Makat Doğumlarda Doğum Şeklinin Apgar Skorları Üzerine Etkisi	103
	Muhammet Erdal Sak, Mehmet Siddik Evsen, Hatice Ender Soyding, Sibel Sak, Ahmet Yalinkaya, Mehmet Zeki Taner, Sezin Vural, Yılmaz Palancı	
	Preeklampsinin Şiddetini Öngörmede Trombosit Volüm Ölçümlerinin Değerlendirilmesi ve Önemi	108
	Hatice Yılmaz Doğru, Neşe Yücel, Fatma Çetin Pelit, Güher Bolat	
	Servikal Yetmezlikte Serklajın Önemi	114
	Mehmet Siddik Evsen, Hatice Ender Soyding, Muhammet Erdal Sak, Selami Erdem, Ahmet Yalinkaya, Mehmet Zeki Taner, Uğur Değer, Fatmanur Caca	
	Yoğun Bakım Ünitesinde Obstetrik Olgular	118
	Semra Akköz Çevik	
	Gestasyonel Diyabet Emzirme Sonuçları İçin Ne Kadar Önemli?	123
	Güler Üstün, Merlinda Aluş Tokat	
	Gaziantep İli Doğum Hastanesi'nde Karyotip Analizi Amacı ile Amniyosentez ve Koryon Villus Örneklemesi Yapılan 268 Olgunun Retrospektif Analizi	130
	Halil Korkut Dağlar, Barış Kaya, Hacı Öztürk Şahin, Mehmet Fethi Pınar, Aybala Akıl	
Olgu Sunumu	Glanzmann Trombastenisi Tanısı Alan Term Gebenin Yönetimi: Olgu Sunumu	137
	Ercan Yılmaz, Uğur Turhan, Yavuz Şimşek, Önder Çelik, Abdullah Karaer, Yağmur Minareci	
	Prenatal Tanılı Omfalosel ve Beckwith-Wiedemann Sendromu: Olgu Sunumu	140
	Sema Tanrıverdi, Rengin Ayçiçek, Onur Bağcı, Bertan Karaboğa, Aydın Şencan, Faik Mümtaz Koyuncu	
	Plasenta Previa Perkretanın Konservatif Yönetimi: İki Olgu Sunumu	145
	Zehra Kurdoğlu, Ertan Adalı, Gülçin Ay	
Dizin	Konu ve Yazar Dizini	149



Term ve Preterm Makat Doğumlarda Doğum Şeklinin Apgar Skorları Üzerine Etkisi

Muhammet Erdal Sak¹, Mehmet Sıddık Evsen¹, Hatice Ender Soydu¹, Sibel Sak², Ahmet Yalınkaya¹, Mehmet Zeki Taner¹, Sezin Vural¹, Yılmaz Palancı³

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Kadın Doğum Hastalıkları ve Çocuk Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü, Diyarbakır, Türkiye

³Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Özet

Amaç: Bu çalışmada term ve preterm makat doğum gerçekleştirilen olgularda Apgar skorlarının doğum şekillerine göre değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Ocak 2003 ile Aralık 2010 tarihleri arasında Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine başvuran, makat doğum gerçekleşen olgulara ait veriler retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Toplam doğum sayısı 22,666 olup bunların %3.72'si (850 olgu) makat doğum idi. Makat geliş olguların yaş ortalaması 29.0±6.9 iken %23.8'i 35 yaş üstü idi. Vajinal makat doğum yapanların yaş ortalaması 30.6±7.2, sezaryen makat doğum grubunun ise 28.6±6.7 idi. Makat geliş olguların %29'u primigravid, %71'i multigravid idi. Sırasıyla sezaryen ve vajinal makat doğum oranı %76.8 ve %23.2 olarak tespit edildi. Nulliparların ortalama doğum ağırlıkları 2,536±768 gr iken multiparların 2,750±943 gr idi. Olguların %3.1'inde uterin anomali tespit edildi. En sık görülen anomali uterus septus idi. Makat sezaryen doğumda birinci ve beşinci dakika Apgar skorları vajinal doğumdan daha yüksek idi.

Sonuç: Çalışmamızda preterm ve term makat vajinal doğum grubunda Apgar skorları, sezaryen grubuna göre daha düşük bulundu.

Anahtar Sözcükler: Term, preterm makat doğum, Apgar skorları, sezaryen, vajinal doğum.

The impact of delivery mode on the Apgar scores in term and preterm breech delivery

Objective: In this study, Apgar scores were evaluated in patients with term and preterm breech delivery according to forms of delivery.

Methods: Patients data with breech delivery were retrospectively reviewed between January 2003 and December 2010 in Obstetrics and Gynecology Clinic.

Results: Total number of delivery was 22,666, 3.72% of them (850 cases) was breech delivery. Patients with breech delivery, mean age was 29.0±6.9, while 23.8%, were over age 35. The average age of vaginal breech delivery group was 30.6±7.2, when the cesarean breech delivery group was 28.6±6.7. 29% of the patients was primigravid, 71% of the patients was multigravid that delivered breech. Cesarean and vaginal breech delivery rate were found 76.8%, 23.2%, respectively. Average birth weights of nulliparous was 2,536±768 gr, while the multiparous was 2,750±943 gr. Uterine anomaly were detected 3.1% of the cases. The most common uterine anomaly was uterus septus. First and fifth minute Apgar scores of cesarean breech delivery were higher than vaginal breech delivery.

Conclusion: In our study, Apgar scores in preterm and term breech vaginal delivery group was significantly higher than cesarean delivery group.

Keywords: Term, preterm breech delivery, Apgar scores, cesarean section, vaginal delivery.

Giriş

Makat doğumlar tüm doğumların %2-4'ünü oluşturup, sefalik presentasyonla karşılaştırıldığında makat presentasyonda hem anne hem de fetus yüksek risk altındadır. Artmış morbidite ve mortalite preterm doğum, konjenital anomaliler, doğum travması ve kord basısı ile ilişkilidir.^[1-3]

Günümüzde makat doğumların şekli konusunda hala tartışmalar devam etmektedir. Özellikle preterm ve term doğumlarda sezaryen, vaginal doğum seçimi yayınlarda sıklıkla tartışılmıştır. Son 30 yıllık sürece bakıldığında günümüzde gelinen noktada doğum kararı alırken, gebeliğin durumu, gebelik haftası, klinisyenin tecrübesi gibi parametreler ön plana çıkmaktadır.^[2-5]

Bu çalışmanın amacı term ve preterm makat doğum gerçekleştirilen olgularda doğum şekline göre Apgar değerlerinin karşılaştırılmasıdır.

Yöntem

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalına Ocak 2003 ile Aralık 2010 tarihleri arasında başvuran ve makat doğum gerçekleştiren hastalara ait veriler retrospektif olarak incelendi. Olguların doğumla ilgili özellikleri klinik medikal kayıtlarından incelendi. Yirmidört ve üzeri gebelik haftasındaki makat doğumları, çalışmaya dahil edildi. Gebelik haftalarının belirlenmesinde son adet tarihi ve başvuru tarihindeki ultrason ölçümleri kriter alındı. Uterin anomali tanısı yapılan ultrasonografi veya sezaryen sırasında konuldu. Letal konjenital anomaliler, fetal ölüm, fetal distres, preeklampsi, eklampsi, HELLP sendromu, plasenta previa, hidrosefali, kordon sarkması, dekolman plasenta olguları çalışmaya dahil edilmedi. Preterm doğum eylemi başlayan hastalara tokolitik tedavi ve akciğer maturasyonu için steroid verildi.

Eyleme giren bütün hastalar fetal kalp hızı monitörizasyonu ile takibe alındı.

Bu çalışmada erken perinatal morbiditenin değerlendirilmesi amacıyla Apgar skorlaması kullanıldı. Birinci ve beşinci dakika Apgar skorları, doğum ağırlığı ve sistemik muayenesi, vajinal ve sezaryen doğumlar sırasında çocuk doktoru tarafından değerlendirildi.

Hasta verileri SPSS 11.5 paket programında (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) analiz edildi. Çalışılan veriler ortalama, frekans dağılım şeklinde sunuldu. Normal dağılıma uyan değişkenlerin ikili karşılaştırmalarında Student t testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular

Çalışmanın gerçekleştiği tarihler arasında kliniğimizdeki toplam doğum sayısı 22,666 olup, 850 (%3.75) olgu makat doğum ile gerçekleşmiştir. Makat doğum gerçekleştiren olguların yaş ortalaması 29.0 ± 6.9 ve %23.8'i 35 yaş üstü idi (Tablo 1). Makat geliş olguların %29'u primigravid, %71'i multigravid idi. Vajinal ve sezaryen makat doğum yapanların yaş ortalaması sırası ile 30.6 ± 7.2 , 28.5 ± 6.7 idi. Olgularımızda nulliparların ortalama doğum ağırlıkları $2,536 \pm 768$ iken multiparların ortalama doğum ağırlıkları $2,750 \pm 943$ tespit edildi ve iki grup arasında anlamlı fark var idi.

Makat doğumların sezaryen doğum oranı %76.8, vaginal doğum oranı %23.2 olarak tespit edildi. Olguların sezaryen endikasyonlarına göre dağılımı Tablo 2'de verilmiştir. En sık endikasyon makat geliş olup bunu mükerrer sezaryen endikasyonu takip etmekte idi. Olguların %3.1'inde uterin anomali tespit edildi (Tablo 3). En sık görülen anomali uterus septus idi.

Tablo 1. Olguların genel özellikleri.

	N	Minimum	Maximum	Ortalama
Yaş	850	15	49	28.9 ± 6.90
Gravida	850	1	17	4.0 ± 3.22
Parite	850	0	14	2.6 ± 2.91
Gebelik hafta	850	24	42	35.0 ± 3.59
Doğum ağırlık	850	700	5500	2678 ± 894

Tablo 2. Sezaryen endikasyonları.

	Sayı	%
Makat geliş	544	83.4
Mükerrer sezaryen	71	10.8
İri bebek	37	5.7
İlerlemeyen travay	1	0.1
Toplam	653	100.0

Tablo 3. Uterin anomaliler

	Sayı	%
Arkuat	3	12.5
Septus	17	70.8
Bikornus	2	8.3
Unikornus	1	4.2
Didelfis	1	4.2
Toplam	24	100.0

Term ve preterm makat doğum olgularında, sezaryen ve vaginal doğum olanlarda, birinci ve beşinci dakika skorları arasında anlamlı fark var idi. Sezaryen doğum olgularında birinci ve beşinci dakika Apgar skorları vaginal doğum gerçekleşen olgulardan daha yüksek idi (Tablo 4). Doğum ağırlığına göre sezaryen ile doğum gerçekleşen olgularda birinci ve beşinci dakika Apgar skorları vaginal doğum gerçekleşen hastaların Apgar skorlarından daha yüksek tespit edildi (Tablo 5).

Tartışma

Makat presentasyonlarda doğum şekli üzerinde hala tartışılan güncel bir sorun olarak devam etmektedir. Özellikle hangi doğum şeklinin seçilmesi gerektiği, preterm ve term doğumda seçilen doğum yönteminin fetal morbidite ve mortaliteyi artırıp artırmadığı yönünde tartışmalar sürmektedir.^[2-5] Apgar skoru perinatal morbiditenin değerlendirilmesinde fetal asfiksünün kesin bir belirteci olmamasına rağmen basitliği ve tekrarlanabilirliği nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır.^[6] Term makat doğumlarla ilgili retrospektif ve prospektif çalışmalara bakıldığında, vaginal makat doğumlarda perinatal mortalite ve kısa dönem neonatal morbidite riskinin elektif sezaryene göre arttığı söylenmiştir.^[2,7-10] Ancak dikkatli seçilmiş ve doğum yönetimi uygun yönetilmiş vaginal makat doğumlarda erken neonatal sonuçlar elektif sezaryenle benzer rapor edilmiştir. Dikkatli seçilmiş ve vaginal makat yolla doğumun uygun olacağı öngörülen doğumlarda perinatal mortalite 1,000 doğumda 2, erken dönem neonatal morbidite yaklaşık %2 olarak saptanmıştır.^[2] Term makat prezentasyonunda vaginal doğum kararı alınmasında; fetal büyüme kısıtlılığı, kord prezentasyonu ve makrozomik bebek olmaması, uygun pelvis çatası ve tahmini fetal ağırlığın 2,500-4,000 arası olması gibi kriterler önemlidir.^[2] Term makat prezentasyonu vakalarında gerçekleştirilen makat vajinal doğum ve sezaryenle doğurtulan olgular karşılaştırıldığında bu çalışmada sezaryen doğum grubunda istatistiksel anlamlı olarak Apgar sonuçlarını yüksek saptadık.

Tablo 4. Gebelik haftalarına göre, sezaryen ve vaginal makat doğum 1. ve 5. dakika Apgar skorları.

		Doğum Şekli	N	Medyan	p
24-30 hafta	Apgar 1	Normal doğum	61	3.0	<0.001
		Sezaryen	60	4.0	
	Apgar 5	Normal doğum	61	6.0	<0.000
		Sezaryen	60	7.0	
31-37 hafta	Apgar 1	Normal doğum	95	5.0	0.045
		Sezaryen	368	6.0	
	Apgar 5	Normal doğum	95	8.0	<0.001
		Sezaryen	368	8.0	
38 ≥hafta	Apgar 1	Normal doğum	41	5.0	<0.001
		Sezaryen	225	6.0	
	Apgar 5	Normal doğum	41	8.0	<0.001
		Sezaryen	225	8.0	

Tablo 5. Doğum kilo ve doğum şekline göre 1. ve 5. dakika Apgar skorları.

		Doğum Şekli	N	Medyan	p
1,500 g altı	Apgar 1	Normal doğum	48	3.0±1.5	0.002
		Sezaryen	52	3.9±1.3	
	Apgar 5	Normal doğum	47	5.0±2.3	0.000
		Sezaryen	53	6.6±1.4	
1,500-2,499 g	Apgar 1	Normal doğum	50	4.0±1.8	0.000
		Sezaryen	168	5.1±1.6	
	Apgar 5	Normal doğum	50	6.3±2.3	0.000
		Sezaryen	168	7.6±1.3	
2,500-3,999 g	Apgar 1	Normal doğum	91	5.1±2.0	0.000
		Sezaryen	383	5.9±1.5	
	Apgar 5	Normal doğum	91	7.4±2.1	0.000
		Sezaryen	383	8.3±1.0	
4,000 g ≥	Apgar 1	Normal doğum	4	4.0±2.6	0.030
		Sezaryen	48	6.0±1.6	
	Apgar 5	Normal doğum	4	7.0±1.8	0.034
		Sezaryen	48	8.4±1.2	

Preterm makat doğumlarda son 30 yıllık süreçte doğum şekli konusunda çalışmalar hala tartışmalıdır. Özellikle erken preterm makat doğumlarda elektif sezaryen doğumu önerenler olduğu gibi,^[7,9,10] bu çalışmalarda metodolojik hatalar, küçük veya heterojen gruplar seçilmesi gibi eleştirilerle vaginal doğumla arasında fark olmadığını belirten çalışmalarda vardır.^[3,4] Kayem ve ark.'nın yaptığı çalışmada planlı vaginal doğumda, planlı sezaryen doğumla kıyaslandığında neonatal mortalite riskinin artmadığı gösterilmiştir.^[3] Bu çalışmada preterm makat doğumlar gebelik hafta ve doğum kilolarına göre ayrıldığında, sezaryen makat doğum grubunda Apgar skorları vaginal makat doğuma göre daha yüksek bulundu.

Müllerian anomaliler bilindiği üzere malprezentasyon gibi obstetrik komplikasyonlara neden olabilir.^[11] Olgularımızın %3.1'inde uterin anomali tespit edilmiş olup en sık gözlenen uterin anomali septat uterus olarak tespit edildi.

Makat doğumlar ile ilgili ülkemizde yapılan çalışmalar incelendiğinde vajinal makat doğum olgularında neonatal morbidite ve mortalitenin sezaryen doğumlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu izlenmiştir.^[12,13] Bu bulgular bizim çalışma grubumuzdaki bulgularla uyum göstermektedir.

Yapılan geniş randomize çalışmalara bakıldığında term makat doğumlarda, planlı sezaryen ve va-

ginal doğumlar sonrası 2 yaşına gelen çocuklar arasında ölüm ve nörogelişimsel gecikme açısından anlamlı fark bulunmamıştır.^[5] Preterm makat doğum gerçekleşen olgularda term makat doğum kadar geniş randomize çalışmalar yeterince yoktur. Hatta yapılan bazı çalışmaların tekrar irdelenmesi ve yapı hatalarının tekrar değerlendirilmesi görüşünü savunan yazarlar bulunmaktadır.^[3]

Sonuç

Sonuç olarak term veya preterm makat sezaryen doğumlarda, özellikle gebelik haftası ve doğum kilolarına göre gruplara ayrıldığında Apgar skorlarının vaginal makat doğuma göre daha yüksek olduğunu saptadık.

Kaynaklar

1. Brenner WE, Bruce RD, Hendricks CH. The characteristics and the perils of breech presentation. *Am J Obstet Gynecol* 1974;118:700-12.
2. Kotaska A, Menticoglu S, Gagnon R. Vaginal delivery of breech presentation. *J Obstet Gynaecol Can* 2009;31:557-66.
3. Kayem G, Baumann R, Goffinet F, El Abiad S, Ville Y, Cabrol D, et al. Early Preterm breech delivery: is a policy of planned vaginal delivery associated with increased risk of neonatal death? *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:289.e1-6.
4. Malloy MH, Onstad L, Wright E. The effect of cesarean delivery on birth outcome in very low birth weight infants. *Obstet and Gynecol* 1991;77:498-503.

5. Whyte H, Hannah ME, Saigal S. Outcomes of children at 2 years after planned cesarean birth versus planned vaginal birth for breech presentation at term: the international randomized term breech trial. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:864-71.
6. Moster D, Lie RT, Irgens LM, Bjerkedal T, Markestad T. The association of Apgar score with subsequent death and cerebral palsy: a population-based study in term infants. *J Pediatr* 2001;138:798-803.
7. Demol S, Bashiri A, Furman B. Breech presentation is a risk factor for intrapartum and neonatal death in preterm delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;93:47-51.
8. Hannah ME, Whyte H, Hannah WJ, Hewson S. Maternal outcomes at 2 years after planned cesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: the international randomized term breech trial. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:917-27.
9. Van Eyk EA, Huisjes HJ. Neonatal mortality and morbidity associated with preterm breech presentation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1983;15:17-23.
10. Karp LE, Doney JR, McCarthy T, Meis PJ, Hall M. The premature breech: trial of labor or cesarean section? *Obstet Gynecol* 1979;53:88-92.
11. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III LC, Wenstrom KD (Eds). Abnormalities of the reproductive tract. In: Williams Obstetrics. 22nd ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 949-70.
12. Dölen İ, Yıldırım A, Akyıl S, Karacadağ O, Hassa H, Özalp S. Kliniğimizde doğum yapan makat prezentasyonlu gebelik olgularının değerlendirilmesi. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni* 1987;19:819-27.
13. Seyisoğlu H, Yalçınkaya T, Erel C, Arvas M. Makat gelişlerinde doğum şeklinin neonatal mortalite üzerine etkisi. *Perinatoloji Dergisi* 1993;1:219-23.



Preeklampsinin Şiddetini Öngörmede Trombosit Volüm Ölçümlerinin Değerlendirilmesi ve Önemi

Hatice Yılmaz Doğru, Neşe Yücel, Fatma Çetin Pelit, Güher Bolat

S.B. Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özet

Amaç: Bu çalışmanın amacı; preeklampsi tanısı ile takip edilen gebelerde trombosit volüm ölçümlerinin hastalığın şiddeti ile olan ilişkisini araştırmaktır.

Yöntem: Bu çalışmaya, yaşları 17 ile 41 arasında, 28. haftayı doldurmuş, 58 gebe dahil edildi. Kontrol grubunda (Grup K) sağlıklı gebelerden oluşan 20 olgu, çalışma grubunda preeklampşik gebelerden oluşan 38 olgu vardı. Çalışma grubu; 20 hafif preeklampşik (Grup H) ve 18 ağır preeklampşik (Grup A) gebe içeren 2 gruba ayrıldı. Ayrıca trombosit sayıları da, $<100,000/\text{mm}^3$ (1. Grup), $100,000-150,000/\text{mm}^3$ (2. Grup), $>150,000/\text{mm}^3$ (3. Grup) şeklinde üç gruba ayrıldı ve ortalama trombosit hacim değerlerinin trombosit sayılarıyla ilişkisi araştırıldı. Çalışmaya dahil edilen tüm gebelerde, 3. trimesterde ve doğumdan 6 hafta sonra olmak üzere iki kez hemogram çalışılarak, ortalama trombosit hacim değerleri ve trombosit sayıları kaydedildi. Ortalama trombosit hacmi değerinin, preeklampsinin şiddeti ve trombosit sayısı ile arasındaki ilişki incelendi. Hastaların demografik özellikleri, doğum sayısı, doğum haftası, yenidoğan ağırlığı, doğum şekli ve fetal biyometrik ölçümleri kayıt edildi.

Bulgular: Grup A'da ortalama trombosit hacim değerleri hem doğum öncesi hem de doğum sonrası, Grup H ve Grup K'ya göre daha yüksek izlendi. Grup K ve Grup H arasında ise hem doğum öncesi hem de doğum sonrası bakılan ortalama trombosit hacim değerleri arasında fark izlenmedi. Doğum öncesindeki trombosit değerleri, $<100,000/\text{mm}^3$ (1. Grup), $100,000-150,000/\text{mm}^3$ (2. Grup) ve $>150,000/\text{mm}^3$ (3. Grup) olarak 3 gruba ayrıldı, grupların ortalama trombosit hacim değerleri sırasıyla 10.11 ± 0.72 fl (femtoliter), 9.18 ± 0.48 fl, 7.82 ± 0.53 fl olarak hesaplandı. MPV değerleri açısından, 2., Grup ile 3., Grup arasında anlamlı fark izlenmezken, 1. Grup ile 2. ve 3. Grup arasında anlamlı fark izlendi. Bu incelemeler sonucunda trombosit sayısı düştükçe ve klinik tablo ağırlaştıkça ortalama trombosit hacim değerinin yüksek olduğu izlendi.

Sonuç: Preeklampsi takip sürecinde kanıtlanmış prognostik faktörlerin yanında birde ortalama trombosit hacim değerinin kullanılması tablonun ciddiyetini takip etmede faydalı olabilir. Ancak literatür incelendiğinde yüksek ortalama trombosit hacim değerlerinin normal gebeliklerde de izlenebileceği unutulmamalıdır. Bu parametrenin preeklampsinin takip sürecinde tam olarak yer edinebilmesi için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Preeklampsi, ortalama platelet hacmi, trombositler.

The importance and evaluation of mean platelet volume on the severity of preeclampsia

Objective: The aim of this study was to determine the correlation between thrombocytes volume and severity of the disease on pregnant who diagnosed mild, severe preeclampsia or eclampsia.

Methods: In this study 58 pregnant whose ages between 17 and 41 and past 28th week of delivery were included in this study. 20 healthy pregnant were in control group (Group K) and 38 preeclamptic pregnant were in study group. Study group was separated into two groups as 20 mild preeclamptic pregnant (Group H) and 18 severe preeclamptic pregnant (Group A). Furthermore, thrombocyte counts were separated into 3 groups as $<100,000/\text{mm}^3$ (1. Group), $100,000-150,000/\text{mm}^3$ (2. Group), $>150,000/\text{mm}^3$ (3. Group) and association between thrombocyte volumes and thrombocyte counts were determined. Complete cell count was viewed for two times at 3rd trimester and 6 weeks after delivery and mean thrombocyte volumes and thrombocyte counts were recorded at

this time. Association between mean thrombocyte volumes on severity of preeclampsia and thrombocyte counts were examined. Demographic characteristics, number of births, week of pregnancy, birthweight, type of delivery and fetal biometric measurements were recorded.

Results: Prenatal and postnatal mean thrombocyte volumes of Group A was found higher than Group H and Group K. Comparison of prenatal and postnatal mean thrombocyte volumes of Group K and Group H were found insignificant. Prenatal thrombocyte counts were seperated into three groups as $<100.000/\text{mm}^3$ (1.Group), $100.000-150.000/\text{mm}^3$ (2. Group), $>150.000/\text{mm}^3$ (3. Group), mean thrombocyte volumes of groups were calculated 10.11 ± 0.72 fl (femtoliter), 18 ± 0.48 fl, 7.82 ± 0.53 fl, respectively. According to MPV values, comparison between 2. group and 3. group were found insignificant, however comparison between 1. group and 2. group with 3. group were found significant. As a result of these examinations, mean thrombocyte volume was increasing if the clinical situation was gone worse and thrombocyte count was dropped

Conclusion: Nearby prognostic factors, MPV values may be usefull for seriousness of preeclampsia. But if the literature is examined, increased MPV values are found at normal pregnancies. These parameters can be usefull for Preeclampsia follow up but more studies is needed.

Keywords: Preeclampsia, mean platelet volume, trombocytes.

Giriş

Hipertansif hastalıklar gebelikte en sık görülen tıbbi komplikasyonlar olup, insidansı %5-10 arasında bildirilmektedir. Sağlıklı nullipar kadınlar arasında %2 ile %7 arasında izlenmektedir. Fetomaternal sağlık açısından tehlikeli oluşturan bu durumun henüz fizyopatogenezi net olarak bilinmemektedir. Fizyopatogenezi açıklamak için birçok teori öne sürülmüştür. Fakat bunların çoğu zaman içinde doğrulanamamıştır. Halen gündemde olan bazı teoriler; anormal trofoblastik invazyon, koagülasyon anormallikleri, vasküler endotel hasarı, kardiovasküler maladaptasyon, immünolojik olaylar, genetik yatkınlıktır.^[1] Endotel hasarının trombositlerin aktivasyonunu arttırdığı ve mikrotrombüsler oluşturarak trombosit tüketimini arttırdığı bilinmektedir. Bu süreçte, trombosit tüketimini karşılamak için kemik iliğinde bulunan megakaryositlerden, perifere daha büyük hacimde ve daha aktif trombositler salınmaktadır. Bu çalışmada, preeklampsi geliştiren gebelerde ortalama trombosit hacminin (MPV) klinik bulguların şiddeti ile olan ilişkisini incelemek amaçlandı.

Yöntem

Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisi'ne Ekim 2009-Mayıs 2010 tarihleri arasında başvuran 28. haftayı doldurmuş olan 58 gebe çalışmaya dahil edildi. Bu gebelerin 20'si sağlıklı (Grup K), 20'si hafif preeklampşik (Grup H) ve 18'i ağır preeklampşik gebe (Grup A) idi. Tüm gebelere çalışma ile ilgili bilgi verilerek onamları alındı.

Çalışma için hastane etik kurulundan çalışmanın yapılabilmesi için onay alındı.

Preeklampsi tanısı en az iki kez 6 saat arayla bakılan TA değeri $\geq 140/90$ mmHg olan ve iki kez otomatik idrarda $\geq 1+$ proteinürüsü olan gebelere preeklampsi tanısı kondu.^[2]

Kan basıncı oturur pozisyonda, en az 10 dakika dinlenme periyodundan sonra, kol horizontal düzlemde kalp ile aynı seviyede iken, sağ kol kullanılarak bakıldı. Sistolik kan basıncı 1. Korotkoff oskültasyon sesi, diastolik kan basıncı 5. Korotkoff oskültasyon sesi esas alınarak kaydedildi. Kan basıncı yüksek olarak ölçülen hastalar dinlenmeye alınarak altı saat sonra tekrar tansiyonları ölçüldü. Kan basıncı $140/90$ mmHg'ya eşit ya da daha yüksek olarak ölçülen gebeler hipertansif olarak değerlendirildi.

Spot idrar örnekleri saatten saate değişebileceğinden en az 6 saat arayla iki spot idrar örneği alındı. Spot idrar örneğinde proteinüri ile beraber enfeksiyon olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Gebelik öncesi bilinen hipertansiyon ve proteinüri öyküsü olmayan, gebeliğin 20. haftasından sonra sistolik kan basıncı <160 mmHg, diyastolik kan basıncı <110 mmHg, 24 saatlik idrarda ≥ 500 mg proteinüri, karaciğer fonksiyon testleri ve trombosit sayısı normal olan preeklampşik gebeler hafif preeklampsi grubuna alındı. Sistolik kan basıncı ≥ 160 mmHg diastolik kan basıncı ≥ 110 mmHg, 24 saatlik idrarda ≥ 5 gr protein, oligüri (≤ 400 ml/24 saat) olması, serebral görsel değişiklikler, epigastrik ağrı, pulmoner ödem, karaciğer fonksiyon bozukluğu, trombositopeni varlığı ağır preeklampsi kriterleri olarak alındı. Hemoliz bulguları (anormal periferik

kan yayması, bilirubin >1.2 mg/dl, laktat dehidrogenaz >600 IU/lit), artmış karaciğer enzimleri (SGOT >72 IU/lit) ve trombositopeni (trombosit sayısı <100,000/mm³) HELLP sendromu tanı kriterleri olarak kabul edildi.^[2] Eklampsi ve HELLP sendromu geçirenlerde ağır preeklampsi grubuna dahil edildi.

Kronik hipertansiyonu, Tip 1-2 DM, bağ dokusu hastalığı, çoğul gebeliği, kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer yetmezliği, sigara kullanımı, bilinen trombofilisi olan ve hematolojik hastalığı olanlar, aspirin, heparin başta olmak üzere hematolojik belirteçleri değiştirebilecek ilaç kullanımı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastaların yaş, parite, doğum sayısı gibi demografik özelliklerinin yanında doğum haftası, yenidoğan ağırlığı, doğum şekli gibi özellikleri kaydedildi Tüm gebelerin medikal ve cerrahi öyküleri alındı. Fetüsler ultrasonografi ile değerlendirilerek fetal biyometrik ölçümler kaydedildi.

Hasta gruplarının karşılaştırılması için gebelik öncesi hipertansiyonu olmayan ve gebeliğinde preeklampsi geliştirmeyen 37. gebelik haftasından sonra sağlıklı bir bebek doğuran sağlıklı gebelerden kontrol grubu oluşturuldu.

Trombosit volüm ölçümü için steril şartlar sağlandıktan sonra antekübital vakutainer ile antekübital venden 20 ml kan EDTA'lı tüpe alındı. 2 ml'si hemogram bakılmak üzere hastanemiz bakteriyo- loji laboratuvarına gönderildi. Hemogram cihazı (Beckman Coulter Co.*Lh 780 Analyzer, Krefeld, Germany) ile çalışıldı. Kanların alınması ve çalışıl-

ması arasında geçen süre 45 dakikayı geçmedi. Hemogram çalışılarak elde edilen iki MPV değerlerinin ortalaması alındı. MPV değeri femtolitre olarak kaydedildi. Aynı hemogram ölçümünden hastaların trombosit değerleri de kaydedildi.

Doğum öncesi ve doğumdan 6 hafta sonrasında her üç grubun MPV değerleri karşılaştırıldı. Gruplar arasında fark olup olmadığı incelendi. Trombosit sayılarına göre <100,000/mm³, 100,000-150,000/mm³, >150,000/mm³ olarak üç grup oluşturuldu ve trombosit sayısı ile MPV arasındaki ilişki araştırıldı.

Elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra, gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalarda Oneway Anova ve Tukey HSD testleri, non-parametrik veriler için Mann-Whitney U testi ve Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında ve p'nin 0.05'ten küçük olduğu değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

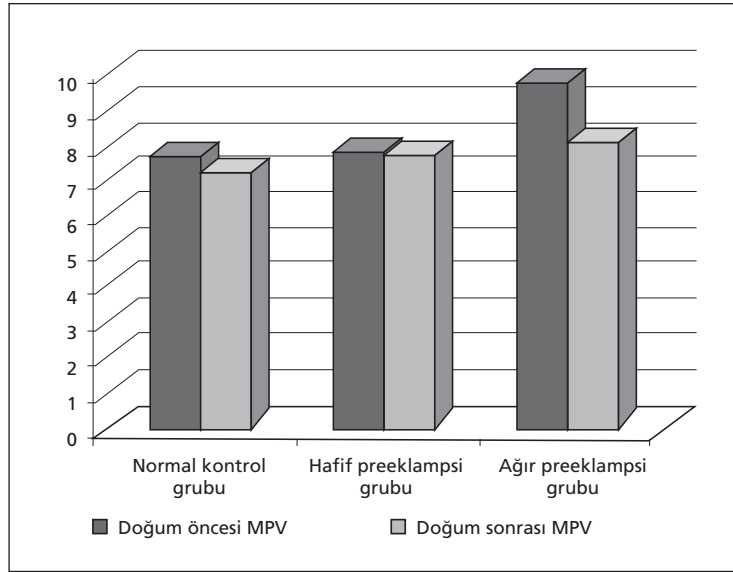
Bulgular

Yaş ve parite gibi demografik özellikler kaydedildi. Grupların yaş ve pariteleri arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 1).

Ağır preeklampitik grupta doğum haftası ve yenidoğan ağırlığı diğer iki gruba göre anlamlı düzeyde küçük bulundu. Ağır preeklampitik grupta

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar bulguları ve doğum şekillerinin karşılaştırılması.

	Grup K	Grup H	Grup A	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Yaş	28.55±6.35	26.75±5.51	28.50±10.14	0.694
Parite	2.05±0.94	1.90±0.91	2.00±1.13	0.890
Doğum haftası	39.30±1.03	38.90±1.07	34.38±1.68	<0.01
Doğum ağırlığı	3331.00±304.11	3235.00±240.16	2433.88±394.18	<0.01
Trombosit sayısı	241650±53504.82	202900±44159.87	98277.78±21115.38	<0.01
Doğum öncesi MPV	7.76±0.58	7.89±0.49	9.75±0.78	<0.01
Doğum sonrası MPV	7.32±0.60	7.84±0.49	8.15±0.39	<0.01
	n (%)	n (%)	n (%)	p
Doğum Şekli NSD	16 (%80)	15 (%75)	10 (%55.5)	0.02
C/S	4 (%20)	5 (%25)	8 (%44.5)	



Şekil 1. Gruplar arası ve grup içi, doğum öncesi ve doğum sonrası ortalama MPV değerlerinin karşılaştırması

C/S (sezaryen) ile doğum oranı diğer iki gruba göre anlamlı derecede yüksek izlendi.

Grupların trombosit sayıları arasındaki fark anlamlı olarak izlendi ($p < 0.05$). Preeklampsi klinik tablosu ağırlaştıkça trombosit sayısında azalma izlendi.

Olguların doğum öncesi MPV ortalamaları ve trombosit sayıları ortalamaları arasındaki karşılaştırmada, trombosit sayısı $100,000/\text{mm}^3$ altında olan grupta ortalama trombosit hacmi, trombosit sayısı $100,000-150,000/\text{mm}^3$ arasındaki grup ve trombosit sayısı $150,000/\text{mm}^3$ üstündeki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak bulundu ($p < 0.05$, Şekil 1, Tablo 2). Trombosit sayısının $100,000/\text{mm}^3$ altına düştüğü zaman MPV değerinin daha yüksek olduğu izlendi.

Doğum sonrası MPV değerlerin karşılaştırmasında ağır preeklampsi grubunda MPV değerleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.05$).

Tartışma

Preeklampsinin fizyopatogenezinden sorumlu tutulan endotelial aktivasyon trombosit agregasyonunun artmasına yol açar. Bu durum preeklampitik hastalarda trombosit sayısının azalmasına neden olur. Yapılan çalışmalar maternal dolaşım içerisindeki trombosit yapımının ve yıkımının artmış aktivasyona bağımlı olarak arttığını göstermiştir. Artmış trombosit tüketimine kemik iliğinin yanıtı; kemik iliğinde var olan megakaryositlerden daha genç ve

Tablo 2. Grupların trombosit sayıları ve MPV değerlerinin karşılaştırılması.

	Doğum Öncesi MPV	Trombosit Sayısı	p
Trombosit sayısı $<100,000$ Ort±SS (n)	10.11±0.72 (11)	84,454.55±9872.82 (11)	0.001
Trombosit sayısı $100,000-150,000$ Ort±SS (n)	9.18±0.48 (7)	120,000±14,142.13 (7)	0.04
Trombosit sayısı $>150,000$ Ort±SS (n)	7.82±0.53 (40)	222,275±52,246.94 (40)	0.232

daha iri trombositleri perifere salmak olmaktadır. Sağlıklı insanlarda trombosit sayısı ile ortalama trombosit volümünün ters orantılı olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir.^[3,4] Bunun yanısıra yapılan çalışmalarda, iri trombositlerin daha aktif olduğu ve vasküler hastalık ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.^[5]

Bu çalışmanın sonucunda, preeklampsisi şiddeti arttıkça MPV değerinde artış izlendi. Literatür incelendiğinde; ortalama trombosit volümünün preeklampsinin şiddeti ile olan ilişkisi ile ilgili farklı sonuçlar görüldü.

Boriboonhirunsarn ve ark. yapmış oldukları çalışma sonucunda, preeklampside trombosit sayısı henüz değişmeden MPV değerlerinde artış görüldüğü ve trombositlerdeki fonksiyon bozukluğunun tespiti için MPV'nin iyi bir gösterge olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Ancak preeklampsisi tablosunun ya da şiddetinin belirteci olup olmadığının açıklanması için ileri çalışmalara gerek olduğunu belirtmişlerdir.^[6]

Gioia ve ark., 57'si preeklampsisi ve intrauterin gelişme geriliği olan çalışma grubunu 145 normotansif gebeden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırarak yaptıkları bir çalışmada; çalışma grubunu fetal ve maternal arteriyel dopplerinde anormallik olup olmamasına göre 2 gruba ayırmışlar ve sonuçta anormal Doppler bulgularına sahip grupta MPV değerini anlamlı olarak daha yüksek olarak bulmuşlardır.^[7]

Şahin ve ark., hafif preeklampsisi, ağır preeklampsisi ve eklampsisi tanısıyla izlenen gebeler ile normal gebelerin ortalama trombosit hacmi değerlerinin dağılımını inceledikleri çalışmaya 45 hafif preeklampitik gebe, 31 eklampitik gebe, 50 adet normal gebeyi dahil etmişlerdir. Çalışmada, ortalama trombosit hacmini ağır preeklampitik grupta, hafif preeklampitik grup ve kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek olarak izlemişlerdir. Bunun sonucunda, preeklampsisi takibinde, MPV'deki değişimi incelemişler ve özellikle hastalığın şiddetini belirleme için bir gösterge olabileceği sonucuna varmışlardır.^[8]

Ceyhan ve ark., 43 normal gebeden oluşan kontrol grubu ile 56 preeklampitik gebe içeren çalışma grubunu karşılaştırarak trombosit miktarı ve MPV başta olmak üzere tüm kan parametrelerini karşılaştırdığı bir çalışmada gruplar arasında MPV açısından anlamlı fark bulamamıştır. Bunu da oto-

matik kan sayım cihazlarında kullanılan ekipman ve metod farklılıklarına bağlamışlardır. Bu sonuç çalışmamızın sonucundan farklıdır.^[9]

Järemo ve ark., 18 preeklampitik gebe ve 11 normal gebeden oluşan 3. trimesterde bulunan gebelerde; doğum öncesi, doğum sonu 3. ve 12. aylarda trombosit miktarı, MPV, nötrofil-monosit miktarı, sirkülasyondaki P-selektin, interlökin-6 ve myeloperoksidaz seviyelerini karşılaştıran bir çalışmada; preeklampitik kadınların normal gebelere göre daha düşük trombosit miktarına ($p < 0.001$) ve daha yüksek MPV değerine sahip olduklarını saptamışlardır. Kontrol grubundaki gebelerin doğum sonrasında ölçülen MPV değerleri doğum öncesi ile benzer olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada yüksek maternal kan basıncının yükselmiş MPV değerleri arasında ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$).^[10] Çalışmalarında, preeklampsinin şiddeti arttıkça trombosit sayılarının daha düşük olduğunun ve bununla birlikte MPV değerinin hem doğum öncesi hem de sonrasında daha yüksek olduğunun saptanmış olması, bizim çalışmamızın sonuçları ile benzer olarak izlenmiştir.

Dündar ve ark., 1336 gebe üzerinde yaptıkları bir çalışmada normotansif gebeler ile karşılaştırıldıklarında preeklampitik gebelerde ortalama trombosit hacminin aşamalı olarak arttığını bulmuşlardır.^[11]

Doğumdan 6 hafta sonra her üç grup önce kendi arasında doğum öncesi ve doğum sonrası ve her üç grup birbirleri ile MPV değerleri açısından karşılaştırıldı. Yapılan incelemede grupların kendi içlerinde doğum öncesi ve doğum sonrasında değerler arasında fark izlenmedi ($p > 0.05$). Ancak doğum sonrasında da, ağır preeklampsisi geçiren kadınlarda MPV değeri diğer gruplara göre yüksek saptandı ($p < 0.02$). Bu sonuç, ağır preeklampsisi tablosunun aslında kalıcı bir endotel aktivasyonuna neden olduğu yönünde yorumlanabilir. Järemo ve ark.,'nın yaptığı çalışmada da benzer sonuçlar bulunmuştur.^[10]

Sonuç

Sonuç olarak; preeklampsinin şiddeti arttıkça MPV değerinin yüksek olduğu görüldü. Kolay uygulanabilir ve kolay ulaşılabilen bir teknikte bakılan MPV değeri yüksek bulunduğunda gebeliği takip eden hekime daha ayrıntılı bir inceleme yap-

ması gerektiği hakkında bir uyarı olabilir. Preeklampsisi takip sürecinde kanıtlanmış prognostik faktörlerin yanında birde MPV kullanılması tablonun ciddiyetini takip etmede faydalı olabilir. Ancak literatür incelendiğinde yüksek MPV değerlerinin normal gebeliklerde de izlenebileceği unutulmamalıdır. Bu parametrenin preeklampsinin takip sürecinde tam olarak yer edinebilmesi için daha fazla sayıda hasta içeren serilerle daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olmaktadır.

Kaynaklar

1. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785-99.
2. Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007. p. 864-75.
3. Bessman JD, Williams LJ, Gilmer PR. Thrombocyte size in health and hematologic disease. *Am J Clin Pathol* 1982;77:150-3.
4. Levin J, Bessman JD. The inverse relation between thrombocyte volume and thrombocyte number. *J Lab Clin Med* 1983;101:295-07.
5. Spaanderman MEA, Ekhaar THA. Asymptomatic ex-preeclamptic women have latent hemodynamic abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:101-7.
6. Boriboonhirunsarn D, Atisook R, Taveethamsathit T. Mean thrombocyte volume of normal pregnant women and severe preeclamptic women in Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai* 1995;78:586-9.
7. Gioia S, Piazzè J, Anceschi M, Anceschi MM, Cerekja A, Alberini A, et al. Mean thrombocyte volume: association with adverse neonatal outcome. *Platelets* 2007;18:284-8.
8. Şahin HG, Şahin HA, Zeteroğlu Ş, Kamacı M, Sürücü R, Güvercinci M. Preeklampsisi ve eklampside ortalama trombosit hacmi düzeyleri. *Türkiye Klinikleri Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi* 2002;12:126-9.
9. Ceyhan T, Beyan C, Başer I, Kaptan K, Gungor S, İfran A. The effect of pre-eclampsia on complete blood count, thrombocyte count and mean thrombocyte volume. *Ann Hematol* 2006;85:320-2.
10. Järemo P, Lindahl TL, Lennmarken C, Forsgren H. The use of thrombocyte density and volume measurements to estimate the severity of pre-eclampsia. *Eur J Clin Invest* 2000;30:1113-8.
11. Dündar O, Yörük P, Tütüncü L, Erikçi AA, Muhcu M, Ergür AR, et al. Longitudinal study of thrombocyte size changes in gestation and predictive power of elevated MPV in development of preeclampsia. *Perinat Diagn* 2008;28:1052-6.



Servikal Yetmezlikte Serklajın Önemi

Mehmet Sıddık Evsen¹, Hatice Ender Soydu¹, Muhammet Erdal Sak¹, Selami Erdem¹, Ahmet Yalınkaya¹,
Mehmet Zeki Taner¹, Uğur Değer², Fatmanur Caca³

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

²Özel Genesis Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü, Diyarbakır, Türkiye

³Doğumevi Hastanesi, Kadın Doğum Bölümü, Diyarbakır, Türkiye

Özet

Amaç: Servikal yetmezlik olgularında profilaktik serklajın etkinliğini değerlendirmek.

Yöntem: Ocak 2007- Aralık 2010 tarihleri arasında profilaktik servikal serklaj yapılan olgular değerlendirildi. Çalışmanın yapıldığı merkezlerde yaptırılan doğum sayısı belirlendi. Hastalar; servikal serklaj işlemi esnasındaki gebelik haftası ve gebelik sonlanma haftası açısından irdelendi. Çalışmaya serklaj işlemi gerçekleştirilen tekil gebelikler alındı. Servikal serklaj uygulanan gebelikte, doğum haftası ve bebeğin yaşayıp yaşamadığı telefon ile hastalara ulaşılarak öğrenildi.

Bulgular: Çalışma süresince servikal yetmezlik nedeniyle profilaktik serklaj yapılan 25 olgu olduğu ve 88,814 doğum yaptırıldığı saptandı. Çalışmaya dahil edilen olguların yaş ortalaması 29.8±5.7 ve serklaj uygulama haftası 13.6±1.80 idi. Ondokuz hastanın obstetrik öyküsünde en az 2 ve üzeri ikinci trimester gebelik kaybı mevcuttu. Ondokuz hastada gebelik terme ulaşmıştı. Yirmi dört hastada canlı doğum olduğu ve 22 bebeğin yaşadığı öğrenildi.

Sonuç: Profilaktik servikal serklaj işlemi, servikal yetmezlikte faydalı bir tedavi yöntemidir.

Anahtar Sözcükler: Serviks yetmezliği, serklaj, gebelik sonuçları.

The role of cerclage in the management of cervical incompetence

Objective: To evaluate the prophylactic cerclage efficiency due to cervical incompetence.

Methods: Twenty-five prophylactic cervical cerclage procedures have been performed because of cervical incompetence and a total of 88,814 deliveries were identified during the study period. The mean age of patients included in the study was 29.8±5.7 years, while the mean cervical cerclage procedure week was 13.6±1.80. At least two second-trimester pregnancy losses were registered from the obstetric history of 19 patients. Nine-teen patients had reached to term.. Live deliveries were registered in 24 patients and 22 babies survived.

Results: The cases of prophylactic cervical cerclage between January 2007 and December 2010 were evaluated. The number of deliveries at centers where the cervical cerclage procedure was performed was identified. Singleton pregnancies were included in the study. Patients were evaluated in terms of pregnancy-week at the time of the cerclage procedure, and the week of delivery. Information about the delivery-week and fetal viability concerning pregnancies that were subjected to cervical cerclage were obtained by phone.

Conclusion: Prophylactic cervical cerclage is beneficial in patients diagnosed with cervical incompetence.

Keywords: Cervix incompetence, cerclage, pregnancy outcome.

Giriş

Servikal yetmezlik; serviksin fonksiyonel veya yapısal zayıflığına bağlı olarak, ikinci trimesterde ağrısız servikal silinme ve dilatasyonu takiben gebeliğin terme ulaşmadan kaybına neden olan bir patolojidir.^[1] Preterm doğum, perinatal morbidite

ve mortalitenin en önde gelen nedenlerinden biridir. Servikal yetmezliğin, 16-28 hafta arasındaki kayıpların %15'inden sorumlu olduğu belirtilmektedir. En az 3 ikinci trimester kaybı veya erken doğum öyküsüyle beraber iki ikinci trimester gebelik kaybı öyküsü olan, etiyolojide başka bir neden

saptanamayan olgular servikal cerrahi tedaviden fayda görürler.^[2] Servikal yetmezliği olan olgularda, sonraki gebelikte, Shrodkar veya McDonalds cerrahi yöntemi uygulanmalıdır. Servikal yetmezliğe bağlı servikal değişiklikler olmadan yapılan işleme primer sütürasyon (proflaktik), servikal değişiklikler olduktan sonra yapılan işleme sekonder sütürasyon (terapötik), ilerleyen silinme-dilatasyon ve prolabe membran oluşumundan sonra yapılan işleme tersiyer sütürasyon (acil) denir.^[3] Bu çalışmada ki amacımız servikal yetmezlik nedeniyle primer serklaj işlemi uygulanan olgulardaki gebeliklerin seyirini, sonuçlarını, uygulanan serklaj işleminin başarısını değerlendirmektir.

Yöntem

Ocak 2007 ile Aralık 2010 tarihleri arasında, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Diyarbakır Doğumevi ve Özel Genesis Hastanesi'nde, servikal yetmezlik nedeniyle servikal serklaj yapılan olgular çalışmaya alındı. Çalışmanın yapılmış olduğu üç sağlık merkezi il ile birlikte aynı zamanda çevre illerde sağlık hizmet vermektedir. Hasta ve operasyon verileri, hastane arşivleri ve hasta dosyalarından alındı. Servikal serklaj işlemi uygulanan merkezlerde yaptırılan doğum sayısı belirlendi. Tüm hastalarda serklaj materyali olarak mersilen tape ve teknik olarak McDonald serklaj tekniği uygulanmış olduğu saptandı. Hastalar; yaş, gravida, parite, abortus, yaşayan çocuk sayısı, servikal serklaj işlemi esnasındaki gebelik haftası ve gebelik sonlanma haftası açısından değerlendirildi. Tüm hastalara fetal viabilite ve erken anatomik anomaliler açısından ultrasonografik değerlendirme yapılmış ve işlem öncesi tek doz antibiyotik profilaksisi verilmişti. Çalışmaya serklaj işlemi gerçekleştirilen tekil gebelikler alındı, çoğul gebelikler, terapötik ve acil serklaj uygulanan vakalar çalışmaya dahil edilmedi. Servikal serklaj uygulanan gebelikte, doğum haftası ve bebeğin yaşayıp yaşamadığı telefon ile hastalara ulaşılarak öğrenildi. Çalışma için Dicle Üniversitesi etik kurulu onayı alındı.

Bulgular

Çalışma süresince 88,814 doğum olduğu görüldü ve servikal yetmezlik nedeniyle 42 servikal serklaj işlemi yapıldığı saptandı. Servikal yetmezlik

nedeniyle servikal serklaj uygulanma oranı 1/2,114 doğum olarak saptandı. Onüç hastada terapötik veya acil serklaj uygulanmıştı, acil serklaj uygulanan 6 hastada beraberinde ikiz gebelik olduğu izlendi, ayrıca 4 hastanın doğum verilerine ve/veya telefon ile kendilerine ulaşılamadığından çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya profilaktik serklaj yapılan 25 olgu alındı. Servikal yetmezlik tanısı için 18 hastada anamnez, 7 hastada ise anamneze ek olarak hegar bujisi kullanılmış olduğu saptandı. Ondokuz (%76) hastanın obstetrik öyküsünde en az 2 ve üzeri ikinci trimester veya erken doğuma bağlı gebelik kaybı mevcuttu. Altı (%24) hastada obstetrik öyküde servikal yetmezlik düşündürülen bir gebelik kaybı mevcuttu ve kaybedilen gebelik sonrasındaki herhangi bir luteal dönemde 8 nolu hegar bujisi ile servikal yetmezlik tanısı konulmuş olduğu gözlemlendi. Çalışmaya dahil edilen olguların yaş ortalaması 29.8±5.7 ve serklaj uygulama haftası 13.6±1.80 olarak izlendi (Tablo 1). Altı (%24) hastada daha önceki gebeliklerinde en az bir kez servikal serklaj işlemi yapılmıştı. Profilaktik serklaj uygulanan 19 (%76) hastada gebelik terme ulaşmıştı. Yirmi dört (%96) hastada canlı doğum olduğu ve 22 (%88) bebeğin yaşadığı, 1 (%4) hastanın servikal serklaj işleminden 3 hafta sonra abortus yapmış olduğu öğrenildi (Tablo 2).

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri.

Hasta Özellikleri	Mean±SD	Min-max
Yaş (yıl)	29.8±5.76	20-43
Gebelik haftası	13.6±1.80	12-18
Gravida	4.32±1.57	2-8
Parite	1.08±0.95	0-3
Abortus	2.28±1.49	0-6
Yaşayan	0.88±0.78	0-2

SD: Standart deviasyon, Min-max: Minimum- Maximum

Tablo 2. Doğum haftaları.

Doğum Haftaları	Sayı	Yüzde (%)
16 hafta	1	4
24-34 hafta	4	16
34-37 hafta	1	4
37 hafta ve üzeri	19	76

Tartışma

Çalışmamızda servikal yetmezlik insidansı 1/2,114 doğum olduğu izlendi. Servikal yetmezlik insidansı tam bilinmemekle beraber literatürde 1/200 ve 1/2,000 arasında olduğu rapor edilmektedir, insidansın çalışmalarda geniş bir aralıkta olması tanı konmasında objektif bir kriter olmamasına bağlı olabilir.^[4] Servikal yetmezlik tanısında en önemli yöntem geçmiş obstetrik anamnez ve klinik muayenedir. Gebelik öncesi dönemde tanıda histerosalfingografi, servikal dilatörler ve kateter balonları kullanılmaktadır. Gebelik esnasında ultrasonografi ile servikal uzunluk ölçümü, tanı ve takipteki yöntemdir ancak gebelikte servikal uzunluk, değerlendirilmesinin 16. haftadan sonra yapıldığı bilinmelidir.^[2] Berghella ve ark., yayınladıkları metaanalizde daha önce erken doğum yapan, tekil gebeliği mevcut ve kısa servikal uzunluk saptanan olgularda serklajın faydalı olabileceğini rapor etmişlerdir.^[5]

İsaoğlu ve ark.^[6] 16 profilaktik, 13 terapötik serklaj uygulanmış hastaları retrospektif olarak incelemişlerdir. Serklaj uygulama haftasının ortalama 17.4±4.2 olduğunu ve 5 hastanın gebeliğinin 37 hafta ve üzerine ulaştığını saptamışlardır. Öktem ve ark.^[7] serklaj uygulama haftası, 17.2±5.0 olan 15 servikal serklaj vakası sunmuşlardır. Sekiz hastaya profilaktik, 7 hastaya terapötik serklaj uygulanmış olduğunu ve 8 hastada gebeliğin 37 hafta sonrası-na ulaştığını bildirmişlerdir.

İsaoğlu ve Öktem'in çalışmalarında bildirilen sonuçlar, profilaktik ve terapötik/acil serklaj vakaları ayırılmadan sunulmuştur. Bu çalışmada sadece profilaktik serklaj uygulanan olguların sonuçları bildirilmiştir.

Servikal yetmezlik nedenleri belirsiz olmakla beraber servikse yönelik cerrahi operasyonlar, travma, dilatasyon ve küretaj, bağ doku patolojileri veya uterusun konjenital anomalilerinden kaynaklanabileceği üzerinde durulmaktadır. Servikal yetmezliğin cerrahi tedavisinde transvajinal yolla uygulanan Shrodkar veya McDonalds'ın tarif ettiği cerrahi teknik kullanılmaktadır, bu yöntemlerde serviks ağzı büzülecek şekilde sütüre edilmektedir. Literatürde iki yöntemin başansı benzer olarak rapor edilmektedir, yöntem seçimi cerrahın bilgi ve tecrübesine bağlıdır. Konjenital olarak kısa, aşırı ampute edilmiş, ciddi skarlı veya lasere servikste transabdominal serklaj operasyonu yapılabilir.^[8]

Acil serklaj uygulanan vakalarda membran rüptürü, korioamnionit riski artmakta ve obstetrik sonuçlar açısından profilaktik serklaj uygulanan vakalara göre başarı oranının düşük olduğu bildirilmektedir. Servikal yetmezlik vakalarının önceden tespit edilip, profilaktik serklaj ile tedavi edilmesinin gebelik prognozunu iyileştirdiği rapor edilmektedir. Bununla birlikte ilerlemiş gebelik haftalarında terapötik veya acil serklaj uygulanan vakaların, konservatif yaklaşım (yatak istirahati ve/veya tokoliz) vakalara göre perinatal sonuçlarının daha iyi olduğu rapor edilmektedir.^[9-12]

Elektif servikal serklaj işlemi devam eden gebelik ve/veya sonraki gebelikler için %9'a kadar varabilen bazı riskler taşımaktadır; serviksin cerrahi manipülasyonu, uterin kontraksiyonları başlatabilir, kanama, enfeksiyon ve erken eyleme neden olabilir. Servikal laserasyon, servikal distozi, vezikovajinal fistül, uterin rüptür ve anesteziye bağlı riskler göz önünde bulundurulmalıdır.^[2,8] Cerrahi müdahale sonrası profilaktik tokolitik tedavi ve enfeksiyon profilaksisi için antibiyotik kullanımı ile ilgili görüşbirliği yoktur.^[2] Çalışmamızda bir hastada işlemden 3 hafta sonra gebelik kaybı mevcuttu.

Profilaktik servikal serklaj işlemi sonrası gebeliğin terme ulaşma oranının literatürde %87 civarında olduğu saptanmıştır.^[13] Çalışmamızda termde doğum oranı %76 idi ve yaşayan çocuk oranını %88 olarak izledik, çalışmamızdaki sonuçlar literatür ile uyumludur. Profilaktik serklaj işlemi geleneksel olarak 12-15 gebelik haftalarında yapılmaktadır. Servikal yetmezlikte 13-14 haftalarda elektif olarak uygulanan serklajın sonraki haftalara göre daha başarılı sonuçlar verdiği bildirilmiştir.^[11,11] Çalışmamızda cerrahi işlem ortalama 13.6±1.80 haftada uygulanmıştır.

Sonuç

Sonuç olarak retrospektif olarak sunduğumuz makalede bölgemiz için çok net olmamakla birlikte servikal yetmezlik insidansını 1/2114 doğum olarak izledik. Obstetrik öykü ile servikal yetmezlik düşündürülen uygun seçilmiş hastalarda profilaktik servikal serklaj işleminden hastaların yarar göreceği kanısındayız.

Kaynaklar

1. Woensdregt K, Norwitz ER, Cackovic M, Paidas MJ, Illuzzi JL. Effect of 2 stitches vs 1 stitch on the prevention of preterm

- birth in women with singleton pregnancies who undergo cervical cerclage. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198: 396.e1-7.
2. Debbs RH, Chen J. Contemporary use of cerclage in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2009;52:597-610.
 3. Althuisius SM, van Geijn HP. Strategies for prevention-cervical cerclage. *BJOG* 2005;112:51-6.
 4. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin. Cervical insufficiency. *Obstet Gynecol* 2003;102:1091-9.
 5. Berghella V, Odibo AO, To MS, Rust OA, Althuisius SM. Cerclage for short cervix on ultrasonography: meta-analysis of trials using individual patient-level data. *Obstet Gynecol* 2005;106:181-9.
 6. İsaoglu Ü, Yılmaz M, Kadanalı S. Tek merkezde beş yıllık sürede uygulanan servikal serklaj sonuçları. *Klinik ve Deneysel Araştırmalar Dergisi* 2010;1:104-7.
 7. Öktem M, Eroğlu D, Yanık FB, Kaya D, Kuşçu E, Zeyneloğlu HB. Preterm doğumları önlemede servikal serklaj. *Türk Jinekoloji ve Obstetrik Derneği Dergisi* 2005;2:295-9.
 8. Iams JD. Cervical Insufficiency. In: Creasy RK, Resnik R (Eds). *Creasy&Resnik Maternal-Fetal Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2009. p. 583-95.
 9. Bachmann LM, Coomarasamy A, Honest H, Khan KS. Elective cervical cerclage for prevention of preterm birth: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82:398-404.
 10. Nelson L, Dola T, Tran T, Carter M, Luu H, Dola C. Pregnancy outcomes following placement of elective, urgent and emergent cerclage. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009;22:269-73.
 11. Kurup M, Goldkrand JW. Cervical incompetence: elective, emergent, or urgent cerclage. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:240-6.
 12. Treadwell MC, Bronsteen RA, Bottoms SF. Prognostic factors and complication rates for cervical cerclage: a review of 482 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:555-8.
 13. Harger JH. Cerclage and cervical insufficiency: an evidence-based analysis. *Obstet Gynecol* 2002;100:1313-27.



Yoğun Bakım Ünitesinde Obstetrik Olgular

Semra Akköz Çevik

Gaziantep Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Gaziantep, Türkiye

Özet

Amaç: Bu çalışmanın amacı yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alınan obstetrik olguların retrospektif olarak değerlendirmek, YBÜ'ne kabul sıklığını, nedenlerini ve klinik sonuçlarını araştırmaktır.

Yöntem: Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Uygulama ve Araştırma Hastanesi yoğun bakım ünitesine (YBÜ) 2005-2010 yılları arasında gebe ve/veya postpartum dönemde yatırılan 21 obstetrik olgunun retrospektif demografik verileri, kabul nedenleri, yoğun bakımda yapılan girişimleri ve klinik sonuçları incelenerek değerlendirilmeye alınmıştır.

Bulgular: 2005-2010 yılları arasında yoğun bakım ünitesine toplam 6000 hasta kabul edilmiş olup bu hastalar içinde 21 olgu obstetrik nedenlerden kabul edilmiştir. Obstetrik olguların 11'i (%52) diğer hastanelerden üniversiteye sevk edilen, 10'u (% 48) ise üniversitemizin kadın doğum servisinden yoğun bakım ünitesine transfer edilen hastalardan oluşmaktadır. Yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların %62'si gebe, %38'i postpartum dönemde olup, obstetrik nedenlerden dolayı kabul edilmiştir. 21 olgunun ortalama yaşı 34.7 ± 7.9 'dur (22-54). Yaşayan olguların ortalama yaşı 34.9 ± 8 , yaşamayan olguların ise ortalama yaşı 32.0'dir. Obstetrik olguların ortalama gestasyonel yaşları 36 ± 4.9 haftadır. Yaşayan olguların ortalama gestasyonel yaşları 36.1 ± 4.9 hafta, yaşamayan olguların ise ortalama gestasyonel yaşları 35.0 haftadır. Olguların yoğun bakımda yatış süreleri ortalama 2.3 ± 2.5 gündür. Yaşayan olgular ile yaşamayan olguların yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri karşılaştırıldığında, yaşamayan olguların yoğun bakımda yatış süreleri anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($P < 0.05$). Yaşayan olguların yoğun bakımda yatış süreleri ortalama 2.1 ± 2.4 gün iken yaşamayan olguların yoğun bakımda yatış süreleri ortalama 6 gündür. Olguların yoğun bakım ünitesine kabul edilmelerinin en sık nedeni postpartum dönemde görülen kanamadır (%57). İkinci en sık neden ise preeklampsi ve HELLP sendromudur (%10). Olguların 1'i mortalite ile sonuçlandı. Mortalite oranı %5 olarak saptandı.

Sonuç: Obstetrik olgular için YBÜ'ne gereksinim en sık obstetrik kanama ve kontrol edilemeyen hipertansiyon nedeniyle olmaktadır. Bu sorunların çözülmesi için geliştirilen stratejiler ve düzenli antenatal bakım maternal morbidite ve mortaliteyi belirgin derecede azaltacaktır.

Anahtar Sözcükler: Yoğun bakım, maternal mortalite, morbidite.

Obstetric cases in intensive care unit

Objective: Aim of this study is to evaluate retrospectively obstetric cases to determine the causes and outcomes of intensive care unit.

Methods: Total 6000 patients referred to ICU from 2005 to 2010 21 patients were referred to ICU because of obstetric diseases. 11 patients (52%) were delivered to University hospital from other hospital, 10 patient (48%) were also transferred to ICU from obstetric and gynecologic department. 62% were pregnant, 38% postpartum period were received to ICU because of obstetrics diseases. Mean age of 21 patients is 34.7 ± 7.9 years. Mean age of survivors is 34.9 ± 8 , Mean age of non-survivors 32.0. ICU stay is 2.3 ± 2.5 days. There were differences ICU stay between survivors and non-survivors ($p < 0.05$). while ICU stay of survivors is 2.1 ± 2.4 days, ICU stay of non-survivors is 6 days. Most common reasons about obstetric of ICU admittance were postpartum hemorrhage (57%) and hypertension related to eclampsia/preeclampsia (10%). One of patients died and mortality rate was found as 5%.

Results: In this study; 21 obstetric patients referred to ICU (intensive care unit) from 2005 to 2010 in pregnancy and/or postpartum period, were evaluated by observing demographic data, admittance reasons, interventions in ICU and clinical outcomes.

Conclusion: ICU requirement for obstetric cases was seen mostly because of obstetric hemorrhage and uncontrolled hypertension. Strategies improved for solving these problems and regular antenatal care would significantly decrease major maternal morbidity and mortality.

Keywords: Intensive care, maternal mortality, morbidity.

Giriş

Obstetrik olgular genelde genç ve sağlıklı bireylerdir. Fakat bazen bu olgularda gebelik ile ilişkili veya önceden var olan bir medikal hastalığın şiddetlenmesi ile ilişkili olarak ya da bu olgulara uygulanan işlemlerle ilgili komplikasyonlar şeklinde çok ağır ve dramatik olabilen sorunlar yaşanabilir. Bu nedenle yoğun bakım tedavisine gereksinim duyabilirler.^[1]

Yoğun bakım (YB) üniteleri gerek akut hastalıkların, gerekse kronik hastalıkların seyrinde görülen ve hayatı tehdit eden organ yetmezliklerinin takip ve tedavisi için geliştirilmiş, yakın gözlem ve hızlı müdahale için hasta başına düşen hemşire sayısının fazla olduğu, yüksek teknolojik donanıma sahip özel tedavi birimleridir.^[2]

Gebelik genellikle komplikasyonlar olmadan seyreden doğal bir olay olarak kabul edilir. Ancak gebe kadınların yaklaşık %0.1-0.9'unda yoğun bakım gerektiren ciddi hastalıklar ortaya çıkar. Gebe bir hastanın yoğun bakımı gebe olmayan bir hastadan oldukça farklılıklar gerektirir. Gebeliğe özel hastalıklar, gebeliğin meydana getirdiği fizyolojik değişiklikler ve fetusun varlığı bu hastaların izleminde göz önünde bulundurulmalıdır.^[3]

Yoğun bakım ünitesine (YBÜ) obstetrik olguların kabulü Kanada'da 1,000 doğumda 0.7 iken bu oran Hindistan'da 540 doğumda 1 olmaktadır.^[1] Yine anne ölümü batı dünyasında gittikçe nadir görülen bir gebelik komplikasyonu haline gelmiştir.^[1,4] Kanada'da yapılan en son ulusal çalışmada (1997-2000) anne ölümü 1,054,828 canlı doğumda 64 (44'ü direkt, 20'si indirek) olarak tespit edilmiştir.^[4] ABD'de mortalite oranı 12,000 canlı doğumda 1 iken, İngiltere'de daha düşüktür. Ülkemizde ise Sağlık Bakanlığı'nın anne ölümlerine yönelik yaptığı son araştırmada 53 ilin 615 hastanesi ile belirtilen rakamlarla anne ölüm hızı 2,140 canlı doğumda 1'dir. Bu ölümlerin büyük çoğunluğu direkt obstetrik nedenli olup düzenli ve uzmanlarca yapılmış doğum öncesi bakımla önlenebilecek ölümlerdir.^[1]

Yöntem

Bu çalışmada, 2005- 2010 yılları arasında Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Uygulama ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji Yoğun Bakım Ünitesine kabul edilen obstetrik olguların kayıtları retros-

pektif olarak incelendi. 2005- 2010 yılları arasında yoğun bakım ünitesine toplam 6,000 hasta kabul edilmiş olup, 2005-2010 yılları arasında yoğun bakım ünitesine kabul edilen 21 obstetrik(gebe ve/veya postpartum dönem) hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların yaş, gebelik haftası, geldiği birim (kadın doğum servisi, dış merkez), yoğun bakım ünitesine kabul nedeni, invaziv girişim (entübasyon, santral ven kateterizasyon, trakeostomi, hemodiyaliz), kan transfüzyon durumu, yoğun bakım ünitesinde kalış süresi ve maternal mortaliteden oluşan klinik parametrelere yoğun bakım hasta kayıt sistemi incelenerek ulaşılmıştır.

İstatistiksel Analiz

Tanımlayıcı istatistikler ortalama \pm standart sapma ve yüzde olarak ifade edildi. Yaşayan ve yaşamayan olguların karşılaştırılmasında Mann- Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerde ise ki kare testi kullanıldı. İstatistiksel analiz için SPSS 13.0 programı kullanılmıştır. $P<0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular

2005-2010 yılları arasında yoğun bakım ünitesine 6,000 hasta kabul edilmiş olup bu hastalardan 21'olgu obstetrik nedenlerden kabul edilmiştir. Obstetrik olguların 11'i (%52) diğer hastanelerden üniversiteye sevk edilen, 10'u (%48) ise üniversitemizin kadın doğum servisinden yoğun bakım ünitesine transfer edilen hastalardan oluşmakta idi. Yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların %62'si gebe, %38'i postpartum dönemde olup, obstetrik nedenlerden dolayı kabul edilmiştir.

21 olgunun ortalama yaşı 34.7 ± 7.9 'dur (22- 54). Yaşayan olguların ortalama yaşı 34.9 ± 8 , yaşamayan olguların ise ortalama yaşı 32.0 'dır. Obstetrik olguların ortalama gestasyonel yaşları 36 ± 4.9 haftadır. Yaşayan olguların ortalama gestasyonel yaşları 36.1 ± 4.9 hafta, yaşamayan olguların ise ortalama gestasyonel yaşları 35.0 haftadır (Tablo 1).

Olguların yoğun bakımda yatış süreleri ortalama 2.3 ± 2.5 gündür. Yaşayan olgular ile yaşamayan olguların yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri karşılaştırıldığında, yaşamayan olguların yoğun bakımda yatış süreleri anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($P<0.05$). Yaşayan olguların yoğun bakımda yatış süreleri ortalama 2.1 ± 2.4 gün iken ya-

Tablo 1. Yoğun bakımda kalan hastaların özellikleri.

	Yaşayan (n= 20)	Yaşamayan (n= 1)	Toplam (n= 21)
Yaş (ortalama±SD)	34.9±8	32.0	34.7±7.9
Gestasyonel yaş (ortalama±SD)	36.1±4.9	35	36±4.9 (hafta)
Yoğun bakımda kalış süresi (ortalama±SD)	2.1±2.4	6	2.3 ±2.5 (gün)
Hastanın geldiği birim (n, %)			
Kadın doğum servisi (Üniversite Hastanesi)	10 (48)		
Dış merkez	11 (52)		

P<0.05: Yaşayan olgular ile karşılaştırıldığında

şamayan olguların yoğun bakımda yatış süreleri ortalama 6 gündür.

Tüm olgulara standart noninvaziv monitörizasyon yöntemleri uygulanmıştır. Yoğun bakım girişimlerine bakıldığında santral venöz kateterin en sık uygulanan girişim olduğu görülmektedir (%14.3); bu oranı reentübasyon (%9.5) ve hemodiyaliz (%9.5) takip etmektedir (Tablo 2). Ayrıca olguların %62'sine (13 olgu) tedavileri sırasında kan veya kan ürünü infüzyonu yapılmıştır.

Olguların yoğun bakım ünitesine kabul edilmesinin en sık nedeni postpartum dönemde görülen kanamadır (%57). Bu olgulardan 8'inde sezaryen sonrası kanama mevcut iken, 4 olguda normal vajinal doğumdan sonra atoni kanaması mevcuttu. Dört olguya histerektomi operasyonu uygulanmıştır.

Yoğun bakım kabul nedenleri arasında preeklampsi ve HELLP sendromu ikinci sırada yer almaktadır. Diğer nedenler ise eklampsi, intrauterin kayıp, DIC, sepsis, akciğer embolisi ve fetal distress ile birlikte görülen anemidir (Tablo 3).

Yoğun bakıma kabul edilen 21 obstetrik olgunun 1'i mortalite ile sonuçlandı. Mortalite oranı %5 olarak saptandı. Mortalite nedeninin HELLP sendromu olduğu tespit edilmiştir.

Yenidoğan mortalite oranı ise %11.1 (3 olgu) olarak saptanmıştır. Bu olguların tamamı inutero-mort fetalis nedeniyle kaybedilmiştir.

Yoğun bakımda kalış süresi ile invaziv girişim arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0.05). İnvaziv girişim uygulanan hastaların uygulanmayan hastalara oranla yoğun bakımda daha uzun kaldıkları tespit edilmiştir. Benzer şekilde yoğun bakıma kabul nedeni/tanısı ile yoğun bakımda kalış süresi

arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0.05). Preeklampsi, HELLP sendromu, DIC, intrauterin kayıp olgularının yoğun bakımda kalış süreleri 6 gün ile 10 gün arasında değişmektedir (p<0.05). Diğer vakaların yoğun bakımda kalış süreleri ise 1 ile 3 gün arasında değişmektedir.

Tablo 2. Yoğun bakım girişim ve tedavileri (n=21).

Santral venöz kateterizasyon	%14.3
Reentübasyon	%9.5
Hemodiyaliz	%9.5

Tablo 3. Obstetrik olguların yoğun bakım ünitesine kabul nedenleri.

Tanı	n	%
Eklampsi	1	4.8
HELLP sendromu	1	4.8
Preeklampsi ve HELLP sendromu	2	9.5
İntrauterin kayıp	1	4.8
Postop kanama	12	57.1
DİC + İuex + Sepsis	1	4.8
Postop kanama + DİC	1	4.8
Anemi + fetal distress	1	4.8
Akciğer embolisi + postop kanama	1	4.8
Total	21	100.0

Tartışma

Sağlıklı gebe kadınlarda en ciddi yan etki anne kaybıdır. Gebelik boyunca veya doğum sonrası dönemde yaşamı tehdit edici olaylar ve yoğun bakım gereksinimi olabilir.^[5,6] Yoğun bakım ünitesindeki yakın izlem, problemlerin erken tanınmasına,

Tablo 4. Yoğun bakımda kalış süresini etkileyen faktörler.

	P
İnvaziv girişim	0.00
Tanı	0.013
Sevk	0.420

gelişebilecek komplikasyonların önlenmesine ve hastaların erken taburculuklarına yardımcı olur.

Bu çalışmada Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi yoğun bakım ünitesine kabul edilen obstetrik ve jinekolojik vakaların retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır. Yoğun bakım ünitesine kabul edilen vakaların %52'si dış merkezden sevk edilmiştir. Bu oran keleş ve ark.'nın çalışmasında %72, Bibi ve ark.'nın çalışmasında %22, Uysal ve ark.'nın çalışmasında ise %8 olarak belirtilmiştir.

Bulgularımıza göre yoğun bakım ünitesine kabul nedeni arasında postpartum hemoraji ve hipertansif hastalıklar ilk sırada yer almaktadır. Bu sonuç diğer çalışmalarla uyumludur.^[1,5,7-9] Bizim çalışmamızda Yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların %62'si gebe (n=13), %38'i postpartum dönemdedir (n=8) Bu oran diğer çalışmalarda farklılık göstermektedir. Örneğin; Baskett ve ark.'nın^[8] çalışmasında yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların 16'sı gebe, 101'i postpartum dönemde iken Souza ve ark.'nın^[10] çalışmasında 99 hasta antepartum dönemde, 25 hasta ise postpartum dönemde yoğun bakıma alınmıştır. Bibi ve ark.'nın^[7] çalışmasında ise yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların tamamı postpartum dönemdedir, benzer şekilde Okafor ve ark.'nın^[9] çalışmasında da hastaların tamamı postpartum dönemdedir.

Bizim çalışmamızda beş olguda histerektomi uygulanmıştır. Histerektomi uygulanan dört hasta postpartum atoni kanaması nedeniyle ve 1 hasta da plasenta previa nedeniyle operasyon geçirmiştir. Bu sonuç Erdemoğlu ve ark.'nın çalışma bulgularıyla uyumludur.^[11] Erdemoğlu ve ark.'nın çalışmalarında Acil peripartum histerektomi en sık postpartum uterin atoni kanaması nedeniyle uygulanmıştır. Uterus rüptürü, pelvik infeksiyonlar ve plasantasyon ile ilgili sebepler diğer nedenlerdir. Yalınkaya ve ark.'nın^[12] çalışmasında ise 18 hastada uterin atoni kanaması nedeniyle, 1 hasta plasenta

previa nedeniyle ve 1 hasta da myoma uteri nedeniyle histerektomi uygulanmıştır. Diğer bir çalışmada da en sık histerektomi endikasyonu postpartum uterin atoni kanaması olarak tespit edilmiştir.^[13] Akdeniz ve ark.'nın çalışmasında 2 olguya plasenta previa sonucu aşırı kanamadan dolayı histerektomi uygulanmıştır.^[14]

Olguların yoğun bakımda yatış süreleri 1 ile 10 gün arasında olup, ortalama 2.3 ± 2.5 gündür. Uzun süreli yatışların daha çok Preeklampsi ve HELLP sendromu gibi obstetrik hastalıklardan kaynaklandığı görülmektedir. Bu sonuçlar diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir.^[7,8] Bibi ve ark.'nın çalışmasında yoğun bakımda yatış süresi 1 ile 8 gün olup ortalama 2 gündür ve uzun süreli yatışlar preeklampsi gibi hipertansif hastalıklardan kaynaklanmaktadır.^[7]

Yoğun bakımda kalış süresi ile invaziv girişim arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0.05$). İnvaziv girişim uygulanan hastaların uygulanmayan hastalara oranla yoğun bakımda daha uzun kaldıkları tespit edilmiştir. Preeklampsi, HELLP sendromu, DIC ve intrauterin kayıp olgularının yoğun bakımda kalış süreleri 6 gün ile 10 gün arasında değişmektedir ($p < 0.05$). Diğer vakaların yoğun bakımda kalış süreleri ise 1 ile 3 gün arasında değişmektedir.

Bu çalışmada maternal ölüm oranı %5 olarak bulunmuştur. Bibi ve ark.^[7] bu oranı %33, Olufemi ve ark.,^[15] %28.6 olarak belirtirken, Basket ve ark.,^[5] %0.96 olarak bildirmiştir. Bizim çalışmamızda mortalite nedeninin HELLP sendromu olduğu tespit edilmiştir. Diğer çalışmalarda ise eklampsi, şiddetli preeklampsi, postpartum kanama, septik abortus, HIV infeksiyonu ve DIC maternal ölüm nedenleri arasındadır.^[1,5,7,9, 10,15]

Yenidoğan mortalite oranı ise %11.1 (3 olgu) olarak saptanmıştır. Bu olguların tamamı inutero-mort fetalis nedeniyle kaybedilmiştir.

Sonuç

Sonuç olarak obstetrik olgular için YBÜ'ne gereksinim en sık obstetrik kanama ve kontrol edilemeyen hipertansiyon nedeniyle olmaktadır. Bu sorunların çözülmesi için geliştirilen stratejiler ve düzenli antenatal bakım maternal morbidite ve mortaliteyi belirgin derecede azaltacaktır.

Kaynaklar

1. Keleş TG, Topçu İ, Kefi A, Ekici Z, Sakarya M. Yoğun bakım ünitesinde obstetrik olgular. *Fırat Tıp Dergisi* 2006;11:62-65.
2. Uysal N, Gündoğdu N, Börekci Ş, Dikensoy Ö, ve ark. Üçüncü basamak merkezde dahili yoğun bakım hastalarının prognozu. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010;1:1-5.
3. Yorgancı A, Saraçoğlu F. Yoğun bakım gerektiren obstetrik sorunlar. *Yoğun Bakım Dergisi* 2004;4:227-31.
4. Baskett TF, MB, O'Connell CM. Maternal critical care in obstetrics. *Obstetrics and Gynecology* 2007;109(Suppl): 82S.
5. Baskett TF, O'Connell CM. Severe obstetric maternal morbidity: a 15-year population-based study. *J Obstet Gynaecol* 2005;25:7-9.
6. Demirkıran O, Dikmen Y, Utku T, Ürkmez S. Critically ill obstetric patients in the intensive care unit. *Int J Obstet Anesth* 2003;12:266-70.
7. Bibi S, Memon A, Sheikh JM, Qureshi AH. Severe acute maternal morbidity and intensive care in a public sector University Hospital of Pakistan. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2008;20:109-112.
8. Baskett TF, MB, O'Connell CM. Maternal critical care in obstetrics. *J Obstet Gynaecol Can* 2009;31:218-21.
9. Okaför UV, Efezie ER. Klinik çalışma: gelişmekte olan bir ülkede kadın doğum yoğun bakımı. *Journal of Turkish German Gynecological Association* 2008;9:9-13.
10. Souza JP, Cecatti JG, Parpinelli MA, Serruya SJ, Amaral E. Appropriate criteria for identification of near-miss maternal morbidity in tertiary care facilities: a cross sectional study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2007;7:20.
11. Erdemoğlu M, Kale A, Akdeniz N. Obstetrik nedenlerle acil histerektomi yapılan 52 olgunun analizi. *Dicle Tıp Dergisi* 2006;33:227-30.
12. Yalınkaya A, Hakverdi A, Ölmez G. Acil peripartum histerektomi. *Perinatoloji Dergisi* 2004;12:155-9.
13. Yalınkaya A, Özcan Y, Kaya Z, Savaş Z, Erdemoğlu M. Üniversite hastanemizde maternal mortalite oranı. *Perinatoloji Dergisi* 2008;16:9-13.
14. Akdeniz N, Yalınkaya A, Akay H, Yayla M, Yıldırım Z. Plasenta previa: obstetrik risk faktörleri ve perinatal sonuçlar. *Perinatoloji Dergisi* 2004;12:145-8.
15. Oladapo O, Adewale O, Şule-Odu A, Olatunji A, Daniel O. Near miss obstetric events and maternal deaths in Sagamu, Nigeria: a retrospective study. *Reproductive Health Journal* 2005;2:9.

Gestasyonel Diyabet Emzirme Sonuçları İçin Ne Kadar Önemli?

Güler Üstün¹, Merlinda Aluş Tokat²

¹Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Hemşireliği, İstanbul, Türkiye

²Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, Kadın Hastalıkları ve Doğum Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Özet

Amaç: Gestasyonel diyabetes mellitus'u (GDM) olan kadınların postpartum dönemdeki emzirme durumlarını inceleyen çalışmaların derlenmesidir.

Yöntem: Bu literatür incelemesinin evrenini "gestational diabetes and breastfeeding" anahtar kelimelerini kullanılarak Medline, Cochran ve Pub-Med veri tabanlarından 1990-2011 yılları arasındaki çalışmalar taranarak oluşturulmuştur. Türkçe herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bulgular: Emzirmeye gestasyonel diyabet arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmalar 2004-2011 tarihleri arasında yayınlanmış olup, beş çalışma incelenmiştir. Çalışmaların %40'ı prospektif, %40'ı retrospektif kohort çalışması, %20'si deney kontrol çalışması dizaynındadır. Gestasyonel diyabetin emzirme durumuna, süresine ve mamaya başlama zamanına etkisini inceleyen çalışmaların %20'sinde gestasyonel diyabette bu sürelerin sağlıklı gebelere göre daha kısa olduğu ve mamaya daha erken başlandığı belirlenmiştir. Çalışmaların %40'ında Tip 1, Tip 2 diyabeti olan annelerle gestasyonel diyabeti olan annelerin emzirme sonuçları karşılaştırılmıştır. İncelenen çalışmalarda gestasyonel diyabet açısından daha iyi sonuçlar elde edilmesine rağmen, emzirmenin istenilen düzeyde olmadığı belirlenmiştir. Ayrıca çalışmaların %20'sinde, gestasyonel diyabetli anneden doğan yeni doğanın beslenme şeklinin kan şekeri düzeyine etkisi incelenmiştir ve emzirilen yenidoğanların mamayla beslenenlere göre daha yüksek bir kan şekeri profiline sahip olduğu belirlenmiştir.

Sonuç: Sınırlı sayıda çalışmada gestasyonel diyabetin emzirmeyi olumsuz etkilediği tespit edilmiştir, kapsamlı ve örneklemi daha büyük çalışmalara gereksinim vardır. Hemşirelerin bu özel gruplara özel destek ve eğitim vermesi gerekmektedir.

Anahtar Sözcükler: Gestasyonel diyabet, emzirme, literatür incelemesi.

How important is gestational diabetes for breastfeeding results?

Objective: To evaluate the research that investigates the breastfeeding status of postpartum women with Gestational diabetes (GDM).

Methods: This literature review was created by scanning studies between 1990-2011 "gestational diabetes and breastfeeding" in Medline, Cochran and Pub-Med databases. It was not found any Turkish study.

Results: Research were examining the relationship between gestational diabetes, breastfeeding and they were published between 2004-2011. Five studies were examined. The 40% of the studies were prospective, 40% retrospective cohort study and 20% had intervention - control design. The effect of gestational diabetes on breastfeeding status, breastfeeding duration and first formula feeding time was examined in 20% of studies and it was found that these periods are shorter in gestational diabetes women than healthy pregnant women and formula feeding time began earlier in this mothers. Type 1, Type 2 diabetes breastfeeding results were compared with gestational diabetes mothers results in 40% of the studies although the results were better for gestational diabetes mothers, the level of breastfeeding was not desired. In addition, 20% of studies compared effect of bottle-feeding and breastfeeding of the gestational diabetes mothers newborns blood glucose level and this level was determined to be higher in breastfeeding newborns compared with bottle-feed.

Conclusion: The limited studies reported the effect of gestational diabetes to breastfeeding but there is need of larger studies with comprehensive samples. The nurses should give special support and training to these special groups.

Keywords: Gestational diabetes, breastfeeding, literature review.

Giriş

Anne ve bebeğin sağlığı için büyük önem taşıyan emzirme, gebelikte yaşanan gestasyonel diyabetten (GDM etkilenebileceği düşünülmektedir. Gestasyonel diyabet (GDM) bozulmuş glikoz intoleransdır.^[1-4] Amerikan Diyabet Birliği'ne (ADA, 2004) göre gebelikte diyabet görülme oranı %7'dir, Türk Diyabet Vakfına göre ise bu oran %3'tür.^[5,6] Diyabeti olan kadınlarda emzirme genellikle tercih edilmesine rağmen klinik araştırmalar bu kadınlarda emzirmeye ilişkin sorunların daha belirgin olduğunu belirtmektedir.^[7-9,16,17] Literatürde laktogenezis 2 (doğumdan sonraki 30-40 saat içerisinde ki süt salgılanma süreci) diyabeti olan kadınlarda yaklaşık 2 saat geciktiği ve bu durumun bebeklerin mama alım olasılığını artırdığı belirtilmektedir.^[3,10-15] Etkilenme şeklinin laktasyonun geç başlaması ve yenidoğanda hipoglisemi riskinin daha yüksek olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

GDM'de laktasyonun başlaması ve glikoz dengesi için gerekli olan insülin miktarında geçici bir dengesizlik oluşabilmektedir. İnsülin miktarının dengesiz olması laktasyonun başlamasını (laktogenezis 1) ve devamını (laktogenezis 2) olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Laktogenezis 1'in başlaması için prolaktinin yanı sıra insülin ve hidrokortizon hormonu gerekmektedir. Laktogenezis 2'nin başlaması için prolaktin, büyüme hormonu, insülin ve kortizolün yeterliliği önemlidir. Süt yapımı alveolar ve mioepitelyal hücrelerden oluşan loblarda gerçekleşir. Alveolar hücreler süt yapımından, mioepitelyal hücreler laktifer sinüsler aracılığıyla sütün salgılanmasından sorumludur. Alveolar hücrelerin yüzeyinde insülin reseptörleri bulunmaktadır. Laktogenezisin gerçekleşebilmesi için insülin reseptörlerinde yeterli insülinin bulunması gerekir, bu nedenle hiperglisemi gibi insülin rezistansı gelişen durumlarda laktogenezis olumsuz yönde etkilenebilmektedir. Aynı zamanda hiperglisemi durumunda norepinefrin hormonu salgılanır. Norepinefrin periferik vasküler rezistansı arttırdığından, insüline duyarlı dokulara giden kan akımı azalır. Loblara kan akımının azalması sonucu süt yapımı olumsuz etkilenebilmektedir.^[11-15]

Diyabetik anneler gebelik süresince yüksek düzeyde glikoza maruz kaldıkları için yenidoğanda hipoglisemi riski mevcuttur. Gebelikte yeni doğanın kan şekeri annenin kan şekereğine paraleldir, bu

nedenle yenidoğan yüksek düzeyde insülin salgılar. Doğumdan sonra da yüksek düzeyde insülin yapımına devam eder. Bu durum yenidoğanın hipoglisemi riskini arttırmaktadır. Hipoglisemik bebeğin emmesi zayıf ve güçsüz olabilmektedir.^[10-12,14,15] Sonuç olarak, insülin dengesizliğinin laktogenezise etkisi ve hipoglisemi riski nedeniyle GDM'nin emzirmeyi etkileyebileceği düşünülmektedir.

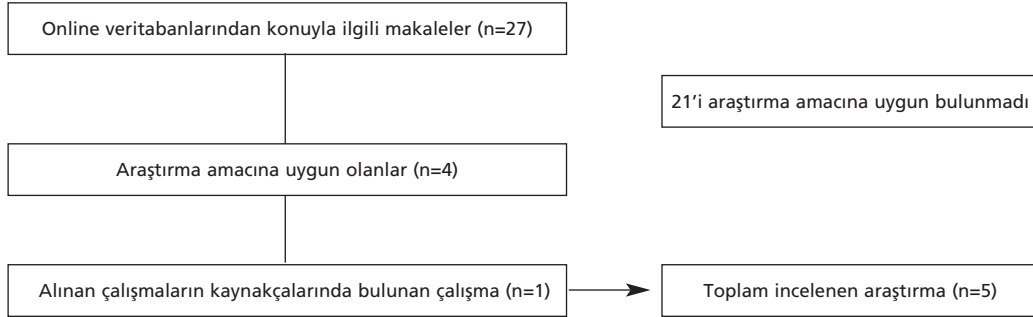
Bu literatür incelemesi, gestasyonel diyabetin emzirmeye etkisini analiz etmek amacıyla yapılmıştır. Emzirmeye ilişkin oluşabilecek sorunları en aza indirmek için; yeni doğanın ilk emzirmeyi başarılı bir şekilde ve erken dönemde gerçekleştirmesi ve tam emzirmenin sağlanması gerekmektedir. Bu sağlığı koruma davranışını başarıyla gerçekleştirmesini sağlamak sağlık personelin toplum sağlığını etkileyen çok önemli sorumluluğudur. Bu nedenle hemşirelerin özellikle gestasyonel diyabet gibi emzirmenin etkilenebileceği riskli durumları tespit etmesi, gestasyonel diyabeti olan annelerin gereksinimlerine ve durumlarına uygun destek sağlamaları gerekmektedir. Sorunları tespit edilmesi hemşirelerin girişimlerini yönlendirmeleri konusunda kaynak sağlayacaktır.

Yöntem

Tarama Stratejisi

İncelemede "gestational diabetes and breastfeeding" anahtar kelimelerini kullanılarak Medline, Cochran ve Pub-Med veri tabanları değerlendirilmiştir. Veri taban taramalarında herhangi bir çalışmanın kaçırılmaması için Bates'in (1989) önerdiği ilgili kitap veya dergiden başlayarak, yayının tüm kaynakçasını ayrıntılı inceleme (footnote-chasing) tekniği kullanılarak bulunan tüm çalışmalar ayrıntılı incelenmiştir. Türkçe makalelere ulaşabilmek için "gestasyonel diyabet ve emzirme" anahtar kelimeleri ile google akademik, ulusal dergiler ve ulusal tez merkezi taranmıştır. Türkçe çalışmalarda gestasyonel diyabetin emzirmeye etkisini inceleyen herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmaya 1993-2009 yılları arasında yayınlanmış, gestasyonel diyabetin emzirmeye etkisini inceleyen çalışmalar dahil edilmiştir. Bu çalışma için yapılan taramada toplam 27 çalışmaya ulaşılmıştır. Bu çalışmaların beşi incelemeye dahil edilme kriterini karşılamıştır (Şekil 1).

Şekil 1. Verilerin taranma ve çalışmaya alınma aşamaları.

Çalışmaların Özetlenmesi

Literatür incelemesinde elle alınan her çalışma için yazarı, yayın yılı, örnekleme, araştırmanın tipi, yöntemi ve sonuçları Tablo 1'de verilmiştir.

Çalışmaların Özellikleri

İlişkili araştırmalardan, 1993-2009 yılları arasında yayınlanmış beş çalışma emzirmeyle gestasyonel diyabet arasında ki ilişkiyi incelemiştir (Tablo

Tablo 1. Verilerin taranma ve çalışmaya alınma aşamaları.

Yazar/Yılı	Yer	Amaç	Örneklem	Tipi/Yöntem	Sonuçlar
Hummel ve ark. (2008)	Almanya	GDM'li annelerin emzirme alışkanlıklarını ve bu alışkanlıkları etkileyen faktörleri belirlemektir	257 GDM'li anne 527 sağlıklı anne	Prospektif	Sağlıklı annelerin bebeklerine göre GDM'li annelerin bebeklerinin daha az emdiği, tam veya kısmi emzirme sürelerinin daha kısa olduğu belirlenmiştir. GDM'li annelerde emzirmeyi etkileyen faktörler BKİ ve insülin tedavisi alma durumu olduğu saptanmıştır.
Foster ve ark. (2009)	Australya	Doğumdan hemen önce yapılan süt sağmanın GDM'li annelerin süt miktarına etkisi	Deney grubunda 43 anne, kontrol grubunda 50 anne	Deney kontrol	Deney grubunda - ilk 24 saate amne sütü verme, - hastaneden taburcu olana kadar anne sütü verme oranının kontrol grubuna göre yüksek - ilk 24 saate mama verme ve hastanede kalış süresince mama verme oranı kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur.
Soltani ve ark. (2009)	İngiltere	Farklı tipte diyabeti olan annelerin emzirme davranışlarını incelemek	192 GDM, 43 Tip 1 ve Tip 2 DM anneler olan	Retrospektif kohort çalışma	GM'li anneler Tip 1 ve Tip 2 Diyabeti olan annelere göre emzirmeyi başlatma konusunda daha başarılı olduğu, fakat emzirme durumlarının istatistiksel olarak farklı olmadığı saptanmıştır.
Simons ve ark. (2004)	Yeni Zelanda	GDM ve Tip 2 diyabeti olan annelerin hastanede kaldıkları süre içerisindeki emzirme durumlarını belirlemek	373 GDM'li ve 30 Tip 2 diyabetli anne	Retrospektif	Tip 2 diyabetli annelerin GDM'li annelere göre ilk emzirmeyi sağlama veya taburcu olurken emziriyor olma oranlarının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Fakat GDM'de ilk emzirme oranının istenen düzeyde olmadığı belirlenmiştir. (%68)
Chertok ve ark. (2009)	İsrail	GDM'li anneden doğan bebeğin ilk beslenmede kullanılan besin türünün kan şekere etkisini incelemektir	GDM'li anneden doğan 84 bebek	Prospektif	İlk beslenmede anne sütü alan bebeklerin, ilk beslenmede mama alan bebeklere göre hipoglisemi riskinin anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir (P=0.002).

1). Literatür inceleme amacına uygun sadece GDM'nin emzirme sonuçlarına ve yeni doğanın kan şekere etkisine ilişkin veriler özetlenmiştir.

Bulgular

GDM'nin postpartum erken dönemde emzirmeye etkisi;

İncelenen çalışmaların dördü GDM'nin ilk emzirmeye, hastaneden taburcu olurken emzirme durumuna ve postpartum altıncı aya kadar emzirme sonuçlarına etkisini incelemişlerdir. Bu çalışmalardan birinde GDM'li annelerin sonuçları sağlıklı annelerin sonuçlarıyla karşılaştırırken, bir çalışmada da farklı girişim yapılan GDM'li annelerin sonuçları incelenmiştir. Diğer iki çalışmada ise GDM, Tip 1 ve 2 diyabetlilerin emzirme sonuçları karşılaştırılmıştır.

Hummel et al. (2008) yaptıkları çalışmada sağlıklı annelerin %86'sının, GDM'li annelerin %75'inin bebeklerini emzirdiklerini saptamışlardır ($p<0.0001$). Sağlıklı anneler ortalama 17 hafta tam emzirmeyi (sadece anne sütüyle besleme) başarırken, GDM'li anneler bu durumu dokuz hafta boyunca sürdürebilmişlerdir ($p<0.0001$). Ortalama emzirme süreleri incelendiğinde sağlıklı annelerde ortalama 26 hafta, GDM'li annelerde 16 hafta emzirdikleri belirlenmiştir ($p<0.0001$). GDM'de kullanılan tedavi şeklinin etkisini incelemek için insülin tedavisi alan ve diyetle kontrol edilen annelerin emzirme sonuçları karşılaştırılmış ve insülin tedavisi görenler ortalama 4 hafta tam emzirirken, diyetle tedavi olanların ortalama 12 hafta bebeklerini tam emzirdikleri saptanmıştır ($p<0.01$). Total emzirme süresi ise insülinle tedavi edilen grupta ortalama 10 hafta, diyetle kontrol edilenlerde 20 hafta olarak belirlenmiştir ($p<0.0001$).

Forster ve ark., GDM'li annelerin doğumdan hemen önce yaptıkları süt sağma işleminin, postpartum dönemdeki süt miktarına etkisini incelemişlerdir. Doğum öncesi süt sağma işlemi yapan 43 anneyle, herhangi bir işlem yapmayan 50 GDM'li annenin emzirme sonuçları karşılaştırılmıştır. Deney grubunda olan annelere sağmaya ilişkin gerekli eğitim verildikten sonra 34-36. gebelik haftasından itibaren doğuma kadar, günde iki kez yaklaşık 10 dakika sütünü sağması istenmiştir. Özellikle ilk sağmalarda sağmanın annede hipoglisemiye neden olup olmadığını değerlendirmek için kan şekere ölçme konusunda da anneler eğitil-

miştir. Doğum için hastaneye geldiklerinde uygun koşullarda sakladıkları sütleri de getirmeleri istenmiştir. Doğumdan sonra yapılan değerlendirmede deney grubunda olan annelerden doğan bebeklerin %40.1'i ilk 24 saatte mama alırken, kontrol grubunda bu oran %56.1'dir. Hastanede kaldıkları süre içerisinde mama alma durumu deney grubunda %62.08, kontrol grubunda %73 olarak bulunmuştur. Aynı zamanda ilk 24 saatte sadece anne sütü alma (%59.5) ve deney grubunda en az bir kez emzirme oranı (%97.6), kontrol grubuna göre (%89.0) daha yüksek saptanmıştır. Ayrıca kontrol grubunda yeni doğanın kan şekere daha sık değerlendirilmiştir.

Tip 1 ve Tip 2 diyabetle GDM arasında karşılaştırma yapan çalışmalardan birincisinde (Soltanı ve ark., 2009) 43 Tip 1 veya Tip 2 diyabeti olan ve 192 GDM tanısı almış olan anneden geriye dönük retrospektif bir soru kağıdı cevaplamaları istenmiştir. Seçilen örneklem İskoçya Guidline Network'un (2001) ve Diabetes UK (2001) tanı kriterlerine göre diyabet tanısı almış bireylerden oluşmuştur. Annelere posta yoluyla 54 soruluk soru kağıdı gönderilerek, yeni doğanın 6. aya kadar beslenme şekli, emzirme süresi ve sosyo-demografik özellikler incelenmiştir. Ayrıca emzirmeyi etkileyebileceği düşünülen annenin BKİ, yeni doğanın doğum kilosu, APGAR, doğum haftası ve doğum şekli de hastane kayıtlarından değerlendirilmiştir. Sonuçlar iki aşamada değerlendirilmiştir. Birinci aşama farklı diyabet çeşitlerinin emzirmeye etkisi incelenirken, ikinci aşamada lojistik regresyon yapılarak postpartum farklı dönemlerde emzirmeyi etkileyen faktörler incelenmiştir. GDM'li annelerin (%95.5) diğer gruplara göre (Tip 1 %66.7, tip 2 %80) emzirmeye başlama konusunda daha çok çaba gösterdikleri belirlenmiştir ($p=0.03$). Doğumda, postpartum 2. 4. ve 6. haftada emzirme durumları konusunda aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamsız olsa da Tip 1 diyabette emzirme durumu en düşük, GDM'de ise en yüksek bulunmuştur. İncelenen altı zaman diliminde emzirmeyi etkileyecek faktörlerle ilişkin yapılan lojistik regresyonda emzirme için en belirleyici faktörün diyabet tipi olduğu belirlenmiştir. Sosyo-demografik özellikler ve emzirme durumu açısından gruplarda fark bulunmazken, Tip 2 diyabetli annelerin, tip 1 ve GDM'li annelere göre daha yüksek bir BKİ' ne sahip oldukları fakat bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Fakat BKİ yüksek olan annelerin emzirme oranı daha dü-

şük bulunmuştur. Postpartum 1. 2. ve 6. haftada emzirmeyi çok etkileyen başka bir belirleyici yeni doğanın ilk beslenme şeklinin olduğu saptanmıştır. Doğumdan hemen sonra emziren annelerin postpartum 6. haftada daha çok emzirdikleri belirlenmiştir. Annenin doğum sayısı yükseldikçe emzirmenin daha iyi olduğu saptanmıştır. Sosyo-ekonomik durumu daha yüksek olan annelerin postpartum 6. ayda, sosyo-ekonomik durumu düşük olan annelere göre daha çok emzirdikleri bulunmuştur.

Simons ve ark. (2004) Tip 2 diyabetli ve GDM'li annelerin emzirme durumlarını değerlendiren bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. Bu çalışmada her iki grupta yer alan anneler antenatal dönemde evlerinde diyabet konusunda uzman ebeler tarafından izlenerek yaşam stili, diyabet tedavisi, diyabetin emzirmeye ilişkisi konusunda bilgi almışlardır. Ayrıca 28 haftaya kadar ayda bir, 28-36. hafta arasında iki ayda bir ve 36. hafta sonrasında ayda bir klinikte izlenmişlerdir. Postpartum dönemde bu anneler hastanede başka bir gereksinim olmadıkça (sezaryen doğum, neonatal hipoglisemi) iki gün içerisinde taburcu olmuşlardır. GDM annelerin %68'i ilk beslenmede bebeklerini emzirirken, Tip 2 diyabetli annelerin %41'i emzirmiştir (p=0.011), taburcu olurken GDM'li anneden doğan bebeklerin %84'ü emerken, Tip 2 diyabetli annelerin bebeklerinin yalnızca %69'unun emdiği belirlenmiştir (p=0.039).

GDM'li annelerin emzirme durumunun yenidoğanın kan şekere üzerine etkisini iki çalışmada incelenmiştir: Chertok ve ark. 2009'da İsrail'de yaptıkları çalışmada 257 GDM'li anneden doğan bebeklerin ilk beslenme şeklinin kan şekere etkisini incelemişlerdir. Örneklem ilk olarak kültürel özellikler ikinci olarak da diyabette kullanılan tedavi türüne göre incelenmiştir. Seksen dört yenidoğan arasında 44'ü doğumhanede emzirilirken, 40'ı erken dönemde emzirilmemiştir. Ortalama ilk emzirme zamanı ilk 1.5 saat içerisinde gerçekleşmiştir, doğum odasında emziren annelerin bebeklerinin ilk emzirme zamanı ortalaması 30. dakika iken emmeyen bebeklerinin 2.6 saat olarak saptanmıştır. Doğumhanede bebeklerini emziren ve emzirmeyen annelerin yaş, eğitim, doğum sayısı, bebeğin doğum zamanı, kilosu ve hematokrit düzeyleri benzer olduğu belirlenmiştir. Seksen dört yenidoğan arasında 76'sının ilk 3saat içerisinde kan şekeri değerlendirilmiştir. İlk testte 76 yenidoğandan hiçbirinde hipoglisemi belirlenmemesine rağmen

bu yenidoğanların %20'sinde (n=15) sınırdan bir kan şekeri saptanmıştır. Doğumhanede emmeyen bebeklerin ortalama kan şekeri, emenlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (p=0.03). İlk üç saatte kan şekeri kontrol edilen bebeklerden 67'sinden 43'ü emzirilen (doğumhanede ve daha sonra) ve 24'ü mama ile beslenen bebekler olduğu saptanmıştır. Emzirilen bebeklerin ortalama kan şekeri düzeyi, mamayla beslenenlere göre çok daha yüksek bulunmuştur (p=0.002). Emzirilen bebeklerin ortalama kan şekeri düzeyi, mamayla beslenen bebeklere göre daha yüksek bulunmuştur (p=0.002).

Simons ve ark. (2004) yaptığı çalışmada GDM ve Tip 2 diyabetin emzirme sonuçlarına etkisi dışında, bebeklerde hipoglisemi gelişme durumunu incelemişlerdir. Bu çalışmada GDM'li annelerin bebeklerinde %11.6, Tip 2 diyabetli annelerin bebeklerinde %24 oranında hipoglisemi geliştiği belirlenmiştir.

Tartışma

GDM'nin postpartum erken dönemde emzirmeye etkisi;

İncelenen çalışmalarda GDM'nin emzirmeyi etkileyen bir durum olduğu saptanmıştır. GDM'li annelerle sağlıklı anneleri karşılaştıran sadece bir çalışmanın olması bu konunun tekrar incelenmesi gereksinimini ortaya koymaktadır. Hummel ve ark. (2008) yaptığı çalışmada emzirme oranlarının, ortalama tam emzirme sürelerinin ve toplam emzirme sürelerinin yüksek olması GDM'nin emzirmeye etkisini ortaya koymaktadır. Bu sonuç GDM'li annelerin emzirme konusunda desteklenmesi gereksinimi olduğunu göstermektedir. Gestasyonel diyabetli annelerde bu sonuçlara neden olan faktörleri belirlemek ve nedene yönelik somut girişimlerde bulunmak emzirme başarısını arttıracaktır. Aynı zamanda GDM'de kullanılan tedavi türünün de emzirme sonuçlarını etkilediği belirlenmiştir. Diyabeti insülin tedavisiyle regüle edilen annelerde daha çok emzirme sorunları saptanmıştır. Bu sonuç GDM'li annelerde emzirmeye ilişkin risk durumu ve girişim belirlenirken kullanılan tedavi şeklinin değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Forster ve ark. yaptığı çalışmada doğumdan önce süt sağma işleminin ilk 24 saatte ve hastaneden taburculuğunda emzirme sonuçlarını olumlu etkilediğini belirtmişlerdir. Süt sağma işlemi, GDM'li

annelerde geç başladığı hipotez edilen laktogenezis 1 sürecini hızlandırmaktadır. Fakat bu girişimin etkili olması ve olumlu sonuçlar vermesi için uygun zamanda ve doktor izniyle yapılması gerekmektedir. Çünkü süt sağma oksitosin salgısını uyarak doğumu başlatabilmektedir.

Emzirme sonuçlarında diyabetin tipinin de önemli olduğu belirlenmiştir. Özellikle tip 1 diyabet olan annelerin daha büyük risk taşıdığı fakat GDM'li annelerde de aynı şekilde emzirme sorunlarının varlığı belirlenmiştir. Yüksek BKİ olan annelerin emzirme oranı daha düşük bulunmuştur. Aynı şekilde özellikle 1. 2. ve 6. haftada emzirmeyi çok etkileyen başka bir belirleyici yeni doğanın ilk beslenme şeklinin olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle emzirme konusunda anneleri desteklemek ve etkileyen faktörler konusunda danışmanlık vermek için girişimde bulunmak önemlidir. Klinik uygulamada özellikle diyabetli annelerin bebeklerin hipoglisemi riski nedeniyle çok hızlı bir şekilde mama verilmektedir. Bunun yerine emzirme hemşireleri riskli grupları ilk emzirme konusunda desteklemelidir, bebek emmediği durumda ise mama yerine anne sütü sağarak verilmelidir. Simons ve ark. (2004) Tip 2 diyabetli annelerin ve GDM'li annelerin emzirme durumlarını karşılaştırdıkları çalışmada ilk emzirme, ilk emzirme zamanı, taburculukta emzirme ve yeni doğanda hipoglisemi gelişme durumu açısından GDM'li annelerin durumunun Tip 2 diyabetli annelere göre daha iyi olduğunu göstermektedir. Fakat bu annelerinde gebelikte GDM ve emzirme konusunda bilgilendirme yapılmasına rağmen %32'sinin ilk emzirmeyi gerçekleştirememesi, taburculukta annelerin %16'sının emzirmemesi bu bilgilendirmenin yanında farklı destekleyici programların planlanmasına gereksinimi göstermektedir.

GDM'li annelerin emzirme durumunun yenidoğanın kan şekereine etkisi;

Chertok ve ark. 2009'da yaptıkları çalışmada ise doğumdan hemen sonra ki emzirmenin önemini vurgulamaktadır. Sağlığı koruma davranışı olan emzirmenin erken dönemde başlaması, anne sütünün devamını sağlayarak daha sonra ortaya çıkabilecek emzirme sorunlarını engelleyip başarılı emzirmeyi sağlama açısından önemlidir. Literatürde özellikle emziren annelerin kendilerinde ve bebeklerinde Tip 2 diyabet daha çok görüldüğü saptanmıştır. Yeni doğanları mamayla beslenmenin anne

sütünde olduğu gibi kan şekeri dengeli yükseltmediği belirtilmektedir. Bu nedenle bebekler mama ile beslendikçe hipoglisemiye eğilim artmaktadır, hipoglisemiye bağlı olarak emme gücünün azaldığı ve bu durumunu bir döngü şeklinde emzirme durumunu olumsuz etkilediği düşünülmektedir.

Sonuç

Yapılan literatür incelemesinin sonucunda;

- Gestasyonel diyabetin postpartum kadınlarda laktasyonu dolayısıyla emzirme sonuçlarını olumsuz yönde etkileyebileceği,
- GDM 'deki tedavi şeklinin (insulin/diyet) sonuçlar açısından önemli olduğu,
- Annenin BKİ'nin de emzirme sonuçlarında belirleyici olduğu,
- GDM'li annelerin emzirme sonuçlarının, Tip 1 ve 2'li annelere göre daha iyi olduğu
- Emziren GDM'li annelerin bebeklerinde mamayla beslenenlere göre kan şekeri daha iyi kontrol altına alındığı saptanmıştır

Çalışmaların sınırlı sayıda olması nedeniyle daha net sonuçlara ulaşabilmek için iyi tasarlanmış, büyük örneklemlerle çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu literatür incelemenin, bu konuda yapılacak araştırmaların planlanmasında yol gösterici olacağı düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. Taylor JS, Kacmar JE, Nothnagle M, Lawrence RA. A systematic review of the literature associating breastfeeding with type 2 diabetes and gestational diabetes. *J Am Coll Nutr* 2005;24:320-6.
2. Chapman DJ, Perez-Escamilla R. Identification of risk factors for delayed onset of lactation. *J Am Diet Assoc* 1999;99:450-4.
3. Hartmann P, Cregan M . Symposium: human lactogenesis 2: mechanisms, determinants and consequences. *J Hum Nutr Diet* 2001;131:3016-20.
4. Dünya Sağlık Örgütü. Department of Child and Adolescent Health Development, Report of the Expert Consultation on the Optimal Duration of Exclusive Breastfeeding. Geneva, Switzerland-Report of the Expert Consultation on the Optimal Duration of Exclusive Breastfeeding; 2001.
5. American Diabetes Association. What is gestational diabetes? <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/gestational/what-is-gestational-diabetes.html> 23.09.2010
6. Türk Diyabet Vakfı. Diyabetin tipleri nelerdir? <http://www.turkdiab.org/page.aspx?s=3929.04.2011>

7. Neubauer SH, Ferris AM, Chase CG, Fanelli J, Thompson CA, Lammi-Keefe CJ, et al. Delayed lactogenesis in woman with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1993;58:54-60.
8. Simmons D, Conroy C, Thomsont F. In-hospital breastfeeding rates among woman with gestational diabetes and pregestational type 2 diabetes in South Auckland. *Diab Med* 2004;22:177-81.
9. Soltani H, Dickinson F M, Kalk J, Payne K. Breastfeeding practices and views among diabetic woman: a retrospective cohort study. *Midwifery* 2008; 24:471-9.
10. Forster DA, McEgan K, Ford R, Moorhead A, Opie G, Walker S, et al. Diabetes and antenatal milk expressing: a pilot project to inform the development of a randomised controlled trial. *Midwifery* 2009;27:209-14.
11. Mannel R, Martens PJ, Walker M (Eds). Core Curriculum for Lactation Consultant Practice. 2nd ed. Sudbury, Massachusetts: Jones and Bartlett Publishers; 2007. p. 223-231, 690.
12. Walker M. Breastfeeding with diabetes: yes you can! *J Hum Lact* 2006;22:345-8.
13. Walker M. Breastfeeding Management for the Clinician. Using the Evidence. Sudbury, Massachusetts: Jones and Bartlett Publishers; 2006. p. 367-97.
14. Taşkın L. Yüksek Riskli Gebelik ve Doğum. Ankara: Palme Yayıncılık; 2002. s. 218-76.
15. Stuebe A. Breastfeeding and diabetes-benefist and special needs. *Diab Voice* 2007;52:26-9.
16. Eryılmaz G. Laktasyon ve emzirme. İçinde: Şirin A, Kavlak O (Ed). Kadın Sağlığı. İstanbul: Bedray Basın Yayıncılık; 2008. s. 757-90.
17. Hummel S, Hummel M, Knopff A, Bonifacio E, Ziegler AG. Breastfeeding in women with gestational diabetes. *Dtsch Med Wochenschr* 2008;133:180-4.
18. Chertok IRA, Raz I, Shoham I, Haddad H, Wiznitzer A. Effecets of early breastfeeding on neonatal glucose levels of term infants born to woman with gestational diabetes. *J Hum Nutr Diet* 2009;22:166-9.



Gaziantep İli Doğum Hastanesi'nde Karyotip Analizi Amacı ile Amniyosentez ve Koryon Villus Örnekleme Yapılan 268 Olgunun Retrospektif Analizi

Halil Korkut Dağlar¹, Barış Kaya¹, Hacı Öztürk Şahin¹, Mehmet Fethi Pınar¹, Aybala Akıl²

¹Gaziantep Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi, Kadın Doğum Kliniği, Gaziantep, Türkiye

²Şehitkamil Devlet Hastanesi, Kadın Doğum Kliniği, Gaziantep, Türkiye

Özet

Amaç: İnvazif prenatal testler, günümüzde önemini ve vazgeçilmezliğini korumaya devam etmektedir. Gaziantep ili Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi'nde gerçekleştirdiğimiz amniyosentez ve koryon villus örnekleme işlemlerinin endikasyon dağılımlarını, sonuçlarını ve komplikasyonlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 2010-2011 yılları arasında kliniğimizde karyotip analizi amacıyla genetik amniyosentez uygulanan 253 hasta ile koryon villus örnekleme uygulanan 15 hastanın verileri, girişim endikasyonlarının dağılımı, genetik sonuçlar ve işlem esnasında karşılaşılan komplikasyonlar açısından retrospektif olarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Serimizdeki amniyosentez yapılan olguların %6.8'inde (n=17), koryon villus örnekleme yapılan 15 olgunun ise %26.6'sında (n=4) genetik anomali saptanmıştır. Amniyosentezde saptanan kromozom anomalilerinin %3.2'si sayısal anomaliler (n=8), bunlardan da en sık görüleni trizomi 21 idi (%2.8, n=7). Serimizde toplam fetal kayıp oranı, %0.7 (n=2) olarak belirlenmiştir.

Sonuç: Genetik anomali ve işlem komplikasyonları oranlarının literatürde bildirilen oranlarla benzerlik göstermesi, periferde yer alan üniversite ile eğitim ve araştırma hastanesi dışındaki merkezlerde eğitimli ve deneyimli personel tarafından bu uygulamaların yapılmasının yaygınlaşması açısından cesaret vericidir.

Anahtar Sözcükler: Amniyosentez, koryon villus örnekleme, karyotip, genetik analiz.

Retrospective analysis of 268 cases of amniocentesis and chorion villus sampling

Objective: Invasive prenatal tests have still been important and indispensable. We aimed to share the indications, results and complications of our amniocentesis and chorion villus sampling cases from Gaziantep Gynecology and Maternity Hospital.

Methods: Data from 253 amniocentesis and 15 chorion villus sampling procedures between 2010-2011 have been analysed retrospectively.

Results: Genetic abnormality was detected in 6.8% of amniocentesis (n=17) and 26.6% of chorion villus sampling cases (n=4). 3.2% of the chromosomal abnormalities were numerical (n=8) and the most common of it was trizomy 21 (2.8%, n=7). Total fetal loss was 0.7% (n=2).

Conclusion: The similarity of genetic abnormality and complication rates with the literature is encouraging for the educated and experienced staff to perform invasive procedures in the hospitals except university and education hospitals.

Keywords: Amniocentesis, chorion villus sampling, karyotype, genetic analysis.

Giriş

İnvazif prenatal testler, ultrasonografi teknolojisindeki ilerlemelere ve maternal kandan fetal DNA elde edilmesiyle ilgili yapılan yoğun çalışmalara rağmen önemini ve vazgeçilmezliğini korumaya devam etmektedir. Bu girişimler esnasında fetal kayıp ve nadir de olsa maternal komplikasyonlar yaşanabilmektedir.^[1] Fetal karyotip tayininin rutin kullanıma girmiş invazif olmayan bir yöntemi olmamasına karşın, günümüzde çalışmalar bunun üzerine yoğunlaşmıştır. Bu çalışmada, Gaziantep İli Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi'nde amniyosentez ve koryon villus örnekleme işlemlerinin uygulanmaya başlandığı 2010 yılından günümüze kadar gerçekleştirilen girişimlerin, endikasyon dağılımları, sonuçları ve komplikasyonları değerlendirilmiştir.

Yöntem

Gaziantep İli Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi'ne 2010-2011 yılları arasında başvuran ve karyotip analizi amacıyla genetik amniosentez uygulanan 253 hasta ile koryon villus örnekleme uygulanan 15 hastanın verileri, girişim endikasyonlarının dağılımı, genetik sonuçlar ve işlem esnasında karşılaşılan komplikasyonlar açısından analiz edilmiştir. Tüm hastalara ve eşlerine girişimsel işlem uygulanmadan önce uygulama tekniği ve fetal kayıp oranları başta olmak üzere, işlemin riskleri ve komplikasyonları hakkında detaylı bilgi verilerek bilgilendirilmiş onam alınmıştır. İşlem öncesi tüm hastalara kan grubu incelemesi yapılarak Rh uygunsuzluğu bulunanlara işlem sonrası intramusküler olarak 300 mcg anti D immünglobulin uygulanmıştır.

Girişimlerde Mindray DP-9900 PLUS (Mindray Medical International Limited, China) ultrasonografi cihazı kullanılmıştır. Girişim öncesi fetal biyometri ölçümleri, fetal kalp aktivitesi ve plasentanın lokalizasyonu tespit edilerek kaydedilmiştir. Amniyosentezlerde 22 Gauge, koryon villus örneklemeinde ise 20 Gauge spinal iğne kullanılmıştır. Çalışma alanının sterilitesinin sağlanması amacıyla 2 kez %10'luk povidon iyod solüsyonu ile cilt temizliği yapılmış, ultrason probuna steril cerrahi eldiven tatbik edilmiş ve tüm uygulayıcılar işlem esnasında steril eldiven giymiştir. Girişim esnasında sedasyon ya da anestezi uygulanmamıştır. Tüm hastalar giri-

şim sonrası hemen ve 1 hafta sonra ultrasonografi ile kontrol edilmiştir.

Amniyosentez için 16.-20. gebelik haftalarında gebelik haftası başına 1 cc amniyon sıvısı örneği alınmıştır. Tek seferde amniyosentez işlemi gerçekleştirilemeyen hastalara maksimum iki kez girişim denenmiş ve tüm hastalarda başarılı olunmuştur. Uygulama esnasında uygun sıvı cebinde fetal kısım ve kordon bulunmamasına dikkat edilmiş, transplasental geçişin zaruri olduğu durumlarda plasenta yüzeyine dik olarak geçilmiştir. Amniyon sıvısı 20 ml'lik enjektörle negatif basınç uygulanarak aspire edilmiştir.

Koryon villus örnekleme işlemi 11.-14. gebelik haftaları arasında yapılmıştır. Transabdominal yolla, 20 ml'lik enjektör yardımıyla, 10 mg kadar fetal doku negatif basınç yardımıyla alınarak transport medyumuna aktarılmıştır. Transservikal yolla hiç koryon villus örnekleme yapılmamıştır. Koryon villus örnekleme yapılan hastaların tümünde tek seferde işlem başarılı olmuş ve hepsinden yeterli fetal doku elde edilmiştir. Amniyon sıvısında sitogenetik inceleme için alınan materyaller Gaziantep Üniversitesi Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı'nda uzun süreli hücre kültürü yöntemiyle GTL, CBG bantlama ile, CVS materyalleri ise GTL bantlama ile incelenmiştir (bant düzeyi 400/450). Sonuçların istatistiksel analizi SPSS 16.0 programı (SPSS Inc., Chicago) ile gerçekleştirilmiştir.

Bulgular

Kliniğimizde 2010-2011 yılları arasında toplam 253 hastaya genetik inceleme amaçlı amniyosentez ve 15 hastaya koryon villus örnekleme işlemleri uygulanmıştır. Amniyosentez yapılan gebelerin ortalama gebelik haftası (\pm SS) 17.6 \pm 1.5, ortalama yaşları ise (\pm SS) 33.29 \pm 6.57 idi ve hastaların %3.2'si sigara kullanmaktaydı. Koryon villus örnekleme yapılan gebelerin ise ortalama gebelik haftası 12.64 \pm 0.8, ortalama yaşları 32.3 \pm 6.8 idi ve hastaların hiçbirisi sigara içmiyordu.

En yüksek sıklıkta görülen endikasyonlar üçlü testte yüksek risk (n=212, %83.8) ve ileri maternal yaş (\geq 35) (n=28, %11.1) idi. Genetik amaçlı amniyosentez ve koryon villus örnekleme yapılan hastaların endikasyonlarının dağılımı Tablo 1'de sunulmuştur. Üçlü testte yüksek risk olarak eşik de-

ğer 1/270 olarak alınmıştır. Anomalili doğum öyküsü, Down sendromlu çocuk doğurma hikayesi (n=7, %11.1), anormal ultrason bulgusu ise bir gebede saptadığımız omfaloseli olan fetus idi. En sık koryon villus örnekleme endikasyonumuz kombine testte yüksek risk saptanmasıydı (n=12, %80). Kombine testte eşik değer olarak yine 1/270 kullanılmıştır. Bunun sebebi hastanemizdeki ultrason cihazlarıyla duktus venozus doppleri ve triküspid regürjitasyonunu değerlendirmemizin mümkün olmamasıdır. Anormal ultrasonografik bulgu nedeniyle koryon villus örnekleme yaptığımız bir hastada ise kistik higroma saptanmıştır.

Prenatal tanı amacıyla yapılan 253 amniyosentez olgusunun 10'u hariç tamamında (%96.3) tek denemede, 10 hastada ise ikinci denemede işlem başarı ile gerçekleştirilmiştir. Hiçbir hastada ikiden fazla girişim denemesi gerekmemiştir. Bir hastada ise (%0.3) kültür başarısızlığı nedeniyle (maternal kontaminasyon) genetik sonuç elde edilememiştir. Koryon villus örnekleme yapılan hastaların tamamında ilk girişimde başarılı olunmuş ve hiçbir hastada işleme bağlı fetal kayıp izlenmemiştir.

Prenatal tanı amaçlı amniyosentez yapılan 253 olgunun 2'si ikiz gebelik olup, birincisi ileri anne yaşı, diğeri ise anormal ultrasonografik bulgu (bi-

lateral koroid pleksus kisti) saptanması nedeniyle dış merkezlerden hastanemize refere olarak gelen olgulardı. Her iki olgunun da amniyosentez sonucu normal olarak elde edilmiş olup bu olgular analiz dışında bırakılmıştır. İkiz gebelikler dışında kalan olgularımızın %6.8'inde (n=17), koryon villus örnekleme yapılan 15 olgunun ise %26.6'sında (n=4) genetik anomalili saptanmıştır (amniyosentezde endikasyonlara göre kromozom anomalili oranları Tablo 2'de, koryon villus biyopsisinde endikasyonlara göre kromozom anomalili oranları ise Tablo 3'de gösterilmiştir). Amniyosentezlerde saptanan kromozomal anomalilerinin %47'sinin sayısal olduğu saptandı (n=8), sayısal anomalilerin en sık görüleni ise trizomi 21 idi (%87.5, n=7). Serimizde saptanan tüm kromozom anomalili sonuçları Tablo 4'te gösterilmiştir.

Yapılan 253 amniyosentezden ikisinde eski kanama ile uyumlu koyu renkli amniyon sıvısı aspire edilmiştir ve bu hastalardan birinde daha sonra fetal kayıp gelişmiştir. Serimizde başka bir hastada da membran rüptürü nedeniyle fetal kayıp gelişmiştir. Toplam fetal kayıp oranı, %0.7 (n=2) olarak belirlenmiştir. Bir hastada amniyon sıvısında geçici azalma saptanmış olup takip esnasında normal seviyelere ulaşmış, bu gebelik koryoamniyonit geliş-

Tablo 1. Genetik amaçlı amniyosentez ve koryon villus örnekleme yapılan hastaların endikasyonlarının dağılımı.

Endikasyon	Amniyosentez (n=253)		Koryon villus örnekleme (n=15)	
	Hasta sayısı	%	Hasta sayısı	%
Üçlü testte yüksek risk	212	83.8	-	-
Kombine testte yüksek risk	-	-	12	80
İleri maternal yaş	28	11.1	2	13.3
Anomalili çocuk doğurma öyküsü	7	2.8	-	-
Anormal ultrasonografik bulgu	1	0.4	1	6.7
Diğer	5	2.0	-	-
Toplam	253	100.0	15	100.0

Tablo 2. Amniyosentezde endikasyonlara göre kromozom anomalili oranları.

Endikasyon	N (%)	Normal	Trizomi 21	Trizomi 18	Yapısal anomaliler
Üçlü testte yüksek risk grubu	212 (%83.8)	199 (%93.9)	5 (%2.4)	1 (%0.5)	7 (%3.3)
İleri anne yaşı	27 (%10.7)	25 (%92.6)	-	-	2 (%7.4)
Anomalili çocuk anomalisi	7 (%2.8)	5 (%71.4)	2 (%28,6)	-	-
Diğer	5 (%2.0)	5 (%100)	-	-	-

Tablo 3. Koryon villus biyopsisinde endikasyonlara göre kromozom anomali oranları.

Endikasyon	N (%)	Normal	Trizomi 21	Turner sendromu	Yapısal anomali
Kombine testte yüksek risk	12 (%80.0)	9 (%75)	2 (%16.7)	—	1 (%8.3)
İleri anne yaşı	2 (%13.3)	2 (%100)	—	—	—
Anormal ultrasonografik bulgu	1 (%6.7)	-	-	1 (%100)	—

meksizin sağlıklı olarak miyada ulaşmıştır. Hiçbir olguda fetal yaralanma ya da maternal komplikasyon görülmemiştir.

Tartışma

1800'lü yıllardan bu yana uygulanan amniyosentez en sık gerçekleştirilen prenatal invazif testtir.^[2] Bugünkü anlamda genetik amniyosentezin rutin kullanıma girmesi ise 1970'de Naddler'in amniyon sıvısında fetal hücre kültürü yaparak 'genetik bozuklukların intrauterin teşhisinde amniyosentezin yeri' başlıklı makaleyi yayınlamasıyla başlamıştır.^[3] İlk zamanlarda körlemesine transabdominal yolla yapılan amniyosentez, 1980'li yıllardan itibaren ultrasonografi eşliğinde yapılmaya başlanmıştır.^[4] Koryon villus örnekleme ise ilk olarak 1968 yılında İskandinav'da Mohr tarafından transservikal yolla körlemesine yapılmıştır.^[5] Ultrasonografi eşliğinde koryon villus örnekleme ile ilgili çalışma ise Kazy ve ark. tarafından 1980'de yayınlanmıştır.^[6] 1990'lı yıllarda amniyosentezle koryon villus örnekleme arasında karşılaştırmalar yapılmış, komplikasyonlar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.^[7] Nukal saydamlık ölçümünün Nicolaides ve ark. tarafından 11 hafta ile 13 hafta 6 gün arasında β -Hcg ve PAPP-A'yı da içeren kombine test ile rutin tarama haline getirilmesiyle, bu dönemde yapılan koryon villus örnekleme en erken prenatal invazif test halini almıştır.^[8]

Prenatal invazif testlerin yaygınlaşmasının yanı sıra, bunların öğrenme gücü, riskleri ve komplikasyonlarının varlığından dolayı prenatal tanı amaçlı non invazif testlerle ilgili araştırmalar da devam etmiştir. Maternal dolaşımdaki fetal hücrelerin varlığı ilk olarak Alman patofizyolog Georg Schmorl tarafından 1893 yılında eklampatik gebelerin postmortem akciğerlerinde plasental orijinli multinükleotid dev sinsityal hücrelerin varlığının

keşfedilmesiyle bulunmuştur.^[9] Hüresel ve moleküler genetik alanındaki gelişmeler sayesinde 1997'de hücre-serbest fetal DNA^[10] ve 2000'de maternal plazmada yüzen fetal mRNA saptanmıştır.^[11] 2000'li yılların başlarında maternal kandan elde edilen fetal eritrositlerden fetal Rh tayini ve fetal cinsiyet tayini yapılmıştır.^[12,13] 2011'de İngiltere, Hollanda ve Hong Kong'da Nicolaides'in de katıldığı 753 yüksek riskli gebenin bulunduğu çok merkezli bir çalışmada, çoklu maternal DNA sıralaması yöntemiyle %98 oranında başarılı sonuçlar alınmış ve 76 tane trizomi 21 genotipli fetus saptanmıştır.^[14] Bu bilgiler ışığında non invazif testlerin çok hızlı gelişeceği ve maliyetinin azalarak yaygınlaşacağını öngörmek pek de zor olmayacaktır. Ülkemiz şartlarında prenatal invazif tanı yöntemlerinden olan amniyosentez nispeten yaygın olmasına karşın, koryon villus örnekleme hala sadece belirli merkezlerde yapıma özelliğini korumaktadır. Bunun nedeni, amniyosentezin sonuçlarının ve komplikasyonlarının daha iyi anlaşılması ve öğrenme eğrisinin diğer prenatal invazif testlere göre daha kısa olmasıdır. Şener ve ark.,^[15] Api ve ark.,^[16] ve Yüce ve ark.'nın^[17] serilerinde de olduğu gibi, kliniğimizde yapılan genetik amaçlı amniyosentez girişimlerinde de ilk iki sırayı üçlü testte artmış risk ve ileri maternal yaş almıştır. Üçlü test günümüzde artık antenatal Down Sendromu için en etkin tarama yöntemi olarak kabul edilmemektedir. Ancak İngiltere gibi gelişmiş ülkeler de dahil olmak üzere birçok ülkede üçlü test hala pratikte oldukça sık kullanılmaktadır.^[18] Bizim kliniğimize Güneydoğu Anadolu Bölgesi'ndeki birçok ilden üçlü testte yüksek risk saptanan hastalar ve 35 yaş üstü gebeler amniyosentez için merkezimize referans edilmektedir. İlimiz de dahil olmak üzere bu bölgede kombine testin yeterli oranda yaygınlaşmadığı görülmektedir. Bunun sebebi, NT ölçümünün zaman alabilmesi ve periferdeki il ve ilçelerdeki hastanelerde bulunan

Tablo 4. Anomali saptanan tüm kromozom analiz sonuçları.

Karyotip	Anne yaşı	Endikasyon	Uygulanan girişimsel işlem ve haftası	Prognoz
47, XX, +21 (Regüler tipte Down sendromu)	46	Tr 21 riskinin >1/50 olması	Amniyosentez – 17 hafta	Termine edildi
47, XX, +21 (Regüler tipte Down sendromu)	39	İleri anne yaşı	Amniyosentez – 17 hafta	Termine edildi
47, XX, +21 (Regüler tipte Down sendromu)	35	Tr 21 riskinin 1/131 olması	Amniyosentez – 18 hafta	Hasta terminasyonu kabul etmedi
46,--,1qh+	37	Tr 21 riskinin >1/50 olması	Amniyosentez – 17 hafta	Genetik danışmanlık verildi
47, XX, +21 (Regüler tipte Down sendromu)	30	Tr 21 riskinin 1/116 olması	Amniyosentez – 20 hafta	Hasta terminasyonu kabul etmedi
47, XX, +21 (Regüler tipte Down sendromu)	39	Tr 21 riskinin >1/50 olması	Amniyosentez – 17 hafta	Termine edildi
46,--,15cenh+	47	Tr 21 riskinin 1/39 olması	Amniyosentez – 16 hafta	Genetik danışmanlık verildi
47, XX, +18	38	İleri anne yaşı	Amniyosentez – 18 hafta	Termine edildi
Heterokromatin artışı 46,--,1qh+	41	İleri anne yaşı	Amniyosentez – 18 hafta	Genetik danışmanlık verildi
47, XX, +21 (Regüler tipte Down sendromu)	36	Tr 21 riskinin >1/50 olması	Amniyosentez – 17 hafta	Termine edildi
Translokasyon 46,--,t(6;8) (p21.2; p11.2)	31	Tr 21 riskinin >1/50 olması	Amniyosentez – 16 hafta	Genetik danışmanlık verildi
Translokasyon 46,--,t(5;16) (q23;p12)	27	Tr 21 riskinin 1/281 olması	Amniyosentez – 17 hafta	Genetik danışmanlık verildi
Translokasyon 46,--,t(7;11) (q22;q14.1)	31	Tr 21 riskinin 1/224 olması	Amniyosentez – 17 hafta	Genetik danışmanlık verildi
Perisentrik inversiyon 46,xx,inv(9) (p11q13)	26	Tr 21 riskinin 1/242 olması	Amniyosentez – 18 hafta	Genetik danışmanlık verildi
47, XX, +21 (Regüler tipte Down sendromu)	20	Tr 21 riskinin 1/8 olması	Amniyosentez – 16 hafta	Termine edildi
Heterokromatin artışı 46,--,16qh+	26	Tr 21 riskinin 1/71 olması	Amniyosentez – 18 hafta	Genetik danışmanlık verildi
9. kromozom inversiyonu	36	İleri anne yaşı	Amniyosentez – 18 hafta	Genetik danışmanlık verildi
46,--,15cenh+	41	Kombine testte Tr 21 riskinin >1/271 olması	Koryon villus biyopsisi – 13 hafta	Genetik danışmanlık verildi
47, XX, +21 (Regüler tipte Down sendromu)	20	Kombine testte Tr 21 riskinin >1/131 olması	Koryon villus biyopsisi – 12 hafta	Termine edildi
47, XX, +21 (Regüler tipte Down sendromu)	27	Kombine testte Tr 21 riskinin >1/50 olması	Koryon villus biyopsisi – 13 hafta	Termine edildi
45, X0	36	Anormal ultrasonografik bulgu	Koryon villus biyopsisi – 13 hafta	Termine edildi

ultrason cihazlarının NT ölçümü için yetersiz olması olabilir. Amniyosentez yapılan hastaların sayısının koryon villus örnekleme yapılan hastalardan çok fazla olmasının bu nedenlere bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Yaptığımız koryon villus örnekleme çalışmalarının tümünün kombine testteki risk analizleri merkezimizde yapılmıştır. Biz kliniğimizde ACOG'un 2007'de yayınladığı gibi bütün gebelere

yaş sınırı olmaksızın rutin taramayı yapmaktayız.^[19] Ancak çevre illerden 35 yaş sınır olarak alınıp merkezimize yönlendirilen hastaların büyük bir kısmı, doğrudan amniyosentez talebi ile gelmiş ve kliniğimizde bu işlemi yaptırmak istemiştir, bu yüzden serimizde yer alan ileri anne yaşı endikasyonu doğum zamanında 35 yaşın üzerindeki gebeleri kapsamaktadır.

Genel olarak genetik inceleme sonuçlarımız değerlendirildiğinde, amniyosentez yapılan olgularımızın %6.8'inde, koryon villus örnekleme yapılan olgularımızın ise %26.6'sında genetik anomali saptanmıştır. Literatüre bakıldığında, amniyosentez yapılan olgularda kromozomal anomali saptanma sıklığının Api ve ark. tarafından %3.9, Ermiş ve ark. tarafından ise %6 oranında olduğu saptanmıştır.^[16,20] Bizim serimizde amniyosentezde elde edilen kromozomal anomali oranları da yaklaşık olarak bu oranlarla benzerlik göstermektedir. Serimizde CVS sonucunda yüksek oranda kromozom anomalisi saptanmıştır, ancak toplam vakamızın 15 tane olması realistlik bir oran karşılaştırması yapmayı engellemiştir.

Literatürde amniyosenteze bağlı fetal kayıp oranları için %0.2- %2.1 arasında değişen veriler bildirilmiştir.^[21-23] Fetal kayıp oranını Api ve ark. %1.9, Yıldırım ve ark. ile Şener ve ark. ise %0.78 olarak bildirmişlerdir.^[15,16,24] Biz serimizde amniyosenteze bağlı fetal kaybı %0.7 (n=2) olarak saptadık. Bu oran literatürle uyumludur. Bu hastalardan birinde fetal kaybın nedeni amniyotik sıvı sızıntısı olarak saptandı. Amniyotik sıvı sızıntısı amniyosentez sonrası yaklaşık 4 kat daha fazla görülmektedir.^[21] Konservatif izlem yeterli olmakla birlikte, uzamış olgularda maternal kan ile amniyopatch uygulanması tekniği kullanılabilir.^[22] Diğer fetal kaybımız ise amniyosentezde eski kanamayla uyumlu koyu renkli sıvı aspire edilen hastaydı. Amniyosentezde kanlı sıvı elde ediliyorsa spontan abortus sayısının 5 kat arttığı bildirilmiştir.^[23]

Sonuç

Bütün gelişmelere rağmen günümüz şartlarında non invazif testlerin rutin kullanıma girmesi ve yaygınlaşmasının zaman alacağı ve hala invazif testlerin yüksek riskli gebelerde tüm dünyada kullanılıyor olması, invazif testlerin önemini koruduğunu göstermektedir. Biz de ülkemizde amniyosentez ve koryon villus örneklemesinin perifer bir merkezde başarıyla yapıldığını sonuçları ile birlikte göstererek paylaşmayı istedik. Genetik anomali ve işlem komplikasyonları oranlarının literatürde bildirilen oranlarla benzerlik göstermesi, periferde yer alan üniversite ile eğitim ve araştırma hastanesi dışındaki merkezlerde bu uygulamaların yapılmasının yaygınlaşması açısından cesaret vericidir.

Kaynaklar

1. Thorp JA, Helfgott AW, King EA, King AA, Minyard AN. Maternal death after second trimester genetic amniocentesis. *Obstet Gynecol* 2005;105:1213-5.
2. Lambl D. Ein seltener Fall von Hydramnios. *Zentralblatt Gynaekologie* 1881;5:329.
3. Nadler HL, Gerbie AB. Role of amniocentesis in intrauterine detection of genetic disorders. *N Engl J Med* 1970;282:596-9.
4. Schmidt W, Gabelmann J, Müller U, Voigtlander T, Hager HD, Schroeder TM, et al. Genetic amniocentesis: technique and results in 1,000 first trimester amniocentesis. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1980;40:761-8.
5. Mohr J. Foetal genetic diagnosis. Development of techniques for early sampling of foetal cells. *Acta Pathologica Microbiologica* 1968;73:73-7.
6. Kazy Z, Rozovsky I, Bakhaev V. Chorion biopsy in early pregnancy; a method of early prenatal diagnosis for inherited disorders. *Prenat Diagn* 1982;2:39-45.
7. Young SR, Shipley CF, Wade RV, Edwards JG, Waters MB, Cantu ML, et al. Single-center comparison of result of 1000 prenatal diagnosis with chorionic villus sampling of diagnosis with 1000 diagnosis with amniocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:255-63.
8. Spencer K, Souter V, Tul N, Snijders R, Nicolaides KH. A screening program for trisomy 21 at 10-14 weeks using fetal nuchal translucency, maternal serum free beta-human chorionic gonadotropin and pregnancy-associated plasma protein-A. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;13:231-7.
9. Schmorl G. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie. Leipzig: Verlag FCW Vogel; 1893.
10. Von Eggeling F, Michel S, Günther M, Schimmel B, Clausen U. Determination of the origin of single nucleated cells in maternal circulation by means of random PCR and a set of length polymorphisms. *Hum Genet* 1997;99:266-70.
11. Cunningham J, Yates Z, Hamlington J, Mason G, Mueller R, Miller D. Non-invasive RNA-based determination of fetal Rhesus D type: a prospective study based on 96 pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:1023-8.
12. Bianchi DW, Simpson JL, Jackson LG, Elias S. Fetal gender and aneuploidy detection using fetal cells in maternal blood: analysis of NIFTY I data. National Institute of Child Health and Development Fetal Cell Isolation Study. *Prenat Diagn* 2002;22:609-15.
13. Costa JM, Benachi A, Gautier E, Jouannic JM, Ernault P, Dumez Y. First trimester fetal sex determination in maternal serum using real-time PCR. *Obstet Fertil* 2002;30:953-7.
14. Chiu RW, Akolekar R, Zheng YW, Leung TY, Sun H, Chan KC, et al. Non-invasive prenatal assessment of trisomy 21 by multiplexed maternal plasma DNA sequencing: large scale validity study. *BMJ* 2011;11:342:c7401.
15. Şener KT. Kliniğimizde 7 yıllık amniyosentez sonuçları. *Perinatoloji Dergisi* 2006;14:170-5.
16. Api O, Özyapı AG, Cengizoğlu B, Ünal O, Turan MC. Yedi yıllık ikinci trimester genetik amniyosentez sonuçlarımız. *Perinatoloji Dergisi* 2009;17:1-7.
17. Yüce H, Çelik H, Gürateş B, Erol D, Hanay F, Elyas H. Kar-yotip analizi amacıyla genetik amniyosentez uygulanan 356 olgunun retrospektif analizi. *Perinatoloji Dergisi* 2006;14:73-6.

18. Reynolds T. The triple test as a screening technique for Down syndrome: reliability and relevance. *International Journal of Women's Health* 2010;2:83-8.
19. ACOG Practice Bulletin No. 77. Screening for fetal chromosomal. *Obstet Gynecol* 2007;109:217-27.
20. Ermiş H. 11.-14. gebelik haftası trizomi tarama testinin klinik rutine oturtulması. *İstanbul Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi* 2000;4:52- 8.
21. Tabor A, Jerne D, Bock JE. Incidence of rhesus immunization after genetic amniocentesis. *Br Med J* 1986;293:533-6.
22. Şener T, Özalp S, Hassa H, Yalçın OT, Polay S. Maternal blood clot therapy: a model for post amniocentesis amniorrhea. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1535-6.
23. Andreasen E, Kristofferson K. Incidence of spontaneous abortion after amniocentesis: influence of placental localization and past obstetric and gynecologic history. *Am J Perinatol* 1989;6:268-73.
24. Yıldırım G, Aslan H, Gül A, Güngördük K, Aktaş FN, Çakmak D ve ark. İkinci trimester genetik amniyosentez sonrası gebelik sonuçları: 1070 olgunun değerlendirilmesi. *Perinatoloji Dergisi* 2006;14:117-121.

Glanzmann Trombastenisi Tanısı Alan Term Gebenin Yönetimi: Olgu Sunumu

Ercan Yılmaz¹, Uğur Turhan¹, Yavuz Şimşek¹, Önder Çelik¹, Abdullah Karaer¹, Yağmur Minareci²

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü, Malatya, Türkiye
²Medi Güven Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü, Manisa, Türkiye

Özet

Amaç: Glanzmann trombastenisi tanısı alan ve sezaryen ile doğum yaptırılan olguyu tartışmayı amaçladık.

Olgu: Yirmibir yaşında Glanzmann trombastenisi tanısı alan hasta sezaryen ile doğurtuldu.

Sonuç: Glanzmann trombastenisi erken çocukluktan itibaren mukokutanöz kanama, epistaksi ve menoraji olarak kendini gösterir. Glanzmann trombastenili hastalarda trombosit adezyonundaki bozukluk nedeniyle ciddi hemorajiyeye neden olan mukokutanöz kanamalarla kendini gösterir.

Anahtar Sözcükler: Trombosit adezyonu, gebelik, doğum, trombasteni.

Management of term pregnancy diagnosed with Glanzmann thrombasthenia: a case report

Objective: We aimed to discuss the case with Glanzmann thrombasthenia and caesarean performed.

Case: Twentyone years old patients with a diagnosis of Glanzmann thrombasthenia was delivered by cesarean section.

Conclusion: Glanzmann thrombasthenia had been diagnosed in early childhood and including mucocutaneous bleeding, epistaxis and menorrhagia. The lack of platelet aggregation in Glanzmann thrombasthenia leads to mucocutaneous bleeding whose manifestation may be clinically variable, ranging from easy bruising to severe and potentially lifethreatening hemorrhages.

Keywords: Thrombocyte adhesion, delivery, obstetric, pregnancy, thrombasthenia

Giriş

Glanzmann trombastenisi (GT) normal trombosit sayısı ve morfolojisine rağmen yetersiz ya da azalmış trombosit adezyonu ile karakterize, otozomal resesif nadir görülen bir kanama bozukluğudur.^[1-5] Glikoprotein IIb/IIIa (GP) integrin proteinlerin miktar ve yapısal anormalliği, trombosit yüzeyindeki fibrinojen ve von Willebrand faktör (vWF)'nin adezyonunda eksikliklere neden olmaktadır. GP'ler üzerinde elliden fazla mutasyon tesbit edilmiştir.^[6] Erken çocuklukta epistaksis, mukokutanöz kanama en sık semptomdur.

Laboratuar sonuçlarında ve periferik yaymada, uzamış kanama zamanı, kümeli trombositler ve normal ya da normale yakın trombosit sayıları görülmektedir. Ristasetin ile agregasyon görülür. GT hastalığı ek olarak flow sitometri ile de belirlenir. Günümüzde Glanzmann trombastenisine olan yaklaşımda flow sitometri ve glikoprotein sayımı tanıda oldukça başarılıdır. Flow sitometri ayrıca, hastanın otoantikoru ve hedef moleküllerin tespitinde kullanılır.

GT'nin üç alt tipi vardır. Birinci tipte GP IIa/IIb ekspresyonu, yüzde beşten daha azdır ve alfa granül bozukluğu yüzünden koagülasyon oluşma-

makta ve ciddi kanamalar görülmektedir. İkinci tipin ise tehlikesi daha azdır ve koagülasyon bozukluğuna neden olan GP IIa/IIIb miktarı yüzde 10 ile 20 arasındadır. Üçüncü tipte ise GP anormalliği yüzde elliden daha fazladır ve çok nadiren görülür. Akraba evliliklerinin fazla olduğu toplumlarda daha fazla görülen ciddi bir durumdur.^[7]

Olgu Sunumu

Çocukluk çağlarında menoraji ve diş çekimi sonrası durdurulamayan kanama nedeniyle gittiği hematoloji kliniğinde Glanzmann trombasteni tip 1 tanısı alan hasta gebeliğinin 8. haftasından itibaren takip edildi. 21 yaşında olan hastanın ilk hamileliği Malatya Devlet Hastahanesinde indüksiyon esnasında fetal distress gelişmesi üzerine sezeryanla sonlandırılmış ve orada aFVII ve derivesi (Novoseven, 90 mcg/kg, operasyondan önce 2 gün günde iki defa) ve dört ünite donmuş plazma (FFP) ve 2 ünite eritrosit süspansiyonu verilmiş.

Hastanın özgeçmişinde, 15 yaşındayken ağır menstural kanaması, dişeti ve burun kanaması şikayetleri saptanan hastanın fizik muayenesinde patolojik bir bulguya rastlanmamış. Hemogloblin seviyesi 7.6 g/dl, trombosit sayımı normal olarak saptanmış. Ivy metodu ile kanama zamanı 16 dakika olarak belirtilmiş. Hastaya 6 ünite eritrosit süspansiyonu verilmiş ve günde 3 defa östrojen tableti ve Tranexamic acid 500 mg uygulanmış. Kliniğimizde prenatal dönemde son yapılan obstetrik ultrasonda; 38 haftalık gebeliği olup, laboratuvar değerleri: Hemogloblin (hb): 11.9 mg/dl, kanama süresi 13.4 dk., WBC 11,300 cells/ μ L/cu mm, trombosit sayımı (PLT): 156.000/ml (APTT): 30.7saniye, INR değeri: 1.1, fibrinogen: 213,000 g/L.

Hasta önceki sezeryan ve Glanzman thrombasteni tanısı dahilinde sezeryana alınmıştır. Preoperatif dönemde, bir ünite manuel trombosit infüzyonu yapılmıştır. Thiopental 6 mg/kg ve süksinilkolin 1.5 mg/kg, kullanılarak anestezi uygulanmıştır. 3,300 gram sağlıklı erkek bebek doğurtulmuştur.

Operasyon süresince yapılan ilk tesbitlerde Hb değeri 7.3 gr/dL ve trombosit değeri 209,000/mL seviyesindeydi. 2 ünite eritrosit süspansiyonu infüzyonu ile Hb değeri 8.4 gr/dL'ye çıkarıldı.

Hastaya 15 ünite manuel trombosit verilmiş ve 350 cc sero-hemorajik sıvı abdominal drenlerden gelmiştir. Hastanın operasyon bölgesindeki ekimo-

tik deri bölgesi için polisülfat içeren pomad uygulanmıştır. Postoperatif dördüncü gününde genel durumu iyi olan hasta taburcu edilmiştir.

Tartışma

Glanzmann thrombastenisi hakkındaki bilgilerimiz günümüzde sınırlıdır. Tüm gebeliklerin yüzde 4'ünde trombositopeni görülmektedir. Bu hastaların trombosit sayımları 50,000/L'nin altında değildir ve acil önlemler gerekmemektedir. Bu tür hastaların, daha sık karşılaşılan gestasyonal trombositopeni ve ITP'dan ayrılması şarttır. Obstetrisyenin aynı zamanda aklından çıkarmaması gereken şudur ki; gestasyonal trombositopeni hamileliğin son dönemlerinde görülen ve müdahalesi olmayan bir durumdur.

Trombastenisi olan gebeler perinatal ve postnatal hemoraji yatkınlığı olan hastalardır ve Hematoloji uzmanlarının tavsiyelerine göre müdahale edilmektedir. 1981 yılında yapılan çalışmalarda peripartum kanamaları olan hastaların kanamaları uterotonik ajanların aşırı kullanımı ile azaltılmıştır.^[8,9] Bu tür hastalarda operasyon öncesi ve sonrasında trombosit replasman tedavisi başarılı olmuştur. Başka bir çalışmada ise sezeryan sonrası postpartum 14. gününde aşırı kanaması olan hastada; prostoglandin, oksitosin, metilergometrin ve transamic asit replasmanına rağmen tedaviden fayda sağlanılamamıştır. Bu hastaya trombosit replasmanı sonrası kliniğinin iyileştiği ve kanamanın azaldığı rapor edilmiştir.^[10]

Desmopressin (DDAVP) kullanılmış ve klinik olarak faydası ispatlanamamış bir hormondur.^[11] Başka çalışmada ise kemik iliği nakli başarılı olmuştur.^[12,13] Bunun yanında, desmopressin acetate (DDAVP) bazı trombosit fonksiyon bozukluğunda kanamayı önlemede etkili olduğu tesbit edilmiştir.^[14] Ama trombosit replasmanı yapılan bazı hastalarda ise trombositlere karşı antikor oluşumu tesbit edilmiştir.^[15] Bu hastalarda ise alternatif olarak plazmanın değiştirilmesi faydalı olduğu görülmüş ve antikor oluşumunu azalttığı anlaşılmıştır.^[16] Faktör VII türevi uygulanması ise doku faktörleri aktive edilir ve yaralı damar bölgesinde pıhtılaşma sistemini aktifleyen faktör X oluşumunu sağlar.

1996 yılında Tengborn'un şiddetli burun kanamalarında aktif factor VII etkinliğini göstermiştir. Sonradan yapılan bir çok yayın etkisini ve önemini ispatlamıştır.^[17] Sağlam hemostaz sistemleri olan

hastaların bile faktör VIIa tedavisinden yarar ördüğü anlaşıldı. hemofili hastalarının tedavisinde bu koagülasyon faktörünün geliştirilmesi, faktör VIII ya da IX'da kullanılmıştır. Aynı zamanda trombositopenisi olan hastalarda da kullanılmıştır.^[18,19]

Recombinant activated factor VII (rFVIIa; Novo-SeverP, Novo Nordisk, Denmark) hemofili A ve B hastalarında da tedaviyi kolaylaştırır. 2001 yılından beri rFVIIa standard dozlarında kullanılmaktadır. rFVIIa, trombosit yüzeyindeki trombin jenerasyonunu etkileyerek hemostazı sağlar. rFVIIa, trombosit replasman tedavisine göre daha mükemmel bir yöntemdir. Daha fazla araştırma yaparak rFVIIa'nın minimal efektif dozu belirlenmelidir.^[20]

Trombasteni tanısı alan hastaların yönetiminde gerek rFVIIa, antifibrinolitik tedavi ya da trombosit replasman tedavisi kıyaslanarak; yapılacak gereksiz tedavinin eşzamanlı maliyeti de yükselteceği unutulmamalıdır.

Sonuç

Glanzman trombastenisi çocukluk çağında tanısı konan ve ciddi kanama diatezlerine neden olabilen bir kanama bozukluğudur. Çocukluk çağında tanı almamış hastaların gebeliklerinde gerek doğum esnasında gerekse de antenatal takiplerinde bu hastalık ciddi kanama bozuklukları ya da anemiyeye neden olmaktadır. Bu olgu sunumunda olduğu gibi çocukluk çağında tanı alan hastaların antenatal takiplerinde ve doğum esnasında gerekli önlemler alındığı takdirde herhangi bir komplikasyona rastlanılmamaktadır.

Kaynaklar

- O'Toole TE, Loftus JC, Plow EF. Efficient surface expression of platelet GPIIb-IIIa. *Blood* 1989;74:14-8.
- Nurden AT, George JN. Inherited abnormalities of the platelet. In: Colman RW, Marder VJ, Clowes AW, George JN, Goldhaber S (Eds). Hemostasis and Thrombosis, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2006. p. 987-1010.
- Poon MC, D'Oiron R, Von Depka M, Khair K, Négrier C, Karafoulidou A, et al.; International Data Collection on Recombinant Factor VIIa and Congenital Platelet Disorders Study Group. Prophylactic and therapeutic recombinant factor VIIa administration to patients with Glanzmann's thrombasthenia: results of an international survey. *J Thromb Haemost* 2004;2:1096-103.
- French DL, Coller BS. Hematologically important mutations: Glanzmann thrombasthenia. *Blood Cells Mol Dis* 1997;23:39-51.
- Bennett JS. Hereditary disorders of platelet function. In: Hoffman R, Benz EJ Jr, Shattil SJ, et al. (Eds). Hoffman Hematology: Basic Principles and Practice. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2005. p. 2327-46.
- Pillitteri D, Pilgrimm AK, Kirchmaier CM. Novel mutations in the GPIIb and GPIIIa. *Transfus Med Hemother* 2010;37:268-77.
- George JN, Caen JP, Nurden AT. Glanzmann's thrombasthenia: the spectrum of clinical disease. *Blood* 1990;75:1383-95.
- Rapaport SI. Coagulation problems in liver disease. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2000;11 Suppl 1:S69-74.
- Ito K, Yoshida H, Hatoyama H, Matsumoto H, Ban C, Mori T, et al. Antibody removal therapy used successfully at delivery of a pregnant patient with Glanzmann's thrombasthenia and multiple anti-platelet antibodies. *Vox Sang* 1991;61:40-6.
- Kashyap R, Kriplani A, Saxena R, Takkar D, Choudhry VP. Pregnancy in a patient of Glanzmann's thrombasthenia with anti-platelet antibodies. *J Obstet Gynaecol Res* 1997;23:247-50.
- Lethagen S, Nilsson IM. DDAVP-induced enhancement of platelet retention: its dependence on platelet-von Willebrand factor and the platelet receptor GP IIb/IIIa. *Eur J Haematol* 1992;49:7-13.
- Bellucci S, Devergie A, Gluckman E, Tobelem G, Lethielleux P, Benbunan M, et al. Complete correction of Glanzmann's thrombasthenia by allogeneic bone-marrow transplantation. *Br J Haematol* 1985;59:635-41.
- Bellucci S, Damaj G, Boval B, Rocha V, Devergie A, Yacoub-Agha I, et al. Bone marrow transplantation in severe Glanzmann's thrombasthenia with antiplatelet alloimmunization. *Bone Marrow Transplant* 2000;25:327-30.
- DiMichele DM, Hathaway WE. Use of DDAVP in inherited and acquired platelet dysfunction. *Am J Hematol* 1990;33:39-45.
- Sundqvist SB, Nilsson IM, Svanberg L, Cronberg S. Pregnancy and parturition in the patient with severe Glanzmann's Thrombasthenia. *Scand J Haematol* 1981;27:159-64.
- Nurden AT, George JN. Haemostasis and Thrombosis. In: Williams & Wilkins (Ed). Basic Principles and Clinical Practice. Williams & Wilkins. 2005;987-1010.
- Tengborn L, Petruson B. A patient with Glanzmann thrombasthenia and epistaxis successfully treated with recombinant factor VIIa. *Thromb Haemost* 1996;75:981-2.
- Peters M, Heijboer H. Treatment of a patient with Bernard-Soulier syndrome and recurrent nosebleeds with recombinant factor VIIa. *Thromb Haemost* 1998;80:352.
- Lusher JM. Recombinant factor VIIa (NovoSeven) in the treatment of internal bleeding in patients with factor VIII and IX inhibitors. *Haemostasis* 1996;26 Suppl 1:124-30.
- Kristensen J, Killander A, Hippe E, Helleberg C, Ellegard J, Holm M, et al. Clinical experience with recombinant factor VIIa in patients with thrombocytopenia. *Haemostasis* 1996;26 Suppl 1:159-64.



Prenatal Tanılı Omfalosel ve Beckwith-Wiedemann Sendromu: Olgu Sunumu

Sema Tanrıverdi¹, Rengin Ayçiçek¹, Onur Bağcı¹, Bertan Karaboğa², Aydın Şencan³, Faik Mümtaz Koyuncu⁴

¹Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Manisa, Türkiye

²Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Manisa, Türkiye

³Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Manisa, Türkiye

⁴Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Manisa, Türkiye

Özet

Amaç: Prenatal USG ile omfalosel saptanan ve doğumdan sonra Beckwith-Wiedemann sendromu saptanan bir olguyu literatür eşliğinde sunulmaktadır.

Olgu: Prenatal 28. haftada yapılan ultrasonografi ile omfalosel tanısı alan hasta 39. gebelik haftasında sezaryen ile doğurtuldu ve olgu doğumdan hemen sonra opere edildi. Omfalosel, makroglosi ve makrozomi ile kendini gösteren Beckwith-Wiedemann Sendromu olarak tanısı konuldu.

Sonuç: Prenatal veya postnatal omfalosel gibi karın ön duvarı defekti olan olguların omfaloselle eşlik edebilecek konjenital anomaliler açısından özellikle de BWS açısından dikkatli olunmalı ve iyi bir fizik muayene yapılması gerekmektedir.

Anahtar Sözcükler: Beckwith-Wiedemann sendromu, omfalosel, makroglosi, yenidoğan.

Prenatal diagnosis of omphalocele and Beckwith-Wiedemann syndrome: a case report

Objective: We report a case with the diagnosis of omphalocele antenatally but additionally Beckwith-Wiedemann Syndrome neonatally.

Case: The case, which omphalocele was determined at 28th week of gestation prenatally, was delivered with cesarean section at 39th week. The case was operated immediately after birth. The case was assessed as Beckwith-Wiedemann Syndrome with clinical manifestations which were omphalocele, macroglossia and macrosomy at birth.

Conclusion: When anterior abdominal wall defect is determined such as omphalocele at prenatal or postnatal period, congenital malformations are considered which accompany omphalocele such as BWS and a detailed physical examination must be performed.

Keywords: Beckwith-Wiedemann syndrome, omphalocele, macroglossia, newborn.

Giriş

Prenatal dönemde yapılan ultrasonografi ile majör karın ön duvar defektleri saptanabilir. Bu malformasyonun en sık görülen tipleri omfalosel ve gastroşizistir. Omfalosel, karın içi organlarının bir membran bir kese ile çevrili olarak abdominal kavitenin dışında yer aldığı ve bu kesenin devamında göbek kordonunun olduğu en sık görülen karın ön duvar defektlerinden biridir.^[1,2] Omfalosel,

sıklıkla diğer konjenital anomalilerle birlikte görülmektedir. Omfaloselle birlikte konjenital anomali görülme sıklığı %27- 63 arasında değişmektedir. Beckwith-Wiedemann sendromu (BWS), omfaloselle birlikte görülen konjenital anomalilerden biridir.^[2-4]

Beckwith-Wiedemann sendromu, makroglosi, makrozomi, omfalosel, viseromegali, hemihipertrofi, nöbet (hipoglisemi ile ilişkili), renal malformas-

yonlar, yüzde kırmızı nevus, kulak lob anomalileri ile karakterize nadir görülen konjenital aşırı büyüme anomalisidir.^[5,6] 14,000 canlı doğumda bir görülür.^[5] Kız ve erkek cinstе görülme sıklığı benzerdir. BWS'nin %85'i sporatik iken %15'i kalıtsaldır.^[7,8]

Becwith-Wiedemann sendromu, iki farklı araştırmacı tarafından tanımlanmıştır. 1963 yılında Beckwith makroglossi, omfalosel, fetal adrenal kortekste sitomegali, renal medüller displazi, viseromegalinin olduğu 3 postmortem vakası saptamıştır 1964 yılında ise Wiedemann benzer klinik bulgulara ek olarak diyafagma defekti ve hipoglisemi bulgularınında olduğu 3 vaka bildirmiştir.^[9]

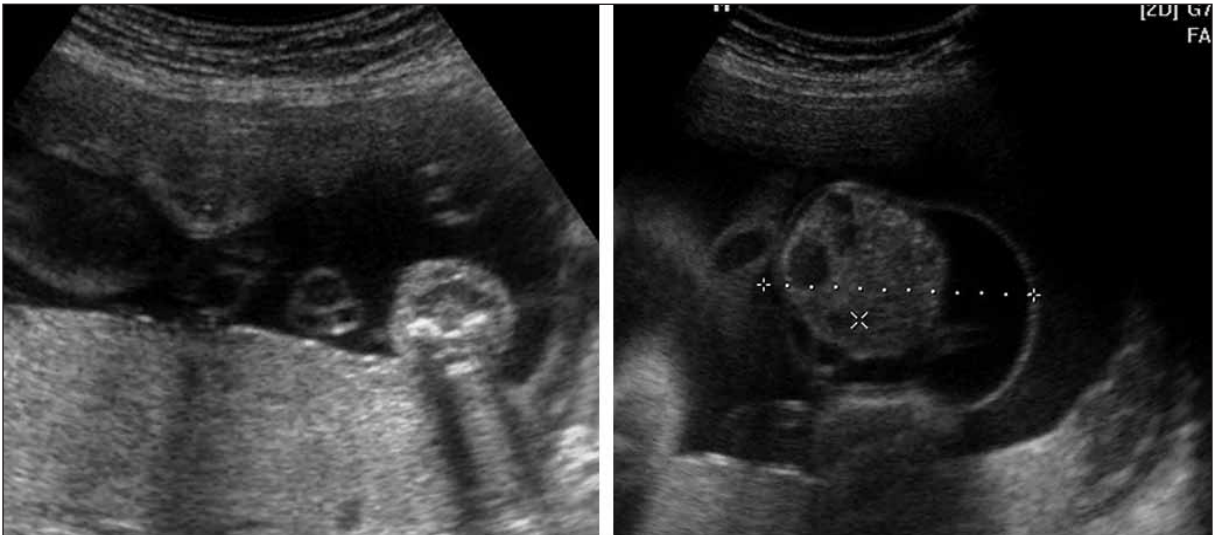
Karın ön duvar defekti, makroglossi, makrozomi BWS'nin üç ana bulgusudur. En sık görülen bulgusu, makroglossidir.^[7,8] BWS tanısı doğumdan sonra fizik muayene bulguları ile konmaktadır.^[10,11] Prenatal dönemde yapılan ultrasonografi ile omfalosel tanısı konan ve postnatal muayenesinde omfalosel, makroglossi ve makrozomi bulguları ile BWS tanısı alan olgu sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Prenatal 28. haftada yapılan ultrasonografi ile omfalosel tanısı alan hasta postnatal dönemde operasyon amacıyla yatırıldı (Resim 1 ve 2). 21 yaşında G1P0 anneden SAT'a göre 39 haftalık C/S yolla 4,160 g doğan olgu doğumdan hemen sonra opere edildi (Resim 3).

Öz-soygemişinde özellik belirtilmedi. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı: 4,160 g (75-90p), boy: 52 cm (75-90p), baş çevresi: 36 cm (50-75p), kardiak nabız, solunum sayısı ve kan basıncı normal sınırlarda idi. Karın ön duvarında içinde barsakların görüldüğü şeffaf membran kese ile çevrili olan ve bu kese içinde seyreden ve kesenin tepesinde göbek kordonunun olduğu omfalosel ile uyumlu anomalisi, makroglossi, kulak lobunda çentiklenme mevcuttu. Diğer sistem bakıları olagandı (Resim 4-6).

Hemogramında lökosit: 12600/mm³, hemoglobin: 18.8 g/dl, Hct: %53.1, trombosit: 205,000/mm³ Na: 129 mmol/L, K: 4.1 mmol/L, Cl, Ca, PO₄, AST, ALT, Üre, Cr, Kan şekeri normal sınırlarda idi. Hastanın gününe uygun sıvısı ayarladı. Karın ön duvar defekti nedeniyle ısı ve sıvı kaybını engellemek için operasyonuna kadar serum fizyolojik ile ıslatılmış steril tamponlarla omfalosel kesesi örtüldü, küvöz ısıısı artırıldı. Yakın kan şekeri takibi yapıldı. İzleminde kan şekeri düzeyleri normal sınırlarda seyretti. Doğumdan 4 saat sonra karın organları karın içine yerleştirilerek karın duvarı kapatıldı. Omfalosel, makroglossi, makrozomi, kulak lobunda çentiklenme gibi klinik bulgularınında olması ile olgumuz Becwith-Wiedemann sendromu tanısı aldı. Organomegali, renal anomaliler açısından çekilen batın USG'si normal olarak değerlendirildi. Kardiak anomaliler açısından çekilen EKO'su normal olarak değerlendirildi. BWS'de gelişme olasılığı yüksek olan embriyonel maligniteler açısından takibe alındı.



Resim 1. Omfalosel; doğum öncesi ultrason görünümü.



Resim 2. Omfalosel; operasyon öncesi görünüm.



Resim 3. Omfalosel; operasyon sonrası görünüm.



Resim 4. Makroglossi.



Resim 5. Kulak lob anomalisi.

Tartışma

Omfalosel, en sık görülen karın ön duvar defektlerinden biridir. Karın duvarı katları normal gelişmiş olmasına rağmen karın içi hacmi düşüktür. Karın organları bu nedenle amnion kesesi tarafından sarılı olarak abdominal kavitenin dışında yer alırlar. Göbek kordonu kese içinde seyreder, kesenin tepesini oluşturur ve omfalosel kesesi içinde karaciğer, dalak ve tüm gastrointestinal sistem organları yer alabilir. Prenatal dönemde yapılan ultrasonografi ile majör karın ön duvar defektleri saptanabilir.^[1,2] Olgumuzda prenatal 28. haftada ultrasonografi ile omfalosel defekti saptanmıştır. Postnatal dönemde yapılan fizik muayenesinde omfalosel kesesi içinde incebarsakların olduğu görülmüştür.

Omfalosel, sıklıkla diğer konjenital anomalilerle birlikte görülmektedir. Omfaloselle birlikte konjenital anomali görülme sıklığı %27-63 arasında değişmektedir. Kardiak anomaliler %15-25 oranında görülmektedir.^[2,3] Beckwith-Wiedemann sendromu (BWS), omfaloselle birlikte görülen konjenital anomalilerden biridir.^[4] Prenatal ultrasonografi ile omfaloselle eşlik eden makrozomi, makroglossi, polihidramnios, hepatomegali, nefromegali gibi diğer ultrasonografik bulguların varlığı BWS tanısının prenatal dönemde konmasını sağlamaktadır.^[5] Down sendromu, trizomi 21, Sotos sendromu, Weaver sendromu ve Marshall-Smith sendromu gibi durumlarda da benzer prenatal ultrasonografik bulgular görülebilmektedir; ancak bu sendromlarda BWS'de görülen viseromegali, makroglossi, omfalosel gibi bulgular görülmemektedir.^[6] Olgumuz-



Resim 6. Makrozomi.

da prenatal dönemde yapılan ultrasonografi ile omfalosel dışında bulgu saptanmamıştır. Postnatal dönemde yapılan fizik muayene bulguları ile BWS tanısını almıştır.

Beckwith-Wiedemann sendromu, makroglossi, makrozomi, omfalosel, viseromegali, hemihipertrofi, nöbet (hipoglisemi ile ilişkili), renal malformasyonlar, yüzde kırmızı nevus, kulak anomalileri ile karakterize nadir görülen konjenital aşırı büyüme anomalisidir.^[5,6] BWS tanısı doğumdan sonra fizik muayene bulguları ile konmaktadır. BWS tanısı 3 majör kriter (ön karın duvar defekti, makroglossi, aşırı büyüme) veya 2 majör + 3 minör kriter (kulak lobunda veya postauriküler çentiklenme, yüzde kalıcı kırmızı nevus, hipoglisemi, nefromegali veya hemihipertrofi) ile konmaktadır.^[6-11] En sık görülen klinik bulgusu olan makroglossi %97-100 oranında görülmekte ve sıklıkla asimetric seyretmektedir. Karın duvar defekti %77-80, hipoglisemi %63, makrozomi %68 oranında görülmektedir.^[9-13] Nefromegali veya polihidramnionoz gibi bazı bulguları prenatal dönemde saptanabilirse de birçok bulgusu doğumdan sonra saptanabilmektedir.^[6,14] Olgumuz, omfalosel, makroglossi, makrozomi gibi majör üç tanı kriteri ile BWS tanısı aldı. BWS'de yaklaşık %63 sıklıkta görülen neonatal hipoglisemi olgumuzda gözlenmedi. Viseromegali, renal malfor-

masyonlar (renal medüller displazi, böbrekte fetal lobulasyon, nefromegali, renal kist) gibi BWS'nin minör bulguları olgumuzda saptanmadı. Eşlik edebilecek kardiyak anomaliler açısından çekilen EKO'su normal olarak değerlendirildi.

Beckwith-Wiedemann sendromu, insülin benzeri büyüme faktörü-2'yi kodlayan bölge olan 11p15.5 lokusundaki imprinting genleri etkileyen epigenetik olaylar ve mutasyonlar sonucu oluşmaktadır. Her iki cinste görülme sıklığı eşittir. BWS'ye %85'i sporatik iken %15'i ailevi geçiş göstermektedir.^[7,8,13] Olgumuzun ailesinde BWS'na benzer klinik bulguların olmaması nedeniyle sporatik olgu olarak değerlendirildi. Genetik danışmanlık verildi.

Olgumuzda prenatal dönemde saptanan omfalosel doğumdan sonra hemen opere edildi. Literatürde de karın duvar defektinin hemen ya da doğumdan kısa süre sonra opere edilmesi önerilmektedir.^[14,15]

Wilms tümörü, heptoblastom nöroblastom, rhabdomyom gibi emriyonel malignite gelişme riskindeki artıştan dolayı BWS'nin erken tanısı çok önemlidir. Özellikle yaşamın ilk 8 yılda tümör gelişme riski yaklaşık %7.5'dir.^[16,17] O yüzden 8 yaşına kadar 3 ayda bir karın ultrasono-grafisi yapılması ve 4 yaşına kadar da 3 ayda bir alfafeoprotein bakılması önerilmektedir.^[18-20] Bizde olgumuzda BWS

tanısını doğumdan hemen sonra koyduk ve gelişebilecek maligniteler açısından takibe aldık. O yüzden prenatal veya postnatal omfalosel gibi karın ön duvarı defekti olan olguların omfalosele eşlik edebilecek konjenital anomaliler açısından özellikle de BWS açısından dikkatli olunmalı ve iyi bir fizik muayene yapılması gerekmektedir.

Sonuç

Prenatal veya postnatal omfalosel gibi karın ön duvarı defekti olan olguların omfalosele eşlik edebilecek konjenital anomaliler açısından özellikle de BWS açısından dikkatli olunmalı ve iyi bir fizik muayene yapılması gerekmektedir.

Kaynaklar

- Moore TC, Stokes GE. Gastroschisis; report of two cases treated by a modification of the gross operation for omphalocele. *Surgery* 1953;33:112-20.
- Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth M-P. Omphalocele and gastroschisis and associated malformations. *Am J Med Genet Part A* 2008;146A:1280-85.
- Fisher R, Attah A, Partington A, Dykes E. Impact of antenatal diagnosis on incidence and prognosis in abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* 1996;31:538-41.
- Stepan H, Horn L C, Bennek J, Faber R. Congenital hernia of the abdominal wall: a differential diagnosis of fetal abdominal wall defects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;13:207-9.
- Harker CP, Winter T 3rd, Mack L. Prenatal diagnosis of Beckwith-Wiedemann syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:520-22.
- Williams DH, Gauthier DW, Maizels M. Prenatal diagnosis of Beckwith-Wiedemann syndrome. *Prenat Diagn* 2005;25:879-84.
- Reish O, Lerer I, Amiel A, Heyman E, Herman A, Dolfin T, et al. Wiedemann-Beckwith syndrome: further prenatal characterizations of the condition. *Am J Med Genet* 2002;107:209-13.
- Li M. Molecular genetics of Wiedemann-Beckwith syndrome (BWS) a case report and literature review. *Am J Med Gen* 1998;79:253-9.
- Wiedemann HR. Familial malformation complex with umbilical hernia and macroglossia-a 'new syndrome'? *J Genet Hum* 1964;13:223-32.
- Elliott M, Maher ER. Beckwith-Wiedemann syndrome. *J Med Genet* 1994;31:560-4.
- Çakmak A, Karazeybek AH. Beckwith-Wiedemann syndrome: case report. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2007; 16:58-61.
- Chang AS, Moley KH, Wangler M, Feinberg AP, Debaun MR. Association between Beckwith-Wiedemann and assisted reproductive technology: a case series of 19 patients. *Fertil Steril* 2005;83:349-54.
- Narea Matamala G, Fernández Toro Mde L, Villalabeitia Ugarte E, Landaeta Mendoza M. Beckwith Wiedeman syndrome: presentation of a case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;13:640-3.
- Williams DH, Gauthier DW, Maizels M. Prenatal diagnosis of Beckwith-Wiedemann syndrome. *Prenat Diagn* 2005;25:879-84.
- Solsona-Narbón B, Castillo Laita JA, Buñuel Alvarez JC, Elías Pollina J, Loris Pablo C, et al. Beckwith-Wiedemann syndrome: study of eleven cases. *An Esp Pediatr* 1992;36:181-5.
- Tan TY, Amor DJ. Tumour surveillance in Beckwith-Wiedemann syndrome and hemihyperplasia: a critical review of the evidence and suggested guidelines for local practice. *J Paediatr Child Health* 2006;42:486-90.
- Aka S, Derbent M, Saralioğlu F. Beckwith-Wiedemann sendromu ve hepatoblastoma. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2010;19:359-63.
- Debaun MR, Tucker MA. Risk of cancer during the first four years of life in children from the Beckwith-Wiedemann syndrome registry. *J Pediatr* 1998;132:398-400.
- Evermann DB, Shuman C, Dzolganovski B, O'riordan MA, Weksberg R, Robin NH. Serum alphafetoprotein levels in Beckwith-Wiedemann syndrome. *J Pediatr* 2000;137:123-7.
- Zarate YA, Mena R, Martin IJ, Steele P, Tinkle BT, Hopkin RJ. Experience with hemihyperplasia and Beckwith-Wiedemann syndrome surveillance protocol. *Am J Med Genet Part A* 2009;149A:1691-97.

Plasenta Previa Perkretanın Konservatif Yönetimi: İki Olgu Sunumu

Zehra Kurdoğlu, Ertan Adalı, Gülçin Ay

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Van, Türkiye

Özet

Amaç: Bu makalede, sezaryen ile fetüs doğurtulduktan sonra plasentaları yerinde bırakılan ve postoperatif dönemde metotreksat uygulanarak başarılı bir şekilde takip ve tedavileri yapılan plasenta previa perkretalı olguların tartışılması amaçlandı.

Olgu: Daha önceki doğumlarının da sezaryenle olması nedeniyle acil şartlarda operasyona alınan her 2 olgu da doğum eyleminin başlaması nedeniyle kliniğimize başvurdu. Intraoperatif plasenta perkreatata tespit edilen bu hastalarda plasentanın çıkarılması, morbiditeyi artırabileceğinden plasentalar uterin kavite içinde bırakıldı. Konservatif metotreksat tedavisi ile takibe alınan hastalar, postoperatif serum beta human koryonik gonodotropin (hCG) düzeyleri, ultrasonografi ve manyetik rezonans görüntüleme ile takip edildi. Tedavi ile serum betahCG düzeylerinde, plasentanın boyut ve vaskülarizasyonunda belirgin azalma izlendi.

Sonuç: Plasenta perkreta, ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan gebeliğin oldukça önemli komplikasyonlarından biridir. Morbiditeyi azaltmak ve fertilitiyi korumak amacıyla konservatif tedavi öncelikle düşünülebilir.

Anahtar Sözcükler: Plasenta previa perkreatata, konservatif tedavi, metotreksat.

The conservative management of placenta previa percreta: presentation of two cases

Objective: In this case report, we aimed to discuss two cases with placenta previa percreta who were managed and treated successfully by being applied methotrexate in the postoperative period.

Methods: Both of the two cases who were undergone operation immediately due to previous cesarean deliveries applied to our clinic as onset of labors. The placentas were left in uterus due to fertility desires of women who were diagnosed placenta percreta in surgery. The patients who were managed with conservative therapy were followed up by serum human chorionic gonadotrophin (hCG) levels, ultrasonography and magnetic resonance imaging. After therapy, decrease of serum hCG levels, vascularisation and size of the placenta were observed.

Conclusion: Placenta percreta which cause serious morbidity and mortality is one of the most important complications of pregnancy. To decrease morbidity and preserve fertility, conservative treatment may be thought firstly.

Keywords: Placenta previa percreta, conservative treatment, methotrexate.

Giriş

Plasenta previa; plasentanın internal servikal osu kısmen ya da tamamen kapatması olarak tanımlanır. Obstetrik kanamaların önemli bir nedeni olup yaklaşık yılda 1,000 doğumda %4.8 oranında görülmektedir.^[1] Plasenta previa; akreatata, inkretata ve perkretata gibi plasentasyon anomalileri ile komplike olduğunda morbidite ve mortalite riski

artmaktadır. Cerrahi doğum sayısının artışına bağlı olarak plasenta previa perkretata insidansı her geçen gün artmaktadır.^[2]

Plasenta kreta (anormal plasentasyon), desidua bazalisin bölgesel ya da yaygın yetersizliği ile karakterize bir durumdur. Villusların myometriyuma yüzeyel tutunduğu ancak invaze olmadığı plasenta akreatata, miyometriyuma invaze olduğu plasenta

inkreta ve plasentanın myometriyumunu tümü ile geçerek serozaya kadar ulaştığı plasenta perkreta olmak üzere 3 tipi vardır.^{13,41}

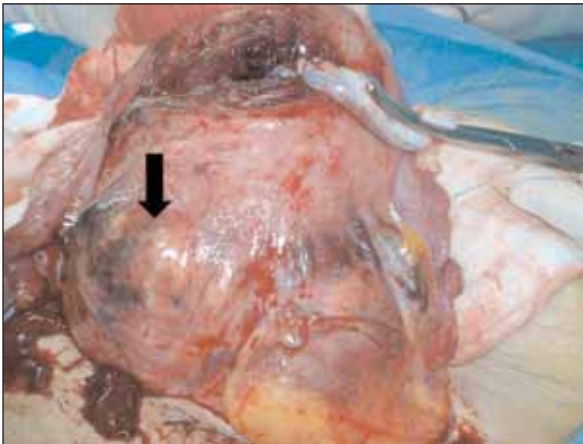
Plasenta perkreta, uterusun serozal tabakasını invaze etmesi ve komşu pelvik organları da invaze etme potansiyeline sahip olması nedeniyle en şiddetli formudur. Sezaryen histerektomi genellikle hayatı tehdit eden kanama kontrolü için gereklidir. Hemodinamik olarak stabil olan seçilmiş hastalarda konservatif tedavi uygulanabilir. Böylece hastanın fertilesinin korunması yanında morbidite ve kan transfüzyon miktarı da azaltılmış olacaktır.¹⁵¹

Bu olgu sunumunda, sezaryen ile fetüs doğurduktan sonra plasentanın yerinde bırakıldığı, postoperatif dönemde metotreksat uygulanan ve başarılı bir şekilde takip ve tedavisi yapılan plasenta previa perkretalı iki olguyu tartışmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

Olgu 1

36 yaşında, g3 p2 y2, daha önceki her 2 doğumu da sezaryenle olan hasta ağrılarının başlaması ve vajinal kanama şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın yapılan ultrasonografik incelemesinde, fetal biyometrik ölçümleri 36. gebelik haftası ile uyumlu tek canlı fetüs ve total plasenta previa tespit edildi. Aktif vajinal kanaması ve kontraksiyonları olan hasta bu bulgularla acil operasyona alındı. Eksplozasyonda uterus alt segmentte seroza ve mesaneyi invaze eden yapı izlenerek plasenta perkreta düşünüldü (Resim 1). Uterusun 1/3 üst kıs-



Resim 1. Plasentanın mesaneye invazyonu siyah okla gösterilmiştir.

mından transvers insizyon ile girilerek makat prezentasyonlu, 2500 g, 1. dakika Apgar skoru 7 olan kız bebek doğurtuldu. İntraoperatif hemodinamik durumu stabil olan hastaya konservatif tedavi için postoperatif metotreksat tedavisi verilmesi kararlaştırıldı. Bebek doğurduktan sonra göbek kordonu kesilerek plasentaya yakın yerden bağlandı ve plasenta uterin kavitede bırakıldı (Resim 2). Hastanın postoperatif dönemde vajinal kanama olasılığı nedeniyle postoperatif 1. saat 15 dakikada bir, daha sonra 30 dakikada bir ve postoperatif 3. saatten sonra ilk 24 saat boyunca saatlik vajinal kanama takibi yapıldı. Postoperatif 1, 3, 5 ve 7. günlerde 50 mg/gün metotreksat ve postoperatif 2, 4, 6, 8. günlerde 0.1 mg/kg/gün folik asit verildi. Hastaya 2 hafta süreyle ampisilin-sulbaktam (2 g/gün, 2 x1g) ve metronidazol (1,500 mg/gün, 3x500 mg) intravenöz (i.v.) tedavileri uygulandı. Hasta postoperatif dönemde haftalık serum β -hCG düzeyi, ultrasonografi ve aylık manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile takip edildi. Postoperatif dönemde, hCG düzeyleri sırasıyla 1. gün 9,258 mIU/ml, 1. hafta 3,398 mIU/ml, 2. hafta 1,068 mIU/ml, 1. ayın sonunda 18 mIU/ml ve 2. ayın sonunda 4 mIU/ml olarak tespit edildi. Operasyondan sonra progresif olarak azalan β -hCG düzeyleri postoperatif 3. ayda 1.2 mIU/ml olarak saptandı. Yapılan ultrasonografik incelemelerde plasentanın boyut ve vaskülarizasyonunda belirgin azalma olduğu izlendi. Postoperatif 4. gün ultrasonografisinde plasenta boyutları 112x80x56 mm boyutlarındayken 1 ay sonraki ultrasonografide 94x55x25 mm olarak ölçüldü.



Resim 2. Plasenta içeride bırakıldıktan sonra uterusun sütüre edilmiş hali.

Postoperatif 3. ayda yapılan yapılan manyetik rezonans görüntülemesinde plasental doku hacminde regresyon izlendiği rapor edildi.

Olgu 2

21 yaşında, g2 p1 y1, ilk doğumu sezaryen olan hasta doğum ağrılarının başlaması şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Yapılan ultrasonografik incelemesinde, 38. gebelik haftası ile uyumlu tek canlı fetus ve total plasenta previa tespit edildi. Aktif kontraksiyonları olan hasta bu bulgularla acil operasyona alındı. Plasentanın yerleşim yeri nedeniyle uterusun sol üst yan kısmından transvers insizyon ile uterusa girilerek baş prezentasyonlu, 3,700 g, 1. dakika Apgar skoru 5 olan erkek bebek doğurtuldu ve plasenta uterin kavitede bırakıldı. Hastanın postoperatif dönemdeki vajinal kanaması ilk 1 saatte 15 dakikada bir, 2. saatte 30 dakikada bir ve 3. saatten sonra 24 saat boyunca saatlik olarak takip edildi. Hasta ve hasta yakınlarına konservatif tedavi ile ilgili ayrıntılı bilgi verilerek onamları alındıktan sonra postoperatif 1, 3, 5 ve 7. günlerde 50 mg/gün metotreksat ve postoperatif 2, 4, 6, 8. günlerde 0.1 mg/kg/gün folik asit verildi. Postoperatif 1 hafta süreyle sefazolin (2 g/gün 2 x1g) ve metronidazol (1,500 mg/gün 3x500 mg) tedavisi uygulandı. Postoperatif 10. gününde taburcu edilen hastanın postoperatif 20. günde ateşinin 38°C ve lekelenme tarzında vajinal kanamasının olması nedeniyle hasta tekrar hospitalize edildi. Ateşinin düşmemesi ve vajinal kanamasının devam etmesi nedeniyle postoperatif 23. günde ameliyathane şartlarında plasenta dokusunun çıkarılması, aşırı kanama olması durumunda acil histerektomi yapılması kararı alınarak hasta ve hasta yakınlarına ayrıntılı bilgi verildi. Ameliyathane şartlarında yaklaşık 5x4 cm'lik rest plasenta dokusu kürete edilen hastanın takiplerinde ateşi ve kanaması olmadı. Postoperatif 29. günde bakılan β -hCG düzeyinin 1.2 mIU/ml tespit edilmesi üzerine hasta taburcu edildi.

Tartışma

Plasenta perkreta, sezaryen operasyonlarının insidansındaki artışa bağlı olarak insidansı günden güne artan ve hayatı tehdit eden bir durumdur.^[5] Risk faktörleri arasında geçirilmiş uterin cerrahi (sezaryen, myomektomi) veya D&C, plasenta previa, maternal yaş, multiparite, Asherman Sendro-

mu, submuköz leiomyom sayılabilir. Morbiditeyi azaltmak açısından renkli Doppler ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme ile erken ve doğru tanı koymak ve uygun yönetim oldukça önemlidir.^[6-9] Manyetik rezonans görüntülemenin sensitivitesi %80-88, spesifitesi %65-100 olarak bildirilmiştir.^[10] Ancak, bizim olgularımız antenatal takip-siz gebeler olup acil şartlarda sezaryene alındığı için preoperatif değerlendirmemiz mümkün olmadı. Manyetik rezonans görüntüleme, antepartum dönemde tanıyı desteklemede oldukça yararlı olup postoperatif süreçte uterin kavitede bırakılan plasentanın takibi daha ucuz bir yöntem olan ultrasonografi ile yapılabilir.

Plasenta perkreta yönetimi için histerektomi ve konservatif tedavi olmak üzere iki strateji tanımlanmıştır. Geçmişte kanama kontrolünde genellikle histerektomiye ihtiyaç duyulurken, perkreta olgularında kanamayı kontrol etmekte tek başına histerektomi bazı olgularda başarısız kalabilmekte ve bu durum maternal morbidite ve mortalite artışına yol açabilmektedir. Buna karşın hemodinamik olarak stabil olan plasenta perkreta olguları konservatif olarak metotreksat ile tedavi edilebilir. Uterin arter embolizasyonu, fertilitisini korumak isteyen olgularda uygulanabilecek diğer bir konservatif yöntemdir.^[11,12]

Tedaviye metotreksat eklenmesi ile ilgili olarak literatürde az sayıda çalışma bildirilmiştir. Bu çalışmalardan Heiskanen ve ark. plasenta perkretanın metotreksat ile konservatif tedavisinin, aktif kanaması olmayan hemodinamik olarak stabil hastalarda gelecekteki fertilitiyi korumada uygun bir tedavi yöntemi olduğunu bildirmişlerdir.^[13] Mussalli ve ark. mesane invazyonu olan plasenta perkretalı hastalarda, mesanenin vasküler invazyonunun hızla rezolüsyonunda metotreksatın önemli rol oynadığını vurgulamışlardır.^[14] Benzer şekilde Sonin de plasenta perkretalı bir olgunun metotreksat ile başarılı bir şekilde tedavi edildiğini bildirmiştir.^[15] Bu makalede sunulan her iki olguda da risk faktörü olarak, önceki sezaryen operasyonlarına ait uterin skar ve total plasenta previa hali mevcuttur. Her iki olgumuzda da plasenta yerinde bırakılarak metotreksat tedavisi ile başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Konservatif yaklaşım ile histerektomiye bağlı gelişebilecek morbidite ve mortalite riski en aza inmiştir.

Sonuç

Sonuç olarak plasenta perkreta, ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan gebeliğin oldukça önemli komplikasyonlarından biri olup, pelvik organlara invazyon olduğu durumlarda morbiditeyi azaltmak ve fertilitiyi korumak için konservatif tedavi düşünülebilir.

Kaynaklar

1. Iyasu S, Saftlas AK, Rowley DL, Koonin LM, Lawson HW, Atrash HK. The epidemiology of placenta previa in the United States, 1979 through 1987. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1424-9.
2. Chan BCP, Lam HSW, Yuen JHF, Lam TPW, Tso WK, Pun TC, et al. Conservative management of placenta previa with accreta. *Hong Kong Med J* 2008;14:479-84.
3. Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:89-96.
4. Breen JL, Neubecker R, Gregori CA, Franklin JE. Placenta accreta, increta and percreta: a survey of 40 cases. *Obstet Gynecol* 1977;49:43-7.
5. Henrich W, Fuchs I, Ehrenstein T, Kjos S, Schmider A, Dudenhausen JW. Antenatal diagnosis of placenta percreta with planned in situ retention and methotrexate therapy in a woman infected with HIV. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;20:90-3.
6. Levine D, Hulka CA, Ludmir J, Li W, Edelman RR. Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US, and MR imaging. *Radiology* 1997;205:773-6.
7. Rao AP, Bojahr H, Beski S, MacCallum PK, Renfrew I. Role of interventional radiology in the management of morbidly adherent placenta. *J Obstet Gynaecol* 2010;30:687-9.
8. Doumouchtsis SK, Arulkumaran S. The morbidly adherent placenta: an overview of management options. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010; 89:1126-33.
9. Teo TH, Law YM, Tay KH, Tan BS, Cheah FK. Use of magnetic resonance imaging in evaluation of placental invasion. *Clin Radiol* 2009;64:511-6.
10. Elsayes KM, Trout AT, Friedkin AM, Liu PS, Bude RO, Platt JF, et al. Imaging of the placenta: a multimodality pictorial review. *Radiographics* 2009;29:1371-91.
11. Silver LE, Hobel CJ, Lagasse L, Luttrull JW, Platt LD. Placenta previa percreta with bladder involvement: new considerations and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;9:131-8.
12. Yumru E, Bozkurt M, Özdemir F, Ayanoğlu T, Tuzlalı P. Plasenta perkreta: olgu sunumu. *Perinatoloji Dergisi* 2005;13: 44-8.
13. Heiskanen N, Kroger J, Kainulainen S, Heinonen S. Placenta percreta: methotrexate treatment and MRI findings. *Am J Perinatol* 2008;25:91-2.
14. Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, Elimian A, Tejani N, Manning FA. Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports. *J Perinatol* 2000;20:331-4.
15. Sonin A. Nonoperative treatment of placenta percreta: value of MR imaging. *Am J Roentgenol* 2001;177:1301-3.

PERİNATOLOJİ DERGİSİ

Konu ve Yazar Dizini

Cilt 19

2011



PERİNATOLOJİ DERGİSİ

Konu Dizini

(Cilt 19, 2011)

Acil Peripartum Histerektomi Olgularının Değerlendirilmesi: 5 Yıllık Deneyim A. Orkun Çetin, Cihat Şen, İpek Dokurel Çetin, Seyfettin Uludağ, Begüm Aydoğan, Hakan Erenel. **19(2):76-80** [Araştırma]

Amniosentez Yapılan Gebelerde Fetal İntrakardiyak Ekojenik Odak. Cüneyt Eftal Taner, Orhan Altınboğa, İlkan Kayar, Aycan Kopuz, Elif Üstünay Telciler. **19(2):51-54** [Araştırma]

Çok Merkezli Çoğul Gebelik Çalışması IV – Spontan İkizlerdeki Mortalitenin Yardımla Üreme Teknikleriyle Gebe Kalanlardaki İkizler ile Karşılaştırılması. Murat Yayla, Rahime Nida Ergin, Yeşim Baytur. **19(1):1-5** [Araştırma]

Gaziantep İli Doğum Hastanesi'nde Karyotip Analizi Amacı ile Amniyosentez ve Koryon Villus Örneklemesi Yapılan 268 Olgunun Retrospektif Analizi. Halil Korkut Dağlar, Barış Kaya, Hacı Öztürk Şahin, Mehmet Fethi Pınar, Aybala Akıl. **19(3):130-136** [Araştırma]

Glanzmann Trombastenisi Tanısı Alan Term Gebenin Yönetimi: Olgu Sunumu. Ercan Yılmaz, Uğur Turhan, Yavuz Şimşek, Önder Çelik, Abdullah Karaer, Yağmur Minareci. **19(3):137-139** [Olgu Sunumu]

Gebelikte Ornitin Transkarbamilaz Eksikliği Tanısı ve Yönetimi: Olgu Sunumu. Orkun Çetin, Cihat Şen, Begüm Aydoğan, Seyfettin Uludağ, İpek Dokurel Çetin, Hakan Erenel. **19(1):23-27** [Olgu Sunumu]

Gebelerde HBSAg, Anti-HBS ve Anti-HCV Sıklığı. Ebru İnci Coşkun, Burcu Dinçgez, Refika Genç Koyucu, Yavuz Tahsin Ayanoğlu, Ayşe Ender Yumru. **19(2):71-75** [Araştırma]

Gebelikte Tanı Konulan Non-Hodgkin Lenfoma: Olgu Sunumu. Orkun Çetin, Begüm Aydoğan, Seyfettin Uludağ, Cihat Şen, İpek Dokurel Çetin, Hakan Erenel. **19(2):94-98** [Olgu Sunumu]

Gestasyonel Diyabet Emzirme Sonuçları İçin Ne Kadar Önemli? Güler Üstün, Merlinda Aluş Tokat. **19(3):123-129** [Araştırma]

Doğumda Boyun Çevresinde Beş Kez Kordon Dolanması: Olgu Sunumu. Orkun Çetin, İpek Dokurel Çetin, Cihat Şen, Seyfettin Uludağ, Begüm Aydoğan, Aslıhan Ürer. **19(2):89-93** [Olgu Sunumu]

İlk Trimester Gebelik Kayıplarını Öngörmede Ultrasonografinin Yeri. A. Fatma Çetin Pelit, Hatice Yılmaz, Necdet Süer. **19(1):6-9** [Araştırma]

İlk Trimesterde Tanısı Koyulan Cantrell Pentalojisi: Olgu Sunumu. Ömer Yavuz Şimşek, Abdullah Karaer, Uğur Turhan, Önder Çelik. **19(2):81-84** [Olgu Sunumu]

İleri Derecede Düşük Doğum Ağırlıklı, İntrauterin Büyüme Kısıtlılığı Olan Üç Olguda Fetal Hiperekomenik Barsak ve Erken Nekrotizan Enterokolit. Ayşe Ecevit, Deniz Anuk İnce, Abdullah Kurt, Aylin Tarcan, Filiz Yanık. **19(2):99-102** [Olgu Sunumu]

İkinci Trimester Yüksek Maternal Ürik Asit Değerlerinin Uterin Arterlerde Bilateral Erken Diyastolik Çentiklenme Mevcudiyeti ve Gebelik Komplikasyonları ile İlişkisi. Banu Dane, Zeynep Kayaoğlu, Cem Dane, Gonca Batmaz, Murat Kıray, Yasemin Döventaş. **19(2):64-70** [Araştırma]

İntrahepatik Kolestazlı Gebelerin Neonatal Sonuçları. Abdullah Kurt, Ayşe Ecevit, Burcu Kısa, Deniz Anuk İnce, Aylin Tarcan, Filiz Bilgin Yanık. **19(1):10-14** [Araştırma]

İyi Glisemik Kontrollü Diyabetik Gebelerde Lamellar Cisim Sayımı. Ayşe Kafkaslı, İlgin Türkçüoğlu, Emrullah Tannkut, Ayşe Çıkım Sertkaya. **19(2):55-59** [Araştırma]

Kliniğimizdeki Preeklampsi Olgularına Ait Göz Dibi Bulgularının Araştırılması. Zehra Kurdoğlu, Mertihan Kurdoğlu, E. Gülçin Ay, Tekin Yaşar. **19(2):60-63** [Araştırma]

Normal Karyotipli Bir Fetüste İntra-Abdominal Kistik Kitlenin Spontan Rezolüsyonu. M. Murat Naki, Oluş Api, Hasniye Acioğlu, Müge Emeksiz, Aybala Akıl, Orhan Ünal. **19(1):32-34** [Olgu Sunumu]

Plasenta Previa Perkretanın Konservatif Yönetimi: İki Olgu Sunumu. Zehra Kurdoğlu, Ertan Adalı, Gülçin Ay. **19(3):145-148** [Olgu Sunumu]

Preeklampsinin Şiddetini Öngörmeye Trombosit Volüm Ölçümlerinin Değerlendirilmesi ve Önemi. Hatice Yılmaz Doğru, Neşe Yücel, Fatma Çetin Pelit, Güher Bolat. **19(3):108-113** [Araştırma]

Prenatal Tanılı Omfalosel ve Beckwith-Wiedemann Sendromu: Olgu Sunumu. Sema Tanrıverdi, Rengin Ayçiçek, Onur Bağcı, Bertan Karaboğa, Aydın Şencan, Faik Mümtaz Koyuncu. **19(3):140-144** [Olgu Sunumu]

Progresif Fetal Diafragmatik Herni: Olgu Sunumu. Erçüment Müngen, Ali Babacan, İsmet Gün. **19(1):28-31** [Olgu Sunumu]

Selektif Fetoredüksiyonun Değerlendirilmesi: İki Olgu. Muhammet Erdal Sak, Mehmet Sıddık Evsen, Hatice Ender Soyduñ, Sibel Sak, Ahmet Yalınkaya. **19(1):20-22** [Olgu Sunumu]

Servikal Yetmezlikte Serklajın Önemi. Mehmet Sıddık Evsen, Hatice Ender Soyduñ, Muhammet Erdal Sak, Selami Erdem, Ahmet Yalınkaya, Mehmet Zeki Taner, Uğur Değeri, Fatmanur Caca. **19(3):114-117** [Araştırma]

Sezaryen Doğumların İstenmeyen Gebelik Oranı ve Obstetrik Harcamalar Üzerine Uzun Dönem Etkileri. Kahraman Ülker, İsmail Temur, Abdülaziz Gül. **19(1):15-19** [Araştırma]

Term ve Preterm Makat Doğumlarda Doğum Şeklinin Apgar Skorları Üzerine Etkisi. Muhammet Erdal Sak, Mehmet Sıddık Evsen, Hatice Ender Soyduñ, Sibel Sak, Ahmet Yalınkaya, Mehmet Zeki Taner, Sezin Vural, Yılmaz Palancı. **19(3):103-107** [Araştırma]

Tuberoz Sklerozun Eşlik Etmediği Fetal Kardiak Rabdomyom: Olgu Sunumu. Sema Tanrıverdi, Nermin Tansuğ, Şenol Çoşkun, Mecnun Çetin, Yeşim Baytur. **19(2):85-88** [Olgu Sunumu]

Yoğun Bakım Ünitesinde Obstetrik Olgular. Semra Akköz Çevik. **19(3):118-122** [Araştırma]

13. Ulusal Perinatoloji Kongresi Sonuç Raporu Bülteni. Ayşe Kafkaslı, Alper Tanrıverdi, Yeşlim Baytur, Özlem Pata, Ertan Adalı, Hakan Camuzcuoğlu, Arif Güngören, İlker Arıkan. **19(1):35-50** [Bülten]



Yazar Dizini

(Cilt 19, 2011)

(Koyu basılı sayılar yazarın birinci isim olduğu makalelerin sayfalarını göstermektedir.)

A

Acioğlu H. 32
Adalı E. 35, 145
Akıl A. 32, 130
Akköz Çevik S. **118**
Altınboğa O. 51
Aluş Tokat M. 123
Anuk İnce D. 10, 99
Api O. 32
Arıkan İ. 35
Ay E.G. 60, 145
Ayanoğlu Y.T. 71
Aycan Kopuz A. 51
Ayçiçek R. 140
Aydoğan B. 23, 76, 89, 94
Ayşe Ecevit A. **99**

B

Babacan A. 28
Bağcı O. 140
Batmaz G. 64
Baytur Y. 1, 35, 85
Bilgin Yanık F. 10
Bolat G. 108

C

Camuzcuoğlu H. 35
Caca F. 114

Ç

Çelik Ö. 81, 137
Çetin M. 85
Çetin O. **23, 76, 89, 94**
Çetin Pelit F. **6, 108,**
Çıkım Sertkaya A. **55**
Çoşkun Ş. 85

D

Dağlar H.K. **130**
Dane B. **64**
Dane C. 64
Değer U. 114
Dinçgez B. 71

Dokurel Çetin İ. 23, 76, 89, 94
Döventaş Y. 64

E

Ecevit A. 10
Emeksiz M. 32
Ender Soyduç H. 103, 114, 20
Ender Yumru A. 71
Erdem S. 114
Erenel H. 23, 76, 94
Ergin R.N. 1
Evsen M.S. 103, **114, 20**

G

Genç Koyucu R. 71
Gül A. 15
Gün İ. 28
Güngören A. 35

İ

İnci Coşkun E. **71**

K

Kafkaslı A. **35, 55**
Karaboğa B. 140
Karaer A. 137, 81
Kaya B. 130
Kayaoğlu Z. 64
Kayar İ. 51
Kıray M. 64
Kısa B.10
Koyuncu F.M. 140
Kurdoğlu Z. **145, 60**
Kurt A. **10, 99,**

M

Minareci Y. 137
Müngen E. **28**
Naki M.M. **32**

P

Palancı Y. 103
Pata Ö. 35
Pınar M.F. 130

S

Sak M.E. **103, 114, 20**
Sak S. 103, 20
Süer N. 6

Ş

Şahin H.Ö. 130
Şen C. 23, 76, 89, 94
Şencan A. 140
Şimşek Ö.Y. **81**
Şimşek Y. 137

T

Taner C.E. **51**
Taner M.Z. 103, 114
Tanrıkut E. 55
Tanrıverdi A. 35
Tanrıverdi S. **140, 85**
Tansuğ N. 85
Tarcan A. 10, 99
Temur İ. 15
Turhan U. 81, 137
Türkçüoğlu İ. 55

U

Uludağ S. 23, 76, 89, 94

Ü

Ülker K. **15**
Ünal O. 32
Ürer A. 89
Üstün G. **123**
Üstünay Telciler E. 51

V

Vural S. 103

Y

Yalınkaya A. 103, 114, 20
Yanık F. 99
Yaşar T. 60
Yayla M. **1**
Yılmaz Doğru H. **108**
Yılmaz E. **137**
Yılmaz H. 6
Yücel N. 108

PERİNATOLOJİ DERGİSİ

Cilt 19 / Sayı 3 / Aralık 2011

İçindekiler

Araştırma

- Term ve Preterm Makat Doğumlarda Doğum Şeklinin Apgar Skorları Üzerine Etkisi** **103**
Muhammet Erdal Sak, Mehmet Siddik Evsen, Hatice Ender Soyduñ, Sibel Sak, Ahmet Yalinkaya, Mehmet Zeki Taner, Sezin Vural, Yılmaz Palancı
- Preeklampsinin Şiddetini Öngörmede Trombosit Volüm Ölçümlerinin Değerlendirilmesi ve Önemi** **108**
Hatice Yılmaz Doğru, Neşe Yücel, Fatma Çetin Pelit, Güher Bolat
- Servikal Yetmezlikte Serklajın Önemi** **114**
Mehmet Siddik Evsen, Hatice Ender Soyduñ, Muhammet Erdal Sak, Selami Erdem, Ahmet Yalinkaya, Mehmet Zeki Taner, Uğur Değer, Fatmanur Caca
- Yoğun Bakım Ünitesinde Obstetrik Olgular** **118**
Semra Akköz Çevik
- Gestasyonel Diyabet Emzirme Sonuçları İçin Ne Kadar Önemli?** **123**
Güler Üstün, Merlinda Aluş Tokat
- Gaziantep İli Doğum Hastanesi'nde Karyotip Analizi Amacı ile Amniyosentez ve Koryon Villus Örnekleme Yapılan 268 Olgunun Retrospektif Analizi** **130**
Halil Korkut Dağlar, Barış Kaya, Hacı Öztürk Şahin, Mehmet Fethi Pınar, Aybala Akil

Olgu Sunumu

- Glanzmann Trombastenisi Tanısı Alan Term Gebenin Yönetimi: Olgu Sunumu** **137**
Ercan Yılmaz, Uğur Turhan, Yavuz Şimşek, Önder Çelik, Abdullah Karaer, Yağmur Minareci
- Prenatal Tanılı Omfalosel ve Beckwith-Wiedemann Sendromu: Olgu Sunumu** **140**
Sema Tanrıverdi, Rengin Ayçiçek, Onur Bağcı, Bertan Karaboğa, Aydın Şencan, Faik Mümtaz Koyuncu
- Plasenta Previa Perkretanın Konservatif Yönetimi: İki Olgu Sunumu** **145**
Zehra Kurdoğlu, Ertan Adalı, Gülçin Ay

Dizin

- Konu ve Yazar Dizini** **149**