

CİLT 7, SAYI 3, 1999

VOLUME 7, NUMBER 3, 1999

ISSN 1300 - 5251

PERİNATOLOJİ

DERGİSİ ■ PERİNATOLOJİ DERNEĞİ YAYIN ORGANIDIR

JOURNAL OF PERINATOLOGY

The Official Journal of Turkish Perinatology Society



CİLT 7, SAYI 3, 1999

VOLUME 7, NUMBER 3, 1999

PERİNATOLOJİ

DERGİSİ ■ PERİNATOLOJİ DERNEĞİ YAYIN ORGANIDIR

EDİTÖR
Cihat Şen

YARDIMCI EDİTÖR
Rıza Madazlı

YÜRÜTME KURULU
Seyfettin Uludağ - Murat Yayla

DANIŞMA KURULU

Figen Aksoy
Feridun Aksu
Çiğdem Altay
Ahmet Arvas
Saadet Arsan
Tahsin Ayanoğlu
Nazif Bağrıaçık
İskender Başer
Gülşen Can
Candan Cengiz
Lüğen Cengiz
Asuman Çoban
Umur Çolgar
Nuri Danışman
Nur Danışmend
Namık Demir
Uğur Dilmen
İsmail Dölen
Gülşen Erdem
Ali Ceylan Erden

Ali Ergün
Hayri Ermiş
Kubilay Ertan
Erdoğan Ertüngealp
Eflatun Gökşin
Sebahat Atar Gürel
Hikmet Hassa
Özdemir Himmetoğlu
Lemi İbrahimoğlu
Ayşe Kafkaslı
Ömer Kandemir
Zehra Kavak
Ömer Kılavuz
Yalçın Kimya
Acar Koç
Gülşen Kurtay
Umur Kuyumcuoğlu
Nilgün Kültürsay
Ercüment Müngen

Nihal Oygür
Lütfü Önderoğlu
Tuncay Özgüner
Yıldız Perk
Yunus Söylet
Bekir Sıtkı Şaylı
Ümit Sungurtekin
Turgay Şener
Neslihan Tekin
Necati Tolun
Nilgün Turhan
Orhan Ünal
Mine Üner
Turgut Yardım
Murat Yayla
Akgün Yıldız
Murat Yurdakök
Neşe Yücel
İzzet Yücesoy
Atıl Yüksel

Yazışma Adresi: PK: 34 Cerrahpaşa, İstanbul - 34301

Fax: (0212) 633 46 85

E-mail: perin.journal@obusg.org.tr

WEB: <http://www.obusg.org.tr/perin.html>



NOBEL TIP KİTABEVLERİ • Merkez: Millet Cad. No. 111 Çapa-İST. • **TEL:** (0212) 585 67 46 - 585 61 91 • **FAX:** (0212) 587 02 17
DİZGİ/SAYFA DÜZENİ: NOBEL • **BASKI:** Tayf Matbaası (Aralık 1999) • **CİLT:** Savaş Ciltleri

Perinatoloji Dergisi

Cilt 7 Sayı 3, Eylül 1999

İÇİNDEKİLER

Editör'den

DERLEME -YORUM	Preeklampside Maternal Mortalite ve Morbidite Cihat Şen, Murat Yayla	217
DERLEME	Loğusalık Bakım Modelleri Birsen Köçük Dikencik, Nezih Kızılkaya Beji	233
ARAŞTIRMA	Spontan Doğum, Kristaller ve Sezaryen Yapılan Olgularda Anne ve Bebek Kreatin Kinaz ve İzoenzimlerin Karşılaştırılması Abdülaziz Göl, Mustafa Koçar, Muzaffer Şengül, Abdullah Ceylan, Hayrettin Okut	238
	Rektal Misoprostol ile Oksitosin ve Methylergobasin'in Doğumun Üçüncü Dönemi Üzerine Olan Etkilerinin Karşılaştırılması Baha Oral, Mehmet Güneç, Okan Özkaya, Demir Özbaşar	244
	Prematüre Membran Ruptürü: Maternal ve Neonatal Etkilerin İncelenmesi Aysan Altınok Karabelut, Tekin Durukan	248
	Amniyosentez ve Kordosentez ile Fetal Karyotip Tayini: 250 Olguda Sonuçlar Murat Yayla, Gökhan Bayhan, Ahmet Yalınkaya, Nail Alp, Mehmet Fidanboy, Hüseyin İsi, Turgay Budak, A.Ceylan Erden	255
	Koranjyozis Nihat Kılıç, Gökhan Bayhan, Mehmet Yıldız, Hüseyin Büyükbayram, Ahmet Yalınkaya	259
OLGU SUNUMU	İkiz Gebeliklerde Uyumsuz Gelişme ve İkizlerden Birinin Doğum Öncesi Ölümü Levent Tütüncü, A.Rüştü Ergür, Yusuf Z.Yergök, Erçiment Müngen, A.Aktaş Ertekin	262
	Spontan Redüksiyon: İki Olgu Nedeni ile Multifetal Gebelik Redüksiyonun İrdelenmesi İnci Davas, Ender Yumru, Başak Baksu	267
	Symphyseal Separation (A Case Report) Abdülaziz Göl, Hacer Çelebi, Nihat Tosun	272

Derleme - Yorum

Preeklampside Maternal Mortalite ve Morbidite

Cihat ŞEN - Murat YAYLA

Gebelikte hipertansiyon, en sık rastlanılan problem olup, tüm gebeliklerin % 12-15'inde görülür ve bunun da yaklaşık % 70'i preeklampsi, geriye kalan ise kronik hipertansiyon olarak karfb-mıza çıkar (1). Aör preeklampsi ise yaklaşık % 5 doqumda görülür (2). Preeklampside maternal morbidite ve mortalite, mevcut tablonun aörbörna göre deşifir. Bu nedenle preeklampside şnfamanın önemi büyüktür. Deşiflik şnfamalar ileri sürülmektedir. Ancak kullanma en uygun, tablonun aörbörnün iyi yansıtın ve klinik uygulamada yardım-cı olan afladaki şnfamanın en uygun olduıu kanatindeyiz (3). Tanımlama, zaten bilinen terminolojiye girmeden afladaki flekilde yapılabilir.

KRONİK HİPERTANSİYON: Gebelik öncesi mevcut olan ve üzerine gebeliğin eklendiği olgulardır.

GEBELİK HİPERTANSİYONU: Proteinürisiz preeklampsi olarak da adlandırılabilir ve sadece hipertansiyon mevcuttur. Preeklampsinin diğer bulguları yoktur. Proteinüri mevcut deşildir ve diyastolik kan basıncı 110 mm Hg'nin altında olmalıdır.

HAFİF PREEKLAMPSİ: Gebelik hipertansiyonu üzerine proteinürinin eklendiği olgulardır. Proteinüri 5 gr/l'nin altındadır.

ORTA PREEKLAMPSİ: Hafif preeklampsideki flartlar geçerli olup, sadece hipertansiyon 110 mm Hg ya da üzerindedir. «stirahat ve antihipertansif tedaviye rağmen 110 mm Hg veya üzerinde devam ediyorsa, o zaman, aör preeklampsi grubuna geçer.

A/ IR PREEKLAMPSİ: Diyastolik kan basıncının istirahat ve antihipertansif tedaviye rağmen 110 mm Hg veya üzerinde olmas ve/veya proteinürinin 5 gr/l üzerinde olmas, ve/veya aör klinik ya da laboratuvar bulguların olmas (Oligüri, skotom, bafı aör, konfüzyon, epigastrik aör, retina kanamaları, pulmoner ödem, HELLPsendromu vb)

GEBELİK/ İN A/ İRLAFTIRDI/ I KRONİK HİPERTANSİYON: Kronik hipertansif olan bir gebede,

tabloya preeklampsinin eklenmesi olguların kapsar ve aör preeklampsideki takip ve tedavi kural-ları geçerlidir. Çünkü aör preeklampsi gibi morbidite ve mortaliteye sebep olur.

EKLAMPSİ: Preeklampsi zemininde tonik-klinik konvülsiyonun tabloya eklenmesidir.

- * Kronik hipertansiyon
- * Gebelik hipertansiyonu
- * Hafif preeklampsi
- * Orta preeklampsi
- * Aör preeklampsi
- * Gebeliğin aör laftırıldı kronik hipertansiyon
- * Eklampsi

Kısaca tanımlanan bu şnfamada görüleceği üzere, tablonun aör bk derecesine göre şnfama deşiflmektedir. Burada kritik olan nokta, orta preeklampsi olgulardır. Kabaca ifade etmek istenirse; kronik hipertansiyon, gebelik hipertansiyonu ve hafif preeklampsi olgular HAFİF GRUBU olufltururlar. Bu grupta fetal ya da maternal mortalite yüksek deşildir. Ancak morbidite, özellikle fetal morbidite, sorundur. Orta preeklampsi, aör preeklampsi, gebeliğin aör laftırıldı kronik hipertansiyon ve eklampsi AİR GRUBU olufltururlar. Halbuki bu grupta hem maternal hem de fetal mortalite ve morbidite yüksektir. Bu aör grup içinde ise, 24-32. gebelik haftasında olan orta preeklampsi olgular, konservatif yaklaşımla yapılabilecek olgulardır. Hastane flartlarında izlenmesi gereken ve her an aör preeklampsi grubuna geçebilecek olan hastalardır. Bu gebeler dbnda olan tüm aör grup olgular, istisnai olgular hariç, gebelik yaşı ne olursa olsun doqurtulmalıdır. Aksi halde maternal mortalite ve morbiditenin engellenmesi ve organizmada gelişecek olan komplikasyonların önüne geçmek olası olamayacaktır.

Şnfama, maternal morbidite ve mortalite açısından önem kazanmaktadır. Çünkü literatürde eski klasik şnfandırmada aör preeklampsi olarak

sınıflandırılan olguların hangisinde konservatif hangisinde hemen doğum uygulanması konusu açık değildir. Etkerolgu ve patofizyoloji iyi değerlendirilmez ve belirlenmezse maternal morbidite ve hatta çou zaman maternal mortalite kaçılmaz olur. Dolayısıyla ile olgunun doğru değerlendirilip sınıflandırılması ve eker aör grupta ise destek tedavisinin doğru yapılp, doğru doğum yöntemi ile doğurtulması mortalite üzerine etkili en önemli noktalaradır.

Bu yazıda, maternal mortalite ve morbidite açısından, aör olgularda maternal organ hasarları ve bunların önlenmesinde hangi tedavi yaklaşımlarının yapılması, ayrıca hangi doğum ve anestezi yönteminin uygulanması gerektiği üzerinde durulacaktır.

PATOGENEZ

Etyoloji tam olarak bilinmemekle beraber, araştırmalar giderek preeklampsie patogenezi konusunda bazı noktaları ortaya koymaktadır. Fetus genlerinin yarısından babadan almaktadır ve bu paternal alograft ilk kez, implantasyon sırasında maternal desiduanın trofoblastik invazyonu ile ortaya çıkar. Plantasyonun tamamlanması (12-14 hafta) ile primer trofoblastik invazyon son bulur. Ancak sekonder trofoblastik invazyon devam eder ve yaklaşık 20. gebelik haftasında tamamlanır. Sekonder trofoblastik invazyon ile, ekstravillöz sitotrofoblastlar maternal spiral arterlerdeki düz adale hücrelerinin yerine geçer ve böylece bu damarların adrenerjik denervasyonu meydana gelir. Bu yapı deşiflikliği ile, spiral arterler yüksek dirençli damar yapısından düşük dirençli damar yapısına dönüşür (4-6). Aynı zamanda endotel kaynaklı vazodilatatörler olan prostasiklin ve nitrik oksit dominansı ile maternal damarların biyokimyasal adaptasyonu olur. Preeklampitik gebelerde, sekonder trofoblastik invazyon yetersiz olur ve spiral arterlerin adrenerjik inervasyonu devam eder. Bu yetersizliğin trofoblastların spiral arter invazyonunu engelleyen bir immunolojik problem nedeni ile oluftuğu düflünülmektedir (7,8). Bunun yanında bazı ailelerde preeklampsinin sık görülmesi, resesif geçişli gösteren bir ailesel yapının oluftuğunu düflündürmektedir (9).

Endotel kaynaklı olan prostasiklin ve nitrik oksit, kuvvetli vazodilatatörlerdir. Preeklampside, yetersiz sekonder trofoblastik invazyon nedeni ile, desidual lenfoid dokudan serbest radikaller ve lipid peroksidaz üretimi artar. Lipid peroksidaz ise, siklooksigenaz enzimini aktive ederek prostasiklin sentezini bozar. Böylece endotel kaynaklı prostasiklin ile trombosit kaynaklı tromboksan dengesi, prostasiklin aleyhine bozulur. Serbest radikaller ise vazokonstriktör olan endotelinleri artırır. Böylece

intervillöz sahada perfüzyon bozulur (10). Preeklampitik gebelerde, normal renin-angiotensin-aldosteron stimülasyonu (RAAS) oluftmaz. Bu stimülasyonun oluftmaması ile birlikte angiotensin-II ve norepinefrin'e olan duyarlılığın artması, endotel hasarı ve nitrik oksit üretimin azalmasıının nedeni olarak izah edilmektedir (11,12).

Zeeman ve Dekker (6), preeklampside trombosit disfonksiyonuna yol açan endotel hasarının esas olduğunu ortaya koymaktadırlar. Prostasiklin ve belki de nitrik oksit yokluğunda, endotel hasarı ile ortaya çıkan trombosit aktivasyonu oluftmakta ve böylece spiral arterlerdeki endotel hasarı ile trombositlerin yapılması ve agregasyonu meydana gelmektedir. Takiben tromboksan ve serotonin salgılanması ile trombosit agregasyonu hızlanmaktadır.

Hafif olgularda, spiral arterlerin ancak bir bölümünde sekonder trofoblast invazyonu oluftmamıştır. Meydana gelen trombosit agregasyonu ile açıda çıkan serotonin, trofoblastik deşiflime uırayan yani sekonder trofoblastik invazyonun olufttuğu spiral arterlerde, endotel 5-HT1 (5-hydroxytryptamine) reseptörlerini uyarmakta ve kısmen de olsa prostasiklin ve nitrik oksit salgılanması olmaktadır. Prostasiklin ile uteroplantal RAAS sisteminin uyarılması sonucu uteroplantal angiotensin-II salgılanması meydana gelir ve böylece olufan damar direncindeki artışı ile uteroplantal perfüzyon artar. Bu mekanizma ile fetusun ihtiyacı karşılanır, ancak maternal kan basıncında artışı olur (13).

Aör olgularda ise, uteroplantal damarlardaki endotel hasarı maksimum düzeydedir. Bu damarlar endotel-5-HT1 reseptörlerinin uyarılması ile açıda çıkan prostasiklin ve nitrik oksit salgılanması özelliklerine sahip deşiflidirler. Bu şartlarda salgılanan serotonin, damar düz adale hücrelerindeki 5-HT2 reseptörleri üzerine etki eder. Keza trombositlerden salgılanan bu serotoninler, aynı zamanda trombosit 5-HT2 reseptörleri üzerine etki ederek, trombosit agregasyonunu hızlandırır. Nitekim ketanserin (5-HT2 seretonerjik reseptör blokleri) ile yapılan bir çalışmada; preeklampitik hipertansiyon ve trombosit agregasyonu engellenebilmektedir (14).

Olufan endotel hasarı trombositleri aktive eder ve trombositopeni ortaya çıkar. Ancak trombositopeni nadiren 100.000/ml altına iner. Buradaki kompanse edilen trombositik olay, tıpkı "Trombositik Trombositopenik Purpura" ya da "Hemolitik Üremik Sendrom" da oluftuğu gibidir. Ayrıca preeklampitik hastalar, tromboemboliye yatkındırlar. Bu ise von Willebrand faktör (F VIII-Rag) ile Faktör VIII-koagulan aktivitesi (F VIII-C) arasındaki oranının deşifilmesi ile meydana gelir. Endotel hasarı ile F VIII-Rag sirkülasyona geçer, trombinin F VIII-C'i inaktive etmesi ile F VIII-Rag/F VIII-C oranı artar. Böylece tromboemboliye eğilim artar (15).

PATOFİZYOLOJİ

Preeklampsisi bir multisistemik hastalıktır ve öncelikle kardiyovasküler, santral sinir sistemi ve genito-üriner sistemi etkiler. Ancak yine de bir şekilde tüm sistemler belli bir derecede etkilenirler.

Kardiyovasküler Sistem: Labil olan kan basıncı, endojen vazopressörlere olan artmış duyarlılığın bir göstergesidir. Plazma volümü, preeklampitik gebelerde normallere nazaran %9 azalmıştır ve hatta bazen ağır olgularda % 30-40'a kadar azalmaktadır (16). Ancak pulmoner ödem olmayan preeklampitik gebelerde santral ven basıncı ve pulmoner kapiller basınç normaldir. Plazma volümü azaldığı halde, santral ven basıncı ve pulmoner kapiller basıncın normal olması, intravasküler volümün santral sirkülasyona yönlendiği sonucu normal kardiyak dolum basıncının sağlanması ile mümkün olmaktadır (17).

Preeklampitiklerde hemodinamik değişiklikler konusunda pek çok çeşitli ancak fikir birliği olmayan çabılmalar yapılmış olmakla beraber, bazı çabılmalar hiperdinamik yapı ve artmış kardiyak atım olduğunu ortaya koymuşlardır. Gronendijk'in çabılması (18), plazma volüm genişleticiler ile vazokonstriksiyonun azaldığı ve kardiyak atımın arttırılması tesbit etmiştir. Bu ve benzeri çabılmalar ortaya koymaktadır ki; preeklampside vazokonstriksiyon ve hipoperfüzyon tabloya hakimdir. Easterling'in çabılması (19), preeklampitik gebelerin Doppler ile kardiyak fonksiyonları izlenmiştir. Preeklampsinin ağırlığı arttıkça, tablo hiperdinamiden yüksek sistemik vasküler dirence doğru değişmektedir. Cotton'un (20) tedavi almayan ağır preeklampsisi olguları üzerine yaptığı çabımda ise, 3 afaflı hiperdinamik yapı tesbit etmişlerdir. 1) Olguların çoğunluğu; artmış kardiyak atım, normal ya da hafif artmış sistemik damar direnci, normal ya da hafif azalmış plazma volümü ve dolum basıncı ile karakterize hiperdinamik yapıya sahiptirler. 2) Normal kardiyak atım ve düşük dolum basıncı fakat artmış sistemik damar direnci söz konusudur. 3) Sol ventrikül fonksiyonunda yetersizlik ile ortaya çıkan plazma volümünde belirgin azalma ve belirgin derecede artmış sistemik damar direnci mevcuttur.

Preeklampitik gebeler, genellikle normal kan atım hızına sahiptirler. Pek çok çabımda santral venöz basınç ve pulmoner kapiller basınç ölçümleri yapılmıştır. Ancak santral venöz basınç ve pulmoner kapiller basınç arasında çok zayıf bir ilişki saptanmıştır (21). Preeklampitik bir hastada belirli bir düzeyde santral venöz basınç sağlamak amaç ile bolus halinde çok sıvı verilmesi zararlıdır ve kolaylıkla pulmoner ödeme yol açabilir. Çünkü kolloid osmotik basınç-pulmoner kapiller yatak basınç ilişkisi tersine dönmüştür.

Kolloid osmotik basınç, normal gebelerde azal-

mış albumin konsantrasyonuna bağlı olarak zaten düşüktür. Ancak preeklampitik gebelerde bu düşüklük çok belirgindir. Normal gebelerde 22 mmHg iken preeklampitiklerde 18 mmHg civarındadır (22). Artmış damar permeabilitesi, intravasküler sıvının ve proteinin interstisyel sahaya kaçmasının mevcut olduğu olgularda, düşük kolloid osmotik basınç pulmoner ödem riskini çok artırır.

Hematolojik Sistem: Pıhtılaşma bozuklukları, özellikle ağır olgularda belirgindir. Burada ise; hiperkoagülabilité, fibrinolizis ve trombosit aktivasyonu olmak üzere 3 ana komponent söz konusudur. Preeklampside hiperkoagülabilité, normal gebelikte mevcut olan hiperkoagülabilitenin belirgin olarak daha da artması ile kendini gösterir. Artmış protrombin zamanı, pıhtılaşma faktörlerinin bazıları (II,V,X) aktivasyonu ve azalmış fibrinojen tabloya hakimdir. Koagülasyon ile oluşan fibrinin plazmin ile yıkımı sonucu, dimeric (D-dimer v.b.) yıkım ürünleri açığa çıkar. Fibrin yıkım ürünlerinin ölçülmesi ile fibrinolizis hakkında fikir edinilebilir. Ancak burada aynı zamanda fibrinojen yıkımından açığa çıkan fibrin yıkım ürünleri de mevcuttur. Bu yüzden fibrin yıkım ürünlerinin tam doğru tesbit edilebilmesi için fibrin D-dimer ölçümü yapılması gerekmektedir. Böylece damar için pıhtılaşma ve fibrinolizisin varlığı daha spesifik olarak tesbit edilebilir. Ayrıca ağır preeklampsisi olgularında, Faktör VIII antijen/aktivite oranına bakılarak da artmış trombin yapımı hakkında fikir edinilebilir (23). Preeklampsisi olgularının %15-30'unda trombositopeni gelişir. Ağır preeklampsisi olgularında, 100.000/ml ve altında trombositopeniye sıklıkla rastlanır. Kellon'un (24) çabılması, trombosit sayısıyla ilişkili olmayan kanama zamanında uzama saptanmıştır. Buradan hareketle preeklampside hem trombosit fonksiyonlarında hem de sayısında bozukluk olduğunu ileri sürmüşlerdir. Preeklampside; trombositlerden salgılanan beta tromboglobulinlerde artma, trombosit yapışma ömründe kısalma ve megatrombositlerin periferik kanda görülmesi sık rastlanan diğer parametrelerdir (25). Ayrıca trombositlerin agregasyonuna karşı olan prostasiklin etkisi, gebelikte, gebe olmayanlara nazaran azalmaktadır. Preeklampside ise daha fazla olup %50 düzeyindedir (26). Keza ağır preeklampsinin nadir formu bir olan HELLP sendromunda da trombositopeni mevcuttur.

Böbrek Fonksiyonları: İntrakapiller hücrelerdeki kılmeye bağlı olarak ve oluşan iskemisi neticesi, glomerüllerdeki büyüme, böbreklerdeki tipik lezyonlardır. Glomerülopati sonucu, büyük molekül ağırlıklı proteinlere karşı geçirgenliğin artması sonucu proteinüri gelişir. Proteinürinin derecesi ile glomerüllerdeki histolojik bozulmanın ve hipertansiyonun çok yakın ilişkisi vardır. Albumine ilaveten globulinler, hemoglobin ve transferin gibi diğer

proteinlerin de idrarda saptanması, glomerulopatinin ağırlığı ile paraleldir. Serum kreatinini nadiren normalin üstüne çıkar ve 1gr/dl üzerinde saptanması, bir renal tutulmanın göstergesidir (1). Preeklampside ürät klirensi düşer ve serumda ürik asit artar. Ürik asit yüksekliği preeklampsinin erken belirticidir. Oligüri ise preeklampsinin ağırlığı ile paraleldir ve 24 saatte 400 ml'den az idrar çıkışı ile kendini gösteren oligüri varlığında intravasküler volümün ivedikle değerlendirilmesini gerektirir. Renal yetersizlik çok nadiren gözlenir ve genellikle renal fonksiyonlarda tam bir normalelemenin geriye dönüşü gözlenir. Ancak bilateral renal kortikal nekroz meydana gelmişse, böbrek yetersizliği yerleşir. Oligüri ve azotemi ile karakterize olan böbrek yetersizliği, doğumu takiben 1 hafta içinde düzelir. Sibai (27), 31 olguluk akut renal yetersizlik serisinde %50'ye yakın dializ gerekliliği bildirmiştir. Proteinüri 1 hafta içinde kaybolurken, bu hastalarda hipertansiyonun normale dönmesi bazen birkaç haftayı alabilmektedir.

Endokrin ve Metabolik Değişiklikler: Endokrin ve metabolik kontrolde renin-angiotensin-aldosteron sistemi önemli bir role sahip olmakla beraber, diğer vazoaaktif (prostaglandinler, vazopressin, atrial natriüretik peptid gibi) hormonlar, sempatik sinir sistemi, kalp, dolaftındaki kan volümü ve damarlar da kontrol sisteminin parçasıdır. Bu kontrol sisteminin amacı, kan basıncının belirli bir düzeyde tutulmasıdır.

Pulmoner Değişiklikler: Preeklampitik gebelerde, farengolarenal ödemden dolayı üst solunum yollarındaki daralmadan dolayı artmış bir risk söz konusudur. Diğer pulmoner ödem tabloya eklenmiş ise, ağır preeklampsinin ciddi bir komplikasyonu ve yaklaşık % 3 olguda gözlenir. Pulmoner ödemin %30'unun antepartum ve % 70'inin ise postpartum dönemde görüldüğü bildirilmiştir. Postpartum olgularının çoğunun, doğumdan önce ağırlık yüklenmesinden meydana geldiği saptanmıştır (28).

Karaciğer Bozukluğu: Preeklampside serum transaminazların yükselmesi sık gözlenen bir durumdur. Epigastrik ya da subkostal ağrı, ödeme bağlı olarak karaciğer kapsülünün gerilmesinden ya da subkapsüler veya parenkimal kanamadan dolayı gelişir. Nadiren karaciğer kapsülü kanamadan dolayı yırtılabilir ve böylece intraperitoneal kanamaya sebep olabilir. Preeklampitik olguların karaciğer biyopsilerinde, hafif periportal fibrin çökmeleri görülebilir. Subendotelial fibrin çökmesi, özellikle böbrekte olduğu gibi endotel hasarının sonucudur (29).

Nörolojik Değişiklikler: Preeklampsinin klasik nörolojik bulguları; ciddi baş ağrısı, görme bozuklukları, hiperesitabilite ve hiperrefleksidir. Konvü-

siyonun gözlenmesi ile eklampsi olufur. Eklampsinin etyolojisi bilinmemekle beraber, bazı yazarlar tarafından hipertansif ensefalopati ya da kan basıncının belirli bir eflık derecesi artması ile serebral kan dolaftının otoregülasyonunun bozulması olarak tarif edilmektedir (30). Ancak eklampitik olguların yaklaşık %20'sinde, kan basıncının 140/90 mmHg ya da altında saptanmaktadır. Diğer taraftan vazospazm, küçük kanama odakları, mikroinfarktlar, tromboz ve serebral ödemin de eklampside rol oynayabileceği ileri sürülmüştür (31).

HELLP Sendromu: Hemoliz, karaciğer enzimlerinde yükselme ve trombositopeni ile karakterize, ağır preeklampsinin bir formudur. Hepatit, gebeliğin akut ya da karaciğeri ve trombotik trombositopenik pupura ile karışabilir. Mikrovasküler endotel hasarı, intravasküler trombosit aktivasyonu ve hemoliz tabloya hakimdir. Literatürde bildirilen olgulara bakıldığında, tanımlamalar arasında farklılıklar çoktur ve gerçek sıklığı söyleyebilmek olanaksızdır. Sibai'nin tanımlama açısından önerisi (32) şu şekildedir: 1)anormal periferik yayma ve hiperbilirubinemi, 2)yükselmiş SGOT (70 U/l veya üzeri), 3)100.000/ml den az trombositopeni. HELLP olgularının %90'ında yorgunluk, sağ üst kadranda ağrı; %50'sinde bulantı ve kusma vardır. Doğumu takiben hemoliz 48 saat içinde geçer. LDH postpartum ilk günde belirgin yüksektir. Trombositler ilk 72 saat içinde genellikle 100.000/ml üzerine çıkar. Diğer trombosit sayısı 50.000/ml ve altında seyrediyorsa maternal morbidite çok artar. HELLP sendromu ne kadar ağır ve uzun sürerse, o ölçüde maternal morbidite ve mortalite artar. fiokta olan, masif asit ya da plevral efüzyonu olan ve omuz ağrısı ya da ağrı olan hastalarda, mutlaka ultrason ile karaciğer subkapsüler hematoma veya rüptürü araştırılmalıdır. DeBoer (33), HELLP sendromunda dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) sıklığı araştırılmış ve hepsinde kompense DIC tesbit (trombin-ATIII kompleksi, azalmış ATIII ve protein-C faktör normal pH'da) etmesine karşılık, dekompanse DIC saptanmıştır. HELLP sendromunda ağır preeklampside olduğu gibi doğum sağlanmaz ve özenle takip-tedavisi yapılmıştır.

Pulmoner Ödem: Çok sık karşılaşılan bir komplikasyon değildir. Altta yatan sebebin tesbiti (sepsis, sıvı yüklenmesi, kalp yetersizliği) ve giderilmesi ile tedavi edilir. Hipertansiyona bağlı olarak artmış "afterload" nedeni ile sol ventrikül sistolik fonksiyonu bozulur ve buna bağlı olarak sol atrium basıncı artar ve bu da geriye yansyarak pulmoner kapiller basınçta artışa yol açar. Böylece ortaya artmış PCWP ve azalmış kolloid onkotik basınç nedeni ile pulmoner ödem gelişir. Sibai (28), retrospektif olarak incelediği 37 pulmoner ödem olgusunda maternal komplikasyon olarak %46

endometritis-sepsis, %32 plasenta dekolman, %49'unda DIC, %27'sinde akut böbrek yetersizliği, %14'ünde kardiyovasküler yetmezlik, %11'inde maternal mortalite ve %49'unda perinatal mortalite tesbit etmiştir. Görüldüğü gibi ciddi maternal komplikasyona neden olan bir preeklampsisi komplikasyonudur. Bu nedenle özenle ve doğru bir şekilde tedavi edilmelidir. Oksijenizasyon sağlanması, sıvı kısıtlaması, diüretik uygulanması ilk aştamadaki yaklaşımdır. Düzelmeyen olgularda COP-PCWP oranına bakılarak, düşük olan olgularda kolloid uygulanması yapılmamıştır. Sol ventrikül yetersizliği içinde olan olgularda dopamine uygulanması diğer bir alternatiftir. Eğer tüm tedbirlere rağmen düzelmezse trakeal entübasyon ve ventilasyon gerekebilecektir.

Plasenta Dekolman: Preeklampsi olguların yaklaşık %2'sinde görülür. Gebeliğin aşırlıdır ve kronik hipertansiyon olgularında daha sık görüldüğü bildirilmiştir (34). Fetusun ölü olduğu dekolman olgularında, maternal kan volümünün en az %50 kadar kanadığı bilinmemelidir. Maternal mortalite ve morbidite üzerine, hem kan kaybı hem de gelişebilecek DIC açısından önemli etkisi vardır.

PROFILAKSİ

Maternal mortalite normal gebelerle hafif preeklampsi olgularında farklılık göstermemektedir. O halde profilaksi aşırı preeklampsinin oluşmasının önüne geçilmesidir.

Aspirin: Preeklampsisi patogeneğinde prostasiklin/tromboksan dengesizliği ana faktör olduğundan, preeklampsinin profilaksisinde aspirinin etkisi üzerine pek çok çalışma yapılmıştır. Aspirin, mide ve barsaktan süratle emilerek portal dolaşıma girer ve portal dolaşımda yoğun olan trombositler üzerine etki ederek (siklooksijenazın inhibisyonu) trombosit yapımı boyunca tromboksan sentezini engeller. Halbuki portal dolaşıma nazaran periferik dolaşımda çok daha düşük yoğunlukta olan aspirin, periferik dolaşımdaki trombositler ve endotel üzerine çok daha az etkilidir. Böylece prostasiklin üretimi üzerine ciddi bir etkisi yoktur. Bu noktadan hareketle 80-100 mg aspirinin profilaktik kullanımı kabul gören bir uygulama olmakla beraber, aspirin üzerine tartışmalar halen devam etmektedir (35). Yapılan çok merkezli çalışmalardan birinde; aspirin alanlar ile almayanlar arasında sadece sınırdaki bir yarar saptanırken, aspirin alan grupta plasenta dekolmanının daha sık gözlemlendiği bildirilmiştir (36). Diğer çok merkezli çalışmada ise; preeklampsinin ya da intrauterin gelişme geriliğinin önlenmesinde ve ayrıca spontan abortus, erken doğum, perinatal mortalite, ölü doğum ya da herhangi bir formdaki preeklampsisi bakımından fark bulunamamıştır (37). Ancak çok merkezli çalışmalar

halen bu konuda devam etmektedir.

Kalsiyum: Kalsiyum alımı ile eklampsi arasında tersine bir ilişkinin olduğu, epidemiyolojik çalışmalar ile bildirilmiştir (38). Kalsiyum alımının hipertansiyonu hafif düşürdüğü ve preeklampsisi ile erken doğum oranını azalttığı belirlenmiştir (39). Ancak tüm çalışmalar bunu doğrulamamaktadır.

OBSTETRİK YAKLAŞIM

Preeklampsinin tedavisi, hastanın stabilize edilmesi ve doğumun sağlanmasıdır. Stabilize etmekten maksat, vakanın klinik ve laboratuvar durumunun tüm detayları ile ortaya konulması ve hemodinamik dengenin sağlanmasıdır. Fetus sağlığının değerlendirilmesi bu yazıda ele alınmayacaktır. Fetal sağlığı açısından kronik hipertansiyon, gebelik hipertansiyonu ve hafif preeklampsisi grubunda olan gebelerin terme kadar izlenmesi yeterlidir. Yapılacak olan uygulama, gebenin eğitimi ile evde kendine kendine izlemenin sağlanmasıdır. Kan basıncı ve proteinürinin hasta imkanları içinde yapılması ve diğer klinik parametreler hakkında gebenin yeterli bilgilendirilmesi ile tablodaki bir ilerlemenin olduğu olduğu durumlarda, gebenin hastaneye başvurusu temel yaklaşımdır. Bu zaman dilimi içinde gebenin fiziksel aktivitesinin kısıtlanması unutulmamalıdır. Tuz kısıtlaması ya da ödem varlığında diüretik kullanmanın bir yarar olmadığı gibi, patofizyolojiyi daha da kötüleştirilebileceği bilinmelidir. Perinatal morbidite açısından bu gruptaki hafif olguların ortalama 2 haftalık aralıklarla değerlendirilmesi yerinde olacaktır. Orta preeklampsisi olgular mutlaka hastane şartlarında izlenmeli ve her an aşırı preeklampsisi haline dönüşebileceği akılda tutulmalıdır. Klinik ve laboratuvar parametreler yakın izlenmeli, olgunun durumuna göre olmakla beraber, hergün olmasa bile gün afları gerekli laboratuvar değerlendirmeler yapılmamıştır. Aşırı klinik ve laboratuvar bulguların olmadığı, ancak sadece hipertansiyonun yüksek olması (diyastolik kan basıncı 110 mmHg veya üzerinde) ile seyreden orta preeklampside, istirahat ya da istirahat ile geçmediği için anhipertansif uygulanmalı ve buna rağmen hipertansiyonun aşırı seyretmesi halinde olgunun aşırı preeklampsisi sınıfına geçeceği bilinerek izlenmelidir. Gebelik haftası 24-32 arasında olan orta preeklampsisi olgularına konservatif yaklaşım ile, fetal matürasyon açısından zaman kazanılması yararlı olacaktır. Ancak, bu konservatif yaklaşım ile ancak bir ya da birkaç hafta zaman kazanılması mümkün olabilecektir. Olgunun terme ulaflabilmesi, preeklampsinin yapısı açısından zaten mümkün değildir. Eğer böyle bir olgu söz konusu ise, olgunun doğru değerlendirilmesi ve sınıflandırılmasının yeniden gözden geçirilmesi gerekmektedir.

Preeklampside doğum yöntemi ve anestezi seçimi konusu, daha ileride ele alınacaktır. Konservatif izlenen veya doğuma hazırlanan ya da doğum sonrası hastaların yönetiminin nasıl yapılması gerektiği konusu, maternal mortalite ve morbidite açısından en önemli noktaya olmaktadır.

Preeklampside antihipertansif kullanım ile, gebeliğin uzatılması ve daha iyi perinatal sonuç elde edilmesi hususunda pek çok çabı yapılmıştır. Ancak, bu çabılarda elde edilen sonuç yüz güldürücü olmamıştır (40). Çünkü hipertansiyon patolojinin sadece bir semptomudur ve belki de bir ölçüye kadar yeterli dolaşımın sağlanması için gereklidir.

Sibai'nin yaptığı retrospektif bir çalışmada (41), 18-27 gebelik haftalarındaki ağır preeklampsisi olgularına konservatif yaklaşım (yatak istirahati, antihipertansif, MgSO₄ v.b.) yapılmıştır. Bu çalışmada; 64 olgunun sadece 4'ü acil doğumu (dekolman, fetal ölüm, dissemine intravasküler koagülasyon-DIC) gerektirmiştir. Geriye kalan olgularda ortalama 11 gün kazanılmış olmasına karşın, 31 antepartum fetal kayıp, 21 neonatal kayıp ile %87 perinatal mortalite gelişmiştir. Maternal morbidite ise; %22 dekolman, %20 trombositopeni, %17 HELLP sendromu, %17 eklampsi ve %8 DIC olarak gerçekleşmiştir. Sibai'nin sonraki çalışmasında ise (42); olguların %35'inin aktif yaklaşım yani doğumu ve geriye kalanın konservatif yaklaşım ile izlendiği çalışmada grubunda, ortalama 13 gün kazanılmış ve perinatal mortalite %76 olarak verilmiştir. Bu çalışmada, konservatif yaklaşımın ancak seçilmiş olgularda ve bu konuda yeterli deneyimi olan merkezlerde uygulanmasını önermiştir. Odendaal ise yaptığı randomize çalışma ile (43), 28-34 gebelik haftalarında ağır preeklampsisi olgularda konservatif yaklaşım ile ortalama 7 gün kazanıldığını ve daha az neonatal morbidite ve mortalite elde edildiğini ileri sürmüştür.

Görüldüğü gibi, literatürde hangi yaklaşımın daha iyi olduğu konusunda tam bir fikir birliği yoktur. Burada problem olan nokta, beklendiğinde maternal morbidite ve mortalitenin artması, ayrıca antenatal mortalitenin söz konusu olmasına karşılık, doğumun hemen sağlanması ile neonatal morbidite ve mortalitenin hayli yüksek olmasıdır. Konunun can acı noktası, bize göre; gebedeki patofizyolojinin hangi aşamada olduğunun iyi belirlenmesinde yatmaktadır. Ağır preeklampsisi olarak tanımlanan hastaların, aslında genelde bir yelpaze içinde olduğunu gözden uzak tutmamak gerekir. Hangi ağır preeklampsisi olgularının konservatif yaklaşım ile izlenmesi gerekliliği bugüne değin ortaya konulmamıştır. Bizim kullandığımız sınıflandırma içinde (3), orta preeklampsisi olgular ancak konservatif yaklaşıma uygun olan gebeleri teşkil ederler.

Orta preeklampsisi tanı alan gebelerin tüm klinik ve laboratuvar değerlendirmeleri eksiksiz yapılmalı ve gereken önlem ya da tedavi yaklaşımları bu tabloya göre yapılmalıdır. Önerdiğimiz sınıflandırmada 32 hafta üzerinde orta preeklampsisi ve gebelik haftası ne olursa olsun ağır preeklampsisi, gebeliğin ağırlaştırıcı kronik hipertansiyon ve eklampsi olgularında konservatif yaklaşımın uygulanması ile maternal morbidite ve mortalite ciddi şekilde artacaktır. Başka bir anlamda söylemek gerekirse; maternal morbidite ve mortaliteyi düzeltmek istiyorsak orta ve ağır preeklampsisi tanımlamasını doğru yapmak durumundayız. Örneğin, gerek orta ve gerekse diğer ağır preeklampsisi, gebeliğin ağırlaştırıcı kronik hipertansiyon ve eklampsi olgularında; nasılsa doğurtuyoruz veya doğurttuk düflüncesi ile, klinik ve laboratuvar değerlendirilmesinin eksik yapılması maternal mortalite ve morbiditenin diğer bir ana kaynağı olmaktadır. Eğer yeterli değerlendirme yapılmazsa, uygulanması gereken tedavi yaklaşımlarının hangisinin daha uygun olacağına karar vermek mümkün olmayacaktır. Çünkü artık bu aşamada tablo süratle seyretilmekte, morbidite-mortalite saatler içinde gelişmekte ve geç kabınmış olmaktadır. Hele buna, gereksiz bir telafi ve endikasyon ile sezaryen ve genel anestezi yükü eklenince, durum tam bir yumak haline dönüşmektedir. Böylece maternal morbidite ve mortalite gereksiz yere artmaktadır.

Preeklampside patofizyoloji sadece plasenta ve uterus etkileşimine sınırlı değildir. Spiral arter düzeyinde oluşan problemlerin meydana getirdiği endotel hasarı, sadece burada kalmamakta ve tüm anne organizmasını da etkilemektedir. Bu etkileme ya da genelleşme derecesi ise, problemin ciddiyetine göre değişmektedir. Bu nedenle ne kadar erken bulgu veriyorsa ve ne kadar ağır preeklampsisi olarak kendini gösteriyorsa, mevcut problem o ölçüde ciddi demektir. İşte bu olgularda anne organizmasının etkilenmesi de aynı derecede ağır olmaktadır. Dolayısıyla 32 haftanın ve özellikle de 28 haftanın altında ortaya çıkan preeklampsisi olgularında maternal morbidite ve mortalite oldukça yüksektir.

Preeklampsisi olgularında en önemli ve yapılması gereken şey, ilk klinik ve laboratuvar değerlendirmedir. Çünkü takibeden süreç içindeki değerlendirmeler, bu ilk bulgulara göre değerlendirildiğinde daha objektif olacaktır ve preeklampsinin seyri hakkında daha iyi fikir verecektir. Çünkü preeklampsinin şiddeti arttıkça, o ölçüde anne organları ve sistemleri iflin içine girmekte ve etkilenmektedir. Bu anlamda aştığındaki testler uygulanmalıdır: Tam kan sayımı, trombositler, serum elektrolitleri, SGOT, kreatinin ve ürik asit, idrarda kalitatif ve Esbach protein tayini, protrombin zamanı, fibrinojen,

fibrin yıkım ürünleri (ya da tercihan D-dimer), fibronektin, nörolojik muayene, fundoskopi. Ayrıca ilgili semptomlar, kan basıncı, nabız, solunum, idrar takibi, aldama-çıkardama sıvı takibi açısından kayıt tutulmalıdır. Zaten orta ya da ağır preeklampsi ayrıntısına gidebilmek ve takibini yapabilmek ancak bu şartlarda mümkün olabilecektir. Gebelik hipertansiyonu ve hafif preeklampsi olgularında bu baflangıç değerlendirilmesinden sonra, ancak klinik veriler ve hastanın genel durumuna göre bu testlerden bir kısmının ya da tümünün tekrarlanması gerekecektir. Yoksa hafif olgularda hastaneye yatırmak ve sürekli bu testleri tekrarlamamanın anlamı ve katkısı yoktur. Ne zaman ki tabloda değişim, ilerleme söz konusu ise, o şartlarda duruma göre karar vermek en doğru ve akılcı yaklaşımdır. Hastanede yatan orta ya da ağır preeklampsi, gebeliğin ağırlaştırıcı kronik hipertansiyon ve eklampsi olgularında baflangıç testlerine ilaveten, ortaya çıkan tabloya göre gerekli tetkikler yapılır. İzlenmekte (gebe ya da lohusa) olan olgularda laboratuvar testler genelde gün aralıkları (gerekli ise günlük) tekrarlanmalıdır. Ancak günde 4-6 kez yapılan klinik değerlendirme en kıymetli yaklaşımdır. Bu anlamda günlük takip kartının düzenli ve anlaşılır tutulması diğer önemli ve sıkıla gözden kaçan bir durumdur. Yatırlacak ağır olgular, mutlaka preeklampsi konusunda yeterli bilgi ve tecrübe birikimi olan ekibe sahip hastanelerde ve merkezlerde takip ve tedavi edilmelidir. Çünkü maternal mortalite olgularını incelendiğinde bunların en az yarısı, diğer yeterli merkezlerde tedavi edilirse, önlenmektedir (44). Bu merkezlerde ise, preeklampsi gebelerinin izleneceği özel bakım üniteleri olmalıdır. Keza doğumhanelerin de aynı anlamda donanma sahip olmaları gerekmektedir. Yine aynı olgular, doğum sonrası bu özel bakım odalarında tutulmalıdır. Bu merkezlerin doğumhanelerinde, epidural anestezide deneyimli anestezi uzmanları (gerek doğum gerek sezaryen anestezisi için) ekipte yer almalıdır. Artık "Obstetrik Anestezist" kavramı gündeme girmiştir. Preeklampsi ve eklampside doğum olayına, bir an evvel doğurtulmuş ve sorun ortadan kalkar yaklaşımını benimsemek gereklidir. Aksi takdirde maternal morbidite ve mortalite artışı kaçınılmaz olacaktır.

Preeklampsi gebeler, özel bakım odalarında belirli bir izleme formu ile değerlendirilmelidir. Her türlü komplikasyon anında, ekip-ekipman ve düzen içinde ihtiyaca her an cevap verecek düzende olmalıdır. Telaflı ve panik içindeki bir ekip çalışması ile sağlıklı bir yardım olanaksız olacaktır. Antenatal izlem alınması olan gebelerin ilk rutin tetkiklerde bir patoloji olmadıkça takdirde; kan basıncı, solunum sayısı, ateşi, refleksleri, idrar takibi, aldama-çıkardama sıvı, kilo izlemi yapılmamalıdır.

Ağır preeklampsi olgularının tedavisi: Doğum kadar, doğumda ve postpartum ilk 24 saatte uygulanacak tedavide beş önemli nokta önemlidir. 1)Sıvı dengesinin sağlanması 2)Antihipertansif tedavi 3)Konvülsiyon profilaksisi 4) Anestezi uygulaması 5) Obstetrik endikasyon olmadıkça vaginal doğumun sağlanması

1)Eğer serum uygulanıyorsa, verilen miktar 2ml/kg/saat'den az olmalıdır. Ağır preeklampsi olgularında bu miktar daha da az olmalıdır. Aksi halde sıvı yüklenmesi ile pulmoner ödem riski artacaktır. Çünkü konvülsiyon profilaksisi için uygulanan MgSO4 uygulaması, ya da doğum eylemi esnasında oksitosin ile beraber MgSO4 uygulaması ile bazen farkında olmadan ağırlı sıvı yüklenmesine yol açacaktır. Bu nedenle daha az serum içine çift doz MgSO4 ya da oksitosin ve bunun da otomatik kontrollü damla saygılar ile verilmesi daha güvenli olacaktır. Ayrıca serum uygulanması ile kolloid osmotik basınç düşecektir ve bu da pulmoner ödem riskini artıracaktır (45). Jones (46), intravenöz kolloid verilmesinin kristalodilere nazaran kolloid osmotik basınç daha az düşürdüğünü ifade etmektedir. Ancak bu uygulamanın böbrek ya da kardiyopulmoner patolojinin geliştiği olgularda kullanılmasını tavsiye etmektedir. Kirshon ise (47), kolloid osmotik basınçın 12 mmHg'nin altına düşülmesinde ya da kolloid osmotik basınç/ pulmoner kapiller basınç (COP/PCWP) oranının tersine döndüğü olgularda kullanılmasını önermektedir. Doğum öncesi ağır preeklampsi olgularına, önce 500 ml %5 albumin verildikten sonra saatte 80 ml'den fazla olmamak üzere verilen ringer laktat perfüzyonu ile, saatte en az 60-70 ml'lik bir idrar çıkışının sağlanması doğru bir yaklaşımdır. Santral venöz basınç (CVP) ölçümü yapılmadan daha fazla kolloid verilmesi (kanama, hemoliz veya DIC durumları hariç) riskli olmaktadır. Daha fazla sıvı tedavisi gereksinimi durumunda CVP uygulanması gereklidir. CVP ve idrar çıkışına göre hareket edilmelidir. İntravasküler volüm hakkında, CVP ile iyi fikir edinebildiğimiz halde, akut volüm defisitliklerine karşılık olan sol kalp cevabını ölçmemekteyiz. Duruma ve olgunun ağırlık derecesine göre pulmoner arter kateterizasyonu (diüretiklere cevap vermeyen pulmoner ödem, tüm tedaviye rağmen dopamine dahil-oligürinin açılmaması) gerekebilecektir. Sıvı tedavisinin doğru ve yerinde yapılması, hastanın hemodinamik dengesini ayakta tutmada en önemli faktördür ve maternal mortalitede en çok rol oynayan faktörlerin başında gelir. Kapiller permeabilitenin kaybolması, sıvı ve proteininin damar dışına kaçması, hipertansiyon ve yaygın endotel hasarı ile patoloji tamamen yerleşmiştir ve yanlı ya da yerinde yapılmayan sıvı tedavisi ile tablo süratle kötüleşebilecektir. Volüm genişleticiler veril-

meden olufları vazodilatasyon ile kan basıncında süratli bir düflüfl olmakta, ancak idrar üretiminde düflüme ve fetal distress oluflması ile kendini gösteren bir periferik iskemi meydana gelmektedir. Bu nedenle plazma volüm genişleticilerin uygulanması tavsiye edilmekte, hatta bu olgularda kan basıncı kontrolünün daha kolay elde edilebildiği bildirilmektedir (48).

Oligüri, ağır preeklampside sık rastlanan bir durumdur. Dolayısıyla idrar takibinin önemi çok büyüktür. Saatte 30 ml veya daha az idrar çıkışının olması ve bunun da en az 3 saatten beri sürmesi (idrar sondasının yerinde ve açık olması kontrol edilmeli), oligüri tanısını koydurur. Bu durumda 300-500 ml ringer laktatlı serum verilmesi ilk yapılacak olan uygulamadır. Oligürinin sürmesi halinde bu miktar artmıyorsa, 250-500 ml %5'lik albumin verilir. Albuminin buradaki rolü; volüm genişletmek ve sistemik vasküler direnci azaltmaktır. Eğer halen oligüri düzelmezse, CVP kateter uygulanmalı ve böylece hipovolemi hakkında fikir edinilmeli ve ancak bu şartlarda daha fazla kristaloid veya kolloid verilmelidir. Ancak sıvı yüklemesine karşılık sol ventrikül cevabını CVP'nin yansıtmayacağı bilinmeli ve oligüri halen devam ediyorsa PCWP kateteri uygulanmalıdır. Aksi halde tedaviye başlı pulmoner ödem riski çok yüksektir. Bu durumda şartlar daha da ağırlaflacak ve morbidite ve mortalite artacaktır. Bu uygulamalar doğum servisinde, gerekli şartlara haiz özel ünitelerde yapılmamıştır. Her doğum kliniğinin bu düzenlemeyi yapması zorunludur. Bu tür yavaş tedavi ve bakımın reanimasyon servisinde yapılması, karşılıklı olarak olgunun birlikte yönetimini zorlafltıracaktır. Bu olgular preeklampsisi konusunda bilgi ve tecrübe birikimi olan ekip tarafından tedavi edilmelidir. Aksi takdirde her branş kendi açısından olaya bakar, böylece çabuk ve doğru yapılması gereken önlemler zamanında uygulanamadığından, vaka süratle kötüleşir ve kaybedilebilir.

2) Yatak istirahati ve antihipertansife rağmen diyastolik kan basıncının 110 mmHg ve üzerine olması ile artık ağır preeklampsisi tanımı alan orta preeklampsisi olgular da, tüm tablo ile yerleşen ağır preeklampsisi olgular kadar risk altındadır. Ağır preeklampsisi olgularında gebelik haftasına ne olursa olsun, doğum sağlanmalıdır. Bu olgular zaten çok erken gebelik haftalarında başlamıştır ve patoloji gebenin sistemlerini etkilemekte ve bozmaktadır. Bu noktada artık anne ciddi risk altındadır. Konservatif tedavi ile çok fazla zaman kazanmanın mümkün olmayacağı ve perinatal mortalitede bir iyileşme elde edilemeyeceği yapılan çabımlarla ortaya konulmuştur. Doğumun sağlanmasında obstetrik kurallardan uzaklaşmamak gereklidir. Hiçbir zaman preeklampsisi, bir sezaryen endikasyonu olma-

mamıştır. Hipertansiyonun giderek yüksek hal alması, bizim için antihipertansif ciddi bir tedavi yapmayı gerektiren bir durumdan başka bir şey değildir. Kan basıncına bakarak telafıyla sezaryen yapmakla; hem ameliyat nedeni ile kan kaybı, tromboz tüketimi ve tüketim phloflmanın indüklenmesi, enfeksiyon gibi komplikasyonlarla morbiditeyi daha da arttırır oluruz hem de genel anestezinin bağında olufları hipertansiyon atağının hastanın üzerine eklenmesi, sıvı gereksiniminin daha da artması, anestezide oksijen ve karbondioksit gibi gaz alıverisinin zor ayarlanabilmesi gibi problemler nedeni ile ilave morbidite ve mortalite ile karşı karşıya kalılabilecektir. Zaten bozulmuş olan denge daha da bozulacak ve belki de önüne geçilemeyecek patolojilere neden olunabilecektir.

Antihipertansif kullanımında sıkça uygulanan diğer bir yanlı uygulama ise, her türlü klinik ve laboratuvar patolojiye rağmen, antihipertansif kullanımı ile kan basıncının düflürülmesi ya da düflürülebilme gayretleri ile hastanın günlerce hatta haftalarca takip edilmesidir. Bu hastalar hastanelere artık son evrede gelmekte ve en yüksek mortalite bu grup hastalarda olmaktadır.

En çok kullanılan antihipertansif ilaç alfametil-dopa, kan basıncını kontrol altına almada başlı sonuçlar vermekle beraber, çabuk etki elde etmede yani akut tedavide yetersizdir ve alfametil-dopa kullanan hastalarda anestezi kısmen de olsa sorun teşkil etmektedir. Ancak postpartum devrede rahatlıkla kullanılacak bir ilaçtır. Günde 4 kez olmak üzere 1 ya da 2 gr/gün olarak kullanılmaktadır. Sodyum nitroprusid, çabuk etki etmesi ve kısa yarılanma ömrü nedeni ile kullanılan ilaçlar arasındadır. Ancak fetal metabolik asidoz yapabileceği ileri sürüldüğünden sadece çok acil durumlarda kullanılmasında yarar vardır (49).

Beta-blokerler kullanılan diğer antihipertansiflerdendir. Etkilerini, kalpte beta-1 ve periferide (periferik damarlar, bronkus, uterus) beta-2 adrenajik reseptörlerin blokajı ve inhibisyonu ile yapmaktadırlar. Neonatal hipoglisemi, bronkial spazm, neonatal respiratuvar depresyon gibi yan etkileri nedeni ile sınırlı kullanıma sahiptir. Labetalol ise, bir kombine alfa-beta adrenajik blokerdir. Beta bloker etkisi yanında alfa bloker etkisi ile, vazodilatasyonu indüklemektedir. Kullanım dozu, 300 mg/gün (ihtiyaca göre 2400 mg/gün'e kadar) olarak tavsiye edilebilir. Çabuk etki elde edilmesi ancak çok süratli düflüfle yol açmadan güvenli olarak kullanılması ve yan etkilerinin az olması nedeni ile tercih edilmektedir (50).

Hidralazin, Amerika'da preeklampside en çok kullanılan antihipertansif olarak yerini almıştır. Ancak parenteral kullanılması gerekmektedir. Diğer taraftan flu an itibarı ile kullanımdan kalkmıştır.

Damar üzerindeki düz adale hücrelerine direkt etki ile relaksasyon yaparak ve sempatik sinir sistemi uyarılması ile kalpte kontraktilitede artışla ve tafi-kardiye yol açarak etkisini gösterir. Bunun yanında bafıırs, çarpıntı, bulantı-kusma gibi yan etkilere haızdır. Ayrıca utero-plasental dolaşımı azaltması ile sürülmektedir. Sürekli kullanımında ise birikme nedeni ile hipotansiyona yol açabilmektedir. Hidralazin, nifedipin ve labetalol üzerine yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda, preeklampsi olgularında akut hipertansif tedavi konusunda birbirlerine bir üstünlükleri ortaya konulamamıştır (50, 51).

Kalsiyum kanal blokerleri (nifedipine, nicardipine, isradipine, verapamil) ise kuvvetli antihipertansiflerdir ve etkilerinin prekapiller arteriollerin miyojenik tonusunu düşürmeleri üzerinde gösterirler. En sık rastlanan yan etkileri, akut vazodilatasyondur. Nicardipine ve isradipine, preeklampside kullanılan ve Doppler çalışmaları ile fetus dolaşımı üzerine olumsuz bir etkisi ve maternal yan etkisi olmadı, ortaya konulan kalsiyum kanal blokerlerindedir (52). Parenteral kullanım olan verapamil bir diğer ajandır. Plazma volüm genişleticilerin (dextran-70) verilmesinden sonra kullanılan verapamil ile kan basıncında %20 düşme elde edildiği bildirilmiştir (54). Ancak MgSO₄ ile birlikte kullanıldığında dikkatli olunması gerekmektedir.

Nifedipine üzerinde en çok çalışılmış olan kalsiyum kanal blokeridir. Sublingual ve oral kullanım ile çok iyi etki elde edilebilmekte ve etki süresi kısa olmaktadır. Fetal dolaşım üzerine herhangi bir etki yapmadan kolaylıkla gebenin kan basıncını kontrol altına alabilmektedir (53). Rubin (55), nifedipine kullanılan preeklampsi olgularında, trombositlerde artış olduğunu bildirmiştir. Netice olarak nifedipine en çok tercih edilen antihipertansif ajan olarak karşımıza çıkmaktadır. İlaç olarak, vazodilatör ve antiagregan etkilerinin de mevcut olduğu ortaya konulmuştur. Akut durumlarda; 10 mg'lık tabletlerden 15 dakika ara ile ihtiyaca göre 2 ya da 3 defa verilebilir. Kan basıncı yavaş bir şekilde uygun seviyeye düşecektir ve idame dozu olarak 4-6 saat aralıklarla 10 mg verilmelidir. Günlük maksimum doz olarak 120 mg'ı aşmamak gereklidir. İlaç bir antihipertansif gerek yoktur. Çünkü hospitalizasyon, uygun sınırlı tedavisi (ve gerekli hallerde plazma volüm genişleticiler) ve diğer endikasyonu olduğu ise MgSO₄ tedavisi ile hasta kontrol altına alınır ve bu arada doğum indüksiyonu uygulanır. Ayrıca preeklampsi olgularında, özellikle kan basıncı zor kontrol altına alınlar ve diğer klinik bulgular olanlarda indüksiyon ile birlikte MgSO₄ profilaksisi yapılması en uygun yaklaşımla olacaktır. Doğumhane şartlarında uygulanan bu yaklaşım, bilgi ve tecrübe birikimi yeterli ekip ve şartlar altında uygulanmalıdır. Bu şartlarda mater-

nal morbidite ve mortalite minimum olacaktır. Malesef literatürde, bu konu üzerine kontrollü yapılmış yeterli bir çalışma yoktur. Ancak maternal morbidite ve mortalite olgularını incelendiğinde, bunların bu kurallara uyulmayan olgular tarafından oluflturulduğunu görülmektedir. Bu konu üzerinde ileride tekrar durulacaktır.

3) Preeklampside konvülsiyon profilaksisi literatürde en çok tartışılan diğer bir konudur ve MgSO₄, phenytoin, diazepam ve phenobarbital en çok çalışılmış olan ajanlardır. MgSO₄'ün kuvvetli antikonvülsif etkisi yanında zayıf antihipertansif ve antiüretik etkisi de mevcuttur. Moodley'nin (56) yaptığı 228 olgulu bir randomize çalışmaya göre; sadece antihipertansif ilaç alan ile antihipertansif ilaç ve MgSO₄ alan grup arasında konvülsiyon, Apgar skoru, doğum ağırlığı ve maternal komplikasyon açısından herhangi bir fark bulunamamıştır. Keza Friedman'ın çalışmasında (57), phenytoin ve MgSO₄ alan grup arasında konvülsiyon açısından bir fark bulunamamış ve ayrıca servikal olgunlaşmanın phenytoin grubunda daha iyi olduğu bildirilmiştir. Eklampsi Çalışma Grubu'nun 1995'de yaptığı çalışmada ise (58); MgSO₄, phenytoin ve diazepam açısından konvülsiyon yönünden bir fark bulunamamıştır. Tüm bunların yanında MgSO₄'ün risksiz bir ajan olmadığı akıldan tutulmalıdır. Doz alımı durumunda, diğer önlenemez ve tedavi edilmezse, kalp ve solunum durmalarına yol açabilir. Ayrıca düşük Apgar skoru, neonatal solunum depresyonu ve reflekslerde azalmaya yol açtığı bildirilmektedir. Bu nedenle doz ayarlamalarının, kanda Mg⁺ tayinleri ile yapılması güvenli kullanım gerektirir. Tedavi konsantrasyonları 4-7 mEq/l (veya 5-9 mg/dl) (59) arasındadır. Kan düzeyi 10 mEq/l'de patella refleksi kaybı, 12-16 mEq/l'de solunum inhibisyonu ve 20 mEq/l'de kalp durmasına yol açabilir. Herhangibir Mg⁺ toksisitesi şüphesinde ilaca son verilmelidir ve intravenöz calcium gluconate veya calcium chloride verilmelidir. Nadiren gelişen solunum inhibisyonunda trakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir. MgSO₄ kullanımında uterin aktivitede azalma, uzamış eylem, ağız kan kaybı, neonatal depresyon gibi yan etkiler bildirilmiş olmakla beraber; yapılan bir prospektif çalışmada, sadece oksitosin alan ile oksitosin ve MgSO₄ alanlar arasında herhangi bir fark bulunamamıştır (60). MgSO₄ uygulamasını takiben eklampsi gelişmesi çok enderdir. Yapılan karşılaştırmalı bir çalışmada; phenytoin alan grupta eklampsi sıklığı %0.8 ve MgSO₄ alan grupta ise %0.3 olarak bulunmuştur (61). Eklampsi olgularında ise, ilk MgSO₄ dozunu takiben %10-15 olguda yeni konvülsiyon görülmüştü ve hemen ikinci doz 2-4 gr MgSO₄ verilmesinden sonra hiçbirinde konvülsiyon gözlenmemiştir. Bu oran phenytoin grubunda %35 olarak saptanmıştır.

Konvülsiyon profilaksisinin maternal ve perinatal sonuçlar üzerine etkisi, erken aşır preeklampsli olgularına MgSO₄ kullanan ve kullanmayanlarda Odendaal (62) tarafından araştırılmış ve MgSO₄'ın etkinliğinin tartışılır olduğunu bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmada retrospektif bir çalışma olup bir flekilde konservatif tedaviye bırakılmış ve uzun süreli MgSO₄ kullanılmış olgulardır. Çalışma yorumunda, ancak gerektiğinde ve özellikle doğum eyleminde olan olgularda kullanımının daha doğru olacağı ifade edilmektedir.

Preeklampsli olgularında başlıca olarak özellikle retro-orbital ağrı, görme bozuklukları (bulanık görme ya da lekeli görme), karaciğer bölgesinde ağrı, fluur bulanıklığı, kan basıncında ani ya da kontrol altına abnamayan yükselmeler gibi belirtiler konvülsiyonun habercisi ya da ön belirtisi olarak kabul edilmeli ve bu hastalarda konvülsiyon profilaksisi yapılmamalıdır. Çünkü konvülsiyon maternal morbidite ve mortalitede ciddi rol oynamaktadır. Bu amaçla serum uygulanan hastada, 3-4 gr MgSO₄ intravenöz ve yükleme dozu olarak, bolus halinde verilmelidir. Olası yan etkiler için dikkatli olmak gereklidir. Takiben saatte ortalama 1.5 gr gidecek tarzda serum içinde perfüzyon yapılmamalıdır. Bu tedavi boyunca günde 2 veya ihtiyaca göre daha sık olarak kanda Mg⁺ tayinleri yapılarak tedavi dozunda kabınması sağlanmalı ve ayrıca toksisite için bu kontroller sürdürülmelidir. Eğer tedavi esnasında herhangi bir bulgu veya neden kalmadıysa, 24 saatte falza MgSO₄ tedavisinin sürdürülmesinin anlamı yoktur. Ayrıca yukarıdaki bulgular olmasa bile aşır preeklampsli olgularında (zaten doğum kararı verilmiş olan olgular olmalıdır) doğuma kadar indüksiyon ile birlikte MgSO₄ profilaksisinin yararlıdır. Keza bu olgularda doğumu takibeden ilk 24 saat aynı tedavinin sürdürülmesinde yarar vardır. Çünkü eklampsli olgularının %30'u postpartum dönemde ve bunların çoğunluğu da ilk 24 saat içinde meydana gelmektedir (63).

ANESTEZİ ÖNCESİ DEĞERLENDİRME

Sıvı dengesi değerlendirilirken; hastanın aldığı sıvı takibi, kan basıncı-solunum - nabız takibi, verilen tedavi, laboratuvar takibi ve genel durumu hakkında tam bir bilgi sahibi olunmalıdır. Sıvı dengesi için gerekli olan haller; günlük gereksinimi ve varsa açıkların yerine konması, yeterli idrar çıkışının sağlanması, intravenöz tedavinin yapılması ve sürdürülmesi ve epidural anestezi esnasında olabilecek olan sistemik vasküler direncin düşmesinin karşılanmasıdır. Sıvı düzenlenmesinde konservatif davranmakta yarar vardır. Saptanan CVP (5-10 cm H₂O gibi) düzeyinin korunması, pulmoner ve serebral ödemin önlenmesini sağlayacaktır. Epidural anestezi hipotansiyondan kaçın-

mak için, eğer CVP negatif değerlerde ise pozitif (2-3 cm H₂O gibi) çevirmek gereklidir. 250-500 ml ilave kristaloid yeterli olacaktır (64). Joyce (65), epidural anesteziden önce 25gr %25'lik albuminin 30 dakika içinde verilerek plazma volümünün genişletilmesini önermektedir.

Kan basıncı dikkat ve özenle izlenmelidir. Tansiyon aletinin manfonunun kol çevresinden en az % 25 daha büyük olması ve doğru yerleştirilerek ölçülmesi önemli bir ayrıntıdır. Sezaryen olasılığında, sık arterial kan örnekleme gereksinimi için radial arter kateterizasyonu önerenler vardır. Pulmoner arter kateterizasyonu (PCWP) gerekliliği konusunda deyimlik görüşler vardır. Seri PCWP ölçümlerinin, kardiyak atım ve ventrikül fonksiyonunu belirlemede yarar vardır. Ancak komplikasyonları olan bir yöntemdir. Literatürde PCWP nin preeklampstik hastalarda belirgin yarar olduğunu ortaya koyan bir çalışma mevcut değildir. Olgunun durumuna göre değerlendirme, en doğru yolu gösterecektir.

Trombosit fonksiyonunu ve kanama riskini belirlemede, kanama zamanının tayini önerenlerin yanında, bir yararının olmadığı yönünde de çalışmalar vardır (66). Epidural anestezide kanama komplikasyonu açısından kanama zamanının bir yarar olmadığı ortaya konulmuştur (67). Keza trombositopeni üzerinde, epidural anestezi komplikasyonu yönünden durulmuştur. Ancak tek başına trombosit sayısı, epidural anestezi için bir kontrendikasyon teşkil etmez. Eğer klinik olarak bir kanama (ekimoz, petefli) mevcutsa ve bu trombositopeni ile birlikte ise bir anlam oluşturmaz. Kısa aralıklarla yapılan trombosit sayımlarında belirgin ve anidüflüfler varsa, bunun önemi daha büyüktür. Eğer 50.000 üzerinde trombosit varsa, herhangi bir transfüzyona ihtiyaç yoktur. Uzun protrombin ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı saptanmasında pıhtılaşma görülmeyecektir. Belki bu durum, belirgin olmayan bir DIC durumunu belirler ve epidural anestezi yerine genel anestezi seçimine yönlendirir.

Muhtemel bir üst solunum yolu ödemi, anestezistin ana problemlerinden biridir. Herhangi bir stridor ya da dispne uyarıcıdır ve genel anestezi yerine epidural anestezide yönlendirici olmalıdır. Çünkü bu durumda trakeal entübasyon ya güç olacak ya da mümkün olmayacaktır. Bu durumda anestezide başlıca maternal morbidite ve mortalite gelişebilecektir. Ödem yanında, kolay tahriş olan ya da kanamaya eğilimli mukozaya her zaman problem yaratacaktır.

MgSO₄ kullanılan ve serum fizyolojik ile kontrolü yapılan hayvan çalışmaları, MgSO₄ deneklerinde, epidural anestezide uterusun dolayım üzerine kötü etki ortaya çıkarmadan maternal kan basıncı düşüklüğü daha belirgin olarak saptanmıştır

(68). Bu nedenle MgSO₄ kullanılan olgularda, epidural anestezide titrasyonun özenle yapılması gerektiği savunulmaktadır.

DOĞUMDA EPİDURAL ANALJEZİ-ANESTEZİ

Preklampitik doğumlarda epidural anestezi kullanımının deşiflik nedenlerle yarar vardır. 1) Ağrı giderilmesinde diğer yöntemlerden daha bağılıdır. 2) Preklampitiklerde ağıya karşı kan basıncında yükselme olur. Epidural analjezi ile bu giderilir. 3) Epidural analjezi ile katekolamin ve diğer stres hormonları daha az salgı ve böylece kan basıncı kontrolü kolaylaşır. 4) Preklampitik olgularda epidural analjezi, intervillöz dolaftında düzelmeye neden olur. 5) Optimal kardiyak atım sağlar. 6) Acil sezaryen durumunda, önceden uygulanan epidural analjezi, daha sonraki epidural anesteziyi kolaylaştırır.

Epidural anesteziden evvel sıvı düzenlemesi yapılmalı ve uygulanmalıdır. Başlangıçtaki epidural analjezi esnasında, seyreltilmiş lokal anestetik kullanılır ve blok yavaşça yapılır, böylece kan basıncının durumu gözlenir ve 30 dakika aralıklarla anestezi uygulanır. Bupivacaine tercih edilen ajandır. Lidocaine'e oranla kuvvetli analjezi ve daha az motor blok oluşturur. «ilem öncesi sıvı» düzenlenmesi ve dikkatli blok uygulaması rutin uygulamadır. Eğer kan basıncında düşme olursa, gebe yan yatırılır, oksijen uygulanır ve ilave kristaloid verilir. Eğer yeterli gelmezse 2.5 - 5 mg ephedrine verilir. Epidural analjezide infüzyon uygulanması, son yıllarda tercih edilen bir yöntem olmuştur. Fentanyl (50-100 (g) ile birlikte uygulanan bupivacaine (%0.125 - %0.25), sadece bupivacaine göre daha iyi analjezi sağlar. Bazı klinisyenler bupivacaine infüzyonuna 2(g/ml epinephrine ilave etmekte ve daha iyi analjezi sağladığını belirtmektedir (69). Ancak motor blok artmaktadır. Epinephrine ihtiva eden lokal anesteziklerin preklampitik gebelerde kullanılabileceği bildirilmektedir (70).

SEZARYEN ANESTEZİSİ

Yukarıda sayılan tüm rutin değerlendirmelere ilaveten, entübasyon açısından bir zorluk olup olmadığı önceden araştırılmalıdır. Çünkü tüm komplikasyonlar, son anda karşılaşılan zorlukların üstesinden doğru şekilde gelinememesinden kaynaklanmaktadır. Anestezi öncesi CVP uygulanması, ağız preklampsi olgularına doğru kan basıncı takibi için arteriyel kateterizasyon uygulamaları düşünülmelidir. Hodgkinson (71), epidural ve genel anestezinin birlikte uygulanmasını tavsiye etmektedir. Çünkü sadece genel anestezi uygulananlarda, tra-

keal entübasyon, aspirasyon ve ekstübasyon esnasında pulmoner arter basıncının, epidural ve genel anestezi birlikte uygulananlara göre belirgin olarak arttığını tesbit etmiştir. Keza Ramanathan (72), genel anestezi uygulamasında ACTH ve beta-endorphin, epinephrine ve norepinephrine seviyesinin, cilt kesisi esnasında önemli derecede arttığını, halbuki epidural anestezi uygulananlarda herhangi bir deşifme olmadığını saptamıştır. Ayrıca genel anestezi alan olgularda, bebeklerde düşük Apgar skoru saptanmıştır. Özetle, ağız preklampitiklerde genel anestezi esnasında ortaya çıkan nöro-endokrin stres cevap, epidural anestezide meydana gelmemektedir.

Epidural kateter yerleştirilmemiş ancak acil sezaryen uygulanacak preklampitik hastalarda, spinal anestezi bir diğer seçenektir. Tecrübeli elde, ameliyathane hazırlanmaya kadar olan zaman içinde uygulanabilir. Hipotansiyondan kaçınılması için spinal anestezide her zaman mümkün olamamakla beraber, acil durumlarda uygulanacak olan genel anesteziden daha az zararlı olduğu vurgulanmaktadır (69).

Preklampitik gebelerde genel anestezinin getirdiği ilave riskler mevcuttur: 1) Mide muhteviyatının aspirasyonu, 2) Farengolarengal ödemden dolayı entübasyon güçlüğü, 3) intervillöz akımın bozulması. Fakat bunun yanında; koagülopati, plasenta delikasyonu, fetal distres ve teknik nedenlerle epidural anestezinin uygulanamadığı durumlarda genel anesteziden başka seçenek mevcut değildir. Genel anestezi sırasında uygulanan entübasyon esnasında geçici fakat ciddi bir hipertansiyon gelişir ve bu da intrakraniyal basıncın artmasına ve dolayısıyla se-rebrovasküler ataklara sebep olabilir. Sosis (73), bu komplikasyonun önüne geçmek için trimethaphan kullanımını önermektedir. Ramanathan ise (74), labetalol kullanılan hastalarda, genel anestezi entübasyonu sırasında ortaya çıkan bu hipertansiyon krizinin görülmediğini bildirmiştir.

DOĞUM ANESTEZİSİ SONRASI TAKİPİ

Lohusa doğumdan sonra 24 saat süre ile, özel ünitede izlenmelidir. Postpartum izlemenin kriterleri aştığı gibi değildir: 1) Kontrendikasyon olmadığı sürece, tüm sezaryen olgular epidural opioid almaz. Epidural olarak 3.5-4.0 mg morphine en uygun analjeziyi sağlar. 2) Ağrı-çıkardığı sıvı takibi yapılmalıdır. Sıvı verilmesinde saatte 75 ml'yi aşmamak gerekir. 3) MgSO₄ perfüzyonuna en az 24 saat süre ile devam edilir. 4) Kan basıncı, solunum ve nabız takibi yapılmalıdır. Antihipertansif tedaviye devam etmelidir. Kan basıncı normale inerse bile, bazen postoperatif ağrı nedeni ile ani olarak tekrar yükselir.

EKLAMPSİ

Eklampsi sıklığı çeşitli ülke ve merkezlere göre değişmektedir (1/110 ile 1/3500 doğumda). Çoğunlukla üçüncü trimesterde görülmektedir. Olguların %70'i antepartum dönemde meydana gelmektedir. Postpartum olguların çoğuna ilk 24 saat içinde rastlanmaktadır. Doğumdan 22 gün sonra olan eklampsi olgusu bildirilmiştir (63). Eklampsi olgularının %20'sinde diğer preeklampsie bulgularına rastlanmaz. Nulliparite, çoklu gebelikler, triploidi, gebeliğin ağırlaşması, kronik hipertansiyon (özellikle nefropatiler), geçirilmiş preeklampsie/eklampsi, nonimmün hidrops ve sistemik lupus erythematosus eklampsi için risk faktörleridir. Preeklampsie görülen her türlü patofizyoloji görülebilir. Konvülsiyon ani bafllayabilir. Yüz kaslarında kasılma ile bafllar ve 15-20 saniye süren tonik faz ve takiben yaklaşık 1 dakika süren apne ile kendini gösteren jeneralize klonik faz ile devam eder. Sonrasında uzun inspiriyum ile soluk alma meydana gelir ve postiktal döneme geçer. Koma hali deşiflik sürede kendini gösterir. Kardiyo-respiratuvar kollaps ve mide muhtaviyatının solunum yollarına aspirasyonu eklampsinin diğer komplikasyonlarıdır.

Serebral vazospazm, ödem, iskemi, kanama, hipertansif ensefalopati ve DIC eklampsi patolojisinden sorumlu tutulmaktadır. Kompüterize tomografi normal olabilir veya serebral ödem, infarkt ve kanama bulguları verebilir. Nörolojik kayıp, geçici kortikal körlük, retina dekolman ve postpartum psikoz, geçici nörolojik komplikasyonlardır. Ancak yaygın hastalarda, özellikle gebeliğin ağırlaşması, kronik hipertansiyon vakalarında daha diğer komplikasyonlar (hemipleji) ve hatta mortalite meydana gelebilir.

Havayolarının açık tutulması, hipoksemi ve aspirasyon gibi komplikasyonlar önlenmelidir. Antihipertansif ve MgSO₄ tedavisi yukarıda anlatıldığı gibi uygulanmalıdır. Eklampsi doğum indüksiyonu için endikasyon teşkil eder ve vaginal doğum tercih edilmelidir. Konvülsiyon esnasında ve hemen sonrasında fetal bradikardi gözlenebilir ve devam etmediği sürece acilen sezaryeni gerektirmez. Eklampsinin süratle kontrol altına alınması ile hemen düzelir. Eklampşik hastaların analjezi ve anestezi-sinde, nörolojik defisit veya flüpsi olmaması süreci, tercih edilen yöntem epidural olmalıdır. Eklampşik gebelerde hastanın kabul etmemesi, DIC ve plasenta dekolman kontrendikasyon teşkil eder. MgSO₄ perfüzyonu hasta stabilizeinceye kadar en az 24 saat süre devam etmelidir. Uzun süren fluur kaybı durumunda kompüterize tomografi ya da manyetik görüntüleme ile serebral tetkik yapılmalıdır. Eklampsi rekürrens konusunda deşiflik yayınlar mevcuttur (% 0-20). Sibai ikinci gebelikte eklampsi riskini % 1.4 olarak vermektedir (75). Gebeliğin 30.haftasından evvel diğer preeklampsie veya

eklampsi geçirenlerin sonraki gebeliklerinde preeklampsi veya eklampsi geçirme sıklığı, gebeliğin 30.haftasından sonra ortaya çıkanlara göre daha yüksek bulunmuştur.

MATERNAL MORBİDİTE VE MORTALİTE

Diğer olgularda acil doğum uygulamasının yapıldığı 19.yüzyılda eklampşik gebelerin %20-30'u kaybedilirken, maternal sedasyon ve doğumu bafllatma yönteminin uygulandığı 20.yüzyıl bafllarında, maternal mortalite yarı yarıya indirilebilmiştir. 1930'lu yıllardan bu yana MgSO₄, antihipertansif tedavi ve zamanında doğum uygulaması ile maternal mortalite çok aza indirgenmiştir (76). Preeklampsie maternal mortalite oranını bölgesel, sosyoekonomik ve medikal yaklaşımla farklılıklar etkilemektedir. Diğer preeklampsie olgularında diyastolik kan basıncının 120 mmHg'nin üzerine çıkması ile oluflan ani basınç artışı, serebral kanama, diğer ventrikül yetersizliği, plasenta dekolman ve DIC tablosu ile paralel seyretmekte ve yüksek maternal mortaliteye sebep olmaktadır (77). Akut renal yetersizlikte %10, pulmoner ödemde %11 ve kronik renal yetersizlikte %50'ye varan maternal mortalite oranları bildirilmektedir (75).

Maternal mortalite gelişmiş ülkelerde oldukça düşük olmasına karşın, gelişmekte olan ülkelerde halen önemli bir sağlık problemidir. İngiltere'de yüzbinde 7, Hollanda'da 8.8, Amerika'da 9.1 (genel olarak gelişmiş olan ülkelerde yüzbinde 30) iken, Latin Amerika'da 270, Asya ülkelerinde 420, Afrika ülkelerinde 640 olarak verilmektedir (78).

Preeklampsie maternal mortalitenin başlıca nedeni, serebro-vasküler atak ve kardiyo-pulmoner yetersizliktir (79). Moodley (80), diğer preeklampsie maternal komplikasyon oranını %66 olarak vermektedir. Hastaneye kabul esnasında mevcut olan maternal komplikasyonları hariç tutulduğunda ise %19.7 olarak bildirmektedir.

Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırmasına göre (81), 1993 yılı esas alındığında, son 5 yıllık dönemde doğum öncesi yeterli bakım alanların oranı %24.8'dir. Bu oran bazı bölgelerinde yarı yarıya iken diğer bölgelerde giderek düşmektedir. Yine 1997 yılında 6 aylık bir dönemi kapsayan ve hastane bildirimlerine dayalı olarak yapılan bir çalışmada; anne ölümlerinin %90'ının kanama, uterus rüptürü ve preeklampsie-eklampsi gibi doğru obstetrik yaklaşımlarla önlenilecek nedenlere bağlı olduğu bildirilmiştir (44).

Ülkemizde referans konumunda olan merkezlerde gebelikte hipertansiyon insidansı %1 ile %9 arasında oynayan bir aralıkta bildirilmektedir (82-87). 1968-1991 yılları arasında deşiflik bölge ve merkezlerde yaklaşık 83 000 hastane doğumunu

içeren araştırmaların verilerine göre, gebelikte görülen hipertansiyonda yüzde 3940 oranında maternal mortalite hızı söz konusudur (88). Diğer bir deyişle, ortalama her 800 doğumdan birinde pre-eklampsiye bağlı anne ölümü olmuştur. Kronik hipertansiyon ve hafif pre-eklampsi olgularında maternal mortalite bildirilmeyenken, ağır pre-eklampside yüzde 2630-5000, eklampside ise yüzde 3000-14000 oranında maternal mortalite ile karşılaşıldığı gösterilmiştir (83-90). Anne ölümleri içinde hipertansiyonun %25 oranında rol oynadığı bildirilmekle beraber (88), ülkemizde antenatal kontrollerin ve kayıt sistemlerinin yetersizliği ile otopsi genelenişinin yerleşmemiş olması gibi nedenler göz önüne alındığında, bu oranın aslında daha da yüksek olabileceğini düşünebiliriz.

Antenatal kontrollerin eksikliği, maternal mortalite de dikkati üzerine çeken bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda mortalite vakalarının %75-100'ünde antenatal kontrollerin yapılmaması olduğu belirtilmektedir (82,85,91). Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Reanimasyon Ünitesinde pre-eklampsi-eklampsi nedeni ile tedavi gören 13 olgunun 5'inde maternal mortalite gelişmiştir. Beş olgunun 2'si dışında (intraserebral kanama) kalan diğer 3 vakanın genel anestezi altında sezaryen uygulanan vakalar olduğu bildirilmiştir (92). Cerrahpaşa Tıp Fakültesinde 1991-1996 yıllarını içeren dönemde yapılan çalışmaya göre (93), maternal mortalite yüzbin doğumda 80 olarak bildirilmiştir. Mortalite olgularının %62.5'ini pre-eklampsi olguları oluşturmaktadır. Bu olgular incelendiğinde tüm olguların ağır pre-eklampsi ya da eklampsi olarak son anda doğum için ya da mevcut ağır problemleri için başvuran hastalar olduğu görülmektedir. Aynı dönem içinde reanimasyon servisine gebelik ile ilgili komplikasyondan dolayı 129 hasta kabul edilmiş ve bu olguların %26.3'ü mortalite ile sonuçlanmıştır. Bu 129 olgunun 107'si Kadın-Doğum kliniğinden sevk edilmiş ve %14.9'u mortalite ile sonuçlanmıştır. Halbuki dışardan kabul edilen 22 olgunun %81.8'inde mortalite olmuştur. Bu çalışma bize, ülkemizde antenatal bakımın özellikle pre-eklampsi konusunda çok yetersiz olduğu ve yanlış uygulandığı gerçeğini vermektedir.

Pre-eklampside maternal morbiditenin belli başlıları; serebrovasküler atak, serebral körlük, konvülsiyon, pulmoner ödem, aspirasyon sendromu, HELLP sendromu, kanama, böbrek yetersizliği ve derin ven trombozudur. Ülkemizde yapılan çalışmalarda; pre-eklampsi-eklampsi olgularının %50-70'inde göz bulgusu, %30-45'inde karaciğer komplikasyonları, %32-62'sinde böbrek fonksiyon bozuklukları, %27'sinde nörolojik bulgu, %12-15 plasenta dekolmanı, %3-8'inde DIC saptanmıştır (84,94-96). Bir çalışmada eklamptik konvülsiyonla-

rın %42'sinin hastane fiyatlarda oluşturuğu bildirilmiştir (83). Ayrıca eklamptiklerin %6.5'inde HELLP sendromu görüldüğü, bu sendromda %10 oranında maternal mortalite ile karşılaşıldığı belirtilmiştir (97,98).

SONUÇ

1) Antenatal bakım hizmetlerinin yaygınlaştırılması ve doğru bakım hizmetlerinin verilmesi, perinatal mortalitede olduğu kadar, maternal mortalite ve morbiditede en önemli faktörlerin başında gelmektedir. Bu amaçla antenatal kontrol altında olan gebelerde, gebelik hipertansiyonu tanımlaması, sınıflandırılması, uygun takip ve tedavi protokollerinin uygulanması konunun özünü teşkil etmektedir. Burada profilaksi ve erken tanı, tedavinin erken yapılmasına olanak sağlayacaktır.

2) Hafif pre-eklampsi olgularının yakın izlenmesi ve ağır olgularının hastane fiyatlarda izlenerek, hastanın genel durumunun ayrıştırılması ile ortaya konulması ikinci aşamayı oluşturmaktadır.

Burada uyulması gereken temel noktalar ise;

- a) ağır olguların hastane fiyatlarda izlenmesi,
- b) uygun akut antihipertansif tedavinin uygulanması,
- c) etkili konvülsiyon profilaksisinin sağlanması,
- ç) sıvı ve hemodinamik dengenin kurulması,
- d) ağır pre-eklampsi ve eklampside annede optimal vital fonksiyonlar sağlandıktan sonra doğumun indüklenmesi,
- e) gerekmedikçe genel anestezi uygulanmaması ve bunun yerine epidural anestezinin tercih edilmesi,
- f) halen uygulandığına rağmen doğumumuz eski protokollerin (rutin diüretik, trankilizan...) terk edilmesi ,
- g) Kadın-Doğum kliniklerinin uygun ekip ve ekipmanlara haiz servislere sahip olması ve uzmanlık eğitimleri sırasında her 100 gebeliğin 5-10'unda görülebilen ve ciddi maternal-perinatal morbidite ve mortaliteye neden olan bu antiteye önem verilmesidir.

Özetle; pre-eklampsi-eklampside doğumun bir an önce (sezaryen ?) sağlanması ve diğer kötüleşirse sevk edilmesi ile (reanimasyon servisine veya yoğun bakım servisi olan başka bir hastaneye), perinatal-maternal morbidite ve mortalite çözümlü olmamakta, aksine daha da komplike hale getirilmemiş olmaktadır. Ayrıca, antihipertansif tedavi gerektirecek olgularda günlerce yapılan antihipertansif tedavinin yarar sağlamadığı gibi, sıvı ve hemodinamik dengenin bozulmuş olduğu ve annede sistemik tutulmanın aşırlığı olguları da geciktirmesi, sorunun diğer bir boyutunu oluşturmaktadır.

Ağrılı vakalarda acil olarak alınan rutin önlemler, bazen ciddi komplikasyonlara önlemektedir. Eğer vaka sevk edilecekse, ağırlaşması beklenmemelidir. Ağrılı vakalar sevk edilirken rutin acil tedavi yapılmış olması ve ilk bulgular ile yapılan girişim ve uygulanan tedavi kayıtları mutlaka sevk merkeze bildirilmelidir. Bu kurallara uyulması ve Kadın-Doğum, Anestezi ve Reanimasyon ekiplerinin uyumlu çalışması ile, maternal morbidite ve mortalitenin hem önüne geçilebilmesi, hem de gelişmiş ülkeler düzeyine indirilebilmesi mümkün olacaktır.

KAYNAKLAR

- Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992; 326: 927-32
- Saftlas AF, Olson DR, Franks AL et al. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986
- Fien C. Management of Severe Preeclampsia and Eclampsia. In Asım Kurjak (ed) *Textbook of Perinatal Medicine*. Parthenon Publishing, London, UK, 1998: 1966
- Zuspan FP. New concepts in the understanding of hypertensive diseases during pregnancy: an overview. *Clin Perinatol* 1991;18:653-9
- Brosens IA, Robertson WB, Dixon HG. The role of the spiral arterioles in the pathogenesis of preeclampsia. *Obstet Gynecol Annu* 1972; 1:177-91
- Zeeman GG, Dekker GA. Pathogenesis of preeclampsia: a hypothesis. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35:317-57
- Feeney JG, Scott JS. Pre-eclampsia and changed paternity. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1980;11:35-8
- Klonoff-Cohen HS, Savitz DA, Cefalo RC, McCann MF. An epidemiologic study of contraception and preeclampsia. *JAMA* 1989;262:3143-7
- Cooper DW. Immunological relationships between mother and conceptus in man. In Hearn JP (ed). *Immunological aspects of Reproduction and Fertility Control*. Lancaster, UK, MTP Press, 1980:33-61
- Dekker GA, Kraayenbrink AA, Zeeman GG, van Kamp GJ. Increased plasma levels of the novel vasoconstrictor peptide endothelin in severe preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1991;40:215-20
- Weiner CP, Hdez M, Chestnut DH et al. The interaction between serotonin and angiotensin II in the chronically instrumented guinea pig and its alteration by indomethacin. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:869-75
- Inayatulla A, Chemtob S, Nuwayhid B, Varma DR. Responses of placental arteries from normotensive and preeclamptic women to endogenous vasoactive agents. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:869-74
- DeJong CL, Dekker GA, Sibai BM. The renin-angiotensin-aldosterone system in preeclampsia: a review. *Clin Perinatol* 1991;18:683-711
- Weiner CP, Socol ML, Vaisrub N. Control of preeclamptic hypertension by ketanserin, a new serotonin receptor antagonist. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149:496-500
- Scholtes MC, Gerretsen G, Haak HL. The factor VIII ratio in normal and pathological pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1983;16:89-95
- Chesley LC, Lindheimer MD. Renal hemodynamics and intravascular volume in normal and hypertensive pregnancy. In Rubin PC (ed) *Handbook of Hypertensive: Hypertension in Pregnancy*. Vol:10 Amsterdam, Elsevier, 1988:38-65
- Mabie WC, Ratts TE, Sibai BM. The central hemodynamics of severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1443-8
- Groenendijk R, Trimbos JB, Wallenburg HC. Hemodynamic measurements in preeclampsia: preliminary observations. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:232-6
- Easterling TR, Watts DH, Schmucker BC, Benedetti TJ. Measurements of cardiac output during pregnancy: validation of Doppler technique and clinical observations in preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1987;69:845-50
- Cotton DB, Lee W, Huhta JC, Dorman KF. Hemodynamics profile of severe pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:523-9
- Newsome LR, Bramwell RS, Curling PE. Severe preeclampsia: hemodynamic effects of lumbar epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1986;65:31-6
- Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observation in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:330-4
- Thornton CA, Bonnar J. Factor VIII-related antigen and factor VIII coagulant activity in normal and preeclamptic pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1977;84:919-23
- Leduc L, Weeler JM, Kirshon B, et al. Coagulation profile in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1992;79:14-8
- Inglis TC, Stuart J, George AJ, Davies AJ. Haemostatic and rheological changes in normal pregnancy and preeclampsia. *Br J Haematol* 1982;50:461-5
- Perry KG, Martin JN. Abnormal hemostasis and coagulopathy in preeclampsia and eclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35: 338-50
- Sibai BH, Villar MA, Mabie BC. Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy: pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:777-81
- Sibai BH, Mabie BC, Harvey CJ, Gonzales AR. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: analysis of 37 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1174-9
- Arias F, Mancilla-Jeminez R. Hepatic fibrinogen deposits in preeclampsia. *N Engl J Med* 1976;295:578-82
- Richards A, Graham D, Bullock R. Clinicopathological study of neurological complications due to hypertensive disorders of pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1988;51:416-21
- Friedman SA, Taylor RN, Roberts JM. Pathophysiology of preeclampsia. *Clin Perinatol* 1991;18:661-82
- Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:311-6
- DeBoer K, Buller HR, Cate JW, Treffers PE. Coagulation studies in the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:42-7
- Dildy GA, Cotton DB. Management of severe preeclampsia and eclampsia. *Crit Care Clin* 1991;7:829-50
- Pedersen AK, Fitzgerald GA. Dose-related kinetics of aspirin. *N Engl J Med* 1984;311:1206-11
- Sibai BM, Caritis S, Phillips E, et al. Prevention of preeclampsia: low-dose aspirin in nulliparous women—a double blind, placebo-controlled trial (abstract) *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:286
- Italian Study of Aspirin in Pregnancy. Low dose aspirin in prevention and treatment of intrauterine growth retardation and pregnancy induced hypertension. *Lancet* 1993;341:396-400
- Repke JT. Prevention of preeclampsia. *Clin Perinatol* 1991; 18: 779-92.
- Villar J, Repke J, Belizan JM, Pareja G. Calcium supplementation reduces blood pressure during pregnancy: results of a randomized controlled clinical trial. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 317-22.
- Sibai BM. Pitfalls in diagnosis and management of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 1-5.
- Sibai BM, Talsimi M, Abdella TN, et al. Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe preeclampsia in midtrimester. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 32-7.
- Sibai BM, Akl S, Fairlie F, Moretti M. A protocol for managing severe preeclampsia in the second trimester. *AM J Obstet Gynecol* 1990; 163: 733-8.

43. Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, et al. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 1070-5.
44. Yiğitbaşı S. Hastane Kayıtlarından Anne Ölümleri ve Nedenlerinin Araştırılması. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Halk Sağlığı Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, 1998, s:61.
45. Zinaman M, Rubin J, Lindheimer MD. Serial plasma oncotic pressure levels and echoencephalography during and after delivery in severe preeclampsia. *Lancet* 1985; 1: 1245-50.
46. Jones MM, Longmire S, Cotton DB, et al. Influence of crystalloid versus colloid infusion on peripartum colloid osmotic pressure changes. *Obstet Gynecol* 1986;68:659-61
47. Kirshon B, Moise KJ, Cotton DB, et al. Role of volume expansion in severe preeclampsia. *Surg Gynecol Obstet* 1988;167:367-71
48. Belfort MA, Anthony J, Kirshon B. Respiratory function in severe gestational proteinuric hypertension: the effects of rapid volume expansion and subsequent vasodilatation with verapamil. *Br J Obstet Gynecol* 1991;98:964-72
49. Naulty JN, Cefalo RJ, Lewis PE. Fetal toxicity of nitroprusside in the pregnant ewe. *Am J Obstet Gynecol* 1981;139:708-11
50. Blouin PF, Breart GL, Maillard F, Papiernik E, Relier JP. Comparison of antihypertensive efficacy and perinatal safety of labetalol and methyldopa in the treatment of hypertension in pregnancy: a randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynecol* 1988;95:868-76
51. Mabie WC, Gonzales AR, Sibai BM, Amon EA. A comparative trial of labetalol and hydralazine in the acute management of severe hypertension complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987;70:328-33
52. Carbonne B, Jannet D, Touboul C, Khelifati Y, Milliez J. Nicardipine treatment of hypertension during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1993;81:908-14
53. Sibai BM, Barton JR, Akl S, Sarinoglu C, Mercer BM. A randomized prospective comparison of nifedipine and bed rest versus bed rest alone in the management of preeclampsia remote from term. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:879-84
54. Belfort MA, Anthony J, Buccimazza A, Davey DA. Hemodynamic changes associated with intravenous infusion of the calcium antagonist verapamil in the treatment of severe gestational proteinuric hypertension. *Obstet Gynecol* 1990;75:970-4
55. Rubin PC, Butters L, McCabe R. Nifedipine and platelets in preeclampsia. *Am J Hypertens* 1988; 1:175-7
56. Moodley J, Moodley VV. Prophylactic anticonvulsant therapy in hypertensive crises of pregnancy-the need for a large, randomized trial. *Hyper Preg* 1994;13:245-52
57. Friedman SA, Lim KH, Baker CA, Repke JT. Phenytoin versus magnesium sulfate in preeclampsia: a pilot study. *Am J Perinatol* 1993;10:233-8
58. Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995;345:1455-63
59. Writer WD. Anaesthetic considerations in high-risk pregnancy. *Can J Anaesth Soc J* 1986;33(suppl):16-27
60. Donaldson JO. The case against magnesium sulfate for eclamptic convulsions. *Int J Obstet Anesth* 1992;1:159-66
61. Sibai BM, Ramanathan J. The case for magnesium sulfate in preeclampsia-eclampsia. *Int J Anaesth* 1992;1:167-75
62. Odendaal HJ, Hall DR. Is magnesium sulfate prophylaxis really necessary in patients with severe preeclampsia? *J Maternal Fetal Invest* 1996;6:14-8
63. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF. Hypertensive disorders in pregnancy. In Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF (eds). *Williams Obstetrics*, ed 18, Norwalk, Connecticut, Appleton & Lange, 1989:653-94
64. Cheek TG, Samuels P. Pregnancy-induced hypertension. In Datta S (ed) *Anesthetic and Obstetric Management of High-Risk Pregnancy*. St Louis, Mosby, 1991:423-56
65. Joyce TH, Loon M. Preeclampsia: effect of albumin 25% infusion (abstract). *Anesthesiology* 1981; 55:A313
66. Channing-Rodgers RP, Levin J. A critical reappraisal of the bleeding time. *Semin Thromb Hemost* 1990;16:1-30
67. Ballin NC. Paraplegia following epidural analgesia. *Anaesthesia* 1981;36:952-3
68. Vincent RD, Chestnut DH, Sipes SL, et al. Magnesium sulfate decreases maternal blood pressure but not uterine blood flow during epidural anesthesia in gravid ewes. *Anesthesiology* 1991;74:77-82
69. Writer S. Hypertensive Disorders. In Chestnut DH (ed) *Obstetric Anesthesia*. St Louis, Mosby, 1994:846-82
70. Dror A, Abboud TK, Moore J, et al. Maternal hemodynamic responses to epinephrine-containing local anesthetics in mild preeclampsia. *Reg Anesth* 1988; 13:107-11
71. Hodgkinson R, Husain FJ, Hayashi RH. Systemic and pulmonary blood pressure during caesarean section in parturients with gestational hypertension. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:389-94
72. Ramanathan J, Coleman P, Sibai BM. Anesthetic modification of hemodynamic and neuroendocrine stress responses to cesarean delivery in women with severe preeclampsia. *Anesth Analg* 1991; 73:772-9
73. Sosis M, Leighton B. In defense of trimethaphan for use in preeclampsia. *Anesthesiology* 1986; 64:657-8
74. Ramanathan J, Sibai BM, Mabie WC, et al. The use of labetalol for attenuation of the hypertensive response to endotracheal intubation in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159:650-4
75. Sibai BM, El-Nazer A, Gonzales-Ruiz AR. Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravidas: subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155:1011-6
76. Pritchard JA, Pritchard SA. Standardized treatment of 154 consecutive cases of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 123:543-9
77. Barton JR, Sibai BM. Acute life threatening emergencies in preeclampsia. *Hypertension in Pregnancy*. *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35:402-11
78. Fox H. Pathology of maternal death. In Fox H, Wells M (eds) *Obstetrical and Gynecological Pathology*. Churchill Livingstone, London, 1995 :1837-51
79. Govan ADT. The pathogenesis of eclamptic lesions. *Pathol Microbiol* 1961;24:561-565
80. Moodley J, Rajagopal M. Maternal and perinatal outcome associated with hypertensive crises of pregnancy. *Hypertension in Pregnancy*, 1998;17:43-53
81. Akın A, Bertan M. 1993 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması'na deri Analiz Sonuçları: Türkiye'de Ana Sağlık, Aile Planlaması Hizmetleri ve İsteyerek Döflükler. Sağlık Bakanlığı, 1996:133-51
82. Ayhan A, Bıyık S, Kifnifci H, Erdoğan M. Gebelik toksikozlarında perinatal ve maternal mortalite. *Hacettepe Tıp Cerrahi Bülteni* 1980;13: 407-9
83. Albntafl A, Ardoan N, Kadayıfç O, Köker Ç, Özden A. Preeklampsi olgularının incelenmesi. *Kadın Doğum Dergisi* 1986;2: 123-7
84. Yıldırım A, fiener T, Özalp S, Hassa H, Karagöz R. Gebelik toksikozu olgularının retrospektif analizi. *Z.Kamil Tıp Bülteni* 1990;22: 855-7
85. Aydemir V, Mocan H, deri Ç, Karateke A, Gökmen O. Gebelik toksikozlarında perinatal ve maternal mortalite. *Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Dergisi* 1991;8: 267-70
86. Baflbuğ M, Aygen E, Demir Ç, Serin S, Tayyar M. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde 1985-1989 ve 1990-1994 yılları arasındaki eklampsi vakalarında maternal ve fetal özelliklerin karşılaştırılması. *Perinatoloji Dergisi*. 1996; 4: 236-40
87. Yayla M, Elbey M, Uysal E, Erden AC. Gebelikte kronik hipertansiyon: 52 olgunun incelenmesi. *Jinekoloji Obstetrik Dergisi* 1998; 12: 227-32

88. Erden AC, Yayla M. Preeklampside ve eklampside maternal fetal morbidite mortalite. *Perinatoloji Dergisi* 1993;1: 24-30
89. Osmanoğlu T, Cengizolu B, Ünal M, Varol S, Ünal O. Gebelik ve hipertansiyonda maternal ve perinatal mortalite ve morbidite. *Perinatoloji Dergisi* 1995; 3: 44-6
90. Yayla M, Bayhan G, Elbey M, Uysal E, Erden AC. On yıllık dönemde ikiyüzsekseneyedi hafif ve ağır preeklampsi olgusunun retrospektif analizi. *Jinekoloji Obstetrik Dergisi* 1999; 13:57-61
91. Audoan N, Köker Ç, Albntaş A, Gümürdülü B, Özden A. 108 Eklampsi olgusunun retrospektif incelenmesi. *Anadolu Tıp Dergisi* 1984;6: 133-5
92. Öz H, Akkor A, Aykaç B, Sun S. Preeklampsi-Eklampside anestezi ve yoğun bakım. *Perinatoloji Dergisi* 1993;1:50-4
93. Madazlı R, Özgün M, Aksu MF, Köse Y. Maternal mortality in Cerrahpasa Medical Faculty, Department of Obstetrics and Gynecology and Intensive Care Unit. In Weinstein D and Chervenak F (eds) *Maternal Mortality*, Bologna, Lito-sei-Rastignano-Italy, 1997:145-8
94. Erden AC, Özler IH, Özel N. Gestasyonel hipertansiyonlu hastalarda klinik tablonun fetal ve maternal sonuca etkisi. *Z.Kamil Tıp Bülteni* 1990;22: 537-9
95. Tezcan S, Alpay E, Turhanoğlu B, Ünsür V. Hipertansiyonlu gebede maternal ve fetal prognoz. *Z.Kamil Tıp Bülteni* 1990;22: 809-10
96. Yayla M, Yayla V, Aluçlu U, Elbey M, Erden AC. Eklampsi sonrası erken dönem: nörolojik bulgular ve fetomaternal prognoz. *Yeni Tıp Dergisi* 1995; 12: 119-22
97. Yayla M, Bayhan G, Elbey M, Uysal E, Erden AC. Eklampsi ve fetal prognoz: 185 olgunun değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Jinekoloji Obstetrik Dergisi*. 1998; 8: 194-8
98. Bayhan G, Yayla M, Erden AC. Prepartum and postpartum HELLP Syndrome: course of the characteristic laboratory parameters in peripartum period. *Perinatoloji Dergisi*. 1998; 6: 57-61

Derleme

Loğusalık Bakım Modelleri

Birsen KÜÇÜK DİKENCİK, Nezh KIZILKAYA BEJİ

İ.Ü. Florence Nightingale Hemşirelik Yüksekokulu Doğum ve Kadın Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

ÖZET**LOĞUSALIK BAKIM MODELLERİ**

Günümüz ekonomik koşulları nedeniyle hastanede kalma süresinin kısalması, tüm loğusaların bakım alamamaları, verilen hizmetin kalitesinin tartışılıyor olması, sağlık reformları ve hemşirelik mesleğinin gelişimi gibi nedenler loğusalık dönemi için yeni bakım modellerinin geliştirilmesine neden olmuştur. Loğusalık bakımı için geliştirilen modeller:

- 1) Loğusa Bakım Merkezlerinde Takipsel Bakım
- 2) Ev Ziyaretleriyle Loğusanın Evde Takipsel Bakımı
- 3) Telefonla Loğusanın Takibi
- 4) Danışma Hatları (Yeni Ebeveynler İçin Danışma Hattı)
- 5) Emzirme İzlem Programı
- 6) Destek Gruplarıdır.

Bu makalede loğusaların bakımı için geliştirilen modeller ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Bakım, Bakım Modelleri, Loğusalık

SUMMARY**POSTPARTUM CARE MODELS**

New postpartum care models are needed to be developed as hard economic conditions bring about shorter stays in hospitals not enough care for postpartum, poor service quality, health reforms and development of nursing.

- 1) Mother-Infant Outpatient Clinics
- 2) Home Visits
- 3) Telephone Calls
- 4) Information Lines
- 5) Lactation Consultation
- 6) Support Groups

In this article postpartum care models are discussed.

Key Words: Care, Care Models, Postpartum

Loğusalık (puerperium), yenidoğanın doğumuyla başlayan ve gebelikte meydana gelen anatomik ve fizyolojik değişikliklerin bütün sistemlerde özellikle üreme organlarında gebelik öncesi durumlarına döndükleri 6 haftalık bir süreçtir (1-6).

Bu dönemde meydana gelen hızlı fizyolojik değişikliklere uyum sağlamak için annede psikolojik ve davranışsal değişiklikler de gözlenir (7,8).

İnsan yaşamının başka hiçbir döneminde organizmada bu denli hızlı fizyolojik değişikliklere rastlamak mümkün değildir (4). Loğusalık aileye yeni bir üyenin katılmasından dolayı yeni bir düzenin kurulduğu bir dönemdir. Bebeğine, postpartum ra-

hatsızlıklara, ailedeki yeni düzene ve vücut imgesindeki değişikliklere uyum yapmak zorunda olan anne için bu dönem oldukça zordur.

Kadın ve eşi için yeni bebekleri bir doğum kaynağıdır ve aile bağlarını güçlendirir. Ancak bu dönemde artan ve değişen etkileşim, aynı zamanda bir stres kaynağı olabilir. Çünkü eflerin ilişkilerindeki eski düzen bozulmuş, birbirlerinden beklentileri değişmiş, rol ve sorumluluklar artmıştır (8).

Bu nedenlerle loğusalık döneminde annenin ve ailesinin nitelikli bir bakıma gereksinimleri vardır (9,2,3,4,10,11,6,8). Kadının ileri yaşamındaki sağlık düzeyi bu dönemde aldığı bakımın niteliği ile yakından ilgilidir (4). Ülkemizde TNSA 1993 verilerine göre, yılda 1400-1500 kadın analık nedeniyle yaşamını kaybetmekte ve bu ölümlerin %28.9'u loğusalık döneminde meydana gelmektedir (12). Bu

veriden anlaşılabacağı gibi ülkemiz kadın loçusabk döneminde ya bakım alamamakta ya da aldığı bakım yetersiz kalmaktadır. Bu bağlamda loçusabk bakım için geliştirilen modelleri incelememiz ülkemiz şartlarına uygun olanların uygulamaya geçirilmesi için çabalar yapmamız gereklidir.

Loçusanın bakım için geliştirilen modelleri şuralarsak:

1. Loçusa Bakım Merkezlerinde Takipsel Bakım
2. Ev Ziyaretleriyle Loçusanın Evde Takipsel Bakım
3. Telefonla Loçusanın Takibi
4. Danışma Hatları (Yeni Ebeveynler için Danışma Hatları)
5. Emzirme Önem Programı
6. Destek Gruplarıdır (13-16).

1. LO/ USA BAKIM MERKEZLERİNDE TAKİPSEL BAKIM: Ev ziyaretleri ve Halk Sağlığı Hemfiresinin danışmanlığı, loçusa bakımında birçok ülkede kullanılan bir yöntem olması rağmen ortalama olarak her ev ziyaretinin, hemfiresinin 2-2.5 saatini alması, hemfiresinin sınırlı sayıda ziyaret yapmak zorunda kalması ve bu durumda riskli ailelere öncelik tanımak zorunluluğu, maliyetin yüksek olması, kısıtlı ulaşım imkanları ve hemfiresinin yanında bulunması gereken malzemenin çok sayıda olması, bu malzemelerin hazırlanmasındaki ve taşınmasındaki zorluklar bu programın geliştirilmesine neden olmuştur (13,15).

Yukarıda belirtilen nedenlerle Amerika'nın kuzeybatısında yılda 2400 doğum yapılan bir hastanede febat 1991'de Loçusabk Bakım Merkezi ve Loçusa Telefon Hatları kurulmuştur. 18-47 yaş arasındaki annelerin % 80'ini doğumdan 8 gün sonra Loçusa Bakım Merkezi'nden, geri kalan ise Loçusa Telefon Hatlarından faydalanmışlardır (13).

Bu merkezde ev ziyaretlerinin üçte biri fiyatna çok sayıda aileye bakım veren bir program olmuştur. Bu amaçla kurulan Loçusa Bakım Merkezi'ne ait bilgiler aşağıda verilmiştir.

Merkezin Amacı: Loçusabk Bakım Merkezlerinin amacı annelerin, yenidoğanların ve ailelerin sağlıklarını ve iyilik durumlarını korumak ve geliştirmektir (13,15).

Merkezin Yeri ve Çabılan Elemanlar: Hastanelerin içinde veya yakınında 2-3 odadan oluşan merkezler kurulmuştur.

Çabılanlar; 1 koordinatör hemfire, 4 tane Aile Sağlığı konusunda uzmanlaşmış hemfire ve 1 sekreterden oluşur. Program değerlendirme, aileye eğitim, destek ve danışmanlık verme gibi görevleri hemfireler yerine getirmektedir. Sekreter hemfirelerin yardımcısıdır. Hastaları kabul eder, randevu verir, hasta kartlarını tutar, kartoteks hazırlar, mali işlemlerle ilgilenir, kayıt ve istatistikleri tutar (13,15).

Finans Kaynakları: Merkezin çabılmaya başlamasından sonraki masraflar (hemfire, sekreter ücretleri, kullanılan malzemelerin satın alınması, telefon, su, elektrik faturaları gibi) hastalardan alınan ücretler ile karşılanmaktadır. Eğitim programı için ayrıca ücret alınmaktadır. Sağlık sigortası olan hastaların ödemesi sigorta şirketleri tarafından yapılmaktadır. Sağlık sigortası ve yeterli maddi gelire sahip olmayanlara bu hizmet olanakları dahilinde ücretsiz olarak sağlanmaktadır (13,15).

Merkezin Yapılanması ve İşleyişi: Loçusabk Bakım Merkezi açmak için hastane yönetiminden izin alınmıştır. Hastane yönetimine, doktorlara, hemfiirelere ve diğer çabılanlarına programın amacı ve hedefleri açıklanarak, anne, çocuk ve ailenin sağlığını geliştirme ve koruma amacı vurgulanmıştır. Özellikle doktorlara bu programın loçusabk bakımını deçiftirmediği ancak mevcut bakıma ek bir program olduğu anlatılmıştır. Programa resmi onay, Doğum ve Kadın Sağlığı, Çocuk Sağlığı ve Aile Sağlığı konusunda uzman olan hekimler vermiştir. Merkezin koordinatörü anne-çocuk bakım, eğitimi ve emzirme konusunda uzman bir hemfiredir (13,15).

Baflangıçta maliyeti düşürmek için hastane odalarından yararlanılabilir. Bir hasta kabul odası, bir dinlenme odası, ofis ve 2 muayene odasından oluşan birimde masa, konforlu sandalyeler, terazi, tansiyon aleti, derece gibi gerekli malzemeler olmalıdır. Ayrıca anne ve bebeğin hemfireler tarafından deçerlendirilmesi ve uygun girişimlerin yapılabilmesi için bir değerlendirme formu kullanılır. Bu formun bir kopyası hastanın doktoruna gönderilir ve diğeri ise Loçusa Bakım Merkezinde saklanır.

Perinatoloji servisinde taburcu olmadan önce loçusalarda Loçusa Bakım Merkezine baflvurmaları için randevu her iki birimde de çabılan hemfireler tarafından taburcu olmadan 1-6 gün sonrasına verilmektedir. Hasta hakkında bilgi Perinatoloji Servisinden Loçusa Bakım Merkezindeki koordinatör hemfiireye iletilmektedir. Randevular ailelere özel kartlar ya da telefonla habırlanmaktadır.

Loçusa Bakım Merkezine gelen her bir loçusa ve ailesi için 45-60 dak. görüşme süresi aydır. Bu görüşmede öncelikle loçusalarda karşılaştıkları sorunlar, öğrenmek istedikleri konular, anne ve bebeğin fiziksel bakım hakkında bilgi verilir. Belirlenen sorunlar aciliyetine göre hekime hemen ya da sonra telefonla ve yazılı olarak bildirilir. Loçusabk döneminin sonunda anne ve bebeği düzenli kontroller için uygun birimlere sevk edilmektedir (13,15).

Merkezin Avantajları:

1. Ailenin merkezi ziyaretinde anne ve çocuğun hemfire tarafından görülmesi, gerekirse doktora ulaşılabilirliğinin çok kolay olması,
2. Depresyon gibi ciddi sorunlarda bakım alınabilecek yer olması,

3. Farklı konularda uzmanlaşmış hemfirelerden faydalanabilme olanağının bulunması,
4. Laboratuvar, eczane gibi olanaklara ulaflabilirliğin kolay olması,
5. Bakım için gerekli her türlü malzemenin sağlanabilmesi.

Merkezin Dezavantajlar: Bu bakım modelinin bazı ailenin merkeze gelmesini gerektirdiğinden bazı aileler için uygun olmayabilir (13,15).

Merkezin Aleyifinin Değerlendirilmesi: Amerika'da 1991'de kurulan bu merkeze 1995 yılına kadar başvuran ve randevularını iptal eden loqusalar değerlendirilmiştir. Bu dönem içinde bu merkezden yararlanan hasta sayısının %47'den, %81'e çıktığı, randevu iptal etme/gelmeme oranının %13.25'ten, %4.5'e düştüğü, hekimlerin daha fazla hastayı merkeze sevk ettiği görülmüştür.

Bu dönem sırasında birçok sorun; engojman, loqusabk depresyonu, enfeksiyon deneyimleyen anne ve emzirme zorluğu, yetersiz kilo alma, hiperbilirubinemi, konjunktivit, kaşıntı gibi sorunlar yaşayan bebek erken dönemde belirlenip, ayakta tedavisi, ailenin eğitimi yapılarak, hastaneye tekrar yatma oranları azaltılmıştır.

Hekimler merkezin çalışmalarından memnun olduklarını yazmış ve sözlü olarak ifade etmişler, aileler merkeze karflıksız para yardımında bulunmuşlar, sunulan hizmete ilifkin olumlu değerlendirmeler yapmışlardır.

1991'den bu yana gerçekleşen olumlu gelişmeler merkezde verilen hizmetin rutin loqusa bakım kapsamına dahil edilerek, ücret ödemede kolaylık sağlanması, annelerin tümüne hizmetin sunulması ve bu bakım modelinin uluslararası tanınımının yapılması için çalışmalar başlatılmıştır (13,15).

2. EV ZİYARETLERİYLE LO/USANIN EVDE

TAKİPSEL BAKIMI: Hastanede bakım sürelerinin ksalmasıyla loqusalar iyileşme süreçlerini evde yaflamakta ve hastanede kaldıkları süre içinde zaman yetersizliği nedeniyle servis hemfirelerinden yeterince yararlanamamaktadır. Servis hemfireleri eğitim ve sağık bakımında uzman olsalar dahi, bebek ve annenin psikolojik, fizyolojik ve eğitim ihtiyaçları ile yeterince ilgilenmemektedir. Hemfireler tarafından verilen desteğin anne ve çocuk bakım için vazgeçilmez öneminden dolayı bu desteğin evde sürdürülmesi amacıyla ev ziyaretleriyle loqusanın evde takipsel bakım ilk olarak 1991'de Amerika'da geliştirilmiştir (13,14,16,17).

Programın Amacı: Loqusanın evde bakım, loqusanın ve ailesinin eğitimi, sağıklığın korunup, geliştirilmesidir (18).

Programın Çalışan Elemanlar: Ev ziyaretleri Halk Sağık Hemfiresi ve hastane tarafından belirlenen Doqum ve Kadın Sağık konusunda uzman hemfireler tarafından yapılmaktadır.

Finans Kaynaklar: Bu program Amerika'da ailelerin veya sağık sigortalarının hizmet karflığında verdiği ücretlerle, Kanada'da ise devletin sağık kaynaklarla yürütölmekte ve çalışan hemfirelerin ücretleri ödenmektedir (13,14,16).

Programın Aleyifi: Ev ziyaretleri sırasında anne, yenidoğan ve aile sistematik olarak değerlendirilir. Ziyaretler sırasında ailenin çevresiyle etkileşimini, yafladıkları ortamın güvenli-sağık koşullara sahip olma durumunu, olanakların gözlemlenmesi yararlı olmaktadır. Bu durumda destek verecek toplum kaynakları ile iletişim kurulabilir ve sorunlara bir an önce çözüm bulunabilir. Eğitim saptanan yeni sorunlara yönelik veya eski bilgilerin tekrar fleklinde olabilir (2).

Program 3 bölümden oluşmaktadır.

1) Doqum Öncesi Bakım: Aileyi, doquma ve doqum sonrası ev ziyaretlerine hazırlama flekindedir. Ebeveyn Hazırlık Sınıfları, eğitici dökümanların aileye postalanması gibi iflevlerle sürdürülür.

2) Bilgi Toplama Süreci: Doqumdan önceki demografik bilgilerin alınması, gebenin ve ailenin değerlendirilmesinin yapılması ve doqum hakkında bilgilerin toplanması sürecidir.

3) Ev Ziyaretleri: Uzman bir hemfire tarafından yapılan bakım, destek, danışmanlık ve eğitim verme iflevlerini kapsar (16).

Ev ziyaretleri flu adımlarla gerçekleştirilir. Nitelikli bir hemfire tarafından programın planlanması ve yönetimi yapılır. İlk aulamada aile telefonla aranır, program hakkında bilgi verilir. Daha sonra ev ziyaretinin organizasyonu yapılır. Doqumu takiben 48-72 saat içinde ziyaret gerçekleştirilir. Anne, yenidoğan ve aile için planlanan programın uygulanması ve değerlendirilmesi yapılır (16,17,19).

Çok acil bir durum olmadıkça (bebeğin emmesi veya loqusanın tansiyonunun yükselmesi gibi) ziyaret doqumdan 48 saat sonra gerçekleştirilir. Bu zaman annenin bebeğin kendine gelmesi ve ziyaret için uygun zaman ve ortam hazırlanmasına imkan verir (16,17).

Programın Avantajlar: Aileler doqum sonrası seyahat etme zorluğu yafladığı için uzman hemfirenin eve gelmesi ve bakım vermesi avantajlıdır (13).

Programın Dezavantajlar: Ailelerin büyük olması nedeniyle ziyaretin uzun süre olması, coğrafik bölgenin büyüklüğü ve ulaşımlı zorlukları, maliyetinin yüksek olması ev ziyaretlerinin dezavantajlıdır (13).

Programın Aleyifinin Değerlendirilmesi: Bu programda çalışan hemfireler aylık raporlar hazırlayarak programın başarılarını değerlendirip sonuçlarını ilgili kifiilere iletirler. Ailelerin bu programdan memnuniyetlerini ölçmek için anket tekniğı ile bir araştırma yürütölmüştü ve memnuniyet düzeyleri %99 olarak belirlenmiştir. Ayrıca 1991'den 1996 yılına

na kadar program Amerika'nın Ohio bölgesinde 1 milyon dolar kazanmıştır (13,15,16).

LOŞUSANIN TAKİPSEL BAKIMI ÇİN HEMFİREİNİN DEĞERLENDİRME ÖLÇÜTLERİ:

Hemfire annenin, bebeğinin ve ailenin değerlendirilmesini öncelik sırasına göre yapar.

ANNENİN DEĞERLENDİRİLMESİ:

Sağlığın Değerlendirilmesi: Loşusaya enfeksiyon belirtileri ve bunları saptadığı zaman sağlıklı bakım verenlere başvurması gerektiği öğretilir.

Hemfire loşusay, özellikle riskli bölgelerini (meme, epizyotomi) enfeksiyon açısından gözlemler, lofiyanın miktarını ve rengini değerlendirir.

Sorun olduğu zaman planlanan tedavi ile hastanın davranışları arasında uyum olmazdır. Hemfire hastanın uyumunu değerlendirir (13).

Beslenme (Metabolizma): Loşusanın iftahi ve aldığı yemek miktarı belirlenir. Su içme isteği ve susuzluk durumu değerlendirilir. Loşusaya beslenme konusunda eğitim verilmelidir.

Açık: Açık loşusanın değerlendirilmesinde gözönüne alınır.

Eliminasyon: Hemfire loşusanın barsak hareketlerinin normal, idrar yollarıyla ilgili bir sorunu olup olmadığını değerlendirir. Hemfirelik tefhisleri kabızlık, ishal, idrar rengi ve miktarındaki değişiklikler olabilir. Eliminasyon konusunda loşusa eğitilmelidir.

Egzersiz ve Aktivite: Loşusanın eve geldiğinden beri yaptığı aktiviteler irdelenerek aktivite toleransı değerlendirilir. Program öncesi ve sonrası loşusanın aktivitesi mutlaka karşılaştırılmamalıdır. En çok rastlanan hemfirelik tefhisi egzersizler ve aktivite konusundaki bilgisizliktir. Hemfire bu konuda loşusay eğitilmelidir.

Algılama ve Kavrama: Loşusanın bakımında karşılaşılan her türlü engel onun bakımını etkileyecektir. Ailenin doğru bilgileri verebilmesi, söylenenleri anlayıp, karar verme ve sorun çözüme aflamasında etkin olabilmesi, dil sorunlarının çözümlenmesi ile mümkündür. En sık rastlanan hemfirelik tefhisi bilgi eksikliğidir.

Uyku ve Dinlenme: Annenin uyku ve dinlenme için ayrıldığı zaman ve miktar belirlenir. Bunu yaparken annenin yorgunluk belirtileri açısından değerlendirilmesi unutulmamalıdır. En sık görülen hemfirelik tefhisi uyku düzeninde değişikliklerdir.

Kendini Algılama: Hemfire değerlendirmeyi sorular sorarak ve gözlemleyerek yapabilir. Annenin vücut imajı, kendini algılama biçimi, duygular irdelenir. Hemfirelik tefhisleri ise endişe, kendini vücut imajı konusunda huzursuz hissetmesi olabilir.

Rol ve İlişkiler: Çocuk sahibi olmaktan zevk alma bebeğe uygun bakım verme annenin yeni durumuna adaptasyonunu gösterir. Hemfire aile içinde yeni rollere (anne, baba, kardeşi, büyük anne-baba) uyum, sorumlulukların paylaşılması konu-

sunda aileye destek verir. Hemfire babaların bebek bakımında sorumluluk alması destekler, kardeşler arasındaki ilişkiyi gözlemler.

Eğer aile perinatal kayıp yafladıysa hemfire onların üzüntülerini dikkate almalı, reaksiyonlarını gözlemlemeli, onlara destek olmalıdır.

En sık görülen hemfirelik tefhisi ailede yeni rollere uyumsuzluktur.

Cinsellik: Hemfire aile hazır olduğu anda ailenin cinsel ilişkilerine ve cinsel ilişkiye reaksiyonlarını irdeler. Aile planlama yöntemleri hakkında eğitim, hemfirenin görevleri arasındadır. En sık rastlanan hemfirelik tefhisi aile planlama konusunda bilgi eksikliğidir.

Stresle Başağkma: Ailenin ve annenin stres seviyeleri değerlendirilir. Çünkü ailede meydana gelen rol değişiklikleri ve artan sorumluluklar ailede stres yaratabilir. Aileye verilecek hemfire desteğinin flekil ve miktar ailenin ihtiyaçlarına göre ve hemfirenin gözlemlerine göre belirlenir. Hemfire babanın stres seviyesini ve kardeşlerin düflmanlık duygusunu dikkate alır. Hemfire bu bölümde annenin ve ailenin sorunlarla başağkmasında yetersizliği tefhis edebilir.

Değer ve İnançlar: Eğer aile bebek kaybı yafladıysa veya başka krizler oluştuysa hemfire ailenin inaç ve değer yargılarını değerlendirir ve aileye gerektiğinde destek olur (4,13,20,8).

BEBEĞİN DEĞERLENDİRİLMESİ:

Sağlığın değerlendirilmesi: Hemfire bebeğinin bakımını üstlenen kişilerin bebek üzerindeki etkilerini değerlendirmeli, bebeğinin fiziksel değerlendirilmesini ise bebek çplak iken yapmalıdır. Hemfire bebeğinin enfeksiyon olan veya olma riski taşıyan bölgelerini değerlendirir. Bebek açısından ev ortamı, bebeğinin bakımını üstlenen kişilerin bebeğe karşı tutumları irdelenir. Sık rastlanan tefhisler enfeksiyon, sarılık, cilt sorunlarıdır (13).

Beslenme ve Metabolizma: Bebeğinin ağırlığı, emme durumu değerlendirilir. Gerekirse hemfire bebeği, emerken gözlemler. Burada emme pozisyonu, memeyi tutma, emme etkinliği, emzirmeden sonra memenin yumuflaması, annenin ve bebeğinin stres seviyeleri kontrol edilir.

Hemfire yetersiz emzirme, yetersiz beslenme gibi tefhisler koyabilir (13).

Eliminasyon: Bebeğinin defekasyonu ve miksiyonu değerlendirilir. Burada hemfire kabızlık, ishal, idrar rengi ve miktarında değişiklik gibi tefhisler koyabilir.

KOMPLİKASYONLAR VE BİLDİRİLMESİ:

GEREKEN DURUMLAR

- **Anneye ait durumlar:** Enfeksiyon belirtileri, involusyonda gecikme, kabızlık, ishal, idrar yapma zorluğu, akut ağrı, hemfire müdahalesine rağmen azalmayan ağrılar.
- **Bebeğe ait durumlar:** Enfeksiyon belirtisi,

sarıbık, kafıntı, yetersiz emme, kabızlık, ishal ve idrar yapma zorludur (13).

3. TELEFONLA LO/ USANIN TAKİBİ: Telefonla danışmanlık, aileler hastaneden çıktıktan sonra evde takip için idealdir. Görüşmeler hastaneden çıktıktan 1-3 gün sonra yapılır ve sistematik olarak anne ve bebek değerlendirilir. Danışmanlık annenin ve bebeğin bakım, emzirme, riskli durumların belirtileri gibi önemli konuları içerir.

Telefon ile takip ev ziyaretinden ucuzdur. Çünkü hemfirenin araba kullanması ve uzak mesafelere ziyaret yapması daha pahalıya mal olmaktadır. Ortalama olarak tavsiye edilen görüşme süresi 20-30 dakikadır.

Dezavantajlar: Telefonla takip programlarında hemfirenin aileyi değerlendirmesi daha zordur ve yanlış payı daha fazladır. Çünkü hemfireler aileyi yalnızca telefondaki ifadelerine göre değerlendirme zorundadırlar.

Ailelerin sık sık yer değiştirdiği durumlarda telefonla takip mümkün olmayabilir.

Avantajlar: Maliyetin ucuz olması, çabuk ulaflabilirlik telefonla takibin avantajlarıdır (13).

4. DANIŞMA HATLARI (YENİ EBEVEYNLER ÇİN DANIŞMA HATTI): Uzman hemfireler tarafından yürütülen bu programda ailelere çocuk büyütmeyle ilgili eğitim veren hatlar mevcuttur. Bu hatlar her gün 24 saat açık olabildiği gibi bazen sadece ift saatlerinde açık olanlar da bulunabilir. Eğitim haricinde bu hatlarda perinatal kurslar hakkında bilgi verilir ve kayıtlar yapılır.

Programın maliyeti genel olarak hat kimin iflettiğine, hat ücretlerine ve çalışma süresine bağlıdır.

Dezavantajlar: Tek başına bu hat ailelere yeterli değildir. Ancak ailelerle görüşmeyi baflatmakta ve acil sorunlarda kullanırsa faydalıdır.

Avantajlar: Çalışılan saatlere ve ulaflabilirliğine bağlı olarak birçok ailenin kullandığı ekonomik bir modeldir (13).

5. EMZİRMENİN ZİEM PROGRAMI: Emzirme tercihine bağlı olmasına rağmen baflı bir modeldir. Ancak diğer evde bakım programlarıyla desteklenmelidir.

Emzirme sorunu yaflayan, danışmanlık ihtiyacı duyan ailelere hemfireler telefon, klinik ve ev ziyaretleri ile ulaflabilmektedir.

Bu programın maliyeti; programın ne kadar daylı olduğına bağlıdır. 45 dak. - 1 saatlik program veri toplama ve danışmanlık kapsar. Amerika'da sağlık sigortalar bu programın ücretinin bir kısmını karşılamaktadır.

Dezavantajlar: Eğer bu model ek programlarla desteklenmezse bebeklerini emzirmeyen annelere ulaflamaz.

Avantajlar: Emzirme loğusunun evde bakımındaki en önemli konudur. Her evde bakım programı laktasyon konusuna önem vermeli ve aileler bu konuda eğitilmelidir (13).

6. DESTEK GRUPLARI: Bu gruplar ailelerin duygu ve deneyimlerini paylaşma isteklerini karşılamak üzere kurulmuştur. Aileler hastaneye haftada 1 kez giderek bu gruplara katılırlar.

Bu program çalışılan hemfirelerin maafları dışında küçük harcamalar gerektirir.

Dezavantajlar: Destek grupları diğer evde bakım programlarıyla birlikte uygulanmak zorundadır.

Avantajlar: Diğer programlara göre çok ekonomiktir (13).

KAYNAKLAR

1. Ansan K: Propedötik Kadın-Doğum. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1997; 485-499.
2. Bobak IM, Jensen MD: Essentials of Maternity Nursing. St. Louis: Mosby Company, 1991; 549-611.
3. Cofkun A, Ekizler H, Çanç N, Karanisoğlu K, Kömürçü N ve ark.: Doğum ve Kadın Hastalıkları Hemfireliği El Kitabı. Editör: Cofkun A, İstanbul: Vehmi Koç Vakfı Yayınları, No: 11, 104-125, 1996.
4. Cofkun A, Karanisoğlu H: Doğum ve Kadın Hastalıkları Hemfireliği. Eskişehir: Anadolu Üniversitesi Yayınları No: 566, 360-386, 1992.
5. Kifnifçi HA- Gökflin E, Durukan T, Üstay K, Ayhan A ve ark.: Temel Kadın Doğum Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Ankara: Günefl Kitabevi, 290-301, 1996.
6. Royston E, Armstrong S: Preventing Maternal Deaths. Geneva: World Organization, 177-183, 1989.
7. Ersoy M: Loğusabık Döneminde Annenin Yafladığı Duygusal Dalgalanmalar ve Bunu Etkileyen Faktörlerin Belirlenmesi. Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 11-17, 1993.
8. Taflın L: Doğum ve Kadın Hastalıkları Hemfireliği. Ankara: Sistem Ofset Matbaacılık, 351-361, 1997.
9. Balkan GE: Population Issues In The World and In Turkey. Editör: Akın A, Ankara: United Nations Population Fund, 1-9, 1995.
10. Müller ME: Prenatal and Postnatal Attachment: A Modest Correlation. JOGNN, 1995; 25: 2, 161-165.
11. Evans JC: Postpartum Care is Crucial. Safe Motherhood, 13: 4-7, Nov. 1990- Febr. 1994.
12. Tahak G, Aker N: Annelerin Doğum Sonu Dönemde Kendi Bakımları için ve Bebek Bakımlarıyla ilgili Karşılaftıkları Sorunlar ve Bu Sorunlara Yönelik Uygulamalar. Hacettepe Üniversitesi Hemfirelik Yüksekokulu Dergisi, 1995; 2: 1, 37-49.
13. Evans JC: Postpartum Home Care in The United States. JOGNN, 1995; 24: 2, 180-186.
14. Gupton A, Mac Kay M: The Canadian Perspective on Postpartum Home Care. JOGNN, 1995; 24: 2, 173-179, Febr.
15. Keppeler BN: Postpartum Care Center, Follow-up Care in a Hospitalbased Clinic. JOGNN, 1995; 24: 1, 9-12, Jan.
16. Williams IR, Cooper KM: A New Paradigm For Postpartum Care. JOGNN, 1996; 25: 9, 25-31, Nov-Dec.
17. Williams, L., R., Cooper, K., M.: Nurse Managed Postpartum Care, JOGNN, 1993; 22: 1, February.
18. Gencalp NS: Erken Taburculuk ve Evde Bakım. II. Ulusal Perinatoloji Hemfireliği Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu, Antalya, 1-4, 1998.
19. Yıldırım G, Gökyıldız F: Evde Loğusa Bakım. Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doğum ve Kadın Hastalıkları Hemfireliği Yüksek Lisans Programı, Perinatoloji Hemfireliği - A Dersi, Yayınlanmamış Ders Notları, 1-13, İstanbul, 1999.
20. Reedr SJ, Mastoiami L, Martin LL: Maternity Nursing. Philadelphia. J.B. Lippincott Company, 407-439, 1983.

Spontan Doğum, Kristaller ve Sezaryen Yapılan Olgularda Anne ve Bebek Kreatin Kinaz ve İzoenzimlerinin Karşılaştırılması

Abdülaziz GÜL, Mustafa KOÇAR, Muzaffer ŞENGÜL, Abdullah CEYLAN, Hayrettin OKUT
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum AD, Van

ÖZET

SPONTAN DOĞUM, KRİSTALLER YAPILAN VE SEZARYEN YAPILAN OLGULARDA ANNE VE BEBEK KREATİN KİNAZ VE İZOENZİMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Prospektif olarak; spontan doğum, kristaller manevrası yapılan ve sezaryen yapılan olgularda; yenidoğan ve annedeki serum kreatin kinaz ve izoenzimlerinin doğum şekli, anne yaşı, doğum kilosu, fetus cinsiyeti ve APGAR'ı, umbilikal kan gazı ve fetal prognozla ilişkisini değerlendirmek.

Materyal ve Metod: 1 Ocak 99 - 28 Şubat 99 tarihleri arasında 36 adet sağlıklı ve termde travaya girmiş gebe çalışmaya dahil edildi. Gebeler rastgele sezaryen yapılan, spontan doğum ve kristaller manevrası yapılarak doğurtulanlar olmak üzere 3 grup şeklinde planlandı. 10 adet elektif sezaryen, 10 adet kristaller manevrası yapılan, 16 adet spontan doğum yapan olgu grupları oluşturdu. Doğum öncesi anneden, doğum anında umbilikal venden, postpartum 12. ve 24. saatlerde anne ve bebekten venöz kan alındı. Kreatin kinaz ve izoenzimleri çalışıldı. Postpartum 12. ve 24. saatlerde annenin EKG'si çekildi. İstatistiksel analiz multiple regresyon analizi ile yapıldı.

Bulgular : Annede; kreatin kinaz (CK) ve izoenzimlerinin doğum öncesi değerlerinde gruplar arasında farklılık olmadığı tespit edildi. Kristaller manevrası ve spontan doğum yapan hastalarda postpartum 12. ve 24. saatlerde CK-MM ve CK-MB değerlerinde anlamlı yükselme olduğu saptandı ($p<0.05$). CK-BB değeri ile anne yaşı arasında negatif ilişki saptandı. Kristaller manevrası yapılarak doğurtulan fetustaki CK ve tüm izoenzimlerin diğer iki gruptan anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı. Fetusun CK ve izoenzimlerinin saate bağımlı olarak kilo ve gebelik yaşından etkilendiği gözlemlendi ($p<0.05$).

Sonuç: CK ve izoenzimlerinin kristaller manevrasıyla doğurtulan fetus ve annede belirgin olarak yükseldiği tespit edildi. Annedeki izoenzim değerleri doğum şekli dışındaki değişkenlerden bağımsızdı. Fetus izoenzimleri üzerine esas faktör doğum şekli olmakla beraber diğer parametrelerinde anlamlı etkiye sahip oldukları saptandı.

Anahtar Kelimeler: Kreatin kinaz , kreatin kinaz izoenzimleri , postpartum, yenidoğan

SUMMARY

THE COMPARİSİON OF MATERNAL AND NEONATAL SERUM CREATINE KINASE AND ITS ISOENZYMES RELATING TO SPONTANEOUS VAGINAL DELIVERY WITH OR WITHOUT KRİSTALLER MANEVEUR AND CESAREAN SECTION

Objective: The aim of this prospective study is to try to find out relation of maternal and neonatal serum levels of creatine kinase and its isoenzymes to route of delivery, maternal age, weight, sex and APGAR of the neonate, umbilical blood gases and fetal prognosis in delivered pregnant by spontaneous vaginal delivery with or without kristaller manevreur or cesarean section.

Material and Methods: The 36 healthy pregnant at full gestational age and in active phase were included in this study the period between 1 January 1999 and 28 February 1999. Pregnants were randomly divided into 3 groups in relation to route of delivery as spontaneous vaginal delivery with and without kristaller manevreur and cesarean section. The number of pregnant delivered by spontaneous vaginal route were 16, by a spontaneous vaginal route with kristaller manevreur were 10, by a cesarean section were 10. Venous blood was obtained from all pregnant before delivery, from umbilical vein during delivery, from both mothers and neonates at postpartum 12th and 24th hours. Following that serum creatine kinase and its isoenzymes were studied. For statistical analysis, multiple regression test was used.

Results: Before delivery, no significant difference was detected between 3 groups by means of maternal serum levels of creatine kinase and its isoenzymes. CK-MM and CK-MB isoenzymes levels were significantly elevated at 12'th and 24'th hours in groups of spontaneous vaginal delivery and spontaneous vaginal delivery with kristaller manevre (p< 0.05). Negative correlation was detected between maternal age and CK-BB isoenzyme level. Creatine kinase and its isoenzymes were found significantly higher in neonates delivered by spontaneous vaginal route with kristaller manevre than other 2 groups. The levels of creatine kinase and its isoenzymes in neonates were affected by gestational age and delivery weight of neonates (p<0.05).

Conclusion: Creatine kinase and its isoenzymes levels were elevated by spontaneous vaginal delivery with kristaller manevre in both mothers and neonates. Maternal isoenzymes levels were not related to variables except the route of delivery. The major factor affecting isoenzymes levels of neonates was the route of delivery, but also other parameters had significant effects on it.

Key Words: Creatine kinase, creatine kinase isoenzymes, neonates, postpartum

Yenidoğanda: perinatal asfiksi, kas hipoksisi veya travması, fiziksel eforlar, myopati veya myokardiyal iskemi gibi deşiflik patofizyolojik durumlara cevap olarak kreatin kinaz (CK) ve izoenzimlerin [CK-BB (CK 1-beyin spesifik fonksiyon), CK MB (CK 2 -myocardial spesifik fonksiyon), CK-MM (CK 3-kas spesifik fonksiyon)] aktivitesinde yükselme olmaktadır (1). Yukardaki nedenlerden dolayı CK ve izoenzimlerinin aktivitesi doku yaralanmalarının belirteci olarak kullanılmaktadır (1). Doğum eylemi travma ve hipoksi yaparak CK ve izoenzimlerinin aktivitesini etkilemektedir (1-3). Birçok çabfıma yenidoğan serumunda CK seviyelerinin kordon kanındaki yüksek olduğunu göstermektedir (1-3). Neonatal CK seviyeleri eylemdeki fetal travma ve hipoksiyi yansıtmaktadır. CK ve izoenzim seviyelerinin ilk 24 saatte bir veya iki kez ölçülmesi tavsiye edilmektedir (2-5).

Çabfımamızda CK ve izoenzimlerinin anne ve yenidoğanda doğum eylemi sırasında ve postpartum ilk 24 saat içindeki değerlerine doğum fleklinin etkisi araştırıldı. Aynı zamanda CK ve izoenzim değerlerinin; anne yaşı, gebelik haftası ve yenidoğanın umbilikal kan gazı değerleri, kilosu, cinsiyeti ve APGAR skoru ile ilişkisi araştırıldı.

MATERYAL VE METOD

1 Ocak 1999 - 28 şubat 1999 tarihleri arasında 36 adet sağlıklı ve miyadında (37-42 hafta), verteks gelifli, travmaya girmifli gebe rastgele çabfımaya dahil edildi. Çoşul gebelikler, preeklampsı ve eklampsı, ablasıyo plasenta, plasenta previıya, diabetes mellitus, oligohidroamnıos, fetal distress olgular çabfıma dşlı bırakıldı. Bu gebelerin prenatal herhangi bir problemi yoktu ve perinatal fetal distress belirtisine de rastlanmadı. Gebeler elektif sezaryen yapılan (daha önceki sezaryen nedeniyle), spontan doğum ve kristaller manevrası yapılarak doğurtulanlar olmak üzere 3 grup fleklinde planlandı. 10 adet

elektif sezaryen, 10 adet kristaller manevrası yapılan, 16 adet spontan doğum yapan olgu, gruplar oluşturdu. Çabfıma öncesinde ailelere bilgi verilip yasal izin alındı. Doğum öncesi anneden, doğum anında umbilikal venden, postpartum ortalama 12. (10-14) ve 24. (22-26) saatlerde anne ve bebekten venöz kan alındı. Annenin postpartum 12. ve 24. saatlerde EKG'si çekildi. APGAR skorları 1. dakikada 7 ve üzerinde, 5. dakikada ise 9 ve üzerinde olan olgular çabfıma kapsamına alındı. Çabfımaya dahil edilen yenidoğana enjeksiyon ve diğer manipulasyonlar uygulanmadan önce kanlar alındı. Kanlar alındıktan hemen sonra bekletilmeden santrifüj edilerek, serumlar +4 derecede saklandı ve 3 gün içerisinde çabfıldı. Serum total CK düzeyi, Biotrol marka ticari kit kullanılarak 37 derecede opera (Bayer) marka otoanalizde bakıldı. Serum CK izoenzimleri ise agar jel elektroforezi ile (Helena Laboratories) ayrıldı ve floresanla ölçüldü.

statiksel deşerlendirmede gruplar arasındaki farklılığ ortaya koymak için SAS paket programı kullanılarak varyans analiz tekniği uygulandı. Grup ortalamaları arasında 2'li karşılaştıırma yapmak için Duncan çoklu karşılaştıırma yöntemi kullanıldı. CPK değerlerinin deşifkenlerle olan ilişkisini ortaya koymak üzere multiple regresyon analiz yöntemi kullanıldı. Bu deşifkenlerin bir kısmı Tablo 1,2,3'te görüldüğü gibi multiple regresyon analiz tablosunda yerine koyularak deşerlendirildi.

BULGULAR

Gebelerin yaşı ortalaması (19-39) 26.4 olarak saptandı. Annede, kreatin kinaz ve izoenzimlerinin doğum öncesi değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü (Tablo 4). Ayrıca annedeki doğum öncesi izoenzim değerlerinin anne yaşı, gebelik haftası, yenidoğan ağırlığı ve kan gazı değerleriyle herhangi bir korelasyon göstermediği saptandı.

Tablo 1. Yenidoğan ve Anneye Ait Enzim Düzeylerinin (CK-MM), Anne Yaşı, Parite ve Çalışma Gruplarına Göre Dağılımı

Sezaryen yapılan grup							
Yaş	Parite	A-MM 0	A-MM12	A-MM24	Y-MM0	Y-MM12	Y-MM24
32	2	86	100	90	540	780	600
24	2	100	160	125	400	600	1172
30	4	170	157	104	140	720	1011
25	4	190	415	298	392	16	89
25	2	76	90	80	530	580	726
31	5	110	170	135	410	500	714
26	2	160	147	94	130	510	716
29	3	200	425	308	402	581	720
27	2	135	290	150	366	501	722
28	4	139	270	154	370	502	710

A: Maternal, Y: Yenidoğan, MM: CK-MM Rakamsal ifadeler saatleri ifade etmektedir. Enzimler IU/litre olarak belirtildi.

Postpartum 12. saatte kristaller manevrası yapılan grupta CK-MB ve CK-MM değerlerinin diğer iki gruba göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı. CK-BB değerlerinin gruplar arasında anlamlı farklılık göstermediği saptandı. Postpartum 12. saatte annede ki CK-MM ve CK-MB değerleri, spontan doğum ve kristaller manevrası ile pozitif korelasyon gösterirken, anne yaşı, gebelik haftası, yeni doğan ağırlığı ve kan gazı ile korelasyon göstermediği saptandı.

Postpartum 24. saatte kristaller manevrası yapılan grupta CK-MM, CK-MB değerleri, sezaryen grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Fakat bu değerlerin anne yaşı, gebelik haftası, yenidoğan ağırlığı ve kan gazları değerleri ile herhangi bir korelasyon göstermediği saptandı. CK-BB değerlerinin gruplar arasında anlamlı bir farklılık göstermediği, anne yaşıyla negatif korelasyon gösterdiği, diğer deifiklenlerden etkilenmediği saptandı (Tablo 4).

Umbilikal ven, CK-MM değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir farkın olmadığı tespit edil-

di. Kristaller manevrası yapılan gruptaki, CK-MB ve CK-BB değerlerinin istatistiksel olarak diğer iki gruptan anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı (Tablo 5). CK-MM değerinin, gebelik haftası ve yenidoğan ağırlığıyla negatif korelasyon göstermesine rağmen, diğer deifiklenlerden etkilenmediği saptandı. CK-MB değerlerinin kan gazı ile pozitif korelasyon gösterdiği, ancak diğer deifiklenlerden bağımsız olduğu saptandı. CK-BB değerinin; gebelik haftası ve yenidoğan ağırlığı ile pozitif korelasyon gösterdiği saptanırken, diğer deifiklenlerle bir korelasyon göstermediği saptandı (Doğum flekli, anne yaşı, kan gazı).

Postpartum 12. saatte kristaller manevrası yapılan grupta yenidoğan CK-MM ve CK-BB değerlerinin istatistiksel olarak diğer iki gruptan anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı. CK-MB değerinin istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber kristaller manevrası yapılan grupta yüksek olduğu saptandı. Doğum fleklinin CK-MM ve CK-BB değerleri üzerinde etkili olduğu ve CK-MB değerinin tüm deifiklenlerden bağımsız olduğu saptandı.

Tablo 2. Yenidoğan ve Anneye Ait Enzim Düzeylerinin (CK-MM), Anne Yaşı, Parite ve Çalışma Gruplarına Göre Dağılımı

Kristaller manevrası uygulanan grup							
Yaş	Parite	A-MM 0	A-MM12	A-MM24	Y-MM0	Y-MM12	Y-MM24
22	2	94	100	115	547	1620	1040
20	1	62	390	300	600	1617	1110
24	2	77	671	400	600	1339	800
22	4	120	240	180	210	1500	1130
34	5	152	116	181	875	1800	1540
23	1	238	232	460	165	2358	1800
26	3	242	460	300	166	2480	2000
25	2	240	640	420	182	2360	1900
30	2	136	680	420	242	2000	1850
20	4	200	640	400	182	2600	1440

A: Maternal, Y: Yenidoğan, MM: CK-MM Rakamsal ifadeler saatleri ifade etmektedir. Enzimler IU/litre olarak belirtildi.

Tablo 3. Yenidoğan ve Anneye Ait Enzim Düzeylerinin (CK-MM), Anne Yaşı, Parite ve Çalışma Gruplarına Göre Dağılımı

Spontan doğum yapan grup	Yaş	Parite	A-MM 0	A-MM12	A-MM24	Y-MM0	Y-MM12	Y-MM24
	31	2	80	120	129	550	516	245
	23	1	375	520	450	148	144	145
	27	2	758	623	446	1171	1673	204
	27	2	91	108	1249	374	833	242
	20	2	58	149	355	120	110	132
	30	4	321	202	198	170	521	231
	22	2	19	430	706	133	305	272
	39	5	113	159	140	150	300	230
	19	2	105	240	170	240	1000	760
	22	1	110	370	270	152	1410	1130
	23	1	182	380	367	300	688	1178
	24	1	317	415	380	390	787	692
	29	2	138	316	242	382	1090	930
	33	4	89	60	50	404	95	610
	23	1	140	270	243	294	959	1097
	24	5	192	345	230	400	750	560

A: Maternal, Y: Yenidoğan, MM: CK-MM Rakamsal ifadeler saatleri ifade etmektedir. Enzimler IU/litre olarak belirtildi.

Postpartum 24. saatte, kristaller manevrası yapılan grupta yenidoğan CK-MM değerinin diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı. CK-MB değerinin, spontan doğum grubunda diğer iki gruptan anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı. Sezaryen grubundaki yenidoğanlarda CK-BB değerinin, diğer iki gruptan anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı. CK-MM, CK-MB değerlerinin doğum flekiyle anlamlı bir ilişki gösterdiği saptanırken, diğer deşifliklerle bir ilişki göstermediği saptandı. CK-BB değerinin, fetus ağırlığı ve kan gazıyla negatif korelasyon gösterdiği saptandı. CK-BB değerlerinin; sezaryen, kristaller manevrası yapılan ve spontan doğum yapan olgularda sırasıyla anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı.

TARTIŞMA

Annedeki CK ve izoenzimlerindeki aktivite artışı, iskelet kaslarının etkilemesinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir (1,2). EKG normal olduğu halde yükselen MB fraksiyonu uterin kaynaklı enzim salınımını düşündürmektedir (6). Ayrıca CK ve izoenzimlerinin aktif eylem süresiyle doğum oranlı olması bu bulguyu desteklemektedir (6).

Normal gebelerin eylem, doğum ve postpartum dönemdeki total CK ve MB fraksiyonuna ait değerler çeşitli çalışmalarda rapor edilmiştir (6,7,8,9,10). Birçok çalışma total CK'daki yükselmeyi ortaya koymuş ve birkaç çalışma MB fraksiyonundaki yükselmeyi göstermiştir (11,12,13). Çalışmamız anneye postpartum 1. günde CK ve izoenzimlerinin doğum flekiyle bağlantılı olduğunu ortaya koy-

maktadır. Annedeki CK-MM ve CK-MB değerleri kristaller yapılan ve spontan doğum yapan olgularda postpartum 12. ve 24. saatlerde belirgin olarak yüksek bulundu. CK-MM değeri total CK'ya olan yüksek katkıyla, CK'nın paternini belirlemektedir. Annede CK-BB değeri, gruplardan bağımsız olup, postpartum 12. ve 24. saatlerde yavaş negatif korelasyon göstermiştir. Çalışmamızın da gösterdiği gibi EKG'de miyokard infarktüsü (MI) bulgusu olmadan CK-MB'de artış olabileceğini bilmek yanlış pozitif MI tanısı konmasını önlemektedir (6).

Maternal CK ölçümlerinin fetal prognozu belirlemedeki yeri bu çalışmada araştırıldı. CK-MM ve CK-MB değerleri ile gebelik haftası, yenidoğan ağırlığı, umbilikal ven kan gazı değerleri arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığı saptandı. CK-BB de-

Tablo 4. CK ve İzoenzimlerin Annedeki Değerleri

	CK-MM	CK-MB	CK-BB
Doğum öncesi	C:156.1 S:143.8 D:113.1	D:9.0 C: 8.8 S:7.8	D:6.5 C:5.8 S:4.6
Postpartum 12.saat	C:458.2 D:288.3 S:171.9	C:50.7 S:27.6 D:25.6	D:9.0 C:8.9 S:8.4
Postpartum 24.saat	C:317.6 D:253.9 S:100.7	C:36.1 D:22.2 S:7.3	C:6.8 D:5.7 S:4.9

Enzimler IU/litre olarak belirtildi. S: Sezaryenle doğum yapanları, C: Kristaller yapılan doğumları, D: Spontan doğumları göstermektedir.

TABLO 5. CK ve İzoenzimlerinin Yenidoğandaki Değerleri

	CK-MM	CK-MB	CK-BB
Umbilikal ven	C:376.9 S:361.6 D:244.8	C:42.1 S:29.4 D:25.8	C:22.4 S:15.7 D:12.6
Postpartum 12.saat	C:1967.4 S:705.0 D:656.8	C:106.3 D:83.3 S:50.5	C:52.4 D:35.1 S:34.1
Postpartum 24.saat	C:1461.0 S:616.5 D:541.1	C:78.2 S:72.9 D:48.6	S:62.0 C:43.8 D:23.5

Enzimler IU/litre olarak belirtildi, S: Sezaryenle doğum yapanları, C: Kristaller yapılan doğumları, D: Spontan doğumları göstermektedir.

erinin gebelik haftasından ve yenidoğan a^orb^ondan ba^omsuz oldu^o saptandı. Postpartum 24. saatte CK-BB de^oeriyle kan gazı arasında anlamlı olarak negatif bir ilişkinin oldu^o saptandı. CK-MB, CK-MM de^oerlerine postpartum 12. ve 24. saatlerde etki eden tek faktörün do^oum flekli oldu^o saptandı.

ıntrauterin çevreden ekstrauterin yaf lama geçifi fetus için stresi yüksek bir olay olup yenidoğanda anlamlı metabolik de^oiflikliklerle sonuçlanmaktadır (1,2). Yenidoğandaki CK ve izoenzimlerindeki aktivite artışı, do^oum kanabından geçen fetustaki iskelet kaslarının ve miyokardın etkilemesinden kaynaklanabilece^o düflünülmektedir (1,2). CK aktivitesinin ilk saatlerdeki de^oeri, eylem ve do^oum aktivitesini tahmini olarak göstermektedir. Anormal NST bulgularına sahip fetusların umbilikal veninde total CK ve CK-BB anlamlı yüksek bulunmuş, bunların APGAR skorları ve NST ile korale edilebilece^o ifade edilmiş (14,15,16). Ultrasonografisinde nörolojik anomali düflündüren 14 fetusun 12'sinin umbilikal veninde anlamlı yüksek CK-BB de^oeri bulunmuş olup, hiçbir etkin testin yapılmadığı yenidoğan döneminde beyin hasarıyla etkin bir korelasyon gösterebilece^o rapor edilmiş (16). Çabflmamızda CK-MM ve CK-MB de^oerlerinin yenidoğanda; kristaller yapılan, sezaryen ve spontan do^oum olgularında sırasıyla yüksek de^oerlerde oldu^o saptandı.

Yenidoğandaki umbilikal ven ve postpartum 12. saatteki CK-BB de^oeri kristaller yapılan do^oumlarda daha yüksek iken, 24. saatte sezaryen yapılan olgularda daha yüksek olarak saptandı. Fetal CK ve izoenzimleriyle ilgili bulgularımız de^oiflik yazarların çabflma sonuçlarıyla uyumlu bulunmuştur (2-5). Ad geçen çabflmalarda yenidoğan CK ve izoenzimleri vajinal do^oumda, sezaryene göre anlam-

lı olarak yüksek bulunmuştur. Çabflmamızda vajinal do^oumlar ikiye ayrılmış (Kristaller yapılan ve spontan do^oum) kristaller manevrası yapılan olgulardaki CK ve izoenzim de^oerleri sezaryen olgularına göre anlamlı yüksek bulunurken, spontan do^oum olgularında ise sezaryen olgularından anlamlı düşük bulunmuştur. Yine de literatürdeki çabflmaların sonuçlarını güvenle karflıla^ortmak, de^oiflik determinasyon metodları kullanılması ve kanların toplanma zamanlarının farklı olması nedeniyle mümkün olmadığının düflünmekteyiz.

Total CK yükselmesi esas olarak CK-MM'deki yükselmeye temsil edilmektedir. CK-MM'deki yükselme kristaller manevrasından sonra esas etkilenenin musküler sistem oldu^ounun belirtisi oldu^o bildirilmektedir (2,5). CK-MB izoenziminin serum sabını esas olarak miyokard hasarını temsil etmektedir. Bunun yenidoğanda; a- fetal sirkülasyondan matür sirkülasyona geçifi sırasında olulan limitli subendokardial miyokard nekrozu, b- iskelet sisteminin hasarına ba^olı oldu^o düflünülmektedir (2-5). CK-MB ve CK-MM de^oerlerinin postpartum 12. ve 24. saatlerde, anne yaf lıktan, gebelik haftasından, yenidoğan a^orb^ondan ve kan gazından ba^omsuz oldu^o saptandı.

CK-BB izoenzim aktivitesi de^oiflik davranış göstermektedir. Umbilikal ven ve postpartum 12. saatlerde kristaller manevrası yapılan olgularda yüksek iken, postpartum 24. saatte sezaryen olgularında daha yüksek olarak saptandı. 12. saatten sonra sezaryen yapılan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunması genel anestezinin etkisiyle açıklanabilir. Çabflmamızda CK ve izoenzimlerinin aktivitesindeki farklılıkların, yüksek oranda do^oum flekiliyle ilişkili oldu^o saptandı. CK ve izoenzimlerinin postpartum 1. günde musküler distrofiyi göstermesi açısından tanısal amaçla kullanılması zor görünmektedir. Perinatal stres ve ilgili durumların (neonatal miyokardial disfonksiyon, persistant fetal sirkülasyon ve minor konjenital kalp rahatsızlığının) erken postpartum dönemde CK ve izoenzimlerinin seviyesine etkisi henüz tam olarak bilinmemektedir (2-5). Çabflmamızdaki sonuçlar perinatal stres bulgusu olmayan olgulardan elde edilmiştir.

Kristaller manevrası yapılarak do^ourtulan yenidoğarlarda ekstrauterin hayatın ilk gününde CK ve izoenzimlerinin anlamlı olarak yüksek oldu^o tespit edilmiş olup, bu de^oerlerin anne yaf lıktan, gebelik haftasından, yenidoğan a^orb^ondan, kan gazından ba^omsuz oldu^o saptandı.

SONUÇ

CK ve izoenzimlerinin; de^oiflik eylem tipleri ve fetal prognozla ilişkisini gösteren, daha geniş kapsamlı, çok merkezli ileri çabflmalara ihtiyaç vardır.

Bu tip çabfmlarla CK ve izoenzimlerinin klinikteki kullanımının artacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Hollender DI, Wright L, Nagey DA, Wright JN, Pupkin MJ, Koch T: Indicators of perinatal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol*, 1987; 157: 839-843
2. Rudolph N, Gross RT: Creatine phosphokinase activity in serum of newborn infants as indicator of fetal trauma during birth. *Pediatrics*, 1966; 38:1039-1046.
3. Bodensteiner JB, Zellweger H: Creatine phosphokinase in normal neonates and young infants. *J Lab Clin Med*, 1971; 77:853-858.
4. Jouppila R, Jouppila P, Koivisto M, Virkkunen L, Von Wendt L, Pakarinen A: Maternal, fetal and neonatal blood creatine phosphokinase activities and creatinephosphokinase isoenzymes after labour without epidural analgesia and after caesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1987; 22: 491- 496.
5. Jedeikin R, Makela SK, Shennan AT, Rowe RD, Ellis G: Creatine kinase isoenzymes in serum from cord blood and the blood of healthy full term infants during the first three postnatal days. *Clin Chem*, 1982; 28: 317- 322.
6. Abramov Y, Abramov D, Abramov A, Durst R, Schenker J: Elevation of serum creatine phosphokinase and its MB isoenzyme during normal labor and early puerperium. *Acta obstet Gynecol Scand*, 1996; 75: 255-260.
7. Emery AEH, Pascasio FM: The effects of pregnancy on the concentration of creatine kinase in serum, skeletal muscle, and myometrium. *Am J Obstet Gynecol*, 1963; 91: 18.
8. Jouppila R, Jouppila P, Koivisto M, Virkkunen L, Von Wendt L and Pakarinen N: Maternal, foetal, and neonatal blood creatine- phosphokinase activities and CK isoenzymes after labor with and without epidural analgesia and after cesarean section. *Acta Anesthesiol Scand*, 1978; 22: 491.
9. Kristensen SR, Horder M, Pedersen GT: Reference values for six enzymes in plasma from newborns and women at delivery. *Scand J Clin Lab Invest*, 1979; 39: 777.
10. Laboda JM, Britton VJ: Creatine kinase isoenzyme activity in human placenta and in serum of women in labor. *Clin Chem*, 1977; 23: 1878.
11. Leiserowitz GS, Evans AT, Samuels SJ, Omand K, Kost GJ: Creatine Kinase and its MB isoenzyme in the third trimester and the puerperium. *J Reprod Med*, 1992; 37 (11): 910-6.
12. Chemnitz G, Nevermann L, Schmidt C et al: Creatine kinase (EC- No, 2.7.3.2.) and creatine kinase isoenzymes during pregnancy and in the cord blood. *Clin Biochemistry*, 1980; 13: 277.
13. Liras G, Diaz V, Alvarez C, Arenas J, Sanz R, Martínez V: Total creatine kinase (CK) and CK-B activity in maternal blood and cord- blood samples after vaginal and cesarean births. *Clin Chem*, 1998; 34: 1498.
14. Fonseca E, Garcia A, Zarate A, Ochoa R, Galvan R, Solis GJ: Elevation of activity of CK and its isoenzymes in the newborn is associated with fetal asphyxia and risk at birth. *Clin Biochemistry*, 1995; 28: 91-95.
15. Feldman RC, Tabsh KMA, Shields WD: Correlation of ominous fetal heart rate patterns and brain-specific creatine kinase. *Obstet Gynecol*, 1985; 65: 476-80.
16. Fernandez F, Verdu A, Quero J, Perez- Higuera A: Serum CPK-BB isoenzyme in the assessment of brain damage in asphyctic term infants. *Acta Paediatr Scand*, 1987; 76: 914- 8.

Rektal Misoprostol ile Oksitosin ve Methylergobasin'in Doğumun Üçüncü Dönemi Üzerine Olan Etkilerinin Karşılaştırılması

Baha ORAL, Mehmet GÜNEY, Okan ÖZKAYA, Demir ÖZBAŞAR

SDÜ, Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı ve Isparta Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi

ÖZET

REKTAL MİSOPROSTOL İLE OKSİTOSİN VE METHYLERGOBASİN'İN DOĞUMUN ÜÇÜNCÜ DÖNEMİ ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Doğumun üçüncü döneminin yönetiminde rektal olarak uygulanan misoprostol'un etkisini oksitosin ve methylergobasin'in etkileri ile karşılaştırmak.

Gereç ve Yöntem: Termde ve tekil gebeliğe sahip, antenatal komplikasyonu olmayan, spontan travaydaki 261 gebe kadına doğumdan sonra randomize olarak ya 400 mikrogram rektal misoprostol ya da 5 IU oksitosin ile birlikte 0.2 mg methylergobasin intramusküler olarak uygulandı. Postpartum kan kaybı ve doğumun üçüncü döneminin süresi değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda χ^2 testi, Fisher kesin χ^2 testi, relatif risk, %95 güven sınırları ve Mann-Whitney testi kullanıldı.

Bulgular: Her iki gruptaki temel özellikler benzer idi. Her iki ilacın da doğumun üçüncü döneminin süresi, postpartum kan kaybı ve postpartum hemoglobin düzeyleri üzerine olan etkileri arasında fark yoktu. Oksitosin+ methylergobasin grubunda postpartum hipertansiyon oranı daha fazla idi ($p=0.007$).

Sonuç: Rektal olarak uygulanan misoprostol, doğumun üçüncü dönemine ait klasik izleme yöntemlerine iyi bir alternatif teşkil etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Misoprostol, oksitosin, methylergobasin, postpartum kanama.

SUMMARY

COMPARISON BETWEEN THE EFFECT OF RECTAL MISOPROSTOL AND OXYTOCIN WITH METHYLERGEBASINE ON THE THIRD STAGE OF LABOUR

Objective: To compare the effect of rectal misoprostol with oxytocin plus methylergobasine in the management of the third stage of labour.

Study Design: Two hundred and sixty-one women with singleton pregnancies at term and no antenatal complications admitted in spontaneous labour were randomly allocated to receive either misoprostol 400 microgram rectally or intramuscular injection of 5 IU oxytocin with 0.2 mg methylergobasine at delivery of the baby. Postpartum blood loss and length of third stage were evaluated. Comparisons were made by the χ^2 test or Fisher's test, relative risks with 95% confidence intervals and Mann-Whitney test.

Results: The baseline characteristics in the two groups were similar. The two drugs did not differ in their effect on the duration of the third stage, postpartum blood loss and postpartum hemoglobin levels. Postpartum hypertension was more common in the oxytocin+methylergobasine group ($p=0.007$).

Conclusion: Rectal misoprostol appears to be a useful alternative to traditional management of the third stage of labour.

Key Words: Misoprostol, oxytocin, methylergobasine, postpartum hemorrhage.

Postpartum kanamalar maternal mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden birisidir. Postpartum kanama olguların çoğu uterus atonisi, maternal yumuflak doku travması, plasenta

retansiyonu ve obstetrik koagülopati nedeniyledir. Diğer faktörler arasında ileri yafl, uzamfl doğum, preeklampsi, obesite, iri bebek (>4000 gr), çoçul gebelik ve önceki kanama öyküsü yer almaktadır.

Oksitosik maddelerin rutin olarak kullanımı postpartum kanama riskini %40 oranında azaltmaktadır (1). Bir prostaglandin E analogu olan

sulproston atoniye bağı postpartum kanamanın önlenmesinde oldukça etkilidir (2). Yine prostaglandin F2 alfa bu amaçla kullanılmıdır (3). Oral ergometrin'in postpartum kanamadaki etkisinin ise yeterli olmadığı saptanmıştır (4).

Misoprostol prostaglandin E1'in methyl ester flekidir ve prostaglandin sentetaz inhibitörlerinin yol açtığı peptik ülserde tedavi amacıyla kullanılmaktadır. Ayrıca gebe uterusu myometrial stimülasyon yaptığı anlaşılmıştır (5). Misoprostol oksitosin ve ergometrin ile karşılaştırıldığında daha ucuz olup oda sıcaklığında kolayca saklanmakta ve daha az yan etkiye yol açmaktadır.

Misoprostol gebelik sonlandırılmasında özellikle vaginal yoldan kullanılmaktadır. Ancak doğumdan sonra postpartum kanamayı önlemek için bu yöntem uygun olmadığından rektal yol tercih edilebilir. Ayrıca anestezi verilen olgularda ve kusması olanlarda rektal yol uygun olabilir.

Çalışmamızın amacı rektal olarak uygulanan misoprostol'un doğumun üçüncü dönemi üzerine olan etkilerini araştırmak ve rutin olarak kullanılan oksitosin ve methylergobasin ile karşılaştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Haziran 1997-Eubat 1999 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı ve Isparta Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Doğum Kliniğinde normal vaginal doğum yapan 261 gebe üzerinde prospektif olarak gerçekleştirdik. Olgu seçiminde 36 haftanın üzerinde tekil gebeliğin olması, yüksek riskli gebelik olmaması, fetusun canlı olması kriterlerini esas aldık. Sezaryen doğumlar ve oksitosin kullanımının riskli olabileceği hipertansiyon, preeklampsi veya kalp hastalığı bulunan gebelik olgularını çalışmaya dahil edilmedi.

Tüm olgularda yağı, parite, antenatal hemoglobin düzeyi ve kan basıncı değerleri dosyalara kaydedildi. Doğumdan hemen sonra anneye randomize olarak ya 400 mikrogram misoprostol rektal yol-

dan ya da 5 IU oksitosin ile birlikte 0.2 mg methylergobasin intramusküler olarak uygulandı. Doğumu izleyen 1 saat içindeki kan kaybı miktarı, perine laserasyonları ve doğumun üçüncü döneminin süreleri kaydedildi. 24 saat sonra hemoglobin tayıni için kan örneği alındı.

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde χ^2 testi, Fisher kesin χ^2 testi kullanıldı. Kategorik değişkenler için relatif risk oranları ve %95 güven sınırları hesaplandı. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında t testi ve Mann-Whitney testi kullanıldı. $P < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Her iki gruba ait çeşitli özellikler Tablo I ve II'de gösterilmektedir. Gruplar arasında yağı, parite, antenatal hemoglobin, travay süresi, doğumun ikinci döneminin süresi ve epizyotomi ya da laserasyon oranları arasında fark mevcut değildi ($p > 0.05$). Doğumun üçüncü döneminin süresi yönünden gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p = 0.31$). Yaklaşık kan kaybı miktarı yönünden fark bulunmadı ($p = 0.48$). Ayrıca postpartum birinci gündeki hemoglobin düzeyleri arasında anlamlı fark olmaması da iki grup arasında kan kaybı yönünden fark olmadığını desteklemektedir ($p = 0.8$). Her iki grupta sadece birer olguda 500 ml'nin üzerinde kanama görüldü. Böylece postpartum ağı kanama olgu sayısı yönünden iki grup arasında farklılık saptanmadı ($p = 0.9$).

Misoprostol grubunda 3 olguya postpartum uterus kontraksiyon yetersizliği nedeniyle ilave olarak oksitosin verildi.

Oksitosin+methylergobasin grubunda postpartum hipertansiyon oranı daha fazla idi ($p = 0.007$).

TARTIŞMA

Çalışmamızda misoprostol ile oksitosin+methylergobasin uygulamalarının bağıta postpartum kanama olmak üzere çeşitli parametreler üzerine olan

Tablo 1. İki Grup Arasındaki Çeşitli Parametrelerin Karşılaştırılması

	Misoprostol (n=121)	Oksitosin+Methylergobasin (n=140)	p
Yaş (yıl)	5.88±4.55	25.88±5.32	0.99
Primiparite (n,%)	43 (36.4)	51 (38.3)	0.90
Parite 4 (n,%)	24(20.3)	27(20.3)	0.90
Antenatal Hb (gr/dl)	11.0±1.38	1.11±1.37	0.54
Kan basıncı (Doğum öncesi)			
Sistolik (mmHg)	128±4.95	123±4.92	0.001
Diastolik (mmHg)	76±4.28	75.2±4.39	0.16
Doğum süresi (saat)	7.7±1.26	7.9±1.43	0.242
Doğumun 2. dönemi (dak.)	15.82±5.59	14.95±5.85	0.23
Epizyotomi/laserasyon (n,%)	87 (73.1)	98 (71.5)	0.8

Tablo 2. İki Grup Arasında Postpartum Dönemdeki Çeşitli Parametrelerin Karşılaştırılması

	Misoprostol (n=121)	Oksitosin+Methylergo basin (n=140)	Relatif Risk(%95 güven sınırları)	p
Doğumun 3. dönemi (dak)	7.73±2.14	7.99±1.85		0.31
Yaklaşık kan kaybı (ml)	186±46.3	182.1±40		0.48
Kan kaybı >500 ml (n,%)	1 (0.8)	1 (0.4)	1.14 (0.07-18.08)	0.90
Postpartum Hb (gr/fdl)	11.7±0.60	11.7±0.4		0.80
Postpartum Hb<10gr (n,%)	12 (14.6)	17 (17.2)	0.85 (0.43-1.68)	0.60
Postpartum kan basıncı				
Sistolik (mmHg)	125±11.3	125±12.1		0.03
Sistolik >140mmHg (n,%)	18 (15.7)	26 (19.4)	0.80 (0.46-1.39)	0.40
Diastolik (mmHg)	70.4± 8.8	73.9±10.4		0.004
Diastolik >90mmHg (n,%)	5 (4.3)	19 (14.5)	0.29 (0.11-0.77)	0.007

etkilerini inceledik. Her iki grupta yer alan uterotonik ajanlar doğumun ikinci döneminin tamamlanmasından hemen sonra uygulandı. Yuen ve arkadaşları çalışmalarında bu tür uygulamanın doğumun üçüncü dönemini uzattığını ve plasental retansiyon riskini arttırdığını ileri sürmüştür (6). Biz çalışmamızda bu tür sonuçlarla karşılaşmadık. Tamamı konulmamış ikiz gebeliklerde birinci fetusun doğmasından sonra oksitosin ajanlarının uygulanması ile ikinci fetusun doğumunun güçleşeceği ileri sürülmüştür (7). Günümüzde artan antenatal takip olanakları ve yaygın ultrasonografi kullanımı ile bu gibi sorunlarla karşılaşmak hemen hemen mümkün değildir.

Doğumun üçüncü dönemine ait sonuçların karşılaştırılmasında çalışmalarda postpartum kanamanın önemli bir yeri olduğunu görmekteyiz (2,8,9). Van Selm ve arkadaşları oksitosin+ergometrin ile bir E2 analogu olan sulproston'u karşılaştırmışlar ve sulproston'un postpartum kanamayı önlemede hafif üstün olduğunu ileri sürmüştür (2). Özcan ve arkadaşları intraumbilikal uygulanan oksitosinin ablatif ve standartlaştırılmış olan parenteral uygulamaya göre üstünlüğü olduğunu bildirmişlerdir (8). Benzer bir çalışmada Reddy ve arkadaşları ise intraumbilikal oksitosinin doğumun üçüncü dönemini kısalttığını ve kan kaybında azalmaya yol açtığını ileri sürmüştür (10). Nordstrom ve arkadaşları oksitosin ile salin'i karşılaştırmışlar ve oksitosin uygulananlarda postpartum kanamanın anlamı derecede azaldığını saptamışlardır (11). Poeschmann ve arkadaşları profilaktik sulproston uygulamasının postpartum kanamayı azalttığını ve doğumun üçüncü dönemini kısalttığını göstermişlerdir (12). Chua ve arkadaşları, prostoglandin F2 alfa ile oksitosin+ergometrin'i karşılaştırdıkları çalışmalarda postpartum kanama yönünden fark bulamamışlardır (9). Biz de çalışmamızda literatürle uyumlu olarak gerek postpartum kanama yönünden ve gerekse doğumun üçüncü dönemi üzerine olan etkileri yönünden iki grup arasında fark bulamadık.

Çalışmamızda oksitosin+methylergobasin grubunda misoprostol grubuna göre daha yüksek oranda postpartum hipertansiyona rastladık. Soriano ve arkadaşları oksitosin ve ergometrin kullanıldıkları olgularda daha yüksek kan basıncı değerleri saptamışlardır (13). Ayrıca bu grupta yer alan olgularda bulantı ve kusma gibi istenmeyen maternal yan etkilerle karşılaşmışlardır. Yuen ve arkadaşları ise aynı ajanlarla çok daha az sayıda bulantı ve kusma insidansı göstermişlerdir (6). Soriano ve arkadaşları bu farkları Asya rıku ile beyaz rık arasındaki bir fark olarak yorumlamaktadırlar ve kendi olgularında yan etki insidansının yüksek olmasına rağmen daha etkili olması nedeniyle bu kombinasyonu tercih etmekteydiler (13). Biz iki grup arasındaki kan basıncı farklarını misoprostol'un antihipertansif etkisinden çok oksitosin ve methylergobasin'in hipertansif etkilerine bağlamaktayız.

Sonuç olarak iki grup arasında doğuma ve postpartum döneme ilişkin çeşitli klinik ve laboratuvar parametreler yönünden farklılık saptamamızdan rektal uygulanan misoprostol'un doğumun üçüncü dönemi üzerine olumlu etkileri olabileceğini düşünmekteyiz. Ancak bu konuda çalışmamızda yer almayan maliyet, yan etki insidansı gibi parametrelerin de dahil edildiği geniş hasta grupları üzerinde yeni çalışmalar yapılması gerektiğini inanmaktayız.

KAYNAKLAR

1. Prendiville W, Elbourne D, Chalmers I. The effect of routine oxytocic administration in management of the third stage of labour: an overview of the evidence from controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95:3-16.
2. Van Selm M, Kanhai HH, Keirse MJ. Preventing the recurrence of atonic postpartum hemorrhage: a double-blind trial. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74:270-4.
3. Jacobs M, Arias F. Intramyometrial prostaglandin F2 in the treatment of severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1980; 55:665-6.
4. de Groot AN, van Roosmalen J, van Dongen PWJ, Borm GF. A placebo-controlled trial of oral ergometrine to reduce postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996; 75:464-8.
5. Thong KJ, Baird DT. Induction of abortion with mifepristone.

- ne and misoprostol in early pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99:1004-7.
6. Yuen PM, Chann NS, Yim SF, Chang AM. A randomised double blind comparison of Syntometrine and Syntocinon in the management of the third stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102:377-80.
 7. Cunningham FG, MacDonald PC, Grant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, editors. Normal labor and delivery and the puerperium. In: *William's Obstetrics*. Norwalk, Connecticut: Appleton and Lange, 1993:388.
 8. Özcan T, İbrahim G, İnenöz S. The effect of intraumbilical oxytocin on the third stage of labour. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1996; 36:9-11.
 9. Chua S, Chew SL, Yeoh CL, Roy AC, Ho LM, Selamat N, et al. A randomized controlled study of prostaglandin 15-methyl F2 alpha compared with syntometrine for prophylactic use in the third stage of labour. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1995; 35:413-6.
 10. Reddy W, Carey JC. Effect of umbilical vein oxytocin on puerperal blood loss and length of the third stage of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160:206-8.
 11. Nordstrom L, Fogelstam K, Fridman G, Larsson A, Rydhstrom H. Routine oxytocin in the third stage of labour: a placebo controlled randomised trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104:781-6.
 12. Poeschmann RP, Doesburg WH, Eskes TK. A randomized comparison of oxytocin, sulprostone and placebo in the management of the third stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98:528-30.
 13. Soriano D, Dulitzki M, Schiff E, Barkai G, Mashiach S, Seidmann DS. A prospective cohort study of oxytocin plus ergometrine compared with oxytocin alone for prevention of postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103:1068-73.

Prematüre Membran Ruptürü: Maternal ve Neonatal Etkilerin İncelenmesi

Aysun Altınok KARABULUT, Tekin DURUKAN
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği-Ankara

ÖZET

PREMATÜRE MEMBRAN RÜPTÜRÜ: MATERNAL VE NEONATAL ETKİLERİN İNCELENMESİ

Amaç: Bu çalışmada koruyucu ve tedavi edici protokolleri geliştirmek üzere prematüre membran ruptürü olgularında klinik seyir ve olası problemlerin tespiti amaçlandı.

Materyal Metod: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum kliniğinde Ocak 1994 ile Aralık 1995 arasında başvuran 183 PMR ve PPMR'li hastada prospektif olarak maternal ve neonatal etkiler irdelendi.

Bulgular: Erken gebelik haftalarında ve profilaktik antibiyotik kullanılan olgularda latent periyod anlamlı olarak daha uzun seyrediyordu. Steroid kullanımı enfeksiyöz morbiditede herhangi artışa neden olmamıştı. Maternal enfeksiyon olgularında neonatal enfeksiyon, oligohidramnios vakalarında ise hem maternal hem de neonatal enfeksiyon insidansı daha yüksek saptanmıştı.

Sonuç: Membran ruptürlü olgularda hem neonatal hem maternal enfeksiyon riski artmaktadır. Erken gebelik haftalarında konservatif bir yaklaşımla gebelik haftası uzatılmaya çalışılırken hasta enfeksiyon açısından takip edilmelidir. Doğum kararı gebelik haftasına, fetal ve maternal bulgulara göre verilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Membran ruptürü, neonatal sepsis, oligohidramnios, koryoamniyonit

SUMMARY

PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES: MATERNAL AND FETAL OUTOMES

Objective: In the present study, we attempted to investigate the clinical survey and complications of premature rupture of membranes to develop preventive and curative strategies for evaluation of patients.

Materials and methods: In Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, 183 patients who admitted with rupture of membranes were evaluated prospectively. Mothers and neonates were followed with respect to complications developed during antenatal and postpartum period.

Results: Latent period was detected longer in early gestational weeks and in group with antibiotic prophylaxis. Use of steroids for the purpose of pulmonary maturation did not seem to cause an increase in infectious morbidity. Maternal infection leads to increased neonatal infection, on the other hand increased maternal and neonatal infection was detected in cases of oligohydramnios.

Conclusion: Both maternal and neonatal infection rate were increased in cases with membrane rupture. Conservative management that aims to prolong duration of gestation with close follow up, is preferred in early gestational weeks. Decision for delivery must be given according to gestational age, fetal and maternal situation.

Key Words: Membrane rupture, neonatal sepsis, oligohydramnios, chorioamnionitis.

Membran ruptürü (MR) obstetrikte sık karabı-lan problemlerden biridir. Amniyotik ve koriyonik membranlarla çevrili olan amniyon mayi fetusun solunum sisteminin gelişimi, sı-transferi, umbilikal kordun serbest hareketliliği ve fetusun travmalardan korunmasında kritik rol oynar ve fetusu vajenden kaynaklanan mikro-organizmalardan korur. Ancak membran ruptürü ile

birlikte bu bariyer bozulmakta, amniyon mayi volumü azalmakta, hem annede hem fetusda obstetrik morbidite ve mortalitede artış gözlenmektedir. Membran ruptürü daha çok termde olmak üzere, tüm gebeliklerin %2-10'unda gözlenir (1, 2).

Bu çalışmada Ocak 1994 ile Aralık 1995 tarihleri arasında prospektif olarak incelenen membran ruptürlü olguların takipleri sırasında annede ve bebekte gelişen problemler ve risk faktörleri ile yaklaşımların belirlenmesi amaçlandı.

MATERYAL VE METOD

Araştırma tez çalışması olarak Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Neonatoloji A.B.D. da gerçekleştirildi. Ocak 1994 ile Aralık 1995 arasında bafıvuran ve doğum yapan 183 prematür ve preterm prematür membran rüptürü olgusu prospektif olarak irdelendi.

Gebelik haftalarına göre; 37. gebelik haftasından küçük olanlar preterm prematüre membran rüptürü (PPMR), 37. gebelik haftasından büyük olanlar ise sadece prematüre membran rüptürü (PMR) olarak adlandırıldı. Bu sınıflamaya göre 95 tane PPMR'li, 88 tane PMR'li olgu vardı.

Tüm hastalarda steril spekulum muayenesinde arka fornixde amniyon mayinin göllenme yapıldı ve nitrazin kağıdı testinin pozitif olduğu gözlemlendi. Vajinal kanamaları olanlar testin güvenilirliğini azaltması için çalışmaya dahil edilmedi. Amniyon mayinin gelifi saatinin tesbitinde hastanın hikayesine bafıvuruldu. Vakalar; gebelik haftası, oligohidramnios vardı, doğum öncesi ve sonrasında bebekte ve annede gelişen komplikasyonlar, karışık problemler ve doğum flekli açısından irdelendi.

Prematüre membran rüptürü yirmialtı hastaya tanıyı takiben aktif yaklaşımların bir parçası olarak, oksitosin ile indüksiyon bafılandı. Konservatif izlenen hastalar yakın atefi izlemi ve gün afı biyofizik profil ile değerlendirildi. Uterin hassasiyet ve/veya pürülan vajinal akıntı ve fetal-maternal taflıkardı açısından izlendi. Gün afı tam kan sayımı ve C-reaktif protein değerleri çalışıldı. Ultrasonografi ile amniyon mayi miktarları değerlendirildi. Bu değerlendirmede amniyon mayi indeksi (AMI) kullanıldı. 5 cm'in altındaki değerler oligohidramnios kabul edildi (3, 4).

Akut fetal distres veya enfeksiyon bulguları gelişen hastalarda doğum kararı alındı ve tedavi amaçlı antibiyotik bafılandı. Altıncı bir hastaya enfeksiyon belirtileri ortaya çıkmadan profilaktik antibiyotik bafılandı. Kliniğimizde tercih ettiğimiz antibiyotik sulbaktam ampisilindi (Duocid (IM flakon ve 375 mg tablet, Phfizer ilaçları A. fi., İstanbul)). Profilaktik olarak kullanılan olgularda 4x1.5 gr. IV 24 saat süreyle uygulandıktan sonra, oral 4x1 tablete geçildi. On gün süreyle devam edildi. Enfeksiyon bulguları olmayan hastalarda tedavi kesildi. Latent periyodun uzamasıyla profilaktik antibiyotik kullanım tercihinin ve tedavi amaçlı antibiyotik kullanma gereksiniminin artıp artmadığı, profilaktik antibiyotik kullanımının enfeksiyöz morbidite ve latent periyot süresine etkisi incelendi.

Annede kardiyak bir probleme veya medikasyona bağılı olmaksızın kalp atımı hızının >100/dak., medikasyon almayan bir annede fetal kardiyak atımın >160/dak. olması, annede pürülan veya kötü kokulu vajinal akıntı, uterin hassa-

siyet varlığı, en az altı saat arayla iki değer koltuk altı atefi ölçümünün (38°C tesbit edilmesi, lökosit sayımının >15 000/mm³ ve C-Reaktif protein değerinin >0.8 mg/dl olması) koriyoamniyonit açısından kabul edildi. Bu bulgulardan ikisinin varlığı halinde koriyoamniyonit tanısı konuldu (5).

34. gebelik haftasının altındaki olgulara akciğer matürasyonu amacıyla 24 saat arayla iki doz 12 mg betametazon IM uygulandı. Steroid uygulamasının enfeksiyöz morbiditeye etkisi incelendi.

Doğum sonrası her bebekten mide aspirasyon sıvısı (MAS) alındı. Mide aspirasyon sıvısı kültürü edildi ve mikroskopik incelemeye tabi tutuldu. Kültür pozitif olan veya yaymada bakteri saptanan bebeklere hemen antibiyotik bafılanırken; yaymada bir şey saptanmayan veya sadece beyaz küre (BK) gözlenen bebeklere ağızdaki tabloya göre profilaktik antibiyotik bafılama kararı alındı (Tablo 1) (5).

Tablo 1. Membran Rüptürlü Annelerde Yenidoğanın Değerlendirilmesi

Puanlama	0	1	2
Gebelik yaşı	≥37	34-37	<37
Annede koriyoamniyonit veya MAS*'da BK.	Yok		Var
Apgar (5. dak)	≥8	5-7	≤4

* Mide aspirasyon sıvısı

Membran rüptürü süresi değerlendirirken, her geçen gün için bir puan verildi. Puanlar toplamı 3 olan vakalara profilaktik antibiyotik bafılandı. Neonatoloji ünitemizde tercih edilen antibiyotikler penicilin+netilmicin kombinasyonuuydu.

Tüm veriler öncelikle dbase III plus (version 1.1 Ashton Tate 1985,1986) bilgisayar paket programı kullanılarak IBM ile uyumlu bilgisayara yüklendi. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde Microsta, Epi 5 ve Gwbasic bilgisayar paket programları kullanıldı. Gerekli yerlerde; ki-kare, Fisher kesin ki-kare, iki yüzde arasındaki farkın önemlilik testi ve iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testleri uygulandı.

BULGULAR

Tüm membran rüptürü olgularında amniyon kesesinin açılmasından doğum olayının gerçekleşmesine kadar geçen süre latent periyot olarak adlandırıldı. Hastalar latent periyot sürelerine göre 24 saat veya daha kısa ve 24 saatten daha uzun olmak üzere iki gruba ayrıldı. Gebelik haftalarına göre gruplandırıldığında, aradaki farkın önemli olduğu, 34

haftanın alındaki gebelerde latent periyodun daha uzun olduğu gözlemlendi ($p<0.05$). Hastaların takip-lerinde; elli yedi hastaya herhangi bir enfeksiyon belirtisi olmaksızın antibiyotik bağlandı (profilaktik antibiyotik), yirmidört hastaya enfeksiyon belirtilerinin ortaya çıkmasıyla antibiyotik bağlandı (tedavi amaçlı antibiyotik), diğer hastalarda herhangi bir şekilde antibiyotik kullanılmadı. Profilaktik antibiyotik kullanılan altı hastada enfeksiyon bulgularının ortaya çıkması üzerine postpartum dönemde tedavi amaçlı antibiyotik kullanıldı. Antibiyotik kullanımının latent periyot süresine göre dağılımı incelendiğinde latent periyodun 24 saatin üzerinde olduğu gruplarda profilaktik ve tedavi amaçlı antibiyotik kullanımının daha yaygın olduğu gözlemlendi (Tablo 2; $p<0.05$).

Tablo 2. Annede Antibiyotik Kullanımının Latent Periyot Süresine Göre Dağılımı

	Profilaktik antibiyotik	Tedavi-amaçlı antibiyotik	Antibiyotik almayan
≤24 saat*	3 (%3.70)	0 (%0.00)	78 (%96.30)
25-48 saat*	31 (%49.20)	8 (%12.70)	24 (%38.10)
> 48 saat*	23 (%51.11)	16 (%35.55)	6 (%13.34)

Ki-kare testi, * $p<0.05$

Annede prepartum ve postpartum dönemde koriyoamniyonit veya endometrit bulgularının varlığı enfeksiyöz morbidite olarak yorumlandı. Hastalarda profilaktik antibiyotik kullanımının enfeksiyöz morbiditeye etkisi değerlendirildiğinde, enfeksiyöz morbiditenin profilaktik antibiyotik kullanılan grupta daha yüksek olduğu gözlemlendi (Tablo 3; $p<0.05$). Ancak antibiyotik profilaksisi alan hastaların latent periyot süresinin almayanlara göre anlamlı olarak daha uzun olması, analizin önemini azaltmaktaydı (Tablo 3). Nitekim hastalar latent periyot sürelerine göre gruplandırıldığında enfeksiyöz morbidite saptanan hastalarda latent periyodun anlamlı olarak daha uzun olduğu gözlemlendi (Tablo 4; $p<0.05$). Diğer olgular analiz dışı bırakılıp, salt koriyoamniyonit olgular profilaktik antibiyotik alm-

Tablo 3. Profilaktik Antibiyotik Kullanımının Enfeksiyöz Morbiditeye Etkisi

	Enfeksiyöz Morbidite	
	Var	Yok
Profilaktik Antibiyotik Var	19 (%33.33)	38 (%66.66)
Profilaktik Antibiyotik Yok	32 (%25.39)	94 (%74.61)

Ki-kare testi, $p<0.05$

Tablo 4. Annelerde Gözlenen Enfeksiyöz Morbiditenin Latent Periyot Süresine Göre Dağılımı

	Enfeksiyöz Morbidite	
	Var	Yok
≤ 24 saat	20 (% 24.46)	61 (% 75.74)
> 24 saat	31 (% 30.39)	71 (% 69.61)

Ki-kare testi, $p<0.05$

Tablo 5. Koriyoamniyonit Olgularının Profilaktik Antibiyotik Alımına Göre Dağılımı

	Koriyoamniyonit	
	Var	Yok
Profilaktik Antibiyotik Var	4 (% 7.01)	53 (% 92.99)
Profilaktik Antibiyotik Yok	8 (%6.72)	119 (%93.28)

Ki-kare testi, $p<0.05$

na göre irdelendiğinde gruplar arasında farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlemlendi (Tablo 5; $p>0.05$).

Steroid uygulanan ve uygulanmayan hastaların karfılaftırılmasında steroid alan grupta koriyoamniyonit insidansında herhangi bir artış gözlemlenmedi (Tablo 6).

Bebeklerde gözlenen enfeksiyöz morbiditeye latent periyot süresi, annede antibiyotik kullanımı gibi pek çok faktör etkimekle birlikte; annede enfeksiyon varlığının bebeği de etkileyebileceğini düşündük ve annelerinde koriyoamniyonit gelişen bebeklerdeki akciğer enfeksiyonu insidanslarına baktık (Tablo 7). Koriyoamniyonit geliştiren annelerin bebeklerinde pulmoner sisteme ait enfeksiyon insidansı anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$).

Oligohidramnios varlığının hem bebek hem de anne için enfeksiyon riskini artırıp artırmadığı bugün için halen tartışılmaktadır. Bu çalışmada bebekteki sepsis, menenjit ve pulmoner enfeksiyon olgular topluca enfeksiyöz morbidite olarak yo-

Tablo 6. Steroid Kullanımının Koriyoamniyonit İnsidansı Üzerine Etkisi

	Koriyoamniyonit	
	Var	Yok
Steroid kullanımı var	6 (%30.00)	14 (% 70.00)
Steroid kullanımı yok	2 (%33.33)	4 (% 66.66)
Toplam	8 (%100.00)	20 (%100.00)

Fisher kesin Ki-kare testi, $p>0.05$

Tablo 7. Koriyoamniyonit Varlığında Bebekteki Pulmoner Enfeksiyonun Dağılımı

	Koriyoamniyonit	
	Var	Yok
Pulmoner Enfeksiyon ^Ω Var	5 (%41.66)	2 (%3.57)
Pulmoner Enfeksiyon ^Ω Yok	7 (%58.34)	54 (%96.43)
Toplam*	12	56

Fisher kesin Kı-kare testi, p<0.05

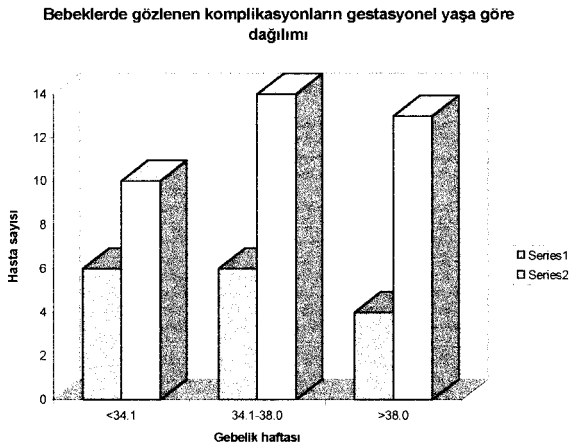
^Ωİlk 48 saatte enfeksiyon bulguları gelişen olgular baz alındı.

rumlandı. Koriyoamniyonit ve neonatal enfeksiyöz morbidite insidansının oligohidramnioslu olgularda anlamlı olarak yüksek olduğu gözlemlendi (Tablo 8, Tablo 9; p<0.05). Oligohidramnioslu vakalarda koriyoamniyonit ve neonatal enfeksiyöz morbidite insidans %47.82 ve %52.17 iken oligohidramnios saptanmayan olgularda sadece %0.62 ve %8.02 idi.

Gebelik haftalarına göre değerlendirildiğimizde, prematüriteye bağlı komplikasyonlara erken gebelik haftalarında daha sık karşılaşıldığını ve ilerleyen gebelik haftasıyla bu tür sorunların azaldığını, ancak 38 haftanın üzerindeki olgularda bile şlak akciğer sendromunun görülebileceğini gözledik. İlerleyen gebelik haftalarında prematüriteden ziyade enfeksiyöz morbidite önemli bir sorun teşkil ediyordu (fişkil 1).

TARTIŞMA

Doğum kliniklerinde sıkça karşılaşılan membran ruptürü bugün için hala pek çok bilinmezi üzerinde baskılamaktadır. Hastalara yaklaşımlar gebelik haftasına göre değişmekte, anne ve bebek takip sı-

**Şekil 1.** Bebeklerde gözlenen prematüriteye ve enfeksiyona ikincil problemlerin gebelik haftalarına göre dağılımı.

Series 1: Prematüriteye bağlı komplikasyonlar

Series 2: Enfeksiyona bağlı komplikasyonlar

Tablo 8. Koriyoamniyonitli Olguların Oligohidramnios Varlığına Göre Dağılımı

	Koriyoamniyonit	
	Var	Yok
Oligohidramnios-var	11 (%47.82)	12 (%52.18)
Oligohidramnios-yok	1 (%0.62)	159 (%99.38)
Toplam	12	171

Fisher kesin Kı-kare testi, p<0.05

rasında pek çok morbiditeye maruz kalmaktadır.

Mercer ve arkadaşları 1993'de gerçekleştirdikleri çalışmada erken gebelik haftalarında latent periyodun daha uzun seyrettiğini, servikal maturasyonun tam olmadığını için indüksiyona cevabın beklenenin altında olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda da latent periyodun erken gebelik haftalarında daha uzun seyrettiğini gözledik. Prematüre membran ruptürlü hastaların %85-88'i ilk 48 saatte eyleme girmekte, dolayısıyla bu grupta latent periyot nispeten daha kısa seyretmektedir (6).

Kortikosteroid tedavisinin prematüre bebeklerde pulmoner maturasyonu hızlandırmanın gösterilmesi, antenatal steroid kullanımı üzerine pek çok çalışmanın yapılmasına neden olmuştur (7-10). Salt PPMR olgular irdelendiğinde eldeki prospektif randomize çalışmalar steroid uygulamasının RDS ve intraventricüler hemoraji (IVH) insidansını azaltmadaki etkinliği konusunda kesin bir yargıya varmaya yetmemektedir. Ancak National Institute of Health Consensus Panel'in önerileri uyarınca, bugün için 34 haftanın altındaki gebeliklerde steroid kullanımı yaygın bir uygulamadır (11-15). Biz de 34 haftanın altındaki 20 olguya steroid tedavisi uyguladık, kalan 6 olguya çeşitli nedenlerle steroid tedavisi uygulanamadı. Antenatal steroid kullanımının karıştırdıkları steroidlerin immünsüpresif etkiye bağlı olarak maternal ve neonatal enfeksiyon riskini artırabileceğini ve enfeksiyonun erken belirtilelerini baskılayabileceğini belirtmektedirler. Ancak İams ve ark. endometrit insidansında bir artış sapt-

Tablo 9. Neonatal Enfeksiyöz Morbiditenin Oligohidramnios Varlığına Göre Dağılımı

	Neonatal Enfeksiyöz Morbidite	
	Var	Yok
Oligohidramnios-var	12 (% 52.17)	11 (% 47.83)
Oligohidramnios-yok	13 (% 8.02)	149 (% 91.98)
Toplam*	25	160

Fisher kesin Kı-kare testi, p<0.05

* Dört ikiz gebelik ve iki intrapartum ektisus nedeniyle toplam 185 bebek vardı.

tamakla beraber, pek çok çabımda steroid kullanımıyla maternal ve neonatal enfeksiyon insidansında herhangi bir artış tespit edilmemiştir (9, 12, 16, 17). Çabımda steroid kullanan grupta herhangi bir artış saptanmadı.

Prematüre membran rüptüründe bugün için yonun olarak irdelenen konulardan birisi, profilaktik antibiyotik kullanımdır. Profilaktik olarak anneye verilen antibiyotik bakteriyel kolonizasyonu ve kollajenaz üretimini azaltır, belirtilmektedir (18, 19, 20). Kliniğimizdeki genel eilim erken gebelik haftalarında profilaktik antibiyotik kullanımı yönündeydi. Latent periyodun uzadı, vakalarda tedavi amaçlı antibiyotik kullanma ihtiyacı belirgin artış gösteriyordu. Bu artışın annenin ve bebeğin enfeksiyona açık olduğu zaman diliminin genişliğinden kaynaklandı, kanaatindeyiz. Maternal enfeksiyöz morbiditedeki artış, neonatal morbiditedeki artış da beraberinde getirdiğinden; Antibiyotik profilaksisi ile enfeksiyöz morbiditedeki artışın önüne geçilebilir mi? sorusu üzerinde ısrarla durulmaktadır. Kliniğimizde erken gebelik haftalarında konservatif yaklaşım tercih edildiğinden, bu grup hastaların %73.97'sinde profilaktik antibiyotik kullanılmıştır. Membran rüptürlü olgularda profilaktik antibiyotik kullanımı neonatal sağlığına bir veya birkaç flekilde artırmaktadır. Latent periyodu belirgin olarak uzatır ve maternal enfeksiyöz morbiditede azalma sağlandı, gösterilmektedir (21, 22). Son yıllarda preterm membran rüptüründe antibiyotik kullanımının etkisi üzerine yedi büyük merkezde çabıma gerçekleştirilmiştir. Çabımların çoğunda latent periyotta belirgin uzama sağlanırken (8, 22-27), sadece üçünde yanısıra koriyoamniyonit insidansında azalma saptanmıştır (8, 24, 27). Çabımda da profilaktik antibiyotik kullanılan grupta latent periyot anlamı olarak daha uzundu (51.11 e karılı 13.34 saat). Enfeksiyöz morbiditenin profilaktik antibiyotik alan grupta daha yüksek saptanmasına karşın koriyoamniyonit insidansında bir artış yoktu. Profilaktik antibiyotik kullanımı latent periyotta bir uzama sağlarken, koriyoamniyonit insidansındaki artışın önüne geçmedi, ancak genel olarak enfeksiyöz morbiditedeki artış önlenemedi. Bugün için elde olunan veriler, gebelik süresinin uzaması, neonatal morbidite ve mortalitenin indirgenmesi amacıyla profilaktik antibiyotik kullanımını desteklemektedir (28).

Amniyotik mayinin azaldığı olgularda neonatal ve maternal enfeksiyonun yüksek seyretme eiliminde olduğu bildirilmiştir (29-31). Fiddetli oligohidramnios olgular enfeksiyöz morbidite açısından en riskli grup kabul edilmektedir (1, 3). Bu nedenle özellikle oligohidramnioslu olgular yakın biyofizik profil takibine alını. Oligohidramnioslu olgularda hem koriyoamniyonit hem de neonatal en-

feksiyon insidansını daha yüksek saptadı. Çabıma popülasyonumuzda toplam üç neonatal mortalite saptandı; her üç hastada da oligohidramnios mevcuttu. Yine iki intrapartum eksitus olgusundan birinde oligohidramnios saptanmıştır.

Respiratuar distres sendromu, nekrotizan enterokolit, ıslak akciğer (wet-lung), periventriküler kanama genellikle prematüriteyle ortaya çıkan problemlerdir. Gebelik yaşı küçüldükçe bu tür problemlerle daha sık karşılaşmaktadır. Ancak membran rüptürlü olgularda prematüriteye sekonder gelişen problemlerin yanısıra enfeksiyon da yenidoğana için önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Yenidoğanaın yaşamını tehdit eden tüm bu risk faktörleri latent periyot süresiyle etkilemekle birlikte, gebelik haftasına göre deifliklik göstermektedir. Prematüriteye bağlı sorunlar ile enfeksiyöz problemleri oranladığımızda gebelik haftası ilerledikçe, oran rölatif olarak azalmaktadır. Preterm doğumlarda sepsis ve enfeksiyöz komplikasyonlar neonatal morbidite ve mortalitenin önemli sebebidir. Membran rüptürlü olgularda bu komplikasyonlar belirgin bir artış gösterir. Yanısıra düşük doğum ağırlığı, koriyoamniyonit ve intrapartum hipoksi bu riski potansiyalize etmektedir (5, 32). Bazı çabımlarda bu risk %20 ile %50 arasında deiflen oranlarda rapor edilmiştir (33, 34). Tüm yenidoğanlarda enfeksiyon riski %0.1 iken membran rüptürlü olgularda %1-1.4, amniyonitis gelişmişse %8.7-10 arasında seyrettiği belirtilmektedir (5, 6, 35, 36). Çabımda neonatal enfeksiyon insidansını %3.7 olarak saptadı. İnsidans diğer çabımlara kıyasla daha yüksek saptanmakla birlikte; hasta sayısının az olması ve pulmoner enfeksiyon olgularını da olaya dahil etmemizin bu artışla yanısıra düflüncesindeyiz. Maternal enfeksiyonun neonatal enfeksiyon açısından bir risk faktörü olabileceğini düflünürsek, neonatal sepsis yanında pulmoner enfeksiyonda da herhangi bir artış olabilir. Nitekim koriyoamniyonit gelişen ve gelişmeyen olgulara baktığımızda, koriyoamniyonit vakalarında pulmoner enfeksiyon insidansını daha yüksek saptadı (%41.6'e karılı %3.57).

Membran rüptüründe daha önce belirttiğimiz tüm risk faktörlerine bağlı olarak perinatal ve maternal mortalitede artış gözlenmektedir. Çabımda perinatal mortaliteyi %4.2 maternal mortaliteyi ise % 0.54 olarak saptadı. Perinatal mortaliteye etkiyen başlıca faktörler prematürite ve enfeksiyöz nedenlerdir. Erken gebelik haftalarında prematüriteden kaynaklanan sorunların ön plana çıkması ve profilaktik antibiyotik kullanımı ile neonatal enfeksiyondaki artışın önüne geçilebilmesi, bu olgularda konservatif yaklaşım öncelikle düflünmemize neden olmuştur. Maternal mortalite bir hastamızda gözlandı. 84 saatlik membran rüptürü olan

bu hasta geç dönemde bafıvurmuş ve prepartum dönemde antibiyotik profilaksisi alamamış. Postpartum erken dönemde koryoamniyonit tablosunu takiben sepsis gelişmişti. Netice itibarıyla; membran rüptürü maternal enfeksiyon açısından önemli bir risk oluştuyordu. Tablo çok hızlı ve alevli seyredebileceğinden bu hastaların antenatal ve erken postpartum dönemde yakın ve dikkatli takibi gerekmektedir. Maternal ateş, hipotermi, fetal ve/veya maternal taflikardi, kokulu ve/veya pürülan vajinal akıntı, uterin hassasiyet, CRP pozitifliği ve lökositöz maternal enfeksiyon açısından anlamlı parametrelerdir. Bunlardan bir veya birkaçının varlığı enfeksiyon lehine yorumlanıp tedaviye bafılanmalıdır. Olayı bebek sağlığı açısından değerlendirildiğimizde erken gebelik haftalarında fetal matürasyon için zaman kazanmaya çalışırken, fetal biyofizik profil ve NST ile fetal iyilik halinin takibi gerekmektedir.

SONUÇ

Membran rüptürü olgularında yaklaşım gebelik haftasına göre değişmektedir. Özellikle pulmoner matüriteye ulaşmamış erken gebelik haftalarında konservatif yaklaşım tercih edilir. Latent periyodun 24 saati geçtiği olgularda enfeksiyon riski artmış gösterdiğinden, özellikle bu grup hastalarda antibiyotik kullanımı büyük önem taşır. Membran rüptürlü olgularda maternal enfeksiyon hem anne hem de bebek morbidite ve mortalitesini arttırdığından, enfeksiyon bulgularının yakın takibi ve annenin hastane flarlarında izlenmesi uygun yaklaşımdır.

KAYNAKLAR

- Vintzilleous AM, Winston WA, Nochimson DJ et al. Degree of oligohydramnios and pregnancy outcome in patients with premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1985, 66:162-7.
- Gunn GC, Michell DR, Morton DG et al. Premature rupture of fetal membranes: a review. *Am J Obstet Gynecol* 1970, 106:469-81.
- Vintzilleous AM, Campbell WA, Nochimson DJ et al. Qualitative amniotic fluid volume versus amniocentesis in predicting infection in preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol*, 1986, 67:579-83.
- Williams K. Amniotic fluid assessment. *Obstet Gynecol Survey* 1993, 48:795-800.
- Seo K, McGregor JA, French JI. Preterm birth is associated with increased risk of maternal and neonatal infection. *Obstet Gynecol*, 1992, 79:1:75-80.
- Verber IG, Pearce JM, New LC et al. Prolonged rupture of fetal membranes. *Clin Perinatol*, 1988, 15:851-65.
- Baver CR, Stern L, Calle E. Prolonged rupture of membranes associated with decreased incidence of respiratory distress syndrome. *J Pediatr*, 1974, 53:7-10.
- Morales WJ, Angel JL, O'Brien WF et al. Use of ampicillin and corticosteroids in premature rupture of membranes. A randomized study. *Obstet Gynecol*, 1989, 73:721-6.
- Collaborative group on antenatal steroid therapy; effect of dexamethazone administration on the prevention of respiratory distress syndrom. *Am J Obstet Gynecol*, 1981, 141:276-9.
- Iams JD, Talbert ML, Burrows H et al. Management of preterm prematurely ruptured membranes; A prospective randomized comparison of observation versus use of steroids and timed delivery. *Am J Obstet Gynecol*, 1985, 151:32-6.
- National Institute of Health Consensus Development Conference Statement. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes, February 28-March 2, 1994; *Am J Obstet Gynecol*, 1995, 173:1246-51.
- Crowly P. Corticosteroids after preterm premature rupture of membranes. *Clin North Am Obstet Gynecol*, 1992, 19:317-27.
- Thompson RJ. Steroid usage in pregnancies complicated with preterm premature rupture of membranes. *J Perinatol*, 1993, 21:219-24.
- Yeomans ER. Perinatal steroid therapy to prevent respiratory distress syndrome. *Seminars in perinatol*, 1993, 17:253-9.
- Inseis HM, Iams JD. Glucocorticoid use in patients with preterm premature rupture of the fetal membranes. *Seminars in Perinatology*, 1996, 20:439-50.
- Garitte TJ, Freeman RK, Linzey EM et al. Prospective randomized study of corticosteroids in the management of premature rupture of membranes and premature gestation. *Am J Obstet Gynecol*, 1984, 148:178-82.
- Schmidh PL, Sims ME, Strassner HT et al. Effect of antepartum glucocorticoid administration upon neonatal respiratory distress syndrom and perinatal infection. *Am J Obstet Gynecol*, 1984, 148:178-84.
- Ersan F, Avsar F. Erken membran rüptüründe yeni görüşler. *Jinekoloji dergisi, Türkiye Klinikleri*. 1995, 5:1-8.
- McGregor J, Schoonmaker JN, Lunt BN et al. Antibiotic inhibition of bacteriologically induced fetal membrane weakening. *Obstet Gynecol*, 1990, 76:124-7.
- Milwidsky A, Finci-Yeheskel Z, Mayer M. Direct inhibition of proteases and cervical plasminogen activator by antibiotics. *Am J Obstet Gynecol*, 1992, 606-12.
- Lockwood CJ, Costigan K, Ghidini A et al. Double-blind, placebo-controlled trial of piperacillin prophylaxis in preterm membrane rupture. *Am J Obstet Gynecol*; 1993, 169:970-6.
- Owen J, Groome LJ, Hauth JC et al. Randomized trial of prophylactic antibiotic therapy after preterm amnion rupture. *Am J Obstet Gynecol*, 1993, 169:976-81.
- Mercer BM, Moretti ML, Prevost RR et al. Erythromycin therapy in preterm premature rupture of membranes: A prospective trial of 220 patients. *Am J Obstet Gynecol*, 1992, 166:794-802.
- Kurki T, Hallman M, Zilliacus R. Premature rupture of membranes: effect of Penicillin prophylaxis and long term outcomes. *J Perinatol*, 1992, 9:11-6.
- Amon E, Lewis SV, Sibai BM et al. Ampicillin prophylaxis in preterm premature rupture of the membranes: a prospective randomized study. *Am J Obstet Gynecol*, 1988, 159:539-43.
- McGregor JA, French JI, Seo K. Antimicrobial therapy in preterm premature rupture of membranes: results of prospective, double-blind, placebo controlled trial of erythromycin. *Am J Obstet Gynecol*, 1991, 165:632-40.
- Christmas JT, Cox SM, Andrews W et al. Expectant management of preterm ruptured membranes: effect of antimicrobial therapy. *Obstet Gynecol*, 1992, 80:759-62.
- Mercer BM, Arheart KL. Antibiotic therapy for preterm premature rupture of membranes. *Seminars in Perinatology*, 1986, 20:426-38.
- Vintzilleous AM, Campbell WA, Nochimson DJ et al. Fetal biophysical profile versus amniocentesis in predicting infection in preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol*, 68:488-94, 1986.
- Caroll SG, Papaioannaou S, Nicholaides KH. Assessment of fetal activity and amniotic fluid volume in the prediction of

- intrauterine infection in preterm prelabour amniorrhexis. *Am J Obstet Gynecol*, 172:1427-1435, 1995.
31. Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ et al. The fetal biophysical profile in patients with premature rupture of membranes. An early predictor of fetal infection. *Am J Obstet Gynecol*, 1985, 152:510-7.
 32. Spaans WA, Knox AJ, Koya HB et al. Risk factors for neonatal infection. *Am J Obstet Gynecol*, 1983, 145:695-701.
 33. Alger L, Putkin M. Etiology of premature rupture of membranes. *Clin J Obstet Gynecol*, 1986, 29:758-67.
 34. Alexander JM, Cox SM. Clinical course of premature rupture of membranes. *Seminars in Perinatology*, 1996, 20:369-75.
 35. Saigel JD, Murray DL, Carter J et al. Sepsis neonatorum. *New Engl J Med*, 1981, 304:642-8.
 36. St Gene JW. Perinatal bacterial infection after prolonged rupture of amniotic membranes: An analysis of risks and management. *J Pediatr*, 1984, 104:608-12.

Amniyosentez ve Kordosentez İle Fetal Karyotip Tayini: 250 Olguda Sonuçlar

Murat YAYLA, Gökhan BAYHAN, Ahmet YALINKAYA, Nail ALP,
Mehmet FİDANBOY, Hüseyin İŞİ, Turgay BUDAK, A.Ceylan ERDEN
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum, Tıbbi Genetik ve Biyoloji Anabilim Dalları-Diyarbakır

ÖZET

AMNİYOSENTEZ VE KORDOSENTEZ İLE FETAL KARYOTİP TAYİNİ: 250 OLGUDA SONUÇLAR

Amaç: Yüksek riskli gebeliklerde fetal kromozom analizi sonuçlarının incelenmesi.

Yöntem: Dicle Üniversitesinde 1993-1998 yıllarında genetik amaçla amniyosentez yapılan 165, kordosentez yapılan 85 olgu endikasyon, klinik, girişim özelliği ve karyotipleme başarısı yönünden incelendi. Kromozom anomalili olgular değerlendirildi.

Bulgular: Amniyosentez serisinde endikasyonların büyük çoğunluğunu ileri anne yaşı, kötü obstetrik öykü, anormal üçlü test sonucu oluştururken, kordosentez serisinde endikasyonların %77'si ultrasonografi ile saptanan fetal anomaliler idi. Bu endikasyonlarda %7.6 - %11.1 oranında fetal kromozom anomalisine rastlandı. Amniyosentez serisinde % 92.7 başarılı kültür ile %3.6 oranında, deneysel nitelikteki ilk 25 olgunun da dahil edildiği kordosentez serisinde ise %84.7 başarılı kültür ile %8.2 oranında fetal kromozom anomalisi belirlendi. Fetal anomali grubunda trisomilere, ultrasonografik anomali saptanmayan olgularda ise translokasyon tipi kromozom anomalilerine daha sık rastlandığı gözlemlendi.

Sonuç: Bir ön çalışma niteliğindeki bu araştırmanın genelinde girişim yapılan tüm olgular değerlendirildiğinde %90 oranında fetal karyotip elde edilebilmiştir. İnvaziv girişim tecrübesi ve disiplinler arası uyum arttıkça karyotip sonucu elde etme başarısı da artmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Fetal karyotip, Amniyosentez, Kordosentez, Gebeliğin 2-3. trimesteri.

SUMMARY

FETAL KARYOTYPING WITH AMNIOCENTESIS AND CORDOCENTESIS: RESULTS OF 250 CASES

Objective: To investigate the results of fetal chromosomal analyses in high risk pregnancies.

Study Design: Observational Study.

Material-Methods: During 1993-1998, in Dicle University, 165 cases of genetic amniocentesis and 85 cases of genetic cordocentesis were evaluated.

Main Outcome Measures: Cases with fetal chromosomal abnormalities were reviewed.

Findings: The majority of indications in the amniocentesis group consisted of maternal age >34, previous poor obstetrical history and abnormal triple test result. In the cordocentesis group, 77% of the indications were ultrasonographically detected fetal malformations. Fetal chromosomal abnormality was found in 7.6-11.1% of these cases. It was 3.6% with 92.7% successful karyotyping in the amniocentesis group and was 8.2% with 84.7% successful karyotyping in the cordocentesis group, including the first experimental 25 cases. While trisomies were more common in fetal malformations, translocation type chromosomal abnormalities were more common in sonographically normal fetuses.

Conclusion: The overall success of fetal karyotyping was 90% in the whole group in this preliminary study. This success is related to the skill of the team at invasive procedures and also to the interdisciplinary harmony.

Key Words: Fetal karyotype, Amniocentesis, Cordocentesis, 2nd-3rd trimester of pregnancy.

Prenatal tanı hizmeti ülkemizde sadece bazı merkezlerde verilmektedir. Bölgemizde şimdilik gelişmiş tek merkez olan üni-

versitemizin çeşitli bilim dalları ve üniversite dışındaki sağlık birimleri ile birlikte yapacağı ortak çalışmalar prenatal tanı konusunda gelecek için ümitli olmamızı sağlayacaktır. Bu amaca hizmet edebilmesi için, gebeliğin ikinci ve üçüncü trimesterinde yaptığımız karyotip amaçlı amniyosentez ve kordosentez girişimlerini

ve elde ettiğimiz genetik sonuçları değerlendirmek istedik.

MATERYAL-METOD

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalında 1993-1998 yıllarında fetal hücre elde etmek amacı ile amniyosentez ve kordosentez girişimi yapılan ve Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalında kromozom analizi yapılan 250 gebe, girişim endikasyonlarının dağılımı, örnekleme özelliği, anomali olgularında fetal prognoz, hücre kültürü başarısı ve genetik sonuçlar yönünden değerlendirildi.

Tüm olgular girişimden önce girişim tekniği ve olası komplikasyonlar hakkında bilgilendirildi, hepsine genetik danışmanlık hizmeti verildi. Kötü obstetrik öykü başlığı altında, önceki gebeliklerde fetusta yapısal anomali, kromozom anomalisi veya birden fazla fetus veya yenidoğan kaybı olan olgular toplandı. Olgular önceden kan grubu ve hepatit portörlüğü yönünden araştırıldı. Girişimlerde Toshiba 270-SSA ve 140-A renkli Doppler cihazları kullanıldı. Detaylı fetus ultrasonografisi yapıldıktan ve plasenta lokalizasyonu belirlendikten sonra 16-23. gebelik haftalarında klasik amniyosentez kurallarına uyularak hafta başına 1 ml amniyon sıvısı alındı (1). Kordosentez girişimleri gebeliğin 18-39. haftalarında serbest el tekniği ile yapıldı. Tüm girişimlerde 9-15-20 cm'lik 20-22 G spinal iğneler, en az 3 adet steril enjektör, kan örnekleri için antikoagulan olarak heparin, fetal kan alındığını doğrulayacak laboratuvar malzemesi ve yöntemleri kullanıldı (2). Girişim öncesi veya sonrası sedasyon, anestezi, antibiyotik, tokolitik rutin olarak uygulanmadı. İşlem sonrası tüm olgular en az 1 kere kontrol edildi.

Amniyotik hücre kültüründe, Hoehnn ve ark'nın (3) protokolü modifiye edilerek uygulandı. Amniyotik sıvının santrifüjü sonrasında çöken hücrelerin üzerine 2 ml Chang medyumunu eklendi. Süspansiyon haline gelen hücreler 20 cm²lik kültür flasklarına aktarıldı, 37 derecede %5 CO₂, %95 nemli ortamda inkübe edildi, 3-4 gün sonra kültür flaskının zeminine yapışan hücreler invert mikroskop altında izlendi. Kültür ortamında uygun sayıya ve mitotik aktiviteye ulaşan amniyotik hücreler kromozomal çalışmaya alındı. Preparatlar 6 gün 37 derecede bekletilerek kurutuldu ve GTG bant-

lama uygulandı. Her olgu için en az 20 metafaz değerlendirildi. Patolojik ve normal metafaz alanlarından en az 2'si, bilgisayar ortamında fotoğraflanarak karyotip yapıldı. Karyotip sonuçları en erken 16. en geç 21. günde alındı.

Fetal kanın sitogenetik incelemesi için, Moorhead ve ark'nın (4) geliştirmiş oldukları makrokültür tekniğinin değiştirilmiş şekli olan tüm kan tekniği ile çalışıldı (5,6). Hazırlanan preparatlar Giemsa bantlama tekniği ile boyanarak incelemeye alındı ve her olgu için yeterli olduğu kabul edilen 25-50 metafaz plağı kromozomlardaki sayısal ve yapısal düzensizlik yönlerinden değerlendirildi. Hücre kültürü süreleri ortalama 14-21 gündü. Doğumu takiben fetustan elde edilen kanda sitogenetik çalışmalarla ilk sonuçlar doğrulandı. Ki Kare testinde p<0.05 değeri istatistiksel anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Amniyosentez ve kordosentez girişimindeki endikasyonların dağılımı Tablo I'de verilmiştir. Amniyosentez grubunda ileri anne yaşı (>34), kordosentez grubunda ise anormal fetal ultrasonografi bulgusu önde gelen endikasyonlardı. Tüm grubun %25'i (n:63) kötü obstetrik öykü tarif ediyordu.

Girişimlerde gebelik haftası, girişim yolu ve örnekleme ve kültür başarısı Tablo II'de verilmiştir. İlk müdahalede fetal hücre elde etme, örnekleme ve karyotiplemede başarı şansı amniyosentez serisinde kordosentez serisine göre daha yüksek bulunmuştur (p<0.05). Genelde karyotip sonucu verebilme başarısı (225/250) %90'dır.

Kromozom anomalisi saptanan olguların özellikleri Tablo III ve Tablo IV'te verilmiştir. Kromozom anomalileri içinde amniyosentez grubunda translokasyon tipi anomaliler, kordosentez grubunda ise trisomiler ön planda görülmüştür. Tüm seride kromozom anomalisi rastlanma sıklığı (13/250) %5.2'dir.

Risk faktörlerine göre kromozom anomalisi saptanma oranı Tablo V'te verilmiştir. Bunlar içinde kötü obstetrik öykü verenlerdeki fetal kromozomal anomali oranı (%11.1), kötü obstetrik öykü vermeyenlerdeki kromozomal anomali oranından (%3.2) anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (p<0.02).

Tablo 1. Girişimlerde Kromozom Analizi Endikasyonları (%)

	AMNİYOSENTEZ (n:165)	KORDOSENTEZ (n:85)
İleri anne yaşı	43	2
Kötü obstetrik öykü	27	9
1/270 üzerinde üçlü test veya yüksek AFP	14	4
Anormal ultrasonografi bulgusu	13	77
Parental dengeli translokasyon	2	-
Parental anksiyete	1	-
IUGR	-	3
RH izoimmünizasyonu	-	3
Toksoplazmosis	-	2

Tablo 2. Girişimlerde Gebelik Haftası, Girişim Yolu, Örneklemeye ve Kromozom Kültürü Başarısı

n	AMNİYOSENTEZ	KORDOSENTEZ
	165	85
Girişim Haftası	19.3±3.6 hafta	27.8±5.1 hafta
Transamniyotik girişim	% 79	% 45
Transplazental girişim	% 21	% 55
1. girişimde örneklemeye başarısı	159 (%96.4)	55 (%64.7)
2. girişimde örneklemeye başarısı	4 (%2.4)	18 (%21.2)
> 2 girişimde örneklemeye başarısı	-	4 (%4.7)
Yetersiz-kontamine örneklemeye	2 (%1.2)	8 (%9.4)
Kromozom kültürü başarısı	153 (% 92.7)	72 (%84.7)
Kromozom anomalisi	6 (%3.6)	7 (%8.2)

TARTIŞMA

Amniyosentez serimizde bulduğumuz kromozom anomalisi oranı %3.6'dır. Sjögren ve ark (7), bu oranı %2.5 Başaran ve ark (8) ise %3.5 olarak bulmuşlardır.

Amniyosentezin yapıldığı ilk serilerde %30'a ulaşan başarısız örneklemeye oranı son yıllardaki geniş serilerde %1'in altına düşmüştür (1,9-11). Serimizde amniyondan fetal hücre üretme başarımlarımız %92.7'dir. Kısmen düşük olan bu oranı, serimizin hemen başlarında ortaya çıkan kontamine örneklemeye bağlamaktayız. Nitekim serimizin ilk girişimlerinde %10 olan başarısız kültür oranı, son girişimlerimizde %3'e düşmüştür. Zaman içinde bu oranın kabul edilebilir bir düzeye ineceğini tahmin etmekteyiz.

Gebeliğin ikinci yarısından sonra başvuran olgular da çabuk ve güvenli karyotip sonucu alabilmek için kordosentez işlemine daha sık başvurulmaktadır. Kordosentez serimizde ortalama gebelik haftası amniyosentez serisine göre daha ileri bulunmasının nedeni erken haftalarda amniyosentez, geç haftalarda ise kordosentez girişiminin tercih edilmesidir. Çalışmamızda kordosentez yaptığımız olguların %8.2'sinde kromo-

zom anomalisi saptadık. Amniyosentez serimize göre daha riskli olgulardan oluşan bu serideki endikasyonların büyük çoğunluğunu literatürde bildirildiği gibi fetal anomaliler oluşturmuştur (12-16).

Kordosentez ile fetal karyotipleme başarısı %90 civarındadır (13). Bizim serimizde bu oran yaklaşık %85'tir. Özellikle ilk olgularımızda karşılaştığımız kültür başarısızlığımızın, örneklemeye girişimleri sırasında karşılaştığımız amniyon sıvısı kontaminasyonu ve örnek saklama ve transport tekniğindeki yetersizlikten ileri geldiğini düşündük.

Fetal anomalilerde %8.9-27.1 oranında kromozom anomalisi bildirilmiştir (17-19). Bizim serimizde 86 anormal fetal ultrasonografi olgusundan 7'sinde (%8.1), anormal karyotip elde edildi.

AFP, hCG ve estriol ile yapılan üçlü testin gebelik haftası ve hasta yaşı ile karşılaştırılması sonucu ortaya çıkan risk değerlendirmesinden sonra yapılan karyotip tayinlerinde % 3.5 oranında kromozom anomalisi görülmüştür (20). Bizim serimizde kısıtlı sayı nedeniyle birlikte bu oran biraz yüksek olarak, %10 bulunmuştur.

Tablo 3. Amniyosentez Grubunda Kromozom Anomalili Olgular (n:6)

Karyotip	Yaş	G	Y	GH	Amniyosentez Endikasyonu	DH	Prognoz
1 47,XXY	34	5	3	23	Fetal anomali öyküsü	40	Hariçte sezaryen 3000g-50cm-Sağlıklı
2 46,XX,t(13:15)	35	4	1	23	Yaş	39	Vaginal doğum 3000g-50cm- 7/9 Apgar
3 46,XX,t(4:10)	31	6	0	17	Anne dengeli translokasyon	40	Sezaryen 3200g-50cm-7/9 Apgar
4 46,XY,t(2:15)	31	1	0	18	Babada dengeli translokasyon	40	Vaginal doğum 3200g-49cm-7/9 Apgar
5 46,XX,t(6:7)	40	8	4	18	Yaş	40	Vaginal doğum 3200g-50cm-8/10 Apgar
6 Poliploidi	28	4	1	16	Anormal üçlü test sonucu	17	Spontan abortus 350g-25cm

G: Gestasyon; Y: Yaşayan çocuk sayısı; GH: Gebelik Haftası ; DH: Doğum Haftası

Tablo 4. Kordosentez Grubunda Kromozom Anomalili Olgular (n:7)

Karyotip	Yaş	G	Y	GH	Amniyosentez Endikasyonu	DH	Prognoz
1 Sayı+yapı anomalisi	26	5	0	24	M. anomali	24	Ex
2 Trisomi 13	41	11	6	21	M. anomali	23	Ex
3 Trisomi 18	22	1	0	24	M. anomali	24	Ex
4 Trisomi 18	41	10	8	30	Omfalosele	35	Ex
5 Trisomi 21	32	3	2	30	Hidrotoraks	39	Vaginal doğum 3000g-47cm-7/8 Apgar
6 46, XX, 9 q+	20	4	0	20	NIH	21	Ex
7 46, XX, 9 p+	37	7	6	34	Holoprosensefali	?	?

G: Gestasyon; Y: Yaşayan çocuk sayısı; GH: Gebelik Haftası ; DH: Doğum Haftası

Tablo 5. Risk Faktörlerine Göre Kromozom Anomalili Oranları

	n	Kromozom anomalisi	%
Kötü obstetrik öykü	63	7	11.1
Anormal üçlü test sonucu	10	1	10.0
Anormal ultrasonografi bulgusu	86	7	8.1
İleri maternal yaş	79	6	7.6

İlerlemiş maternal yaş da kromozom anomalileri için predispozan bir faktördür (1). Serimizde ileri anne yaşında %7.6 oranında kromozom anomalisi saptadık. Ayrıca önceki gebeliklerinde tekrarlayan abortus, fetus veya yenidoğan ölümü tarif eden riskli gebelerde, kötü obstetrik öykü vermeyenlere göre daha fazla fetal kromozom anomalisi ile karşılaştık.

Sonuç olarak 20. gebelik haftasına kadar amniyon sıvısından, daha sonraki dönemde de kordon kanından fetal hücre elde ederek fetal genotip hakkında %90 oranında bilgi edinebildiğimizi belirledik. Beş yıllık süre içinde, önceleri girişim tekniğimize ve kısmen laboratuvara bağlı olarak ortaya çıkan başarısız fetal karyotipleme sonuçlarımızın, özellikle girişim tecrübesi ve dallar arası koordinasyon arttıkça daha yüz güldürücü olduğunu belirledik. Bölgemizde genetik ve prenatal tanı konularında tek merkez olarak hizmet veren üniversitemizde yaptığımız bir ön çalışma niteliğindeki bu serinin ileride yapılacak çalışmalar için umut verici olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Dragan A, Johnson MP, Evans MI: Amniocentesis In: Evans MI (Ed) Reproductive Risks and Prenatal Diagnosis. Appleton& Lange Connecticut 1992; pp: 191-200
2. Nicolaidis KH, Snijders RJM. Cordocentesis. In Evans MI (Ed) Reproductive Risks and Prenatal Diagnosis. Appleton& Lange Connecticut, 1992; pp: 201-20
3. Hoehnn H, Bryant EM, Karp LE, Martin GM: Cultivated cells from diagnostic amniocentesis in second trimester pregnancies. I. Clonal morphology and growth potential. *Pediatr Res* .1974; 8: 746-54
4. Moorhead PS, Nowell PC, Mellman WJ, Battips DM, Hungerford DA: Chromosome preparations of leukocytes cultured from human peripheral blood. *Exp Cell Res*, 1960; 20: 613-6
5. Şaylı BS. Medikal Sitogenetik. Yargıçoğlu. Ankara 1986; s:168-71
6. Başaran N. Tıbbi Genetik. 5. Baskı B.Teknoloji Basımevi. İstanbul 1994; s:340-6
7. Sjögren B, Uddenberg N: Decision making during the prenatal diagnostic procedure. A questionnaire and interview study of 211 women participating in prenatal diagnosis. *Prenat Diagn*, 1989; 9: 263-73
8. Başaran S, Karaman B, Aydın K, Yüksel A: Amniyotik sıvı, trofoblast dokusu ve fetal kan örneğinde sitogenetik incelemeler. 527 olguluk seri sonuçları. *Jinekoloji Obstetrik Dergisi*, 1992; 6: 81-9
9. Golbus MS, Loughman WD, Epstein CJ, Halbasch G, Stephens JD, Hall BD: Prenatal genetic diagnosis in 3000 amniocenteses. *N Engl J Med*, 1979; 300: 157-63
10. Nelson MM, Emery AE: Amniotic fluid cells: prenatal sex prediction and culture. *Br Med J*, 1970; 1: 523-6.
11. Tabor A, Philip J, Madsen M, Bang J, O'Bell EB et al: Randomised controlled trial of genetic amniocentesis in 4606 low-risk women. *Lancet*, 1987; 1: 1287-93
12. Den Hollander NS, Cohen Overbeek TE, Heydanus R, Stewart PA, Brandenburg H, et al: Cordocentesis for rapid karyotyping in fetuses with congenital anomalies or severe IUGR. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1994; 53: 183-7
13. Donner C, Avni F, Karoubi R, Simon P, Vamos E, et al: Collection of fetal cord blood for karyotyping. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 1992; 21: 241-5
14. Donner C, Rypens F, Paquet V, Cohen E, Delneste D, et al: Cordocentesis for rapid karyotype: 421 consecutive cases. *Fetal Diagn Ther*, 1995; 10: 192-9
15. Başer İ, Küçük T, Ergün A, Orhon E, Dilek S, ve ark. Prenatal tanıda kordosentez. *Kadın Doğum Dergisi*, 1994; 10: 128-32
16. Ermiş H, Başaran S, İbrahimoğlu L, Yüksel A: Fetal karyotiplemede kordosentezin yeri. *Jinekoloji Obstetrik Dergisi*, 1995; 9: 24-8
17. Dallaire L, Michaud J, Melankon SB, Potier M, Lambert M: Prenatal diagnosis of fetal anomalies during the second trimester of pregnancy. Their characterization and delineation of defects in pregnancies at risk. *Prenat Diagn*, 1991; 11: 629-35
18. Rizzo N, Pittalis MC, Pilu G, Orsini LF, Perolo A, Bovicelli L: Prenatal karyotyping in malformed fetuses. *Prenat Diagn*, 1990; 10:17-23
19. Stoll C, Dott B, Alembik Y, Roth M: Evaluation of routine prenatal ultrasound examination in detecting fetal chromosomal abnormalities in a low risk population. *Hum Genet*, 1993; 91: 37-41
20. Ross HL, Elias S: Maternal serum screening for fetal genetic disorders. *Obstet Gynecol N Am* 1997; 33-47

Koranjiyozis

(Neonatal Ölüm ve Majör Konjenital Anomalinin Önemli bir Plasental Bulgusu Olabilir mi?)

Nihat KILINÇ, Gökhan BAYHAN, Mehmet YALDIZ, Hüseyin BÜYÜKBAYRAM, Ahmet YALINKAYA
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Diyarbakır

ÖZET

KORANJİYOZİS

(Neonatal ölüm ve majör konjenital anomalinin bir klinikopatolojik bulgusu olabilir mi?)

Amaç: Gebelik sırasında fetal ve maternal obstetrik problemlerde koranjiyozis sıklığını araştırmak.

Metod: Çalışma grubunu oluşturan 28 ve 40 gebelik haftalarında doğum yapan maternal diabet, intrauterin gelişme geriliği, preeklampsi, eklampsi, erken membran rüptürü, preterm doğum, konjenital anomaliler, intrauterin mort fetal, kalp hastalığı, polihidramniyos, Rh uyumsuzluğu, postmaturite gibi obstetrik problemlili 165 olgunun plasentaları makroskopik ve mikroskopik incelenmeden geçirildi.

Bulgular: 165 olgunun 17 (%10.30) tanesinde koranjiyozis tesbit edildi. 17 vakanın 10 tanesi grade 1, 5 tanesi grade 2, 2 tanesi grade 3 idi. Koranjiyozisli vakalarımızdan 6 (%30) tanesi neonatal ölüm, 4 (%22) tanesi majör konjenital anomalili, 2 (%20) tanesi plasentomegali, 2 (%12.5) tanesi dismatürite, 2 (%13.3) tanesi maternal diabetli, 1 tanesi (%2.5) hipertansiyonlu olguları. Neonatal ölüm ve konjenital anomalide koranjiyozis görülme sıklığı belirgin olarak fazla bulundu ($p<0,05$).

Sonuç: Koranjiyozis perinatal ölüm, major konjenital anomali ve annede plasental hipoksi ile birlikte bulunabilen önemli bir klinikopatolojik bulgudur.

Anahtar Kelimeler: Koranjiyozis, perinatal ölüm, konjenital anomali

SUMMARY

CHORANGIOSIS

May be an clinicopathologic sign of neonatal mortality and major congenital anomaly ?

Objective: The aim of this study was to investigate frequency of chorangiosis in fetal and maternal problems.

Methods: The placentas of 165 pregnant women who delivered between 28-40 weeks of gestation in Dicle University, Faculty of Medicine, Department of Gynecology and Obstetrics were examined macroscopically and microscopically in department of Pathology.

Results: Of the 165 placentas examined, 17 (10.30%) were chorangiosis. Of 17 placentas with chorangiosis, 10 (58.8%) were grade 1, 5 (29.4%) were grade 2, 2 (11.7%) were grade 3. In our study, 6 (30%) of all placentas with chorangiosis were associated with neonatal death. Four of them (22%) were associated with major congenital malformation.

Conclusion: Chorangiosis a major clinicopathologic sign may be in coincidence with perinatal death, major congenital anomalies and maternal hypoxia.

Key Words: Chorangiosis, perinatal death, congenital anomaly

Koranjiyozis maternal diabet, yenidoğan ölümü, hipertansiyon, major konjenital malformasyon gibi problemlerle birlikte olup neonatal morbidite ve mortaliteyi gösteren önemli bir plasental bulgudur. Normal gebeliklerde nadiren meydana gelip patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Normal plasenta villuslarında 2-8 arasında damar bulunabilir. Koranjiyozis tanısı, 10 büyütmede infarksiyon ve iskemi göstermeyen üç farklı alandan alınan biyopsideki 10 villusun her birinde 10 veya daha fazla vasküler yapının bulunması ile

konuldu (1). Etyopatogenezinde villus kapillerlerinin merkeze lokalize olup yeterli beslenememe ve fonksiyonel damarların yolunu değiştirmesi gibi sebepler görülmektedir (2). Prospektif olarak yapılan bu çalışmada, obstetrik probleme sahip gebeliklerde koranjiyozis sıklığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL ve METOD

1997-1998 yıllarında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalında doğum yapan diabet, intrauterin gelişme geriliği, preeklampsi, eklampsi, erken membran rüptürü

türü, preterm doğum, konjenital anomaliler, intrauterin mort fetal, kalp hastalığı, polihidramniyos, Rh uyumsuzluğu, postmatürite olgularının plasentalar Patoloji Anabilim Dalında makroskobik ve mikroskobik incelenmeye alındı. Çabfma grubunu 28-40 gebelik haftalarında doğum yapan 165 olgu, kontrol grubunu ise termdeki doğumlardan randomize olarak seçilen 85 olgu oluşturd.

Makroskobik olarak taze plasentalarda göbek kordonu, membranlar, plasentaların fetal ve maternal yüzleri makroskobik değerlendirildikten sonra göbek kordonu ve membranlar ayrı ayrı olarak plasentaların ölçüldü. Plasentalar bir gün süre ile %10'luk formaldehid solüsyonunda tesbit edildi. Bunu izleyen günde mikroskobik inceleme için santral, lateral, superfisyel ve bazal zonlardan 4 ayrı örnek alındı. Bu örnekler parafin bloğuna gömüldü. Bu doku bloklarından 4µ kalınlığında kesitler yapıldı. Tüm kesitler Hematoksilen-Eozin ile boyandı ve kesitler ışık mikroskobunda incelendi.

statistiksel değerlendirmeler SPSS 6.0 bilgisayar programında, ki-kare testi yapıldı. $p < 0.05$ derecesi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

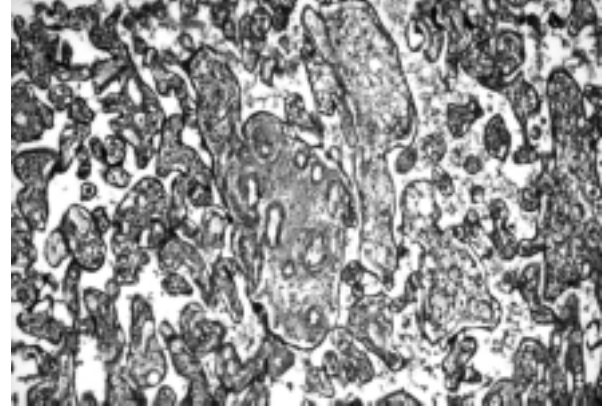
Çabfmamızda toplam olgu sayımız 250 olup bunların 165'i çabfma grubunu, 85'i kontrol grubunu oluşturmaktadır.

Olgularımızın obstetrik tanılarına göre dağılımı Tablo 1'de gösterilmektedir. Buna göre çabfma grubunu en fazla 40 olgu ile preeklampsi-eklampsi, en az 8 olgu ile kalp hastalığı oluşturmaktadır (Tablo 1).

Olgularımızın mikroskobik değerlendirmeleri sonucu elde edilen plasental patolojilere göre dağılımı Tablo 2'de görülmektedir. Buna göre en sık 72 olguda hyalin depozisyonu, 56 vaskülarizasyon, 44 desidüit, 22 intervillöz trombüs, 17 koranjyozis ve en az 2 olguda villit izlendi. Hyalin depozisyonu ve vaskülarizasyon sıklığı anlamlı derecede fazla bulundu ($p < 0.0001$). 17 vakanın 10 ta-

Tablo 1: Olguların Obstetrik Tanılara Göre Dağılımı

Obstetrik tanı	n	%
Preeklampsi-eklampsi	40	24.2
Neonatal ölüm	20	12.1
Konjenital anomali	18	10.9
Dismatürite	16	9.69
Intrauterin mort fetal	16	9.69
Maternal diyabet	15	9.09
Rh uyumsuzluğu	12	7.27
Postmatürite	10	6.07
Plasentamegali	10	6.06
Kalp hastalığı	8	4.84



Resim 1. Ödemli villus içinde çok sayıda damarlanma (HE x 1000).

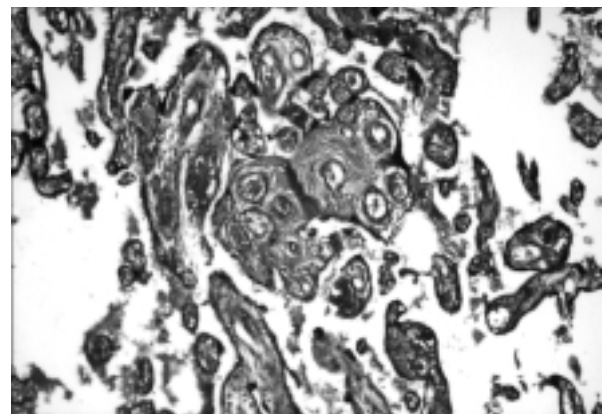
nesi grade 1, 5 tanesi grade 2, 2 tanesi grade 3 idi.

Yapmış çabfmadaki 165 olgunun 17 (%10.30) tanesinde koranjyozis tesbit edildi. Koranjyozis saptanan olguların 6/17'sinde neonatal ölüm 4/17'sinde konjenital anomali, 2/17'sinde plasentomegali ve diyabet bulundu (Tablo 3). Neonatal ölüm ve konjenital anomalide koranjyozis görülme sıklığı belirgin olarak fazla bulundu ($p < 0.05$).

TARTIŞMA

Koranjyozis normal gebelerde nadiren rastlanan patogenezi tam olarak bilinmeyen, villuslarda hipervaskülarizasyonun dominant olduğu önemli bir plasental patolojidir. Koranjyozis tanısı (10 bü-yütmede infarksiyon ve iskemi göstermeyen plasentaların en az üç farklı alanından alınan biyopsi-deki 10 villusun her birinde 10 veya daha fazla vasküler kanallar bulunması ile konular. Normal villuslarda 2-8 arasında damar bulunabilir (1).

Prematürite, plasentomegali, düşük doğum ağırlıklı bebekler diyabetik anne ve özellikle de neonatal ölüm ve major konjenital malformasyonlar-



Resim 2. Çok sayıda kan damarı içeren villuslar (HE x 100).

Tablo 2: Olguların Plasental Patolojilere Göre Dağılımı

Plasental patolojiler	n	%
Hyalin depozisyonu	72	43.63
Vaskülarizasyon	56	33.93
Desiduit	44	26.66
Kronik enfarktüs	22	12.33
İntervillöz trombüs	20	12.12
Koranjiyozis	17	10.30
Ödem	10	6.06
Villit	2	1.21

da placentada dikkatli incelendiğinde koranjyozis tanınmaya uyan vasküler lezyonlar izlenmektedir.

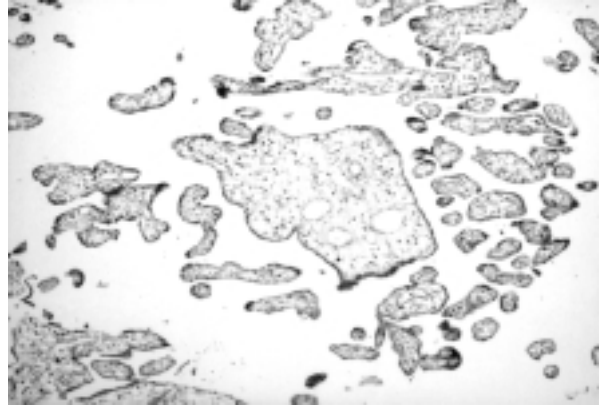
165 olguda tesbit edilen 17 (%10.30) koranjyozisli vakalarımızdan 6 (%30) tanesinde neonatal ölüm, 4 (%22) tanesinde major konjenital anomali, 2 (%20) tanesinde plasentomegali, 2 (%12.5) tanesinde dismatürite, 2 (%13.3) tanesinde maternal diyabet, 1 (%2.5) tanesinde hipertansiyon mevcuttu (Tablo 3). Altshuler (1) yaptığı çalışmada 1350 placentada incelemiş 74 (%5.5) olguda koranjyozis tesbit etmiştir. Bunların 55 (%74) tanesinde grade 1, 17 (%23) tanesinde grade 2, 2 (%3) tanesinde grade 3 koranjyozis bulmuştur. 74 olgunun 16'sında (%39) neonatal ölüm, 11'inde (%27) major konjenital anomali olduğunu izlemiştir. Bizim bulgularımızın sayısı az olmakla birlikte Altshuler'in sonuçları ile paralellik göstermektedir.

Koranjiyozisin nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte Scheffen ve ark. (9) sürekli %12 lik PO₂ ortamda tuttukları kobayların plasentalarında belirgin çok sayıda kapiller artışı saptamışlar ve fetal villöz hiperkapillarizasyona hipoksinin nedeni olduğunu düşünmüşlerdir. Hustin ve ark. (10) birkaç hafta süreyle düşük dereceli plasental hipoksinin damarlanmada artışı meydana getirdiğini çalışmaları sırasında belirtmişlerdir.

Asmussen (11) çalışmasında özellikle insüline bağımlı diabetik annelerden alınan 9 adet plasental yapısal olarak incelemiş ve kontrol grubuna göre her villusta 2 veya 3 kat damarlanma artışı izlemiştir. Bizim çalışmamızda 16 diabetli hastamızın incelenen plasentalarında villuslarda damarlanma artışı izlendi ve 2 vakada koranjyozis tesbit edildi.

Plasentomegali koranjyozisin en sık görüldüğü patolojilerden biridir. Altshuler (1) yaptığı çalışmada koranjyozisli plasentalar içinde %26 oranında plasentomegali tesbit etmiştir. Bizim çalışmamızda bu oran %11.7 olarak tesbit edildi.

Koranjiyozis tesbit edilen vakalarda neonatal ölüm, konjenital anomaliler ve plasentomegali (diyabet+plasentomegali grubu) sık görülmektedir. Koranjyozisin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Sebebin plasentanın embriyonik kusurundan ziyade daha sonradan kazanılan bir patoloji olabileceği düşünülebilir.

**Resim 3.** Hafif ödemli birkaç damar yapısı içeren normal sınırlarda villuslar (HE x 100).**Tablo 3: Koranjyozis Saptanan Olgular**

Obstetrik tanımlar	n	Chorangiosis	%
Neonatal ölüm	20	6	30
Konjenital anomali	18	4	22
Plasentomegali	10	2	20
Hipertansiyon (preeklampsi-eklampsi)	40	1	2.5
Dismatürite	16	2	12.5
Maternal diyabet	15	2	13.3

Koranjiyozis ile ilgili yeterince çalışma yapılmadığından daha geniş serilerde çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Altshuler G (with the assistance of a computer program written by Randy Staffort) Chorangiomas: An important placental sign of neonatal morbidity and mortality. Arch Pathol Lab Med 1984; 108: 71-74.
- Altshuler G: Placental infection and inflammation, in Perrin EVDK(ed): Pathology of the Placenta. New York, NY, Churchill Livingstone, 1984, 141.
- Benirschke K, Kaufmann P, Pathology of Human Placenta (ed 2). New York, NY, Springer-Verlag, 1990
- Benirschke K, Driscoll SG: The Pathology of Human Placenta. New York, NY, Springer-Verlag, 1976, 1967
- Fox H: Pathology of Placenta. Philadelphia, PA, Saunders, 1978, 176
- Altshuler G: Diffuse placental villous dysmaturity A frequent sign of major congenital anomalies. Pediatr Pathol 1985; 5:88.
- Altshuler G, Herman AA The medicolegal imperative: Placental pathology and epidemiology. In Sterenson DK, Sunshine P: Fetal and Neonatal Brain Injury: Mechanisms Management and Risks of Practice. Philadelphia, PA, Decker, 250-263, 1989
- Juan Rosai, Ackerman's Surgical Pathology. New York, Mosby, Eight Edition 2; 222, 1996
- Scheffen I, Kaufmann P, Philippens L., et al Maternal oxygen supply as a regulator of fetal placental capillarisation in Cedard L, Alsat W, Challier J-C, et al (eds) Placental Communications: Biochemical, Morphological and Cellular Aspects. Colloque Insem-John Libbey Eurotext, 177 1990
- Hustin J, Foidart JM, Lambotte R Cellular proliferation in villi of normal and pathological pregnancies Gynecol Obstet Invest 1984; 17:1-9.
- Asmussen I Ultrastructure of the villi and fetal capillaries of the placentas delivered by non-smoking diabetic women (white group D). Acta Pathol Microbiol Immunol Scand A; 1982; 90:95-101.

İkiz Gebeliklerde Uyumsuz Gelişme ve İkizlerden Birinin Doğum Öncesi Ölümü

Levent TÜTÜNCÜ, A.Rüştü ERGÜR, Yusuf Z.YERGÖK, Ercüment MÜNGEN, A.Aktuğ ERTEKİN
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

ÖZET

İKİZ GEBELİKLERDE UYUMSUZ GELİŞME VE İKİZLERDEN BİRİNİN DOĞUM ÖNCESİ ÖLÜMÜ

Amaç: İkiz gebeliklerde uyumsuz gelişme ve ikizlerden birisinin doğum öncesi ölümü durumunda nasıl bir takip yapmanın doğru olacağını ortaya koymak ve bu gebeliklerde doğum şeklinin belirlenmesindeki kriterleri saptamayı amaçladık.

Olgu: 30 yaşındaki bir ikiz gebe yakın takip edildi. Gebeliğin 17. haftasından itibaren fetuslardan birisinde belirgin gelişme geriliği saptandı. 32. Haftada gelişme geriliği gösteren fetus ex oldu. Gebelik 2 hafta daha yakından takip edildikten sonra 34. Gebelik haftasında sezeryan ile sonlandırıldı. Anne ve bebek sağlıklı olarak taburcu edildiler.

Sonuç: İkiz gebeliklerde uyumsuz gelişme ve ikizlerden birisinin doğum öncesi ölümü durumunda eğer plasenta ve amnios kesesi çift ise yaklaşım tamamen konservatif olabilir ve gebelik çok yakın takiple fetusun akciğer matürasyonu sağlanıncaya kadar devam ettirilebilir. Bu gebelerde doğum şekli saptanırken bilinen obstetrik endikasyonlar göz önünde bulundurulmalı, lüzumsuz agresif girişimlerden kaçınılmalıdır.

Anahtar kelimeler: İkiz gebelik, uyumsuz gelişme, fetal ölüm

SUMMARY

DISCORDANT GROWTH IN TWIN PREGNANCIES AND INTRAUTERINE DEATH OF ONE TWIN. CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Background: The purpose of this study was to determine the follow up protocol of the discordant growth in twin pregnancies and intrauterine death of one twin, and to choose the criteria of the way of delivery in these pregnancies.

Observations: We follow the discordant growth and intrauterine death of one twin at 32nd gestational week of pregnancy in a 34 years old twin pregnant woman. We found discordant growth at the 17th week of the pregnancy. At the 32nd week small discordant fetus died in utero. After 2 weeks of close surveillance we ended the pregnancy by caesarian section. Mother and fetus discharged with health.

Conclusions: If the placenta is dichorionic in a discordant twin pregnancy and in the case of intrauterine death of one twin conservative management and regular, close surveillance seem advisable.

Key Words: Twin pregnancy, discordant growth, fetal death

İkiz gebelikler yaklaşık olarak 250 doğumda bir görülen, ancak perinatal morbidite ve mortalitenin oldukça fazla görüldüğü gebeliklerdir (1). Öyle ki tüm perinatal ölümlerin ortalama %10'unu ikiz gebelikler oluşturmaktadır (2). İkiz gebeliklerde fetusun ölüm riski tekil gebeliklere nazaran yaklaşık 10 kat daha fazladır (3). Bu gebeliklerde morbiditeyi artıran sebeplerin başında prematürite gelir ki, ikiz gebeliklerin %20'si 35. gebelik haftasından önce sonlanır ve ikizlerin %57'si 2500 gr'ın altında doğarlar (2). Perinatal morbidite ve mortalite monozygotik ikizlerde, dizyotiklere nazaran 3 kat daha fazla görülür. Monoamniyotik ikiz gebelikler ise tüm ikiz

gebeliklerin sadece %1'ini oluşturmalarına rağmen %30-70 ile en yüksek perinatal mortaliteyi oluşturmaktadır (2). İkiz gebeliklerde; fetuslardan birisinin diğerine nazaran gelişme geriliği göstermesi tanı ve prognoz açısından önemli bir sorun teşkil eder. Bu durumda küçük olan fetus için ölüm riski oldukça artmıştır ve zamanında tesbit edilmesi büyük önem kazanır (4). İkizlerden birisinin birinci trimesterde ölümü; nispeten daha sık görülen ve gebeliğin ilerleyen haftalarında anneye veya yavlamaya devam ettiren diğer fetusa pek zarar vermeyen bir durumdur. Ancak 2. veya 3. trimesterde ikizlerden birinin ölümü hem anne hem de diğer fetus için oldukça önemli sorunlar teşkil ederek perinatalog için çözümlenmesi oldukça güç bir durum yaratır (5,6,7). İkiz eflerinden birisinin ölümüyle ortaya çıkan sorun-

ların başında annede ve diğer fetusda gelişebilecek yaygın damar içi pıhtılaşma (Disemine intravasküler koagülasyon-DİK) gelir. Diğer sorunlar ise yafının devam ettiren fetusda görülebilecek olan nörolojik ve nefrolojik hasarla birlikte muhtemel bir erken doğum durumunda prematüritenin beraberinde getireceği risklerdir.

Biz kliniğimizde takip ettiğimiz bir vaka nedeniyle; ikiz gebeliklerde görülebilen fetüslerin uyumsuz gelişmesini ve bu fetüslardan birisinin doğum öncesi ölümü durumunda nasıl bir yol izlemenin daha uygun olacağını literatürü tarayarak saptamaya çalıştık.

OLGU

Bn. f.K. 30 yaşında, gravida 2, para 0, kliniğimize ilk defa 17. gebelik haftasında rutin kontrol amacıyla başvurmuştu. Hastaya daha önce 1 kez gebeliğinin ilk trimesterinde IVP çekilmesi sebebiyle D&C yapılmıştı. 2 yıl kadar önce de servikal yetmezlik sebebiyle gebeliğinin 19. haftasında geç abortus yapılmış ve 480 gr ağırlığında bir kız fetus düflürmüştü. Hasta bu gebeliğinin 10. haftasından itibaren yüksek riskli ikiz gebelik tanısı ile başka bir sağlık kuruluşunun kontrolü altında ve gebeliğinin 15. haftasında Mc Donald tipi “cerclage” operasyonu uygulanmıştı. Kliniğimize başvurduğunda hastadan rutin antenatal tetkikler istendi ve ultrasonografi (USG) yapıldı. Yapılan USG de her ikisi de canlı ikiz gebelik saptandı, biparyetal (BPD) ve femur uzunluklarına (FL) göre ölçüm yapıldığında, fetüslardan bir tanesi 17.5 hafta ile uyumlu çıkarken diğer fetus 15 hafta ile uyumlu ölçülere sahipti, plasenta tek, fundal arka duvar yerleşimli ve I. maturasyon evresindeydi, amnios mayii ise 2 kompartman halindeydi. Bu USG bilgilerine dayanarak monokoryonik diamiyotik ikiz gebelik tanısı konuldu. Yapılan rutin tetkiklerde ise; lökosit 9900/mm, hemoglobin 10.9 g/dl, Hemotokrit % 32.2, tam idrar normal sınırlarda, AKf 68 mg/dl, üre 20 mg/dl, kreatinin 0.6 mg/dl, ALT 32 U/L, AST 28 U/L, total bilirubin 0.6 mg/dl, total protein 5.6 g/dl, albumin 3.5 g/dl, indirek coombs testi (-), HBsAg (-), CRP < 5mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı 45/saat olarak saptandı. İdrar kültüründe üreme olmazken, üçlü tarama testinde normal sonuçlar elde edildi. Bu dönemde hastaya sadece demir + folik asit içeren bir preparat reçete edildi ve 3 hafta sonra tekrar kontrole çağrıldı. 20. Gebelik haftasında yapılan kontrolde fetüsler arasında uyumsuz gelişmenin biraz daha arttığı ve fetüslardan birinin gebelik haftasından yaklaşık 4 hafta kadar geri olduğu tespit edildi. Bunun üzerine yapılan renkli doppler sonografide; BPD ve FL uzunluklarına göre fetüslardan bir tanesi 21 hafta + 6 gün ile uyumlu iken, diğeri 17 hafta 4 gün ile

uyumlu olarak saptandı. Amnios mayii iki ayrı kompartman halinde olup, ufak olan fetusun hareketleri ve amnios sıvı miktarı ileri derecede azalmış olarak bulundu. Bu fetusda umbilikal arterde diastolik geri akım izlendi ki bu görünüm plasental yatak rezistansının ileri derecede yüksek olduğunu ve kronik hipoksinin bulunduğunu göstermekteydi. Diğer fetusda ise hidrops ve hipoksi izlenemedi, dolayısıyla plasentanın kalınlık gösteren 2 ayrı plasentadan oluşabileceği düşünülüyor ve bu durum da twin-twin transfüzyon sendromundan uzaklaşmamıza neden oldu. Bunun üzerine ağızdan fetal diskordans tanısıyla hastanın tedavisine 80 mg/gün dozunda asetil salisilikasit (Babypirin tab.) ilave edildi ve hasta 2 hafta aralıklarla kontrole gelmek üzere takibe alındı. 27. Gebelik haftasında yapılan kontrolde normal olan fetusun makadi prezentasyonda olduğu, gebelik haftası ile uyumlu gelişme gösterdiği ve amnios mayii miktarının normal olduğu saptanırken, diğer fetusun simetrik gelişme geriliği gösterdiği, 19 hafta ile uyumlu gelişmeye sahip olduğu, transvers pozisyonda durduğu ve amnios sıvısının ileri derecede azaldığı tesbit edildi. Hastanın 15 günlük aralarla kontrollerine devam edildi, ancak 32. haftada yapılan kontrolde ufak olan fetusda fetal kardiyak aktivite tesbit edilemedi. Yapılan USG de ufak olan fetusun ex olduğu, diğer fetusun ise makadi prezentasyonda, 33 hafta ile uyumlu ölçülere sahip olduğu, amnios mayii miktarının normal sınırlar içerisinde olduğu ve yapılan doppler incelemesinde umbilikal arter rezistans değerlerinin normal olduğu saptandı. Bunun üzerine hasta kliniğimize başvurularak takip altına alındı. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde; lökosit: 11500/mm, Hb 10.9 g/dl, Hct %31.5, trombosit 249.000/mm, AKf 78 mg/dl, üre 18 mg/dl, kreatinin 0.7 mg/dl, ALT 51 U/L, AST 78 U/L, total bilirubin 1.0mg/dl, total protein 5.6 g/dl, albumin 3.5 g/dl ve Fibrinojen 540 mg/dl olarak saptandı. Kanama ve pıhtılaşma zamanı değerleri ile APTT değeri normal sınırlar içerisindeydi. Hastaya gün aşırı fetal monitörizasyon (nonstress test), tam kan ve fibrinojen takibi yapılmaya başlandı. Yapılan takipde ilk 1 hafta herhangi bir problemle karşılaşılmadı. Ancak 34. haftada amnios mayii miktarında azalma ve fetal monitör kayıtlarında variabilite kaybı gözlemlendi, tekrarlayan fetal monitör kayıtlarında spontan deselerasyonlar mevcuttu. Fibrinojen değerleri ise normal sınırlar içerisindeydi. Bunun üzerine gebeliğin sonlandırılmasına karar verildi ve fetal akciğer maturasyonunun artırılması amacıyla 12 saat arayla 2 kez olmak üzere 6 mg betametazon (celestone amp) im. olarak yapıldı, bu esnada da asetil salisilik asit tedavisi kesildi. Bu iflemeden 4 gün sonra, 34. gebelik haftasında “sectio caesarienne” ile 2200 gr ağırlığında, 45 cm boyunda, ağızdan 6 olan canlı bir kız

bebek doğurtuldu ve hemen hastanemiz çocuk kliniği yenidoğan ünitesinde takibe alındı. Bebeğin yapılan muayene ve lab. tetkikleri sonucunda herhangi bir nörolojik veya nefrolojik anomali tesbit edilmedi. Daha sonra 500 gr ağırlığında, 23 cm boyunda, fenotipik anomali göstermeyen, ölü bir kız fetus doğurtularak otopsi için patoloji kliniğine teslim edildi. Operasyon esnasında plasenta ve ekleri diamiyotik, dikoryonik olarak tesbit edildi. Operasyondan hemen önce servikal "cerclage" türü alınmıştı. Bebek 3 gün yenidoğan ünitesinde takip edildikten sonra herhangi bir problemi olmaması nedeniyle annenin yanına verildi. Anne ve bebek postoperatif, postpartum 6. güne kadar kliniğimizde takip edildikten sonra flifa ile taburcu edildiler. Taburcu edildiğinde annenin lab. bulguları normal sınırlar içerisindeydi ve bebek anne sütü ile beslenmekteydi.

TARTIŞMA

İkiz gebeliklerin ortalama %15-29'unda uyumsuz gelişme görülür ki bu uyumsuz gelişmenin tanımlanmasında fetustan birisinin diğerine nazaran en az %20-25 daha küçük olması kriter olarak kabul edilir (4). Uyumsuz gelişmenin en önemli nedenleri arasında plasentaların birbirlerinin gelişimini etkilemesi, twin-twin transfüzyon sendromu, plasental implantasyon alanının iyi olmaması ve kromozal anomaliler sayılabilir (8). İkiz gebeliklerde görülen uyumsuz gelişme özellikle ufak olan fetus için perinatal morbidite ve mortaliteyi artırabildiğinden, antenatal dönemde mümkün olduğunca erken tesbit edilmesi büyük önem kazanır. Diğer fetustan bir tanesi gelişme geriliği içerisinde ise o fetus için ölüm riski yaklaşık %20 olarak hesaplanmıştır (4). Bu riskin artmasına yol açan en önemli sebepler perinatal asfiksi ve twin-twin transfüzyon sendromudur. İkiz gebeliklerdeki uyumsuz gelişmenin tespitinde en faydalı yöntemler real-time USG ve umbilikal arter doppler çalışmalarıdır. Real-time USG kullanıldığında fetusun gelişimini saptamada en yaygın olarak kullanılan yöntem BPD ve FL ölçümleridir. Ancak yapılan bazı çalışmalarda özellikle BPD ölçümünün yanı sıra olabileceği ve tek bir ölçüm yöntemi kullanılabilecek önemli bir yöntem olabilir (8). Tanı ve takipte doppler çalışmalarıyla kullanılmaya başlanması ile birlikte ikiz gebeliklerdeki morbidite ve mortalite oranlarında bir düşme saptanmıştır (3).

Çoğul gebeliklerde fetustan birisinin doğum

öncesi ölümü %0.5-6.8 (ortalama %2.6) oranında görülür ve ölüm riski monokoryonik gebeliklerde dikoryoniklere nazaran 3 kat daha fazladır (7,9,10). Sağ kalan ikiz efinde ise morbidite ve mortalite riski % 23-46 arasında değişmektedir (10,11).

İkiz gebeliklerde ikiz efleri arasında uyumsuz gelişme olduğunda veya ikizlerden birisi 2. veya 3. trimesterde öldüğünde; sağ kalan ikiz efinin veya annenin prognozunun ne olacağı ve nasıl bir yol izlemenin doğru olacağı oldukça tartışılabilir bir konudur. Böyle bir durumda diğer plasenta monokoryonik ise büyük bir olasılıkla vasküler anastomozlar olacağından, ölmüş olan fetustan sağ kalan fetusa tromboplastinden zengin kanın transfer olması nedeniyle fetal DIK ve buna bağlı hasarlar olabileceği bildirilmektedir. Otopsi bulguları bu hipotezi desteklemektedir (7,9). Bu şekilde akut twin-twin transfüzyon sendromu gelişmiş fetusların beyin ve böbreklerinde kistik lezyonlar saptanmaktadır. Ancak bu lezyonların DIK'e bağlı gelişen trombuslar nedeniyle oluştuğunu bildiren yayınların yanında, oluşan akut hemodinamik değişikliklere bağlı olduğunu iddia eden yayınlar da mevcuttur (10). Dikoryonik ikiz gebeliklerde ise bu risk, çok nadir görülen vasküler anastomoz varlığı haricinde hemen hemen hiç yoktur.

Normal, tek fetus bulunan gebeliklerde fetusun inutero ex olduğu durumlarda, fetusun ölümünden en az 5 hafta sonra, nadiren annede DIK gelişebileceği bildirilmektedir (12). Burada sebep yine ölü fetustan alınan tromboplastinin anne dolaşımına geçmesidir. Bu durum annede plasma fibrinojen seviyelerinin ileri derecede düşmesi, fibrin yıkım ürünlerinin yükselmesi ve platelet sayısının azalması ile karakterli, üretim koagülapatisi olarak da adlandırılan oldukça ciddi bir durumdur (13). Ancak çoğul gebeliklerde fetusun biri antepartum ex olduğunda; teorik olarak maternal DIK gelişme olasılığı olmasına rağmen; çok nadir görülmektedir (14), ayrıca ortaya çıktığında da herhangi bir tedaviye gerek kalmadan spontan olarak gerileyebilmektedir (7,15).

İkiz eflerinden birisi öldüğünde sağ kalan fetus için en önemli problem prematürite ve bunun getirdiği yüksek morbidite ve mortalitedir. Bir çok merkezde koagülapati veya fetal anomali gelişme korkusu nedeniyle erken dönemde sezaryen ile gebelik sonlandırılmakta, buna bağlı olarak da hem fetusta prematüriteye bağlı problemler ortaya çıkmakta, hem de gereksiz olarak yapılan sezaryene bağlı olarak annede morbidite artmaktadır (16).

Olufabilecek diğer muhtemel komplikasyonlar arasında distosi, sepsis ve kanama sayılabilir. Ayrıca problemler geçiren doğum sebebiyle yenidoğanda nörolojik anormallikler görülebilir. Ancak bu komplikasyonlar normal ikiz gebeliklere nazaran daha fazla görülmemekte ve tedavileri aynen nor-

mal ikiz gebeliklerde olduğu gibi yapılabilmektedir (9,12).

İkiz gebelikler her türlü komplikasyonun ve mortalitenin daha sık görüldüğü, mutlaka çok yakından takip edilmesi gereken gebeliklerdir. Bir de fetuslardan bir tanesinin gelişimi diğerine nazaran en az %20 daha geride ise o fetus için prognoz hiç de iyi değildir. Böyle bir durumda araflırlması gereken ilk şey plasenta ve amnios kesesinin sayısıdır. Monoamniyotik - monokoryonik ikiz gebeliklerde %100'e yakın bir olasılıkla plasentalar arasında vasküler anastomozlar olduğundan twin-twin transfüzyon sendromu gelişme riski oldukça yüksektir ki bu sendrom her iki fetus için de morbidite ve mortalite oranını çok fazla artırır (5,6,9). Yine bu tür ikiz gebeliklerde kordonların birbirine dolanması, Wharton jelinin fokal yokluğu ve valemtoz insersiyon sıklığının fazla olması gibi sebeplerle ikizlerden birisinin 2. veya 3. trimesterde ölümü sıklıkla görülebilir. Buna karşın dikoryonik - diamniyotik ikiz gebeliklerde ise hem uyumsuz gelişme, hem de ikiz eflerinden birisinin antepartum ölümü çok nadir görülür. Görülse bile vasküler anastomoz çok nadir olduğundan twin-twin transfüzyon sendromu, sağ kalan fetusda DIK gelişimi, fetal anomali gibi çok ciddi komplikasyonlar pek görülmez (7,9,12,17). Bu gebeliklerde görülen en ciddi problemler ise sağ kalan fetusun prematür doğumuna bağlı olan komplikasyonlardır (6).

Monokoryonik - monoamniyotik ikiz gebeliklerde fetuslardan bir tanesi antenatal dönemde öldüğünde yapılacak en akılcı efl mümkün olan en erken dönemde gebeliğin sonlandırılmasıdır. Çünkü hem sağ kalan fetus için morbidite ve mortalite riski çok fazladır, hem de anne için teorik de olsa ciddi koagülopati riski vardır (6,11). Ancak bir görüşle göre de sağ kalan fetusda oluflan beyin ve böbrek anomalileri diğer fetus ölür ölmez geliştiğinden konservatif bir tedavi flekli de, çok yakın takiple tercih edilebilir. Buna karşın dikoryonik - diamniyotik ikiz gebeliklerde böyle bir sorunla karşılaşılabilirden çok daha konservatif davranılabilir. Bu amaçla anne ve sağ kalan fetus çok yakın takibe alınır. 28. Haftadan itibaren haftalık USG takibi yapılarak fetusun gelişimi ve amnios mayii miktarı izlenir. Haftada 2 kez non-stress test yapılır. Mümkünse umbilikal arter doppler çalışması yapılarak fetal distress gelişip gelişmediği araştırılır. Twin-twin transfüzyon sendromundan şüpheleniliyorsa fetal kan örneği alınarak kan gazları, hematolojik değerler ve pH-bilafma faktörleri incelenebilir (7,17). Bu esnada annenin seri pH-bilafma testleri (APTT, Protrombin zamanı, trombosit sayısı ve fibrin yıkım ürünlerinin tesbiti) yapılarak düzenli aralıklarla fibrinojen değerleri takip edilmelidir (11,12). Yine annede gelişebilecek enfeksiyona

karşı uyanık olunmalıdır (5). Bu flekilde 34. haftaya kadar herhangi bir komplikasyon gelişmeden gelinebilirse ve fetal akciğer maturasyonu yeterliyse gebelik doğumla sonlandırılmalıdır. Eğer fetal akciğer maturasyonu henüz yeterli değilse anneye steroid yapılarak maturasyon hızlandırılmaya çalışılmalı ve en uygun zamanda doğum yaptırılmalıdır. 37. Haftadan sonra böyle bir hasta ile karşılaşılabilirden ise vakit geçirilmeden doğuma karar vermek en uygun yaklaşım flekli olacaktır (2,6,9,12). Burada doğum fleklinin belirlenmesinde en önemli faktör annenin genel obstetrik durumudur. İkiz gebelik ve fetuslardan bir tanesinin ölümü sezaryen karar vermede tek başına endikasyon oluşturmaz, aksine lüzumsuz yapılan sezaryen hem anne, hem de yafılamı devam ettiren fetus için morbidite ve mortalitenin artmasına neden olacaktır (7,9). Doğumda mutlaka çocuk hekimi hazır bulunmalı ve yenidoğanda görülebilecek muhtemel nörolojik, nefrolojik ve dolaylı sistemi ile ilgili anormalliklere karşı hazırlıklı olmalıdır (12). Bebeğin ilk fırsat nörolojik ve nefrolojik değerlendirmesinin yapılması akılcı bir yaklaşım olacaktır (9).

Sonuç olarak ikiz gebeliklerde uyumsuz gelişme ve ikizlerden birisinin doğum öncesi ölümü nadir görülmesine rağmen, görüldüğünde hem hastayı hem de hekimi sıkıntıya sokan, çözümü ve takibi oldukça güç bir durumdur. Böyle bir durumla karşılaşılabilirden ilk tespit edilmesi gereken amnion kesesinin ve plasentanın sayısıdır. Çünkü monokoryonik - monoamniyotik gebelikler ile dikoryonik - diamniyotik gebeliklerin takip ve tedavisi tamamen farklı olacaktır. Tanı ve takipde en yardımcı araçlardan birisi de doppler USG çalışmasıdır. Eğer plasenta ve amnios kesesi çift ise yaklaşım tamamen konservatif olabilir ve gebelik çok yakın takiple fetusun akciğer maturasyonu sağlanıncaya kadar devam ettirilebilir. Burada doğum flekli saptanırken bilinen obstetrik endikasyonlar göz önünde bulundurulmalı, lüzumsuz agresif girişimlerden kaçınılmalıdır. Bu gibi durumlarda morbidite ve mortaliteyi en fazla artıran nedenin de prematürite olduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Cunningham, Macdonald, Gant, Leveno, Gilstrap. Multifetal Pregnancy In: Williams Obstetrics 20 th edition, 1997. pp 861-894.
2. Gilbert WM, Davis SE, Kaplan C: Morbidity associated with prenatal disruption of the dividing membrane in twin gestations. Obstet Gynecol, 1991, 78 (4): 623-630.
3. Shah YG, Gragg LA, Moodley S: Doppler velocimetry in concordant and discordant twin gestations. Obstet Gynecol, 1992, 80 (2): 272-276.
4. Storlazzi E, Vintzileos AM, Campbell WA: Ultrasonic diagnosis of discordant fetal growth in twin gestations. Obstet Gynecol, 1987, 69 (3): 363-367.

5. Kilby MD, Govind A, O'Brien S: Outcome of twin pregnancies complicated by a single intrauterine death: A comparison with viable twin pregnancies. *Obstet Gynecol*, 1994, 84(1):107-109.
6. Cherouny PH, Hoskins IA, Johnson TR: Multiple pregnancy with late death of one fetus. *Obstet Gynecol*, 1989, 74 (3): 318-320.
7. Gordon H, Fusi L: Twin pregnancy complicated by single intrauterine death. Problems and outcome with conservative management. *Br J Obstet Gynecol*, 1990, 97: 511-516.
8. Divon MY, Girz BA, Sklar A: Discordant twins- A prospective study of the diagnostic value of real-time ultrasonography combined with umbilical artery velocimetry. *Am J Obstet Gynecol*, 1989, 161; 757-60.
9. Carlson NJ, Towers CV: Multiple gestation complicated by the death of one fetus. *Obstet Gynecol*, 1989, 73 (5): 685-89.
10. Fusi L, McParland P, Fisk N: Acute twin-twin transfusion: A possible mechanism for brain-damaged survivors after intrauterine death of a monochorionic twin. *Obstet Gynecol*, 1991, 78 (3): 517-520.
11. Yayla M, Hakverdi AU, Özler A, Gül T: kızlerden birinin doğum öncesi ölümü. *Perinatoloji dergisi*, 1995, 3 (1-2): 73-77.
12. Enbom, JA: Twin pregnancy with intrauterine death of one twin. *Am J Obstet Gynecol*, 1985, 152: 424-9.
13. Skelly H, Marivate M, Norman R: Consumptive coagulopathy following fetal death in a triplet pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1982, 142 (5): 595-96.
14. Romero R, Duffy TP, Berkowitz RL: Prolongation of a pre-term pregnancy complicated by death of a single twin in utero and disseminated intravascular coagulation. *New Eng J Med*, 1984, 310 (12): 772-73.
15. Chescheir NC, Seeds JW: Spontaneous resolution of hypofibrinogenemia associated with death of a twin in utero: A case report. *Am J Obstet Gynecol*, 1988, 159: 1183-4.
16. Wong DJ, Kirz DS: Outcome of twin gestations complicated by antepartum fetal demise. *Am J Obstet Gynecol*, 1991, 164 (SPO Abst. 603): 411.
17. Eglowstein M: Single intrauterine demise in twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1992, 166 (SPO Abst. 339): 369.
18. Wenstrom KD, Tessen JA, Zlatnik FJ: Frequency, distribution, and theoretical mechanism of hematologic and weight discordance in monochorionic twins. *Obstet Gynecol*, 1992, 80 (2): 257-61.

Spontan Redüksiyon: İki Olgu Nedeni İle Multifetal Gebelik Redüksiyonun İrdelenmesi

İnci DAVAS, Ender YUMRU, Başak BAKSU
Şişli Etfal Hastanesi, 2. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

ÖZET

SPONTAN REDÜKSİYON: İKİ OLGU NEDENİ İLE MULTİFETAL GEBELİK REDÜKSİYONUN İRDELENMESİ

Amaç: Çoğul gebelik oranının, ovulasyon indüksiyonu ilaçlarının yaygın kullanımı ve başarılı yardımcı üreme teknikleri sonucu çarpıcı derecede artması, çoğul gebelik komplikasyonları ile daha sık karşılaşılmasına neden olmaktadır. Bu durum, spontan fetal redüksiyon ve multifetal gebelik redüksiyonu konularında daha fazla bilgi ve beceriyi gerekli kılmaktadır.

Olgu: Ovulasyon indüksiyonu ile elde ettiğimiz bir ikiz ve bir üçüz gebelik takibinde gözlemlediğimiz spontan fetal redüksiyonları ve bu gebeliklerin sonuçları sunuldu.

Sonuç: Fetal redüksiyonun gerekli olduğu durumlarda işlemin ne zaman yapılacağını belirlerken, spontan fetal redüksiyon olasılığının akılda tutulması gerekliliği ve ovulasyon indüksiyonu ve çoğul gebelik sonuçları ile beraber fetal redüksiyonun etik yönünü gözden geçirildi.

Anahtar kelimeler: Multifetal gebelik, ovulasyon indüksiyonu, redüksiyon, transvajinal sonografi

SUMMARY

SPONTANEOUS REDUCTION IN MULTIPLE PREGNANCIES: TWO CASES

Background: Since incidence of multiple gestations due to widespread use of ovulation induction drugs and successful assisted reproduction technology is increasing, spontaneous fetal reduction and multifetal pregnancy, if necessary, deserve much more consideration in multiple pregnancies.

Observation: Two spontaneous fetal reduction cases, in a twin and in a triple gestation following ovulation induction, and the pregnancy outcomes are reported.

Conclusion: With respect to these two cases, we want to emphasize that close follow-up of spontaneous fetal reduction can give accurate information about timing of multifetal pregnancy reduction for necessary conditions and point out once more the outcomes of ovulation induction, multiple pregnancies, and the ethical aspects of multifetal reduction.

Key Words: Multifetal pregnancy, ovulation induction, reduction, transvaginal sonography

Son on yılda ovulasyon indüksiyon ilaçlarının kullanımındaki yaygın ve yardımcı üreme teknikleri programlarındaki gelişmeler sonucu çoğul gebelik oranında çarpıcı derecede artış söz konusudur. İmplantasyon sırasında çoğul gebelik oranını tam olarak saptamak zordur, çünkü erken gebelik kayıplarının gerçek oranı ve missed abortusla sonlanan gebeliklerdeki ikiz gebelik sıklığını net olarak değerlendirme konusunda sorunlar vardır. Konsepsiyonların %43-78'inin 6. gebelik haftasından önce kaybolduğu öne sürülmüştür (1,2). Çoğul gebeliklerde ise bu oran %68 olarak bildirilmiştir (3). Ama çok uzun süredir, implantasyon sırasında çoğul doğum oranından çok daha fazla

oranda çoğul gebelik olduğu düşünülmektedir (4).

Ovulasyon indüksiyonu ile elde ettiğimiz iki çoğul gebelik olgusunun takibi sırasında saptanan spontan fetal redüksiyonları bildirirken hem infertilite tedavisinin sık rastlanan bir komplikasyonu olarak multifetal gebelikleri, hem de erken veya geç düflük, immatürite, fetal büyüme-gelişme geriliği veya in utero ölüm gibi çoğul gebelik komplikasyonlarını azaltmak amacıyla perinatal bir gereklilik olarak geliştirilen multifetal gebelik redüksiyonunu tekrar gündeme getirmek istedik.

OLGULAR

fifli Etfal Hastanesi 2.Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği infertilite Polikliniği'nde primer infertilite tanısı ile takip edilen iki anovulasyon olgusu:

Olgu I

M.S., 18 yaşında, G0P0A0, 15 ayk evli, ev hanımı, başvuru tarihi 25.11.1996

Hastaya polikistik over sendromu tanısı konup anovulatuvar primer infertil bir olgu olarak klomifen sitrat (CC) ile ovulasyon indüksiyonu (OI) uygulandı. İkiz gebelikte sonlanan tedavide, son adet tarihi 8.1.1997, beklenen doğum tarihi 15.10.1997 idi. Hastaya ilk trimester 2-3 ayda bir, 13.gebelik haftasına kadar vajinal ultrasonografi (USG), 2. ve 3. trimesterler boyunca da 4-8 hafta ara ile terme kadar transabdominal USG uygulandı. Hastanın takibi sırasında 8.haftada bir fetus kalp atımı negatif-leflere redüksiyona uğradı. Bu fetus ve kesenin rezolusyonu 1. ve 2. trimesterler boyunca gözlemlendiği sürece monitorize edildi. 20.gebelik haftasında hastanın sol bacakta ödem gelişmesi üzerine aspirin tedavisine başlandı, 34. haftaya kadar tedaviye devam edildi. 25.9.1997'de 37 haftalık iken travay başlandı. Sezaryan doğum ile erkek, 2900 gram, 1 9 apgar skorlu, mekonyumlu ve boy-nuna kordon dolanmış olarak canlı bir bebek doğurtuldu.

Olgu II

F.K., 28 yaşında, G0P0A0, 5 yıl evli, öğretmen, başvuru tarihi: 4.1.1991

Kronik anovulasyon tanısı konan hastaya human menopozal gonadotropin+CC+human korionik gonadotropin tedavisi uygulandı. Tedavinin ikinci siklusunda üçüz gebelik elde edildi. Son adet tarihi 17.4.1991, beklenen doğum tarihi 24.1.1992 idi. İlk trimesterde 2 haftada bir, 12. gebelik haftasına kadar vajinal USG, takiben 4 hafta ara ile transabdominal USG uygulandı. 12.6.1991'de vajinal USG sırasında fetuslardan tekinin kalp atımı negatifleflendi. 7. hafta ile 8. hafta arasında bu fetusun redüksiyona uğradığı gözlemlendi. Diğer iki fetusun takibinde gelişimleri gebelik haftasına uygun seyretti. Gebeye 17. gebelik haftasında intravenöz tokoliz uygulanmaya başlandı, 22. haftada kollumun 2 cm. dilate, %60 efase olması üzerine tokolize ek olarak uygulanan serklaj 27. haftada açıldı. Normal spontan doğum ile ilk bebek baş gelifi olarak 1100 gram, 1. dakikadaki 8 apgar skorla, ikinci bebek makat gelifi olarak 900 gram, 1. dakikadaki 6 apgar skorla doğurtuldu. Yenidoğan döneminde ilk bebekte sorun olmazken ikinci bebek prematüriteye bağlı olarak hiperbilirubinemi nedeniyle eksitus oldu.

TARTIŞMA

Genel olarak ovulasyon indüksiyonu sonucu çoğul gebelik riskinin %10-20; bunun çoğunluğunun da ikiz, %2-3'ünün üçüz ve üzeri olduğu bildirilmiştir (5). Gonadotropinler (FSH+korionik gona-

datropin) veya klomifen sitrat(CC) ile OI'nu, çoğul ovulasyon olasılığının belirgin şekilde arttırır. Gonadotropin tedavisini takiben çoğul fetus oranı %20-40'dır (6). HMG ile bu oran %26 olarak bildirilmiştir; bunların %74'ü ikizdir (7). CC tedavisi ile bu oran biraz daha düşük olmakla birlikte ikiz oranı %7, üçüz %0.5, dördüz %0.3 ve beşüz %0.13 olarak bildirilmiştir (8).

Son 20 yılda, seri USG çalışmalarında 1.trimester sonunda çoğul gebeliklerde bir veya daha fazla gestasyonel kesenin kaybolma oranının %68 olduğu ve erken gebeliklerde en az iki gestasyonel halkadan birinin kaybolduğu bildirilmiştir (4). Spontan fetal kaybın olduğu çoğul gebelikler spontan fetal redüksiyon olarak tanımlanır.

Bu durum ilk trimesterde Vanishing Twin Sendromu olarak karşımıza çıkar. Görülme sıklığı, çoğul gebeliklerde %0-78, tüm gebeliklerde ise %13-71 dir (3). Önceki çalışmaları, ikiz gebeliklerin %71 inin tekiz doğumla sonlandırılması ifaret eder (9,10). Ancak bu serilerin bir kısmında fetus gösterilmemiş ve bazı vakalarda bu bulgunun subkorionik kanama olabileceği düşünülmüştür. Spontan kayıplar erken ilk trimesterde artar ve 14. haftadan sonra önemli derecede azalır. Blumenfeld ve arkadaşlarının 1992 de CC ve HMG ile OI yapılan infertil hastalarda saptadıkları çoğul gebelik oranı %83 idi ve bunlarında %50'si 6. haftadan sonra kaybolmuştu (4). Sunulan ilk olgumuzda spontan fetal redüksiyon 8. haftada olurken ikinci olgumuzda redüksiyon 7.-8. haftada idi.

In vitro fertilizasyonda (IVF), konsepsiyon şansını arttırmak için çoğul embriyo transferi yapıldığından, çoğul gebelik oranı artmıştır (12). IVF sonucu çoğul gebelik oranı %30'dur; bunların %25'i ikiz, kalan %5'i ise üçüz ve üzeridir (13). 125 IVF konsepsiyonunun incelendiği retrospektif bir çalışmada, Andrew ve arkadaşları kimyasal gebelik oranını %24, ilk trimester spontan abortus oranını ise %18 olarak saptamışlardır (17). 12. gestasyonel haftadan önce yapılan USG de tüm gebeliklerin %37 sinin çoğul olduğunu ve bunların sadece %22'sinin birden fazla fetusla sonlandırılması bildirerek, çoğul gebeliklerdeki büyük spontan redüksiyon oranına ifaret etmişlerdir.

Tek fetus kaybı durumunda, kalan fetuslara olan tehdit zigotiteye, fetal kayıp nedenine ve gestasyonel yaşla bağlıdır. Dizigotik ikizlerde, ölüm nedeni enfeksiyon veya maternal sistemik hastalık olmadıkça kalan fetus için risk çok azdır. Diğer fetal ölüm 2.trimesterden önce ise ölü fetus tam olarak rezorbe olacaktır (18). İkinci trimesterdeki tek fetal kaybı takiben görülen nadir komplikasyonlar enfeksiyon ve maternal koagülopatidir (19).

Gerek süperovulatuvar ajan kullanımının artması, gerekse başlangıç yardımcı üreme teknikleri sonucu artan sıklıkta görülen çoğul gebeliklerde, hem

maternal morbitide hem de perinatal morbidite ve mortalite arttırdığından, komplike gebelikler olarak değerlendirilirler. Sık karşılaşılan komplikasyonların bir kısmı abortus, perinatal mortalite, preterm doğum veya fetal büyüme geriliğine bağlı düflük doğum ağırlığı, konjenital anomaliler, fetal-fetal kanama, hipertansiyon, maternal anemi ve kanama, plasenta previa, plasenta abruptio, hidroamnios, kordon prolapsusu, vasa previa, preterm prematür membran rüptürü ve anormal fetal prezentasyon olarak sıralanabilir (14,15).

Çoğul gebeliklerde gebelik komplikasyonlarının fetus sayısı ile orantılı olarak bilinmektedir ve miadında gebelik elde etme olasılığı fetus sayısı ile ters orantılıdır (16). Konsepsiyon sayısı arttıkça, preterm doğum eşiğimi orantılı olarak artar ve fetus açısından en büyük tehlike prematüredir. Tekiz gebeliklerde ortalama gestasyon süresi 280 gün (40 hafta) iken, ikizlerde 260 gün (37 hafta), üçüzlerde ise 247 gün (35 hafta) dır. İlk olgumuz olan ikiz gebelikte doğum eylemi 37.haftada başlarken üçüzlerde ise 27.haftada başladı. Çoğul gebeliklerde sonuç, doğum 37.haftadan önce olursa, büyük oranda doğum anındaki gestasyonel yaşla bağlantılıdır doğum ne kadar erken olursa neonatal ölüm olasılığı veya ciddi ağır prematüriteye bağlı dönüşümsüz hasar daha fazla olacaktır (12).

Fetus sayısı ile direkt orantılı olan preterm doğum olasılığının, basitçe fetus sayısı azaltılarak elde edilecek sonuca bağlı olduğu ortaya çıkar. Multifetal gebelik reduksiyonu (MFPR) olarak adlandırılan bu yöntem ile in utero olarak ilk trimesterde fetus sayısı istenen sayıya düşürülerek, gelişebilecek risklerin azaltılması, özellikle de gestasyonel yaş ve tarının arttırılması ile kalan fetüslerin survi olasılığının artması hedeflenmektedir.

Fetal reduksiyon ilk olarak in utero anomali tespit edilen ikizin elektif abortus yapılabilecek zaman dilimi içinde sonlandırılması için uygulandı. Selektif terminasyon olarak adlandırılan bu uygulamada gerçek bir seçim söz konusuydu. Bunu ilk uygulayan Dumez ve Oury orijinal serilerinde selektif abortus terimini kullanırken, kalan fetüslerin zarar görmediğini ifade etmeye çalışmışlardır. Daha sonra selektif reduksiyon terimini kullanan yazarlar ise seçimin fetusa ait bir sorundan değil, fiziksel olarak kesenin ulaşılabilişinden dolayı olduğunuunun ayırımına varamadılar. 1990'da Berkowitz ve Lynch bir yayınlarda, uygulamanın her zaman 12. gebelik haftasından önce yapıldığını, bu haftada USG ile fetal cinsiyet tayininin yapılamadığını ve fetus sayısının çokluğundan ötürü korionik villus örnekleme veya amnios sıvısında karyotip çalışması yapılamadığı için aslında uygulama sırasında fetusa ait hiçbir özelliğinin bilinmeden iflemenin yapıldığını ifaret ederek 1991'de Etik Komite tarafından da kabul edilen MFPR terimini önerdiler (22).

Yöntem ilk olarak 1986'da Dumez ve Oury tarafından USG efliliğinde bir veya daha fazla kesenin transservikal aspirasyonu flekinde gerçekleştirildi (13). 1988'de Berkowitz ve arkadaşları transabdominal yolu kullandılar. 1989 da ise Itskovitz ve arkadaşları transvajinal yaklaşımı uyguladılar. Günümüzde transservikal metod tamamen terk edilmiştir. Bazı yazarlar transvajinal yolu yeşerirken, çoğunlukla transabdominal yaklaşım kullanılmaktadır.

Bu yöntemlerin üstünlüğü hakkında çelişkiler vardır. Yaklaşımlardaki ana fark, yöntemin uygulanması gebelik yaşıdır: Transabdominal yaklaşım hem teknik hem de görüntüleme nedeniyle 10.-13.haftada uygulanırken, transvajinal yöntem 8.-9.haftada gerçekleştirilir.

Transvajinal yöntemin avantajları, daha kısa işleme yolu, daha erken gestasyon yaşında müdahale, obez ve abdomen skar olanlarda uygulanım kolaylığıdır. Temel dezavantaj ise erken dönemde uygulandıktan en son kalacak fetus sayısının tam olarak belirlenememesi olasılığıdır (23). Bu yüzden 9.5 haftadan sonra uygulanması önerilir. Diğer bir teorik endişe ise bu yolla internal os üzerindeki keseye ulaşmak kolay olduğundan, bu kesede ölü fetus bulunmasının gebelik seyrinde membran rüptürüne neden olacağıdır. Timor-Tritsch ve arkadaşları 1993'te yayınladıkları yazılarında bunun önemli bir klinik problem olmadığını bildirmişlerdir (24). Diğer bir risk ise vajinal yolun kullanılmasıyla ilgili enfeksiyon olasılığıdır, ama çalışma sonuçları tartışılmaktadır (24,25).

Genellikle 10.-13. haftada uygulanan transabdominal yaklaşımın 10. haftadan önce yapılması zordur, çünkü henüz pelvik yerleşimli uterusu fetüs boyutu küçük olup anne karnından fetusa ulaşılacak mesafe uzundur. Bu yüzden transvajinale göre daha sonra uygulanan bu yöntem belkide daha değerlidir. Çünkü çoğul gebeliklerde bir veya daha fazla gestasyonel kesenin spontan kaybı, fetal kardiak aktivitenin saptanmasından sonra %5 gibidir ve MFPR uygulamak zorunda kalınmayabilir (13). Prosedürün 11.-12. haftadan sonra uygulanmasının bir yararı da fetüslerin birinde oluflabilecek büyüme gecikmesinin saptanma şansının artmasıdır. CRL'deki anlamlı bir gecikme, kromozom anomalisi ve spontan abortus riskinin arttırır ve bu fetüsler için reduksiyon planlanabilir (13). Ayrıca her geçen hafta ile morfolojik anomali saptanma olasılığı da artmaktadır. Onikinci gebelik haftasında major fetal anomaliler (anensefali, mikrosefali, gastrofizis, böbrek anomalileri, barsak obstrüksiyonu, spina bifida gibi) erken USG ile tanımlanmaktadır. 10.-14.haftada USG ile görüntülenen nüksel kalıplık, yani boyun bölgesindeki subkutan ödemde artış, ayrıca kromozom anomalisi riskini her bir fetus için ayrı ayrı belirlemeye yardımcı olacaktır. Böylece daha az riske sahip fetüsler bırakıl-

mıfl olacaktır. Hayat geriye kalacak olan fetuslar için kromozom riski mevcutsa, bu flartlarda prenatal tanı sonrası redüksiyon daha doğru olacaktır (26). Dolayısıyla 12.haftada fetusun major anatomisi belirlendikten sonra nukal kalınlık ölçümü ile hangi fetusun ne oranda anomaliye sahip olduğu belirlenerek en çok riskli olan fetus için redüksiyon uygulanabilir. Ama dişer yandan, 12.haftadan daha fazla beklemek yarar sağlamaz, çünkü bu haftadan sonra spontan redüksiyon flansı azalır ve daha büyük kitle oluşturan ölü fetal dokunun kalmasına bağlı potansiyel problem riski artar(13).

Multifetal gebelik redüksiyonunun halen tartışılmayan ve üzerinde araştırmalar yapılan fltu komplikasyonları söz konusudur: Geride kalan bir veya daha fazla fetusun kaybı (%4-9), ikiz gebeliklerde yanlıfl (normal) fetusun abortusu, redüksiyondan sonra genetik veya yapısal anomali fetal retansiyonu, tüm gebeliğinin kaybı (%10), fetusun öldürülmeden hasarlanması, kalan fetus için erken doğum eğilimi, diskordan ikiz veya gelişme geriliğindeki fetusun olufumu, monokorionik gebelikte uygulama sonucu vasküler yapıların ortak olmasına bağlı tüm fetusların kaybedilme riski, maternal kanama, kalan konsepsiyon ürününe bağlı DIC gelişme olasılığıdır (27,28).

Redüksiyon uygulanırken en son kalacak fetus sayısının seçimi karmaşıktır ve anlamlı perinatal sonuç için bir çok faktör bir arada değerlendirilmelidir. İizler üzerindeki gözlemlere dayanarak, dördüz ve beşizlerde 12.haftada önerilirken üçüzlerdeki uygulama halen tartışılmaktadır. İizler için ise kural olarak önerilmemelidir diyen yazarlar vardır (13).

Perinatal bir gereklilik olarak ortaya çıkan fetal redüksiyonun uygulanacağı en iyi zamanı belirlemek için spontan fetal redüksiyon ile ilgili net bilgiler olması gerekir.

Blumenfeld ve arkadaşlarının 1992'de yayınladıkları yazıda üçüz gebeliklerde spontan redüksiyon oranının 12. haftadan önce %46 olduğunu ve en geç 17. haftada görüldüğünü bildirmiflilerdir (4). Aynı yayında, dördüz ve beşizlerde 12. haftadan sonra spontan fetal redüksiyon bildirilmemifltir. Bizim üçüz gebelik olgumuzda spontan fetal redüksiyon 7.-8. hafta arasında gerçekleşmifltir.

12. haftanın altında spontan redüksiyon oranının yüksek olması nedeni ile fetal redüksiyon daha önce tercih edilmemelidir. Bu haftadan sonra yapılan redüksiyonun, perinatal sonuç üzerine iyileştirici etkisi olduğu söylenebilir. İfllem çok tecrübeli kiffilerce uygulansa da ideal olmaktan uzaktır. Redüksiyonun major medikal veya etik sonuç olması, infertilite tedavisine ilave bir yöntem olarak görüldüğü konusunda endifliler vardır. Daha iyi bir teknik ile bu uygulamanın gerekliliğinin orta-

dan kalkana kadar, redüksiyonu geçici bir ihtiyaç olarak görmekte fayda vardır. Bu sorunu aflmanın en iyi yolu ise ovulasyon indüksiyonunda çok agresif davranmamak, bu hastaların sıkı moniterizasyonu ve yardımcı üreme teknikleriyle transfer edilen embriyo sayısının en aza indirgemektir.

KAYNAKLAR

1. Miller JK, Williamson E, Glue J, Gordon YB, Grudzinskas JG, Sykes A. Fetal loss after implantation: A prospective study. *Lancet* ii 1980: 554-556
2. Robert J, Lowe CR. Where have all the conceptions gone? *Lancet* i 1975: 498-499
3. Landy HJ, Keith L, Keith D. The Vanishing Twin. *Acta Genet Med Gemelloe* 1982; 31: 179-194
4. Blumenfeld Z, Dirnfeld M, Abramovics H, Amit A. Spontaneous fetal reduction in multiple gestations assessed by transvaginal ultrasound. *Br J Obstet Gynecol* Apr 1992; 99(4): 333-337
5. American College of Obstetricians and Gynecologists. Medical Induction of Ovulation. Washington, DC; 1988(Technical bulletin no:120)
6. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Williams Obstetrics 19th Edition. New-York, Appleton and Lange, 1993;893-894
7. Seibel MM. Infertility: A Comprehensive Text 2nd Edition. New-York, Appleton and Lange, 1997; 320
8. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Williams Obstetrics 20th Edition. New-York, Appleton and Lange, 1997; 865
9. Sworth JS, Singer DB. Textbook of Fetal and Perinatal Pathology. Cambridge, MA. Blackwell Scientific Publications; 1991: 221-263
10. Benson CB, Doubilet PM. Ultrasound in multiple gestations. *Semin Roentgenol*
11. Cunningham FG 1991; 1: 50-62, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Williams Obstetrics 19th Edition. New-York, Appleton and Lange, 1993; 903
12. Hanning RV, Seifer DB. Effects of fetal number and multifetal reduction on length of in vitro fertilization pregnancies. *Obstet and Gynecol* June 1996; 87(6): 964-981
13. Berkowitz RL, Lynch L. Current status of multifetal pregnancy reduction. *Am J Obstet Gynecol* Apr 1996; 174(4): 1265-1272
14. Cunningham FG 1991; 1: 50-62, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Williams Obstetrics 19th Edition. New-York, Appleton and Lange, 1993; 891
15. Creasy RK, Resnik R. Maternal-Fetal Medicine. Philadelphia 1989; 581-584
16. Berkowitz RL, Lynch L. First trimester transabdominal multiple pregnancy reduction: A report of two hundred completed cases. *Am J Obstet Gynecol* Jul 1993; 169(1): 17-21
17. Andrews MC, Muasher SJ, Levy DI. An analysis of the obstetric outcome of 125 consecutive pregnancies conceived in vitro and resulting in 100 deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 848
18. Diamond MP. Multiple Pregnancy. *Clinics of North America*. Philadelphia, W.B. Saunder Company, July 1998; 393-394
19. Evans M, Dammergues M, Wapner R. Efficacy of transabdominal multifetal pregnancy reduction: Collaborative experience among the world's largest centers. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 61
20. Fusi L, McParland P, Fish N. Acute twin-twin transfusion: A possible mechanism for brain-damaged survivors after intrauterine death of a monochorionic twin. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 517

21. Lander M, Oosterhof H, Aarnaudse J. Death of one twin followed by extremely variable flow velocity waveforms in the surviving fetus. *Gynecol Obstet Invest* 1993; 36:127
22. Berkowitz R, Lynch L. Selective reduction: An unfortunate misnomer. *Obstet Gynecol* May 1990; 75(5): 736-739
23. Fleischer AC, Manning FA, Jeanty P, Romero Roberto. Sonography in Obstetrics and Gynecology: Principles and Practice 5th Edition. New-York, Appleton and Lange, 1996; 974
24. Timor-Trisch IE, Preisner DB, Monteagudo A, Lerner JP, Sharma S. Multifetal pregnancy reduction by transvaginal puncture: Evaluation of the technique used in 134 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 800-804
25. Itskovitz J, Boldes R, Thaler I, Levron Y, Rottem S, Brandes JM. First trimester selective reduction in multiple pregnancy guided by transvaginal sonography. *J Clin Ultrasound* 1991; 18:323-327
26. Nicholaides KH. Defects and syndromes in chromosomally normal fetuses with increased nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation. *Obstetrik ve Jinekoloji Sürekli Eğitim Dergisi*. 1999; Mart: 65-82
27. Cunningham FG 1991; 1: 50-62, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Williams Obstetrics 19th Edition. New-York, Appleton and Lange, 1993; 915
28. Hankings GDV, Clark S, Cunningham FG, Gilstrap L. Operative Obstetrics 1st Edition. New-York, Appleton and Lange, 1995: 645-647

Symphyseal Separation (A Case Report)

Abdülaziz GÜL, Hacer ÇELEBİ, Nihat TOSUN

Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Yüzüncü Yıl University, Van-Turkey

ÖZET

SİMFİZİS AYRIŞMASI (Olgu sunumu)

Simfizis pubis ayrışması doğumun, nadir görülen ve genellikle asemptomatik seyreden bir komplikasyonudur. Bazı olgularda, postpartum periyodun erken döneminde semptomatik olup, genellikle uygun konservatif tedaviyle doğum sonrası 8 hafta içinde semptomları düzelmektedir. Bu çalışmada, spontan vaginal doğumdan bir gün sonra tipik semptomlarıyla ortaya çıkan simfizis ayrışması olan bir olgu rapor edildi ve literatür eşliğinde tartışıldı.

Anahtar Kelimeler: Doğum, simfizis ayrışması.

SUMMARY

SYMPHYSEAL SEPARATION (A case Report)

Separation of Symphysis pubis is one of the rare and usually an asymptomatic complication of the labor. In some cases, it becomes symptomatic in the early postpartum period and is generally resolved during the 8 weeks of postpartum period with appropriate conservative treatment. We reported a case with symphyseal separation became symptomatic just one day after a spontaneous vaginal delivery and discussed under literature review.

Key Words: Delivery, symphyseal separation.

During pregnancy, due to stretching effects the joint interval between pelvic bones and sacroiliac bones can be increased (1). This is physiologic and returns to its previous size in postpartum period (2,3). Also the susceptibility of the ligamentous structures of the symphysis pubis is increased because of relaxing estrogenic hormones just prior to delivery. Exaggerated effects such as delivery of macrosomic infants or use of forceps can cause symphysis pubis rupture or dislocation that results in severe pelvic pain over symphysis pubis by palpation in postpartum period (1). Additionally, waddling and painful gait may be seen (1,2).

CASE REPORT

A 22 year old woman, gravida 1, was admitted in active labor at 40 weeks 2 days gestation after an unremarkable prenatal course. While active phase lasted for 12 hours, second stage lasted only 5 minutes with patient delivered of a healthy 3800gr male infant. There was no shoulder dystocia or fetal injury. Approximately 24 hours after delivery, patient began to complain pain over the

symphysis pubis while gaiting. Her vaginal and neurovascular examination was found normal and no pathology detected. But palpation of abdomen over symphysis pubis was very painful and radiologic evaluation of P-A pelvic graphy confirmed an 1cm symphyseal separation (Figure 1).

In our case, external or internal reduction were not performed. We only gave conservative treatment as taking patient in to absolute bed rest in the full lateral (right or left) position and kept in lateral compression on the symphysis. The pain complaint of our case was getting decreased progressively and by the day 5 of treatment, there was no pain at resting position, but painful and waddling gait of patient's complaint continued for a month. By postpartum day 6, we discharged our case to home with advicement of absolute bed rest and for control coming after six weeks. P-A pelvic graphy of patient was repeated 1 year 8 months later delivery, at this time we measured interval between pubic bones as a 0.4 cm (Figure 2).

DISCUSSION

The joint surfaces of symphysis pubis is covered by a thin hyalen cartilage and fibrocartilagenous disc fullfilled interval area of joint. The supporting structures for joint is anterior pubic, posterior



Figure 1. Symphyseal separation at the postpartum first day (1 cm)



Figure 2. The interval of Symphysis pubis articulation one year eight months later delivery.

pubic, superior arcuate and inferior arcuate ligaments (4,5,6,7). During pregnancy the susceptibility of ligamentous structures is due to increased amount of liquid in connective and fibrocartilagenous tissue resulting from relaxing effects and increased levels of sex steroids (1).

While Reis and coworkers (8) postulated that there was no relaxation of symphysis pubis relating to pregnancy, Barners and coworkers (4) detected pelvic relaxation in 55 % of 180 pregnant women and according to Heyman and coworkers (9) the symphysis pubis joint interval was increased in all pregnant women. It is possible that the symphyseal separation may have arisen as a result of the delivery process itself, especially with a macrosomic infant, forced and rapid delivery, cephalopelvic discordance (CPD), abnormal presentation or abnormal bony pelvic structures such as previously traumatized pelvic-arch, congenital dysplasia, osteomalacia, chondromalacia and tuberculose arthritis (4,5,7,10). The delivery process of our case was relevantly forced and rapid but pelvic structures of her was assessed as normal.

The estimated incidence for symphyseal separation during delivery is varied between 1/521-1/20000 (5,6,11). The incidence is getting decreased in time because use of forceps in the case of

CPD and abnormal presentation is replaced by abdominal cesaeran section. Wishner and Mayer (11) described five cases with postpartum symphyseal separation associated with localized pain in the region of the pubic-arch and waddling gait due to posterior displacement of the hip joint. All this findings were also present in our case.

The treatment of postpartum symphyseal separation is generally non operative and conservative. Patients with less than 1 cm symphyseal separation require only conservative treatment. If separation is equal or more than 1 cm, partial or complete rupture may be possible (4,10,12), that requires pelvic bandage in a way of a 3 inch wide circumferential strep that runs below than iliac crests and above than trochanters, she should be adviced to return to bed rest in full lateral position and to keep lateral compression on the symphysis, and reduction (4,11,13). Our case admitted to us with symptoms of pain over the pubic arch, waddling and painful gait by postpartum 1 day. The separation was measured on PA pelvic graphy as an 1 cm. So that we were taking her in absolute bed rest on full lateral position. According to literature knowledge, the avarege time for bed rest is varying between 2 days to 8 months. Symptoms are usually resolved at the end of the 8 weeks of deli-

very (7,10,14). The symptoms of our patient began to resolve by the 6 days of treatment and 1 month later delivery no symptom was present and she returns to her usual daily activities.

CONCLUSION

Symphyseal separation is rarely seen complication in pregnant women, especially in multipars, after delivery and only conservative treatment is usually sufficient. It is generally resolved during the 8 weeks of postpartum period with appropriate conservative treatment.

KAYNAKLAR

1. Helmuth Vorherr: Insufficiency and Birth Injuries of Pelvic Joints. In: Sciarra JJ, Preston VD. Gynecol Obstet, 1987; 90: 32-3.
2. Ronald WL, Robert EL, Douglas GW, Dario RN: Separation of the Symphysis Pubis in Assosiation with Child Bearing: A Case Report. J Bone and Joint Surg, 1988; 70: 289-292.
3. Roberts RE: Discussion. In the physiology and pathology of pelvic joints in relation to childbearing. Brooke R, Roberts RE, Bristow WR (Eds) Proc RoySoc Med, 1934; 27: 1217-1225.
4. Barnes JM: The Symphysis Pubis in Female. Am J Roentgenol, 1934; 32: 333-352.
5. Boland BF: Rupture of the symphysis pubis articulation during delivery. Surg Gynecol Obstet, 1933; 57: 517-22.
6. Reis RA, Baer JL, Arens RA: Traumatic separation of the symphysis pubis during spontaneous labor. With a clinical and X-ray study of the normal symphysis pubis during pregnancy and the puerperium. Surg Gynecol Obstet, 1932; 55: 336-54.
7. Thoms H: Relaxation of the symphysis pubis in pregnancy. J Am Med Assn, 1936; 66: 281-93.
8. Abramson D, Roberts SM, Wilson PD: Relaxation of the Pelvic Joints in Pregnancy. Surg Gynecol Obstet, 1934; 58: 595-613.
9. Heyman J, Lundqvist A: The symphysis Pubis in Pregnancy and Parturation. Acta Obstet Gynecol Sandinavica, 1932; 12: 191-226.
10. Callahan JT: Separation of the symphysis pubis. Am J Obstet Gynecol, 1953; 66: 281-93.
11. Boorstein SW: Separation of the Symphysis Pubis. With a Report of six cases. Am J Obstet Gynecol, 1927; 13: 345-51.
12. Brehm W, Weirauk HV: Separation of the symphysis pubis during labor. Am J Obstet Gynecol, 1928; 15:187-91.
13. Charles A. Rookwood, JR., David R, Green: Fractures in Adults. 2nd Ed. Philadelphia, J.B Lippincott Company, 1984; 1129-1130.
14. Elchanan JL, Ron A, Samuel D: Traumatic separation of the symphysis pubis during pregnancy : A case report. The Journal of Trauma: Injury, infection and Critical care, 1995; 38: 255-6.