

ISSN 1300-5251

# PERİNATOLOJİ DERGİSİ

[www.perinataldergi.com](http://www.perinataldergi.com)

Cilt 22 | Sayı 2 | Ağustos 2014



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

deomed®



# PERİNATOLOJİ DERGİSİ

www.perinataldergi.com

**Perinatal Tıp Vakfı, Türk Perinatoloji Derneği,  
Obstetrik ve Jinekolojik Ultrasonografi Derneği yayın organıdır**

## Tanım

Perinatal Tıp Vakfı, Türk Perinatoloji Derneği ve Obstetrik ve Jinekolojik Ultrasonografi Derneği'nin bilimsel yayın organı olan Perinatoloji Dergisi, söz konusu kurumların çevrimiçi (*online*) yayımladığı ve hakemli bilimsel yayın organı olan Perinatal Journal'da (e-ISSN 1303-3124) yer alan makalelerin Türkçe sürümlerinin, eşzamanlı olarak hem basılı (p-ISSN:1300-5251) hem de çevrimiçi (e-ISSN:1303-3132) yayımlandığı bir bilimsel platformdur. Nisan, Ağustos ve Aralık aylarında olmak üzere 4 ayda bir yayımlanır.

Başlıca özgün klinik ve deneysel araştırma makaleleri, olgu sunumları, derlemeler, editör ve görüş yazıları ile mektuplar içeren Perinatoloji Dergisi'nin okuyucu kitlesi perinatoloji uzmanları, kadın hastalıkları ve doğum uzmanları, radyologlar, çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanları, ebeler, ultrasonografi ve diğer ilgili dalların uzmanlarından oluşmaktadır.

## Amaç ve Hedef

Perinatoloji Dergisi'nin amaç ve hedefi, perinatoloji ile ilgili konularda disiplinlerarası bir bilimsel tartışma zemini oluşturmak ve içerdığı birikimi uluslararası bilimsel paylaşımına sunmaktır.

## Telif Hakları

Perinatoloji Dergisi, bünyesinde yayınlanan yazıların fikirlerine resmen katılmaz, basılı ve çevrimiçi sürümlerinde yayınladığı hiçbir ürün veya servis reklamı için güvence vermez. Yayınlanan yazıların bilimsel ve yasal sorumlulukları yazarlarına aittir. Yazılarla birlikte gönderilen resim, şekil, tablo vb. unsurların özgün olması ya da daha önce yayınlanmış iseler derginin hem basılı hem de elektronik sürümünde yayınlanabilmesi için telif hakkı sahibinin yazılı onayının bulunması gerekir.

Perinatoloji Dergisi'nde yayımlanan makalelere ilişkin telif hakları dergiye ait olur. Bu amaçla makale gönderme sırasında dergi tarafından tüm yazarlarca onaylanan "Telif Hakları Devir Mektubu" talep edilmektedir. Telif Hakları Devir Formu'na derginin www.perinataldergi.com adresindeki çevrimiçi (*online*) sürümünde PDF dokümanı olarak erişilebilir. Dergide yayınlanması uygun görülen yazıların sorumluluğu yazarlara aittir. Yazılar için telif ya da başka adlar altında hiçbir ücret ödenmez ve baskı masrafı alınmaz; ancak ayrı baskı talepleri ücret karşılığında yerine getirilir.

Perinatoloji Dergisi, yazarlardan devraldığı ve çevrimiçi (*online*) sürümünde yayımladığı içerikle ilgili telif haklarından, bilimsel içeriği

evrensel "açık erişimin (*open access*) desteklenmesi ve geliştirilmesine katkıda bulunmak amacıyla, bilinen standartlarda kaynak olarak gösterilmesi koşuluyla, ticari kullanım amacı ve içerik değişikliği dışında kalan tüm kullanım (çevrimiçi bağlantı verme, kopyalama, baskı alma, herhangi bir fiziksel ortamda çoğaltma ve dağıtma vb.) haklarını (ilgili içerikte tersi belirtilmediği sürece) CC BY-NC-ND 3.0 License (www.creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0) aracılığıyla bedelsiz kullanıma sunmaktadır. İçeriğin ticari amaçlı kullanımı için yayınevinden izin alınması gereklidir.

## Çıkar Çakışması

Yazarlar, çalışma ile ilgili bilinmesi gereken herhangi bir mali ilişkiyi ya da çıkar çakışması (*conflict of interest*) veya rekabet (*competing interest*) alanlarını açıklamakla yükümlüdürler. Çalışmaya yapılan tüm mali katkılar ya da sponsorluklar, çalışmayla ilgili olabilecek mali ilişkiler ya da kişisel örtüşme konuları yayının gönderildiği sırada başvuru mektubunda belirtilmelidir. Derginin Çıkar Çakışması Politikası ile ilgili ayrıntılı bilgiyi de içeren ve olası çıkar çakışması durumunda kullanılacak "Çıkar Çakışması Beyan Formu"na derginin www.perinataldergi.com adresindeki çevrimiçi (*online*) sürümünde PDF dokümanı olarak erişilebilir.

## Yayın Künyesi

**İmtiyaz Sahibi:** Perinatal Tıp Vakfı adına Prof. Dr. Cihat Şen

**Sorumlu Yazı İşleri Müdürü:** Prof. Dr. Murat Yayla

**Yönetim Yeri:** Cumhuriyet Cad. 30/5 Elmadağ, Taksim  
34367 İstanbul

26 Haziran 2004 tarih ve 5187 sayılı Basın Kanunu gereğince yaygın süreli yayın türünde sınıflanan Perinatoloji Dergisi, Perinatal Tıp Vakfı adına Deomed Yayıncılık tarafından yayımlanmaktadır (Telif Hakkı © 2014, Perinatal Tıp Vakfı).

**Yayın Koordinatörü:** İlknur Demirel

**İngilizce Editörü:** Fikret Yeşilyurt

**Grafik Tasarım:** Tolga Erbay

**Sayfa Düzeni:** Nurgül Özcan

**Baskı ve Cilt:** Birmat Matbaacılık, Yüzyıl Mahallesi MASSIT 1.  
Cad. No: 131 Bağcılar, İstanbul, Tel: (0212) 629 05 59-60

Asit içermeyen kağıda basılmıştır (Haziran 2014).

Deomed Yayıncılık  
Gür Sok., No: 7B  
Kadıköy 34720 İstanbul  
Telefon: +90 216 414 83 43 (Pbx) Faks: +90 216 414 83 42  
e-posta: medya@deomed.com • www.deomed.com

deomed®



# PERİNATOLOJİ DERGİSİ

www.perinataldergi.com  
www.perinataljournal.com

**Cilt 22 | Sayı 2 | Ağustos 2014**

## Editör

Cihat Şen

*İstanbul, Türkiye*

## Yardımcı Editörler

Murat Yayla

*İstanbul, Türkiye*

Oluş Api

*İstanbul, Türkiye*

## Danışma Kurulu

Abdallah Adra, *Beyrut, Lübnan*  
Arif Akşit, *Eskişehir, Türkiye*  
Aris Antsaklis, *Atina, Yunanistan*  
Saadet Arsan, *Ankara, Türkiye*  
Abdel-Latif Ashmaig, *Hartum, Sudan*  
Alev Atış-Aydın, *İstanbul, Türkiye*  
Ahmet Baschat, *Baltimore, MD, ABD*  
Ahmet Başaran, *Konya, Türkiye*  
Yeşim Baytur, *Manisa, Türkiye*  
Lous Cabero-Roura, *Barselona, İspanya*  
Manuel Carrapato, *Porto, Portekiz*  
Jose M. Carrera, *Barselona, İspanya*  
Julene Carvalho, *Londra, İngiltere*  
Rabih Chaoui, *Berlin, Almaya*  
Frank Chervenak, *New York, NY, ABD*  
Bülent Çakmak, *Tokat, Türkiye*  
Filiz Çayan, *Mersin, Türkiye*  
Ebru Çelik, *Malatya, Türkiye*  
Vincenzo D'Addario, *Bari, İtalya*  
Nur Danışmend, *İstanbul, Türkiye*  
Cansun Demir, *Adana, Türkiye*  
Jan Deprest, *Leuven, Belçika*  
Ebru Dikensoy, *Gaziantep, Türkiye*  
Gian Carlo DiRenzo, *Perugia, İtalya*  
Tony Duan, *Shanghai, Çin*  
Joachim Dudenhausen, *Berlin, Almanya*  
Alaa Ebrashy, *Kahire, Mısır*  
Elif Gül Yapar Eyi, *Ankara, Türkiye*  
Ali Gedikbaşı, *İstanbul, Türkiye*  
Ulrich Gembruch, *Bonn, Almanya*  
Anne Greenough, *Londra, İngiltere*  
Gökhan Göynümer, *İstanbul, Türkiye*  
Arif Güngören, *Hatay, Türkiye*  
Melih A.Güven, *İstanbul, Türkiye*  
Joseph Haddad, *Paris, Fransa*  
Davor Jurkovic, *Londra, İngiltere*  
Oliver Kagan, *Tübingen, Almanya*  
Ömer Kandemir, *Ankara, Türkiye*  
Burçin Kavak, *Elazığ, Türkiye*  
Ischiro Kawabata, *Osaka, Japonya*  
Selahattin Kumru, *Düzce, Türkiye*

Asım Kurjak, *Zagreb, Hırvatistan*  
Nilgün Kültürsay, *İzmir, Türkiye*  
Malcome Levene, *Leeds, İngiltere*  
Narendra Malhotra, *Agra, UP, Hindistan*  
Giampaolo Mandrizzato, *Trieste, İtalya*  
Alexandra Matias, *Porto, Portekiz*  
Ratko Matijevic, *Zagreb, Hırvatistan*  
Israel Meizner, *Tel Aviv, İsrail*  
Mohammed Momtaz, *Kahire, Mısır*  
Giovanni Monni, *Cagliari, İtalya*  
Ercüment Münge, *İstanbul, Türkiye*  
Kypros Nicolaides, *Londra, İngiltere*  
Lütfü Önderoğlu, *Ankara, Türkiye*  
Soner Recai Öner, *İzmir, Türkiye*  
Okan Özkaya, *Isparta, Türkiye*  
Alexander Papitashvili, *Tiflis, Gürcistan*  
İbrahim Polat, *İstanbul, Türkiye*  
Ritsuko Pooh, *Osaka, Japonya*  
Ruben Quintero, *Tampa, FL, ABD*  
Nebojsa Radunovic, *Belgrad, Sırbistan*  
Guiseppe Rizzo, *Roma, İtalya*  
Roberto Romero, *Detroit, MI, ABD*  
Levent Saltık, *İstanbul, Türkiye*  
Haluk Sayman, *İstanbul, Türkiye*  
Mekin Sezik, *Isparta, Türkiye*  
Yunus Söylet, *İstanbul, Türkiye*  
Milan Stanojevic, *Zagreb, Hırvatistan*  
Florin Stomatian, *Cluj, Romanya*  
Jiri Sonek, *Dayton, OH, ABD*  
Turgay Şener, *Eskişehir, Türkiye*  
Stephen Robson, *Newcastle, İngiltere*  
Alper Tanrıverdi, *Aydın, Türkiye*  
Ebru Tarım, *Adana, Türkiye*  
Neslihan Tekin, *Eskişehir, Türkiye*  
İlan Timor-Tritsch, *New York, NY, ABD*  
Seyfettin Uludağ, *İstanbul, Türkiye*  
Liliana Voto, *Buenos Aires, Arjantin*  
Miroslaw Wielgos, *Varşova, Polonya*  
Simcha Yagel, *Tel Aviv, İsrail*  
Ahmet Yalınkaya, *Diyarbakır, Türkiye*  
Vica Zalud, *Honolulu, HI, ABD*

*İsimler soyadı sırasına göre yazılmıştır.*

Perinatal Tıp Vakfı, Türk Perinatoloji Derneği,  
Obstetrik ve Jinekolojik Ultrasonografi Derneği yayın organıdır



**Yazışma Adresi:** Perinatoloji Dergisi, Perinatal Tıp Vakfı,  
Cumhuriyet Cad. 30/5 Elmadağ, Taksim 34367 İstanbul  
**Tel:** (0212) 225 52 15 • **Faks:** (0212) 225 23 22 • **e-posta:** editor@perinataldergi.com  
Perinatoloji Dergisi elektronik sürümü (e-ISSN: 1303-3132) www.perinataldergi.com

deomed®



## Kapsam

Perinatoloji Dergisi'ne gönderilecek yazılar hakem değerlendirmesine alınan aşğıdaki dergi bölümlerinden birine yönelik hazırlanmalıdır:

- Klinik Araştırma
- Deneysel Çalışma
- Olgu Sunumu
- Teknik Not
- Editöre Mektup

Bunların dışında dergide, hakem değerlendirmesi sürecine girmeyen ve Editör Kurulu tarafından düzenlenen ya da çağrılı yazıların yer aldığı bölümler bulunur:

- Editörden
- Görüş
- Derleme
- Bildiri Özetleri
- Duyurular
- Düzeltme

## Yazı Değerlendirme Süreci

Dergide yayımlanmak üzere gönderilen yazılar, daha önce başka bir yayın organında yayımlanmamış ya da yayımlanmak üzere gönderilmemiş olmalıdır. Buna ilişkin yazılı beyan, iletişimden sorumlu yazar aracılığı ile elektronik olarak alınmaktadır (onay metni, IP adresi, tarih ve saat elektronik olarak kaydedilmektedir). Diğer yazarlar ile ilgili sorumluluk, iletişimden sorumlu yazara aittir. Herhangi bir bilimsel toplantıda daha önce sunulmuş çalışmalarda toplantı adı, tarihi ve yeri belirtilmelidir.

Ön incelemeden geçirildikten sonra değerlendirme için kabul edilen yazılar en az iki hakem tarafından incelenir. Dergi Editörleri hakemlerin önerilerini de dikkate alarak makalenin kabul veya reddi konusunda son kararı verir. Yayın kullarına uymayan yazıları yayımlanmamak, düzeltmek üzere yazara geri göndermek, biçimce düzenlemek, iletişimden sorumlu yazarın izni ile düzeltmek ya da kısaltmak yetkisine sahiptirler. Dergi Editörlerinin bir makaleyi, yazar tarafından yerine getirilen düzeltmelerin sonrasında da reddetme hakkı vardır. Bunun yanı sıra yazarlardan gönderdikleri makale ile ilgili ek veri, bilgi ve belge istenebilir; yazar(lar) gereğinde bu editöryal talepleri karşılamak zorundadır.

## Etik ile İlgili Konular

Yazar(lar), insanlar üzerinde yapılan çalışmalarda katılımcı bireylerden Bilgilendirilmiş Onam Formu alındığı yazılarında belirtmeli ve çalışmanın yapıldığı kurumun Etik Kurulu veya eşdeğeri bir kuruldan alınan onay belgesini yazıyla birlikte göndermelidir(ler). Olgu sunumlarında, her olgunun kendisine ait bilgilerin yayın amacıyla kullanılacağına dair bilgilendirildiğini gösterir bir belgenin sunulması gerekir. Tüm çalışmalar Helsinki Deklarasyonu'nun son değişiklikleri işlenmiş şekline uygun yapılmış olmalıdır. Hasta bilgileri 01.08.1998 tarih ve 23420 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanan Hasta Hakları Yönetmeliği'ne uygun olarak alınmış olmalıdır. Hayvanlar üzerindeki sonuçları bildiren deneysel çalışmaların, Hayvan Hakları Evrensel Bildirgesi, Deneysel ve Diğer Bilimsel Amaçlarla Kullanılacak Omurgalı Hayvanların Korunması Hakkındaki Avrupa Konvansiyonu (European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purpose), T.C. Tarım ve Köy İşleri Bakanlığı'nın Deneysel ve Diğer Bilimsel Amaçlar İçin Kullanılan Deney Hayvanlarının Üretim Yerleri ile Deney Yapacak Olan Laboratuvarın Kuruluş Çalışma Denetleme Usul ve Esaslarına Dair Yönetmelik, Laboratuvar Hayvanları Biliminin Temel İlkeleri (Principles of Laboratory Animal Science), laboratuvar hayvanlarının bakım ve kullanılmasıyla ilgili el kitaplarında yer alan kural ve ilkelere uygun olarak ve çalışmanın yapıldığı kurumda mevcut ise, Deney Hayvanları Etik Kurulu'ndan alacakları onay sonrasında yapılmış olması gerekir. Etik Kurul onayı yazı ile birlikte sunulmalıdır. Yazılarda, insan ve hayvanlarda yapılan çalışmalarda kullanılan ameliyat sonrası ağrı giderici tedavi yöntemleri hakkında da bilgi verilmelidir.

Yazarlar ayrıca, çalışma ile ilgili bilinmesi gereken herhangi bir mali ilişkiyi ya da çıkar çakışması (conflict of interest) veya rekabet (competing interest) alanlarını açıklamakla yükümlüdürler. Çalışmaya yapılan tüm mali katkılar ya da sponsorluklar, çalışmayla ilgili olabilecek mali ilişkiler ya da kişisel örtüşme konuları yayının gönderildiği sırada başvuru mektubunda belirtilmelidir. Derginin Çıkar Çakışması Politikası ile ilgili ayrıntılı bilgiyi de içeren ve olası çıkar çakışması durumunda kullanılabilir Çıkar Çakışması Beyan Formu için bkz. www.perinataldergi.com.

Perinatoloji Dergisi, bilimsel yayın etiğinin kötüye kullanımı ya da ihlali ile ilgili olası durumlarda Committee on Publication Ethics (COPE) akış şemalarını temel almaktadır. Bu konudaki ayrıntılı bilgi için bkz. www.publicationethics.org.

## Yazıların Hazırlanması

Perinatoloji Dergisi'ne gönderilecek Türkçe yazı metinlerinin Türk Dil Kurumu'nun yazım kılavuzuna uygun olması ve dilimize yerleşmiş yabancı terimlerin kendi yazım kurallarımıza göre kullanılması gerekir. Değerlendirmeye gönderilecek yazıların hazırlanmasında aşağıda belirtilen kurallar dışında, biyomedikal alanda yaygın kullanılan, Uluslararası Tıp Dergileri Editörleri Komitesi'nin (ICMJE) önerdiği ortak kurallar (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals) temel alınmalıdır (www.icmje.org).

Yazarların makalelerini hazırlarken çalışma tasarımlarının olabildiğince, randomize kontrollü çalışmalar için CONSORT, gözlemsel çalışmalar için STROBE, tanısıl doğrulama çalışmaları için STARD ve sistematik derleme ya da meta analizler için PRISMA kılavuzlarına uygun bir şekilde sunulmuş olması arzu edilmektedir.

## Yazarlık ve Yazıların Uzunluğu

Yazar(lar) "çalışmayı tasarlama", "verileri toplama", "verileri inceleme", "yazıyı yazma" ve "verilerin ve analizlerin doğruluğunu onaylama" aşamalarından en az 3 tanesine katılmalı ve bu durumu "Yazarlık Beyanı ve Telif Hakları Devir Mektubu"nda beyan etmelidirler. Bu ön koşulu yerine getiremeyenler yazar olarak çalışmada yer almamalıdır.

**Araştırma yazıları** klinik ve deneysel çalışmalara dayanan yazılardır. En fazla 6 yazar ismi olmasına gayret edilmeli ve 4000 sözcüğü (16 sayfa) geçmeyecek şekilde yazılmalıdır.

**Olgu sunumları** ilginç olguların ve tedavi şekillerinin sunumlarıdır. En fazla 5 yazar ismi olmasına gayret edilmeli ve 2000 sözcüğü (8 sayfa) geçmeyecek şekilde yazılmalıdır.

**Derleme yazılar** ancak dergi tarafından davet edilen yazarlar tarafından yapılır; 4000 ile 5000 sözcük (20 sayfa) içeren, belirli bir konuyu son gelişmeler ışığında ele alan ve literatür sonuçlarını sunan yazılardır.

**Yorum yazıları** davetli yazarlar tarafından yapılır. Tartışılan bir konu üzerinde en fazla 10 kaynak içeren ve 2000 sözcüğü (8 sayfa) geçmeyen ve yazarın o konudaki yorumuna ağırlık veren yazılardır.

**Teknik Not** sınıfı yazılar yeni geliştirilen bir tanı ya da tedavi yöntemini kısaca tanıtmayı amaçlayan, en fazla 10 kaynak içeren ve 2000 sözcüğü (8 sayfa) geçmeyen yazılardır.

**Editöre Mektup:** Dergide çıkan yazılara yönelik yazılardır; 500 sözcüğü (2 sayfa) ve 10 kaynağı aşmamalıdır.

## Yazıların Bölümleri

Yazılarda bulunması gereken bölümler sırası ile şunlardır ve her biri ayrı sayfada başlayacak şekilde sunulmalıdır:

**Sayfa 1** - Başlık sayfası

**Sayfa 2** - Özet ve Anahtar Sözcükler

**Sayfa 4** ve sonrası - Temel Metin

**Sonraki Sayfa** - Kaynaklar

**Sonraki Sayfa** - Tablo Yazısı ve Tablo (her tablo ayrı sayfada belirtilmelidir)

**Sonraki Sayfa** - Şekil/Resim Altı Yazısı ve Şekil/Resimler (her şekil/resim ayrı sayfada belirtilmelidir)

**Son Sayfa** - Ekler (hasta ya da anket formları vb.)

## Başlık Sayfası

Başlık sayfasında makalenin başlığı bulunmalıdır. Başlık dikkatle seçilmeli ve makale içeriğini en iyi şekilde yansıtmalıdır. Standart dışı kısaltma kullanılmamalıdır. Başlık sayfasında ayrıca yazının, dergide yayımlandığında devam sayfalarının üst tarafında görünmesi arzu edilen ve 40 karakteri geçmeyen kısaltılmış başlığı belirtilmelidir.

## Özet Sayfası

Özetler kısaltma ve kaynak içermemeli, aşağıda belirtilen kurgu ve sırada hazırlanmalıdır.



— **Araştırma yazılarında** en fazla 250 sözcükten oluşmalı ve her biri bir paragraf olacak şekilde standart 4 başlık altında sunulmalıdır: Amaç, Yöntem, Bulgular, Sonuç. Özeti takiben her bir özet sayfasına, aralarında virgül olacak şekilde dizilmiş ve her biri küçük harfle yazılmış en fazla 5 anahtar sözcük eklenmelidir.

— **Olgu sunumlarında** en fazla 125 sözcükten oluşmalı ve her biri bir paragraf olacak şekilde standart 3 başlık altında sunulmalıdır: Amaç, Olgu, Sonuç. Özeti takiben her bir özet sayfasına, aralarında virgül olacak şekilde dizilmiş ve her biri küçük harfle yazılmış en fazla 3 anahtar sözcük eklenmelidir.

— **Derleme yazılarında** en fazla 300 sözcükten oluşmalı ve yapılandırılmamış bir paragraf şeklinde sunulmalıdır. Özeti takiben her bir özet sayfasına, aralarında virgül olacak şekilde dizilmiş ve her biri küçük harfle yazılmış en fazla 5 anahtar sözcük eklenmelidir.

— **Teknik not yazılarında** en fazla 125 sözcükten oluşmalı ve her biri bir paragraf olacak şekilde standart 3 başlık altında sunulmalıdır: Amaç, Teknik, Sonuç. Özeti takiben her bir özet sayfasına, aralarında virgül olacak şekilde dizilmiş ve her biri küçük harfle yazılmış en fazla 3 anahtar sözcük eklenmelidir.

#### Temel Metin

Temel metnin bölünmesi yazı tipine göre değişmektedir.

— **Araştırma yazıları** Giriş, Yöntem, Bulgular, Tartışma ve Sonuç bölümlerinden oluşmalıdır. Gereğinde her bir başlığın altına alt başlıklar açılabilir. Bu tip alt başlıkların, yazının her bölümünde homojen ve kategorisinin anlaşılabilir biçimde olmasına özen gösterilmelidir.

Giriş bölümü araştırmaya esas teşkil eden konu ana hatları ile ele alınmalı ve araştırmanın amacı belirtilmelidir.

Yöntem bölümü araştırmada kullanılan gereçler, çalışma tasarımı, klinik ve laboratuvar testler, istatistik yöntemler tanımlanmalı, etik kurallara uygunluk belirtilmelidir.

Bulgular bölümü araştırmada saptanan belirgin bulgular yazıda ele alınmalı, diğer bulgular ise ilgili tablo ve grafiklerde gösterilmelidir.

Tartışma bölümü araştırmada elde edilen sonuçlar güncel literatür bilgileri ışığında ayrıntılı olarak ele alınmalı, gereksiz ve geleceğe dönük yorumlardan ve tekrarlardan kaçınılmalıdır.

Sonuç bölümü araştırmada elde edilen sonuç kısa, açık ve çalışmanın amacı ile uyumlu bir şekilde belirtilmeli ve bunun klinik uygulamadaki yeri vurgulanmalıdır.

— **Olgu sunumları** Giriş, Olgu(lar) ve Tartışma bölümlerinden oluşur. Sunulan olgunun öyküsü detaylı verilmeli, laboratuvar testlerinin sonuçları olabildiğince tablo olarak sunulmalıdır.

— **Derleme yazıları** Giriş başlığını takiben, konunun özelliğine bağlı olarak yazar(lar) tarafından bölümlendirilir. Alt başlık kategorileri anlaşılır olmalıdır. Derlemelerin geniş literatür değerlendirmesine dayanması ve olabildiğince yazar(lar)ın kendi deneyimlerinin bulunduğu bir bakış açısına sahip olması beklenir.

— **Teknik not** tipi yazılar Giriş, Teknik, Tartışma bölümlerinden oluşur. Sunulan teknik ilgili başlık altında ayrıntılı verilmeli, olabildiğince çizim ya da şekillerle desteklenmelidir.

— **Editöre mektuplar** başlıklarınımsızın hazırlanmış düz metin şeklinde olmalıdır. Metin içinde atıf yapılabilir.

#### Kaynaklar

Yalnızca konu ile doğrudan ilgili, olabildiğince güncel ve yeterli sayıda kaynağın kullanılmasına özen gösterilmelidir. Kaynaklar, tablo ve şekiller de dahil olmak üzere metin içerisinde geçiş sırasına göre sıralanmalı ve sıra sayıları metinde uygun yerlerde köşeli parantez içinde belirtilmelidir. Tüm kaynaklara metin içinde sıra sayısına uygun gönderme (atıf) yapılmış olduğu dikkatle kontrol edilmelidir.

Yayımlanmış veya yayın için kabul edilmiş yazılar kaynak olarak kabul edilebilir. Yayımlanmamış toplantı sunumlarının kaynak gösterilmemesi gerekir. Sadece elektronik ortamda yayımlanan dergilerdeki yazılar ile henüz basılı sayı ve sayfa numarası almaksızın çevrimiçi erken baskı olarak yayımlanmış yazıların kaynak künyelerinde dergi adını takiben DOI (*digital object identifier*) kodları mutlaka belirtilmelidir.

Dergimiz ilke olarak, makalelerde Türkçe yayınların da kaynak gösterilmesini önermektedir. Kaynak künyelerinde dergi adları Index Medicus'ta kullanıldığı

şekilde kısaltılmalı; burada dizinlenmeyen dergilerin adları açık olarak yazılmalıdır. Yazar sayısı altı veya daha az olduğunda tüm yazarlar verilmeli, tersi durumda ilk altı yazardan sonra "et al." eklenmelidir.

Kaynakların doğru yazımının kontrolü amacıyla, Editör Kurulu tarafından yazı değerlendirilmesinin her bir aşamasında yazar(lar)dan belirli kaynakların ilk ve son sayfa fotokopileri istenebilir. Bu istek yazar(lar)ca karşılanana kadar yazının yayımlanması beklenir.

Kaynak künyeleri aşağıda örneklediği gibi yazılmalıdır:

— **Sürelî yayın örneği:** Hammerman C, Bin-Nun A, Kaplan M. Managing the patent ductus arteriosus in the premature neonate: a new look at what we thought we knew. *Semin Perinatol* 2012;36:130-8.

— **Elektronik dergide yayımlanan sürelî yayın örneği:** Lee J, Romero R, Xu Y, Kim JS, Topping V, Yoo W, et al. A signature of maternal anti-fetal rejection in spontaneous preterm birth: chronic chorioamnionitis, anti-human leukocyte antigen antibodies, and C4d. *PLoS ONE* 2011;6:e16806. doi:10.1371/journal.pone.0011846

— **Tek yazarlı kitap örneği:** Jones KL. *Practical perinatology*. New York: Springer; 1990. p. 112-9.

— **Kitap bölümü örneği:** Sibai BM, Frangieh AY. Eclampsia. In: Gleicher N, editors. *Principles and practice of medical therapy in pregnancy*. 3rd ed. New York: Appleton&Lange; 1998. p. 1022-7.

#### Şekil ve Tablolar

Yazı içinde kullanılan tüm fotoğraf, grafik veya çizimler metin içinde "Şekil" olarak adlandırılır. Kullanılan tüm şekiller metin içinde gösterilmelidir. Şekillerin alt yazıları ayrı bir bölüm halinde metne eklenmelidir. Şekiller "jpeg" sıkıştırma tekniği ile ve her bir şekil ayrı bir dosyaya kaydedilerek hazırlanmalıdır. Şekiller en az 300 dpi çözünürlükte olmalıdır. Resim ve çizimlerin orijinal olmaları gerekir. Başka bir yayın içinde kullanılmış bulunan şekil ve grafiklerin dergimizde yayımlanabilmesi için, gerekli izinler yazarlar tarafından ve makale başvurusu yapılmadan önce alınmalıdır. İzin alındığını gösterir belgenin kopyası yazıyla birlikte dergiye gönderilmelidir. Hastanın kimliğinin anlaşılacağı resimlerde, hastanın ya da kanuni temsilcisinin imzalı onayı gönderilen yazıya eklenmeli, aksi halde söz konusu kişi ya da kişilerin isimleri ya da gözleri bantla kapatılmalıdır. Histolojik resimlerde büyütme oranı ve kullanılan boyama tekniği belirtilmelidir.

Tablolar her biri ayrı sayfa olarak, üstünde başlığı olacak şekilde yazının sonuna eklenebilir veya bütünlüyci dosya olarak gönderilebilir. Bütünlüyci dosya olarak gönderilen tabloların üst yazıları metne ayrı bir sayfa şeklinde eklenmelidir. Metne eklenmiş olarak gönderilen tabloların başlıkları anlaşılır şekilde ve tablonun üzerine yazılmalıdır.

#### Yazı Gönderimi

Değerlendirme sürecinin hızlı yürütülmesi amacıyla Perinatoloji Dergisi, yazarların çevrimiçi (*online*) yazı gönderdikleri web tabanlı bir makale gönderim ve izleme sistemi kullanmaktadır. Çevrimiçi yazı gönderim sisteminin işleyişi için www.perinataldergi.com adresini ziyaret ediniz.

#### Yazı Kontrol Listesi

Hazırlanan yazıların dergiye gönderilmeden önce aşağıdaki kontrol listesine göre gözden geçirilmesi önerilir:

1. Yazının uzunluğu (araştırma yazılarında en fazla 4000 sözcük)
2. Yazar sayısı (araştırma yazılarında en fazla 6 yazar)
3. Başlık sayfası (standart dışı kısaltma)
4. Özetler (araştırma yazılarında en fazla 250 sözcük)
5. Anahtar sözcükler (araştırma yazılarında en fazla 5 adet)
6. Temel metin (başlıklar)
7. Kaynaklar (ICMJE kurallarına uygunluk)
8. Şekil, tablo ve resimler (numaralandırma; alt yazılar; özgünlük/izin yazısı)
9. Başvuru mektubu
10. Telif Hakkı Devir Formu (tüm yazarlar tarafından imzalanmış)
11. Çıkar Çakışması Beyan Formu (gereğinde)



## **Klinik Araştırma**

- Preeklampsi ve HELLP olgularında feto-maternal sonuçların değerlendirilmesi** 65  
Assessment of feto-maternal outcomes in preeclampsia and HELLP cases  
Burcu Artunç Ülkümen, Halil Gürsoy Pala, Filiz Aktenk, Yeşim Bülbül Baytur
- Diyabetik olmayan gebelerde maternal lipid seviyelerinin fetal ağırlık üzerine etkisi** 69  
The impact of maternal lipid levels of non-diabetic pregnant women on fetal weight  
İbrahim Uyar, Alev Timur, İbrahim Gülhan, Cenk Gezer, Ferhat Çetin, Mehmet Özeren
- Birinci trimester ultrasonografisinde cinsiyet tayini doğruluk yüzdesi** 74  
Accuracy rate of sex determination in the first trimester ultrasonography  
Rahime Nida Ergin, Murat Yayla
- Manisa ili üçüncü basamak kordosentez sonuçları: Dört yıllık retrospektif analiz** 79  
Cordocentesis outcomes of tertiary care services in Manisa city: a retrospective analysis of four years  
Halil Gürsoy Pala, Burcu Artunç Ülkümen, Fatma Eskicioğlu, Safiye Uluçay, Sırrı Çam, Yeşim Bülbül Baytur, Faik Mümtaz Koyuncu
- Diyabetik olmayan gebelerin makrozomik doğumlarında etkili faktörler** 83  
The factors effective on the macrosomic deliveries of non-diabetic pregnant women  
Alpaslan Akyol, Hasan Talay, Ali Gedikbaşı, Cemal Ark, Volkan Ülker, Çağdaş Özdemir
- Prenatal dönemde hipoplastik sol kalp sendromu tanısı alan hastaların değerlendirilmesi** 88  
Analysis of the patients diagnosed as hypoplastic left heart syndrome at prenatal period  
Hakan Kalaycı, Halis Özdemir, Çağrı Gülümser, Ayşe Parlakgümüş, Tayfun Çok, Ebru Tarım, Filiz Yanık
- HELLP sendromunun nadir görülen katastrofik bir bulgusu:**  
**Subkapsüler hematoma ve/veya hepatik rüptür** 93  
A rare and catastrophic finding of HELLP syndrome: subcapsular hematoma and/or hepatic rupture  
Abdulkadir Turgut, Ali Özler, Serdar Başaranoğlu, Senem Yaman Tunç, Elif Ağaçaçayak, Mehmet Sait İçen, Ahmet Yalınkaya
- Servikal serklaj komplikasyonları: Sekiz yıllık deneyim** 99  
Cervical cerclage complications: eight years of experience  
Ayşe Karahasanoğlu, Işıl Uzun Çilingir, Ayşegül Deregözü, Hale Akın, Zilal Hocagil, Oğuz Yücel

## **Derleme**

- Gestasyonel diyabet: Güncel durum** 105  
Gestational diabetes: Current status  
Mehmet Okan Özkaya, Seyit Ali Köse

## **Olgu Sunumu**

- Gebe hastada abdominal kurşun yaralanması: Olgu sunumu** 110  
Abdominal gunshot wound in pregnant woman: a case report  
Betül Kocamer, Oruç Numan Gökçe, Ayhan Aksoy, İbrahim Kürşat Deniz
- İkiz eşi ölümüne bağlı merkezi sinir sistemi bulguları:**  
**Ultrasonografi ve manyetik rezonans bulgularının korelasyonu** 114  
Central nervous system findings associated with co-twin death in twin pregnancy: correlation between ultrasonography and magnetic resonance findings  
Talat Umut Kutlu Dilek, Arzu Doruk, Engin Kara, Saffet Dilek
- Peripartum kardiyomiyopati: Olgu sunumu** 118  
Peripartum cardiomyopathy: a case report  
Cenk Gezer, Atalay Ekin, Mehmet Özeren, Cüneyt Eftal Taner, Nazile Bilgin Doğan, Aşkın Doğan



## Preeklampsi ve HELLP olgularında fetomaternal sonuçların değerlendirilmesi

Burcu Artunç Ülkümen, Halil Gürsoy Pala, Filiz Aktenk, Yeşim Bülbül Baytur

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

### Özet

**Amaç:** Bu çalışmada, kliniğimizde takip edilen preeklampsi ve hemoliz, yüksek karaciğer enzimleri, düşük trombosit (HELLP) sendromlu gebeliklerin fetal ve maternal sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 2011-2013 yılları arasında kliniğimizde takip edilen preeklampsi ve HELLP sendromlu olgular dosya kayıtlarından retrospektif olarak incelenerek gebelik sonuçları değerlendirildi.

**Bulgular:** Preeklampsi olgularımızın ortalama maternal yaşı  $30.08 \pm 5.33$  iken HELLP sendromu olgularımızın maternal yaşı  $31.46 \pm 5.95$  olarak tespit edildi ( $p=0.432$ ). Her iki grup arasında doğum haftaları ve doğum kiloları açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırası ile  $p=0.185$  ve  $p=0.060$ ). Gebelik komplikasyonları açısından incelendiğinde, intrauterin gelişme geriliği (IUGR) bulgusu HELLP sendromu olgularında anlamlı olarak daha sık izlendi ( $p=0.033$ ). Kan transfüzyon gerekliliği HELLP sendromu grubunda anlamlı olarak daha sık izlendi ( $p=0.023$ ). HELLP grubunda trombosit değerleri anlamlı derecede düşük ve serum transaminazları anlamlı derecede yüksekti (sırası ile  $p=0.001$  ve  $p=0.038$ ).

**Sonuç:** Preeklampsi ve HELLP sendromu günümüzde halen maternal ve fetal morbidite ve mortaliteye neden olan ciddi bir obstetrik komplikasyondur. Bu gebeliklerin yoğun bakım üniteleri bulunan multidisipliner merkezlere sevk uygun yaklaşım olacaktır.

**Anahtar sözcükler:** Preeklampsi, HELLP, maternal morbidite-mortalite.

### Abstract: Assessment of fetomaternal outcomes in preeclampsia and HELLP cases

**Objective:** In this study, our aim was to analyze the fetomaternal outcomes in pregnancies with preeclampsia and HELLP syndrome followed up at our clinic.

**Methods:** The data files of the cases with preeclampsia and HELLP syndrome who admitted to our clinic during 2011 and 2013 were evaluated retrospectively.

**Results:** The mean maternal age was  $30.08 \pm 5.33$  in the preeclamptic group and  $31.46 \pm 5.95$  in the HELLP syndrome group, respectively ( $p=0.432$ ). There was no significant difference between two groups regarding the gestational week during labor and fetal birth weight ( $p=0.185$  and  $p=0.060$  respectively). Intrauterine growth retardation was significantly more common in HELLP group ( $p=0.033$ ) in terms of gestational complications. The transfusion of blood products was needed more commonly in HELLP group ( $p=0.023$ ). Platelet levels were significantly lower and serum transaminases were significantly higher in HELLP group ( $p=0.001$  and  $p=0.038$ , respectively).

**Conclusion:** Preeclampsia and HELLP syndrome are still severe obstetric complications leading to maternal and fetal morbidity and mortality. It would be reasonable to transport these cases to multidisciplinary centers having intensive care units.

**Keywords:** Preeclampsia, HELLP syndrome, maternal morbidity-mortality.

### Giriş

Preeklampsi, gebeliğin 20. haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon ve eşlik eden proteinüri ile karakterize bir klinik spektrumdur. Proteinüri; 24 saatlik idrarda 300 mg üzerinde ya da en az 4-6 saat aralar ile en

çok 7 gün içerisinde en az 2 kez alınan spot idrar örneğinde  $\geq 30$  mg veya  $\geq 1+$  olarak tanımlanır. Hipertansiyon ise en az 4-6 saat aralar ile en çok 7 gün içerisinde en az iki ölçümde 140/90 mmHg'nin üzerindeki tansiyon değerlerini tanımlar.<sup>[1]</sup> Postpartum 6 hafta içerisinde

**Yazışma adresi:** Dr. Halil Gürsoy Pala, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Manisa.  
e-posta: gursoypala@yahoo.com

**Geliş tarihi:** Kasım 26, 2013; **Kabul tarihi:** Ocak 6, 2014

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20140222001  
doi:10.2399/prn.14.0222001  
Karekod (Quick Response) Code:



de değerler normale döner. İnsidansı, incelenen popülasyona göre değişmekle birlikte yaklaşık %2-7 arasındadır.<sup>[2]</sup> Pulmoner ödem, intraventriküler kanama, dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) gibi komplikasyonlara bağlı maternal morbidite ve mortaliteye neden olabileceği gibi intrauterin gelişme geriliği, prematür doğum gibi komplikasyonlar sonucunda neonatal morbidite ve mortaliteye de neden olabilmektedir.<sup>[3]</sup> Özellikle erken başlangıçlı ağır olgularda neonatal ve maternal mortalite oranları %25'lere kadar çıkabilmektedir.<sup>[4]</sup>

Hemoliz, yüksek karaciğer enzimleri, düşük trombosit (HELLP) sendromu ise kimi yazarlara göre preeklampsinin bir varyantı, kimi yazarlara göre ise tamamen farklı bir patolojidir.<sup>[5]</sup> Hemoliz, yüksek karaciğer enzimleri ve düşük trombosit seviyeleri ile karakterize olup herhangi bir gestasyonel haftada ortaya çıkabilir. Fetal kayıp riski %15'lere varabilir.<sup>[6]</sup>

Bu çalışmada, kliniğimizde preeklampsisi ve HELLP sendromu tanısı ile izlenen gebeliklerin maternal ve fetal sonuçlarını inceleyerek literatür ışığında değerlendirmeyi hedefledik.

## Yöntem

Kliniğimizde Ocak 2011- Aralık 2013 yılları arasında takip edilen 40 preeklampsisi ve 13 HELLP sendromu olgusu dosya kayıtlarından incelenerek fetal ve maternal sonuçlar değerlendirilmiştir. Preeklampsisi tanısı için 20 gebelik haftası sonrasında ortaya çıkan proteinüri (24 saatlik idrarda 300 mg üzerinde ya da en az 4-6 saat aralar ile en çok 7 gün içerisinde en az 2 kez alınan spot idrar örneğinde  $\geq 30$  mg veya  $\geq 1+$ ) ve hipertansiyon (en az 4-6 saat aralar ile en çok 7 gün içerisinde en az iki ölçümde 140/90 mmHg'nın üzerinde) kriterleri kullanılmıştır. HELLP sendromunun tanısında ise karaciğer enzimlerinde yükselme, trombositopeni ve periferik yayma ile doğrulanan hemoliz bulguları kullanıldı. Dosya kayıtlarından maternal yaş, gravida, parite ve tanı anında gebelik haftası, maternal komplikasyonlar ve fetal komplikasyonlar incelendi. Çalışma için yerel etik kurul onayı alındı.

## Bulgular

Çalışmamıza toplam 40 preeklampsisi olgusu ve 13 HELLP sendromu olgusu dahil edildi. Preeklampsisi olgularımızın ortalama maternal yaşı  $30.08 \pm 5.33$  iken HELLP sendromu olgularımızın maternal yaşı  $31.46 \pm$

$5.95$  olarak tespit edildi ( $p=0.432$ ). Gruplar arasında gravida, parite açısından istatistiksel farklılık yoktu (**Tablo 1**). Olgularımızın doğum sırasında gebelik haftaları preeklampitik grupta  $34.45 \pm 4.05$  ve HELLP sendromu grubunda  $32.77 \pm 3.44$  idi ve istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.185$ ). Preeklampitik grupta ortalama doğum kilosunu  $1737.50 \pm 679.19$  g iken HELLP grubunda  $2210.95 \pm 761.06$  g tespit edildi ( $p=0.060$ ). Gebelik komplikasyonları açısından incelendiğinde intrauterin gelişme geriliği (IUGR) bulgusu HELLP sendromu olgularında anlamlı olarak daha sık izlendi ( $p=0.033$ ). Kan transfüzyon gerekliliği HELLP sendromu grubunda anlamlı olarak daha sık izlendi ( $p=0.023$ ) (**Tablo 2**). Olguların hepsi sezaryen ile doğum yaptı. Geçirilmiş sezaryen oranlarına bakıldığında; preeklampsisi grubunda 12 olgunun, HELLP sendromu grubunda 3 olgunun eski sezaryenli olduğu, başka bir deyişle preeklampsisi grubundaki olguların %70'inin, HELLP sendromu grubundaki olguların yaklaşık %77'sinin sadece preeklampsisi ve HELLP primer endikasyonları ile sezaryen olduğu tespit edildi. Laboratuvar değerleri incelendiğinde ise HELLP grubundaki olgularda trombosit değerleri anlamlı olarak daha düşük ( $p=0.001$ ), karaciğer enzimleri ise anlamlı olarak yüksek tespit edildi ( $p=0.038$ ) (**Tablo 3**).

**Tablo 1.** Olguların demografik özellikleri.

	Preeklampsisi	HELLP	p değeri
Maternal yaş (ort.±SD)	30.08±5.33	31.46±5.95	0.432
Gravida (ort.±SD)	2.33±1.24	2.30±1.38	0.950
Parite (ort.±SD)	1.07±0.93	1.0±0.28	0.801
Gestasyonel hafta (ort.±SD)	34.45±4.05	32.77±3.44	0.185

**Tablo 2.** Preeklampsisi ve HELLP sendromu olgularının antenatal komplikasyonlar yönünden karşılaştırılması.

	Preeklampsisi n=40	HELLP n=13	p değeri
GDM	2	-	0.559
Anemi	22	7	0.962
Oligohidramnios	8	7	0.061
IUGR	5	6	<b>0.033</b>
Kan transfüzyonu	18	11	<b>0.023</b>
Ablasyo plasenta	4	4	0.185
IUMF	1	2	0.063

GDM: Gestasyonel diabetes mellitus, IUGR: Intrauterin gelişme geriliği, IUMF: In utero mort fetalisi



## Tartışma

Preeklampsi, daha sıklıkla primigravid olgularda görülmektedir. Ancak bizim çalışmamızda preeklampsi grubunun yaklaşık olarak sadece %27.5'inin (n=11) primigravid olduğu tespit edildi. Multipar hastalarda önceki gebeliğinde preeklampsi öyküsü olması, partner değişikliği ya da iki gebelik arasındaki sürenin kısa olması (<2 yıl) özellikle risk arttıran faktörlerdir.<sup>[7]</sup> Ancak retrospektif bir çalışma olması nedeni ile biz multipar hasta grubu ile ilgili detaylı verileri dosya kayıtlarından tespit edemedik. Oranlar ile ilgili bir diğer yanıltıcı durum ise, kliniğimizin tersiyer bir merkez olması nedeni ile çevre ilçe ve illerden gelen sevkler olabileceğini düşünüyoruz. HELLP sendromu olgularında ise %38.5'inin (n=5) primigravid gebelik olduğunu tespit ettik. HELLP sendromunun patofizyolojisi tam anlaşılammış olmakla birlikte daha sıklıkla multipar gebeliklerde ortaya çıkmaktadır.<sup>[6]</sup> Yaş ortalaması ise preeklampitik gebelerden daha yüksek (genellikle >25 yaş) olmaya meyillidir.<sup>[6]</sup> Bizim çalışmamızda preeklampsi olgularımızın ortalama maternal yaşı 30.08±5.33 iken; HELLP sendromu olgularımızın maternal yaşı biraz daha yüksek olarak 31.46±5.95 tespit edildi. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.432).

HELLP sendromu gebeliklerin yaklaşık olarak %0.2-0.7'sini komplike eden bir durumdur. Süperimpoze HELLP sendromu, preeklampsi ya da eklampsi olgularının yaklaşık %4-12 arasında izlenir.<sup>[5]</sup> Dikkat edilmesi gereken nokta, hastaların yaklaşık %10-15 kadarında tansiyon yüksekliği hiç olmayabilir, bu durum tanı ve müdahalede gecikmeye neden olabilir.<sup>[8]</sup> Özellikle alışılmadık dışında prezente olan olguların tanısında HELLP sendromu için en spesifik belirteç trombosit sayısıdır. Dolayısıyla antenatal takip sırasında trombosit sayısında düşme saptandığında HELLP sendromu mutlaka düşünülmelidir.<sup>[9]</sup> Çalışmamızda HELLP grubunda trombosit değerleri anlamlı derecede daha düşüktü (p=0.001). Serum transaminaz değerleri 4000 U/L olacak kadar yükselebilir.<sup>[6]</sup> Beraberinde DİK gelişmediği sürece koagülasyon profili (protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, fibrinojen düzeyleri) normal düzeylerde seyrederek. Ancak fibrinojen düzeylerinin <300 mg/dl olduğu durumlarda DİK geliştiğinden şüphelenilmelidir.<sup>[6]</sup> Ayrıca yapılan çalışmalarda daha diğer koagülasyon parametrelerinde bozukluk oluşmadan pozitif D dimer testinin HELLP sendromunun gelişmeye başladığını göstermiştir.<sup>[6]</sup>

HELLP sendromu ve preeklampsi maternal ve fetal morbidite ve mortalite ile ilişkilidir.<sup>[10]</sup> Ayrıca kliniği çok

hızlı ilerler, saatler içerisinde hasta yaygın damar içi pıhtılaşma DİK tablosuna ilerleyebilir.<sup>[11]</sup> Haram ve ark.'nın düzenlediği bir derlemede HELLP sendromu ile ilişkili maternal komplikasyonlardan eklampsinin %4-9, ablasyo plasentanın %9-20, DİK tablosunun %56'ya kadar varan oranlarda olduğunu belirtmişlerdir.<sup>[10]</sup> Çalışmamızda HELLP grubunda ablasyo plasenta sıklığı yaklaşık %30 (n=4) iken preeklampsi grubunda %10 (n=4) olarak tespit edildi. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (**Tablo 2**). HELLP grubunda 2 olgumuzda DİK gelişti. Preeklampitik grupta DİK tablosu oluşmadı (p=0.002).

HELLP sendromu olgularında IUGR sıklığının %60'lara kadar yüksek oranlarda olduğu bildirilmiştir.<sup>[10,12]</sup> Biz de yapılan çalışmalar ile uyumlu olarak HELLP grubunda IUGR sıklığını yaklaşık %50 olarak (n=6) tespit ettik. Bu sıklık, preeklampsi grubundan anlamlı olarak farklıydı (p=0.033). HELLP sendromunun %35'e varan oranlarda perinatal mortaliteye eşlik ettiği vurgulanmıştır.<sup>[10]</sup> Ülkemizde Gezginc ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada %10.4 intrauterin fetal mortalite tespit etmişlerdir.<sup>[3]</sup> Çalışmamızda HELLP grubunda %15 oranında (n=2) in utero fetal kayıp tespit edilmiştir. HELLP sendromu ile ilişkili maternal mortalite oranı %1-24 arasında bildirilmektedir.<sup>[10]</sup> Akut böbrek yetmezliği (ABY), DİK, serebral kanama başlıca mortalite nedenleridir. Gebeliğe bağlı gelişen akut böbrek yetmezliği durumunda altta yatan en sık neden HELLP sendromudur.<sup>[10]</sup> Sibai ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada HELLP ile yaklaşık %7.3 oranında ABY izlendiği vurgulanmıştır.<sup>[13]</sup> Türkiye'den yapılan 14 HELLP olgusunun incelendiği bir çalışmada bir olguda ABY gelişmiştir.<sup>[14]</sup> Bu oranlar ile benzer şekilde, çalışmamızdaki HELLP grubu olgularından bir tanesinde ABY gelişmiştir (%7).

**Tablo 3.** Preeklampsi ve HELLP sendromu olgularının laboratuvar bulgularının karşılaştırılması.

	Preeklampsi n=40	HELLP n=13	p değeri
Trombosit	85459±30321	53153±18636	<b>0.001</b>
Hemoglobin	12.07±1.18	10.58±2.32	0.656
Hematokrit	29.08±5.83	30.30±6.19	0.526
AST	143.22±333.41	406.08±495.33	<b>0.038</b>
ALT	75.94±187.10	223.31±277.70	<b>0.039</b>
Kreatinin	0.81±0.386	1.01±0.485	0.142
Ürik asit	6.08±1.40	6.10±1.23	0.968

Ayrıca preeklampsi ve HELLP sendromu, doğum gerekliliğinden dolayı prematüriteye bağlı olarak da neonatal morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Bir çalışmada HELLP sendromunda prematür doğumların %70 sıklıkla izlendiği belirtilmiştir.<sup>[15]</sup> Çalışmamızda preeklampsi grubunda prematür doğum sıklığı %72 olarak saptandı. Bu oran HELLP grubunda ise %90 olarak saptandı. HELLP grubunda daha erken haftada doğum olurken, her iki grup arasında doğum sırasındaki gestasyonel hafta istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Preeklampsi ve HELLP olgularında doğum şekliyle ilgili keskin sınırlar mevcut değildir. Hastalığın tespit edildiği gestasyonel hafta, hastanın genel durumu ve tablonun ağırlığı, doğum ve anestezi için tecrübeli ekibin varlığı doğum şeklini etkileyen başlıca parametrelerdir.<sup>[10]</sup> Maternal hipertansiyonun kontrol edilemediği, ablasyo bulgularının geliştiği, fetal distress bulgularının oluştuğu, maternal laboratuvar bulgularının bozulduğu durumlarda sezaryen tercihi makul olacaktır.<sup>[12]</sup> Ayrıca 30 gebelik haftasından önce HELLP sendromu varlığında, oligohidramnios, IUGR varlığında ve uygun olmayan Bishop skoru varlığında sezaryen tercih edilmelidir.<sup>[15]</sup> Burada önemli olan trombosit değerleri  $50.000/mm^3$  olan ve sezaryen planlanan hastalar ile vaginal doğum yapacak ve trombosit değerleri  $25.000/mm^3$  olan hastalara trombosit süspansiyonu desteği uygulanmasıdır.<sup>[16]</sup>

## Sonuç

Sonuç olarak, çalışmamızda HELLP sendromu olgu grubu, aynı süre zarfında taranan preeklampsi grubuna kıyasla göreceli olarak daha fazladır. Bunun çevre bölgelerden gelen sevkler nedeni ile olduğunu düşünüyoruz. Tanı ne kadar erken ve doğru olarak konulursa konulsun HELLP sendromu ve ağır preeklampsi halen maternal ve fetal mortaliteye neden olan bir gebelik komplikasyonudur.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

## Kaynaklar

1. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785-99.
2. Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi JM. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc Health Risk Manag* 2011;7:467-74.
3. Gezginc K, Acar A, Gezginc ST, Okur N, Akyürek C. The evaluation of preeclamptic pregnancies in our clinic. [Article in Turkish] *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2003;10:1-3.
4. Norwitz ER, Hsu CD, Repke JT. Acute complications of preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45:308-29.
5. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:311-6.
6. Padden MO. HELLP syndrome: recognition and perinatal management. *Am Fam Physician* 1999;60:829-36.
7. Deen ME, Ruurda LG, Wang J, Dekker GA. Risk factors for preeclampsia in multiparous women: primipaternity versus the birth interval hypothesis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006;19:79-84.
8. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-6.
9. Magann EF, Chauhan SP, Naef RW, Blake PG, Morrison JC, Martin JN Jr. Standard parameters of preeclampsia: can the clinician depend upon them to reliably identify the patient with the HELLP syndrome? *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1993;33:122-6.
10. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A review. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2009;9:8.
11. Barton JR, Sibai BM. Diagnosis and management of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Clin Perinatol* 2004;31:807-33.
12. Gul A, Cebeci A, Aslan H, Polat I, Ozdemir A, Ceylan Y. Perinatal outcomes in severe preeclampsia-eclampsia with and without HELLP syndrome. *Gynecol Obstet Invest* 2005;59:113-8.
13. Sibai BM, Ramadan KM. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzyme, low platelets. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1682-90.
14. Celik C, Acar A, Gonenc O, Görkemli H, Çapar M, Akyürek C. The asses the cases with HELLP syndrome. [Article in Turkish] *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 1999;6:11-4.
15. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004;103:981-91.
16. Baxter JK, Weinstein L. HELLP syndrome: the state of the art. *Obstet Gynecol Surg* 2004;59:838-45.



## Diyabetik olmayan gebelerde maternal lipid seviyelerinin fetal ağırlık üzerine etkisi

İbrahim Uyar<sup>1</sup>, Alev Timur<sup>2</sup>, İbrahim Gülhan<sup>1</sup>, Cenk Gezer<sup>1</sup>,  
Ferhat Çetin<sup>1</sup>, Mehmet Özeren<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın-Doğum Kliniği, İzmir

<sup>2</sup>Özel Sada Hastanesi Kadın-Doğum Kliniği, İzmir

### Özet

**Amaç:** Diyabetik olmayan gebelerde maternal lipid seviyelerinin fetal doğum ağırlığı üzerine olan etkilerinin değerlendirilmesi.

**Yöntem:** Çalışmaya hastanemiz gebe polikliniğine başvuran ve 50 g glukoz tarama testi sonuçları 135 mg/dL altında olan 120 hasta dâhil edilerek, 25-35. haftalar arasında açlık kanında total kolesterol (TK), trigliserit (TG), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeyleri ölçüldü. Hastalar TG değerleri 250 mg/dL eşik değer alınarak iki gruba ayrıldı (Grup I: TG<250, Grup II: ≥250). Her iki grup yaş, fetal doğum ağırlığı, glukoz tarama ve doğum haftaları açısından karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması 27.65±5.40, ortalama VKİ 28.29±4.24 ve ortalama lipid ölçüm haftası 32.18±3.03 bulundu. Ortalama doğum haftası ve doğum ağırlığı sırasıyla 38.53±2.11 ve 3295.75±564.58 gram idi. Ortalama glukoz tarama, TK, TG, HDL ve LDL değerleri sırasıyla 99.32±19.49 mg/dL, 243.01± 44.24 mg/dL, 255.28±90.27 mg/dL, 68.44±18.52 mg/dL ve 123.21±37.11 mg/dL saptandı. Her iki grubun (Grup I ve Grup II) yaş ortalaması sırasıyla 27.8±5.3 ve 27.5±5.4, ortalama fetal doğum ağırlığı 3343.5±451.1 ve 3241.0±671.4, ortalama glukoz tarama değerleri 100.1±19.2 mg/dL ve 98.3±19.8 mg/dL, ortalama doğum haftası 38.4±1.6 ve 38.6±2.5 idi. Her iki grup arasında yaş, fetal doğum ağırlığı, glukoz tarama ve doğum haftaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ayrıca TG düzeyleri ile fetal ağırlık arasında korelasyon saptanmadı.

**Sonuç:** Çalışmamıza göre diyabetik olmayan gebelerde lipid parametreleri ile fetal doğum ağırlıkları arasında bir ilişki bulunmamıştır.

**Anahtar sözcükler:** Gebelik, lipid düzeyleri, fetal ağırlık.

### Abstract: The impact of maternal lipid levels of non-diabetic pregnant women on fetal weight

**Objective:** It is aimed to evaluate the impacts of maternal lipid levels of non-diabetic pregnant women on fetal birth weight.

**Methods:** A total of 120 patients who admitted to our maternity ward of our hospital and had 50 g glucose screening test results lower than 135 mg/dL were included to our study and the levels of total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high density lipoprotein (HDL) and low density lipoprotein (LDL) were measured in their fasting blood between 25 and 35 weeks of gestation. The patients were separated into two groups by taking 250 mg/dL of TG value as threshold (Group I: TG<250, Group II: ≥250). Both groups were compared in terms of age, fetal birth weight, glucose screening, and delivery weeks.

**Results:** It was found that the mean age of patients was 27.65±5.40, mean BMI was 28.29±4.24, and mean lipid measurement week was 28.29±4.24. The mean delivery week and birth weight were 38.53± 2.11 and 3295.75±564.58 g, respectively. Mean glucose screening, and the values of TC, TG, HDL and LDL were found as 99.32±19.49 mg/dL, 243.01±44.24 mg/dL, 255.28±90.27 mg/dL, 68.44±18.52 mg/dL and 123.21±37.11 mg/dL, respectively. The mean ages of both groups (Group I and Group II) were 27.8±5.3 and 27.5±5.4, the mean fetal birth weights were 3343.5±451.1 and 3241.0±671.4, the mean glucose screening values were 100.1±19.2 mg/dL and 98.3±19.8 mg/dL, and the mean delivery weeks were 38.4±1.6 and 38.6±2.5, respectively. There was statistically no significant difference between both groups in terms of age, fetal birth weight, glucose screening values and delivery weeks. There was also no correlation between TG levels and fetal weight.

**Conclusion:** According to our study, no relationship was found between fetal birth weights and lipid parameters of non-diabetic pregnant women.

**Keywords:** Fetal weight, lipid levels, pregnancy.



## Giriş

Gebelikte fizyolojik ve biyokimyasal yönlerden birçok değişiklik ortaya çıkar. Maternal lipid metabolizmasında da belirgin değişiklikler izlenir.<sup>[1,2]</sup> Maternal lipid seviyelerinin ikinci trimester hatta üçüncü trimestere kadar yükseldiği ve bu yükselişin fetüsün gelişimi ve laktasyon için önemli olduğu düşünülmektedir.<sup>[3]</sup> Hipertrigliseridemi gebeliğin karakteristik özelliğidir.<sup>[4]</sup> Bu değişiklikler fetüsün lehine olan büyüme ve gelişimi için gerekli değişikliklerdir. Plasentayı geçebilen her madde veya hormon fetüsü etkileyebilir. Bunun en tipik örneği pregestasyonel veya gestasyonel diyabetik anne fetüslerinde ortaya çıkan makrozomidir. İlk olarak Pederson tarafından açıklandığı gibi annedeki hiperglisemi hiperinsülinemiye, bunun sonucunda da fetüste hiperglisemi ve hiperinsülinemiye neden olması ile makrozomi ortaya çıkmaktadır.<sup>[5]</sup> Çeşitli çalışmalarda diyabetik gebelerde kan glukoz düzeyleri ile fetal ağırlık ve fetal yağ dokusu arasında ilişki olduğu rapor edilmiştir.<sup>[6-8]</sup> Diyabetik gebelerde her ne kadar çok iyi glisemik kontrol olsa bile yine de makrozomi riski olabilmektedir. Fetal büyüme glukoz dışında maternal lipidler gibi faktörlerden de etkilenmektedir. Bazı çalışmalarda diyabetik olmayan gebelerde de kan glukoz seviyesi ve maternal trigliserid seviyeleri ile fetal ağırlık arasında bir ilişki olduğu rapor edilmiştir.<sup>[9-12]</sup> Maternal beslenme ile fetal büyüme ve gelişim arasında yakın ilişki vardır. Gestasyonel yaşına göre büyük olan fetüslerin hem doğum sırasında hem de doğumdan sonraki hayatlarında bazı hastalıklar açısından riskli olduğu bildirilmektedir.

Biz bu çalışmada diyabetik olmayan gebelerde 25-35. haftalar arasında ölçülen maternal lipid seviyelerinin fetal ağırlık ve neonatal sonuçlar üzerine olan etkilerini inceledik.

## Yöntem

Çalışma Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum Kliniğinde diyabetik olmayan 120 hasta ile yapıldı. Prospektif olarak yapılan çalışma için hastane etik kurulundan onay alındı. Hasta seçim kriterleri olarak, anamnezinde diyabet hikayesi olmayan, daha önceki gebeliğinde gestasyonel diyabet taraması negatif olan, hipertansiyonu olmayan, lipid metabolizma hastalığı olmayan, tiroid hastalığı olmayan ve intrauterin büyüme kısıtlılığı yapabilecek romatizmal kaynaklı hastalık hikayesi olmayan hastalar dahil edildi. Gestasyonel diyabet için 50 g glukoz taraması 24-28 hafta ara-

sında yapıldı; 135 mg/dL altındakiler bu tarama için negatif olarak kabul edildi.<sup>[13]</sup> Hastaların 25-35. gebelik haftalarındaki açlık maternal lipid seviyeleri total kolesterol (TK), trigliserid (TG), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kayıtları alındı. Aynı zamanda boy ve kilo ölçümleri alınarak vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplandı. Hastaların rutin gebelik takipleri yapıldı. Hastaların gestasyonel yaşları son adet tarihleri ve ilk üç ayda yapılmış ultrasonografileri ile doğrulandı. Tüm hastaların doğum haftaları, doğum şekilleri, fetal cinsiyet, fetal ağırlıkları ve yenidoğana ait özellikler kayıtlı edildi.

Kitajima ve ark. yaptıkları çalışmada hiperlipidemi için her bir lipid konsantrasyonunun %75 değerinin üzeri olarak tanımlanmışlar ve trigliserid için 259 mg/dL ve üzerindeki değerleri almışlardır.<sup>[14]</sup> Bizde çalışmamızda ölçülen TG değerlerine göre iki gruba ayırdık. Trigliserid değerleri 250 mg/dL'nin altında olanlar Grup I'i (n=64), 250 mg/dL ve üstünde olanlar da Grup II'yi (n=56) oluşturdu. Bu iki grup yaş, fetal doğum ağırlığı, glukoz tarama ve doğum haftaları açısından karşılaştırıldı.

Hastalar ayrıca VKİ değerleri 25 kg/m<sup>2</sup>'nin altında ve üstünde olmak üzere de iki gruba ayrıldı. Buna göre VKİ değeri 25'in altında olanlar A Grubunu (n=29), 25 ve üstünde olanlar da B Grubunu (n=91) oluşturdu. İki grup lipid parametreleri, doğum ağırlığı ve glukoz tarama değerleri açısından karşılaştırıldı.

Elde edilen veriler SPSS 16.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) ile değerlendirildi. Grup karşılaştırmaları student t testi ve ki-kare testi ile yapıldı. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Hastaların yaş ortalamaları 27.65±5.40 idi. Doğum haftaları ortalama 38.53±2.11, doğum ağırlıkları ortalaması ise 3295.75±564.58 gramdı. Lipid tarama haftaları ortalama 32.18±3.03 hafta, lipid ortalamaları TK, TG, HDL ve LDL değerleri sırasıyla 243.01±44.24, 255.28±90.27, 68.44±18.52 ve 123.21±37.11 mg/dL bulundu. Hastaların tetkik sırasında ölçülen ortalama VKİ 28.29±4.24 kg/m<sup>2</sup> ve 50 g glukoz tarama ortalaması 99.32±19.49 g/dL idi (**Tablo 1**). Fetal cinsiyet bakımından 65'i (%54.16) kız, 55'i (%45.83) erkek bebektir. Doğum şekilleri açısından ise %55 (66/120) normal doğum, %45 (54/120) sezaryen idi. İki olguda hipospadias anomalisi saptandı. Respiratuvar distres sendromu tanısı ile 8 olguya solunum desteği gerekti. 4000 gram ve üzerinde do-



**Tablo 1.** Hastaların demografik ve laboratuvar parametreleri.

	Ortalama±SD	Min.-Maks.
Yaş (yıl)	27.65±5.40	17-42
Tetkik haftası (hafta)	32.18±3.03	25-35
TK (mg/dL)	243.01±44.24	160-393
TG (mg/dL)	255.28±90.27	82-753
HDL (mg/dL)	68.44±18.52	32-146
LDL (mg/dL)	123.21±37.11	30-274
Fetal ağırlık (gram)	3295.75±564.58	550-4620
Glukoz tarama (mg/dL)	99.32±19.49	60-137
Doğum haftası (hafta)	38.53±2.11	24-41
Vücut kitle indeksi	28.29±4.24	20.8-42.1

ğan bebekler makrozomik olarak kabul edildi ve makrozomik bebek oranı %10.83 (13/120) bulundu.<sup>[15]</sup>

Grup I ve Grup II yaş, fetal doğum ağırlığı, glukoz tarama ve doğum haftaları açısından karşılaştırıldığında, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (**Tablo 2**). Ayrıca TG düzeyleri ile fetal ağırlık arasında korelasyon bulunmadı ( $p=0.881$ ,  $r=-0.014$ ).

A ve B Grubu arasında HDL değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p=0.02$ ). Buna göre VKİ yüksek olan grupta HDL değerleri daha düşüktü. Ayrıca VKİ yüksek olan grupta TG değerleri yüksekti ( $p=0.031$ ). Her iki grup TK, LDL, fetal doğum ağırlığı, glukoz tarama ve doğum haftası açısından karşılaştırıldığında fark saptanmadı (**Tablo 3**).

## Tartışma

Son yıllarda gebelikte obesite prevalansında artma olduğu bildirilmektedir.<sup>[15]</sup> Fetal doğum ağırlığı annenin gebelik öncesi vücut kitle indeksi, gebelik sırasında alınan kilo, gebelik süresi, fetal erkek cinsiyet gibi faktör-

lerden etkilenmektedir. Fetal ağırlıktaki değişim neonatal yağ dokusu miktarı ile yakından ilgilidir. Fetal büyüme bozuklukları da muhtemelen maternal ve fetal lipid metabolizmasındaki değişikliklerden etkilenmektedir. Çalışmamıza göre maternal açlık lipid seviyeleri ile fetal ağırlık arasında ilişki tespit edilmemiştir. Hastalar VKİ kategorisine göre gruplanarak karşılaştırıldı. Normal ve düşük kilolu hastalar bir grubu, kilolu ve şişman olanlar diğer grubu oluşturdu. İki grup karşılaştırıldığında VKİ'nin yüksek olduğu grupta HDL değerleri daha düşük bulunmuştur ( $p=0.02$ ). Kilo arttıkça kardiyoprotektif HDL değerlerinin düşmesi beklenen bir sonuçtur. Ayrıca yine VKİ yüksek olan grupta TG değerleri de daha yüksek bulunmuştur ( $p=0.031$ ). Maternal hipertrigliseridemi gebeliğin son trimesterinde genellikle beklenen bir sonuçtur.<sup>[4]</sup> Trigliserid direkt olarak plasentayı geçip fetüse ulaşmaz. Plasentadaki lipoprotein reseptörleri, serbest yağ asidi bağlayan proteinler ve lipaz aktiviteleri ile maternal serbest yağ asitleri fetüse geçer.<sup>[3,16,17]</sup>

Maternal kilo fetal ağırlığın belirlenmesinde merkezi bir rol oynar. Nedeni çok açık değilse de anne ile fetüs arasında paylaşılan genetik faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir. Özellikle obez kadınlarda devam eden fetal büyümeyi durdurmak için sadece glukoz kontrolü yeterli değildir. Bunun yanında insülin tedavisinin başlanması insülinin antilipolitik etkisi nedeniyle fetal makrozominin önlediği Langer ve ark. tarafından gösterilmiştir.<sup>[18]</sup> Böylece maternal serbest yağ asitleri ve TG seviyelerinin düşmesi fetal yağ dokusunun azalmasına neden olmaktadır. Knop ve Kitajima'nın yaptıkları çalışmalara göre TG seviyelerinin VKİ'den bağımsız olarak makrozomiyi belirlemede etkili olduğu gösterilmiştir.<sup>[11,14]</sup> Bizim çalışmamıza göre VKİ yüksek olan grupta TG seviyelerinin daha yüksek olduğu tespit edilmesine rağmen fetal ağırlıklar arasında fark olmadığı görül-

**Tablo 2.** Trigliserid seviyelerine göre grupların karşılaştırılması (Grup I: TG<250, Grup II: TG≥250).

	Ortalama±SD		p değeri
	Grup I (n=64)	Grup II (n=56)	
Yaş	27.8±5.3	27.5±5.4	0.777
Fetal ağırlık (gram)	3343.5±451.1	3241.0±671.4	0.323
Glukoz tarama (mg/dL)	100.1±19.2	98.3±19.8	0.626
Doğum haftası (hafta)	38.4±1.6	38.6±2.5	0.538

**Tablo 3.** Vücut kitle indeksine göre grupların karşılaştırılması.

	Ortalama±SD		p değeri
	A grubu (n=29)	B grubu (n=91)	
TK (mg/dL)	247.32±36.91	241.64±46.44	0.556
TG (mg/dL)	223.36±88.63	265.44±88.8	0.031
HDL (mg/dL)	77.54±23.63	65.55±15.65	0.020
LDL (mg/dL)	124.86±23.85	122.68±39.51	0.788
Fetal ağırlık (gram)	3163.10±505.89	3338.02±578.24	0.147
Glukoz tarama (mg/dL)	97.03±17.26	100.05±20.18	0.470
Doğum haftası (hafta)	38.07±1.73	38.68±2.20	0.175

mektedir. Kitajima ve ark. yaptıkları çalışmada 24-32 hafta arasında glukoz taraması pozitif olan ama oral glukoz tolerans testi negatif olan non diabetik hastalarda maternal açlık TG seviyelerinin glukoz ve obeziteden bağımsız olarak termde fetal doğum ağırlığı ile korele olduğunu, bu nedenle gebelik ortasında ölçülen maternal TG seviyelerinin makrozomiye belirlemede bağımsız belirteç olarak bulmuşlardır. Son ve ark. yaptıkları çalışmada, gestasyonel diyabetik hastalarda maternal açlık TG seviyelerinin, iri bebek doğurma ihtimalini gebelikte alınan kilodan, VKİ'den, yaş ve pariteden bağımsız olarak belirleyebileceğini vurgulamışlardır.<sup>[9]</sup> Bizim çalışmamızda ise 25-35. haftalar arasındaki açlık maternal TG seviyeleri ile fetal doğum ağırlığı, doğum haftası ve glukoz tarama değerleri arasında fark bulunmamıştır. Bu sonuç fetal doğum ağırlığının belirlenmesinde maternal glukoz ve lipid parametrelerinin yanında başka faktörlerin de etkili olabileceğini düşündürmektedir. Fetal kord kanında lipid seviyelerine bakılmadığı için maternal lipid seviyeleri ile ilişkisini söylemek mümkün olmamaktadır. Yapılan çalışmalarda fetal kord kanındaki lipid seviyeleri ile maternal lipid seviyeleri arasında korelasyon olduğu tespit edilmiştir. Lipoprotein lipaz (LPL) lipid metabolizmasında önemlidir. Ekstra hepatik dokuların kapiller endotelinde bulunur ve trigliseritten zengin lipidlerin (VLDL ve şilomikron) serbest yağ asidi ve gliserole hidrolizinde görev almaktadır. Lipoprotein lipazın fetal adipoz dokusunun gelişimi ve fetal ağırlık üzerine etkili olduğu düşünülmektedir. Gebelik haftasına göre düşük kilolu fetüslerde, LPL seviyelerinin düşüklüğüne bağlı TG düzeyleri yüksektir. TG'nin periferik dokuda kullanımının yetersiz olması da fetal yağ doku miktarında azalma ve düşük doğum ağırlığına neden olmaktadır. Plasental LPL maternal lipidlerin fetüse geçmesinde fetal adipoz doku substratı oluşturması için önemlidir.

*Hyperglycaemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO)* çalışmasına göre VKİ ile kötü obstetrik sonuçlar arasında sıkı bir ilişki vardır. Ayrıca gebelik öncesinde VKİ yüksek olan hastalarda makrozomik fetüs doğurma riskleri artmaktadır.<sup>[10]</sup> Makrozomik fetüslerde doğum travmaları, omuz distozisi ve sezaryen doğum oranları da artmaktadır. Ayrıca bu bebeklerin intrauterin hayatta maruz kaldığı nutrisyonel çevresinin doğumdan sonraki hayatı için de belirleyici rolü olduğu tespit edilmiştir. Özellikle obezite, kardiyovasküler hastalıklar ve tip II diyabet açısından riskli oldukları bildirilmektedir. Fetal makrozominin belirlenmesinde maternal glukoz ve lipid parametrelerinin yanında fetal

yağ dokusunun oluşumu ve düzenlenmesinde görevli enzimatik ve hormonal çalışmalara da ihtiyaç vardır.

## Sonuç

Sonuç olarak çalışmamıza göre diyabetik olmayan gebelerde maternal lipid seviyeleri ile fetal doğum ağırlığı arasında ilişki bulunmamıştır. Vücut kitle indeksi yüksek olanlarda TG değerleri daha yüksek, HDL değerleri ise daha düşük olarak bulunmuştur.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

## Kaynaklar

1. Kostner GM. Correlation of hormones with lipid and lipoprotein levels during normal pregnancy and postpartum. *J Clin Endocrinol Metab* 1987;64:704-12.
2. Sattar N, Greer IA, Loudon J, Lindsay G, McConnell M, Shepherd J, et al. Lipoprotein subfraction changes in normal pregnancy: threshold effect of plasma triglycerides on appearance of small, dense, low density lipoprotein. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:2483-91.
3. Herrera E, Munilla MA. Maternal lipid metabolism and its implications for fetal growth. In: Battaglia FC, editor. *Placental function and fetal nutrition*. Nestlé Nutrition Workshop Series, Vol. 39. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997; p: 169-82.
4. Montelongo A, Lasuncion M, Pallardo L, Herrera E. Longitudinal study of plasma lipoproteins and hormones during pregnancy in normal and diabetic women. *Diabetes* 1992;1651-9.
5. Pedersen J. Weight and length at birth of infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol* 1954;16:330-42.
6. Durnwald C, Huston PL, Amini S, Catalano P. Evaluation of body composition of large-for-gestational-age infants of women with gestational diabetes mellitus compared with women with normal glucose tolerance levels. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:804-8.
7. Catalano PM, Thomas A, Huston PL, Amini SB. Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1698-704.
8. Son GH, Kwon JY, Kim YH, Park YW. Maternal serum triglycerides as predictive factors for large-for-gestational age newborns in women with gestational diabetes mellitus. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89:700-4.
9. Sermer M, Naylor CD, Gare DJ, Kenshole AB, Ritchie JW, Farine D, et al. Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal-fetal outcomes in 3637 women without gestational diabetes. The Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:146-56.
10. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, et al.; HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358:1991-2002.

11. Knopp RH, Magee MS, Walden CE, Bonet B, Benedetti TJ. Prediction of infant birth weight by GDM screening tests. Importance of plasma triglyceride. *Diabetes Care* 1992;15:1605-13.
12. Di Cianni G, Miccoli R, Volpe L, Lencioni C, Ghio A, Giovannitti MG, et al. Maternal triglyceride levels and newborn weight in pregnant women with normal glucose tolerance. *Diabet Med* 2005;22:21-5.
13. Carpenter M, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:768-73.
14. Kitajima M, Oka S, Yasuhi I, Fukuda M, Rii Y, Ishimaru T. Maternal serum triglyceride at 24-32 weeks' gestation and newborn weight in nondiabetic women with positive diabetic screens. *Obstet Gynecol* 2001;97:776-80.
15. Retnakaran R, Ye C, Hanley AJ, Connelly PW, Sermer M, Zinman B, et al. Effect of maternal weight, adipokines, glucose intolerance and lipids on infant birth weight among women without gestational diabetes mellitus. *CMAJ* 2012;184:1353-60.
16. Cummings S, Hatley W, Simpson E. The binding of high and low density lipoproteins to human placental membrane fractions. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54:903-8,
17. Bonet B, Brunzell J, Gown A, Knopp R. Metabolism of very-low-density lipoprotein triglyceride by human placental: the role of lipoprotein lipase. *Metabolism* 1992;41:596-603.
18. Langer O, Yogeve Y, Xenakis E, Brustman L. Overweight and obese in gestational diabetes: the impact on pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1768-76.
19. Son GH, Kwon JY, Kim YH, Park YW. Maternal serum triglycerides as predictive factors for large-for-gestational age newborns in women with gestational diabetes mellitus. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89:700-4.



## Birinci trimester ultrasonografisinde cinsiyet tayini doğruluk yüzdesi

Rahime Nida Ergin<sup>1</sup>, Murat Yayla<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>International Hospital, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

### Özet

**Amaç:** Tekil gebeliklerde 11<sup>0/7</sup>-13<sup>6/7</sup> haftalar arasında yapılan ultrasonografik değerlendirmede saptanan fetal cinsiyetin 22. hafta ultrasonografisindeki cinsiyet tayini ile karşılaştırılarak doğruluk yüzdelerinin hesaplanması amaçlandı.

**Yöntem:** 2008 - 2010 yılları arasında birinci trimester taraması yapılmış olan, yapısal anomalisi bulunmayan spontan tekil gebeler değerlendirildi. 11<sup>0/7</sup>-13<sup>6/7</sup> haftalar arasında cinsiyet tayini yapıp 22. hafta ultrasonografisinde cinsiyet doğrulama verilerine ulaşılan, tek uygulayıcının değerlendirdiği fetüsler incelemeye dâhil edildi. Dâhil etme ölçütlerine uygun 395 fetüs değerlendirmeye alındı. Oranların yıllara göre dağılımı incelendi.

**Bulgular:** Ortalama anne yaşı 30.5±3.3 yıl olarak saptandı. Ortalama gebelik haftası 12.6±0.5 idi. 11<sup>0/7</sup>-13<sup>6/7</sup> hafta taramasında cinsiyet tayini yapılan fetüslerin 22. hafta doğrulamasında uyum oranının yıllar içerisinde arttığı ve %89.9 gibi yüksek bir yüzdeye ulaştığı saptandı. Önceki yıllarda kız olarak belirtilip 22. hafta doğrulamasında erkek saptanma olasılığı, erkek olarak belirtilip 22. hafta doğrulamasında kız saptanma olasılığından anlamlı (p<0.001) olarak (yaklaşık 2 kat) fazla görülürken, bu fark saptama yüzdesinin artması ile ortadan kalkmıştır.

**Sonuç:** Gebelikte 11<sup>0/7</sup>-13<sup>6/7</sup> hafta ultrasonografik incelemelerinde cinsiyet tayini, uygulayıcı deneyimi ile artan yüksek doğruluk oranına sahiptir.

**Anahtar sözcükler:** Birinci trimester, fetüs, cinsiyet, ultrasonografi, tarama.

### Abstract: Accuracy rate of sex determination in the first trimester ultrasonography

**Objective:** Our aim was to compare the fetal sex determined in the ultrasonographic examination carried out at weeks between 11<sup>0/7</sup> and 13<sup>6/7</sup> in singleton pregnancies with the sex determination at 22 weeks of gestation, and to calculate accuracy rates.

**Methods:** Spontaneous singleton pregnant women who had first trimester screening between 2008 and 2010 and had no structural anomaly were evaluated. Fetuses on which sex determination was done between weeks 11<sup>0/7</sup> and 13<sup>6/7</sup>, of which sex verification data were received in the ultrasonography carried out at 22 weeks of gestation, and which were evaluated by a single clinician were included to the study. A total of 395 fetuses complying with inclusion criteria were analyzed. The distribution of rates by years was reviewed.

**Results:** Mean maternal age was found as 30.5±3.3 years, and mean week of gestation was 12.6±0.5. It was found in the verification ultrasonography made at 22 weeks of gestation that the accuracy of fetuses who were made sex determination between weeks 11<sup>0/7</sup> and 13<sup>6/7</sup> increased by years and reached a high rate as 89.9%. In previous years, the possibility to determine sex as female but to change the determination as male in the verification made at 22 weeks of gestation was found significantly (p<0.001) higher (about two times) than the possibility to determine sex as male but to change the determination as female in the verification made at 22 weeks of gestation, and this difference disappeared when determination percentage increased.

**Conclusion:** The sex determination in ultrasonographic examinations between weeks 11<sup>0/7</sup> and 13<sup>6/7</sup> during pregnancy has an increasing accuracy rate as clinician's experience increases.

**Keywords:** First trimester, fetus, sex, ultrasonography, screening.

**Yazışma adresi:** Dr. Rahime Nida Ergin, Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul.  
e-posta: drnidaergin@gmail.com

**Geliş tarihi:** Eylül 12, 2013; **Kabul tarihi:** Kasım 25, 2013

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20140222003  
doi:10.2399/prn.14.0222003  
Karekod (Quick Response) Code:





## Giriş

Fetal cinsiyet tayini özellikle cinsiyet ilişkili genetik hastalıkların ve bu olasılığa göre uygun invazif testin yapılıp yapılmamasına karar vermede önem arz etmektedir. Fetal ultrasonografi ile cinsiyet tayini ultrasonografi ile ikinci trimester ve sonrasında kolayca yapılabilmekte iken<sup>[1-6]</sup> invazif işlem için geç kalınmaya ve gebe için stresli bir gebelik takibine neden olmaktadır. Günümüzde ilerleyen genetik teknoloji ile anne kanından hemofili gibi genetik hastalıklarda anne kanından fetal cinsiyet tayini yapılabilmekte ise de bu yöntem henüz çok pahalı ve gelişmekte olan ülkelerde halen ultrasonografinin maliyet açısından kullanımı önerilmektedir.<sup>[7,8]</sup> Bu açıdan fetal ultrasonografi ile olabilecek en erken dönemde cinsiyet tespiti cinsiyet ilişkili genetik hastalıklar açısından riskli gebeliklerde önem taşımaktadır.

Çalışmamızda tekil gebeliklerde 11<sup>0/7</sup>-13<sup>6/7</sup> haftalar arasında yapılan ultrasonografik değerlendirmede saptanan fetal cinsiyetin ileri dönem 22. hafta ultrasonografisindeki cinsiyet tayini ile karşılaştırılması ve doğruluk yüzdelerinin hesaplanması amaçlandı.

## Yöntem

Çalışmamızda 2008 - 2010 yılları arasında rutin gebelik izlemlerinde birinci trimester cinsiyet tayinleri ve ikinci trimester (22. hafta) cinsiyet doğrulamaları yapılmış gebe dosyaları retrospektif olarak incelendi. Birinci ve ikinci trimester taraması ve cinsiyet tayini yapılmış olan, yapısal anomalisi bulunmayan ve tek uygulayıcının değerlendirdiği spontan tekil gebeler değerlendirmeye

alındı. Fetal ultrasonografi taramaları tek bir uygulayıcı tarafından 4-7 MHz konveks transdüseri bulunan Voluson 730 Expert (GE Healthcare, Milwaukee, WI, ABD) ultrasonografi cihazı kullanılarak transabdominal yapılmış olup, cinsiyet tayini literatürde önceden tanımlanmış olan kriterlere uygun olarak yapılmıştır.<sup>[1-6,9-13]</sup> Erken dönem fetal ultrasonografi ile cinsiyet tayininde açı ölçme yönteminden yararlanıldı. Fetal genital bölgenin mid-sagittal planda, fetüsün proba paralel uzandığı ve bacakların ve omurganın ekstansiyonda olmadığı supin pozisyonda değerlendirildi. Genital tüberkülün lumbosakral cilt yüzeyinden geçen horizontal çizgiye olan açısı ölçülerek açının 45 derece ve üzeri olduğu olgular erkek (**Şekil 1**), genital tüberkülün horizontal çizgiye paralel veya konverjan (<10°) olduğu olgular kız olarak belirlenmiştir (**Şekil 2**). Açının 10 ve 45° arası olduğu olgularda cinsiyet tayini yapılmamıştır. Yirmi iki hafta fetal ultrasonografi cinsiyet tayini değerlendirmelerinde 3 çizgi ve vulva varlığı kız, fallus varlığı erkek olarak yorumlandı.

Birinci ve ikinci trimester cinsiyet tayin değerlendirmelerinde cinsiyet değişimi görülmeyenler “değişmeyen” grubu, birinci trimester erkek ancak ikinci trimesterde kız olarak tanımlananlar “erkek-kız” grubu ve birinci trimester kız ancak ikinci trimesterde erkek olarak tanımlananlar “kız-erkek” grubu olarak tanımlandı. Cinsiyet tayin oranlarındaki doğruluk yüzdeleri hesaplanarak, ultrasonografi yapan kişinin tecrübesine bağlı olarak doğruluk yüzdesinde farklılık olup olmadığını göstermek için doğruluk oranlarının yıllara göre dağılımı incelendi. Cinsiyet saptanmadaki doğruluk gruplarının fetal ölçüm değerleri her bir gebelik haftası için gruplar arasında karşılaştırıldı.



Şekil 1. Erkek fetüs ultrasonografi örneği.



Şekil 2. Kız fetüs ultrasonografi örneği.

İstatistiksel değerlendirmeler SPSS versiyon 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapıldı. Gruplar arası dağılım oranları ve ölçüm ortalama karşılaştırmaları için sırasıyla ki-kare testi ve one-way ANOVA testleri kullanıldı. p değeri istatistiksel anlamlılık düzeyi <0.05 olarak belirlendi.

## Bulgular

Dâhil etme ölçütlerine uygun 395 gebelik değerlendirmeye alındı. Ortalama anne yaşı  $30.5 \pm 3.3$  yıl olarak saptandı. Ortalama gebelik haftası  $12.6 \pm 0.5$  idi. Değerlendirmeye alınan fetüslerin cinsiyet tayinlerindeki tarama doğruluk gruplarına ait yüzdeler ve gebelik haftalarına göre dağılımı **Tablo 1**'de gösterilmektedir. Genel olarak 11<sup>0/7</sup>-13<sup>6/7</sup> haftalar için değerlendirildiğinde birinci trimester cinsiyet saptama doğruluk oranının %82.3 olduğu saptandı.

Ultrasonografi uygulayıcısının tecrübesine göre doğru saptama oranları ve yıllara göre değişimi **Tablo 2**'de gösterilmektedir. 11<sup>0/7</sup>-13<sup>6/7</sup> hafta taramasında cinsiyet tayini yapılan fetüslerin 22. hafta doğrulamasında uyum oranının başlangıçta %77.2 gibi düşük bir oran iken artan tecrübe ile paralel yıllar içerisinde arttığı ve %89.9 gibi yüksek bir yüzdeye ulaştığı saptandı. Önceki yıllarda kız olarak belirtilip 22. hafta doğrulamasında erkek saptanma olasılığı, erkek olarak belirtilip 22. hafta doğrulamasında kız saptanma olasılığından anlamlı ( $p < 0.001$ ) olarak (yaklaşık 2 kat) fazla görülürken, bu fark saptama yüzdesinin artması diğer bir ifadeyle tecrübe ile ortadan kalkmıştır.

11<sup>0/7</sup>-13<sup>6/7</sup> hafta taramasında cinsiyet tayini yapılan fetüslere yönelik olarak her bir hafta için her bir grubun fe-

**Tablo 1.** Fetal cinsiyet tayini doğruluk yüzdeleri.

	Erkek→Kız değişimi	Değişmeyen	Kız→Erkek değişimi
11. gebelik haftası	%5.4	%81.1	%13.5
12. gebelik haftası	%7.2	%80.4	%12.3
13. gebelik haftası	%3.6	%89.2	%7.2
Toplam	%6.3	%82.3	%11.4

**Tablo 2.** Değerlendirmeye alınan fetüslerin cinsiyet tayinlerindeki uyum yüzdelerinin yıllar içinde değişimi.\*

Yıllar	Cinsiyette farklılık	Sayı	Yüzde (%)
2008	Değişmeyen	44	77.2
	Kız→Erkek değişimi	9	15.8
	Erkek→Kız değişimi	4	7.0
2009	Değişmeyen	147	77.8
	Kız→Erkek değişimi	29	15.3
	Erkek→Kız değişimi	13	6.9
2010	Değişmeyen	134	89.9
	Kız→Erkek değişimi	7	4.7
	Erkek→Kız değişimi	8	5.4
Toplam	Değişmeyen	325	82.3
	Kız→Erkek değişimi	45	11.4
	Erkek→Kız değişimi	25	6.3

\* Ki-kare testi ile dağılım değerlendirildi.

tal ölçüm değerleri karşılaştırmalı olarak **Tablo 3**'de gösterilmektedir. Her bir hafta için "değişmeyen" grubun fetal ölçüm değerleri yüksek saptanmış olsa da diğer gruplar ile arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.

**Tablo 3.** Cinsiyet tayin grupları ve gebelik haftalarına göre fetal biyometri.\*

		CRL	Biparietal çap	Baş çevresi	Karın çevresi	Femur uzunluğu
11. gebelik haftası	Erkek→Kız değişimi (n=2)	49.5±2.1	16.5±0.7	65.0±4.2	48.5±0.7	3.8±0.4
	Değişmeyen (n=30)	50.6±2.5	17.0±1.3	66.7±5.3	53.4±4.8	5.2±0.8
	Kız→Erkek değişimi (n=5)	49.4±3.1	16.4±0.9	63.2±2.9	52.2±4.1	4.7±0.8
12. gebelik haftası	Erkek→Kız değişimi (n=20)	58.2±3.8	19.3±1.5	74.4±5.8	58.8±5.4	6.2±1.1
	Değişmeyen (n=221)	60.4±3.8	20.2±1.6	77.0±5.5	61.3±4.9	6.8±1.2
	Kız→Erkek değişimi (n=34)	59.7±3.8	19.9±1.6	76.1±5.4	60.9±4.5	6.6±1.1
13. gebelik haftası	Erkek→Kız değişimi (n=3)	69.0±1.7	22.7±1.2	85.3±4.7	71.0±1.7	7.7±0.4
	Değişmeyen (n=74)	70.7±4.8	22.9±1.8	86.8±5.7	70.5±5.6	9.1±1.5
	Kız→Erkek değişimi (n=6)	68.7±1.9	21.8±1.8	82.7±5.6	67.8±4.0	9.1±1.7

\*ANOVA testi ile her bir hafta için ölçüm ortalamaları gruplar arasında karşılaştırıldı.

## Tartışma

Fetal cinsiyet tayini özellikle cinsiyet ilişkili genetik hastalıkların ve bu olasılığa göre uygun invazif testin yapılıp yapılmamasına karar vermede önem arz etmektedir. Fetal ultrasonografinin genel olarak 12-40 gestasyonel haftalar arası cinsiyet tayinindeki yüksek başarı oranları bildirilmiştir.<sup>[5]</sup> Fetal ultrasonografinin klinik olarak uygulanmaya başlamasının erken dönemlerinde geç dönem tarama serilerine ait cinsiyet saptama doğruluk oranları 25 hafta sonrası %64 ile 30 hafta sonrası %95.6 gibi değişen oranlarda başarı bildirilmiştir.<sup>[1,2]</sup> Fetal ultrasonografi ile cinsiyet tayini ultrasonografi ile ikinci trimester ve üzerinde anatominin belirginleşmesi ile daha kolayca yapılabilmekte iken<sup>[1,2]</sup> invazif işlem için geç kalınmaya ve gebe için stresli bir gebelik takibine neden olmaktadır.

Daha erken gebelik haftasında cinsiyet tayini üzerine yapılmış, eski araştırma serilerinde, 10 ile 25 gebelik hafta arası saptanma oranları %47 ile %69 gibi oranlarda çok düşük saptanırken<sup>[3,4]</sup> daha yakın dönemlere ait çalışmalarda %92.3 gibi yüksek oranlarda ultrasonografi ile cinsiyet tayininde başarı bildirilmiştir.<sup>[6]</sup> Yine, cinsiyet tayinindeki yanılma payının bu konudaki tecrübe ile azaldığı saptanmıştır ki benzer bulgu çalışmamızda da gösterilmiştir.<sup>[6]</sup>

Özellikle, 11-14. gebelik haftası cinsiyet tayinlerinin değerlendirildiği geniş bir hasta serisinde fetal cinsiyet tayininin sırasıyla her bir hafta için %46, %75, %79 ve %90 olduğu belirtilmiştir.<sup>[9]</sup> Bizim çalışmamızdaki genel oranlarda 12 ve 13. gebelik haftaları için bu çalışmadaki benzerdir. Yine, başka benzer 11-14. gebelik haftası cinsiyet tayinlerinin değerlendirildiği bir çalışmada 11. hafta cinsiyet tespit oranı %70.3 saptanırken 13. hafta cinsiyet tespit oranı %100 gibi yüksek saptanmıştır.<sup>[10]</sup> Bu çalışmada erkek fetüsler özellikle 11. hafta değerlendirmesinde %56 yanlış kız olarak saptanırken kız fetüslerin yanlış olarak erkek saptanma oranları sadece %5 saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde erkek fetüslerin yanlış cinsiyet tayin oranları daha yüksek saptanmıştır ancak tüm haftalar için benzer yüzdeler devam ederken daha önce yapılan bu çalışmada 13 haftada her iki cinsiyet için yanlış saptanma oranı %0 olarak belirtilmiştir.<sup>[10]</sup> Elbette, özellikle cinsiyet ilişkili genetik hastalıklar söz konusu olduğunda erkek fetüs doğru saptama oranları özellikle önem arz etmektedir. Ülkemizde bu konuda daha önce yapılan bir çalışmada da benzer şekilde cinsiyet tayin doğruluk oranı %83.6 saptanırken, bu

çalışmada erkek fetüslerde başarı oranı %77.2 gibi düşükken kız fetüslerde başarı oranı %91.1 saptanmıştır.<sup>[11]</sup>

Ultrasonografi ile cinsiyet tayininin doğruluğunu arttırmada CRL ile ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada doğruluk yüzdesi yüksek saptansa da CRL'nin 62.6 mm altında kız fetüslerde yanıltıcı olabileceği vurgulanmıştır.<sup>[12]</sup> Çalışmamızda, her bir hafta için "değişmeyen" yani doğru ölçüm yapılan grubun fetal CRL ölçüm değerleri yüksek saptanmıştır ancak bu fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. Yine, Pedreira ve ark.'nın bu konuda yaptıkları bir çalışmada cinsiyet saptama doğruluk oranları %93.9 iken 11 kız fetüsün 6'sı daha sonra erkek olarak tanımlanmıştır.<sup>[14]</sup> Omurga ve fallus arasındaki açının fallus ereksiyonuna bağlı olarak transvers ve sagittal kesitlerde değişiklik gösterdiğini gözlemlemişler ve bu erkek fetüslerin kız fetüs olarak yanlış saptanmasının fallus ereksiyonuna bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir.

## Sonuç

Gebelikte 11<sup>07</sup>-13<sup>07</sup> hafta ultrasonografik incelemelerinde cinsiyet tayini yüksek doğruluk ile saptanabilmekte olup, uygulayıcı deneyimi ile artan yüksek doğruluk oranına sahiptir.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

## Kaynaklar

1. Stocker J, Evens L. Fetal sex determination by ultrasound. *Obstet Gynecol* 1977;50:462-6.
2. Scholly TA, Sutphen JH, Hitchcock DA, Mackey SC, Langstaff LM. Sonographic determination of fetal gender. *AJR Am J Roentgenol* 1980;135:1161-5.
3. Dunne MG, Cunat JS. Sonographic determination of fetal gender before 25 weeks gestation. *AJR Am J Roentgenol* 1983;140:741-3.
4. Birnholz JC. Determination of fetal sex. *N Engl J Med* 1983; 309:942-4.
5. Natsuyama E. Sonographic determination of fetal sex from twelve weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149: 748-57.
6. Watson WJ. Early-second-trimester fetal sex determination with ultrasound. *J Reprod Med* 1990;35:247-9.
7. Mortarino M, Garagiola I, Lotta LA, Siboni SM, Semprini AE, Peyvandi F. Non-invasive tool for foetal sex determination in early gestational age. *Haemophilia* 2011;17:952-6.
8. Mohammed N, Nuruddin R. First trimester sonographic determination of foetal gender: a cost effective non-invasive technique for prenatal screening of haemophilia in low income countries. *Haemophilia* 2012;18:e49-50

9. Whitlow BJ, Lazanakis MS, Economides DL. The sonographic identification of fetal gender from 11 to 14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;13:301-4.
10. Efrat Z, Akinfenwa OO, Nicolaides KH. First-trimester determination of fetal gender by ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;13:305-7.
11. Has R, Topuz S, Yıldırım E, İbrahimoğlu L. Birinci trimesterde ultrasonla fetal cinsiyet tayini. *Türkiye Klinikleri Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi* 2002, 12:228-31.
12. Efrat Z, Perri T, Ramati E, Tugendreich D, Meizner I. Fetal gender assignment by first-trimester ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;27:619-21.
13. Hsiao CH, Wang HC, Hsieh CF, Hsu JJ. Fetal gender screening by ultrasound at 11 to 13(+6) weeks. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:8-13.
14. Pedreira DA, Yamasaki A, Czeresnia CE. Fetal phallus 'erection' interfering with the sonographic determination of fetal gender in the first trimester. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:402-4.





## Manisa ili üçüncü basamak kordosentez sonuçları: Dört yıllık retrospektif analiz

Halil Gürsoy Pala<sup>1</sup>, Burcu Artunç Ülkümen<sup>1</sup>, Fatma Eskicioğlu<sup>1</sup>, Safiye Uluçay<sup>2</sup>,  
Sırrı Çam<sup>2</sup>, Yeşim Bülbül Baytur<sup>1</sup>, Faik Mümtaz Koyuncu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı, Manisa

<sup>2</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Manisa

### Özet

**Amaç:** Çalışmanın amacı 2009-2012 yılları arasında kliniğimizde karyotip tayini amaçlı yapılan girişimsel işlemlerden kordosentezlere ait sonuçları değerlendirilmiştir.

**Yöntem:** 2009-2012 yılları arasında değişik endikasyonlarla karyotip tayini amaçlı kordosentez yapılan 59 olgunun verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Gerçekleştirilen 59 kordosentez girişiminden, 52'sinde doku kültürü başarılı oldu. Kordosentezde kültür başarı oranı %88.1 olarak tespit edildi. Ortalama gebelik haftası 26.55±3.75 olarak bulundu. Üreme tespit edilen olgularda %11.5 oranında kromozom anomalisi tespit edildi (6/52). Endikasyon olarak en büyük dilimi, ventrikülomegali saptanan olgular oluşturdu (24/59). Bu endikasyonu; %18.6 ile nöral tüp defekti saptanan olgular izledi (11/59). Diğer endikasyonlar ise %13.6 hidrops fetalis, %11.9 iskelet displazisi, %8.5 kardiyak anomalilerdi. Kordosentez sonrası 59 olgunun hiçbirinde komplikasyon yaşanmadı.

**Sonuç:** Kordosentez uygulanması, yüksek çözünürlüklü ultrasonografi cihazlarının kullanılması ile oldukça yaygınlaşmıştır. Genellikle 18. gebelik haftasından terme kadar uygulanabilen bir yöntemdir. Özellikle ileri gebelik haftasında başvuran ve hızlı karyotipleme gerektiren olgularda tercih edilmelidir. Kordosentez işlemi sonrasında fetal kayıp riskinin %1.2-4.9 arasında değiştiği ve kordosentez işleminin başarısının, işlemi yapan hekimin tecrübesine bağlı olarak %85-98.4 arasında değiştiği unutulmamalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Kordosentez, karyotip analizi, ventrikülomegali, hidrops fetalis, iskelet displazisi, kalp anomalisi.

### Abstract: Cordocentesis outcomes of tertiary care services in Manisa city: a retrospective analysis of four years

**Objective:** It is aimed to evaluate the outcomes of cordocentesis interventions performed for karyotyping in our clinic between 2009 and 2012.

**Methods:** The data of 59 patients who had cordocentesis for genetic analysis due to various indications between 2009 and 2012 were analyzed retrospectively.

**Results:** Out of 59 patients, the tissue culture was successful in 52 cases. The culture success rate in cordocentesis was detected as 88.1%. The mean week of gestation at the cordocentesis period was 26.55±3.75. Out of the 52 cases with successful tissue culture, chromosomal disorders were detected in 11.5% (6/52 cases). Ventriculomegaly was the most common indication of cordocentesis (24/59). The second most common indication was neural tube defect found in 11 cases (18.6%). The other indications were hydrops fetalis (13.6%), skeletal dysplasia (11.9%), and cardiac anomalies (8.5%). There was no complication following cordocentesis.

**Conclusion:** Cordocentesis has been commonly performed with the use of high-resolution ultrasonography devices. It can be applied from 18 weeks of gestation until term gestation. Cordocentesis should be preferred especially for the pregnancies admitted during late gestations and needed rapid results of karyotyping. It must be kept in mind that the risk of fetal demise is approximately 1.2-4.9% following the procedure and the success of cordocentesis varies between 85 and 98.4% depending on the experience of the clinician.

**Keywords:** Cordocentesis, karyotype analysis, ventriculomegaly, hydrops fetalis, skeleton dysplasia, cardiac anomaly.

**Yazışma adresi:** Dr. Halil Gürsoy Pala. Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı, Manisa.  
e-posta: gursoypala@yahoo.com

**Geliş tarihi:** Kasım 24, 2013; **Kabul tarihi:** Kasım 27, 2013

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20140222004  
doi:10.2399/prn.14.0222004  
Karekod (Quick Response) Code:



## Giriş

Kordosentez; intrauterin genetik, metabolik, enfeksiyöz ve hematolojik hastalıkların doğum öncesi dönemde erken tanısına ve uygun vakalarda tedavisine olanak sağlayan, gebeliğin 14. haftasından terme kadar uygulanabilen invaziv bir prenatal tanı ve tedavi yöntemidir.<sup>[1]</sup> Özellikle 18. gebelik haftasından önce yapılan olgularda yüksek fetal kayıp oranları bildirilmiştir.<sup>[2]</sup> İlk olarak 1984 yılında ultrasonografi eşliğinde uygulanmasını takiben, fetus kanının; asfiksi, enfeksiyon, özellikle karyotip tayininde kullanılması ile pratiğe girmiştir.<sup>[3]</sup>

Kordosentez, hastaneye yatış gerektirmeden steril şartlarda ayaktan uygulanabilen bir yöntem olmakla birlikte, işlem esnasında maternal sedasyon ve fetus hareketlerini azaltmaya yönelik ilaç kullanımına ve lokal anesteziye gerek yoktur.<sup>[4]</sup> Tanısal kordosentezin; kan hastalıkları (koagülopatiler, hemoglobinopatiler), fetus enfeksiyonları (TORCH grubu enfeksiyonlar), fetal hemolitik hastalıklar (anti-D, Kell izoimmünizasyonları), fetal asit-baz, kan gazları, pH tayini ve hızlı karyotipleme, koryon villus örnekleme veya amniyosentez kültürlerinde mozaizm, fetal anatomik malformasyonlar, non-immün hidrops fetalis, intrauterin gelişme geriliği, hastanın geç başvurması veya sonuç alınmayan amniyosentez gibi endikasyonları mevcuttur.

Bu çalışmayı yaparken amaçlarımız; Manisa ilinde tek üçüncü basamak olarak hizmet veren birim olan üniversitemizde son dört yılda uygulanan karyotip amaçlı kordosentez girişimleri sonrasında kültür elde etmedeki başarılarımızı, kordosentez endikasyonlarımızın dağılımını ve fetomaternal komplikasyonları değerlendirmektir.

## Yöntem

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Perinatoloji Bilim Dalı'nda, 2009-2012 yılları arasında prenatal tanı amaçlı karyotip tayini için kordosentez ile yapılan 59 gebe retrospektif olarak; girişim endikasyonları, fetal prognoz, hücre kültürü başarısı ve genetik sonuçlar yönünden değerlendirmeye alındı. Standart prosedür olarak; tüm olgulara ve eşlerine kordosentez öncesi, işlemin tekniği ve olası komplikasyonları hakkında önce sözlü bilgi verildi. Ardından uygulamaya geçmeden önce yazılı onam formu dolduruldu. Bütün gebeler işlem öncesi Rh uyumsuzluğu yönünden değerlendirildi. Girişimlerde Voluson 730 Model (GE Healthcare, Milwaukee, WI,

ABD) 3.5 MHz transabdominal prob kullanıldı. Sistematik, detaylı ultrasonografi değerlendirmesi ve plasenta lokalizasyonunu takiben, 21-32. gebelik haftalarında, 22 Gauch iğneyle, klasik kordosentez kurallarına uyularak maternal sedasyon olmaksızın steril ortamda gerçekleştirildi. 0.5 cc heparinin bulunduğu enjektöre 2 cc fetal kan alındı. Rh uyumsuzluğu olan gebelere işlem sonrası 300 mikrogram anti-D ampul intramüsküler tek doz olarak yapıldı. Girişimi takip eden üç hafta içinde meydana gelen fetal kayıp ve maternal komplikasyonlar, işleme ait komplikasyon olarak değerlendirildi.

Tıbbi genetik laboratuvarına yönlendirilen kordosentez materyalinden uygun miktarda alınan fetal kord kanı; %20 fetal sığır serumu, %2 L-glutamin, %1 penisilin/streptomisin karışımı ve mitoz uyarıcı fitohe-maglutinin ile desteklenmiş 5 ml bazal medyum (RPMI 1640) içerisinde 37 derecede 72 saat kültüre edildi. Kültür sonrasında harvest işlemleri tamamlanan örneklerden preparasyon sonrasında giemsa-tripsin (GTG) bantlama yöntemi ile elde edilen metafazlar analize alındı. Her örnek için en az 20 metafaz alanı sayısal ve yapısal kromozom anomalileri açısından incelenerek, sonuçlar ISCN nomenklatürüne uygun raporlandı.

## Bulgular

Kordosentez yapılan toplam 59 gebenin ortalama 28.52±5.78 yaşında olduğu tespit edildi (17-43 yaş). Ortalama gebelik haftasının ise 26.55±3.75 olduğu bulundu (21.-32. gebelik haftası). Gerçekleştirilen 59 amniyosentez girişiminden, 52'sinde doku kültürü başarılı oldu. Kordosentezde kültürde başarı oranı %88.1 olarak tespit edildi. Üreme tespit edilen olgularda %11.5 oranında kromozom anomalisi tespit edildi (6/52).

Endikasyon olarak en büyük dilimi, ventrikülomegali saptanan olgular oluşturdu (24/59). Bu endikasyonu; %18.6 ile nöral tüp defekti saptanan olgular izledi (7/59). Diğer endikasyonlar ise %13.6 hidrops fetalis, %11.9 iskelet displazisi, %8.5 kardiyak anomalilerdi (3 atrioventriküler septal defekt, 1 büyük arter transpozisyonu, 1 ventriküler septal defekt). Kordosentez endikasyonları **Tablo 1**'de özetlenmiştir.

Yapılan karyotipleme sonucu 4 kordon kanında trizomi 21, bir olguda trizomi 18, bir olguda da Turner mozaizmi (45,XO + 46,XY) tespit edildi. Yirmi altı kordon kanında 46,XY, 20'sinde ise 46,XX karyotipi tespit edildi. Karyotip analizi sonuçları **Tablo 2**'de özetlenmiştir.

Kordosentez sonrası 59 olgunun hiçbirinde maternal ve fetal komplikasyon yaşanmadı.

## Tartışma

Kordosentez için 20-25 Gauge çapında 12-15 cm uzunluğunda kordosentez iğnesi kullanılır. Girişim öncesi ultrasonografik inceleme yapılarak fetusun kardiyak aktivitesi, anomali tipi ve varlığı, fetus ve umbilikal kordun pozisyonu, plasenta lokalizasyonu ve amniyon mayi miktarı belirlenmelidir. Umbilikal korda giriş yeri olarak öncelikle umbilikal kordun plasentaya giriş yerine (plasental insersiyon) yakın birkaç santimlik kısım tercih edilmelidir. Plasenta lokalizasyonu, fetal pozisyon, ve amniyon mayi miktarı gibi farklı nedenlerle plasental insersiyona yakın kısımdan girilemiyorsa umbilikal kordonun serbest kısmı veya fetal insersiyon yerine yakın kısımlar seçilmelidir.<sup>[5]</sup> Umbilikal ven çapının daha geniş, duvar kalınlığının da daha az oluşu ve aynı zamanda arteriyel girişimlerde fetusta bradikardi görülmesinden dolayı girişim için umbilikal ven tercih edilmelidir.<sup>[6]</sup> Tek denemede yapılan kordosentezin fetustaki hemodinamik değişiklikler açısından güvenilir bir işlem olduğu ifade edilmektedir.<sup>[7]</sup> Kordosentez sonrasında profilaktik antibiyotik kullanmaya gerek yoktur.<sup>[8]</sup> Rh uyumsuzluğu olan olgularda anneye anti-D immunglobulin verilmelidir.<sup>[9]</sup>

Kordosentez girişimlerinde; koryoamniyonit, yetişkin tip respiratuar distres sendromu gibi maternal komplikasyonların yanısıra fetal kayıp, erken membran rüptürü, erken doğum, intraamniyotik kanama, fetal bradikardi, umbilikal kordun hematomu-trombozu ve feto- maternal transfüzyon gibi fetal komplikasyonlar görülebilir.<sup>[10,11]</sup> Sorunlu gebeliklerde girişimsel işlem nedeniyle fetal mortalitenin daha yüksek olabileceği bilinmekle beraber, genel ortalamanın %1.2-4.9 olduğu kabul edilmektedir.<sup>[12,13]</sup> Kordosentez işleminin başarısının, işlemi yapan hekimin tecrübesine bağlı olarak %85-98.4 arasında değiştiği unutulmamalıdır. Bizim çalışmamızda kordosentez sonrası fetal kayıp veya maternal komplikasyon gelişmemiştir ve 59 kordosentez işleminin tamamında kordon kanı alınabilmiştir.

Kordosentez hücre kültür başarısızlık oranı nadir olmasına rağmen, çalışmamızda hücre kültürü başarı oranımız %88.1 olarak bulundu. Yıldırım ve ark.'nın yaptığı çalışmada bu oran %94.1 idi.<sup>[14]</sup> Düşük kültür başarısının laboratuvar hatalarından kaynaklandığı tespit edilmiştir. Bu hastalara durumla ilgili bilgi verilip,

**Tablo 1.** Kordosentez yapılan olguların endikasyonlara göre dağılımı.

Endikasyon	n=59	%
Ventrikülomegali	24	40.6
Nöral tüp defekti	11	18.6
Hidrops fetalis	8	13.6
İskelet displazisi	7	11.9
Kalp anomali	5	8.5
Diafram hernisi	2	3.4
Korpus kallosum agenezisi	1	1.7
İkinci trimester tarama testi risk artışı	1	1.7

**Tablo 2.** Kordosentezde karyotip analizi sonuçlarının dağılımı.

Karyotip analizi	n=52
Trizomi 21	4
Trizomi 18	1
Mozaik Turner	1
46,XX	20
46,XY	26

ileri gebelik haftalarında tekrar kordosentez önerilmiştir. Mevcut olan 7 hastanın 4'ü tekrar kordosentezi kabul etmiştir ve bu hastaların sonuçları normal karyotip olarak değerlendirilmiştir. Tekrar kordosentez yapılan bu hastalar sonuçlarımıza dahil edilmemiştir.

Çalışmamızda kordosentez endikasyonu olarak çoğunlukla ultrasonografi ile tespit edilen anomaliler yer bulmuştur. Ayrıntılı ultrasonografi bölümümüzde 19-23. gebelik haftalarında yapılmaktadır. Olgularımızın çoğu bu haftalar arası tarafımıza başvuran anomali tespit edilen hastalardır. Fakat merkezimizin bölgede referans bir kurum olması ve bazı anomalilerin daha ileriki gebelik haftalarında ortaya çıkması (iskelet displazileri gibi) kaynaklı daha ileriki gebelik haftalarında karyotip analizi amaçlı kordosentez yapılan olgular da mevcuttur. Çalışmamızda, tek bir olguda ikinci trimester tarama testinde risk artışı nedeniyle kordosentez yapılmıştır. Bunun nedeni de hasta kaynaklı test sonucunun tarafımıza 22. gebelik haftasında gelmesidir.

## Sonuç

Sonuç olarak; kordosentez işlemi, yüksek çözünürlüklü ultrasonografi cihazlarının kullanılması ile yaygınlaşmıştır. Yüksek oranda deneyim gerektirmekle birlikte genellikle 18. gebelik haftasından doğuma kadar uygula-

nabilen bir yöntemdir. Özellikle ileri gebelik haftasında başvuran ve hızlı karyotipleme gerektiren, endikasyonu olan olgularda; kordosentez konusunda deneyimli hekimler tarafından yapılması tercih edilmelidir.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

### Kaynaklar

1. Nicolaidis KH, Soothill PW, Rodeck CH, Campbell S. Ultrasound-guided sampling of umbilical cord and placental blood to assess fetal wellbeing. *Lancet* 1986;1(8489):1065-7.
2. Tongsong T, Wanapirak C, Kunavikantikul C, Sirirchotiyakul S, Piyamongkol W, Chanprapaph P. Cordocentesis at 16-24 weeks of gestation: experience of 1,320 cases. *Prenat Diagn* 2000;20:224-8.
3. Hobbins J, Grannum PA, Romero R, Reece EA, Mahoney MJ. Percutaneous umbilical blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:1-6.
4. Nicolaidis KH, Rodeck CH. Fetal blood sampling. *Baillier's Clin Obstet Gynaecol* 1987;1:623-48.
5. Weiner CP, Wenstrom KD, Sipes SP. Risk factors for cordocentesis and fetal intravascular transfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1020-5.
6. Weiner CP. Cordocentesis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1988;15:283-301.
7. Altunyurt S, Demir N, Pala HG, Guclu S. Kordosentezin fetal orta serebral arter ve umbilikal arter dalga formlarına etkisi. *Turkiye Klinikleri J Gynecol Obst* 2010;20:236-40.
8. Piolet BW, Socol ML, MacGregor SN, Ney JA, Dooley SL. Cordocentesis: an appraisal of risks. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:1497-500.
9. Boulot P, Deschamps F, Lefort G, Sadra P, Mares P, Hedon B, et al. Pure fetal blood samples obtained by cordocentesis: Technical aspects of 322 cases. *Prenat Diagn* 1990;10:93-100.
10. Nicolaidis KH, Ermiş H. Kordosentez. Aydın K, editör. *Prenatal tanı ve tedavi. Birinci baskı. İstanbul: Perspektiv; 1992; p: 66.*
11. Yağmur H, Yüksel A. Kordosentez. *Turkiye Klinikleri J Gynecol Obst-Special Topics* 2008;1:82-7.
12. Maxwell DJ, Johnson P, Hurley P, Neales K, Allan L, Knott P. Fetal blood sampling and pregnancy loss in relation to indication. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:892-7.
13. Daffos F, Capella-Pavlovsky M, Forestier F. Fetal blood sampling during pregnancy with use of a needle guided by ultrasound: a study of 606 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:655-60.
14. Yıldırım G, Gungorduk K, Gul A, Aslan H, Ceylan Y, Gedikbasi A. Kliniğimizde uygulanan kordosentez sonuçları: 260 olgunun değerlendirilmesi. *J Turkish-German Gynecol Assoc* 2008;9:224-30.



## **Diyabetik olmayan gebelerin makrozomik doğumlarında etkili faktörler**

**Alpaslan Akyol<sup>1</sup>, Hasan Talay<sup>2</sup>, Ali Gedikbaşı<sup>3</sup>, Cemal Ark<sup>2</sup>,  
Volkan Ülker<sup>2</sup>, Çağdaş Özdemir<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Elazığ

<sup>2</sup>İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Perinatoloji Birimi, İstanbul

### **Özet**

**Amaç:** Çalışmanın amacı 4000 gram ve üzerinde doğan bebeklerde maternal ve fetal değişkenlere ait özelliklerin araştırılmasıdır.

**Yöntem:** Ocak 2009 - Nisan 2012 tarihleri arasında hastanemizde 37-42. gebelik haftalarında doğum yapan 4000 gram ve üzeri bebek doğurmuş 572 gebe ile çalışma grubu, aynı dönemde 2500-4000 gram arası bebek doğurmuş 614 gebe ile de kontrol grubu oluşturuldu. Çalışmada anne yaşı, gravidası, paritesi, gebelik haftası, vücut kitle indeksi, anne boyu, gebelikte alınan kilo, hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyleri, polihidramnios varlığı, önceki gebeliklerde makrozomi öyküsü ve fetal cinsiyet değerlendirildi.

**Bulgular:** Dört bin gram ve üzerinde doğum yapan gebelerle 4000 gramın altında doğum yapan gebeler karşılaştırıldığında anne yaşının 35 yaşından büyük olması (p=0.02), parite ortalaması (p=0.03), gebelik haftası (p=0.01), maternal boy ortalaması (p<0.001), maternal HbA1c düzeyleri (p<0.001), polihidramnios (p<0.001) ve makrozomili bebek doğurma hikayesi (p<0.001) çalışma grubunda (>4000 gram doğum ağırlığı) anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Gravidada, vücut kitle indeksi, gebelikte alınan kilo açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamadı.

**Sonuç:** Otuz beş yaş üzeri gebelik, parite, gebelik haftası, maternal boy ortalamasının yüksek olması, gebelikte alınan kilonun >12 kg olması, HbA1c yüksekliliği, mevcut gebelikte polihidramnios olması ve makrozomili bebek hikayesi fetüste makrozomi riskini artırmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Makrozomi, hemoglobin A1c, gestasyonel diabetes mellitus.

### **Abstract: The factors effective on the macrosomic deliveries of non-diabetic pregnant women**

**Objective:** The aim of our study was to analyze the characteristics of maternal and fetal variables in babies born 4000 g and above.

**Methods:** A study group was created with 572 pregnant women who delivered babies 4000 g and above between 37 and 42 weeks of gestation, and a control group was created with 614 pregnant women who delivered babies between 2500 and 4000 g at the same weeks of gestation, all who delivered at our hospital between January 2009 and April 2012. In the study, maternal age, gravida, parity, week of gestation, body mass index, maternal height, weight gained during pregnancy, hemoglobin A1c (HbA1c) levels, presence of polyhydramnios, macrosomia history at previous pregnancies and fetal sex were evaluated.

**Results:** When the pregnant women delivered babies 4000 g and above and the pregnant women delivered babies below 4000 g were compared and maternal age being higher than 35 years (p=0.02), mean parity (p=0.03), week of gestation (p=0.01), mean maternal height (p<0.001), maternal HbA1c levels (p<0.001), polyhydramnios (p<0.001) and history of delivering baby with macrosomia (p<0.001) were found significantly higher in the study group (birth weight higher than 4000 g). There was no significant difference between the groups in terms of gravida, body mass index and weight gained during pregnancy.

**Conclusion:** Pregnancy at over 35 years old, parity, mean maternal height being high, weight gained during pregnancy being over 12 kg, high HbA1c, presence of polyhydramnios during current pregnancy and the history of delivering baby with macrosomia increase the risk of macrosomia in fetus.

**Keywords:** Macrosomia, hemoglobin A1c, gestational diabetes mellitus.

**Yazışma adresi:** Dr. Alpaslan Akyol, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Elazığ.  
e-posta: alpakoyol@yahoo.com

**Geliş tarihi:** Ağustos 31, 2013; **Kabul tarihi:** Aralık 25, 2013

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20140222005  
doi:10.2399/prn.14.0222005  
Karekod (Quick Response) Code:





## Giriş

Makrozomi tahmini fetal ağırlığın 4000 gram ve üzerinde veya gebelik haftasına göre %90 üzerinde olması olarak tanımlanır. Tüm doğumların %1-10'unda görülür. Fetal makrozomi maternal (postpartum hemoraji, serviko-vaginal ve anal sfinkter laserasyonu, postpartum enfeksiyon, artmış elektif sezaryen oranı vb) ve fetal (uzamış eylem, artmış müdahaleli doğum olasılığı, omuz distosisi, brakial pleksus zedelenmesi, mekonyum aspirasyonu) morbiditeler ve hatta fetal mortalite ile birlikteliği açısından önemli bir sorundur.<sup>[1]</sup> Fetal makrozomi için en önemli risk faktörü diyabetik annedir. Bu çalışma farklı olarak, anneleri gestasyonel ve pregestasyonel diyabet hastası olmayan, makrozomik bebeklerde risk faktörlerini ve fetal makrozomiye neden olan karakteristik özellikleri saptama amacına yönelik olarak yapılmıştır.

## Yöntem

Hastanemizde Ocak 2009 - Nisan 2012 tarihleri arasında doğum yapan 37-42. gebelik haftalarındaki 4000 gram üzeri bebek doğurmuş 572 hasta çalışma grubuna, 2500-3999 gram arası bebek doğurmuş 614 hasta kontrol grubuna dahil edildi. Maternal sistemik bir hastalığı olan gebeler, fetal gelişimi etkileyecek preeklampsi, diyabet gibi bir hastalığı olan gebeler, 50 gramlık glukoz yükleme testi bozuk olan gebeler, 37. haftadan önceki doğumlar, miad aşımı gebelikler, çoğul gebelikler, anomali tespit edilmiş fetüsler ve in utero ölü fetüsler çalışmaya dahil edilmedi.

Hastane kayıtları ve hasta dosyaları retrospektif olarak araştırıldı. Çalışmada anne yaşı, gravidası, paritesi, gebelik haftası, vücut kitle indeksi (VKİ), anne boyu, gebelikte alınan kilo, hemogloblin A1c (HbA1c) düzeyleri, polihidramnios varlığı ve önceki gebeliklerde makrozomi öyküsü değerlendirildi. Makrozomi öyküsü için 4000 gram ve üzeri doğumlar kabul edildi.

İstatistiksel analizlerde SPSS v16.0 programı (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

## Bulgular

Olgular öncelikle fetal ağırlığı etkileyebilecek maternal demografik özellikler açısından karşılaştırıldı (**Tablo 1**). Anne yaşı açısından 35 yaş üstü olgular çalışma grubunda anlamlı olarak daha fazla idi (%19'a karşı %14;

$p=0.02$ ). Çalışma grubunda yaş ortalaması  $26.5 \pm 11.6$  iken, kontrol grubunda  $25.6 \pm 8.8$  idi. Maternal yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ( $p=0.13$ ). Yine 40 yaş üzeri doğum yapan olgu olarak çalışma grubunda 29 olgu (%5), kontrol grubunda 11 olgu (%1.7) bulundu.

Anne boyları açısından çalışma grubundaki annelerden 117 olgu (%20.4) 159 cm ve altında, 374 olgu (%65.3) 160-170 cm arasında, 81 olgu (%14.1) 170 cm üzerindedir. Kontrol grubunda ise 233 olgu (%37.9) 159 cm ve altında, 331 olgu (%53.9) 160-170 cm arasında, 50 olgu (%8.1) 170 cm üzerinde idi. Boy ortalamaları karşılaştırıldığında 4000 gram ve üzerinde doğum yapan gebelerde ortalama boy  $164 \pm 8.6$  iken, 4000 gramın altında doğum yapan grupta  $161.8 \pm 9.1$  olarak bulundu. Aradaki boy farkı istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p < 0.001$ ).

Çalışma grubunda maternal VKİ dağılımında; 367 olgu (%64.1) 19-24 arası (normal), 154 olgu (%26.9) 25-30 (hafif kilolu), 51 olgu (%8.9) 31 ve üzerinde kilolu (obez) annelerden oluşmaktaydı. Kontrol grubunda ise; 380 olgu (%61.8) normal kiloda, 187 olgu (%30.4) hafif kilolu, 47 olgu ise (%7.6) kilolu-obez sınıfında yer alıyordu.

Gebelikte alınan kilo açısından çalışma grubunda; 334 olguda (%58.3) 0-12 kilo arasında kilo alımı olurken, 192 olguda (%33.5) 13-19 kg kilo alımı, 46 olguda ise (%8) 20 kg ve üzerinde bir kilo artışı saptandı. Kontrol grubunda ise; 397 olguda (%64.6) 0-12 kg artış, 194 olguda (%31.6) 13-19 kg artış, 23 olguda ise (%3.7) 20 kg ve üzerinde bir kilo artışı vardı. Maternal 12 kg'ın üzeri

**Tablo 1.** 4000 gramın üzeri ve altı doğumlarda maternal ve fetal özellikler.

	Doğum ağırlığı >4000 g	Doğum ağırlığı 2500-3999 g	p değeri
Anne yaşı >35	109/572 (%19)	86/614 (%14)	0.02
Gravida medyan	3	2	0.58
Parite medyan	1	1	0.03
Gebelik haftası	$38.6 \pm 1.9$	$38.2 \pm 3.4$	0.01
Anne boy ortalaması (cm)	$164 \pm 8.6$	$161.8 \pm 9.1$	<0.001
Anne VKİ ortalaması	$26.6 \pm 9.5$	$27.5 \pm 8.8$	0.09
Gebelikte alınan kilo >12 kg	238 (%41.6)	217 (%35.4)	0.03
Anne HbA1c yüksekliği	30 (%5.2)	7 (%1.1)	0.0001
Polihidramnios	43 (%7.5)	4 (%0.6)	<0.001
Makrozomili bebek hikayesi	148 (%25.8)	41 (%6.6)	<0.001
Fetal cinsiyet (erkek/kız)	320/252	312/302	0.08

rinde kilo alımı kıyaslandığında da çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulundu ( $p=0.03$ ). Median gravida çalışma grubundaki gebelerde 3 iken, kontrol grubunda 2 idi ( $p=0.58$ ). Median parite sayısı ise çalışma ve kontrol grubunda 1 idi ( $p=0.03$ ).

Ortalama gebelik haftası çalışma grubunda  $38.6\pm 1.9$  iken kontrol grubunda  $38.2\pm 3.4$  olarak bulundu ( $p=0.01$ ).

Maternal HbA1c düzeyleri incelendiğinde çalışma grubunda 30 olgunun (%5.2) ve kontrol grubunda 7 olgunun (%1.1) HbA1c değeri yüksek ( $>6$ ) bulundu. İki grup arasında yüksek HbA1c düzeyine sahip olgu sayısı açısından anlamlı bir fark bulundu ( $p=0.0001$ ).

Gebeliğe polihidramniosun eşlik etmesi çalışma grubunda 43 olguda (%7.5) var iken, kontrol grubunda 4 olguda (%0.6) görüldü ( $p<0.0001$ ). Makrozomili bebek ( $>4000$  g) doğurma öyküsü açısından gruplar kıyaslandığında ise, çalışma grubunda 148 olgunun (%25.8), kontrol grubunda ise 41 olgunun (%6.6) bulunduğu görüldü. Makrozomili bebek doğurma öyküsü açısından da gruplar arasında anlamlı fark vardı ( $p<0.0001$ ).

## Tartışma

Makrozomik fetüs, gestasyonel yaşa bakmaksızın 4000-4500 gramın üstündeki veya gebelik haftasına göre 90. persentilin üstündeki fetüsler için kullanılır.<sup>[1]</sup> Bununla birlikte doğum ağırlığı 4500 gramı geçtiğinde fetal makrozomi ile ilişkili riskler belirgin olarak artar. Yenidoğan doğum ağırlığı, maternal ve fetal riskler taşır. Eylemin uzaması, omuz distosisi, perinatal asfiksi, brakiyal plexus yaralanması, fetal ve maternal yaralanmalar, mekonyum aspirasyonu, respiratuar distres sendromu, postpartum atoni ve neonatal hipoglisemi oranı artar.<sup>[2]</sup>

Birçok faktör fetal makrozomi riskini artırabilir. Makrozomi oluşumunda en sık olarak maternal diyabet, maternal obezite veya gebelikte alınan kilonun fazla olması etkilidir. Bunların dışında fetal makrozomi öyküsü, erkek fetüs olmak, geçirilmiş gebelik sayısı, miad aşımı ve maternal yaş gibi faktörlerde makrozomik fetüs için risk faktörleridir.<sup>[3]</sup>

Bunlardan bazıları değiştirilebilir faktörler iken, bazı faktörler de değiştirilemez. Değiştirilebilir risk faktörleri kaçınılabilir veya düzeltilebilirse fetal ve maternal morbidite ile ilişkili risklerde azaltılmış hatta bertaraf edilmiş olur. Fetal makrozomi ile diyabetin belirgin bir ilişkisi vardır. Biz çalışmamızda diyabetik olmayan gebelerdeki fetal makrozomi oluşumunda etkili faktörleri

araştırmak istedik. Makrozomik doğumlarda karşılaşılan maternal ve fetal özellikler incelendi.

Çalışmamızda maternal yaş ortalamaları arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yok iken, 35 yaş üzeri annelerde 4000 gramın üzerinde doğum yapan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ( $p=0.02$ ). Literatürde Najafian ve ark.'nın çalışmasında 4000 gramın üzerinde doğan 1800 bebeğin sonuçlarının değerlendirildiği çalışmada anne yaşı 35 ve üzerinde olan olguların oranı %60 iken kontrol grubunda bu oran %21'de kalmıştır.<sup>[4]</sup> Bizim çalışmamızda 4000 gramın üzerinde doğum yapan grubun %19.1'i 35 yaş üstü annelere ait iken, bu oran kontrol grubunda %14'tür. Ayrıca literatürde 17 yaşından küçük ve 50 gramlık testi pozitif çıkmasına rağmen glukoz tolerans testi negatif çıkan olgularda da makrozomiye rastlanabileceği bildirilmiştir.<sup>[1]</sup>

Maternal boyun yüksek olması da fetal makrozomide risk faktörleri arasında sayılır. Nitekim American College of Obstetric and Gynecology kılavuzunda da maternal boy fetal makrozomide risk faktörü olarak sayılmaktadır.<sup>[5]</sup> Biz de çalışmamızda 170 cm'in üzerindeki gebeliklerdeki maternal boy oranını,  $>4000$  gram olan grupta kontrol grubuna göre 2 kata yakın oranda daha yüksek bulurken, tüm olguların dahil edildiği ortalama maternal boylarda da  $>4000$  gram olan grubun istatistiksel olarak daha yüksek olduğunu bulduk ( $p=0.001$ ). Benzer şekilde bununla birliktelik gösteren VKİ ve gebelikte alınan kilo oranları da fetal makrozomi grubunda daha fazla idi. Fetal makrozomide maternal risk faktörlerinin araştırıldığı 1800 olguluk vaka-kontrol çalışmasında maternal obezite ( $VKİ>24$ ) oranı makrozomi grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (%75'e karşı %16;  $p=0.0001$ ). İnsülin duyarlılığı maternal kilo ile yakın ilişkili iken fetal kilo alımı da gebeliğin ikinci yarısında yağ doku birikimi ile olur. Boy genetik olarak fetal makrozomiye katkıda bulunurken, VKİ'nin fazla oluşu insülin duyarlılığında azalma sonucu hiperinsülinemi ve büyüme faktörlerinde artışa sekonder gelişir.

Erken embriyolojik dönemde, kontrolsüz hiperglisemik bir kan şekeri profili abortus riskini artırır. Böyle bir gebelik ilk trimesterde abortus riskini atlatıp terme ulaşırsa, bu kez de makrozomik bir fetüs riski taşır. Dolayısıyla makrozomik bebek doğuran anneler retrospektif olarak incelendiğinde, öykülerinde abortuslara bağlı gravida sayısının yüksek olduğu bulunmuştur.<sup>[6]</sup> Bariz gestas-

yonel diyabet olgularında ise düşük ve ölü doğumların daha sık olduğu zaten bilinmektedir. Çalışmamızda hem gravida hem de parite ortalamaları makrozomik grupta anlamlı olarak daha yüksektir ( $p=0.001$  ve  $p=0.01$ ). Amerikan Kadın-Doğum Cemiyeti kılavuzunda da parite ile fetal kilo arasında doğru bir orantı olduğu ve doğum başına 100-150 g artış olduğunu belirtmişlerdir.<sup>[1]</sup>

Gebelik haftası arttıkça fetal ağırlığın arttığı bilinmektedir. Makrozomik bebeklerin ortalama gebelik haftası normal doğum kilosuna sahip bebeklere göre daha fazla bulunmuştur.<sup>[6]</sup> Özellikle miad aşımı bebeklerde doğum ağırlığı daha belirgin şekilde artar. Ancak biz çalışmamızda miad aşımı gebelikleri çalışma dışı bıraktık. Buna rağmen ortama gebelik haftaları çalışma ve kontrol grupları arasında 4000 gramın üzeri grup lehine anlamlı olarak farklı çıkmıştır.

Maternal hiperglisemik ortamın fetüste de hiperglisemik ortam yaratarak fetal glikozüriye ve böylece polihidramnios neden olduğu düşünülmektedir. Nitekim diyabetik gebelerde polihidramnios görülme oranı diyabetik olmayanlara göre 30 kat artmıştır.<sup>[7]</sup> Bizim çalışmamızda da diyabetik olmasa bile makrozomik fetüs doğuran kadınlarda polihidramnios varlığının fazla olması hiperglisemik ortam ve kontrol grubundan daha fazla yüksek HbA1c değerine sahip olmasından kaynaklanmış olabilir. Diyabetik gebeliklerde polihidramnios, hipergliseminin getirdiği artmış fetal idrar yapımı ile açıklanır. Hatta ikinci trimesterde gelişen polihidramnios olgularında birlikte %80 oranında makrozomi gelişeceği bulunmuştur.<sup>[8]</sup> Polihidramnios makrozomi ilişkisini değerlendiren bir çalışmada makrozomi grubunda polihidramniosun yaklaşık 2 kat daha fazla (%17'ye karşılık %8) oranda görüldüğü tespit edilmiştir.<sup>[9]</sup> Term gebelikleri kapsayan 3115 olguluk bir çalışmada, ultrasonla amnion sıvı indeksinin >20 cm olması ve fetal ağırlık ölçümü kombine edildiğinde makrozomi görülme riskinin %71 olduğu bulunmuştur.<sup>[10]</sup> Literatürde makrozomik bebeklerin fetal cinsiyetle ilişkisi olduğu makrozomik bebeklerin daha çok erkek cinsiyetteki bebekler olduğu ve bu durumun özellikle 4500 gramın üzerindeki bebeklerde daha bariz olduğu belirtilmektedir.<sup>[11]</sup> Bizim çalışmamızda da 4000 gramın üzeri grupta erkek bebeklerin oranı kız bebeklere göre daha fazla iken bu fark kontrol grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark oluşturuyordu.

HbA1c son 3-4 haftalık glukoz düzeyleri ile ilişkili olduğundan gebelikteki glisemik çevre ve insülin düzeyi ile yakından ilişkilidir. Maternal insülin düzeyleri de

fetal gelişim ve kilo ile ilişkili olduğundan maternal aşırı diyabet olmasa bile HbA1c yüksekliği makrozomi ile ilişkilidir.<sup>[12,13]</sup> Nitekim çalışmamızda da makrozomik fetüsler ve kontrol grubundaki HbA1c düzeyleri arasında makrozomi grubu lehine 5 kata yakın oranda bir yükseklik (>6) bulunmuştur (%5.2'ye karşı %1.1;  $p<0.01$ ). Gezer ve ark.'nın yaptığı çalışmada makrozomik doğum yapan gebelerde glukoz metabolizması araştırılmış, HbA1c düzeyinin 6 ve üzerinde olması makrozomik grupta %55.6'ya karşılık, kontrol grubunda %37.5 oranında bulunmuştur.

## Sonuç

Diyabetik olmayan gebeliklerde de zaman zaman makrozomik fetüs karşımıza çıkmaktadır. Bu durumun oluşmasındaki risk faktörlerinin belirlenerek doğumda tahmin edilemeyen makrozomik bebeklere bağlı, insidental maternal ve fetal komplikasyonların önüne geçilebilir. Çalışmamızda diyabetik olmayan gebelerde maternal yaşın, paritenin, gebelik haftasının, maternal boyun, gebelikte alınan kilonun 12 kg'ın üzerinde olmasının, HbA1c düzeyinin, polihidramnios varlığının ve makrozomi hikayesinin makrozomiye sahip fetüs oluşumunda etkili faktörler olduğunu bulduk.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

## Kaynaklar

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal macrosomia. ACOG Practice Bulletin No. 22. Washington (DC): The College of Obstetricians and Gynecologists; 2000.
2. Fuchs F, Bouyer J, Rozenberg P, Senat MV. Adverse maternal outcomes associated with fetal macrosomia: what are the risk factors beyond birthweight? BMC Pregnancy Childbirth 2013;8:13-90.
3. Martinez A, Simmons R. Avery's diseases of the newborn. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; p: 32-45.
4. Najafian M, Cheraghi M. Occurrence of fetal macrosomia rate and its maternal and neonatal complications: a 5-year cohort study. ISRN Obstet Gynecol 2012;2012:353791.
5. Chatfield J. ACOG issues guidelines on fetal macrosomia. American College of Obstetricians and Gynecologists. Am Fam Physician 2001;64:169-70.
6. Wojcicki JM, Hessol NA, Heyman MB, Fuentes-Afflick E. Risk factors for macrosomia in infants born to Latina women. J Perinatol 2008;28:743-9.
7. Martínez-Frías ML, Bermejo E, Rodríguez-Pinilla E, Frías JL. Maternal and fetal factors related to abnormal amniotic fluid. J Perinatol 1999;19:514-20.

8. Yıldırım Ş, İnce Z, Çoban A, Durmuş S, Demirel A, Can G. Diyabetik ve diyabetik olmayan annelerden doğan makrozomik bebeklerde neonatal morbidite. *Çocuk Dergisi* 2010; 10:122-5.
9. Csákány GM1, Baranyi E, Simon J, Oóáh J, Mészáros J, Gáti I. Early prediction of fetal macrosomia in diabetes mellitus. *J Perinat Med* 1990;18:297-303.
10. Benson CB, Coughlin BF, Doubilet PM. Amniotic fluid volume in large-for-gestational-age fetus of nondiabetic mothers. *J Ultrasound Med* 1991;10:149-51.
11. Kang BH, Moon JY, Chung SH, Choi YS, Lee KS, Chang JY, et al. Birth statistics of high birth weight infants (macrosomia) in Korea. *Korean J Pediatr* 2012;55:280-5.
12. Jason A, Donald D, Brian M, Kenneth J. Predicting macrosomia. *J Ultrasound Med* 2008;27:39-43.
13. Gezer A, Oral E, Şimşek Y, Çağdaş A, Pakkal N. Makrozomik doğum yapan kadınlarda glikoz metabolizmasının değerlendirilmesinde doğum sonrası oral glikoz tolerans testinin belirleyiciliği. *Türkiye Klinikleri Jinekoloji Obstetrik Dergisi* 2005; 15:1-5.



## **Prenatal dönemde hipoplastik sol kalp sendromu tanısı alan hastaların değerlendirilmesi**

**Hakan Kalaycı<sup>1</sup>, Halis Özdemir<sup>1</sup>, Çağrı Gülümser<sup>2</sup>, Ayşe Parlakgümüş<sup>1</sup>, Tayfun Çok<sup>1</sup>, Ebru Tarım<sup>1</sup>, Filiz Yanık<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Adana Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı, Ankara

### **Özet**

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, intrauterin dönemde hipoplastik sol kalp sendromu tanısı almış hastaların demografik verileri ile birlikte incelenmesidir.

**Yöntem:** Bu çalışmada Haziran 2009 ve Şubat 2013 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara ve Adana hastaneleri Perinatoloji Bilim dalına dışarıdan refere veya takip edilen 29 gebe demografik verileri, tanı konulma haftaları, eşlik eden anomaliler ve gebeliklerin seyri açısından değerlendirildi.

**Bulgular:** Bu hastalardan sadece biri ikiz gebelikti. Üç gebelik yardımcı üreme teknikleri ile elde edilmişti (%10.3). Eşlik eden anomaliler incelendiğinde; %27.6 (8/29) ek kardiyak anomali, %13.4 (4/29) hidrops ve %10 (3/29) tek umbilikal arter saptandı. 18-22 haftalar arası hastanemizde tanı alan 10 hasta (%34) terminasyonu seçmişti. Diğer başvuran hastalar ise geç dönem tanı alarak sadece doğum için refere edilmişti. Bu bebeklerden doğum sonrası 4'ü (%13.7) opere olabilecek duruma gelebilirken halen yaşamını sürdüren 2 hastadan biri 2. operasyon ve diğeri ise 3. operasyon için beklemektedir.

**Sonuç:** Hipoplastik sol kalp sendromunda doğum sonrası operasyona gidebilme ve yaşam şansı ülkemiz şartlarında halen çok düşük görülmektedir. Erken prenatal tanı, ailenin doğru bilgilendirilmesi ve terminasyon kararı açısından önemlidir.

**Anahtar sözcükler:** Hipoplastik sol kalp, tanı, prognoz.

### **Giriş**

Hipoplastik sol kalp sendromu (HSKS), mitral atrezi, aortik atrezi, aortik stenoz ve aort koarktasyonunun eşlik edebileceği kalbin sol tarafının yapısal hipoplazisi

### **Abstract: Analysis of the patients diagnosed as hypoplastic left heart syndrome at prenatal period**

**Objective:** The aim of this study was to analyze patients together with their demographic data who are diagnosed with hypoplastic left heart syndrome at intrauterine period.

**Methods:** In this study, 29 pregnant women who were referred from other centers to or followed-up in the Divisions of Perinatology of Ankara and Adana hospitals of Başkent University between June 2009 and February 2013 were analyzed in terms of their demographic data, diagnosis weeks, concomitant anomalies and the progress of their pregnancies.

**Results:** Among these cases, there was only one twin pregnancy. Three pregnancies were obtained by assisted reproductive technology (10.3%). When concomitant anomalies were analyzed, additional cardiac anomaly was found as 27.6% (8/29), hydrops as 13.4% (4/29) and single umbilical artery as 10% (2/29). Ten patients (34%) who were diagnosed in our hospital between 18 and 22 weeks of gestation preferred termination. Other patients were just referred to our hospital for delivery by being diagnosed at late period. While 4 (13.7%) of these babies could be in a condition to be operated after delivery, one of two surviving patients waited for second operation and the other one waited for third operation.

**Conclusion:** In hypoplastic left heart syndrome, to be able to have an operation and chance to survive after delivery seems still low in our country. Early prenatal diagnosis is significant in terms of proper briefing family and the decision for termination.

**Keywords:** Hypoplastic left heart, diagnosis, prognosis.

olarak tanımlanmaktadır.<sup>[1]</sup> Konjenital kalp hastalıklarının %7-9'unu oluşturur.<sup>[2]</sup> Canlı doğumların %0.016 ila 0.036'sında izlenir.<sup>[3-6]</sup> Yaşamın ilk haftasında kardiyak kaynaklı ölümlerin %25'inden sorumludur.<sup>[7]</sup> Prenatal

**Yazışma adresi:** Dr. Hakan Kalaycı, Başkent Üniversitesi Adana Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı, Adana.  
e-posta: smartdr9@yahoo.com

**Geliş tarihi:** Aralık 17, 2013; **Kabul tarihi:** Mart 9, 2014

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20140222008  
doi:10.2399/prn.14.0222008  
Karekod (Quick Response) Code:





tanı 18-24. gebelik haftalarında yapılacak olan fetal eko-kardiyografiye dayanmaktadır.<sup>[8,9]</sup> Kalbin dört odacık görüntüsünde, endokardiyal fibroelastozisi olan küçük globüler veya dar bir aralık şeklinde izlenen ventrikül saptanabilir.

Hastalığa çeşitli kromozomal hastalıklar (Turner sendromu gibi) veya sendromlar da (Noonan sendromu, Smith-Lemli-Opitz sendromu ve Holt-Oram sendromu gibi) eşlik edebilir.<sup>[10,11]</sup> Omfalosel, korpus kallosum agenezisi, hidrops fetalis gibi ekstrakardiyak anomaliler de gözlemlenir.<sup>[12]</sup> Beraberinde büyük arterlerin transpozisyonu, atriyal izomerizm, total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi gibi ek kardiyak bozukluklar izlenebilir (%7.5).<sup>[13]</sup> Günümüzde üç aşamalı seri üniventriküler palyasyon ve kardiyak transplantasyon gibi iki tedavi yaklaşımı bulunmaktadır.<sup>[14]</sup>

Bu çalışmada intrauterin dönemde HSKS tanısı alan hastaların demografik verilerinin, tanı konulma haftalarının, eşlik eden anomalilerin ve gebeliklerinin seyri retrospektif olarak analiz edilmesi amaçlanmıştır.

## Yöntem

Haziran 2009 ve Şubat 2013 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara ve Adana hastaneleri Perinatoloji Bilim Dalında dışarıdan refere edilmiş veya takip edilen 29 hastanın demografik verileri, tanı konulma haftaları, eşlik eden anomaliler ve gebeliklerin seyri açısından gözden geçirildi. İstatistik veriler SPSS 16.0 programı (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) ile değerlendirildi.

## Bulgular

Annelerin %10.3'ü 35 yaş ve üzeriydi. Bu hastalardan sadece biri ikiz gebelikti. Üç gebelik yardımcı üreme teknikleri ile elde edilmişti (%10.3). Eşlik eden anomaliler incelendiğinde; %27.6 (8/29) ek kardiyak anomaliler, %13.4 (4/29) hidrops ve %10 (3/29) tek umblikal arter saptandı. Sadece bir hastada trizomi 21 vardı. On dokuz (%65.5) hastaya 18-24. gebelik haftaları arasında tanı konulmuştu ancak bu hastalardan 10'u (%34) gebeliğin sonlandırılmasını tercih etmişti. Diğer başvuran hastalar ise geç dönemde tanı alarak sadece doğum için refere edilmişti. Bu bebeklerden doğum sonrası 4'ü (%13.7) opere olurken, halen yaşamını sürdüren iki hastadan biri 2. operasyon ve diğeri ise 3. operasyon için beklemektedir.

## Tartışma

Yaşamın ilk haftasında kardiyak nedenli ölümlerin %25'inden sorumlu olan HSKS için gebeliğin devamı veya terminasyon kararında erken tanı çok önemlidir.<sup>[7]</sup> Optimal tanı 18-24. haftalarında fetal kalbin ultrasonografi ile değerlendirilmesi sonucu konulur. Kalbin dört odacık görüntüsünde, endokardiyal fibroelastozisi olan küçük globüler veya dar bir aralık şeklinde izlenen ventrikül saptanabilir (**Şekil 1**).<sup>[8,9]</sup> Doppler ultrasonografi incelemesinde 4 odacık görünümünde, sol ventrikül boşluğunun dolmadığı izlenebilir (**Şekil 2**), foramen ovaleden ters akım ve hatta mitral kapağın displastik olduğu durumlarda mitral yetmezliğe ait akım izlenebilir.

HSKS ile birlikte büyük arterlerin transpozisyonu, atriyal izomerizm, total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi gibi ek kardiyak bozukluklar izlenebilir (%7.5).<sup>[13]</sup> Çalışmamızda 3 vakada ventriküler septal defekt, 2 vakada triküspit yetmezliği, 2 vakada mitral darlık ve 1 vakada anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi üzere toplam 8 hastada (%25.7) ek kardiyak anomali saptanmıştır.

İlişkili kromozomal ve ekstrakardiyak malformasyonların prognoz üzerine olan olumsuz etkisinin aile ile paylaşılması gerektiği vurgulanması gereken bir noktadır.<sup>[15]</sup> Allen ve ark. 2005 yılında yaptıkları 176 vakalık bir çalışmada tanı alan fetüslere (%22) karyotip analizi yapılmıştır. Bu hastaların %42'sinde kromozomal anomali tespit etmişlerdir.<sup>[16]</sup> Çalışmamızda hipoplastik sol kalp sendromuna eşlik eden sadece bir vakada kromozomal anomali olarak trizomi 21 saptandı. Schulz, RAF1 gen mutasyonu kaynaklı Noonan sendromuna eşlik eden bir vaka yayınlamıştır.<sup>[17]</sup>

Çalışmamızda 17 hastada %58.6 oranında ekstrakardiyak anomali (hidrops, tek umblikal arter gibi) saptanmıştır. Literatürde korpus kallosum agenezisi, diyafram hernisi, omfalosel gibi ekstrakardiyak anomali sıklığı %12 ila 37 oranında bildirilmiştir.<sup>[7,12,18-21]</sup>

Gebeliğini devam ettirme kararı alınan ve operasyon şansı yakalayan sadece dört hastamız olmuştur (%13.7). Bunlardan ikisi halen yaşamlarını devam ettirmekte ve müteakip operasyonlarını beklemektedirler. Üç aşamalı olan bu operasyon sürecinde ilk basamak Norwood operasyonudur. Bu operasyonda amaç sistematik ve pulmoner dolaşımın obstrükte olmadan dengeli bir biçimde gerçekleşmesinin sağlanmasıdır.<sup>[22]</sup>

İkinci basamak operasyon 4-6. aylarda yapılan kava-pulmoner şant oluşturma aşamasıdır. Bu işlem iki yönlü Glenn şantı olarak da adlandırılır, birinci basamakla karşılaştırıldığında daha az riskli bir operasyondur ve %96-99 başarı oranına sahiptir.<sup>[22]</sup> Bir hastamız bu operasyon için hazırlanmaktadır.

Üçüncü basamak Fontan operasyonudur. Total kapulmoner bağlantı oluşturulması amaçlanmaktadır. Bu operasyondan sonra da mortalite oranı yaklaşık %3-4 olarak bildirilmiştir.<sup>[23]</sup>

On dört merkezde yapılan bir çalışmada, üçlü palyasyon ve transplantasyon operasyonları için 1 yıllık sağ kalım oranı sırası ile %30-80 ile %5-90 arasında değişmektedir.<sup>[18]</sup> Kalp transplantasyonu palyasyon yapılan hastalarda her basamakta kurtarıcı rol alabilir.<sup>[24]</sup> Erişkin yaşa ulaşma oranı halen %30'un altındadır.<sup>[13,25]</sup>

HSHK olan hastalarda öğrenme güçlükleri, düşük IQ seviyesi, hiperaktivite dikkat eksikliği gibi nörolojik sorunlar görülebilir.<sup>[26-31]</sup>

Konjenital kalp hastalığı olan hastalarda doğumda dahi yapısal ve fonksiyonel beyin anomalileri olabilir. Bu durum muhtemelen kan akımının beyin üzerine olan değişkenliğinden kaynaklanmakta ve konjenital kalp hastalığının tipine göre de değişmektedir.<sup>[32-37]</sup> Nörolojik gelişimdeki ve uzun dönem yaşam prognozundaki belirsizlikler ebeveynlerin fetus üzerindeki nihai kararını etkilemektedir.<sup>[38]</sup>

Szwast ve ark. hipoplastik sol kalp sendromlu fetüslerin 3. trimesterde beyin kan akımını sürdürebilmek için serebrovasküler direnci azalttıklarını tespit etmişlerdir.<sup>[39]</sup> Ailelere verilen bilgiler, ailelerin beklentileri ve gebeliğin seyri açısından önemli bilgiler yansıtmaktadır. Tibballs ve ark. gebelikte prenatal tanı alan hastalarda cerrahi tedaviyi seçme oranının, postnatal tanı alanlara göre daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (%94 ve %47).<sup>[32]</sup>

Gebeliğin sonlandırılması, ailenin hastalık hakkında bilgilendirilmesi, terminasyon, gebeliğin devamı ve ileride karşılaşabilecekleri problemler açısından önem kazanmaktadır. İki yüz on bir hipoplastik sol kalp sendromlu fetüsü olan aile ankete katılmıştır. Bunların içinden %65'i tanıyı prenatal dönemde almış olup %34'ü gebeliğin sonlandırılması kararını vermiştir. Daha sonraki görüşmelerde ebeveynlere tekrar terminasyonun anlatılması, ailelerin fetüsün yaşamı ile ilgili iyimser düşüncelerini belirgin derecede azaltmıştır. Ebeveynlerden %22'si ge-



Şekil 1. Sol ventrikül hipoplazisinin 2D ultrasonografik görüntüsü.



Şekil 2. Doppler ultrasonografide sağ ventrikülde akım izlenirken sol ventrikülde akımın olmadığı görülmektedir. [Bu şekil, derginin [www.perinataldergi.com](http://www.perinataldergi.com) adresindeki çeviri miçi sürümünde renkli görülebilir.]

beliğin sonlandırılması için hekimlerinden bir baskı hissettiklerini bildirmişlerdir. %38 hasta ikinci bir seçenek aramış ve %69'u da yeni bir hekim seçmek için farklı kişilerle görüşmüşlerdir.<sup>[40]</sup>

## Sonuç

Sonuç olarak HSKS günümüzün gelişen teknolojisinin sağladığı avantajlarla 18-24. haftalarda kolaylıkla tanılabilmektedir. Ebeveynlere prenatal olarak sunulacak tanı olanağı ile ailelerin fetuslarının prognozu ile ilgili karar verme olanakları, postnatal döneme göre daha rahat olacaktır. Tedavi modalitelerinin gelişmesine rağmen eşlik eden ekstras kardiyak, ek kardiyak, karyotip anomalileri ve uzun bir süreç alan operasyonlar ailelerin fetusun prognozu ile karar almasında etkili olacaktır. Bu durum ülkemiz için halen erken tanının önemini bir daha vurgulamaktadır.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

## Kaynaklar

1. Simpson JM. Hypoplastic left heart syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;5:271-8.
2. Rice MJ, McDonald RW, Pulu G. Cardiac malformations. In: Nyberg DA, McGahan JP, Pretorius DH, Pulu G, editors. *Diagnostic imaging of fetal anomalies*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003; p: 451-506.
3. Morris CD, Outcalt J, Menashe VD. Hypoplastic left heart syndrome. Natural history in a geographically defined population. *Pediatrics* 1990;85:977-83.
4. Samanek M, Voriskova M. Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15-year survival. A prospective Bohemia survival study. *Pediatr Cardiol* 1999;20:411-7.
5. Chameides L, Galio F, Fyler DC. The Regional Infant Cardiac Program. A six year evaluation. *Conn Med* 1975;39:709-10.
6. Brownell LG, Shokeir MH. Inheritance of hypoplastic left heart syndrome (HLHS). Further observations. *Clin Genet* 1976;9:245-9.
7. Reis PM, Punch MR, Bove EL, van de Van CJM. Obstetric management of 219 infants with hypoplastic left heart syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1150-4.
8. Allan LD, Sharland GK, Milburn A, Lockhart SM, Groves AM, Anderson RH, et al. Prospective diagnosis of 1,006 consecutive cases of congenital heart disease in the fetus. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1452-8.
9. Kitchiner D. Antenatal detection of congenital heart disease. *Curr Paediatr* 2004;14:39-44.
10. Natowicz M, Kelley RI. Association of Turner syndrome with hypoplastic left-heart syndrome. *Am J Dis Child* 1987;141:218-20.
11. Glauser TA, Zackai E, Weinberg P, Clancy R. Holt-Oram syndrome associated with the hypoplastic left heart syndrome. *Clin Genet* 1989;36:69-72.
12. Natowicz M, Chatten J, Clancy R. Genetic disorders and major extracardiac anomalies associated with the hypoplastic left heart syndrome. *Pediatrics* 1988;82:698-706.
13. Rasiah SV, Ewer AK, Miller P, Wright JG, Barron DJ, Brawn WJ, et al. Antenatal perspective of hypoplastic left heart syndrome: 5 years on. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008;93:F192-7.
14. Quintessenza JA, Morell VO, Jacobs JP. Achieving a balance in the current approach to the surgical treatment of hypoplastic left heart syndrome. *Cardiol Young* 2004;14 Suppl 1:127-30.
15. Allan LD, Apfel HD, Printz BF. Outcome after prenatal diagnosis of the hypoplastic left heart syndrome. *Heart* 1998;79:371-4.
16. Allen RH, Benson CB, Haug LW. Pregnancy outcome of fetuses with a diagnosis of hypoplastic left ventricle on prenatal sonography. *J Ultrasound Med* 2005;24:1199-203.
17. Solveig Schulz, Rosemarie Fröber, Cornelia Kraus, Uwe Schneider. Prenatal diagnosis of hypoplastic left heart syndrome associated with Noonan syndrome and de novo RAF1 mutation. *Prenatal Diagnosis* 2012;32:1016-8.
18. Brackley KJ, Kilby MD, Wright JG, Brawn WJ, Sethia B, Stumper O, et al. Outcome after prenatal diagnosis of hypoplastic left-heart syndrome: a case series. *Lancet* 2000;356:1143-7.
19. Noonan JA, Nadas AS. The hypoplastic left heart syndrome: an analysis of 101 cases. *Pediatr Clin North Am* 1958;5:1029-56.
20. Greenwood RD, Rosenthal A, Parisi L, Fyler DC, Nadas AS. Extracardiac anomalies in infants with congenital heart disease. *Pediatrics* 1975;55:485-92.
21. Wallgren EI, Landtman B, Rapola J. Extracardiac malformations associated with congenital heart disease. *Eur J Cardiol* 1978;7:15-24.
22. Barron DJ, Kilby MD, Davies B, Wright JGC, Jones TJ, Brawn WJ. Hypoplastic left heart syndrome. *Lancet* 2009;374:551-64.
23. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, Fedderly RT, Berger S, Jaquiss RDB, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106(Suppl I):82-9.
24. Fraise A, Nassi C, Sigaudy S, Liprandi A, Piercecchi-Marti MD, Ligi I, et al. Outcome of infants with hypoplastic left heart syndrome diagnosed in utero. [Article in French] *Arch Mal Coeur Vaiss* 2002;95:473-7.
25. Verheijen PM, Lisowski LA, Plantinga RF, Hitchcock F, Bennink G, Stoutenbeek P, et al. Prenatal diagnosis of the fetus with hypoplastic left heart syndrome: management and outcome. *Herz* 2003;28:250-6.
26. Rizzo G, Capponi A. Fetal cardiac abnormalities. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, eds. *High risk pregnancy: management options*. London: Saunders/Elsevier; 2006; p: 341-69.
27. Engelfriet P, Boersma E, Oechslin E, Tijssen J, Gatzoulis MA, Thilen U, et al. The spectrum of adult congenital heart disease in Europe: morbidity and mortality in a 5 year follow-up period. The Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. *Eur Heart J* 2005;26:2325-33.

28. Kon AA, Ackerson L, Lo B. How pediatricians counsel parents when no "best-choice" management exists: lessons to be learned from hypoplastic left heart syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:436-41.
29. Razzouk AJ, Chinnock RE, Gundry SR, Johnson JK, Larsen RL, Baum MF, et al. Transplantation as a primary treatment for hypoplastic left heart syndrome: intermediate-term results. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1-7.
30. Chrisant MR, Naftel DC, Drummond-Webb J, Chinnock R, Canter CE, Boucek MM, et al. Pediatric heart transplant study group fate of infants with hypoplastic left heart syndrome listed for cardiac transplantation: a multicenter study. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:576-82.
31. Mahle WT, Spray TL, Wernovsky G, Gaynor JW, Clark BJ 3rd. Survival after reconstructive surgery for hypoplastic left heart syndrome: a 15-year experience from a single institution. *Circulation* 2000;102:III136-41.
32. Tibballs J, Kawahira Y, Carter BG, Donath S, Brizard C, Wilkinson J. Outcomes of surgical treatment of infants with hypoplastic left heart syndrome: an institutional experience 1983–2004. *J Paediatr Child Health* 2007;43:746-51.
33. Brosig CL, Mussatto KA, Kuhn EM, Tweddell JS. Neurodevelopmental outcome in preschool survivors of complex congenital heart disease: implications for clinical practice. *J Pediatr Health Care* 2007;21:3-12.
34. Forbess JM, Visconti KJ, Bellinger DC, Jonas RA. Neurodevelopmental outcomes in children after the Fontan operation. *Circulation* 2001;104:I127-I132.
35. Gaynor JW, Gerdes M, Nord AS, Bernbaum J, Zackai E, Wernovsky G, et al. Is cardiac diagnosis a predictor of neurodevelopmental outcome after cardiac surgery in infancy? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:1230-7.
36. Goldberg CS, Schwartz EM, Brunberg JA, Mosca RS, Bove EL, Schork MA, et al. Neurodevelopmental outcome of patients after the Fontan operation: a comparison between children with hypoplastic left heart syndrome and other functional single ventricle lesions. *J Pediatr* 2000;137:646-52.
37. Mahle WT, Visconti KJ, Freier MC, Kanne SM, Hamilton WG, Sharkey AM, et al. Relationship of surgical approach to neurodevelopmental outcomes in hypoplastic left heart syndrome. *Pediatrics* 2006;117:e90-e97.
38. Sarajuuri A, Jokinen E, Puosi R, Mildh L, Mattila I, Lano A, et al. Neurodevelopment in children with hypoplastic left heart syndrome. *J Pediatr* 2010; 157:414-420; 420.e411-e414.
39. Szwasz A, Tian Z, McCann M, Soffer D, Rychik J. Rychik. Comparative analysis of cerebrovascular resistance in fetuses with single-ventricle congenital heart disease. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012;40:62-7.
40. Hilton-Kamm D, Chang RK, Sklansky M. Prenatal diagnosis of hypoplastic left heart syndrome: impact of counseling patterns on parental perceptions and decisions regarding termination of pregnancy. *Pediatr Cardiol* 2012;33:1402-10.





## HELLP sendromunun nadir görülen katastrofik bir bulgusu: Subkapsüler hematoma ve/veya hepatik rüptür

Abdulkadir Turgut, Ali Özler, Serdar Başaranoğlu, Senem Yaman Tunç,  
Elif Ağaçayak, Mehmet Sait İçen, Ahmet Yalınkaya

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

### Özet

**Amaç:** Tersiyer bir merkezde hemoliz, artmış karaciğer enzimleri, trombositopeni (HELLP) sendromuna bağlı subkapsüler hematoma ve/veya hepatik rüptür gelişen hastaların sunumu amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmamızda Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisine Ocak 1995-Aralık 2012 tarihleri arasında başvuran ve laboratuvar parametreleri HELLP sendromu tanı kriterlerine (trombosit sayısı <100 milyar/Litre, aspartat aminotransferaz >70 Ünite/Litre, laktat dehidrogenaz >600 Ünite/Litre) uygun hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya klinik semptomları ve radyolojik görüntüleri subkapsüler hematoma ve/veya hepatik rüptür lehine olan hastalar dahil edildi. Hastalara ait yaş, gravida, parite gibi demografik veriler, gebelik haftaları, antenatal bakım öyküsü, laboratuvar parametreleri (tam kan, biyokimya), jinekolojik ve obstetrik öyküleri, sistolik-diastolik kan basıncı, doğum şekli, post-operatif gelişen komplikasyonlar, tanısal görüntüleme bulguları ve uygulanan medikal ve cerrahi tedaviler gibi veriler hastane arşiv dosyalarından ve elektronik veri tabanından temin edildi.

**Bulgular:** Çalışma süresince (1995-2012 yılları) kliniğimizde 53.217 doğum olduğu tespit edildi. Gebeliğe bağlı hipertansif hastalıklar nedeniyle 6.637 (%12.47) doğumun olduğu, bunlardan 5.412 doğumun (%10.17) preeklampsi, 347 doğumun (%0.65) eklampsi, 878 doğumun (%1.65) HELLP sendromu endikasyonu ile gerçekleştiği görüldü. Tüm doğumlara bağlı subkapsüler hematoma ve/veya hepatik rüptür insidansı (8/53.217) %0.015 iken HELLP sendromlu gebelerde bu oran %0.91 olarak bulundu. Serimize dahil edilen hastalarımızdan dördü (%50) ex oldu. Hastaların ikisinin intraoperatif, hepatik rüptür sonrası kanamaya, diğer iki hastanın ise dissemine intravasküler koagülasyona bağlı ex olduğu bildirilmiştir.

**Sonuç:** Subkapsüler hematoma ve/veya hepatik rüptür gebeliğin hayatı tehdit edici katastrofik bir komplikasyonudur. Bu hastalara üçüncü basamak sağlık hizmetlerinin sunulduğu merkezlerde erken tanı ve multidisipliner yaklaşımla hayat kurtarıcı cerrahi ve medikal tedavi desteği sağlanabilir.

**Anahtar sözcükler:** HELLP sendromu, subkapsüler hematoma, hepatik rüptür, gebelik.

### Abstract: A rare and catastrophic finding of HELLP syndrome: subcapsular hematoma and/or hepatic rupture

**Objective:** It was aimed to present cases which developed subcapsular hematoma and/or hepatic rupture associated with hemolysis, increased liver enzymes and thrombocytopenia (HELLP) syndrome in a tertiary center.

**Methods:** The data of patients who applied to the Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Dicle University between January 1995 and December 2012 and whose laboratory parameters were compatible with the diagnosis criteria of HELLP syndrome (platelet count <100 billion/L, aspartate aminotransferase >70 unit/L, lactate dehydrogenase >600 unit/L) were evaluated retrospectively. Patients whose clinical symptoms and radiological view were in favor of subcapsular hematoma and/or hepatic rupture were included in the study. Demographic data of patients such as age, gravida and parity, weeks of gestation, antenatal care history, laboratory parameters (full blood, biochemistry), gynecologic and obstetric histories, systolic-diastolic blood pressures, delivery types, postoperative complications, diagnostic imaging finding, medical and surgical treatments applied and similar data were provided from archive files and electronic database of the hospital.

**Results:** It was found out that 53,217 deliveries were carried out at our clinic during the study (1995-2012). It was seen that there were 6637 (12.47%) deliveries due to pregnancy-induced hypertensive diseases, and among them, 5412 (10.17%) deliveries were preeclampsia, 347 (0.65%) deliveries were eclampsia and 878 (1.65%) deliveries were carried out due to the indication of HELLP syndrome. While the incidence of subcapsular hematoma and/or hepatic rupture in all deliveries was 0.015% (8/53,217), this rate was found 0.91% among the pregnant with HELLP syndrome. Four (50%) of the patients included in our series died. Two of them were reported to die due to intraoperative bleeding after hepatic rupture, and other two cases due to disseminated intravascular coagulation.

**Conclusion:** Subcapsular hematoma and/or hepatic rupture is a life-threatening catastrophic complication. Life-saving surgical and medical treatment support may be provided such patients with an early diagnosis and multidisciplinary approach in the tertiary centers where they are provided healthcare.

**Keywords:** HELLP syndrome, subcapsular hematoma, hepatic rupture, pregnancy.

**Yazışma adresi:** Dr. Abdulkadir Turgut, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Diyarbakır.  
e-posta: abdulcadirturgut@gmail.com

**Geliş tarihi:** Ocak 21, 2014; **Kabul tarihi:** Mart 11, 2014

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20140222009  
doi:10.2399/prn.14.0222009  
Karekod (Quick Response) Code:





## Giriş

Gebeliğe bağlı gelişen hipertansiyonun katastrofik bir formu ile karakterize olan HELLP sendromu hemoliz, artmış karaciğer enzimleri ve trombositopeni ile kendini göstermektedir.<sup>[1]</sup> HELLP sendromu patofizyolojisinde temel mekanizmanın mikroanjiyopatiye bağlı geliştiği düşünülmektedir. Sıklıkla ikinci trimester sonu veya üçüncü trimesterde, en sık da gebeliğin 32.-34. haftalarında görülmekle birlikte hastaların üçte birinde postpartum dönemde de HELLP sendromunun geliştiği gözlenmektedir.<sup>[2,3]</sup> Başvuru esnasında hastalarda dissemine intravasküler koagülasyon (DİK), intrakranial kanama, dekolman plasenta, akut böbrek yetmezliği (ABY), pulmoner ödem, retinal dekolman, subkapsüler hematoma veya hepatik rüptür gibi ciddi maternal morbiditeler gelişebilir.<sup>[4,5]</sup>

Gebeliğin nadir fakat hızlı ilerleyen ve yüksek mortalite ile seyreden bir komplikasyonu olan subkapsüler hematoma veya hepatik rüptürü tarihte ilk kez 1844 yılında Abercrombie, bu tablonun HELLP sendromuna bağlı gelişimini ise 1982 yılında Weinstein tarif etmiştir.<sup>[6,7]</sup> Subkapsüler hematoma veya hepatik rüptür insidansı 1/ 45.000-225.000 gebelikte görülmektedir.<sup>[8,9]</sup> Bu oran HELLP sendromlu hastaların %2'den az bir kısmını oluşturmaktadır.<sup>[10]</sup> Preeklampsi veya HELLP sendromu sıklıkla genç primigravid hastalarda görülürken, hepatik rüptür oranı ileri yaş multipar hastalarda daha sık görülmektedir.<sup>[11]</sup>

Hastalarda en sık görülen klinik bulgular sağ üst kadranda veya epigastrik bölgede ağrı, şiddetli sağ üst omuz ağrısı, bulantı-kusma, karında şişlik ve hipovolemik şoktur.<sup>[12]</sup> Literatürde hepatik rüptüre bağlı maternal ve fetal mortalite oranları %60-86 arasında olduğu bildirilmektedir.<sup>[13]</sup> Hepatik rüptürlü olgularda tedavide iki ana yaklaşım söz konusudur. Bunlar hepatik arter embolizasyonu veya medikal tedavi desteğinin sağlandığı konservatif yaklaşım ve hepatik tampon, hemihepatektomi ve/veya karaciğer transplantasyonu gibi cerrahi yaklaşımlardır.<sup>[2]</sup>

Çalışmamızda tersiyer bir merkezde subkapsüler hematoma veya hepatik rüptür gelişen HELLP sendromlu hastaların sunumu amaçlanmıştır.

## Yöntem

Çalışmamızda Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine Ocak 1995 - Aralık 2012 tarihleri arasında başvuran ve laboratuvar bulguları HELLP sendromu tanı kriterlerine (trombosit sayısı <100 milyar/Litre [ $\times 10^9$ /L], aspartat aminotransferaz

[AST] >70 Ünite/Litre [U/L], laktat dehidrogenaz [LDH] >600 U/L) uygun hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya takiplerde klinik semptomları ve radyolojik görüntüleri subkapsüler hematoma veya hepatik rüptür lehine olan HELLP sendromlu hastalar dahil edildi. Hastalara ait yaş, gravida, parite gibi klinik özellikler, gebelik haftaları, antenatal bakım öyküsü, laboratuvar parametreleri (tam kan ve karaciğer fonksiyon testleri), jinekolojik ve obstetrik öyküleri, sistolik-diastolik kan basınçları, doğum şekilleri, postoperatif gelişen komplikasyonlar, görüntüleme bulguları ve uygulanan medikal ve cerrahi tedaviler hastalara ait hastane arşiv dosyalarından ve elektronik veri tabanından temin edildi. Çalışma öncesi Dicle Üniversitesi yerel Etik Kurulundan onay alındı.

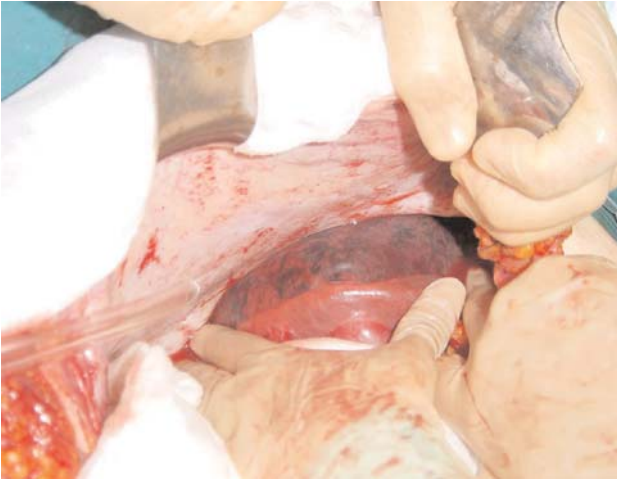
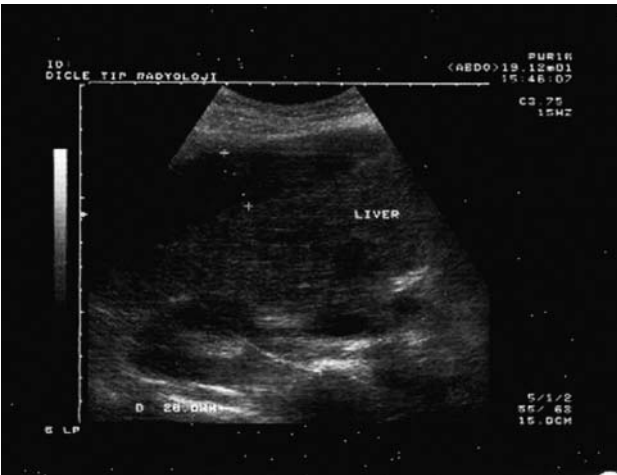
İstatistik analiz SPSS 11.0 bilgisayar programı (SPSS Inc, Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapıldı. Yüzdeler ve ortalamalar kullanıldı.

## Bulgular

Çalışma süresince (Ocak 1995 - Aralık 2012 tarihleri arası) kliniğimizde 53.217 doğum olduğu gözlemlendi. Yüksek riskli gebelikler servisinde takip edilen hastalarımızda 6.637 (%12.47) doğumun gebeliğe bağlı hipertansif hastalıklar nedeniyle olduğu, bunlardan 5.412 doğumun (%10.17) preeklampsi, 347 doğumun (%0.65) eklampsi, 878 doğumun (%1.65) HELLP sendromu endikasyonu ile gerçekleştiği tespit edildi. Başvuran hastalardan serimize klinik semptom ve bulgular ile radyolojik görüntüleri subkapsüler hematoma ve/veya hepatik rüptür ile uyumlu olan HELLP sendromu tanılı 8 hasta dahil edilmiştir. Tüm gebeliklere bağlı subkapsüler hematoma ve/veya hepatik rüptür insidansı (8/53.217) %0.015 iken HELLP sendromuna bağlı bu oran %0.91 olarak bulunmuştur. Hastalara ait klinik özellikler, başvuru esnasındaki gebelik haftaları, doğum şekilleri ve karaciğer patolojilerinin tanı konulma şekilleri **Tablo 1**'de verilmiştir. Hastalarımızın ortalama yaşı 32.75, parite değeri 3.25 idi. Hastalarımızdan sadece ikisi primigravid iken, kalan altı hastamız multipar idi. Gebelik haftalarını incelediğimizde iki hastanın ikinci trimesterde (21. ve 26. gebelik haftaları), altı hastamızın ise üçüncü trimesterde olduğunu tespit ettik. Hastalarımızın subkapsüler hematoma veya hepatik rüptür tanıları ultrasonografi (USG), laparotomi sırasında ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile konuldu (**Şekil 1-3**). Hastalarımızdan sadece birinde daha önceki gebeliğinde hipertansiyon öyküsünün olduğunu belirle-

**Tablo 1.** HELLP sendromuna bağlı subkapsüler hematoma ve/veya hepatik rüptürle komplike hastaların özellikleri.

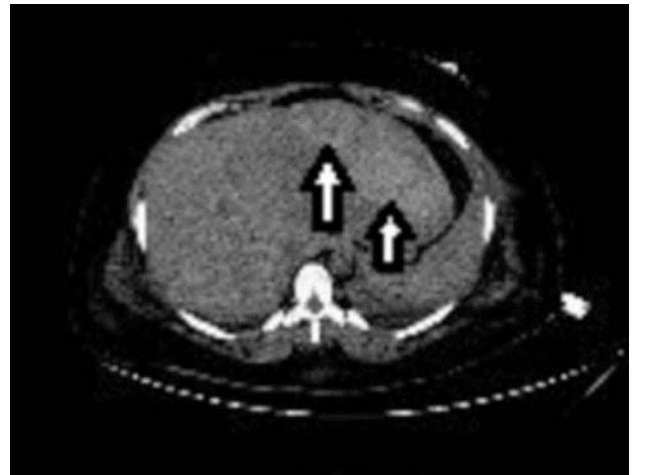
Olgu	Yaş	Gravida	Parite	Gebelik haftası	Antenatal bakım	Doğum şekli	Tanı metodu
1	35	3	1	35	Evet	Sezaryen	Sezaryen sırasında
2	28	3	2	40	Hayır	Sezaryen	Abdominal ultrasonografi
3	27	3	2	37	Hayır	Sezaryen	Sezaryen sırasında
4	22	1	0	37	Hayır	Sezaryen	Sezaryen sırasında
5	42	12	9	40	Hayır	Sezaryen	Abdominal ultrasonografi
6	42	9	8	26	Hayır	Sezaryen	Sezaryen sırasında
7	38	5	4	21	Hayır	Sezaryen	Abdominal bilgisayarlı tomografi
8	28	1	0	30	Hayır	Sezaryen	Sezaryen sırasında

**Şekil 1.** Laparotomide hepatik subkapsüler hematoma ve rüptürün görünümü. [Bu şekil, derginin [www.perinatallerji.com](http://www.perinatallerji.com) adresindeki çevrimiçi sürümünde renkli görülebilir.]**Şekil 2.** Abdominal ultrasonografide hepatik subkapsüler rüptürün görünümü.

dik. Bunun dışında olguların hiçbirinde gebelik veya öncesinde hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı veya kalp hastalığı öyküsü yoktu. Hastaların başvuru esnasında tansiyon arteriyel ve nabız değerleri, tam kan ve karaciğer fonksiyon parametreleri **Tablo 2**'de verilmiştir.

Serimizde yer alan hastalarımızın hepsi HELLP sendromu tanı kriterlerine (trombosit sayısı  $<100 \times 10^9/L$ , AST  $>70$  U/L, LDH  $>600$  U/L) uygun idi. Hastalarımızın ortalama trombosit sayıları  $52.3 \times 10^9/L$  ve tüm hastalarda  $<100 \times 10^9/L$  olarak tespit edildi. Hastaların başvuru semptomu, yoğun bakımda kalma süreleri, maternal mortalite, uygulanan cerrahi tedaviler ve verilen kan ve kan ürünleri miktarları **Tablo 3**'de gösterilmiştir. Hastalarımızda en sık görülen klinik bulgu epigastrik ve sağ üst kadranda ağrısı idi.

Serimize dahil edilen hastalarımızdan dördü ex olmuştuk ve maternal mortalite oranımız %50 olarak tespit

**Şekil 3.** Subkapsüler hematoma ve rüptürün (oklar) bilgisayarlı tomografideki görünümü.

**Tablo 2.** Başvuru anı kan basıncı, nabız ve laboratuvar bulguları.

Olgu	Kan basıncı (mmHg)	Nabız /min	Htc (%)	Hb (g/dl)	Trombosit ( $\times 10^9/L$ )	Lökosit ( $\times 10^9/\mu l$ )	Albumin (g/dl)	ALT (U/L)	AST (U/L)	T. bil. (mg/dl)	LDH (U/L)
1	140/90	96	25.8	8.6	48	7.8	3.1	486	309	2.1	595
2	150/100	86	39.5	14.6	76.6	9.2	2.7	189	257	3.2	874
3	150/100	110	35.5	12	62	1.96	2.4	470	109	1.6	978
4	70/30	150	12.6	4.3	43	15.3	1.9	1050	870	4.3	2247
5	140/100	120	15.9	5.58	64	14.5	1.73	132	235	4.65	1767
6	170/100	114	24.1	8.45	40.5	17.6	2.02	154	226	2.9	>1995
7	160/100	96	43.8	15.6	36.6	14.1	2.3	419	782	33.7	>1995
8	150/80	92	34.9	11.7	47.7	11.3	2.51	847	914	3.9	>1995

**ALT:** Alanin aminotransferaz **AST:** Aspartat aminotransferaz, **Hb:** Hemoglobin, **Htc:** Hematokrit, **LDH:** Laktat dehidrogenaz, **T. bil.:** Total bilirubin.

edilmiştir. Dört hastadan ikisinin intraoperatif, hepatik rüptüre bağlı kanama ve diğer ikisinin DİK gelişimine bağlı ex olduğu bildirilmiştir. Fetal mortalite oranımız ise %37.5 olarak tespit edilmiştir.

### Tartışma

Subkapsüler hematoma veya hepatik rüptür gebeliğin hipertansif hastalıklarının (preeklampsi, eklampsi, HELLP) nadir görülen hayatı tehdit edici katastrofik bir komplikasyonudur.<sup>[1,12]</sup> Yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden bu klinik tablonun patofizyolojisi hala tam olarak aydınlatılamamıştır. Bununla beraber yapılan histopatolojik incelemelerde vasküler mikrotrombüsler ve intravasküler fibrin depositlerinin sinüzoidal obstrüksiyon ve vasküler konjesyon oluşturduğu görülmekte buna bağlı hepatik parenkimde nekroz, subkapsüler kanama ve ilerleyen safhalarda subkapsüler rüptür ve hemoperitoneumun meydana geldiği düşünülmektedir.<sup>[14]</sup>

Hepatik rüptür insidansı 1/45.000 ile 1/225.000 arasında değişmektedir.<sup>[15]</sup> Çalışmamızda hepatik rüptür insidansı literatürdeki diğer çalışmalara göre yüksek izlenmiştir. Oranımızın yüksek olmasını hastanemizin, ülkemizin doğu ve güneydoğusunda yer alan yaklaşık 11 ile hizmet veren üçüncü basamak ve yüksek riskli gebeliklerin refere edildiği, bölgenin en büyük sağlık merkezi olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Rinehart ve ark. tarafından farklı serilerden derlenen çalışmalarında hastaların ortalama trombosit sayılarının  $83 \times 10^9/L$  olduğu ve %77.5'inde trombosit sayısının  $<100 \times 10^9/L$  olduğunu bildirilmiştir.<sup>[13]</sup> Çalışmamızda yer alan hastalarımızın ortalama trombosit sayıları  $52.3 \times 10^9/L$  ve tüm hastalarda  $<100 \times 10^9/L$  olarak tespit edildi ve bu oran literatür ile uyumlu idi. Araujo ve ark. tarafından yapılan on hastalık seride multiparite ( $4.5 \pm 5.5$ ) ve ileri yaş ( $42.5 \pm 5.9$ ) HELLP sendromlu hastalarda hepatik rüptür riskini arttıran faktörler olarak bildirilmiştir.<sup>[16]</sup> Reck ve ark. yaşlı ve multipar has-

**Tablo 3.** Hastaların başvuru semptomları, tedavi ve komplikasyonları.

Olgu	Başvuru semptomları	Yoğun bakım süreleri (Gün)	Tedavi	Maternal mortalite	Kan transfüzyonu (Ünite)
1	Hafif epigastrik ağrı	8	Primer onarım+omental yama	Hayır	8
2	Artan epigastrik ağrı ve distansiyon	12	Primer onarım	Hayır	15
3	Akut batin	6	Perihepatik tampon	Evet	47
4	Şok tablosu	0	Primer onarım	Evet (intraoperatif)	1
5	Konvülsiyon, artan epigastrik ağrı ve distansiyon	15	Perihepatik tampon	Hayır	51
6	Intraoperatif kardiyak arrest	0	Primer onarım	Evet (intraoperatif)	13
7	Artan sarılık, sağ üst kadranda ve epigastrik ağrı	3	Hepatik transplantasyon	Hayır	18
8	Şok tablosu	52	Konservatif tedavi	Evet	32

talarda intrahepatik kanama riskinin genç ve primipar hastalara göre arttığını bildirmişlerdir.<sup>[17]</sup> Sheikh ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise yaş bir risk faktörü olarak değerlendirilmemiştir.<sup>[18]</sup> Bu konuda Grand'Maison ve ark. tarafından yapılan literatür taramasında parite ve yaşın bölgesel farklılıklara göre değişkenlik gösterdiğini izlemekteyiz.<sup>[2]</sup> Serimizde yer alan hastalarımızın yaşları 22-42 arasında idi. Hastalarımızın ortalama yaşı 32.75, parite değeri 3.25 idi ve bu oranlar literatürde yer alan ileri yaş ve artmış multiparite gibi risk faktörlerini barındırmakta idi.

Hepatik rüptürlü olgularda erken tanı ve hızlı cerrahi girişim yüksek fetal ve maternal mortalite oranını azaltmada çok önemlidir.<sup>[19]</sup> Hastalarda en sık görülen klinik bulgular sağ üst kadranda ağrısı, herhangi dış kan kaybı olmadan ani gelişen hipotansiyon, bulantı-kusma ve epigastrik ağrıdır. Ağır preeklampsi ve HELLP sendromlu hastalarda gelişen karın ağrısı klinisyende kaygı uyandırmalı, hepatik lezyon gelişimi tanı ve ekartasyonu açısından görüntüleme yöntemlerine (USG, BT, arteriografi vs.) yönlendirmelidir.<sup>[17]</sup> Bununla birlikte postpartum dönemde aminotransferaz düzeylerinin plato çizmesi veya artışı varlığında şüpheli karaciğer lezyonu mutlaka ekarte edilmelidir. Radyolojik değerlendirme sonrası karaciğerde organ bütünlüğünün izlenmediği durumlarda ve hematoma erken cerrahi müdahale mortalitenin azaltılmasında çok önemlidir. Serimizde yer alan hastalarda en sık görülen klinik bulgu epigastrik ve sağ üst kadranda ağrısı idi. İki hastamızın intraoperatif değerlendirmesinde yaygın hemoperitoneum olduğu gözlemlendi. Her iki olguda kardiyak arrest gelişti ve olgular kardiyopulmoner resüsitasyona (CPR) yanıt alınamamaya kabul edildi. Hepatik rüptüre bağlı maternal ve fetal mortalite oranı geçmişten günümüze incelendiğinde; 1976 yılında Bis ve ark. maternal ve fetal mortalite oranlarını sırasıyla %59-62, Rinehart ve ark. 1960-1997 yıllarında inceledikleri literatürde oranları sırasıyla %32-51, Grand'Maison ve ark. 2000-2010 yılları arasında kapsayan literatür taramasında ise bu oranları %17-38 olarak bildirmişlerdir.<sup>[2,13,20]</sup> Grand'Maison ve ark.'nın kendi merkez verilerine göre ise hepatik rüptür nedeniyle maternal mortalite görülmemiştir. HELLP sendromlu hastalarda hepatik rüptür gelişim durumunda fetal ölüm riski artmaktadır.<sup>[4]</sup> Çalışmamızda yer alan sekiz hastamızın dördü ex olmuş ve maternal mortalite oranımız %50, fetal mortalite oranımız ise %37.5 olarak tespit edilmiştir. Maternal mortalite oranımız literatürde yer alan çalışma-

lara göre yüksek iken, fetal mortalite oranımız literatürle uyumlu izlenmektedir. Maternal mortalite oranımızın yüksekliğini hastalarımızın başvuru esnasında terminal dönemde olmasına ve yoğun bakım şartlarımızın yeterliliğine bağlıyoruz.

Subkapsüler hematoma veya hepatik rüptürlü olguların tedavisi destekleyici konservatif tedaviden çeşitli cerrahi tedavilere kadar farklılık göstermektedir. Hepatik rüptür tanısı konulan HELLP sendromlu hastalarda tedavide ilk yapılması gereken acil sezaryenle doğumun yaptırılması ve kanama kontrolünün sağlanmasıdır. Hepatik kanamanın varlığında öncelikle gazlı bezlerle *packing* yapılması, kanama kontrol altına alındıktan sonra lobektomi yapılması tercih edilir. Bununla beraber lobektomiye alternatif olarak fibrin yapıştırıcıların olduğu kollajen yamalar, elektrokoagülasyon, metakrilat kullanımı, jel köpük kullanımı, omental yamalar, sütür ligasyon karaciğer parankiminde rüptür ve kanama alanlarında uygulanabilir.<sup>[4,21]</sup> Cerrahi tedaviye alternatif olarak hepatik arter embolizasyonu konservatif yaklaşımda son yıllarda sıklıkla kullanılan bir yöntem olarak göze çarpmaktadır.<sup>[22]</sup> Hepatik arter embolizasyonunun karaciğerin künt travmalarında başarı oranı yüksek iken, hepatik rüptür ve kanamanın olduğu olgularda başarı oranları sadece olgu sunumları ile sınırlıdır. Serimizde yer alan hastalarımızın hepsi sezaryenle doğumunu yapmıştır. Bununla beraber intraoperatif genel cerrahi tarafından değerlendirilen hastalardan ex olan iki hasta çalışma dışı bırakıldığında hastalardan birine primer onarım, birine primer onarım ve omental yama, üç hastaya gazlı bezlerle yapılan hepatik *packing* ve bir hastamıza ise konservatif tedavi uygulanmıştır. Hepatik *packing* yapılan hastalardan birinde karaciğer yetmezliği gelişmesi üzerine hasta acil transplantasyon yapılmak üzere başka merkeze sevk edilmiştir. Günümüze kadar HELLP sendromunun erken tanısında ve önlenmesinde etkili bir yöntem bulunamamıştır.

## Sonuç

Subkapsüler hematoma veya hepatik rüptür HELLP sendromlu hastalarda gebeliğin katastrofik bir bulgusudur. Bulgular ve semptomlar nonspesifik olduğu için tanı koymak zordur. Hipertansiyon veya şok bulguları, epigastrium veya omuz ağrısı ile başvuran gebeler, postpartum erken dönem hastalar da dahil olmak üzere her zaman için HELLP sendromunun nadir bir komplikasyonu olan karaciğer rüptürü açısından klinisyenin dikkat-



tini çekmeli ve bu durum için hızlı müdahale imkanına sahip olmalıdırlar. Bu durumun maternal ve fetal mortalite oranının yüksek olduğu göz önüne alınarak, hastaların multidisipliner yaklaşımın sağlanabileceği özellikle yoğun bakım şartları iyi olan ve ileri cerrahi müdahalenin yapılabildiği deneyimli merkezlere transportu sağlanmalıdır.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

### Kaynaklar

1. Henny CP, Lim AE, Brummelkamp WH, Buller HR, Ten Cate JW. A review of the importance of acute multidisciplinary treatment following spontaneous rupture of the liver capsule during pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 1983;156: 593-8.
2. Grand'Maison S, Sauvé N, Weber F, Dagenais M, Durand M, Mahone M. Hepatic rupture in hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets syndrome. *Obstet Gynecol* 2012;119: 617-25.
3. Barton JR, Sibai BM. Hepatic imaging in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1820-5.
4. Aldemir M, Bac B, Tacyildiz I, Yagmur Y, Keles C. Spontaneous liver hematoma and a hepatic rupture in HELLP syndrome: report of two cases. *Surg Today* 2002; 32:450-3.
5. Turgut A, Demirci O, Demirci E, Uludoğan M. Comparison of maternal and neonatal outcomes in women with HELLP syndrome and women with severe preeclampsia without HELLP syndrome. *J Prenat Med* 2010;4:51-8.
6. Abercrombie J. Case of haemorrhage of the liver. *Lond Med Gaz* 1844;34:792-4.
7. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142: 159-67.
8. Sherbahn R. Spontaneous ruptured subcapsular liver hematoma associated with pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 1996;41:125-8.
9. Ibrahim N, Payne E, Owen A. Spontaneous rupture of the liver in association with pregnancy. Case report. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:539-40.
10. Erhard J, Lange R, Niebel W, Scherer R, Breuer N, Eigler FW. Liver complications in HELLP syndrome [in German]. *Z Gastroenterol* 1994;32:16-20.
11. Marsh FA, Kaufmann SJ, Bhabra K. Surviving hepatic rupture in pregnancy—a literature review with an illustrative case report. *J Obstet Gynaecol* 2003;23:109-13.
12. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:311-6.
13. Rinehart BK, Terrone DA, Magann EF, Martin RW, May WL, Martin JN Jr. Preeclampsia-associated hepatic hemorrhage and rupture: mode of management related to maternal and perinatal outcome. *Obstet Gynecol Surv* 1999;54:196-202.
14. Zissin R, Yaffe D, Fejgin M, Olsfanger D, Shapiro-Feinberg M. Hepatic infarction in preeclampsia as part of the HELLP syndrome: CT appearance. *Abdom Imaging* 1999;24:594-6.
15. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:1000-6.
16. Araujo AC, Leao MD, Nobrega MH, Bezerra PF, Pereira FV, Dantas EM et al. Characteristics and treatment of hepatic rupture caused by HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:129-33.
17. Reck T, Busenius-Kammerer M, Ott R, Muller V, Beinder E, Hohenberger W. Surgical treatment of HELLP syndrome-associated liver rupture— an update. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;99:57-65.
18. Sheikh RA, Yasmeen S, Pauly MP, Riegler JL. Spontaneous intrahepatic hemorrhage and hepatic rupture in the HELLP syndrome: four cases and a review. *J Clin Gastroenterol* 1999; 28:323-8.
19. Ralston SJ, Schwaizberg SD. Liver hematoma and rupture in pregnancy. *Semin Perinatol* 1998;22:141-8.
20. Bis KA, Waxman B. Rupture of the liver associated with pregnancy: a review of the literature and report of 2 cases. *Obstet Gynecol Surv* 1976;31:763-73.
21. Wijesinghe PS, Gunasekera PC, Sirisena J. Spontaneous hepatic rupture in pregnancy. *Ceylon Med J* 1998;43:109-11.
22. Lee CB, Ahn JH, Choi SJ, Lee JH, Park MS, Jung SM, et al. Hepatic rupture caused by hemolysis, elevated liver enzyme, and low platelet count syndrome: a case report with computed tomographic and conventional angiographic findings. *J Korean Soc Radiol* 2013;68:407-10.





## Servikal serklaj komplikasyonları: Sekiz yıllık deneyim

Ayşe Karahasanoğlu<sup>1</sup>, Işıl Uzun Çilingir<sup>2</sup>, Ayşegül Deregözü<sup>1</sup>, Hale Akın<sup>1</sup>,  
Zilal Hocagil<sup>1</sup>, Oğuz Yücel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Süleymaniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Acıbadem Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

### Özet

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, kliniğimizde yapılmış servikal serklaj olgularını retrospektif olarak analiz etmek ve işleme bağlı olarak gelişmiş olan komplikasyonları değerlendirmektir.

**Yöntem:** Nisan 2004 ile Aralık 2012 tarihleri arasında Süleymaniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde servikal serklaj operasyonu geçiren hastalar çalışmaya alındı. Hastaların özellikleri, işlemin komplikasyonları, doğumdaki gebelik haftası, doğum şekli ve postnatal komplikasyonlar retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Yüz hastaya servikal serklaj sutürü konuldu. Acil olguların oranının %8.0 (n=8) olduğu gözlenirken, elektif olguların %68 (n=68), profilaktik olguların ise %24 (n=24) oranında olduğu saptandı. Ortalama doğum haftası 33.55±6.06 hafta idi. Doğumların %31'i (n=31) preterm, %69'u (n=69) ise term olarak gerçekleşti. Ortalama doğum haftası acil grupta 27.8±7.9 iken elektif grupta 33.9±5.8 ve profilaktik grupta 34.2±5.1 hafta idi. On (%10) hastada serklaj sonrası membranlar rüptüre (PPROM) oldu. Dokuz hastada membran rüptürü sonrası erken dönemde gebelik kaybı gelişirken, bir hastada üç hafta sonra gebelik kaybı gelişti. Bu hastaların birinde ateş ve koryoamniyonit gelişti. Doğum sırasında iki hastada servikal laserasyon oluştu. Komplikasyonlar incelendiğinde; acil grupta komplikasyon gözlenme oranının diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gözlemlendi (p=0.005 ve p<0.1).

**Sonuç:** Bizim sonuçlarımızda erken doğum oranları nispeten yüksek seyrederken, diğer komplikasyonlar (koryoamniyonit, ateş, servikal laserasyon) nadir görüldü. Acil serklaj grubunda, elektif ve profilaktik serklaj grubuna nazaran, erken doğum oranları ve komplikasyonlar açısından anlamlı bir yükseklik saptandı.

**Anahtar sözcükler:** Serklaj, erken doğum.

### Abstract: Cervical cerclage complications: eight years of experience

**Objective:** The aim of this study is to analyze cervical cerclage cases in our clinic retrospectively and to evaluate the complications associated with the procedure.

**Methods:** The patients who undergone cervical cerclage operation between April 2004 and December 2012 at Süleymaniye Training and Research Hospital were included in the study. The data of patients, complications of the procedure, week of gestation at delivery, delivery type and postnatal complications were analyzed retrospectively.

**Results:** Cervical cerclage suture was applied to 100 patients. While the rate of emergency cases was 8.0% (n=8), the rate of elective cases was 68% (n=68) and the rate of prophylactic cases was 24% (n=24). Mean week of gestation was 33.55±6.06. While 31% (n=31) of the deliveries were preterm, 69% (n=69) of them were term. Mean delivery week was 27.8±7.9 in emergency group, 33.9±5.8 in elective group and 34.2±5.1 in prophylactic group. The membranes were ruptured (PPROM) after cerclage in 10 (10%) patients. While pregnancy was lost in nine patients at the early period after the rupture of membrane, pregnancy was lost in one patient after three weeks. One of these patients developed fever and chorioamnionitis. When the complications were analyzed, it was seen that the rate of complications in emergency group was statistically and significantly higher than two other groups. (p=0.005 and p<0.1).

**Conclusion:** The rates of preterm labor were relatively higher in our cases, and other complications were seen rarely (chorioamnionitis, fever, cervical laceration). Compared to elective and prophylactic cerclage groups, the rate of preterm labor and complications were significantly higher in the emergency cerclage group.

**Keywords:** Cerclage, preterm labor.

**Yazışma adresi:** Dr. Işıl Uzun Çilingir. Acıbadem Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul.  
e-posta: isiluzu@gmail.com

**Geliş tarihi:** Eylül 1, 2013; **Kabul tarihi:** Mart 31, 2014

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20140222010  
doi:10.2399/prn.14.0222010  
Karekod (Quick Response) Code:



## Giriş

Serviksin gebeliğin terme kadar ulaştırılmasında yetersizlik göstermesi hali, servikal yetmezlik veya kısa serviks olarak tanımlanır. Bu durum tüm gebe kadınların %1'inde gözlenir. Bununla beraber daha evvel ikinci ve üçüncü trimester kayıpları yaşamış hastalarda servikal yetmezlik görülme sıklığı %8'lere kadar yükselir.<sup>[1]</sup>

Erken doğumun tanı ve tedavisinin, gebelik sonuçlarının iyileştirilmesindeki önemi çalışmalarla oldukça net bir biçimde ortaya konulmuştur.<sup>[2,3]</sup>

Servikal serklaj sütürü, faydası ile ilgili olarak tartışmalar bulunmasına rağmen erken doğum açısından yüksek risk taşıyan gebelerde ve özellikle daha evvel ikinci trimester kayıpları yaşayan gebelerde yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Serviksin yetersizliğine işaret eden durumlarda, mekanik gerilim yaratmasının yanı sıra, bariyer olarak da görev yapar.<sup>[4]</sup> Ancak, servikal serklaj invaziv bir işlemdir ve bir takım riskleri bulunmaktadır. Servikal serklajın iyi bilinen komplikasyonları arasında preterm doğum, koryoamniyonit ve maternal enfeksiyon başı çekmektedir.<sup>[5]</sup> Servikal skar gelişimi ve buna bağlı servikal laserasyonlar da bildirilmiş komplikasyonlar arasındadır. Biz burada sekiz yıllık deneyimden oluşan kendi olgularımızı retrospektif olarak inceleyerek, bu komplikasyonların bizim olgularımızın sıklığını değerlendirdik.

## Yöntem

Çalışma, Süleymaniye Doğumevi Kadın Hastalıkları ve Doğum bölümünde Nisan 2004 ile Kasım 2012 tarihleri arasında dizayn edildi. Bu dönemde servikal serklaj uygulaması yapılan 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Serklaj operasyonu 12 ile 24. gebelik haftaları arasında uygulandı. Tüm olgularda mersilen bant ile McDonald serklaj sütürü genel anestezi altında konuldu. Tüm olgular profilaktik antibiyotik (postoperatif 24 saat boyunca 8 saatte bir 1 g IV sefazolin) aldı. Yine postoperatif 24 saatte tüm olgulara tokolitik uygulaması yapıldı (yükleme dozu olarak oral 30 mg kullanımı takiben 4x20 mg nifedipin). İşlem sonrası üç gün yatak istirahati önerildi.

Servikal yetmezlik tanısı konularak serklaj sütürü atılan hastaların tanısı gruplara göre farklılık göstermektedir. Tanı, elektif grupta daha evvel bir veya daha fazla ikinci trimester gebelik kaybı hikayesiyle konulurken, profilaktik grupta ise, servikal uzunluğun seri ölçümleriyle konuldu. Bu grupta, klinik bulguları olan ve ölçümlerde servikal uzunluğun 25 mm ve altı olduğu gebeler

çalışmaya dahil edildi. Servikal uzunluk tüm olgularda transvajinal olarak ölçüldü. Hastaların özellikleri, prosedürün komplikasyonları, doğumdaki gebelik haftası, doğum şekli ve postnatal komplikasyonlar retrospektif olarak incelendi.

İstatistiksel analizler için NCSS (*Number Cruncher Statistical System*) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (NCSS, Kaysville, UT, ABD) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, oran, minimum, maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen üç ve üzeri grupların karşılaştırmalarında ise Kruskal-Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann-Whitney U testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson ki-kare testi ve Fisher-Freeman-Halton'un kesin testi kullanıldı. Anlamlılık  $p < 0.01$  ve  $p < 0.05$  düzeylerinde değerlendirildi.

## Bulgular

Olguların yaşları 15 ile 44 arasında değişmekte olup ortalama  $31.70 \pm 5.77$  idi.

Acil olguların oranının %8.0 (n=8) olduğu gözlenirken, elektif olguların %68.0 (n=68), profilaktik olguların ise %24.0 (n=24) oranında olduğu saptandı (**Şekil 1** ve **Tablo 1**).

Serklaj uygulama haftası 10.7 ile 26.2 hafta arasında değişmekte olup ortalama  $18.8 \pm 4$  haftadır. Serklajın konulduğu hafta için medyan değer acil grupta 21.7, elektif grupta 20.6 ve profilaktik grupta 15.0 hafta olarak hesaplandı (**Şekil 2** ve **Tablo 2**).

Serklaj öncesi servikal uzunlukları ise ortalama  $16.6 \pm 8.84$  mm idi Acil grup için medyan değer 5 mm, elektif grup için 16.5 mm ve profilaktik grup için 23 mm olarak hesaplandı. Profilaktik grupta serklaj öncesi servikal uzunlukların hem acil gruptan hem de elektif gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla olduğu gözlemlendi (sırasıyla  $p=0.005$ ,  $p=0.003$  ve  $p<0.01$ ) (**Şekil 3** ve **Tablo 2**).

Olguların %90'ında (n=90) serklaj sonrası komplikasyon izlenmezken, %10'unda (n=10) su gelişti, %2'sinde (n=2) kanama, %1'inde (n=1) ise koryoamniyonit ateş gözlemlendi.

Yüz hastanın 10 tanesinde (%10) servikal serklaj sonrası erken membran rüptürü gelişti. Dokuz hastada membran rüptürü sonrası, bir hastada rüptürden üç haf-

ta sonra gebelik kaybı oldu. Bu hastalardan birinde ateş ve koryoamniyonit gelişti. İşlemden 24 saat sonra uterin hassasiyet, ateş (39 °C) ve lökositoz (WBC=27×10<sup>3</sup>) ortaya çıktı. Hastanın serklaj öncesi tüm klinik ve labarotuar parametreleri normal sınırlar içerisindeydi. Plasentanın patolojik incelemesi de koryoamniyonit ile uyumluydu. Koryoamniyonit gelişen hasta ve gebelik kaybı gelişen 10 hastanın 4'ü acil serklaj grubunda idi. Bizim acil serklaj olgularımızdan geri kalan üçü 36 hafta ve sonrasında doğum yaparken, 1 acil serklaj olgusu ise 26. gebelik haftasında doğum yapmıştır.

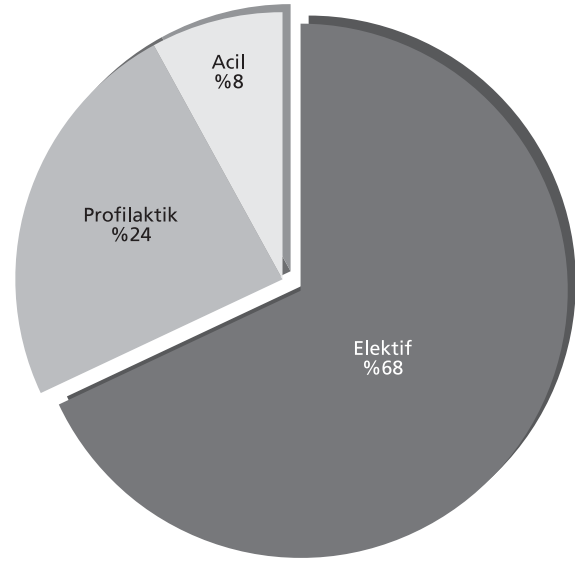
Komplikasyonlar incelendiğinde; acil grupta komplikasyon gözlenme oranının diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gözlemlendi (p=0.005 ve p<0.01). Su geliş gözlenme oranının acil grupta diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gözlenmiştir (p=0.005 ve p<0.01). Kanama ve koryoamniyonit ateş görülme oranları bakımından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi (p>0.05).

Olguların doğum haftaları 14.4 ile 39 hafta arasında değişmekte olup ortalama 33.55±6.06 haftadır. Doğumların %31.0'i (n=31) preterm, %69.0'u (n=69) ise term olarak gerçekleşmiştir. Ortalama doğum haftası acil grupta 27.8±7.9 iken elektif grupta 33.9±5.8 ve profilaktik grupta 34.2±5.1 hafta idi (Tablo 2).

Kırk beş olgu (%45) sezaryen ile doğum yaptı. Gebelik kaybı dışlandığında doğum şekilleri açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark izlenmedi. On dört olguda (%14) doğum sırasında veya sonrasında komplikasyon yaşadı. İki hastada doğum esnasında, gelişmiş skar dokusuna bağlı servikal laserasyon izlendi. Plasentanın inkomplet ayrılması sebebiyle beş hastaya Bumm küretaj uygulandı. Doğum sonu uzamış antibiyotik kullanımı altı hastada gerekli görüldü. Doğum sonu komplikasyonlar incelendiğinde; acil grupta uzamış erken membran rüptürü (EMR) gözlenme oranının diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gözlemlendi (p=0.038 ve p<0.05). Herhangi bir komplikasyon görülme, Bumm küretaj, servikal laserasyon ve koryoamniyonit ateş görülme oranları bakımından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi (p>0.05) (Tablo 2).

## Tartışma

Servikal serklaj erken doğumun önlenmesi ve tedavisinde uzun yıllardır kullanılan bir tedavi yöntemidir.



Şekil 1. Endikasyon dağılımları.

Faydaları ve gebelik süresini gerçekten uzatıp uzatmadığı sorusu ile ilişkili olarak literatürde çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Fetal membranların, endoservikal kana-

Tablo 1. Tanımlayıcı özelliklerin dağılımları.

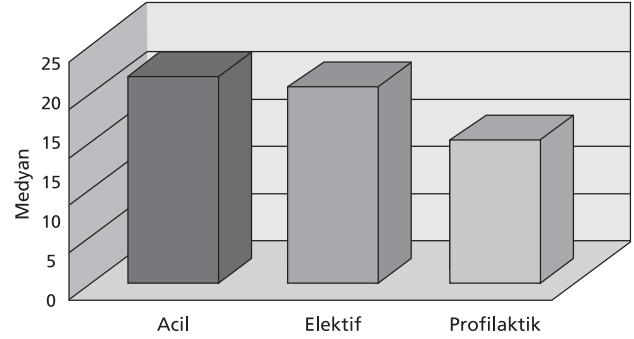
	Min.-Maks.	Ort.±SD	
Yaş	15.00-44.00	31.70±5.77	
Serklaj haftası	10.71-26.29	18.85±4.03	
Serklaj öncesi servikal uzunluk (mm)	0.00-39.00	16.56±8.84	
Doğum haftası	14.43±39.71	33.55±6.06	
		n	
		%	
Endikasyon	Acil	8	8.0
	Elektif	68	68.0
	Profilaktik	24	24.0
Komplikasyon	İzlenmedi	90	90.0
	Su geliş	10	10.0
	Kanama	2	2.0
	Koryoamniyonit ateş	1	1.0
Doğum şekli	NSD	45	45.0
	Sectio	45	45.0
	Abort	10	10.0
Doğum haftası	Preterm	31	31.0
	Term	69	69.0
Doğum sonu komplikasyon	İzlenmedi	86	86.0
	Bumm küretaj	7	7.0
	Uzamış EMR	4	4.0
	Servikal laserasyon	2	2.0
	Koryoamniyonit ateş	1	1.0

EMR: Erken membran rüptürü, NSD: Normal spontan doğum.

la veya total servikal uzunluğun %25'ine prolabe olduğu olgularda ve serviks uzunluğunun 2.5 cm'den küçük ölçüldüğü olgularda veya her ikisinin birlikte olduğu durumlarda servikal serklajın, plaseboya bir üstünlüğü olmadığını söyleyen çalışmalar mevcuttur.<sup>[6]</sup>

Ancak, serklajın faydalarını gösteren daha güçlü çalışmalar da göze çarpmaktadır. Bu çalışmalara göre servikal serklaj, preterm doğum, prenatal mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır. Özellikle, ikinci trimesterde servikal uzunluğun 25 mm'nin altında ölçüldüğü olgularda 32. haftadan önce doğumu ve perinatal morbidite ve mortaliteyi belirgin olarak azaltmaktadır.<sup>[7,8]</sup> Biz de, kendi kliniğimizde erken doğumun önlenmesi için servikal serklaj tedavisi uyguladığımız olgularımızı değerlendirdik. Servikal serklaj tedavisinin öncelikli amacı preterm doğumun önüne geçmektir. Bizim çalışmamızda gebeliği 34 haftanın üzerine çıkabilenler, acil serklaj atılan grupta %37.5 iken, elektif grupta %70.6, profilaktik grupta ise %75 oranında idi.

Oranlar elektif ve profilaktik serklaj gruplarında daha evvel yayınlanmış çalışmalarla paralellik göstermektedir. Ancak acil serklaj atılan grupta başarı oranımız kısmen düşük bulunmuştur.<sup>[9,10]</sup>



Şekil 2. Endikasyona göre serklaj haftası dağılımları.

Bir hastaya servikal serklaj koyma kararı alındığında, prosedürün etkinliği, sonuçları ve gelişebilecek komplikasyonlar hakkında doğru bilgilendirme yapmak çok önemlidir. Günümüzde önemi giderek artan medikolegal problemler açısından bakıldığında da, özellikle komplikasyonlar açısından kapsamlı bilgilendirme yapmak elzem görünmektedir.

Servikal serklaj sonrası membran rüptürü, koryoamniyonit, erken doğum, servikal laserasyon ile üretra ve mesane gibi çevre organlarda hasar gibi komplikas-

Tablo 2. Endikasyona göre tanımlayıcı özelliklerle ilgili değerlendirmeler.

		Acil (n=8) Ort.±SD (Medyan)	Elektif (n=68) Ort.±SD (Medyan)	Profilaktik (n=24) Ort.±SD (Medyan)	p
Yaş		32.50±6.55 (32.50)	31.68±5.91 (32.50)	31.50±5.30 (31.50)	≈0.849
Serklaj haftası		21.16±1.45 (21.79)	19.57±3.95 (20.64)	16.05±3.49 (15.00)	≈0.001*
Serklaj öncesi servikal uzunluk (mm)		9.13±8.97 (5.00)	15.55±7.56 (16.50)	21.92±9.65 (23.00)	≈0.002*
Doğum haftası		27.86±7.96 (25.07)	33.96±5.88 (36.57)	34.27±5.10 (35.64)	≈0.105
		n (%)	n (%)	n (%)	
Komplikasyon	İzlenmedi	4 (50.0)	63 (92.6)	23 (95.8)	≈0.005*
	Su gelişi	4 (50.0)	5 (7.4)	1 (4.2)	≈0.005*
	Kanama	1 (12.5)	1 (1.5)	0 (0.0)	≈0.210
	Koryoamniyonit ateş	1 (12.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	≈0.080
Doğum şekli	NSD	2 (25.0)	32 (47.1)	11 (45.8)	≈0.553
	Sezaryen	2 (25.0)	31 (45.6)	12 (50.0)	≈0.496
	Abortus	4 (50.0)	5 (7.4)	1 (4.2)	≈0.005*
Doğum haftası	Preterm	5 (62.5)	20 (29.4)	6 (25.0)	≈0.123
	Term	3 (37.5)	48 (70.6)	18 (75.0)	
Doğum sonu komplikasyon	İzlenmedi	6 (75.0)	57 (83.8)	23 (95.8)	≈0.187
	Bumm küretaj	0 (0.0)	7 (10.3)	0 (0.0)	≈0.316
	Uzamış EMR	2 (25.0)	2 (2.9)	0 (0.0)	≈0.038†
	Servikal laserasyon	0 (0.0)	1 (1.5)	1 (4.2)	≈0.540
	Koryoamniyonit ateş	0 (0.0)	1 (1.5)	0 (0.0)	≈0.999

\*Kruskal-Wallis test, †Fisher-Freeman-Halton'un kesin testi, ‡Pearson ki-kare testi. \*p<0.01, †p<0.05. **EMR:** Erken membran rüptürü.

yonlar daha evvel yapılmış çalışmalarda rapor edilmiştir.<sup>[11]</sup>

Bizim olgularımızda mesane yaralanması, kanama veya anestetik problemler gibi intraoperatif komplikasyonlar gelişmedi. Postoperatif komplikasyon olarak kabul edilebilecek erken membran rüptürü 10 hastada meydana geldi. Bu 10 olgunun, 4 tanesi acil serklaj grubunda idi. Komplikasyonlar acil serklaj atılan grupta istatistik açıdan anlamlı olarak yüksek izlendi. Membranların serviksten prolabe olduğu durumlarda yapılan acil serklajın istenmeyen sonuçlar için yüksek risk taşıdığı bilinen bir realitedir.<sup>[12]</sup> Bizim sonuçlarımız da bu yöndedir. Özellikle acil serklaj tedavisi uygulanacak hastaları gelişebilecek komplikasyonlar açısından bilgilendirmek gerekmektedir.

Bizim olgu serimizdeki acil serklaj grubu dışlandı-ğında daha evvel yayınlanan serilere göre oldukça düşük bir fetal kayıp oranı elde edilmiştir.<sup>[13]</sup>

İşlem sonrası koryoamniyonit ve erken membran rüptürü gibi komplikasyonları incelediğimizde, yalnızca bir olguda koryoamniyonit geliştiğini görüyoruz. Bu oran da daha evvel rapor edilenlere göre düşüktür.<sup>[3,14,15]</sup>

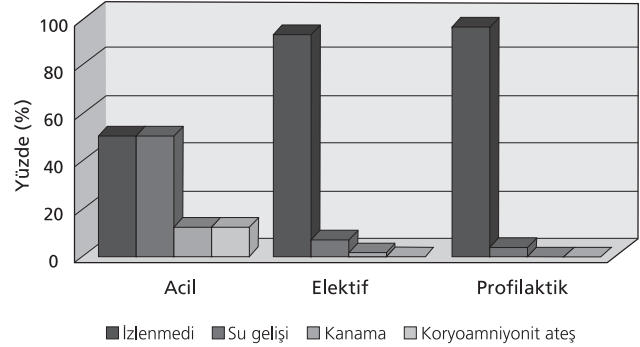
Bu olumlu sonuçlar postoperatif kullandığımız antibiyotik ve tokolitik tedavinin etkinliğini akla getirmektedir. Düşük enfeksiyon oranları antibiyotik kullanımı ile ilişkilendirilebilir. Bizim olgularımızda profilaktik olarak, nifedipin tokolitik ajan olarak kullanılmıştır. Yapılan çalışmalar, nifedipinin akut tokolizde diğer ajanlardan etkili olduğu gösterilmiştir.<sup>[16]</sup> Ancak bu konuda bir öneride bulunabilmek için geniş, prospektif randomize, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Servikal laserasyon da yine yayınlanmış verilere göre düşük oranda izlenmiştir.<sup>[17]</sup>

Sezaryen oranlarımız daha önce yayınlanmış serilere göre yüksektir.<sup>[18,19]</sup> Ülkemizde yayınlanmış 54 olguluk bir seride sezaryen oranı %22 olarak tespit edilmiştir. Aynı çalışmada erken doğum oranı bizim bulgularımızla paralellik gösterirken, biri acil diğeri profilaktik serklaj grubundan iki koryoamniyonit gelişmiştir.<sup>[20]</sup>

## Sonuç

Sonuç olarak, bizim olgularımızda erken doğum yüksek seyrederken diğer komplikasyonlar düşük sıklıkta gözlenmiştir. Ancak servikal serklajın sonuç ve komplikasyonlarının ortaya konulması için daha geniş ve alt grup analizlerinin ayrı ayrı yapıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.



Şekil 3. Komplikasyon dağılımları.

Günümüzde, bir hastaya servikal serklaj uygulaması, yayınlanmış fayda ve komplikasyonlarının ışığında, seçilmiş hastalara, detaylı bir aydınlatılmış onam varlığında yapılmalıdır.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

## Kaynaklar

- Romero R, Espinoza J, Erez O, Hassan S. The role of cervical cerclage in obstetric practice: can the patient who could benefit from this procedure be identified? *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:1-9.
- 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.
- Cockwell HA, Smith GN. Cervical incompetence and the role of emergency cerclage. *J Obstet Gynaecol Can* 2004;27:123-9.
- Simcox R, Shennan A. Cervical cerclage: a review. *Int J Surg* 2007;5:205-9.
- Drakeley AJ, Roberts D, Alfirevic Z. Cervical stitch (cerclage) for preventing pregnancy loss. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD003253.
- Rust OA, Atlas RO, Jones KJ, Benham BN, Balducci J. A randomised trial of cerclage versus no cerclage among patients with ultrasonographically detected second trimester preterm dilatation of the internal os. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1086-8.
- Alfirevic Z, Owen J, Carreras Moratons E, Sharp AN, Szychowski JM, Goya M. Vaginal progesterone, cerclage or cervical pessary for preventing preterm birth in asymptomatic singleton pregnant women with a history of preterm birth and a sonographic short cervix. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:146-51.
- Conde-Aguledo AC, Romero R, Nicolaides K, Chaiworapongsa T, O'Brien J, Çetingoz E, et al. Vajinal progesterone versus cervical cerclage for the prevention of



- preterm birth in women with a sonographic short cervix, singleton gestation and previous preterm birth: a systematic review and indirect comparison meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208:38-42.
9. To MS, Palaniappan V, Skenteou C, Gibb D, Nicolaides K. Elective cerclage vs. ultrasound indicated cerclage in high-risk pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;19:475-7.
  10. Khan MJ, Ali G, Al Tajir G, Sulieman H. Evaluation of outcomes associated with placement of elective, urgent, and emergency cerclage. *J Obstet Gynaecol India* 2012;62:660-4.
  11. Harger JH. Comparison of success and morbidity in cervical cerclage procedures. *Obstet Gynecol* 1980;53:543-8.
  12. Chasen ST, Silverman NS. Mid-trimester emergent cerclage: a ten year single institution review. *J Perinatol* 1998;18:338-42.
  13. Seppälä M, Vara P. Cervical cerclage in the treatment of incompetent cervix: a retrospective analysis of the indications and results of 164 operations. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1970;49:343-6.
  14. To MS, Alfirevic Z, Heath VCF, Cicero S, Cacho AM, Williamson PR, et al. Cervical cerclage for prevention of preterm delivery in woman with short cervix: randomised controlled trial. *The Lancet* 2004;363:1849-53.
  15. Drassinower D, Poggi SH, Landy HJ, Gilo N, Benson JE, Ghidini A. Perioperative complications of history-indicated and ultrasound-indicated cervical cerclage. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:53.e1-5.
  16. Papatsonis DN, Van Geijn HP, Adèr HJ, Lange FM, Bleker OP, Dekker GA. Nifedipine and ritodrine in the management of preterm labor: a randomized multicenter trial. *Obstet Gynecol* 1997;90:230-4.
  17. Schwartz RP, Chatwani A, Sullivan P. Cervical cerclage. A review of 74 cases. *J Reprod Med* 1984;29:2:103-6.
  18. Mubasshir S, Munim S, Zainab G. Morbidities of cervical cerclage: experience at a tertiary referral center. *J Pak Med Assoc* 2012;62:603-5.
  19. Waloch M. Cervical cerclage in the treatment of cervical incompetence in Zambian women. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1996;23:255-62.
  20. Karaca İ, Yapça ÖE, Delibaş İB, İnceç M. Cervical Incompetence: comparison the prophylactic and therapeutic cerclage. *Perinatal Journal* 2013;21:7-11.



## Gestasyonel diyabet: Güncel durum

Mehmet Okan Özkaya, Seyit Ali Köse

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Isparta

### Özet

Gestasyonel diyabet (GDM) gebelikte başlayan veya ilk kez gebelik sırasında tanı konulan glukoz tolerans bozukluğudur. Sıklığı günümüzde giderek artmaktadır. Bunun en önemli nedenleri dünya çapında artan obezite insidansı ve tanı testlerindeki eşik değerlerin düşmesidir. Maternal ve fetal komplikasyonlara neden olabildiği için GDM'nin tanı ve tedavisi önemlidir. Gestasyonel diyabet için birçok risk faktörü vardır. Bunların en önemlileri GDM öyküsü ve obezitedir. Gestasyonel diyabet taraması için halen net bir yaklaşım yoktur.

**Anahtar sözcükler:** Gestasyonel diyabet, tarama.

### Abstract: Gestational diabetes: current status

Gestational diabetes (GDM) is a glucose tolerance disorder which begins during pregnancy or diagnosed during pregnancy for the first time. Its prevalence increases day by day. The major reasons are the obesity incidence increasing globally and reducing threshold values in the diagnostic tests. The diagnosis and treatment of GDM is very significant since it may cause maternal and fetal complications. There are many risk factors of gestational diabetes. The major factors are GDM history and obesity. There has been still no exact approach for gestational diabetes screening.

**Keywords:** Gestational diabetes, screening.

### Giriş

Gestasyonel diyabet (GDM) gebelikte başlayan veya ilk kez gebelik sırasında tanı konulan glukoz tolerans bozukluğudur.<sup>[1,2]</sup> Sıklığı toplumdan topluma değişmekle beraber, günümüzde sıklığı giderek artmaktadır. Bunun en önemli nedeni dünya çapında artan obezite insidansı ve tanı testlerindeki eşik değerlerin düşmesidir.<sup>[3]</sup> Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) gebe kadınların yaklaşık %4'ünde, yani yılda 135.000 kadında GDM saptandığını bildirmiştir.<sup>[4]</sup> Gestasyonel diyabet sıklığı ırklara göre farklılık göstermekle beraber, yaşla birlikte artmaktadır. Yirmi beş yaş üzeri gebelerde GDM sıklığı, 25 yaş altı gebelere göre 8-10 kat daha fazladır.<sup>[5]</sup>

Normal gebelikte hiperinsülinemi, insülin rezistansı, açlık hipoglisemisi ve postprandial hiperglisemi görülmektedir.<sup>[6]</sup> Bunun amacı fetüse gerekli glukoz geçişini sağlamaktır. Gebelik sırasında plasental salgılanan kortizol, büyüme hormonu, östrojen, progesteron, prolaktin

ve özellikle insan plasenta laktojeni artışı bu fizyolojik değişikliklerden sorumludur. Gebelik haftası ilerledikçe artan plasenta hormonlarının neden olduğu bu durum, artan insülin ihtiyacına yol açmaktadır. Artan insülin ihtiyacını karşılamak için pankreasta hipertrofi ve hiperplazi gelişmektedir.<sup>[6,7]</sup> Gebelikte pankreastaki bu adaptasyon artan insülin ihtiyacını karşılayamadığında GDM ortaya çıkmaktadır. İnsülin ihtiyacı son trimesterde yaklaşık %40-70 oranında artmaktadır. Yapılan bir çalışmada gebe kadınlarda gebe olmayanlara göre son trimesterde periferik kas dokusu içerisine glukoz alımının %40 daha az olduğu bulunmuştur.<sup>[8]</sup>

Gestasyonel diyabet ilk olarak 1964 yılında O'Sullivan ve Mahan tarafından oral glukoz tolerans testi kriterleri belirlenerek tanımlanmıştır.<sup>[9]</sup> Bu kriterler yıllar içerisinde Carpenter ve Coustan, Amerikan Diyabet Cemiyeti ve ulusal diyabet cemiyetleri tarafından revize edilmiştir. 2008 yılında HAPO (*Hyperglycemia and Ad-*

**Yazışma adresi:** Dr. Mehmet Okan Özkaya, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Isparta.  
e-posta: drokanozkaya@yahoo.com

**Geliş tarihi:** Ocak 27, 2014; **Kabul tarihi:** Nisan 5, 2014

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20140222012  
doi:10.2399/prn.14.0222012  
Karekod (Quick Response) Code:



**Tablo 1.** Gestasyonel diyabete bağlı gelişebilen komplikasyonlar.<sup>[6]</sup>

Anne	Fetüs	Yeni doğan	Çocukluk/Erişkin
Doğum travması	Hiperinsülinemi	Respiratuvar distres	Obezite
Sezaryen oranı ↑	Kardiyomyopati	Hipoglisemi	Tip 2 diyabet
Preeklampsi - Gestasyonel HT	Ölü doğum	Hipokalsemi – Hipomagnezemi	Metabolik sendrom
Tip 2 diyabet	Makrozomi	Hiperbilirubinemi	
Metabolik sendrom	Doğum travması	Polistemi	

HT: Hipertansiyon.

verse Pregnancy Outcome) çalışmasının sonuçları yayınlanmış ve 2010 yılında bu çalışmanın sonuçlarına dayanılarak yeni kriterler gündeme gelmiştir.

ADA 2010 yılında diyabeti 4 başlık altında sınıflandırmıştır.<sup>[2]</sup>

- Tip 1 diyabet
- Tip 2 diyabet
- Gestasyonel diyabet
- Diğer spesifik diyabet tipleri

Maternal ve fetal komplikasyonlara neden olabildiği için gestasyonel diyabetin tanı ve tedavisi önemlidir. Gestasyonel diyabet olan gebelerde, gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, sezaryen doğum ve buna bağlı diğer komplikasyonlar sık olarak ortaya çıkmaktadır.<sup>[3]</sup> Ayrıca bu kadınların yaklaşık yarısında 22-28 yıl içerisinde Tip 2 diyabet gelişmektedir.<sup>[3]</sup> Buradaki en önemli faktör kişinin etnik kimliği ve obezite varlığıdır. Gestasyonel diyabet olan gebeliklerde fetal makrozomi, neonatal hipoglisemi, hiperbilirubinemi, omuz distozisi, operatif doğum sıklığında artma ve doğum travması sık olarak görülmektedir.<sup>[3]</sup> Anne, fetüs, yenidoğan ve çocukluk döneminde GDM'nin etkileri **Tablo 1**'de gösterilmiştir.

Gestasyonel diyabet için birçok risk faktörü vardır. Bunların en önemlileri GDM öyküsü ve obezitedir. Bu risk faktörleri **Tablo 2**'de verilmiştir.

### Gestasyonel Diyabette Tarama Yöntemleri

Dünyada GDM taramasında bazı sorunlar bulunmaktadır. Günümüzde halen bir görüş birliği sağlanamamıştır. Birçok dernek ve kuruluş farklı tarama/tanı testi kullanırken, dernekler arasında bu testlerin eşik değerleri de farklılık göstermektedir. Bazı dernek ve kuruluşların kullanılan testlerdeki eşik değerleri **Tablo 3**'de verilmiştir.

Gestasyonel diyabet taramasında 2 farklı yaklaşım bulunmaktadır. Genel taramada tüm gebeler taranırken, selektif tarama da risk grubundaki gebeler taranmaktadır. Taramada tek ve iki basamaklı yöntemler kullanılabilir. Birçok dernek iki basamaklı yaklaşımı önerirken WHO tek basamaklı yaklaşımı önermektedir. Tek basamaklı yaklaşım 75 g oral glukoz tolerans testine dayanırken, iki basamaklı yaklaşım önce 50 g, sonra gerekirse 100 g glukoz tolerans testi uygulanması esasına dayanır.

İki basamaklı yaklaşımda gebeye günün herhangi bir saatinde açlık veya tokluk durumuna bakılmaksızın 50 gram glukoz verilmesinden 1 saat sonra kan şekeri (KŞ) değerine bakılır. Test sonucu 130 veya 140 mg/dl ve üzerinde gelirse, 100 gram OGTT uygulanır. 100 gram glukoz yükleme testi için bazı gerekli şartlar vardır. Bunlar; gebe aç olmalı ve test sabah uygulanmalı, 3 gün öncesinden başlamak üzere günde en az 150 g karbonhidrat almalı, test süresince gebe oturur pozisyonda olmalı ve sigara içmemelidir. 50 gram testte eşik değer 130 mg/dl alınırsa GDM yakalama oranı %95 iken, eşik

**Tablo 2.** Gestasyonel diyabette risk faktörleri.<sup>[6]</sup>

Risk faktörü	Risk artış oranı
Fazla kilo	2 x
Obezite	3.7 x
Ciddi obezite	7 x
Gestasyonel diyabet öyküsü	23 x
Makrozomik fetüs doğum öyküsü	3.3 x
>25 yaş gebelik	1.4 x
>35 yaş gebelik	2.3 x
Çoğul gebelik	2.2 x
Polikistik over sendromu	2.9 x
Ailede diyabet öyküsü	3.2 x

**Tablo 3.** Derneklerin GDM için eşik değerleri.<sup>[10]</sup>

Dernekler	Basamak	Glukoz (gram)	AKŞ (mg/dl)	1-h	2-h	3-h	Yüksek değer sayısı
CC	2	100	95	180	155	140	2
NDDG	2	100	105	190	165	154	2
ADA	2	75	95	180	155		2
CDA	2	75	95	191	160		2
WHO (2013)	1	75	92-125	180	153-199		1
IADPSG	1	75	92	180	153		1

**ADA:** Amerikan Diyabet Cemiyeti, **AKŞ:** Açlık kan şekeri, **CC:** Carpenter-Coustan, **CDA:** Kanada Diyabet Cemiyeti, **IADPSG:** *International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group*, **NDDG:** Ulusal Diyabet Veri Grubu, **WHO:** Dünya Sağlık Örgütü.

değer 140 mg/dl alınırsa GDM yakalama oranı %80 civarındadır.<sup>[11]</sup>

Tek basamaklı yaklaşımda 75 gram OGTT yapılması için şartlar 100 gram test ile aynıdır. Farklı olarak açlık KŞ (AKŞ), 1 ve 2. saat kan şekere bakılır ve tek değer bozursa test pozitif kabul edilir.

IADPSG (*International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group*) 1998 yılında diyabet ve gebelik ile ilgilenen uluslararası grupları birleştirmek için kurulan bir gruptur. Bu grup son yıllarda yayınlanan ve yeni eşik değerlerin önerilmesine neden olan bir çalışma planlamıştır. HAPO çalışması adı verilen bu çalışma prospektif, kör, uluslar arası, çok merkezli (9 ülke ve 15 merkez) olarak 25.505 gebede yapılmıştır. Çalışmada toplam 23.316 hastanın sonuçları ele alınarak, 75 gram OGTT kullanılmış ve her bir standart sapma glukoz seviyesinde yükselme ile gebelik sonuçları arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Çalışmada primer sonuçlar olarak makrozomi, primer sezaryen doğum, klinik neonatal hipoglisemi ve kordon kanında C peptid (fetal insülin düzeyi göstergesi) düzeyinin 90 persentilden daha fazla olması, sekonder sonuçlar olarak ise preeklampsi, prematür doğum, omuz distozisi, hiperbilirubinemi ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı değerlendirilmiştir. Çalışmada artan glukoz seviyesi ile primer sezaryen oranının,

doğum ağırlığının 90. persentilden yüksekte olmasının ve klinik neonatal hipoglisemi sıklığının arttığı bulunmuştur.

Çalışmada risk artışı için özel bir eşik değer hesaplanamamıştır. Yine çalışmada perinatal risk artışı öngörüsünde açlık ve tokluk KŞ'lerinin birbirine üstünlüğü bulunamamıştır.<sup>[12]</sup>

IADPSG 2010 yılında HAPO çalışmasının sonuçlarını değerlendirmek ve uluslararası kullanılabilir bir tarama/tanı testi ve uygun eşik değerleri belirlemek için bir çalıştay düzenlemiştir.<sup>[13]</sup> Bu çalıştayda bugün için tek basamaklı 75 gram OGTT yapılması, test eşik değerleri olarak AKŞ'nin  $\geq 92$  mg/dl, 1. saat KŞ'nin  $\geq 180$  mg/dl ve 2. saat KŞ'nin  $\geq 153$  mg/dl alınması ve bunlardan biri bozursa GDM tanısı konulması önerilmiştir.

IADPSG'nin çalıştayında ayrıca aşikar diyabet tanısı için; AKŞ'nin  $\geq 126$  mg/dl, HbA1c'ni  $\geq 6.5$  ve rastgele kan şekerinin  $\geq 200$  mg/dl (bu durumda mutlaka AKŞ ve HbA1c ile konfirme edilmelidir) olması önerilmiştir. **Tablo 4** ve **5**'de IADPSG çalıştay sonuçları özetlenmiştir.

Ancak IADPSG'nin önerdiği eşik değerler kullanılırsa GDM sıklığı artmakta ve testin yarar/maliyet oranı bozulmaktadır. Bugün için IADPSG'nin önerdiği eşik değerlerin kullanımının uygun olup olmadığının

**Tablo 4.** IADPSG çalıştay 75 gram OGTT eşik değerleri (mg/dl).

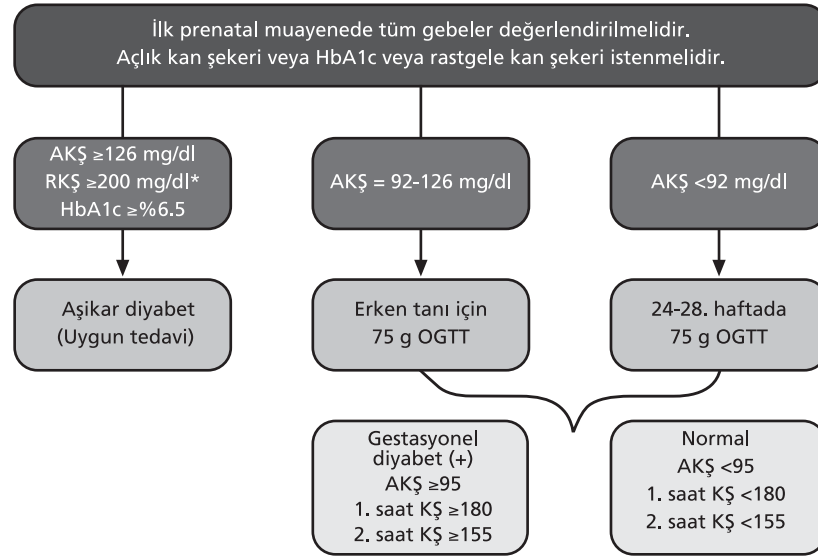
	AKŞ	1-h	2-h
75 gram OGTT	92*	180*	153*

**AKŞ:** Açlık kan şekeri.

**Tablo 5.** IADPSG çalıştay aşikar diyabet için eşik değerleri (mg/dl).

	AKŞ	HbA1c	Rastgele KŞ*
Aşikar diyabet	$\geq 126^*$	$\geq 6.5$	$\geq 200$

**AKŞ:** Açlık kan şekeri. \*Bu durumda test AKŞ ve/veya HbA1c ile konfirme edilmelidir.



AKŞ: Açlık kan şekeri, RKŞ: Rastgele kan şekeri. \*Tanı AKŞ veya HbA1c ile konfirme edilmelidir.

Şekil 1. Gebelerin GDM açısından taranması.

araştırıldığı çalışmalarda, önceki eşik değere göre normal olduğu halde, IADPSG eşik değerlerine göre GDM olan hastalar ile GDM olmayanların gebelik prognozlarının benzer olduğu, IADPSG eşik değerlerinin kullanılmasının maliyeti arttırdığı belirtilmiştir.<sup>[14-17]</sup> Bugün için IADPSG eşik değerlerinin kullanımının gerekliliği ile ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

### Tedavi Sonuçları

Gestasyonel diyabet olan gebelerin tedavisi ile hem maternal hem de fetal komplikasyonlar belirgin olarak azalmaktadır. Bu durumla ilgili olarak, 2005 yılında Crowther ve ark.'nın yaptıkları çalışmada tedavi ile perinatal mortalite, omuz distozisi ve doğum travmasının azaldığı saptanmıştır. Çalışmada ayrıca, tedavi ile 4000 g üzerinde fetüs doğum oranının %21'den %10'a, pre-eklampsinin ise %18'den %12'ye düştüğü bulunmuştur.<sup>[18]</sup>

Yine 2009 yılında çok merkezli olarak yapılan bir çalışmada 958 hafif GDM olan olgunun tedavisi ile primer sonuçlarda belirgin değişiklik bulunamamıştır. Ancak tedavi ile sezaryen oranının, omuz distozisi ve hipertansif bozuklukların daha az görüldüğü saptanmıştır.<sup>[19]</sup>

### Sonuç

Sonuç olarak, günümüzde GDM sıklığı giderek artmaktadır. GDM'a bağlı olarak maternal ve perinatal komplikasyon oranları yükselmektedir. Dünya'da halen GDM tarama/tanı testleri ve uygulamalarıyla ilgili bir görüş birliği yoktur ve cemiyetler arasında kullanılan eşik değerler bile farklılık göstermektedir. Bugün için IADPSG'nin önerdiği 75 gram OGTT eşik değerlerinin düşürülmesi ve bunun rutinde kullanılması için yeterli veri yoktur. Ayrıca bu durum hem GDM sıklığını hem de maliyeti arttırmaktadır.

Özetle tüm gebelerin ilk trimesterde AKŞ veya HbA1c veya rastgele KŞ ile taranması, aşikar diyabet veya GDM saptanmayan tüm gebelerin 24-28. gebelik haftalarında 75 gram OGTT ile taranması uygun görünmektedir. Bu durum Şekil 1'de özetlenmiştir. IADPSG kriterlerindeki çalışmalar netleşene kadar, eşik değer olarak AKŞ'nin  $\geq 95$  mg/dl, 1. saat KŞ'nin  $\geq 180$  mg/dl ve 2. saat KŞ'nin  $\geq 155$  mg/dl alınmasının uygun olduğu kanaatindeyiz. Bu değerlerden herhangi biri bozuk ise GDM tanısı konulmalıdır. Ayrıca test yapılırken AKŞ veya 1. saat kan şekeri değeri bozursa test (+) kabul edilerek test sonlandırılmalıdır.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.



## Kaynaklar

1. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979;28:1039-57.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl 1):S62-S69.
3. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational diabetes mellitus. *Practice Bulletin* 2013;122:406-16.
4. Karakurt F, Çarlıoğlu A, Kasapoğlu B, Gümüş İİ. Gestasyonel diabetes mellitus tanı ve tedavisi. *Yeni Tıp Dergisi* 2009;26:134-8.
5. Marquette GP, Klein VR, Niebyl JR. Efficacy of screening for gestational diabetes. *Am J Perinatol* 1985;2:7-9.
6. Pridjian G, Benjamin TD. Update on gestational diabetes. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2010;37:255-67.
7. Van Assche FA, Aerts L, De Prins F. A morphological study of the endocrine pancreas in human pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1978;85:818-20.
8. Sivan E, Chen X, Homko CJ, Reece EA, Boden G. Longitudinal study of carbohydrate metabolism in healthy obese pregnant women. *Diabetes Care* 1997;20:1470-5.
9. Cheung KW, Wong SF. Gestational diabetes mellitus update and review of literature. *Reprod Syst Sex Disord* 2012;S2: 002.
10. Donovan L, Hartling L, Muise M, Guthrie A, Vandermeer B, Dryden DM. Screening tests for gestational diabetes: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2013;159:115-22.
11. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care* 2013;36(Suppl 1):S11-S66.
12. HAPO Study Cooperative Research Group; Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358:1991-2002.
13. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel; Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, Damm P, et al. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 2010;33:676-82.
14. Bodmer-Roy S, Morin L, Cousineau J, Rey E. Pregnancy outcomes in women with and without gestational diabetes mellitus according to the International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups criteria. *Obstet Gynecol* 2012;4:746-52.
15. Wendland EM, Torloni MR, Falavigna M, Trujillo J, Dode MA, Campos MA, et al. Gestational diabetes and pregnancy outcomes--a systematic review of the World Health Organization (WHO) and the International Association of Diabetes in Pregnancy Study Groups (IADPSG) diagnostic criteria. *BMC Pregnancy Childbirth* 2012;31:12-23.
16. Falavigna M, Prestes I, Schmidt MI, Duncan BB, Colagiuri S, Roglic G. Impact of gestational diabetes mellitus screening strategies on perinatal outcomes: a simulation study. *Diabetes Res Clin Pract* 2013;3:358-65.
17. Werner EF, Pettker CM, Zuckerwise L, Reel M, Funai EF, Henderson J, et al. Screening for gestational diabetes mellitus: are the criteria proposed by the international association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups cost-effective? *Diabetes Care* 2012;35:529-35.
18. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS; Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005;24:2477-86.
19. Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, et al.; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med* 2009;361:1339-48.



## Gebe hastada abdominal kurşun yaralanması: Olgu sunumu

Betül Kocamer<sup>1</sup>, Oruç Numan Gökçe<sup>2</sup>, Ayhan Aksoy<sup>3</sup>, İbrahim Kürşat Deniz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kilis Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Servisi, Kilis

<sup>2</sup>Kilis Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Kilis

<sup>3</sup>Kilis Devlet Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Kilis

### Özet

**Amaç:** Suriye'de iç savaş sırasında yaralanan ve intrauterin penetran ayak bileği travması olan bir vaka sunuldu.

**Olgu:** Yirmi yaşında, 37 hafta gebeliği olan ve abdominal ateşli silah yaralanmasına maruz kalan anne, kendi imkanlarıyla Türkiye sınırlarına ulaştırılıp Türk ambulansları ile hastanemiz acil servisine getirildi. Acil serviste USG ile batın içi kanama ve canlı bebek görülmesi üzerine hızlıca cerrahiye alındı. Uterusta kurşun girişi görülüp, canlı olarak çıkarılan bebeğin sadece sol ayak bileğinden kurşun girişi ve çıkışı yararı olduğu saptandı. Annede uterus tamiri yapılırken eş zamanlı olarak ortopedi uzmanı tarafından bebeğin ayak bileği alçısı yapıldı. Anne ve bebek hemodinamikleri stabil olması üzerine 5. gün taburcu edildiler. Birinci ay takipte anne ve bebeğin sağlıklı olduğu görüldü. Ancak daha ileri takipler anne ve bebeğin ülkelerine dönmesi nedeniyle yapılamadı.

**Sonuç:** Gebelikte penetran abdominal travmaların hem anne hem de fetus için mortalitesi yüksek olsa da bizim vakamızda anne ve fetüste hayati tehlike oluşmamış, postoperatif takipleri normal seyretilmiştir.

**Anahtar sözcükler:** Gebe, abdominal kurşun yaralanması, penetran travma.

### Abstract: Abdominal gunshot wound in pregnant woman: a case report

**Objective:** A case which was injured during the civil war in Syria and had intrauterine penetrating ankle trauma was presented.

**Case:** Twenty-year-old pregnant woman who was at 37 weeks of gestation and had abdominal gunshot wound was reached to Turkey border through their own means and brought to the emergency service of our hospital by Turkish ambulance. Upon the detection of intraabdominal bleeding and live fetus by USG in the emergency service, she was taken to the operating room. Bullet entrance hole was seen in the uterus, and it was found out that there were bullet entrance and exit holes only on the left ankle of the baby which was taken out alive. While uterus was being repaired, the ankle of the baby was plastered by an orthopedist simultaneously. The mother and the baby were discharged on fifth day when their hemodynamics was observed as stable. It was seen that both mother and baby were healthy on the first month follow-up. However, their further follow-ups could not be done since the mother and the baby returned to their country.

**Conclusion:** Although the mortality rate of penetrating abdominal traumas during pregnancy is high both for mother and the fetus, there was no life-threatening condition for the mother and the fetus in our case, and their postoperative follow-up was normal.

**Keywords:** Pregnant, abdominal gunshot wound, penetrating trauma.

### Giriş

Gebelikte travma %6-7 oranında görülürken tüm travma vakalarının %4-8'i gebe hastalardır. Künt travmalarda fetal mortalite %3-38 arasında değişmekte iken annede belirgin hasar olmadan da görülebilir. 2002'de

ABD'de her 1000 doğumdan 4.1'i travma sebebi olup toplam 16982 vaka bildirilmiştir.<sup>[1]</sup> ABD'de travma 2004'de 100.000'de 13 bebek ölümüne neden olmuştur.<sup>[2]</sup> Travmanın yol açtığı anne ölümlerinin %46'sı abdominal travma nedenlidir.<sup>[3-7]</sup> Gebelik sırasında en sık

**Yazışma adresi:** Dr. Betül Kocamer, Kilis Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Servisi, Kilis.  
e-posta: btlkcmr@gmail.com

**Geliş tarihi:** Kasım 30, 2013; **Kabul tarihi:** Aralık 24, 2013

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20140222006  
doi:10.2399/prn.14.0222006  
Karekod (Quick Response) Code:



travma sebebi motorlu araç kazası (%49), düşme (%25.5), saldırı/tecavüz (%18), ateşli silah yaralanması (%4) ve yanıktır (%1).<sup>[2]</sup> Obstetrik travmlarda risk faktörleri genç yaş, madde kullanımı, alkol bağımlılığı ve aile içi şiddettir.<sup>[8-11]</sup> Travma hastalarının %19-24'ü madde veya alkol etkisi altındayken travmaya uğramıştır.<sup>[1]</sup>

Günümüzde de şiddetin tüm dünyada artmasına bağlı olarak gebelikte travma olguları da artış göstermektedir. Bu yazıda nadir görülen gebe ve fetus ateşli silah yaralanmasını tanımladık.

### Olgu Sunumu

Yirmi yaşında, 37 hafta gebeliği olan, Suriye'de iç savaş sırasında batından kurşunlanan hasta, kendi imkanlarıyla normal araba ile Türkiye sınırına ulaştırılıp, daha sonrasında sınırda, konteyner kentte sürekli bekleyen Türk ambulansı tarafından hastanemize getirildi. Acil serviste ilk bakıda batında tek kurşun giriş yeri görülmekte ve çıkış yarası yoktu. Nabız 106/dk, tansiyon arteryel 106/67 mmHg, SpO<sub>2</sub> %97 olarak ölçüldü. Şuur açık olup nörolojik muayene normal değerlendirildi. Glaskow koma skalası 15 idi. Kadın doğum uzmanı, genel cerrah ve radyolog tarafından ortak yapılan ultrasonda batında hemoraji görülüp bebeğin canlı olduğu tespit edildi. Hasta laparotomi amaçlı acil cerrahiye alındı. Hemoglobinin değeri, kan grubu tayini ve kan replasmanı için kan alınıp gönderildi. Propofol ve rocuronyum ile genel anestezi verildi. Arteryel kan gazında hemoglobinin

değeri 11.1 mg/dl olup diğer değerler normal olarak değerlendirildi. Operasyon başlamadan önce foley sonda takıldı, gelen idrar berrak olarak değerlendirildi. Hastada yüksek enerjili bir yaralanma olduğu için karın içi organların eksplorasyonunun yapılabilmesi amacı ile Pfannenstiel insizyonu yerine göbek altı orta hat kesisi tercih edildi. Anatomik katmanlarına uygun olarak yapılan kesi sonrasında uterus sol korpus kısmında penetran yaralanma görüldü (**Şekil 1**). Kadın doğum uzmanı tarafından usulüne uygun sezaryen ile doğum sonrasında karaciğer, mide, dalak, incebarsaklar, kolon ve retroperiton salim olarak değerlendirildi. Operasyon sırasında hemoglobin değerinin 10.6 olduğu öğrenilince kan replasmanı yapılmadı, kristaloid ve kolloidler ile sadece sıvı replasmanı yapıldı. Biyokimya değerleri normal sınırlardaydı. Bebek 1. ve 5. dakika APGAR 9 ve 10 olarak tespit edildi. Ortopedist tarafından çıkar çıkmaz hızlıca değerlendirilen bebek ayak bilek alçısına alınarak takip edilmesi önerildi (**Şekil 2 ve 3**). Batında başka organ yaralanması olmadığı görüldü. Standart kapama yapılan hasta ameliyathanede uyandırıldı. Derlenmede sorun olmayan hasta servise çıkarıldı. Anne ve bebek takiplerinde sorun olmaması üzerine 5. gün taburcu edildi. Ancak daha ileri takipler, anne ve bebeğin ülkesine geri dönmesi ve bir daha haber alınmaması nedeniyle yapılamadı.

### Tartışma

Gebelikte travma yüksek komplikasyonlu olup hastaya yaklaşım standart travmalardan daha farklıdır. Fi-



**Şekil 1.** Kurşun giriş yeri ve uterus. [Bu şekil, derginin [www.perinataldergi.com](http://www.perinataldergi.com) adresindeki çevrimiçi sürümünde renkli görülebilir.]



**Şekil 2.** Bebeğin kurşun giriş yeri. [Bu şekil, derginin [www.perinataldergi.com](http://www.perinataldergi.com) adresindeki çevrimiçi sürümünde renkli görülebilir.]

zik muayenede tüm hastalara öncelikli olarak gebe olmayan vakalar gibi yaklaşılmalıdır. Gebelik uterus muayenesi, HCG, ultrason gibi testler ile doğrulanmalıdır. Özellikle doğurgan kadınların travmalarında ilk trimester gebeliği henüz farkında olmama ihtimali nedeniyle her kadın hastaya HCG testi yapılmalıdır. 2. ve 3. trimester gebeliklerinde ise HCG yerine USG ile gebelik zamanı ve fetal büyüklük belirlenir. Fetal kalp hızı ayrıca monitorize edilmelidir. Klasik ABCDE algoritması (hava yolu, solunum, dolaşım, nörolojik muayene ve yara yerinin temizlenmesi) uygulanmalıdır. Daha sonra kan testleri yapılabilir. Fetal kalp hızı takip edilir. Ancak tüm bunlar künt batın travması olan hastalar için geçerlidir. Künt travmalarda ilk yaklaşımda fetal kalp hızı ve USG daha önemliken penetran travmalarda en uygun yaklaşım acil cerrahidir. Daha ayrıntılı yaklaşım üst abdomen travmalarında visseral hasar daha olağan olduğu için cerrahi eksplorasyon en iyi seçim olurken alt abdomen yaralanmalarında daha konservatif yaklaşım olarak maternal ve fetal duruma göre gözlem, laparaskopi, yara yeri eksplorasyonu gibi yaklaşımlar daha uygundur.<sup>[12,13]</sup> Bizim vakamızda da annede hemodinaminin stabil olması, kurşun girişinin alt abdomen de olması bize ultrason yapmamızı sağlayacak zaman sağlamıştır. Ultrasonda uterusda kurşun girişi ve intraabdominal hematoma ile uyumlu sıvı görülmesi üzerine acil cerrahiye alınmıştır. Tüm bu sırada fetal distres görülmemiştir.

Gebe uterusun genişlemesi ve anterior pozisyonu nedeniyle gebe kadınlar penetran abdomen travmasına daha yatkındır. İronik olarak ise barsak ve geniş damarları koruduğundan anneyi korumaktadır. Bizim vakamızdaki kurşun girişi yerine bakılırsa eğer gebelik olsaydı barsak ve büyük damarlar büyük ihtimal yaralanmış olarak gelecekti. Ayrıca diğer bir şansımız kurşunun sadece fetüste ayakbileğini yaralamış olması ve fetüste hayati tehlike oluşturmamasıdır (Şekil 2).

Gebelikte penetran travmalar künt travmalara göre daha nadir görülür. Bu tip travmalarda maternal prognoz ile fetal prognoz arasında belirgin zıtlık vardır.<sup>[14,15]</sup> Penetran travmalarda fetal ölüm oranı %60'a kadar çıkmaktadır.<sup>[16]</sup> Intrauterin fetal ölüm nedeni direk fetal hasar veya plesantal/kordon yaralanmasıdır. Diğer yandan maternal mortalite daha düşüktür.<sup>[14]</sup> Maternal prognoz ateşli silah yaralanmasında kurşun giriş sayısı, hasarlanan organ sayısına ve operasyona kadar geçen sürenin uzunluğuna bağlıdır. Barsaklar en sık yaralanan organdır.<sup>[17]</sup>



Şekil 3. Bebeğin ayak bileği grafisi.

Bizim vakamızda da annede herhangi bir organ yaralanması olmaması ve tek kurşun girişi olması, operasyona kadar geçen sürenin uzunluğuna rağmen prognozu iyi tutmuştur. Fetal canlılık da ayrıca prognoza katkı sağlamıştır.

Künt batın travmalarında ultrasonik tarama bilgisayarlı tomografi kadar etkili olsa da peritoneal perforasyon durumunda fetusun ultrasonografik incelenmesi yararlı olmakla birlikte bizim vakamızda olduğu gibi ultrason tüm fetal yaralanma türlerini gösterememektedir.<sup>[18]</sup> Yüksek hızlı penetran parçacık yaralanmalarının karın içinde izleyebileceği yolu bilmek imkansız olduğundan orta hat kesisi yapılarak tanısal laparotomi yapılması faydalıdır. Özellikle de gebe bir uterus laparotomiye yön verecek ultrasonografik bulguları baskılayabileceğinden ve gecikmeye neden olabileceğinden, mortalite ve morbidite artışına neden olabilir.

## Sonuç

Sonuç olarak gebelikte penetran abdominal travmaların hem anne hem de fetus için mortalitesi yüksek olsa da yukarıda tartışılan birçok nedene bağlı olarak bizim vakamızda anne ve fetüste hayati tehlike oluşmamış, postoperatif takipleri normal seyretmiştir. Şanssız bir toplumun şanslı yaralısı denilebilir.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.



## Kaynaklar

1. Harris CM. Trauma and pregnancy. In: Foley MR, Jr, Strong TH, Garite TJ, editors. *Obstetric intensive care Manual*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2011; Chapter 18, p: 213-221.
2. Mirza FG, Devine PC, Gaddipati S. Trauma in pregnancy. A systematic approach. *Am J Perinatol* 2010;27:579-86.
3. Chames MC, Pearlman MD. Trauma during pregnancy: outcomes and clinical management. *Clin Obstet Gynecol* 2008;51:398-408.
4. Peckham CH, King RW. A study of intercurrent conditions observed during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1963;87: 609-24.
5. Fildes J, Reed L, Jones N, Martin M, Barrett J. Trauma: the leading cause of maternal death. *J Trauma* 1992;32:643-5.
6. Harper M, Parsons L. Maternal deaths due to homicide and other injuries in North Carolina: 1992-1994. *Obstet Gynecol* 1997;90:920-3.
7. Dannenberg AL, Carter DM, Lawson HW, Ashton DM, Dorfman SF, Graham EH. Homicide and other injuries as causes of maternal death in New York City, 1987 through 1991. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1557-64.
8. Weiss HB. Pregnancy-associated injury hospitalizations in Pennsylvania, 1995. *Ann Emerg Med* 1999;34:626-36.
9. McFarlane J, Parker B, Soeken K, Bullock L. Assessing for abuse during pregnancy. Severity and frequency of injuries and associated entry into prenatal care. *JAMA* 1992;267: 3176-8.
10. Stewart DE, Cecutti A. Physical abuse in pregnancy. *CMAJ* 1993;149:1257-63.
11. Helton AS, McFarlane J, Anderson ET. Battered and pregnant: a prevalence study. *Am J Public Health* 1987;77:1337-9.
12. Awwad JT, Azar GB, Seoud MA, Mroueh AM, Karam KS. High-velocity penetrating wounds of the gravid uterus: review of 16 years of civil war. *Obstet Gynecol* 1994;83:259-64.
13. Muench MV, Canterino JC. Trauma in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007;34:555-83, xiii.
14. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG educational bulletin. Obstetric aspects of trauma management. Number 251, September 1998 (replaces Number 151, January 1991, and Number 161, November 1991). *Int J Gynaecol Obstet* 1999;64:87-94.
15. Hill DA, Lense JJ. Abdominal trauma in the pregnant patient. *Am Fam Physician* 1996;53:1269-74.
16. Kissinger DP, Rozycki GS, Morris JA Jr, et al. Trauma in pregnancy. Predicting pregnancy outcome. *Arch Surg* 1991;126:1079-86.
17. Wilson F, Swartz DP. Gunshot and war projectile wounds of the gravid uterus. Case report and review of literature. *J Natl Med Assoc* 1972;64:8-13.
18. Brown MA, Sirlin CB, Farahmand N, Hoyt DB, Casola G. Screening sonography in pregnant patients with blunt abdominal trauma. *J Ultrasound Med* 2005;24:175-81.





# İkiz eşi ölümüne bağlı merkezi sinir sistemi bulguları: Ultrasonografi ve manyetik rezonans bulgularının korelasyonu

Talat Umut Kutlu Dilek<sup>1</sup>, Arzu Doruk<sup>1</sup>, Engin Kara<sup>2</sup>, Saffet Dilek<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Mersin

<sup>2</sup>Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Mersin

## Özet

**Amaç:** Bu yazıda, ikiz eşlerinden birinin ölümü sonrasında sağ kalan fetüste ortaya çıkan MSS bulguları dolayısıyla manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile ultrasonografinin birbiri ile korelasyonu ve tamamlayıcı niteliğini tartışmayı amaçladık.

**Olgu:** Otuz üç yaşında 2. gebeliği olan hastanın, 27 haftalık gebe iken monokoryonik ikiz eşlerinden birinin in utero kaybı sonrasında sağ kalan fetüsünde sol lateral ventrikül frontal hornunda 24x25 mm hiperekojen intraventriküler hematoma ile uyumlu görünüm izlendi. Komşu serebral parankimin de heterojen görünümde olduğu saptandı. Yapılan MRG'de, bilateral bazal ganglionlarda solda daha belirgin olmak üzere parankime uzanan ve ventriküle açılmış hemoraji sinyalleri izlendi. Bu bulgularla lezyon grade IV germinal matriks kanaması olarak değerlendirildi. Yirmi dokuz hafta 6 günlük gebe iken membran rüptürü sonrasında sezaryenle 1 adet canlı, 1153 g erkek bebek doğurtuldu.

**Sonuç:** İkiz eşlerinden birinin ölümüne bağlı sağ kalan ikiz eşi de ortaya çıkan merkezi sinir sistemi komplikasyonlarının tanısında ultrasonografi ve manyetik rezonans görüntüleme birbirinin tamamlayıcısıdır. İskemiye bağlı geç sekellerin ortaya konmasında MRG daha iyi anatomik detaylar sağlar.

**Anahtar sözcükler:** İkiz eşi ölümü, MSS bulguları, ultrasonografi, MRG.

## Abstract: Central nervous system findings associated with co-twin death in twin pregnancy: correlation between ultrasonography and magnetic resonance findings

**Objective:** In this article, we aimed to discuss central nervous system findings appearing in living fetus after co-twin death in a twin pregnancy and therefore the correlation and its supplementary characteristics between magnetic resonance imaging (MRI) and ultrasonography.

**Case:** Of the thirty-three-year-old patient who was pregnant for the second time, 24x25 mm hyperechogenic view compatible with hemorrhage in frontal horn of the left lateral ventricle was observed in the surviving fetus after in utero loss of monochorionic co-twin at 27 weeks of gestation. It was also found that the adjacent cerebral parenchyma was also in heterogeneous view. In the MRI carried out, hemorrhage indicators reaching to parenchyma and opening to ventricle were observed on bilateral basal ganglions, being more distinct on the left. With these findings, the lesion was evaluated as grade IV germinal matrix hemorrhage. While the woman was pregnant for 29 weeks and 6 days, one male baby which was 1153 g was delivered by cesarean section after the rupture of membrane.

**Conclusion:** Ultrasonography and magnetic resonance imaging complete each other in the diagnosis of the complications of central nervous system appearing in the surviving co-twin after the death of other co-twin. MRI provides better anatomical details for revealing ischemia-associated late sequels.

**Keywords:** Death of co-twin, central nervous system findings, ultrasonography, MRI.

**Yazışma adresi:** Dr. Talat Umut Kutlu Dilek, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Mersin.  
e-posta: umutdilek@gmail.com

**Geliş tarihi:** Eylül 27, 2013; **Kabul tarihi:** Aralık 12, 2013

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:  
www.perinataljournal.com/20140222007  
doi:10.2399/prn.14.0222007  
Karekod (Quick Response) Code:



## Giriş

İkiz eşlerinden birinin ölümü aile açısından fetüslerden birinin kaybının yarattığı psikolojik travma kadar hayatta kalan ikiz eşi için de birtakım soruları beraberinde getirmektedir.<sup>[1]</sup> Sağ kalan fetüsün ne ölçüde etkileneceği, onun kaybedilme riski gibi soruların cevaplanması için koryonistenin ve ikiz eşlerinden birinin ölümüne kadar geçen sürenin bilinmesi gereklidir. İkiz eşlerinden birinin ölümü sonrasında sağ kalan ikiz eşinde mortalite ve morbidite artmıştır. Paylaşılmış dolaşıma bağlı %17-25 oranında morbidite izlenmektedir.<sup>[3]</sup> Bajoria ve ark.,<sup>[4]</sup> ikiz eşlerinden birinin ölümü durumunda %25-40 akut ikizden ikize transfüzyon sendromu geliştiğini bildirmişlerdir. Plasental paylaşım ve anastomozlar sonrası ortaya çıkan ikizden ikize transfüzyon sendromu (*twin-to-twin transfusion syndrome*, TTTS), sağ kalan bebekte bilateral renal kortikal nekroz, serebral palsi ile sonuçlanan bir dizi merkezi sinir sistemi (MSS) komplikasyonuna neden olmaktadır.<sup>[5]</sup>

İkiz eşlerinden birinin kaybı sonrasında nörogelişimsel komplikasyon olasılığı 4.81 kat artarken anormal intrakraniyal görüntüleme bulguları ile 3.25 kat daha fazla karşılaşılır.<sup>[6]</sup> Ortaya çıkan komplikasyonlardan geçmişte; eksitus olan fetüsün dolaşımından anastomozlar yoluyla sağ kalan fetüse ulaşan trombojenik materyal sorumlu tutulurken, son zamanlarda akut transfüzyon sonrası sağ kalan ikiz eşinde ortaya çıkan hipotansiyon ve serebral iskeminin neden olduğu kabul edilmektedir.<sup>[7,8]</sup> Plasental vasküler mimari ve anastomozlar radyolojik ve nörolojik sorunların gelişimi için eğilim yaratır. Sağ ka-

lan ikiz eşinde ultrasonografide ortaya konabilen bulguların ortaya çıkışı 2-3 hafta almakta ve tanı konması gecikmektedir.<sup>[9]</sup> Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) beyin parankiminde ortaya çıkan değişikliklerin ortaya konmasında ultrasonografiye göre daha etkin olup bu fetüslerde ortaya çıkan MSS bulgularının saptanmasında giderek daha yaygın kullanılmaktadır.<sup>[10]</sup> Bu yazıda 2 tekniğin birbiriyle korelasyonu ve tamamlayıcı niteliğini tartışmayı amaçladık.

## Olgu Sunumu

Otuz üç yaşında gravida 2 para 1 yaşayan 1 ve spontan gerçekleşen ikiz gebeliği olan hastanın rutin antenatal takipleri devam ederken, 27. gebelik haftasında yapılan muayenesi ve ultrasonografik incelemesi sırasında sağ altta yer alan fetüsün femur uzunluğunun 25 gebelik haftası ile uyumlu ve kardiyak aktivitesinin olmadığı izlendi.

Olgunun ikiz eşlerinden birinin in utero exitus olduğunun saptandığı muayeneden 2 hafta öncesine kadar takiplerinde herhangi bir obstetrik komplikasyon ile karşılaşılmamıştı. Gebeliğin ilk trimesterinde her 2 ebeveynin de beta talasemi taşıyıcısı olması nedeniyle 11. gebelik haftasında koryon villüs örnekleme yapılmış olup her iki ikiz eşi de taşıyıcı ve normal konstitüsyonel kar-yotipe sahip olarak raporlanmıştır.

Sağ kalan fetüsün 27. gebelik haftası ile uyumlu biyometrik ölçümleri olup (sol üst), sol lateral ventrikül frontal hornunda 24x25 mm hiperekojen intraventriküler hematoma ile uyumlu görünüm (**Şekil 1**) ve komşu serebral parankiminde heterojenite saptandı. Bu



**Şekil 1.** Sol lateral ventrikül frontal boynuzunda kanama ile uyumlu hiperekojen görünüm.

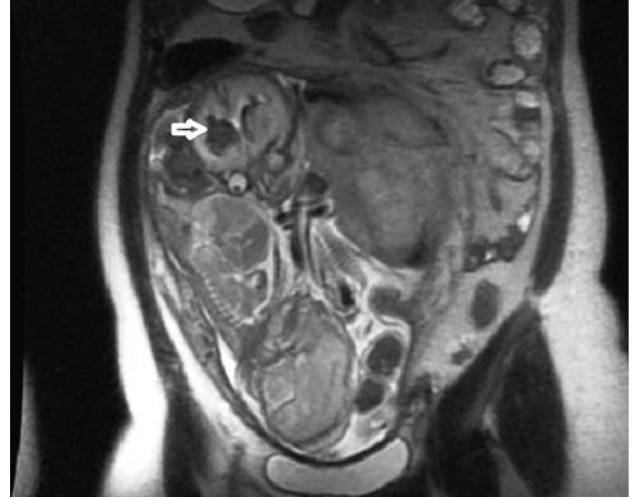


**Şekil 2.** Olgunun kontrol ultrasonografisinde ventrikülomegali izlenmektedir.

bulgularla sağ kalan fetüste grade 3 ve üzeri intraven-triküler kanama ön tanısı ile fetal MRG istendi. Yapılan MRG’de, bilateral bazal ganglionlarda solda daha belirgin olmak üzere parankime uzanan ve ventriküle açılmış görünümde hemoraji sinyalleri izlendi, ventriküller normalden daha geniş gözlenerek bu bulgularla lezyon grade IV germinal matriks kanaması olarak değerlendirildi (Şekil 2 ve 3). Hastanın 1 hafta sonra yapılan ultrasonografisinde lateral ventrikül genişliği bilateral ortalama 18 mm olarak ölçüldü (Şekil 4), 29. gebelik haftasında yapılan 3. değerlendirmede ise sonografik bulguların bir önceki değerlendirmeye göre ilerleme göstermediği anlaşıldı. Hasta 29 hafta 6 günlük gebe iken kontraksiyonlarının başlaması ve takiben membran rüptürü ile başvurdu. Eski sezaryen öyküsünün olması nedeniyle sezaryen ile 1153 g canlı fetüs ve 570 g masere eks fetüs doğurtuldu. Doğumu takiben in utero eksitus olan fetüste masere olması nedeniyle patolojik inceleme yapılamadı. Olgunun neonatal dönemde yapılan transfontanel ultrasonografisinde sol lateral ventrikül anterior hornuna bası etkisi yapan lateral horn komşuluğunda 11.5x12 mm boyutlarında heterojen ekjenitede alanlar ve periventriküler lökomalazi ile uyumlu bulgular saptanmış olup halen takipleri devam etmektedir.

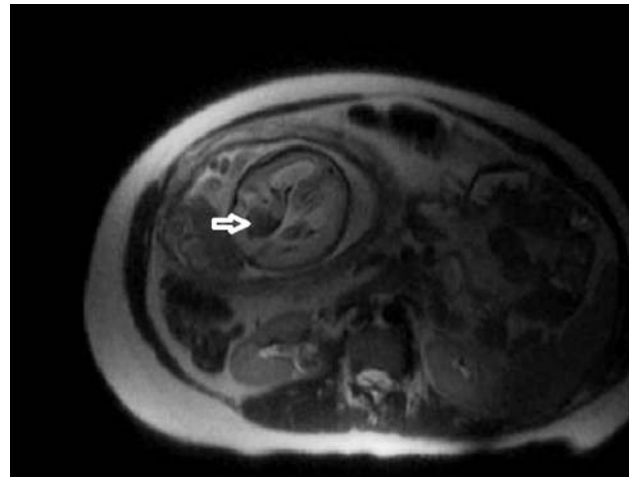
### Tartışma

İkiz eşlerinden birinin ölümü koryonisiteden bağımsız olarak tüm ikiz gebeliklerde %5 oranında izlenir.<sup>[11]</sup> İkiz eşlerinden birinin ölümü sonrasında karşılaşılan sorunlarda; sağ kalan ikiz açısından belirleyici faktör koryonisitedir. Yirminci gebelik haftası üzerinde monokoryonik ve dikoryonik ikiz gebelikler kıyaslandığında, monokoryonik bir ikiz gebelikte ikiz eşinin kayıp riski dikoryonik olana göre 6 kat daha fazladır. İkiz eşlerinden birinin ölümü durumunda nörolojik sekelle %18 oranında karşılaşılırken, bu oran dikoryonik olanlarda %1’dir.<sup>[9]</sup> İkiz eşlerinden birinin ölümü durumunda monokoryonik ikiz gebeliklerde sağ kalan ikiz eşinde iskemik lezyonlarla karşılaşılmakta ve bunlar, ultrasonografide subakut dönemde ortaya çıkmaktadır.<sup>[11]</sup> Kanamaya bağlı ventrikül içinde hiperekojen görünüm, ventrikülomegali ultrasonografi ile subakut ve kronik dönemde ortaya konabilir. Polimikrogri, ensefalomalazi, kanamalar, germinolitik kistler, ventrikülomegali, sulkus formasyonunun gecikmesi ikiz eşlerinden birinin ölümü durumunda merkezi sinir sisteminde karşı-



Şekil 3. T2A incelemede aksiyel kesitte grade IV germinal matriks kanaması ile uyumlu bulgular (ok) izleniyor.

laşılabilen bulgulardandır.<sup>[10]</sup> Yukarıda sayılan bulguların tümünün, özellikle iskemiye ikincil olanların ultrasonografide ortaya konması güçtür. Sonografide normal bulgular izlenen vakalarda, manyetik rezonans görüntülemeye iskemiye ikincil bulgular saptanabilir.<sup>[9]</sup> İskemi germinal matriks, gri veya beyaz maddede, T2A kesitlerde artmış lokal veya diffüz sinyal intensitesi ile birliktedir. İkiz eşlerinden birinin ölümü durumunda sağ kalan ikiz eşlerinin 1/3’ünde ultrasonografi ile ortaya konamayan ancak MRG’de saptanan polimikrogri, ensefalomalazi, germinolitik kistler, kanama, sulkusla-



Şekil 4. T2A incelemede koronal kesitte grade IV germinal matriks kanaması ile uyumlu bulgular (ok) izleniyor.

rın ortaya çıkışında gecikme ve ventrikülomegali gibi bulgular ortaya çıkar.<sup>[12]</sup> Jelin ve ark.<sup>[13]</sup> bu çalışmada 21 monokoryonik ikiz eşinden 9'unda TTTS saptamış, bu dokuz olgudan 7'sinde normal ultrasonografi bulgularına rağmen anormal MRG bulguları saptanmıştır. Akut serebral iskemi ikiz eşlerinden birinin ölümünü takiben saatler hatta dakikalar içinde ortaya çıkmakta, bu nedenle de hasta yönetiminde oldukça dar bir hareket alanı ve zamanı kalmaktadır. Akut serebral iskeminin ortaya konması aşamasında difüzyon ağırlıklı MRG yardımcı olmakla beraber çoğu olgu bu şansa geç tanı alması nedeni ile sahip olamamaktadır. Difüzyon ağırlıklı kesitler uzun işlem süresi gerektirmesi nedeniyle fetal hareketler ve buna bağlı hareket artefaktlarının ortaya çıkmasına açıktır.<sup>[10]</sup> Olgumuz ikiz eşinin ölümünün saptandığı ana kadar 2 hafta ara ile izlenmekteydi. İkiz eşinin ölümünün saptandığı muayenede sağ kalan fetüste saptanan ventrikülomegali ve frontal boynuzda olan şüpheli kanama bulgusu gözlendikten sonra yaklaşım modeli olarak konservatif model seçilerek gebeliği izlemi yönünde karar verildi ve tanıyı doğrulamak için MRG'ye başvuruldu. İkiz eşinin kaybedildiği monokoryonik ikiz gebeliklerde akut dönemde fetal aneminin düzeltilmesi için intrauterin transfüzyona başvurulabileceğini belirten sınırlı sayıda olgu olmakla beraber elde edilen sonuçlar tatminkâr olmaktan uzaktır.<sup>[14]</sup>

### Sonuç

İkiz eşlerinden birinin ölümü durumunda sağ kalan ikiz eşi birinci aşamada ultrasonografi bulguları ile değerlendirilmeli, ultrasonografide herhangi bir bulgu saptanmaması durumunda mutlaka MRG'ye başvurulmalıdır. Ultrasonografi bulgularının eşlik etmediği vakalarda bu durumun yanıltıcı olabileceği akılda tutularak aileye danışmanlık verilirken MRG bulguları da göz önünde bulundurulmalıdır. Görüntüleme bulgularının izlenmediği veya müphem olduğu hallerde manyetik rezonans görüntüleme subakut ve kronik dönemde ortaya çıkan değişiklikleri saptamak amacıyla 2-3 hafta sonra tekrarlanmalıdır.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

### Kaynaklar

1. Evans MI, Lau TK. Making decisions when no good choice exist: delivery of teh survivor after intrauterine death of the co-twin in monochorionic twin pregnancies. *Fetal Diagn Ther* 2010;28:191-5.
2. Morokuma S, Tsukimori K, Anami A, Fukushima K, Morioka T, Wake N. Brain injury of the survivor diagnosed at 18 weeks of gestation after intrauterine demise of the co-twin: a case report. *Fetal Diagn Ther* 2008;23:146-8.
3. Kaufman HK, Hume RF, Calhoun BC, Carlson N, Yorke V, Elliot D, et al. Natural history of twin gestation complicated by in utero fetal demise: associations of chorionicity, prematurity and maternal morbidity. *Fetal Diagn Ther* 2003;18:442-6.
4. Bajoria R, Wee LY, Anwar S, Ward S. Outcome of twin pregnancies complicated by single intrauterine death in relation to vascular anatomy of the monochorionic placenta. *Hum Reprod* 1999;14:2124-30.
5. Okumura A, Hayakawa F, Kato T, Tsuji T, Negoro T, Watanabe K. Brain malformation of the surviving twin of intrauterine co-twin demise. *J Child Neurol* 2007;22:85-8.
6. Hillman SC, Morris RK, Killby MD. Co-twin prognosis after single uterin death: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2011;118:928-40.
7. Benirschke K. Intrauterine death of a twin: mechanisms, implications for surviving twin, and placental pathology. *Semin Diagn Pathol* 1993;10:222-31.
8. Bajoria R, Kingdom J. The case for routine determination of chorionicity and zygosity in multiple pregnancy. *Prenat Diagn* 1997;17:1207-25.
9. Ong SCC, Zamora J, Khan KS, Kilby MD. Prognosis for the co-twin following single twin death: systematic review. *BJOG* 2006;113:992-8.
10. Glenn OA, Coakley FV. MRI of the fetal central nervous system and body. *Clin Perinatol* 2009;36:273-300.
11. Kilby MD, Govind A, O'Brien PM. Outcome of twin pregnancies complicated by a single intrauterine death: a comparison with viable twin pregnancies. *Obstet Gynecol* 1994;84:107-9.
12. Simonazzi G, Segata M, Ghi T, Sandri F, Ancora G, Bernardi B, et al. Accurate neurosonographic prediction of brain injury in the surviving fetus after the death of a monochorionic twin. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;27:517-21
13. Jelin AC, Norton ME, Bartha AI, Fick AL, Glenn OA. Intracranial magnetic resonance imaging findings in the surviving fetus after spontaneous monochorionic cotwin demise. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:398.e1-e5.
14. Senat MV, Bernard JP, Loizeau S, Ville Y. Management of single fetal death in twin-to-twin transfusion syndrome: a role for fetal blood sampling. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;20:360-3.





## Peripartum kardiyomiyopati: Olgu sunumu

Cenk Gezer<sup>1</sup>, Atalay Ekin<sup>1</sup>, Mehmet Özeren<sup>1</sup>, Cüneyt Eftal Taner<sup>1</sup>,  
Nazile Bilgin Doğan<sup>2</sup>, Aşkın Doğan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Perinatoloji Kliniği, İzmir

<sup>2</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı Menemen İlçe Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, İzmir

### Özet

**Amaç:** Peripartum kardiyomiyopati (PPKM) altta yatan sebebin tam olarak bilinmediği, gebeliğin potansiyel olarak hayati tehlike arz eden komplikasyonlarından birisidir. Olgu sunumumuzda postpartum gelişen PPKM olgusunun yönetimini tartışmayı amaçladık.

**Olgu:** Biz bu olgu sunumunda, 37. gebelik haftasında doğum yapan, postpartum dönemde dispne, ortopne ve ayaklarda şişlik şikayetleri ortaya çıkan bir olguyu ele aldık. Yapılan tetkiklerde şiddetli sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ortaya çıkması üzerine diğer tanımlar ekarte edilerek hastaya PPKM tanısı konuldu.

**Sonuç:** Gebelikte de sıkça rastlanılan nefes darlığı ve ayaklarda şişlik şikayeti ile gelen bir hastanın ayırıcı tanısında PPKM mutlaka düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Peripartum kardiyomiyopati, prognoz, ekokardiyografi.

### Abstract: Peripartum cardiomyopathy: a case report

**Objective:** Peripartum cardiomyopathy (PPCM) has an unknown etiology and it is one of the complications exposing a life-threatening risk for pregnancy potentially. In our case report, we aimed to discuss the management of PPCM case developing at postpartum period.

**Case:** In this case report, we analyzed a case which delivered at 37 weeks of gestation and had complaints of dyspnea, orthopnea and swelling feet. When severe left ventricle systolic dysfunction was observed in the examinations performed, other diagnoses were ruled out and the patient was diagnosed with PPCM.

**Conclusion:** Peripartum cardiomyopathy should be considered certainly in the differential diagnosis of a patient who refers with the complaints of shortness of breath and swelling feet which are common during pregnancy.

**Keywords:** Peripartum cardiomyopathy, prognosis, echocardiography.

### Giriş

Peripartum kardiyomiyopati (PPKM) altta yatan sebebin tam olarak bilinmediği, gebeliğin potansiyel olarak hayati tehlike arz eden komplikasyonlarından birisidir. Dilate kardiyomiyopatinin ender görülen bu şekli gebeliğin son aylarında ya da doğumdan sonraki ilk 5 ayda konjestif kalp yetmezliğine neden olur.<sup>[1]</sup> Klinik seyir, ventriküler fonksiyonların spontan iyileşmesi ile hastalığın refrakter hale gelerek kalp transplantasyonu ihtiyacı gelişmesi arasında değişebilir. 1950'li yıllarda mortalite hızı %50 olarak saptanmasına rağmen günümüzde yapı-

lan çalışmalarda kalp transplantasyonu ihtiyacına veya ölüme %12-18 arasında rastlandığı bildirilmiştir.<sup>[2]</sup> Erken tanı, tedavi ve klinisyenin bu hastalığı iyi bilmesi prognozu iyileştiren temel faktörlerdir.

### Olgu Sunumu

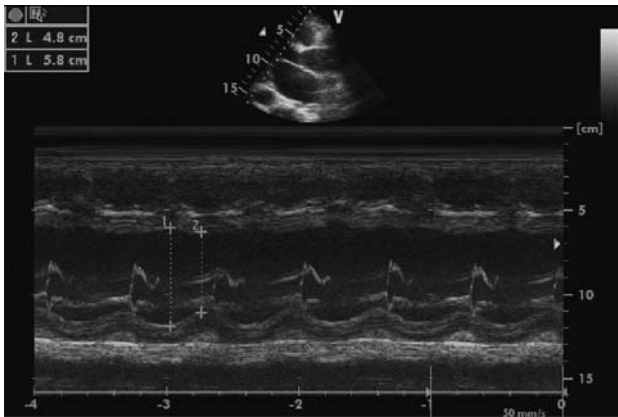
On dokuz yaşında, ilk gebeliği olan hasta, 37 hafta 1 günlük iken spontan travaya girmesi üzerine hastaneye başvurmuş ve vajinal yolla 2450 g sağlıklı erkek bebek dünyaya getirmiştir. Hasta postpartum ilk 24 saati sorun-





suz geçirmiş ancak sonrasında şikayetleri başlamıştır. Nefes darlığı ve ayaklarında şişlik olduğunu ifade eden hastanın yapılan fizik muayenesinde genel durumu orta olup, soluk görünümdeydi. Dispne ve ortopne mevcuttu. Akciğer oskültasyonunda sağ akciğer bazalinde solunum sesleri azalmış, sol akciğer bazalinde ise raller mevcuttu. Kardiyak oskültasyonda taşikardi, S3 gallop ritmi, aksillaya yayılan 3/6 apikal sistolik üfürüm saptandı. Bilateral alt ekstremitelerde +3 pozitif gode bırakan ödem izlendi. Laboratuvar testlerinde; hemoglobin: 7.3 g/dL, hematokrit: %22.5, trombosit: 502.000/mm<sup>3</sup>, ALT: 152 U/L, AST: 84 U/L, LDH: 332 U/L, CK: 190 U/L, albümin: 3.4 g/dL olarak saptandı. Hastanın çekilen elektrokardiyografisi sinüs ritmindeydi; nabız 118/dakika, V1-3 derivasyonlarında T dalgası negatifliği izlendi. Akciğer grafisinde kardiyotorasik oran artmış, bilateral alt zonlarda retiküler dansite artışı mevcuttu. Alınan arterial kan gazında ise metabolik asidoz saptandı (pH=7.05, PCO<sub>2</sub>=37.6 mmHg, PO<sub>2</sub>=35.8 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>=11.1 mmol/L).

Hastada ilk değerlendirme sonrası pulmoner emboli, anemiye bağlı kalp yetmezliği, PPKM ön tanıları düşünüldü ve 4 litre/dk nazal oksijen, antikoagülan tedavi ve diüretik tedavi başlandı. İlk müdahale sonrasında yapılan ekokardiyografide (EKO) sol kalp yapıları dilate, sol atrium çapı 4.8 (normal: 2.7-3.8) cm, sol ventrikül end-diastolik çapı 5.5 (normal: 3.9-5.3) cm, sol ventrikül end-sistolik çapı 4.8 (normal: 3.3±0.5) cm idi (**Şekil 1**). Sol ventrikülde global hipokinetik ve ejeksiyon fraksiyonu %30 (normal: >%55), orta derecede mitral yetmezlik, hafif triküspit yetmezliği saptandı (**Şekil 2**).<sup>[3]</sup> Pulmoner ar-



**Şekil 1.** Sunulan olgunun transtorasik M-mod ekokardiyografisinde sol ventrikül end-sistolik ve end-diastolik çap ölçümü görüntüsü.

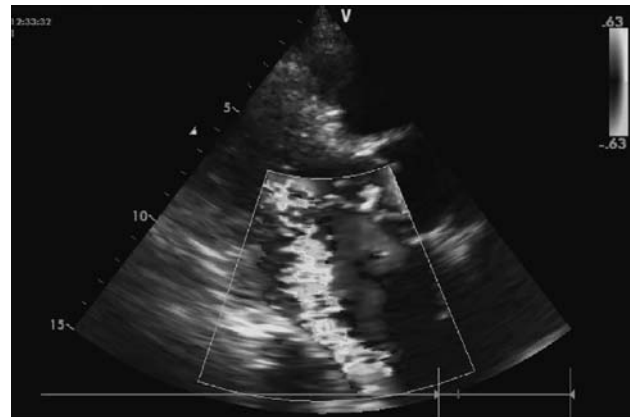
ter sistolik basıncı 40 mmHg (normal: <36 mmHg) olarak ölçüldü.<sup>[4]</sup> Sol ventrikülü çepeçevre saran, konstrüksiyon oluşturmeyen perikardiyal sıvı izlendi. Hasta bu bulgular eşliğinde PPKM olarak değerlendirildi ve kardiyoloji kliniğine devredildi. Hastaya kalp yetmezliğinin klasik tedavisi olan tuz kısıtlaması, digoksin, diüretik ve vazodilatör ajanlar başlandı. Anemi için kan transfüzyonu yapıldı. Tedavi sonrası hastada dramatik yanıt alındı. Tanı anında New York Kalp Derneği (NYHA) Kalp Hastalığı Sınıflamasına göre klas 4 fonksiyonel efor kapasitesi, postpartum 15. günde NYHA klas 2 olması üzerine hasta taburcu edildi.

### Tartışma

Alta yatan kalp hastalığı olmayan gebelerde gelişen kardiyomiyopati diğer kardiyomiyopatilerde olduğu gibi sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda azalma sonucu kalpte sistolik disfonksiyon gelişmesiyle karakterizedir. Hastalığın klinik tanı kriterleri 1971'de Demakis ve ark. tarafından şu şekilde belirlenmiştir:<sup>[5]</sup>

1. Gebeliğin son ayında ya da doğumdan sonraki ilk 5 ayda gelişen kalp yetmezliği,
2. Kalp yetmezliğini açıklayacak diğer nedenlerin olmaması,
3. Gebeliğin son ayından önce tanımlanmış bir kalp hastalığının olmaması.

Daha sonra bu kriterlere, EKO'da ejeksiyon fraksiyonu azalmasıyla kendini gösteren sol ventriküler disfonksiyonun bulunması da eklenmiştir.<sup>[6]</sup> Olgumuzun



**Şekil 2.** Sunulan olgunun transtorasik ekokardiyografisinde renkli Dopplerde mitral yetmezlik görüntüsü. [Bu şekil, derginin [www.perinataldergi.com](http://www.perinataldergi.com) adresindeki çevrimiçi sürümünde renkli görülebilir.]

ise öncesinde kalp hastalığı öyküsünün olmaması, hastalığın postpartum dönemde ortaya çıkması, kalp yetmezliğini açıklayacak başka bir nedenin saptanmaması ve EKO bulgularının olması nedeniyle tanısı PPKM olarak konuldu.

Hastalığın gerçek insidansı bilinmemekle birlikte Amerika'da yılda ortalama 1000-1300 kadında görüldüğü tahmin edilmektedir.<sup>[6]</sup> Doğurganlık döneminin uç yaşlarındaki kadınlarda, çok sayıda doğum yapanlarda, çoğul gebelikte, preeklampside, Afro-Amerikan ırkta daha sık olduğu düşünülmektedir.<sup>[7]</sup> Ancak vakalara bakıldığında hastaların %25-75'inin ilk defa doğum yapan genç kadınlar olduğu görülmüştür.<sup>[8,9]</sup>

Peripartum kardiyomiyopatiye neden olan faktörler arasında kardiyotropik virüsler, otoimmün hastalıklar, immün sistem disfonksiyonuna neden olan toksinler, anormal serum relaksin seviyeleri, selenyum eksikliği, proenflamatuar sitokinlerin varlığı, kalp dokusuna yüksek titrelerde anormal yanıt veren antikorlar ve alta yatan miyokardit vardır.<sup>[5,6,10-12]</sup> Peripartum kardiyomiyopatide endomiyokardiyal biyopsi yapılanların %50'sinde miyokardit bulguları saptanmıştır.<sup>[11]</sup> Tokolitik ajanlar, gebelikte hipertansiyon veya preeklampsi kalp yetmezliğinin kötüleşmesine neden olsalar da PPKM'ye neden olmazlar, olgumuzda olduğu gibi zaten çoğu hastada öyküde bu faktörler yoktur.<sup>[13]</sup>

Alta yatan kalp rahatsızlığı olan gebelerin aksine PPKM hastalarındaki kalp yetmezliği gebeliğin sonunda ya da doğum sonrası başlar. En sık semptomları göğüs ağrısı, dispne, ortopne ve öksürüktür. Bu semptomlara gebelerde fizyolojik değişiklikler nedeniyle, postpartum dönemde ise operatif doğum yapan hastalarda sıkça rastlanması hatta kardiyak arrestin eklampsi krizi ile karışabilmesi tanıda zorluklara neden olabilir.<sup>[1]</sup>

Peripartum kardiyomiyopati tedavisi konvansiyonel kalp yetmezliği tedavisi ile aynı şekilde yapılır; oksijen suplementasyonu, tuz kısıtlaması, diüretikler, dijital ve vazodilatör ajanlar temel enstrümanlardır. Kalp yetmezliğinde sıkça kullanılan ACE inhibitörleri gebelikte oligohidramnios, intrauterin gelişme geriliği, neonatal renal yetmezlik, erken neonatal ölüm ile ilişkili olduğu için antenatal dönemde kontrendikedir. Peripartum kardiyomiyopatide gebelikte beta bloker kullanımı hakkındaki veriler de kısıtlı olduğu için bu ilaçlar da doğum sonrasına saklanmalıdır.<sup>[6]</sup> Hastalığın tedavisinde yeni ajanlar da denenmektedir. Literatürde prolaktin supresyonunun ve yüksek doz immunglobulinin iyileşmeyi hızlandırdığını ve ventrikül fonksiyonlarında

hızlı düzelme sağladığını bildiren yayınlar mevcuttur.<sup>[14]</sup> Biteker ve ark.'nın PPKM hastalarında inotrop ve vazodilatör etkili yeni bir ilaç olan levosimendan ile yaptıkları çalışmada ise bu ilacın prognozu değiştirmedeği bulunmuştur.<sup>[15]</sup>

Peripartum kardiyomiyopati konjestif kalp yetmezliğine, artmış atriyoventriküler aritmide artışa, tromboembolizme ve ani ölüme neden olabilir.<sup>[1]</sup> Tromboemboli, özellikle sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ciddi şekilde deprese olmuş olanlarda, genel olarak ise %50 hastada görülebilir.<sup>[6]</sup> Bu yüzden standart kalp yetmezliği tedavisine antikoagülan tedavi eklenmesi de düşünülmelidir.

Medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalar için seçenек 5 yıllık sağ kalımın %60 olduğu kardiyak transplantasyondur.<sup>[16]</sup> Duran ve ark. PPKM hastalarında %30.3 mortalite, %6.1 kalp transplantasyonu ihtiyacı ve %39.4 persistan sol ventriküler disfonksiyon saptamışlardır.<sup>[17]</sup> Önceki yayınlarda verilen %25-50 mortalite oranlarına karşın, Felker ve ark. ise 5 yıllık sağ kalım oranını %94 olarak bulmuşlardır.<sup>[2,18,19]</sup> Bu iyimser istatistiklere rağmen, hastalığın hızlı ve irreversibl şekilde ilerlediği, aritmi, tromboembolik komplikasyonlar ve aşırı pompa fonksiyonu yetersizliği nedeniyle üç ay içerisinde kaybedilen bir hasta grubu da vardır. Hastanın prognozunu asıl olarak belirleyen kardiyak fonksiyondur, %50 vaka da görülen 6 aydan uzun süre ile kardiyak disfonksiyonun devam etmesi, irreversibl hastalık olduğunu gösterir.<sup>[20]</sup> Hastalığın sonraki gebeliklerdeki tekrarlama riski açısından bir konsensus olmasa da Elkayam ve ark. normal ventriküler fonksiyonunu tekrar kazanan hastalardan %21'inde sonraki gebeliklerinde kalp yetmezliği geliştiğini ifade etmişlerdir.<sup>[21]</sup> Bu yüzden kardiyak fonksiyonu düzelen hastaların sonraki gebeliklerinin olaysız geçeceği garanti edilemez. Persiste kalp hastalığı olan hastalarda ise sonraki gebeliklerinde %8-17 mortalite oranları olması nedeniyle karar vermek ve bir daha gebeliğin önerilmemesi daha kolaydır.<sup>[22]</sup>

## Sonuç

Peripartum kardiyomiyopati, tanısı diğer olası tanıların dışlanması ile koyulan bir hastalıktır. Etiyolojisi bilinmeyen, letal potansiyeli olan bir gebelik komplikasyonudur. Klinisyenin hastalığa aşina olması hızlı tanı ve doğru tedavi olasılığını artırır ve prognozu en iyi hale getirir.

**Çıkar Çakışması:** Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

**Kaynaklar**

1. Nelson M, Moorhead A, Yost D, Whorton A. A 35-year-old pregnant woman presenting with sudden cardiac arrest secondary to peripartum cardiomyopathy. *Prehosp Emerg Care* 2012;16:299-302.
2. O'Connell JB, Costazo-Nordin MR, Subramanian R, Robinson JA, Wallis DE, Scanlon PJ, et al. Peripartum cardiomyopathy: clinical, hemodynamic, histologic, and prognostic characteristics. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:52-6.
3. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al.; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-63.
4. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2009;30:2493-537.
5. Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:964-8.
6. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000;283:1183-8.
7. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR, Tang AS, Lemery R, Green MS, et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006;97:1765-8.
8. Sliwa K, Forster O, Libhaber E, Fett JD, Sundstrom JB, Hilfiker-Kleiner D, et al. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *Eur Heart J* 2006;27:441-6.
9. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, Cnady G, Puren A, Sareli P. Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and Fas/Apo-1. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:701-5.
10. Ansari AA, Fett JD, Carraway RD, Mayne AE, Onlamoon M, Sundstrom JB. Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002;23:289-312.
11. Felker GM, Jaeger CJ, Klodas E, Thiemann DR, Hare JM, Hruban RH, et al. Myocarditis and long-term survival in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 2000;140:785-91.
12. Midei MG, DeMent SH, Feldman AM, Hutchins GM, Baughman KL. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990;81:922-8.
13. Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Proc* 2005;80:1602-6.
14. Biteker M, Duran NE, Ozkan M. The role of bromocriptine in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:e13.
15. Biteker M, Duran NE, Kaya H, Gündüz S, Tanboğa Hİ, Gökdeniz T, et al. Effect of levosimendan and predictors of recovery in patients with peripartum cardiomyopathy, a randomized clinical trial. *Clin Res Cardiol* 2011;100:571-7.
16. Heider AL, Kuller JA, Strauss RA, Wells SR. Focus on primary care: peripartum cardiomyopathy: a review of the literature. *Obstet Gynecol Surg* 1999;54:526-31.
17. Duran N, Günes H, Duran I, Biteker M, Ozkan M. Predictors of prognosis in patients with peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynaecol Obstet* 2008;101:137-40.
18. Rickenbacher PR, Rizeq MN, Hunt SA, Billingham ME, Fowler MB. Longterm outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1994;127:1318-23.
19. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying causes and long term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1077-84.
20. Rosner G, Wolchock Rosner SN, Heller I, Topilsky M. Congestive heart failure in pregnancy: a case of peripartum cardiomyopathy. *Neth J Med* 2004;62:290-2.
21. Elkayam U, Tummala PP, Rao K, Akhter MW, Karaalp IS, Wani OR, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2001;344:1567-71.
22. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001; p: 2172-89.



11<sup>th</sup> Congress  
the Mediterranean Association for  
Ultrasound in Obstetrics and Gynecology



9-12 Ekim, Titanic Deluxe Hotel  
Belek, ANTALYA / TÜRKİYE



9. Obstetrik ve Jinekolojik Ultrasonografi Kongresi



<b>PERŞEMBE 9 EKİM 2014</b>		
09.00-10.00	<b>KAYIT</b>	
<b>TEMEL MUAYENE YÖNTEMLERİ Oturum Başkanı: Murat Yayla – Burcu Ülkümen</b>		
10.00	Ultrasonografi cihazlarının ayar özellikleri	S. Öner
10.15	Serviks-uterus-tuba-overler-pelvis değerlendirilmesi	B. Tekin
10.30	Pelvik tabanın USG ile değerlendirilmesi	Ö. Yenieli
10.45	Baş pelvis uygunsuzluğu: Ultrason?	A. Güngören
11.00	İlk trimester muayene standardı nedir?	M. Yayla
11.15	Preeklampsi öngörü modeli	F. Çayan
11.30-11.45	Tartışma	
11.45-12.45	Ultrason muayenesi- Canlı	
<b>ÖĞLE</b>		
<b>İLK TRİMESTER FETAL USG Oturum Başkanı: Reem Abu-Rustum – Özlem Moraloğlu</b>		
13.30	İlk trimesterde fetal anatomik değerlendirme	R. Abu-Rustum
13.45	Artmış NT – sonografi ve/veya karyotip	Y. Zalel
14.00	ART gebeliklerde serum ve USG bulguları farklı mı?	O. Gliozheni
14.15	İlk trimesterde ultrasonografik belirteçler: Neyi değiştirir?	O. Özkaya
14.30	Spina bifidanın tanısında ilk trimester ultrason bulguları	G. Göynümer
14.45	Spina Bifida: 11-14 GH'da TAD/BPD	G. Haddad
15.00-15.15	Tartışma	
15.15-16.00	Ultrason muayenesi- Canlı	
<b>KAHVE</b>		
<b>ÜROJİNEKOLOJİ: PELVİK TABAN Oturum Başkanı: Gökhan Göynümer – Murat Muşcu</b>		
16.15	Ultrasonografik açıdan pelvik taban anatomisi	A. Sivaslıoğlu
16.30	Pelvik taban USG teknikleri ve anatomik nirengi noktaları	D. Uysal
16.45	Pelvik ön kompartman defektlerinin değerlendirilmesi	G. A. Santoro
17.00	Cerrahisi sonrası USG ile pelvik taban görüntülemesi	A. Sivaslıoğlu
17.15	Pelvik arka kompartman defektlerinin değerlendirilmesi	G. A. Santoro
17.30-17.45	Tartışma	
<b>AÇILIŞ SEREMONİSİ</b>		
17.45	Hoşgeldiniz <b>Başkan: MEDUOG ve OJUD</b>	
18.00	Perinatal görüntülemenin geleceği	Asım Kurjak
18.30	Kokteyl	
<b>CUMA 10 EKİM 2014</b>		
<b>OBSTETRİK ULTRASON-1 Oturum Başkanı: Vincenzo D'Addario – Syed Gilani</b>		
08.30	IUGR: Geçmişte-şimdi ve gelecekte	G. Mandruzzato
08.45	Kötü gebelik sonuçlarının öngörüsü	E. Barrabes
09.00	Umbilikal arter- Yaşam işareti	S. Gilani
09.15	Obstetrik kanamaların öngörüsünde ultrasonografinin rolü	A. Yalınkaya
09.30	Plasenta akretanın ultrason tanısı: Evet, mümkün !	G. Cali
09.45	Uterus rüptüründe ve öngörüsünde sonografi	M. Kurdoğlu
10.00-10.15	Tartışma	
<b>KAHVE</b>		
<b>FETAL NÖROSONOGRAFİ Oturum Başkanı: Ebru Tarım – Giuseppe Cali</b>		
10.45	HD-3D sonografi ile embryonal-fetal gelişim	A. Kurjak
11.00	Fetal nöro-risk ile neonatal nöro-risk aynı şey mi?	M. Stanojevic
11.15	NTD ve fetal cerrahi seçenekleri	A. Gedikbaşı
11.30	Beyin arka çukurunun kistik anomalileri	V. D'Addario
11.45	Beyin korteksi anomalileri	U. Dilek
12.00	Fetal MSS malformasyonlarında USG ve MRI	A. Antsaklis
12.15-12.30	Tartışma	
12.30-13.30	<b>MEDUOG: YK ve Genel Kurul</b>	
<b>ÖĞLE</b>		
<b>FETAL KALP VE TORAKS Oturum Başkanı: Cihat Şen - Kaouther Dimassi</b>		
14.00	Fetal kalp değerlendirmesinde etkin USG kullanımı nasıl olmalıdır?	O. Api
14.15	Stenoz, atrezi ve hipoplastik kalp	O. Uzun
14.30	Fetal kalp anomalileri: Tanı ve yönetim	C. Şen
14.45	Fetal aritmiler ve yönetimi	O. Uzun
15.00	CCAM, sekestrasyon, hidrotoraks: Fetal cerrahi	E. Çelik
15.15	CDH: Teşhis ve sonografik prognostik faktörler	T. Şener
15.30-15.45	Tartışma	
15.45-16.45	Ultrason muayenesi-Canlı: KALP	
16.45-17.45	Ultrason muayenesi - DOPPLER	

11<sup>th</sup> Congress  
the Mediterranean Association for  
Ultrasound in Obstetrics and Gynecology



9-12 Ekim, Titanic Deluxe Hotel  
Belek, ANTALYA / TÜRKİYE



9. Obstetrik ve Jinekolojik Ultrasonografi Kongresi



OBSTETRİK VE JİNEKOLOJİK  
ULTRASONOGRAFİ DERNEĞİ

**CUMARTESİ 11 EKİM 2014**

**İKİZ GEBELİK Oturum Başkanı: Abdallah Adra - Bülent Çakmak**

08.30	İkiz gebeliklerde tarama ve prenatal tanı yöntemleri	G. Monni
08.45	İkiz gebeliklerde yönetiminde ultrasonun rolü	K. Dimassi
09.00	Monokoryonik ikiz gebelikler: İkizler arası transfüzyon	A. Khalil
09.15	Monokoryonik ikiz gebeliklerde kardiyak yüklenme	A. Matias
09.30	Monokoryonik ikiz gebelikler: sUGR	A. Khalil
09.45	İkiz gebeliklerde doğum zamanlaması ve yöntemi	İ. Polat
10.00-10.15	Tartışma	

**KAHVE**

**JİNEKOLOJİK DOPPLER-1 Oturum Başkanı: Cansun Demir - Apostolos Athanasiadis**

10.45	Pelvik ağrı değerlendirilmesinde USG	E. Oral
11.00	Dış gebelik: Tanı ve yönetim	P. Dursun
11.15	Menopoz olguların değerlendirilmesinde ultrasonografik yönetim	A. Somunkıran
11.30	İnfertil olguların değerlendirilmesinde ultrasonografinin rolü	B. Tıraş
11.45	Endometrial patolojiler ve Doppler USG: İnfertilitedeki yeri	E. Çalışkan
12.00	Uterin anomalilerde 3D ultrasonografinin yeri	A. Athanasiadis
12.15-12.30	Tartışma	

**12.00-13.00 OJUD YK ve Genel Kurul**

**YEMEK**

**JİNEKOLOJİK DOPPLER-2 Oturum Başkanı: Tugan Beşe - Ertan Adah**

14.00	Selim uterin patolojiler ve Doppler USG	A. Özaran
14.15	Selim over –tuba patolojileri ve Doppler USG	S. Topuz
14.30	Serviks patolojileri ve Doppler USG	T. Beşe
14.45	Habis uterin patolojiler ve Doppler USG	İ. Dündar
15.00	Habis over tümörleri ve Doppler USG	F. Demirkıran
15.15	Gestasyonel trofoblastik hastalıklar ve Doppler USG	A. Karateke
15.30-15.45	Tartışma	

**KAHVE**

**FETAL ANOMALİ Başkan: Giovanni Monni – Ercüment Cengiz**

16.00	İkinci trimester USG bulguları ve anöploidiler	F. Abdeljawad
16.15	Fetal abdominal kistlerin ilginç tanısı	A. Adra
16.30	Kordon anomalilerin antenatal tanınması	N. Radunovic
16.45	Fetal sendromlar ve tanısal ultrason	A. Kurjak-S.Zabutovic
17.00	Fetal böbrek patolojileri	C. Mounira
17.15	Obstrüktif üropatilerin tanısı ve fetal tedavisi	C. Demir
17.30	Tartışma	

**PAZAR 12 EKİM 2014**

**OBSTETRİK ULTRASON-2 Oturum Başkanı: Zehra Kurdoğlu – Neşe Gül Hilali**

08.30	Plasenta muayenesinin önemi	A. Tanrıverdi
08.45	Hiperekojen barsak yönetimi?	E. Dikensoy
09.00	Hiperekojenik böbrek?	E. Tarm
09.15	Makrozomi tanısı ve yönetimi	S. Uludağ
09.30	Olgu sunumları: Tanınız ne olmalıdır?	M. A. Güven
09.45	Ultrasonografi ve mesleki profesyonelizm: Niçin şikayet ediyoruz?	M. Sezik
10.00-10.15	Tartışma	

**KAHVE**

**OBSTETRİK ULTRASON-3 Oturum Başkanı: Soner Recai Öner - Burçin Kavak**

10.30	Kraniofasial malformasyonlar	E. G. Yapar Eyi
10.45	Fetal böbrek anomalileri: Tanı ve yönetim	D. Arkan
11.00	Erken doğum öngörü ve yönetiminde TA / TV USG?	A. Atış-Aydın
11.15	İskelet sistemi dizplazileri	S. Kumru
11.30	Fetal abdomen duvar defektleri	F. Koyuncu
11.45	Ultrason belirteçleri ile mikrodelesyon sendromları ilişkisi	L. Önderoğlu
12.00-12.15	Tartışma	

**KAPANIŞ**





11<sup>th</sup> Congress

the Mediterranean Association for  
Ultrasound in Obstetrics and Gynecology

9-12 October 2014, Titanic Deluxe Hotel  
Belek, ANTALYA / TURKEY



[www.ultrasound2014.org](http://www.ultrasound2014.org)

## 9. Obstetrik ve Jinekolojik Ultrasonografi Kongresi

9-12 Ekim 2014 Titanic Deluxe Otel  
Belek, ANTALYA / TURKEY



OBSTETRİK VE JİNEKOLOJİK  
ULTRASONOGRAFİ DERNEĞİ  
TURKISH SOCIETY OF ULTRASOUND IN OBSTETRICS AND GYNECOLOGY



Perinatal Medicine Foundation  
Perinatal Tıp Vakfı



# PERİNATOLOJİ DERGİSİ

www.perinataldergi.com

Perinatal Tıp Vakfı, Türk Perinatoloji Derneği,  
Obstetrik ve Jinekolojik Ultrasonografi Derneği yayın organıdır

## Yayın Etiği ve Kötüye Kullanım Bildirgesi

Perinatoloji Dergisi yayın etiğini en yüksek standartlarda uygulamayı ve Yayın Etiği ve Kötüye Kullanım Bildirgesi'nin aşağıdaki ilkelerine uymayı taahhüt eder. Bu bildirme Committee on Publication Ethics (COPE), Council of Science Editors (CSE), World Association of Medical Editors (WAME) ve International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) adlı kuruluşların dergi editörleri için geliştirdikleri öneri ve kılavuzlar temel alınarak hazırlanmıştır.

Yayınlanmak üzere dergiye gönderilen yazılar daha önce başka bir dergide yayınlanmamış (bilimsel toplantılarda sunulmuş ve tam metin yayımlanmış bildiriler dahil) veya yayınlanmak üzere eşzamanlı olarak herhangi bir dergiye gönderilmemiş olmalıdır. Dergiye gönderilen yazılar, bir editör ve en az iki danışman (hakem) tarafından incelenmek suretiyle çift kör eş değerlendirme (*double-blind peer review*) sürecine alınır. Gönderilen yazıların herhangi bir aşamada, amaca yönelik bir yayılım aracılığıyla intihal açısından incelenebileceği hakkı saklıdır. Bu amaçla intihale yönelik izinsiz alıntı ya da düzmece veriler, sahtecilik (tablo şekil ya da araştırma verilerinin uydurma ya da manipüle edilmiş olması) ve araştırmada uygunsuz insan ya da hayvan materyali kullanımına yönelik incelemelerin söz konusu olduğu ve standartlara uygun olmayan yazılar dergide yayımlanmaz. Bu kural, standart ve uyumsuzluğunun yayın sonrası aşamada saptandığı durumda da geçerlidir ve yazının yayından geri çekilmesini gerektirir. Dergimiz, yayın etiği gereği, intihal ya da çifte yayın şüphesi durumlarını rapor edebilme sorumluluğunu hatırlatır.

Dergimiz, yayın etiğinin kötüye kullanımı ya da ihlali ile ilgili olası durumlarda COPE tarafından geliştirilen Yayın Etiği Akış Şemaları'nı temel alır.

## Yazar Sorumlulukları

Yazarlar gönderdikleri yazıların özgünlüğünü teminat altına almalıdır. Yazının daha önce herhangi bir yerde, herhangi bir dilde yayımlanmadığı ya da yayımlanmak üzere değerlendirmeye alınmış olmadığını beyan etmelidirler. Geçerli telif hakkı sözleşme ve yasalarına uymalıdır. Dergimizde tablo, şekil ya da diğer katkı sunan alıntılar gibi telifli materyal ancak geçerli izin ve telif onayı ile yayımlanır ve bu sorumluluk yazarlara aittir. Yazarlar; başka yazarlara, katkı sağlayıcılara ya da kaynaklara uygun bir biçimde atıf yapmalı ve ilgili kaynakları belirtmelidir.

Araştırma türü yazıların (kısa raporlar dahil) yazar(lar); "çalışmayı tasarlama", "verileri toplama", "verileri inceleme", "yazıyı yazma" ve "verilerin ve analizlerin doğruluğunu onaylama" aşamalarından en az 3 tanesine katılmış olmak ve bu durumu beyan etmek zorundadır.

Yazarlar, çalışma ile ilgili bilinmesi gereken ve çalışmanın bulgularını ya da bilimsel sonucunu potansiyel olarak etkileyebilecek bir mali ilişkiyi ya da çıkar çakışması (*conflict of interest*) veya rekabet (*competing interest*) alanlarını açıklamakla yükümlüdür. Çalışmaya yapılan tüm mali katkıları, sponsorlukları ya da proje desteklerini açıklıkla bildirmelidirler.

Yazar yayımlanmış yazısında anlamlı bir bilimsel hata ya da uygunsuzluk saptadığında, yazıyı geri çekme ya da hatayı düzeltme amacıyla olabildiğince hızlı bir şekilde editör ile temasa geçme yükümlülüğünü taşır.

Yazarlık ve yazar sorumlulukları konusundaki ICMJE yönergelerine <http://www.icmje.org/recommendations/browse/roles-and-responsibilities> adresinden ulaşılabilir.

## Hakem Sorumlulukları

Hakemler gelen yazıları, yazarlarının etnik köken, cinsiyet, tabiiyet, dini inanış ya da politik felsefelerini dikkate almaksızın bilimsel içerik açısından değerlendirir. Hakemler açısından; araştırma, yazarlar ya da destekleyiciler ile ilgili bir çıkar veya rekabet çakışması bulunmamalıdır. Hakem kararları nesnel olmalıdır.

Hakemler yazar tarafından atıf yapılmamış yayımlanmış ilintili yayınları belirtmelidir. Gönderilen yazı ile ilgili tüm bilgilerin gizli tutulması ve yazar tarafından yapılan telif hakkı ihlali ve intihal durumlarının farkına vardığında editöre bildirilmesi ile yükümlüdürler.

Hakem, gönderilen bir yazının içeriğinin kendi bilimsel alanı ya da birikimi ile uyumsuz olduğunu düşündüğünde ya da hızlı bir değerlendirme yapamayacağı durumlarda editörü bilgilendirmeli ve değerlendirme sürecinden affını istemelidir.

## Editör Sorumlulukları

Editörler gelen yazıları, yazarlarının etnik köken, cinsiyet, cinsiyet tercihi, tabiiyet, dini inanış ya da politik felsefelerini dikkate almaksızın bilimsel içerik açısından değerlendirir. Gönderilen yazıların yayımlanması için adil bir çift kör eş değerlendirme süreci sağlarlar. Gönderilen yazı ile ilgili tüm bilgilerin yayımlanana kadar gizli tutulmasını garanti altına alırlar.

Editörler yayının içeriği ve toplam kalitesinden sorumludur. Erratum sayfaları yoluyla gerektiğinde düzeltme yayımlarlar.

Editör; yazarlar, editörler ve hakemler arasında olabilecek herhangi bir çıkar veya rekabet çakışmasına olanak vermemelidir. Perinatoloji Dergisi'nde hakem atamasında sadece editör tam yetkiye sahip olup yazıların yayımlanması ile ilgili sonuç kararından da kendisi sorumludur.



# PERİNATOLOJİ DERGİSİ

Cilt 22 | Sayı 2 | Ağustos 2014

## İçindekiler

<b>Klinik Araştırma</b>	<b>Preeklampsi ve HELLP olgularında feto-maternal sonuçların değerlendirilmesi</b>	65
	Burcu Artunç Ülkümen, Halil Gürsoy Pala, Filiz Aktenk, Yeşim Bülbül Baytur	
	<b>Diyabetik olmayan gebelerde maternal lipid seviyelerinin fetal ağırlık üzerine etkisi</b>	69
	İbrahim Uyar, Alev Timur, İbrahim Gülhan, Cenk Gezer, Ferhat Çetin, Mehmet Özeren	
	<b>Birinci trimester ultrasonografisinde cinsiyet tayini doğruluk yüzdesi</b>	74
	Rahime Nida Ergin, Murat Yayla	
	<b>Manisa ili üçüncü basamak kordosentez sonuçları: Dört yıllık retrospektif analiz</b>	79
	Halil Gürsoy Pala, Burcu Artunç Ülkümen, Fatma Eskicioğlu, Safiye Uluçay, Sırrı Çam, Yeşim Bülbül Baytur, Faik Mümtaz Koyuncu	
<b>Derleme</b>	<b>Diyabetik olmayan gebelerin makrozomik doğumlarında etkili faktörler</b>	83
	Alpaslan Akyol, Hasan Talay, Ali Gedikbaşı, Cemal Ark, Volkan Ülker, Çağdaş Özdemir	
	<b>Prenatal dönemde hipoplastik sol kalp sendromu tanısı alan hastaların değerlendirilmesi</b>	88
	Hakan Kalaycı, Halis Özdemir, Çağrı Gülümser, Ayşe Parlakgümüş, Tayfun Çok, Ebru Tarım, Filiz Yanık	
	<b>HELLP sendromunun nadir görülen katastrofik bir bulgusu: Subkapsüler hematoma ve/veya hepatik rüptür</b>	93
Abdulkadir Turgut, Ali Özler, Serdar Başaranoğlu, Senem Yaman Tunç, Elif Ağaçayak, Mehmet Sait İçen, Ahmet Yalınkaya		
<b>Olgu Sunumu</b>	<b>Servikal serklaj komplikasyonları: Sekiz yıllık deneyim</b>	99
	Ayşe Karahasanoğlu, Işıl Uzun Çilingir, Ayşegül Deregözü, Hale Akın, Zilal Hocagil, Oğuz Yücel	
	<b>Gestasyonel diyabet: Güncel durum</b>	105
Mehmet Okan Özkaya, Seyit Ali Köse		
<b>Olgu Sunumu</b>	<b>Gebe hastada abdominal kurşun yaralanması: Olgu sunumu</b>	110
	Betül Kocamer, Oruç Numan Gökçe, Ayhan Aksoy, İbrahim Kürşat Deniz	
	<b>İkiz eşi ölümüne bağlı merkezi sinir sistemi bulguları: Ultrasonografi ve manyetik rezonans bulgularının korelasyonu</b>	114
Talat Umut Kutlu Dilek, Arzu Doruk, Engin Kara, Saffet Dilek		
<b>Peripartum kardiyomiyopati: Olgu sunumu</b>	118	
Cenk Gezer, Atalay Ekin, Mehmet Özeren, Cüneyt Eftal Taner, Nazile Bilgin Doğan, Aşkın Doğan		