

CİLT 8, SAYI 1-2, 2000

VOLUME 8, NUMBER 1-2, 2000

ISSN 1300 - 5251

PERİNATOLOJİ

DERGİSİ ■ PERİNATOLOJİ DERNEĞİ YAYIN ORGANIDIR

JOURNAL OF PERINATOLOGY

The Official Journal of Turkish Perinatology Society



CİLT 8, SAYI 1-2, 2000

VOLUME 8, NUMBER 1-2, 2000

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 Bağnaçık
İskender Başer
Gülşen Can
Candan Cengiz
Lügan Cengiz
Asuman Çoban
Umur Çalgar
Nuri Danışman
Nur Danışmend
Namık Demir
Uğur Dilmen
İsmail Dölen
Gülşen Erdem

Ali Ceylan Erden
Ali Ergün
Hayri Ermiş
Kubilay Ertan
Erdogan Ertüngealp
Eflatun Gökşin
Sebahat Atar Gürel
Hikmet Hassa
Özdemir Himmetoğlu
Lemi İbrahimioğlu
Ayşe Kafkaslı
Ömer Kandemir
Zehra Kavak
Ömer Kılavuz
Yalçın Kimya
Acar Koç
Gülşen Kurtay
Umur Kuyumcuoğlu
Nilgün Kültürsoy

Ercüment Müngün
Nihal Oygür
Lütfü Önderoğlu
Tuncay Özgünen
Yıldız Perk
Yunus Söylet
Ümit Sungurtekin
Turgay Şener
Neslihan Tekin
Necati Tolun
Nilgün Turhan
Orhan Ünal
Mine Üner
Turgut Yardım
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>

Perinatoloji Dergisi

Cilt 8 Sayı 1-2, Mart-Haziran 2000

İÇİNDEKİLER

DERLEME	Karın Ön Duvar Defektleri Dilek Uygur, Lütü S.Önderoğlu	1
YORUM	Gebelik ve Kronik Renal Yetersizlik Meltem Ayaz	7
ARAŞTIRMA	Postpartum Dönemde Normotansif ve Preeklampsik Lohusalar ile Gebe Olmayan Kadınlarda İntraoküler Basıncın Karşılaştırılması Başak Bakso, Ender Yumru, İnci Davas, Aysan Akıntaş, Ali Pur, Mahmuire Borlu, Sevim Erbek Çamarlı	9
	Gebelikte Kalp Hastalıkları: 50 Olgunun Değerlendirilmesi Gökhan Bayhan, Sıddık Ülgen, Ahmet Yalınkaya, Ahmet Özdoğru, Murat Yayla, Ali C.Erden	14
	Gebelikte Anormal Glukoz Toleransı ile Preeklampsi İlişkisi Mehmet H.Ergenek, Tolga Ergin, Hulusi B.Zeyneloğlu, Esra Kuşçu, Mithat Erdoğan	19
	Ultrasonografik Fetal Büyüme Hız Aralıkları Ender Birgül, Aygül Demirel, Lütü Önderoğlu	23
	Preeklampsik Gebelerde Serum β-HCG Düzeyleri Alparslan Bakso, Mehmet Kutlu, Oya Aygün, Haydar Gülmüş, Nimet Göker	27
	Preeklampsi-Eklampsi İnsidansımız ve Mevsimlere Göre Dağılımı Abdulaziz Gül, Yalçın Şimşek	30
	Doğumsal Kalp Hastalığı Olan Gebelerde Maternal ve Fetal Prognozu Etkileyen Faktörler Alihan Yıldırım, Süleyman Engin Akhan, Haşim Eljama, Recep Has, Lem'i İbrahimioğlu	33
	41 Haftalık Gebelik Sonlandırılmasında Misoprostol'ün Oksitosinle Karşılaştırılması Abdulaziz Gül, Güler Şahin, Şahin Zeneroğlu, Murat Karayel, Mustafa Koçar, Ramazan Sürücü	39
	Fetal Ovaryan Kistlerde Tanı ve Takip Tansu Küçük, Müfit Cemal Yenen, Murat Dede, İskender Başer, Ali Ergün	43
OLGU SUNUMU	Pena-Shokeir Fenotipi Eiğen Aksoy, Nur Büyükpınarbaşı, Adnan Somay, Beyhan Tüysüz, Yıldız Perk	46
	Akardiyak - Asefalik İkizde Antenatal Tanı Dilek Uygur, Recai Boynueğri, Lütü Önderoğlu, Tekin Durukan	50
	Termde Sağlıklı Canlı Fetüsle Birlikte Bulunan Mol Hidatidiform Dursun Baştağ, Kahruman Ülker, Halil Aslan, Hüseyin Azer Yılmaz, Murat Berikanoğlu, Ahmet Güllük	53

Derleme

Karın Ön Duvar Defektleri

Dilek Uygur, Lütfü S. Önderoğlu

Zübeyde Hanım Doğum Evi-Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı-Ankara

Fetal karın ön duvar defektleri sık karşılaşılan konjenital anomaliler arasında yer alır. İnsidans yaklaşık 10000 canlı doğumda 3 - 5 olgu olarak bildirilmektedir (1). Önceleri yalnızca doğum anında tanınmakta iken, ultrasonografi ve maternal serum α -fetoprotein (MSAFP) tarama programlarının yaygın kullanımıyla artık sıklıkla prenatal dönemde tanınabilmektedir.

Bu defektlerin prenatal tanısı, gebeliğe yaklaşımla deşiftirebilme veya yenidoğanın doğumunun optimal şartlarda gerçekleşmesi olanağı sağlamasından önem taşımaktadır. Son yıllarda bu malformasyonlarla doğan yenidoğanların sağlığında artışı bildirilmektedir. Sağ kabındaki bu artış neonatal yenidoğan bakım ünitelerindeki iyileşmeler, intravenöz beslenmedeki gelişmeler, infeksiyon kontrolünün daha iyi yapılması ve yeni cerrahi tekniklerin uygulanmasının doğal bir yansımasıdır.

EPİDEMYOLOJİ

Gastrofizis yaklaşık 10000 canlı doğumdan 0.94 olguda görülmektedir (1). Roeper ve arkadaşları California eyaletinde gastrofizis insidansında 1968 yılından 1977 yılına kadar 10 kat artış olduğunu belirtmişlerdir (2). Avrupa kaynaklı çalışmalarda da gastrofizis insidansında benzer artışlar bildirilmektedir (1,3,4).

Çok genç annelik yafının gastrofizis riskini artırdığı belirtilmektedir (2,4,5). Yirmi yafından küçük annelerin bebeklerinin gastrofizisli olma riskinin dört kat fazla olduğu bildirilmektedir (6). Calzolari ve arkadaşlarının çalışmasında ise 20 yafın altındaki annelerin gastrofizisli bebek sahibi olma riskinin 11 kat fazla olduğu bildirilmektedir (1).

Gastrofizis riskini artırdığı düşünülen faktörlerden birisi de annenin sigara kullanımıdır. Annenin sigara içmesinin gastrofizisli bebek sahibi olma riskini 2.1 oranında artırdığı bildirilmektedir (5). Buna karşılık, erken gebelikte çok sigara (günde 15 ve üzeri) içen annelerle, az içenlerin (günde 15'ten

az) karşılaştırıldığında bir çalışmada her iki grubun gastrofizisli bebek sahibi olma riski açısından farkı olmadığı gösterilmiştir (7).

Yafın ilk yarısında doğan bebeklerin gastrofizisli olma riskinin fazla olduğunu bildiren yayınların yanı sıra, mevsimsel bir ilişki bulunmadığı belirtilen yayınlar da vardır (2,5,6).

Vazoaktif özellikteki bazı ilaçların teratojen etkisinin de gastrofizis etiyojisinde yer aldığı düşünülmektedir (8). Werler ve arkadaşlarının çalışmasında psödoefedrin kullanımının gastrofizis riskini 3 kat, salisilat ve asetaminofen kullanımının 11 kat artırdığı bildirilmiştir (9). Gastrofizis multifaktoriyel nedenli, sporadik bir anomali olarak değerlendirilmelidir. Bununla birlikte aynı aile içinde birden fazla sayıda olgu görülebildiği de bildirilmiştir (10). Genetik geçişin olmaması, çevresel faktörlerin etiyojide önemli olduğunu göstermektedir.

Omfalosele insidansı ise 4000 ile 7000 canlı doğumda 1 olgu olarak bildirilmektedir (11). Bununla birlikte ölü doğan bebeklerde omfalosele insidansı 20 kat daha yüksektir (12). Bu durum, bu anomaliye sahip bebeklerin intrauterin ölüm riskinin artmış olduğunu göstermektedir. Gastrofizisin aksine omfalosele insidansında herhangi bir artışın sözü konusu olmadığı bildirilmektedir (13,14). Gastrofizisten farklı olarak, anne yafı arttıkça omfalosele riski artmaktadır (13). Bu nedenlerdir ki omfalosele ve gastrofizis farklı etiyojilere sahip iki ayrı anomali olarak değerlendirilmelidir.

EMBRİYOLOJİ

Embriyonik gelişmenin altıncı haftasında, barsakların hızlı büyümesi intestinal ansların ekstraembriyonik çölemlerine girmesine neden olur. Üçüncü haftalarda intestinal anslar 270 derece rotasyon yaparken daha da uzamaya devam eder. Herniye olan barsak ansları üçüncü ayın sonunda karın boşluğuna geri döner. Eğer barsak ansları karın boşluğuna geri dönemeyse omfalosele gelişir. Doğumda herniye barsak ansları (bazen kolon ve karaciğer de herni kesesinde bulunabilir) amniyon, paryetal periton ve ince bir bağı dokusu ile kaplı

dr. Omfalosel gelişimine ilişkin bir teori fetal katlanmanın yetersiz olmasına öne sürmektedir (15). Eğer bu defekt, embriyonun ventral yüzünde ve sefalik yerleşimli olursa abdominal içerik ile birlikte üst ortahat yapılar da herniye olur. Bu ciddi doğum defekti “Pentalogy of Cantrell - Cantrell pentalojisi anomalisi” olarak adlandırılır ve omfalosel ile birlikte sternum, diafram ve perikardiyum da defektlidir. Sonuçta tabloya kalp ektopisi de eklenir. Ventral yüzün hemen lateralindeki katlanlardaki defekt klasik omfalosel gelişimine neden olur. Lateral ve inferior ventral katlanlardaki gelişim defekti ise kloakal ve vezikal ekstrofi deformitelerine neden olur. Bir başka teori ise göbek bacağının karın ön duvarını oluşturan mezodermal ve ektodermal katların yerini ifgal ederek omfalosel gelişimine neden olduğunu (16).

Gastrofiziste umbilikusun gelişimi ve lokalizasyonu normaldir. Sağ omfalomezenterik arter yetmezliğinden ötürü bu bölgede tam kat karın ön duvar defekti gelişir ve normal yerleşimli abdominal içerik bu defektten dışarı çıkar (17). Sonuçta gastrofizisli bebeklerde umbilikal kord mevcut olup normal yerleşimlidir ancak fetusun sağ tarafındaki karın duvar defekti abdominal içeriğinin amniyon boşluğuna çıkmasına neden olur.

ANTENATAL TANI

Erken embriyolojik gelişimde barsaklar ekstra-abdominal olduklarından 12. haftadan önce karın ön duvar defekti tanısı koyarken çok dikkatli olunmalıdır. Hatta 11. haftaya kadar barsakların karın boşluğuna dönmüş olması gerekmesine rağmen, gebelik haftasında olabilecek hatalardan dolayı 12-13. haftadan önce bu tanının konulması önerilmektedir (18).

Gastrofiziste defekt, genellikle 2.5-3 cm çapındadır ve daima umbilikusun sağında yer alır (13). Umbilikus ile defekt arasında az miktarda normal deri bulunur. Defektten ince barsak her zaman, kalın barsak ise nadiren herniye olur. Karaciğerin görülmesi ise çok çok nadir olduğundan gastrofizis tanısını flüpheli hale getirir. Renkli Doppler incelemesi, gastrofizisdeki normal umbilikal kord girifini göstermesi yönünden faydalıdır. Gastrofizisle birlikte ciddi oligohidramniyos gelişmişse defektin görülmesi zor olabilir. Böyle durumlarda amniyon infüzyonu gerekebilir (14).

Omfaloselin ultrasonografik görünümü defektin büyüklüğüne, herniye olan organlara ve assit olup olmamasına göre değişir. Ancak genel kural umbilikal kordun omfaloseli kaplayan membrana girmesidir. Bu durum renkli Doppler incelemesi ile de gösterilebilir. Tanıda yardımcı olabilecek bir başka özellik umbilikal venin intrahepatik kısmının defektin merkezinden geçmesidir. Çoğunlukla

membranla kaplı olmakla birlikte bazen omfalosel rüptüre olabilmekte ve içerdiği organlar amniyotik kavitede serbest hale gelebilmektedir. Gastrofizisin aksine defekt geniştir ve karaciğer de herniye olan organlarla birlikte olabilir. Nadiren omfaloseli kaplayan membran organlara yapışık olduğundan götürülemezdir. Rutin ultrasonografinin karın ön duvar defektlere tanımadaki doğruluğuna dair bilgiler sınırlıdır. Yapılan bir çalışmada rutin ultrasonografi ile bu defektlere %60’ın tanılabildiği, yanlış pozitiflik oranının ise %5.3 olduğu bildirilmiştir (19). Başka bir çalışmada ise ultrasonografi ile gastrofizisin %98, omfaloselin %95 oranında doğru tanıdığı bildirilmiştir (14).

MSAFP seviyesindeki yükseklik, açık nöral tüp defektlere yanı sıra karın ön duvar defektlere de görülebilir. MSAFP taramasının sensitivitesi omfalosel kysla gastrofiziste daha yüksektir. Yapılan bir çalışmada MSAFP üst sınır değeri median değerinin 2 katı (2 multiples of median; MOM) altında gastrofizis %99, omfalosel %78 oranında, üst sınır değeri (2.5 MOM) altında ise, gastrofizis %98, omfalosel %71 oranında tanımlanmıştır (20). Omfaloseldeki düşük tanı oranının, abdominal organların membran nedeniyle amniyotik sıvı ile direkt temas edememesine bağlı olduğu düşünülmektedir (13). MSAFP seviyesi arttıkça fetal prognozun kötüleştiği bildirilmiştir (21). Karın ön duvar defektlere human koryonik gonadotropin (hCG) ve serbest estriol seviyelerinde kaydediler bir artış olmadığından bu biyokimyasal belirteçlerin kullanılması flimlilik ek fayda getirmeyeceği düşünülmektedir (14). Sonuç olarak günümüzde, karın ön duvar defektlere tanısında MSAFP taraması ve ultrasonografinin birlikte kullanılması en etkin yöntemdir.

EFLİK EDEN ANOMALİLER

Gastrofizisle birlikte ek anomali görülme sıklığı oldukça düşük oranda (%7-30) bildirilmektedir (17). Eflik eden anomalilerin çoğunluğu gastrointestinal sistem kökenlidir. Ek gastrointestinal anomaliler, gastrofizisli olguların %20 ile 40’ında mevcuttur (22). Bu anomaliler; intestinal malrotasyon, atrezi, volvulus, “noel ağac” deformitesi olarak bilinen bir çift ileal deformite ve intestinal enfarktüstür. Kardiyak ve genitouriner sistem anomalileri daha az sıklıkta görülür ve genellikle yaşamı tehdit edecek ciddilikte değildirler.

Gastrofizisle birlikte kromozomal anomali bulunma riski yok kabul edilebilecek kadar düşüktür. Yapılan bir çalışmada 144 gastrofizis olgusundan 128’inin kromozom analizinin mevcut olduğu ve yalnızca bir olguda kromozomal anomali (trisomi 18) tespit edildiği bildirilmiştir (23). Nicolaidis ve arkadaşlarının çalışmasında da 26 gastrofizis olgu-

sundan hiçbirisinde kromozomal anomali bulunmamıştır (22). Gastrofizise eflık eden ek anomaliler varlığında kromozomal anomali riski yüksektir. Bu durumda fetusun kromozomal değerlendirilmesi amacıyla amniyosentez önerilmektedir (13).

Omfalosele olgularının %50 ile 70'inde visseral malformasyonlar da tabloya eflık eder. Eflık eden anomaliler tek, basit ya da çok sayıda, kompleks ve yaflam tehdit edecek ciddiyette olabilir. En sık kardiyovasküler anomaliler görülür. Kardiyovasküler anomali sıklığı omfalosel saptanan fetuslara ekokardiyografi yapılmasının önemini açıklamaktadır. Daha az sıklıkla da olsa iskelet, gastrointestinal, genitouriner ve santral sinir sistemine ait anomaliler de görülebilir.

Omfalosele olgularında kromozomal anomali sıklığı %40 ile %60 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir (24). Kromozomal anomaliler arasında en sık trizomiler (trizomi 13, 18 ve 21), Turner, Klinefelter ve triploidi sendromlarına rastlanmaktadır. Omfalosel kesesinde sadece barsak olduğu durumlarda ve oligohidramniyos veya polihidramniyosun eflık ettiği omfaloselli fetuslarda kromozomal anomali bulunma riski daha fazladır (25,26).

Omfalosele ile ilişkili iki önemli sendromun belirtilmesinde yarar vardır. Bunların birincisi Cantrell pentalojisi olup omfalosel ile birlikte sternal, diyafram ve perikardiyum defekti de vardır. Bu nedenle kalp ektopik yerleşimlidir. Bu nadir anomali fetus için çok kötü prognoza sahiptir. Ancak ailesel rekürrens hiç tanımlanmamıştır (14). Beckwith-Wiedeman sendromunda (BWS) ise omfalosel ile birlikte makroglosi ve makrozomi bulunur. Bu nedenle ultrasonografide omfalosel saptanan olgularda fetal dilin görüntülenmesi için çaba harcanmalıdır. Makroglosi tanısı için ultrasonografide fetusun dilinin maksilla-mandibula hattının dışına taşması kriter olarak abnabilir. Bu sendroma kromozom anomalisi eflık etmez. Bu nedenle makroglosi saptanması amniyosentez ve karyotip çabılarına duyulan gereksinimi ortadan kaldırır (14). Ancak BWS olan çocukların %10 kadarında Willm's tümörü, hepatoblastoma ya da malign adrenal tümör gelişebileceği unutulmamalıdır.

ANTENATAL ÇZLEM

Gastrofizisli fetusun prognozunu etkileyecek bir çok obstetrik komplikasyon mevcuttur. Bu fetusların %77'sinde beslenme yetersizliğine bağlı intrauterin gelişme geriliği gelişir. Olguların üçte birinde ise preterm doğum olur. Oligo ya da polihidramniyos gibi amniyotik sıvı anomalileri nadir değildir. Yapılan bir çalışmada %12.5 oranında ölü doğum saptandıktan sonra 30. gebelik haftasından itibaren biyofizik profil önerilmektedir (27).

Gastrofizisli fetusun prognozunu belirleyen en önemli faktör doğum anında barsakların durumudur. Barsakların asidik pH'ya sahip amniyotik sıvı ile uzun süreli teması, volvulus ve dolajım yetersizliği ve karın duvar defektinin neden olduğu barsak sıkışması gastrofiziste barsak zedelenmesine neden olduğu öne sürülen faktörlerdir (13,14). Prenatal tanı konmuş gastrofizisli olgular ultrasonografik incelemeler sırasında barsak obstrüksiyonu, kabınlaşması ve perforasyonu yönünden dikkatlice değerlendirilmelidirler. Barsak obstrüksiyonu baba bofluluğunda veya dışında olabilir. Ultrasonografik olarak çok sayıda kistleri andıran dilate barsak segmentleri görülür. Barsak obstrüksiyonunu takiben polihidramniyos gelişebilir. Baba bofluluğu dışındaki barsakların yüzeyinde bulunan kalsifikasyonlar baba barsak perforasyonunun belirtisidir. Barsakların ultrasonografik görünümü ile fetusun kliniği arasında doğrudan ilişki olduğu belirtilmektedir (28). Barsak çapının genişlemesi ve duvar kalınlığının artması intestinal zedelenmeyi gösteren önemli kriterlerdir. Bu bulgular kötü prognozu öngörücü belirtiler olarak değerlendirilmektedir (13). Dolayısıyla ultrasonografik olarak intestinal zedelenme tanısı konulan olguların akciğer maturitesi geliştiikten sonra doğurtulması önerilmektedir. Bununla birlikte gastrofizisli olgularda bu ultrasonografik bulguların barsak zedelenmesi ve dolayısıyla prognozu belirlemede önemli olmadığına öne süren yayınlar da mevcuttur (29).

Omfalosele tanısı konulduktan sonra amniyosentez ve fetal ekokardiyografi fliddele önerilmektedir. Omfalosel tanısından sonra aileye hastalığın doğul seyri, doğum sonrası cerrahi girişimler, postoperatif bakım ve cerrahi girişim sonrası yaflam kalitesi hakkında detaylı bilgi verilmelidir. Özellikle kromozomal ve diğer anomaliler mevcutsa aile ayrıntılı olarak bilgilendirilmelidir. Gebeliğin devamı karar alındığında, fetus intrauterin gelişme geriliği ve preterm doğum yönünden takip edilmelidir. Intrauterin gelişme geriliği omfaloselli olguların %6 ile 35 inde gelişirken, preterm doğum %26 ile 65 olguda görülür (30,31). Ayrıca fetal distrese bağlı acil sezaryen oranının da yüksek olduğu bildirilmektedir (31).

DOĞUM FLEKLİ

Karın ön duvar duvar defekti bulunan fetusların ideal doğum flekli halen tartışılmaktadır. Lenke ve Hatch gastrofizisli fetuslarda pulmoner maturite geliştiikten sonra preterm elektif sezaryen yapılmasını önermektedirler (32). Bu seride sezaryen ile doğurtulan 7 yenidoğanda defekt primer kapatılmıflı ve ortalama hastanede kalış süresi 18 gün olarak verilmektedir. Buna karşın, vajinal yolla doğurtu-

lan 17 fetustan 3 tanesi ölmüştür. Primer onarım yalnızca 11 yenidoğanda gerçekleştirilmiş olup ortalama hastanede kalış süresinin daha uzun olduğu not edilmiştir. Ayrıca sezaryen ile doğurtulan bebeklerde barsak serozasında soyulma ve inflamasyon olmadığı da belirtilmiştir. Kirk ve Wah ise retrospektif bir çalışmada sezaryen ile doğum yapılan gastrofizisli fetüslerin sakabatinde vajinal yolla doğurtulanlara göre bir fark olmadığını bildirmişlerdir (33). Bu çalışma, yapılan sezaryen seksiyonların çoğunun doğum eylemi bittikten sonra yapıldığı ve teorik olarak sezaryen ile elde edilecek bazı kazançların (barsak kompresyonunun, vasküler yetmezliğin, enfarktüsün, ödemin, infeksiyonun azalması) bu nedenle kaybedilmiş olabileceği belirtilerek eleştirilmektedir (34).

Omfaloselli fetüsler için eski tarihli literatür sezaryen ile doğumu önermektedir (35). Ancak daha yeni tarihli çalışmalar bu görüşü desteklemekte ve vajinal doğum ile sezaryen arasında sakabatin açısından fark olmadığını belirtmektedirler (36,37). Dev omfalosel olgularında distosi riski sezaryen doğum için geçerli bir endikasyon olarak kabul edilebilir (13).

Günümüzde, karın ön duvar defektli fetüsler için, obstetrik endikasyonlar dışında, sezaryen seksiyonun vajinal doğuma üstün olduğunu gösteren kuvvetli kanıtlar olmadığı söylenebilir. Önemli olan ve vurgulanması gereken konu, annenin doğum öncesi obstetrik, neonatal ve pediatrik cerrahi bakımın koordineli çalışabileceği merkezlere sevk edilmesidir.

DOĞUM SONRASI YAKLAŞIM

Gastrofizisli bebeğin doğumunu takiben açıkta duran barsak steril plastik örtü ile kaplanmalı ve nemli tutulmalıdır. Distansiyon, barsaklarda iskemi ve enfarktüs gelişimi riski taşımaktadır. Bu nedenle, nazogastrik dekompresyon önerilmektedir. Bir diğer pratik yaklaşım da, barsaklarda iskemi gelişimini önlemek için defektin doğum sonrası genişletilmesidir. Bütün yeni doğanlara damar yolu açılması, antibiyotik ve dehidratasyonu önlemek amacıyla sınırlı tedavisi uygulanmaz. Cerrahide hem primer kapatma, hem de evrelendirilmiş silo redüksiyonu ile başarı sonuçları bildirilmektedir (37). Ayrıca bazı seçilmiş olgularda deri grefti, umbilikal kord yaması, gore-tex ile defektin kapatılması da uygulanan diğer yöntemlerdir (38,39). Postoperatif komplikasyonlar aspirasyon pnömonisi, sepsis, intestinal iskemi, enfarktüs, enterokütanöz fistül, nekrotizan enterokolit ve uzun süreli intestinal disfonksiyondur (40).

Omfaloselli olgularda da mümkünse primer kapatma tercih edilen cerrahi yöntemdir (13). Primer kapatılması mümkün olmayan diğer olgularda ise

silo kullanılarak evrelendirilmiş redüksiyon yapılmaktadır (41). Omfaloselli yenidoğanlarda özellikle dev omfaloselli olanlarda solunum yetmezliği önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (13).

KARIN DUVAR DEFEKTİ İLE DOĞAN BEBEKLERİN PROGNOZU

Gastrofizis genellikle konjenital ve kromozomal anomalilerle birlikte olduğundan prognozu iyidir. İyi merkezlerde cerrahi sonrası izole gastrofizisli olgularda %96 gibi yüksek sakabatı bildirilmektedir (42). Omfaloselli fetüsün prognozu özellikle ek malformasyonlara ve kromozom anomalilerine bağlıdır (43). İzole omfalosel olgularında cerrahi sonrası %100'e yaklaşan sakabatı bildirilmektedir (42).

Karın ön duvar defektleri ve birlikte olduğu anomaliler konusunda çok sayıda çalışma yapılmışken cerrahi müdahale geçirenlerin cerrahi sonrası uzun dönem yaşam kaliteleri hakkındaki çalışmaları sınırlıdır. Boyd ve arkadaşlarının çalışması bu bağlamda değerlidir (44). Bu çalışmada prenatal dönemde karın ön duvar defektli tanı almış toplam 100 olgu incelenmiştir. Bunlardan 59'unun omfalosel olduğu değerlendirilmiştir. Bunlardan yalnızca bir olgunun gebelik sonlandırılması takiben yapılan postmortem incelemesinde gerçekte gastrofizisli olduğu tespit edilmiştir. Omfaloselli fetüslerin % 54'ünde ek anomaliler tespit edilmiştir. İzole omfaloselli olduğu değerlendirilen fetüslerden 6 tanesinin doğum sonrası BWS olduğu gözlenmiştir. İzole omfalosel olduğu değerlendirilen olguların 11'i sonlandırılmış, 2'si intrauterin ölümle, 14'ü canlı doğumla sonuçlanmıştır. Termine edilen gebelikler çıkartırsa doğuma kadar sakabatın % 88 olduğu bildirilmektedir. Ondört çocukta 4'ünün primer cerrahi sonrası herhangi bir problemi olmamıştır. İki tanesinde inguinal herni gelişirken, 8'inde ilk 2 yıl içerisinde majör problemler olmuştur. Dört olguda BWS'una bağlı problemler olmuştur. Bir çocukta 13. ayda tedavi edilen diyafragmatik herni, bir diğerinde ise 12. aya kadar gastrostomi gerektiren beslenme bozukluğuna sebep olan hiatus hernisi, 2 çocukta da çok sayıda operasyon gerektiren majör beslenme bozuklukları bildirilmektedir. Bu çocukların ortalama 6 yıllık izlemlerinde hem ailelerine, hem de doktorlarına ve hastane kayıtlarına göre gelişmelerinin normal olduğu bildirilmektedir. BWS'lu sınırlı bir çocuk özel okula devam ederken diğer tüm çocukların normal okullara gittiği bildirilmektedir. Çalışmada 39 fetusta izole gastrofizis olduğu değerlendirilmiştir. Beş gebelik termine edilirken, 1 bebek erken neonatal dönemde ölmüştür. Otuzüç yaşayan çocukta 2 tanesinin 2 yaşından büyük olduğu, bunlardan 12'sinin (%46) cerrahi sonrası sorunları olmadığı, 10 çocuğun 2 yaşına ka-

dar minör problemleri olduğu, büyüme sorunu, ventral herni, inmemifl testis, konstipasyon, respiratuar hastalık olarak belirtilmiştir. Dört çocuk 2 yaşına kadar majör problemler (postnatal gelişen hidrosefali, ileal atrezi nedeniyle ileostomi açılması), hiatal herni nedeniyle operasyon yaflamışlardır.

Üç çocuğun (%12) problemleri uzun dönem sürmüştür. Bu problemler; postnatal gelişen hidrosefali, gayta ve idrar inkontinans, dismorfizm ve gelişme geriliğidir. Kısaca izole omfaloselli bebeklerin %93'ünün, izole gastrofizisli bebeklerin ise %88'inin uzun dönemde problemsiz olarak yaflamakta olduğu bildirilmiştir.

Sonuç olarak, son yıllarda öptaki gelişmelere paralel olarak karın ön duvar defektli bebekler daha iyi prognoza sahiptirler. Bu nedenle iyi prognoz beklenen bebeklerin prenatal dönemde belirlenmesi önemlidir. Ek anomalilerden dolayı kötü prognozla seyredeceği düflünülen gebelikler ise prenatal tanı sayesinde sonlandırılabilirler. Gebeliğin devam ettirilmesi karar alan hastalar yüksek riskli gebelik olarak kabul edilmeli ve neonatal cerrahi ünitelerinin bulunduğu merkezlere sevk edilmelidir.

KAYNAKLAR

- Calzolari E, Bianchi F, Dolk H, Milan M and the EUROCAT Working Group. Omphalocele and gastroschisis in Europe: a survey of 3 millions births 1980 - 1990. *Am J Med Genet*, 1995; 58: 187-94.
- Roeper PJ, Harris J, Lee G. Secular rates and correlates for gastroschisis in California (1968-1977). *Teratology*, 1987; 35: 203-10.
- Lindham S: Omphalocele and gastroschisis in Sweden. 1965-1976. *Acta Paediatr Scand*, 1981; 70: 55-60.
- Martinez-Frias ML, Prieto SL, Zaplana J: Epidemiological study of gastroschisis and omphalocele in Spain. *Teratology*, 1984; 29: 337-82.
- Haddow JE, Polamaki GE, Holman MS: Young maternal age and smoking during pregnancy as risk factors for gastroschisis. *Teratology* 1993; 47: 225-8.
- Goldbaum PM, Cunningham MD: Risk factors for gastroschisis. *Teratology*, 1990; 42: 397-403.
- Werler MM, Mitchell AA, Shapiro S: Demographic, reproductive, medical, and environmental factors in relation to gastroschisis. *Teratology*, 1992; 45: 353-60.
- Van Allen MI: Fetal vascular disruptions: Mechanisms and some resulting birth defects. *Pediatr Ann*, 1981; 10: 31-50.
- Werler MM, Mitchell AA, Shapiro S: First trimester maternal medication use in relation to gastroschisis. *Teratology*, 1992; 45: 361-7.
- Lowry RB, Baird PA: Familial gastroschisis and omphalocele. *Am J Hum Gen*, 1982; 34: 517-8.
- Baird PA, MacDonald EC: An epidemiologic study of congenital malformations of the anterior abdominal wall in more than half a million consecutive live births. *Am J Hum Gen*, 1981; 33: 470-8.
- Carpenter MW, Curci MR, Dibbins AW, Haddow JE: Perinatal management of ventral wall defects. *Obstet Gynecol*, 1981; 64: 646-51.
- Paidas JP, Timothy MC, Robertson FM: Prenatal diagnosis and management of the fetus with and abdominal wall defect. *Semin Perinatol*, 1994; 18: 196-214.
- Martin RW: Screening for fetal abdominal wall defects. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 1998; 25: 517-26.
- Duhammel B: Embryology of exomphalos and allied malformations. *Arch Dis Child*, 1968; 38: 142.
- de Vries PA: The pathogenesis of gastroschisis and omphalocele. *J Pediatr Surg*, 1980; 3: 245-51.
- Hoyme HE, Jones MC, Jones KL: Gastroschisis: Abdominal wall disruption secondary to early gestational interruption of the omphalomesenteric artery. *Sem Perinatol*, 1983; 7: 294-8.
- Cyr DR, Mack LA, Schoenecker SA, Patten RM, Shepard TH, et al: Bowel migration in the normal fetus: US detection. *Radiology*, 1986; 119-21.
- Walkinshaw SA, Renwick M, Hebish G: How good is ultrasound in the detection and evaluation of anterior abdominal wall defects? *Br J Radiol*, 1992; 65: 298-301.
- Palomaki GE, Hill LE, Knight GJ: Second-trimester maternal serum alpha-fetoprotein levels in pregnancies associated with gastroschisis and omphalocele. *Obstet Gynecol*, 1988; 71: 906-9.
- Crandall BF, Robinson L, Grau P: Risk associated with an elevated maternal serum alpha-fetoprotein level. *Am J Obstet Gynecol*, 1991; 165: 581-6.
- Nicolaides KH, Snijders RJM, Cheng HH: Fetal gastrointestinal and abdominal wall defects: Associated malformations and chromosomal abnormalities. *Fetal Diagn Ther*, 1992; 7: 102-15.
- Caniano DA, Brokaw B, Ginn-Pease ME: An individualized approach to the management of gastroschisis. *J Pediatr Surg*, 1990; 25: 287-300.
- Gonçalves LF, Jeanty P: Ultrasound evaluation of fetal abdominal wall defects. In Callen PW (Ed): *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*. Third Edition. Philadelphia: Saunders, 1994; 370-419.
- Benacerraf BR, Saltzman DH, Estroff JA, Frigoletto FD Jr.: Abnormal karyotype of fetuses with omphalocele: prediction based on omphalocele contents. *Obstet Gynecol*, 1990; 75: 317-19.
- Getachew MM, Goldstein RB, Edge V, Goldberg JD, Filly RA: Correlation between omphalocele contents and karyotypic abnormalities: sonographic study in 37 cases. *Am J Roentgenol*, 1992; 158: 133-6.
- Crawford RAF, Ryan G, Wright VM: The importance of serial biophysical assessment of fetal wellbeing in gastroschisis. *Br J Obstet Gynaecol*, 1992; 99: 899-902.
- Bond SJ, Harrison MR, Filly RA, Callen PW, Anderson RA, et al: Severity of intestinal damage in gastroschisis: correlation with prenatal sonographic findings. *J Pediatr Surg*, 1988; 23: 520-5.
- Lenke RR, Persutte WH, Nemes J: Ultrasonographic assessment of intestinal damage in gastroschisis: Is it of clinical value? *Am J Obstet Gynecol*, 1990; 163: 995-8.
- Sipes S, Weiner C, Sipes D, Grant S, Williamson R: Gastroschisis and omphalocele: does either antenatal diagnosis or route of delivery make a difference in perinatal outcome? *Obstet Gynecol*, 1990; 76: 195-9.
- Moretti M, Khoury A, Rodriguez J, Lobe T, Shaver D, et al: The effect of mode of delivery on the perinatal outcome in fetuses with abdominal wall defects. *Am J Obstet Gynecol*, 1990; 163: 833-8.
- Lenke RR, Hatch EI: Fetal gastroschisis: A preliminary report advocating the use of cesarean section. *Obstet Gynecol*, 1986; 67: 395-8.
- Kirk EP, Wah RM: Obstetric management of the fetus with omphalocele or gastroschisis: a review and report of one hundred and twelve cases. *Am J Obstet Gynecol*, 1983; 146: 512-8.
- Sabbagha ER, Comstock CH: Abnormalities of the gastrointestinal system. In Sabbagha RE (ed): *Diagnostic Ultrasound Applied to Obstetrics and Gynecology*. Third Edition. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1994; 509-22.
- Cameron GM, McQuown DS, Modanlou HD, Zemlyn S, Pillsbury SG: Intrauterine diagnosis of an omphalocele by diagnostic ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol*, 1978; 131: 821-2.

36. Lewis DF, Towers CV, Garite TJ, Jackson DN, Nageotte MP, et al: Fetal gastroschisis and omphalocele : Is cesarean section the best mode of delivery? *Am J Obstet Gynecol*, 1990; 163: 773-5.
37. De Lorenzo M, Yazbeck S, Ducharme JC: Gastroschisis: A 15-year experience. *J Pediatr Surg*, 1987; 22: 710-2.
38. Muraji T, Tsugawa C, Nishijima E: Gastroschisis: a 17-year experience. *J Pediatr Surg*, 1989; 24: 343-5.
39. Stringel G: Large gastroschisis: primary repair with gore-tex patch. *J Pediatr Surg*, 1993; 28: 653-5.
40. Morrow RJ, Whittle MJ, McNay MB, Raine PAM, Gibson AAM, et al: Prenatal diagnosis and management of anterior abdominal wall defects in the West of Scotland. *Prenatal Diagnosis*, 1993; 13: 111-5.
41. Othersen HB, Smith CD: Pneumatic reduction bag for treatment of gastroschisis and omphalocele. *Ann Surg*, 1977; 203: 512-6.
42. Eurenus K, Axelsson O: Outcome for fetuses with abdominal wall defects detected by routine second trimester ultrasound. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1994; 73: 25-9.
43. Heydanus R, Raats MAM, Tibboel D, Los FJ, Wladimiroff JW: prenatal diagnosis of fetal abdominal wall defects: A retrospective analysis of 44 cases. *Prenat Diagn*, 1996; 16: 411-7.
44. Boyd PA, Bhattacharjee A, Gould S, Manning N, Chamberlain P: Outcome of prenatally diagnosed anterior abdominal wall defects. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 1998; 78: F209-13.

Yorum

Gebelik ve Kronik Renal Yetersizlik

Meltem AYAZ
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları/Nefroloji Bilim Dalı - İstanbul

Kronik böbrek yetersizliğinde olan gebe hasta karlımıza daha önce bilinen böbrek hastalığı takip edilmekte iken, “gebe kalabilir miyim” sorusu ile gelebilir. Ancak maalesef daha sık olarak, böbrek yetersizliği, gebelikte ilk trimesterde ortaya çıkan hipertansiyon, ya da patolojik idrar bulgusu ile karlımıza çıkmaktadır. Burada yöneltilen soru, “gebeliği sürdürebilir miyim”dir. Her iki olasılıkta da karar verilmesi gereken husus renal disfonksiyonun tanımlanması ve gebelik üzerine flimdiye dek belirlenmiş etkileridir. Hem anne, hem de fetüs için karar verebilmek amaç ile elde edilmiş sonuçları gözden geçirip, gebeliğin devamı için olumlu yaklaşımlarda olmak görevimiz ve arzumuz olmalıdır.

RENAL STATUS

Böbrek yetersizliği plazma kreatinin seviyelerine göre hafif, orta dereceli ve ağır diye sınıflandırılabilir. Oldukça iyi muhafaza edilmiş böbrek fonksiyonunda, burada genelde hipertansiyon da gözlenmez, plazma kreatinin seviyesi 1,4 mg/den düşüktür.

Bilindiği gibi normal gebelikte glomerüler fonksiyon ilk trimesterde fizyolojik olarak %50'ye kadar artabilmektedir ve normalde 0,8 mg olan plazma kreatinin değeri ilk trimesterde 0,4 mg olarak belirlenir. Normal sınırlarda görünen 1 mg/bk bir kreatinin değeri, aslında hafif dereceli bir böbrek yetersizliğinin göstergesi olabilir. Bu nedenle biz hastaların yalnızca plazma kreatinin değerlerine göre değil, aynı zamanda glomerüler filtrasyonlarıyla (GFR) takip edilmesi gerektiğini vurgulamaktayız.

Orta dereceli renal yetersizlik 1,4 mg plazma kreatinin seviyelerinde mevcuttur ve bu hastaların bir kısmında hipertansiyon da tabloya eflik eder. Ağır dereceli böbrek yetersizliği ise plazma kreati-

nin seviyeleri 2,8 mg'dan fazla ise mevcuttur ve genelde hipertansiyon vardır.

GEBELİKTE KOMPLİKASYONLAR

Gebelikte komplikasyon denilince en başta hipertansiyon ve buna bağlı fetüste gelişme geriliği söz konusudur, anne açısından preeklampsi ve eklampsi riskleri ve renal yetersizliğin ilerlemesi kastedilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri, çok sayıda merkezin verilerini toplayarak 28 haftasın tamamlaşt 1902 kadın 2813 gebeliğini incelemiştir (3). Bu inceleme 1973-1993 yılların kapsamaktadır. Hafif dereceli böbrek yetersizliği olan kadınların yalnız %26'sında komplikasyon kaydedilmiştir. Orta dereceli böbrek yetersizliği olanlarda %47 skb'de komplikasyon ile karlılaşmıştır, ağır dereceli yetersizlikte bu yüzde 89'ya ulaşmıştır.

OBSTETRİK SONUÇ

Yine 1902 kadın ve 2813 gebelikte, 28 haftayı tamamlaşt gebeliklerde 1979 ile 1993 yılları arasında yapılmış olan istatistikte, hafif dereceli böbrek yetersizliğinde olan kadınların %96'sında başarı sonuçlanmıştır. 28 haftadan önce komplikasyon ortaya çıktığında ise bu yüzde 86'ya düşmektedir. Orta derecede yetersizliği olan kadınlarda obstetrik başarı %89'dur ve ağır dereceli yetersizlikte %46'ya düşmektedir. Ancak burada da komplikasyon 28'inci haftadan önce ortaya çıktığı ise, orta derecede yetersizliği olanlarda %59 ve ağır dereceli yetersizliği olanlarda %8'inde başarı sonuç gözlenmekte imiş.

HİPERTANSİYON ETKİLERİ

Surian ve Cosi'nin (1) 86 kronik renal yetersizliği olan 123 gebelikte yapılmış bir araştırmada, renal yetersizliği olan hastalara hipertansiyonun efl-

lik edip etmemesinin intrauterin gelişme geriliğini çok etkilediğini göstermişlerdir. Normotansif olanlarda gelişme geriliği %2,3 iken, hipertansif olanların %15,6'sında gelişme geriliği saptanmıştır.

FETAL MORTALİTE

Jungers ve Forget'in (2) yaptıkları bir araştırmada hipertansiyon ile fetal mortalite ilişkisi araştırılmıştır. Birinci trimesterden beri var olan ve kontrol edilen bir hipertansiyon seyri gösteren gebeliklerde fetal mortalite %20, ancak birinci trimesterden beri var olup, kontrol edilmemiş hipertansiyonda fetal mortalite %100'ü bulmaktadır. Yalnız üçüncü trimesterde var olan hipertansiyon %12'lik bir fetal mortalite ile gitmektedir.

Renal yetersizlikte ilerleme olmaz ve hipertansiyon gelişmez ise, fetal mortalite %10'larda kalmaktadır, ancak her ikisinde de kötüleşme söz konusu olur ise, fetal mortalite %40'lara ulaşmaktadır.

NASIL TAKİP EDİLMİŞ

- 32. haftaya kadar 2 haftada bir.
- 24 saatlik Proteinüri ve glomerüler filtrasyon ölçümü (GFR),
- Kan basıncı ölçümü flart, hastanın kendisi yapabilir, (1-3/gün),
- Preeklampsi için sürekli tetikte olmak gerekir,
- Fetüsün gelişme takibi (en ince yöntemleri kullanılarak),
- Erken, gizli bakteriüri ve üriner enfeksiyon tefhisi ve tedavisi flart.

HEMODİYALİZDE GEBELİK

Çok nadirdir. Genelde amenore, anovuluar sıkluslar ve sıkıkle fark edilmeden erken abortus ile sonuçlanan gebeliklerdir. Ancak 200 hastada bir olma olasılığı vardır. Dikkat edilmesi gereken hususlar flöyle şıralanabilir:

- Serumda üre %70 mg'dan düşük tutulmalıdır,
- Hemodiyaliz sıkılığı ve süresi %50 kadar arttırılmalıdır,
- Kan basıncı ayar çok rijid yapılarak ne düşükle ne yükselmeye izin tanınmalıdır,
- Hemodiyaliz kontraksiyonu provoke etmektedir ve hastanın etken doğurtulması gerekebilir,
- Hiperkalsemiden diyalizde kaçınılması gerekir, kontraksiyonu indükleyebilir.

Bu hususta tabii tarıfılması gereken çok yönlü sorunlar vardır. Bunlar tbbi olanların yanında sos-

yal ve psikolojik konular kapsamaktadır, ancak bu yazı içinde maalesef buna değinmek mümkün değildir.

TRANSPLANTASYONDA GEBELİK

Bazı kadınlar renal yetersizlikte ve hemodiyaliz dependan iken, o kadar çok çocuk sahibi olmak istiyorlar ki, transplantasyon hazırlıkları hep buradan motive oluyor. Son yapılmış olan istatistiklerden biri 1407 hastanın 1902 gebeliğinden elde edilmiştir. Gebelikte komplikasyon bu hastaların %49'unda olmaktadır, başlıca obstetrik sonuç %92'sinde vardır ve uzun süreli sorunlar, örneğin renal yetersizlikte ilerleme (greftte fonksiyon azalması), ya da hipertansiyon agravasyonu, %12'sinde olmaktadır. Preeklampsi bu hastaların %30'sunda vardır ve preterm doğum %60'a varmaktadır. Buna rağmen hastanın gebe kalmasına izin vermek zor ve yine diyaliz hastasında olduğu gibi çok kapsamlı bir sorumluluktur. Tbbi yönden ancak flu flartlarda gebeliğe izin verilebilir:

- Greft fonksiyonları en azından iyi iyi olmab-
- Proteinüri ya hiç, ya da çok az olmab-
- Hipertansiyon olmamab-
- Stabil renal fonksiyon flarttır ve plazma kreatinin seviyesi 2 mg'dan az olmab-
- Pelvikaliektazi olmamab-
- İmmünesupresif tedavide

Prednison	< 15 mg/gün
Azathioprine	< 2 mg/kg/gün
Ciclosporin	< 5 mg/kg/gün

idame dozlarına düşükülmüş olmab-

Tüm bu makalede söylenenler, iyi bir takip ile kronik renal yetersizlikte olan kadınların gebeliklerini sürdürebilme ve çocuk sahibi olabilme flanslarının irdelemek ve mümkün olduğunu vurgulamak içindir. Kanımcı, multidisipliner çalışmanın gerekliliğini de bir kez daha ispatlanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Surian M, mbasciati E, Cosi P, Banfi G, Barbiano di Belgioso G, Minetti L, Ponticelli C.: Glomerular Disease and Pregnancy. A study of 123 pregnancies in patients with primary and secondary glomerular diseases. Nephron 1984; 36: 101-5.
2. Jungers, P, Forget, D, Henry-Amar, M, et al: Effect of Blood Pressure or Renal Deterioration on Fetal Mortality in 240 Pregnancies in 122 Women With Chronic Renal Failure.
3. Jacobson, H.R, Striker, G.E, Klahr, S: The Principles And Practice Of Nephrology. Second Edition, Mosby 1995. ISBN 0-8016-8066-2

Postpartum Dönemde Normotansif ve Preeklampitik Lohusalar ile Gebe Olmayan Kadınlarda İntraoküler Basıncın Karşılaştırılması

Başak BAKSU, Ender YUMRU, İnci DAVAS, Aysun ALTINTAŞ, Ali PUR,
Mahmure BORLU, Sevim Erbek ÇAMURLU

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Göz Hastalıkları Kliniği-İstanbul

ÖZET

POSTPARTUM DÖNEMDE NORMOTANSİF VE PREEKLAMPTİK LOHUSALAR İLE GEBE OLMAYAN KADINLARDA İNTRAOKÜLER BASINCIN KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Hipertansif gebelerde, aköz dinamik ölçümlerden biri olan intraoküler basınç ile ilgili çelişkili raporlar vardır. Amacımız, postpartum dönemde preeklampitik ve normotansif lohusalar ile gebe olmayan sağlıklı kadın hastaların intraoküler basınçlarını karşılaştırarak preeklampsinin intraoküler basınç üzerine etkisini araştırmaktır.

Yöntem: Yirmi ile 35 yaş arasında 28 preeklampitik (kan basıncı > 140/90 mm Hg ve \geq 1+ proteinüri), 15 normotansif ve 22 gebe olmayan sağlıklı kadın çalışmaya alındı. İntraoküler basınç, Schiötz tonometresi ile ölçüldü. Hastaların yaş, gravida, pariteleri, lohusaların gestasyonel yaşı, preeklampitik grupta magnezyum tedavisi alan ve almayan hastalar ile hafif ve ağır olguların intraoküler basınçları, 3 ana grup hastanın intraoküler basınçları ile intraoküler basıncın kan basıncı ve ödem derecesi ile korelasyonu incelendi.

Bulgular: Preeklampitik, normotansif ve gebe olmayan gruplar arasında yaş, gravida ve parite farkı yoktu ($p>0.05$). Preeklampitik grupta gebelik haftası anlamı derecede düşük (259.643 ± 23.894 'e karşın 276.894 ± 7.772 , $p<0.01$) iken proteinüri derecesi ve magnezyum tedavisi alan hasta sayısı yüksek idi ($p<0.01$). İntraoküler basınç yönünden, hafif ve ağır preeklampitik olgular, magnezyum tedavisi alan ve almayan hastalar ve 3 ana grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Ayrıca, kan basıncı ve ödem derecesi ile intraoküler basınç arasında da korelasyon bulunmadı ($p>0.05$).

Sonuç: Çalışmamızda postpartum dönemde preeklampitik ve normotansif hastalar ile gebe olmayan kadınlar arasında anlamlı bir intraoküler basınç farkı saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: İntraoküler basınç, Postpartum dönem, Preeklampsi.

SUMMARY

COMPARISON OF INTRAOCULAR PRESSURE BETWEEN PREECLAMPTIC AND NORMOTENSIVE PATIENTS IN THE POSTPARTUM PERIOD AND BETWEEN NONPREGNANT HEALTHY WOMEN

Background and Objective: There are conflicting reports about changes in intraocular pressure in hypertensive pregnant women. Our aim was to investigate the effects of preeclampsia on intraocular pressure in the postpartum period.

Study Design: A randomised prospective study

Material and Methods: Twenty-eight preeclamptic (defined as blood pressure >140/90 mm Hg and >1+ proteinuria), 15 normotensive patients and 22 nonpregnant, healthy women are recruited into study. Intraocular pressure was determined by Schiötz tonometer.

Main Outcome Measures: Demographic characteristics(age, gravidity, parity), gestational age, number of patients treated with and without magnesium and their intraocular pressures, number of patients with mild and severe preeclampsia and their intraocular pressures, intraocular pressures of the main 3 groups, and correlation of intraocular pressure with systolic-diastolic pressures and degree of edema were evaluated.

Results: No differences existed in age, gravidity, and parity between 3 main groups ($p>0.05$). The gestational age was lower (259.643 ± 23.894 vs 276.894 ± 7.772 days, $p<0.01$), and degree of proteinuria and number of patients receiving magnesium (9 vs 0, $p<0.01$) were higher in the preeclamptic group. With respect to intraocular pressure, there were no differences between mild and severe preeclamptic patients, between those receiving and not receiving magnesium, and between 3 main groups ($p>0.05$). Intraocular pressure was not correlated to blood pressure and edema ($p>0.05$).

Conclusion: There was no difference in intraocular pressure between preeclamptic and normotensive patients in the postpartum period and between nonpregnant group.

Key Words: Intraocular pressure, Postpartum period, Preeclampsia.

Preeklampsi, birçok sistemi tutan bir bozukluktur. Preeklampsinin klinik bulguları, vazokonstriksiyon, intravasküler koagülasyon ve azalmış maternal kan hacmine bağlı gelişen organ hipoperfüzyonuna sekonder olarak değerlendirilir (1). Normal gebelikte görülen ekstraselüler sıvı hacmindeki artışın çok ötesinde bir artış preeklampside söz konusudur ve sıklıkla klinik ödem bulgusundan önce gelişir (2).

Aköz hümeör hacminin göstergesi olan intraoküler basınç da, ekstraselüler sıvının ön kameraladaki lokal kolleksiyonudur. Normal gebelikte, daha önce de incelenen aköz dinamik ölçümlerinden olan intraoküler basınç, ayrıca hipertansif gebelerde de çelişkili sonuçlar veren çalışmalarda yer almıştır (2-5).

Çalışmamızda normotansif ve preeklampitik lohusalar ile gebe olmayan sağlıklı genç kadın hastaların intraoküler basınçlarını karşılaştırdık. Amacımız, preeklampsinin intraoküler basınç üzerine etkisini araştırmaktır.

YÖNTEM

Bu çalışmada,ubat 1999 - aralık 1999 tarihleri arasında fiifli Etfal Araştırma ve Eğitim Hastanesi 2.Kadın Hastabkları ve Doğum Kliniğ'inde doğum yapırlan 28 preeklampitik ve 15 normotansif lohusa ile aynı hastanenin Göz Hastabkları polikliniğ'ine çefitli nedenlerle başvuran 22 gebe olmayan, sağlıklı kadın hasta ile olufturulmuftur.

Preeklampsi tanısı için, 6 saat ara ile 2 defa ölçülen kan basıncının 140/90mmHg. üzeri olması ve dipstick yöntemi ile ölçülen proteinürinin +1 ve üzeri olması kofulları arandı. Preeklampitik hastalar, önceden belirlenen kriterlere göre hafif ($n=11$) ve ağır ($n=17$) olarak iki gruba ayrıldı. Çalışmaya abnan tüm hastalar için 20-35 yaşları saptandı. Yüksek miyopi, hipermetropi, keratokonus, lökom, kornea patolojisi, glokom, infektif göz hastalığı, proteinüri anamnezi, insüline bağlı diabetes mellitus, yakın zamanda steroid kullanımı, bilinen böbrek hastalığı, vaskülit veya endokrin hastalıkları olanlar çalışmaya dfl tutuldu.

Normal doğum yapan lohusaların sağ ve sol intraoküler basınçları postpartum 1.gün, sezaryan operasyonu geçiren lohusaların ise postoperatif 3.gün Schiötz tonometresi ile ölçülmüştür. Ayrıca hastaların fundus muayenesi de direk ve indirek oftalmoskop ile yapılmıştır. İtraoküler basınç 10-20 mmHg. arasında normal kabul edilmiş, 20 mmHg. üzeri ise flüpheli olarak değerlendirilerek hastalar kontrole alınmıştır.

Grupların yaşı ortalamaları tek yönlü varyans çözümlemesi (ANOVA); gravida ve parite ortalamaları Kruskal-Wallis varyans çözümlemesi; gebe grupların gebelik süreleri Student's t testi; magnezyum(Mg) tedavisi alan ve almayan gruptaki hasta sayıları Fisher kesin olasılık testi ve intraoküler basınçları Student's t testi; hafif ve ağır preeklampitik gruplar arasında intraoküler basınçları Student's t testi ve üç ana grubun intraoküler basınçları tek yönlü varyans çözümlemesi ile karşılaştırılmıştır.

Kan basıncı ile intraoküler basınç arasındaki ilişki Pearson korelasyon testi ve ödem ile intraoküler basınç arasındaki ilişki ise Spearman korelasyon testi ile saptanmıştır.

BULGULAR

Preeklampitik, normotansif ve gebe olmayan grupların, yaşı, gravida ve parite açısından karşılaştırılması tablo1'de yer almaktadır.

Gebe grupların gestasyonel süreleri ise tablo2'de gösterilmiştir.

Gruplar arasında yaşı, gravida ve parite yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p>0.05$). Preeklampitik grubun gestasyon süresi, normotansif grupla karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak ileri düzeyde düşük bulundu ($p<0.01$).

Gruplar arasında proteinüri derecesi incelendiğinde ise preeklampitik grupta proteinüri miktarı, 10 hastada +1, 8 hastada +2, 4 hastada +3 ve 6 hastada +4 olup diğer gruplara göre ileri düzeyde yüksek idi ($p<0.01$).

Preeklampitik grupta Mg tedavisi alan hasta sayısı 9 olup preeklampitik grup lehine ileri düzeyde

Tablo 1. Grupların Yaş, Gravida ve Pariteye Göre Dağılımı

	Preeklampitik (n=28)	Normotansif (n=15)	Gebe olmayan (n=22)
Yaş	25.53 ± 4.71	25.06 ± 4.52	23.95 ± 3.61
Gravida	2.25 ± 2.04	2.46 ± 1.72	1.59 ± 0.90
Parite	0.85 ± 1.29	1.20 ± 1.20	1.31 ± 0.78

Gruplar arası anlamlı fark yok (p>0.05)

Tablo 2. Gebe Grupların, Gebelik Sürelerine Göre Dağılımı

	Preeklampitik Grup	Normotansif Grup
Gebelik süresi (gün)	259.64 ± 23.89	276.46 ± 7.77

Gruplar arası anlamlı fark var (p<0.01).

Tablo 3. Preeklampitik Grubun Her İki Göz İntraoküler Basınç (İOB) Dağılımı

	Hafif preeklampitik grup (n=11)	Ağır preeklampitik grup (n=17)
Sağ İOB (mmHg)	16.62 ± 2.20	16.02 ± 1.85
Sol İOB (mmHg)	16.92 ± 2.78	16.80 ± 2.87

Gruplar arası anlamlı fark yok (p>0.05).

anlamlı bir fark saptandı (p<0.01).

Preeklampitik grup, kendi içinde hafif ve ağır olarak ayrıca değerlendirildiğinde, bu iki grup arasında sağ ve sol göz arasında intraoküler basınç yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (p>0.05). Bu yüzden analiz için iki değerlerin ortalaması alındı.

Mg tedavisi alan ve almayan preeklampitik hastalar arası intraoküler basınç farkı tablo 4'de gösterilmiş olup istatistiksel anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0.05).

Üç ana grubun intraoküler basınçlarının kıyası Tablo 5'de gösterilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0.05).

Yapılan fundus muayenelerinde sadece 27 yaşında, multipar, hafif preeklampitik bir hastada grada 2 hipertansif retinopati saptandı.

TARTIŞMA

Gebelik boyunca gelişen anatomik, fizyolojik ve biokimyasal değişiklikler çok çarpıcıdır. Birçok

Tablo 4. Mg Tedavisine Göre İntraoküler (İOB) Basınç Dağılımı

	Mg almayan grup (n=9)	Mg alan grup (n=20)
Ortalama İOB (mmHg)	17.12 ± 2.32	16.07 ± 2.66

Gruplar arası anlamlı fark yok (p>0.05).

sistemde gerçekleşen maternal adaptasyonlar yanında korneal duyarlılıkta azalma, korneal kabınlaşma, 'Krukenberg spindles', geçici akomodasyon kaybı gibi oküler değişiklikler de görülmektedir(6). Normal gebelik seyrinde, intraoküler basınç değişikliklerine ait çelişkili veriler vardır (7-10). Ancak çoğu araştırmada gebelikte, intraoküler basınçta bir azalma olduğu bildirilmiştir (3,9,11,12). Ziai ve arkadaşları, normal gebelik seyrinde, intraoküler basınç endojen progesteron artışına paralel olarak düştüğünü saptamışlardır (12). Qureshi ve arkadaşları ise tüm gebelik boyunca, ilk defa 12.-18. gebelik haftasında belirgin derecede düşük intraoküler basınçtaki ikinci düşüklüğün, 24.-30. haftalar arasında olduğunu ve ilerleyen gebelik haftalarında da düşmeye devam ettiğini bildirmişlerdir (13). Özellikle üçüncü trimesterde intraoküler basınç en düşük düzeye ulaftığı görülmüştür (13). Gebelik boyunca ve sonrasında, aköz akımın sabit olmasına karşın, intraoküler basınçta görülen düşüklüğe, yüksek endojen progesteronun aköz hünerün dışı akım kolaylığına neden olmasına bağlıdır (12). Bu durumun, trabeküler ya da uveoskleral dışı akımdaki veya episkleral venöz basınçtaki değişikliklere mi sekonder olduğu kesin olarak bilinmemektedir. Ancak, en güncel olarak üzerinde durulan hipotez, gebelikteki aköz progesteronun, bir glikokortikoid reseptör antagonisti gibi davranarak, endojen steroidlerin oküler hipertansif etkisini bloke ederek trabekulumda dışı akım arttırmasıdır (12).

Birçok sistemi tutan preeklampsinin temelindeki fizyopatolojik olay, vazospazmdır (14). Vazospazm, yaygın endotel hasar sonucu, kapiler geçirgenlikte artışa neden olur. Plazma hacmi, normal gebelerle karşılaştırıldığında, preeklampitik hasta-

Tablo 5. Gruplara Göre İntraoküler Basınç (İOB) Dağılımı

	Preeklampitik Grup	Normotansif Grup	Gebe olmayan Grup
İOB (mmHg)	16.55 ± 2.25	17.56 ± 2.61	17.38 ± 1.69

Gruplar arası anlamlı fark yok($p>0.05$).

larda düşüktür (15). Hatta, plazma hacmindeki düşüfl, bazen klinik sendromdan önce geliflr. Vazospazm sonucu kontrakte olan intravasküler kompartmandaki azalma, ancak doğum sonrası sistemin dilate olup kan hacminin artışı ile geriler (14). Ayrıca, toplam ekstrasvasküler hacim preeklampside deşiflirse de, artmış kapiller geçirgenliğe ve bazen de azalmış plazma onkotik basınçna bağlı ekstraselüler alandaki sıvının redistribüsyonu söz konusudur (1,16). Ekstraselüler sıvı hacmindeki artış da klinikte ödem olarak karşımıza çıkar.

Preeklampitik hastada, skotomdan körlüğe kadar genifl spektrumda yer alan vizüel semptomlar, ayrıca preeklampsi bulgularındandır ve retinal arteriyal spazm ile ödemi ifaret eder (17). Preeklampitik hastadaki en önemli ve tutarlı bulgulardan biri, fundus muayenesinde saptanan retinal vasküler deşifliklerdir. Lokal veya generalize vasküler daralma, en az %50 vakada pozitifdir (17). Retinal ve koroidal vasküler anomaliler, erken preeklampsi bulgusu olabilir (18). Fundus, vizüel netlik ve vizüel alan muayenesi hastanın aşırı derecesini değerlendirilmede yardımcıdır. Saito ve arkadaşları 1998'de bir çalışmada, preeklampside koroidal iskemi ile asosiyet retinal pigment epitelyal lezyonların incelemiş ve ayrıca preeklampsi ile eklampside, geçici koroidal iskemi bulguları olarak sarı, opak retinal pigment epitelyal lezyonların ve seröz retinal dekolman saptamışlardır (19). Ayrıca, bu muayeneler, gebeliğin hipertansif bozukluklarının ayırıcı tanısında da önemli rehberdir (4). Preeklampside, kronik arteriyoller deşiflikler görülmez. Arteriyoller skleroz, gümüş tel manzarası veya arter-ven çarpışması gibi bulgular kronik hastalık lehinedir (17).

Çalışmamızda incelenen preeklampitik ve normotansif gebeler ile gebe olmayan sağlıklı kadınlardan, yaşı, gravida ve paritetlerine ait özellikler benzerdi. Preeklampitik grupta, gebelik süresi ortalama 259 gün, normotansif grupta ise 276 gün olup istatistiksel olarak gebelik süresi, preeklampitik grupta ileri derecede düşük bulundu ($p<0.01$).

Postpartum dönemde incelediğimiz intraoküler basınç, preeklampitik grupta, her iki gözde benzer olduğunu saptadık. Bu önemli bir bulgudur, çünkü intraoküler basınç saptanması sırasında olabilecek potansiyel sistematik hata kaynağına bertaraf eder.

Normal gebelerde intraoküler basınç hakkında çelişkili raporlar vardır (7,10,11). Birçok çalışmada, gebelikte intraoküler basınç düşüdüü bildirilmiştir (3,9,11,12). Normal bir gebelik sonrasında intraoküler basınç, en erken 3 gün, en geç postpartum 3 ay içinde ilk trimester düzeylerine döndüüne dair veriler vardır (2).

İntraoküler basınç, travay sırasında da incelenmiştir. Avasthi ve arkadaşları, normotansif gebelerde yaptıkları çalışmaları, intraoküler basınç, travayın ilk döneminde 3.trimesterden farklı olma; travayın ikinci fazındaki artış takiben, travayın son fazında, ilk dönemle karşılaştırıldığında, bir düşüfl takip ettiğini saptamışlardır (7).

Giannina ve arkadaşları ise peripartum dönemde intraoküler basınç deşifliklerini hem preeklampitik hem de normotansif grupta araştırmış ve normotansif grupla karşılaştırıldığında, preeklampitik hastalarda peripartum dönemde artış tespit etmişlerdir (2). Biz ise sadece postpartum 1. ve 3. gün arasında incelediğimiz normotansif ve preeklampitik lohusalar arasında anlamlı bir fark saptamadık ($p>0.05$). Preeklampsi derecesinin hafif veya aşırı olmasının, intraoküler basınçta farka neden olmadığını saptadığımız için, intraoküler basınç direkt veya indirek olarak kan basınç ile ilişkili olduğunu da söylemez. Her üç grubun sistolik ve diastolik kan basınçlarının, tek tek intraoküler basınç ile korelasyonu incelendiğinde, anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0.05$). Lohusa grupları ile gebe olmayan grup, intraoküler basınç yönünden karşılaştırıldığında ise yine anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Mg tedavisinin uygulanması yönünden, preeklampitik ve normotansif grupları arasında anlamlı fark ($p<0.01$) olsa da, preeklampitik grupta Mg alan ve almayanlar arasında intraoküler basınç farkı yoktu ($p>0.05$). Preeklampitik ve normotansif grupların ödem derecesi ile intraoküler basınç korelasyonu incelendiğinde, anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Erken postpartum dönemde incelediğimiz intraoküler basınç, preeklampitik, normotansif lohusalar ve gebe olmayan kadınlarda farklı değildi. Bu bulgularımız, normotansif ve preeklampitik grupları arasında 3.trimesterde intraoküler basınçta bir fark saptayamayan Phillips ve arkadaşları ile uyumludur (8).

SONUÇ

Postpartum dönemde incelediğimiz intraoküler basınç, preeklampatik grup içinde, hafif ve ağır olgularda her iki göz için farklı olmadığını, uygulanan magnezyum tedavisinin intraoküler basınçta belirgin bir düşüklüğe neden olmadığını, kan basıncı ve ödem derecesi ile intraoküler basınç arasında korelasyon bulunmadığını ve postpartum dönemdeki preeklampatik ve normotansif lohusalar ile gebe olmayan sağlıklı kadın hastalar arasında intraoküler basınç farkı bulunmadığını saptadık.

KAYNAKLAR

1. Brown MA. The physiology of preeclampsia. Clin Exp Pharmacol Physiol. 1995; 22: 781-91
2. Giannina G, Belfort MA, Abadejos P, Dorman K. Comparison of intraocular pressure between normotensive and preeclamptic women in the peripartum period. Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 1052-5
3. Warn AA, Acers TE. Ophthalmic changes during normal and toxemic pregnancy. J Okla State Med Assoc 1990; 83: 399-404
4. Seidman DS, Seir DM, Ben-Rafael Z. Renal and ocular manifestations of hypertensive diseases of pregnancy. Obstet Gynecol Surv 1991; 46: 71-6
5. Park SB, Lindahl KJ, Temnychy GO, Aquavella JV. Effect of pregnancy on corneal curvature. CLAO-J. 1992; 18: 256-9
6. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Levena KJ, Gilstrap LC. Williams' Obstetrics. 19th edition. Norwalk (CT): Appleton-Lange 1993, p 209-46
7. Avasthi P, Sethi P, Mithal S. Effect of pregnancy and labor on intraocular pressure. Int Surg 1976; 61: 82-4
8. Phillips CI, Gore SM. Ocular hypotensive effect of late pregnancy with and without high blood pressure. Br J Ophthalmol 1985; 69: 117-9
9. Weinreb RN, Lu A, Beeson C. Maternal corneal thickness during pregnancy. Am J Ophthalmol 1988; 105: 258-60
10. Green K, Phillips CI, Cheeks L, Slagle T. Aqueous humor flow rate and intraocular pressure during and after pregnancy. Ophthalmic Res 1988; 20: 353-7
11. Weinreb RN, Lu A, Key T. Maternal ocular adaptations during pregnancy. Obstet Gynecol Surv 1987; 471-83
12. Ziai N, Ory SJ, Khan AR, Brubaker RF. Beta-human chorionic gonadotropin, progesterone and aqueous dynamics during pregnancy. Arch Ophthalmol 1994; 112: 801-6
13. Qureshi IA. Intraocular pressure and pregnancy: a comparison between normal and ocular hypertensive subjects. Arch Med Res . 1997; 28: 397-400
14. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Levena KJ, Gilstrap LC. Williams' Obstetrics. 19th edition. Norwalk (CT): Appleton-Lange , 1993, p: 763-817
15. Visser W, Wallenburg HCS. Central hemodynamic observations in untreated preeclamptic patients. Hypertension 1991; 17: 1072-7
16. Brown MA, Gallery EDM. Volume homeostasis in normal pregnancy and preeclampsia: physiology and clinical implications. Baillieres Clin Obstet Gynecol 1994; 8: 287-310
17. Creasy RK, Resnik R. Maternal Fetal Medicine. 4th edition. Pennsylvania: WB. Saunders Company; 1999, p:833-72
18. Capoor S, Goble RR, Wheatley T, Casswell AG. White-centered retinal hemorrhages as an early sign of preeclampsia. Am J Ophthalmol 1995; 119: 804-6
19. Saito Y, Tano Y. Retinal pigment epithelial lesions associated with choroidal ischemia in preeclampsia. Retina 1998; 18: 103-8

Gebelikte Kalp Hastalıkları: 50 Olgunun Değerlendirilmesi

Gökhan BAYHAN, Sıddık ÜLGEN, Ahmet YALINKAYA, Ahmet ÖZDOĞRU, Murat YAYLA, Ali C.ERDEN
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı - Diyarbakır

ÖZET

GEBELİKTE KALP HASTALIKLARI: 50 OLGUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Maternal kalp hastalığı ile komplike olmuş gebeliklerde maternal ve perinatal sonuçları değerlendirmek.

Çalışmanın yapıldığı yer: Dicle Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, Diyarbakır.

Yöntem: 1997-1999 yılları arasında doğum yapmış ve kalp hastalığı ile komplike olmuş 52 gebe retrospektif olarak değerlendirildi. İki gebeye IV. sınıf kalp hastalığı saptanması nedeniyle terapötik abortus uygulandı ve çalışma dışı bırakıldı. Gebelerin tümü kliniğe başvurduktan sonra kardiyolog ve kadın doğum uzmanı tarafından beraber değerlendirildi ve elektrokardiyografi, ekokardiyografi çekilerek izlendi. Her muayenede New York Heart Association'a göre fonksiyonel sınıflama yapıldı. Gebelik sonrası maternal ve perinatal sonuçlar değerlendirildi.

Bulgular: Gebelik ile beraber kalp hastalığı görülme insidansı % 2.3 idi. Bunlardan 32'si (%64) romatizmal orijinli, 18'i (%36) ise konjenital idi. Akut pulmoner ödem nedeniyle bir olguda maternal mortalite görüldü. Perinatal mortalite % 10 idi. Doğum sonrasında profilaktik antibiyotik rutin olarak uygulandı. Enfektif endokardite rastlanmadı. Sekiz olguda pulmoner hipertansiyon saptandı. Sezaryen, olguların %22'sine uygulandı. Ondokuz olgu (%38) müdahaleli doğum ile doğurtuldu. Pulmoner hipertansiyon gelişmiş olgularda vajinal doğum oranı pulmoner hipertansiyon gelişmemiş olgulara göre daha fazla idi ($p<0.05$).

Sonuç: Kalp hastalığı ile komplike gebelikler hastaların kardiyak yönden monitorize edilebileceği merkezlerde izlenmeli ve doğurtulmalıdır. Gebeler obstetrik endikasyonlar dışında vaginal yoldan doğurtulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kalp hastalığı, Gebelik, Maternal sonuç, Perinatal sonuç

SUMMARY

HEART DISEASES IN PREGNANCY: EVALUATION OF 50 CASES

Objective: Our purpose was to evaluate the maternal and perinatal outcomes of the pregnancies complicated with maternal heart disease.

Institution: Dicle University, Medical Faculty, Department of Obstetrics and Gynecology, Diyarbakır.

Material and Methods: Fifty two pregnancies complicated by maternal heart disease managed during the years 1997 to 1999, were reviewed retrospectively. Two pregnancies were gone to therapeutic abortion because of class IV heart disease and were put out of study. All pregnant women were seen by a cardiologist and an obstetrician during follow-up and performed echocardiography and electrocardiography. At each visit, functional grading was made according to the criteria of New York Heart Association. Maternal and perinatal outcomes of pregnancies were analyzed.

Results: The incidence of pregnancy complicated by maternal heart disease was 2.3%. Thirty two (64%) were of rheumatic origin, 18 (36%) were congenital. There was one maternal mortality due to acute pulmonary edema. Perinatal mortality was 10%. Prophylactic antibiotics were used routinely and there was no infective endocarditis. Eight cases were complicated by pulmonary hypertension. The incidence of caesarean section was 22% and 19 (38%) cases was delivered by operative methods. There were statistically significant differences in the vaginal delivery rate in women with pulmonary hypertension versus those without ($p<0.05$).

Conclusion: Pregnancies complicated by heart disease have to be managed and delivered in the centers which contained cardiac monitorization. Except for obstetric indications, pregnant have to delivered vaginally.

Key Words: Heart disease, Pregnancy, Maternal outcome, Perinatal outcome.

Gebelik, kalp hastalığı olan kişilerde hemodinamik yükü artırarak çeşitli komplikasyonlara yol açabilir. Konjenital kalp hastalıklarının erken

tanı ve tedavisindeki gelişmeler maternal ve fetal mortalite ve morbiditenin azalmasını sağlamıştır. Gebeliklerin yaklaşık % 0.4 - 4.1 kadarda çeşitli tipte kalp hastalıkları görülmektedir (1-3). Batı toplumunda romatizmal kalp hastalıkları gittikçe azalırken, konjenital kalp hastalıkları ise artmaktadır

(3, 4). Birçok gebe çeşitli düzeylerdeki hemodinamik değifliklikleri iyi tolere etse de bazı gebelerde bu durum sorun oluşturmaktadır. Özellikle konjenital kalp hastabı anne ve fetüs açısından yüksek risk oluşturmaktadır. Beklenen risk malformasyon tipine ve annedeki fonksiyonel yetersizliğe bağlı olarak değifmektedir (5,6). Gelişmişliş ülkelerde daha önceleri gebelik sırasında görülen romatizmal kalp hastabkları konjenital kalp hastabklarına oranla üç kat daha fazla iken, günümüzde bu oran tam tersine dönmüştür. Ülkemizde yapılan bir çalışmada kalp hastabı olan gebelerin %60 kadarında romatizmal kalp hastabı saptanmıştır. (7). Diğer gelişmekte olan ülkelerde de bu oran hala yüksektir (8).

YÖNTEM

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastabkları ve Doğum Ana Bilim Dalı'nda Ocak 1997 ile Ocak 1999 tarihleri arasında doğum yapan 2142 gebe arasından kalp hastabı olan 50 gebe (% 2.3) retrospektif olarak değerlendirildi.

Kadın Hastabkları ve Doğum Kliniğine yabıldıktan sonra klinik olarak kalp hastabı düştünülen veya kalp hastabı anamnezi veren tüm hastalar kardiyolojik yönden konsulte edilerek tam bir fizik muayene yapıldı, standart elektrokardiyografi (EKG) ve ekokardiyografileri çekildi.

Ekokardiyografik inceleme Vingmed CFM 800 cihazı ile 2,5-3,5 MHz transduser kullanılarak yapıldı. Görüntüler hasta sol yana yabılarak, M-mode ve iki boyutlu parasternal uzun eksen, apikal iki, dört ve beş odağok kesitlerinde abıldı. Doppler akımları continuous wave veya pulse wave ile, sample volum kapakların hemen üzerine yerleştirilerek abıldı. Triküspit yetersizliği varlığında tahmini pulmoner arter sistolik basıncı modifye Bernoulli denklemine göre ($4\sqrt{V}+10$ mmHg= tahmini sağ atriyum basıncı, V=triküspit maksimal velositesi) hesaplandı. Ölçümler hastaya apne yabılarak abıldı, sinüs ritminde olanlardan iki ölçüm ortalaması, aritmisi bulunanlardan ise beş ölçüm yapılarak ortalaması abıldı. Beş olguda (%10) non-ekojenite nedeniyle pulmoner arter basıncı net ölçülememi için sağ juguler ven yolu kullanılarak sağ kalp kateterizasyonu yapıldı ve basıncılar kaydedildi. Pulmoner arter basıncının sistolik 30mmHg veya ortalama 20mmHg üzeri pulmoner hipertansiyon olarak kabul edildi.

Her obstetrik vizitte fetal gelişim ile beraber kalp hastabının New York Heart Association (NYHA) a göre sınıflaması yapıldı. Hastalara yeterli dinlenme tavsiyesi ile beraber oral demir preparatları reçete edildi.

Gebeliğinin 10. ve 12. haftasında multipl kapak lezyonu olan ve dekompanse durumdaki grand

multipl 2 olguya teratopötik abortus yapıldı. Diğer olgularda gebeliğin terme kadar devam etmesine müsaade edildi. Doğum indüksiyonu ve sezaryen operasyonu ancak obstetrik endikasyon mevcutsa gerçeleştirildi. Hastaların tümüne doğum eylemi sırasında endokardit profilaksisi Amerikan Kalp Birliğinin enfektif endokardit ve romatizmal ateşli komitesinin tavsiye ettiği tedavi uygulandı (9) (Ampisilin 2 g IV ya da IM + Gentamisin 1.5 mg/kg). Doğumun ikinci safhasında ıkınma sırasında zorlanmayı önlemek, ağrı ve anksiyeteyi ortadan kaldırmak için uygun olgularda epidural veya kaudal anestezi uygulandı. Vaginal doğum eyleminin vakum veya forseps uygulaması ile sonlandırılması planlandı. Doğumun ikinci safhasından sonra oksitosin infüzyon tarzında verildi. Sedatiflerden, hipnotiklerden ve trankilizanlardan kaçıldı.

Daha önceki doğumlar, antenatal komplikasyonlar, intrapartum maternal ve fetal sonuçlar, doğum flekli ve perinatal sonuçlar kaydedildi. Olgular pulmoner hipertansiyon olup olmamasına göre iki gruba ayıldı. Grupların karşılaştırılmasında ki-kare ve Fisher testleri kullanıldı.

BULGULAR

Hastalara ait yaşı ve obstetrik özellikler Tablo 1'de özetlenmiştir. Toplam 52 olgudan terapötik abortus yabılan 2 olgu çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Kalan 50 gebeden 18 olguda (%32.5) konjenital kalp hastabı olup en sık görülen lezyon sırasıyla atriyal septal defekt (ASD) (n=9), mitral valv prolapsusu (n=8) ve pulmoner stenoz (n=1) idi. ASD li beş olguya daha önce kardiyak operasyon yapılmıştı. Kalan 32 olgu (%67.5) romatizmal kalp hastabkları idi. Bunlar içinde en sık mitral stenoz (n=14), multipl kapak hastabı (n=10) ve orta-ciddi mitral yetersizlik (n=8) görüldü.

Olguların yaklaşık yarısının antenatal takiplere gelmediği tespit edildi. Hastaların 26'sı ortalama 18. haftadan itibaren aybık olarak antenatal takiple gelmişti. Hastaların 26'sına daha önce kardiyolo-

Tablo 1. Olguların Obstetrik Özellikleri (n: 50)

Parametreler	Ortalama± standart sapma	Aralık
Yaş	29.33±5.86	20-40
Doğum sayısı	3.23±2.82	0-11
Düşük sayısı	0.38±0.80	0-3
Antenatal takibe başlama haftası	18.48±10.19	8-37
Doğumda gestasyonel hafta	37.6±3.08	24-40
5.dakika Apgar skoru	8.55±2.38	0-10
Doğum ağırlığı (g)	3008.75±904.77	0-4800
Hastanede yatış süresi (gün)	7.45±8.12	2-38

Tablo 2. Olguların Kardiyak Defekte Göre Demografik Özellikleri

Lezyon tipi	n	Opere olmuş (n)	Gebelik sırasında tanı (n)	Maternal yaş Ort±SS	Parite Ort±SS	Doğum haftası Ort±SS	Doğum ağırlığı (g) Ort±SS	Vaginal doğum (n)	C/S (n)	Müd. Doğum (n)
ASD	9	5	-	26.0 ± 4.4	1.8 ± 1.9	37.8 ± 1.1	2991.6 ± 188.0	2	3	4
MY	8	3	3	28.5 ± 5.0	4.0 ± 2.7	37.4 ± 2.8	3137.5 ± 352.4	3	1	4
MS	14	2	6	30.8 ± 5.3	4.3 ± 3.3	36.5 ± 4.3	2860.0 ± 711.6	5	3	6
AY	1	-	-	33	4	38	3000	-	1	-
PS	1	1	-	20	0	40	4000	1	-	-
MVP	6	-	2	28.1 ± 4.42	1.3 ± 1.6	38.6 ± 2.3	3566.0 ± 243.5	4	2	-
Multipl	10	-	3	28.8 ± 5.0	3.8 ± 1.9	35.6 ± 2.6	3300.0 ± 323.9	5	-	5
H.KMP	1	-	1	27	3	37	2400	-	1	-
Toplam	50	11	15	29.3 ± 5.7	3.2 ± 2.8	37.6 ± 3.1	3008.8 ± 904.8	20	11	19

ASD: Atriyal septal defekt, MY: Mitral yetersizlik, MS: Mitral stenoz, AY: Aort yetersizliği, PS: Pulmoner stenoz, MVP: Mitral valv prolapsusu, H.KMP: Hipertrofik kardiyomyopati, Müd. Doğum: Müdahaleli doğum, C/S: Sezaryen, Ort: Ortalama, SS: standart sapma

jik tanı konmuş ve 11 tanesi kardiyak operasyon geçirmişti.

Toplam 8 olguda pulmoner hipertansiyon saptandı. Bunlardan beşi multipl kapak lezyonu olup, ikisi ileri derecede mitral stenozu olan olgulardır. Biri ise sekondum tipi ASD olan olgu idi.

Olguların kardiyak defekte göre demografik verileri ve doğum karakteristikleri Tablo II'de izlenmektedir. Olguların büyük çoğunluğunun romatizmal kalp hastalıkları olduğu (% 67.5) belirlendi. Konjenital kalp hastalıkları içinde toplam 9 olguda ASD, 8 olguda mitral valv prolapsusu, bir olguda ise pulmoner stenoz görüldü. ASD'lerin % 55.5'i (n=5) daha önce opere olmuş hastalardı ve ortalama yaşı olarak diğer kardiyak defektlere göre daha genç yaşlarda oldukları tespit edildi. Romatizmal kalp hastalığı tespit edilenlerde en sık mitral stenoz görüldü (% 43.75). Bunların ortalama yaşı 31.9 idi. Bu grup içinde ortalama doğum kilosunu diğer gruplara nazaran daha düşükü (p<0.05). Olguların 18 kadarcında kalp hastalığı tanısı gebe kaldıktan sonra kondu. Daha önceden tanısı olan ve antenatal takiplere gelen hastalar ortalama 18. gebelik haftasından itibaren izlendi.

Tablo 2'de tanı konulan kalp hastalıklarına göre maternal ve perinatal sonuçlar incelenmiştir. En sık tanı konan konjenital kalp hastalığı olarak ASD

görülmüştür (toplam 9 olgu). Romatizmal kalp hastalıkları içinde ise en sık mitral stenoz izlenmiştir (toplam 14 olgu). Bu iki grubun maternal yaşı ve pariteleri karşılaştırıldığında ASD olgularının istatistiksel olarak anlamlı olarak daha genç yaşlarda gebe kaldıkları ve ortalama paritelerinin daha düşük olduğu izlendi (p<0.05). Doğum karakteristikleri incelendiğinde ise iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Tablo 3'de sınıflara göre doğum özellikleri incelendi. IV. sınıfa giren gebeler ile diğer üç sınıfın özellikleri karşılaştırıldığında doğumdaki ortalama gebelik haftasının (34.2±5.9 hafta) ve ortalama doğum kilosunun (2630.0±899.8 g) belirgin olarak düşük olduğu görüldü. Perinatal mortalite III. ve IV. sınıf gebelerde yüksek bulundu (p>0.05). IV. Sınıfa giren ve sezaryen ile sonlandırılan iki gebeden birinde maternal mortalite görüldü. Bu gebenin yaşı 29, gravidası 11, paritesi 8 idi ve 39. gestasyonel haftada solunum distressi nedeniyle bafıvurmuştu. Doppler ekokardiyografik incelemede ileri derecede mitral yetersizlik ve atriyal fibrilasyon saptandı. Dijitalize edilerek izlenen gebe daha sonra fetal distress nedeniyle sezaryene alındı. 2650 g ağırlığında 3/7 apgarı normal canlı bebeğin sezaryenle doğumundan 1 saat sonra olgu akut akciğer ödemi sonucu kaybedildi.

Tablo 3. Kalp Hastalıkları Sınıfına Göre Doğum Özellikleri

Sınıf	n	Doğum Haftası Ort±SS	Vaginal doğum (n-%)	C/S (n-%)	Müdahaleli Doğum (n-%)	Fetal Ağırlık (g) Ort±SS	5. Dak Apgar Ort±SS	Perinatal mortalite (n-%)	Maternal mortalite (n-%)
I	17	38.6 ± 1.3	4 (23.5)	4 (23.5)	9 (53.0)	3405.3 ± 545.6	9.2 ± 0.9	1 (5.9)	-
II	18	37.8 ± 1.5	6 (33.3)	2 (11.1)	10 (55.5)	3448.6 ± 539.3	9.5 ± 1.3	1 (5.5)	-
III	10	36.6 ± 1.2	2 (20.0)	3 (30.0)	5 (50.0)	3342.2 ± 441.6	8.4 ± 1.7	1 (10.0)	-
IV	5	34.2 ± 5.9	1 (20.0)	2 (40.0)	2 (40.0)	2630.0 ± 899.8	6.2 ± 3.1	2 (40.0)	1 (20)

Tablo 4. Pulmoner Hipertansiyon Gelişimine Göre Maternal ve Perinatal Sonuçlar

Parametreler	Pulmoner hipertansiyon gelişmiş kalp hastalığı	Pulmoner hipertansiyon gelişmemiş kalp hastalığı	P
n	8	42	
Vajinal doğum	7 (%87.5)	33 (%78.6)	>0.05
Normal	3 (%37.5)	14 (%33.3)	>0.05
Müdahaleli	4 (%50.0)	19 (%45.2)	>0.05
Sezaryen	1 (%12.5)	9 (%21.4)	>0.05
Perinatal mortalite	2 (%37.5)	3 (%11.9)	>0.05
Maternal mortalite	1 (%12.5)	-	>0.05

Tablo 4'te pulmoner hipertansiyon gelişimine göre maternal ve perinatal sonuçlar incelenmiş, pulmoner hipertansiyon grubunda perinatal ve maternal mortalite daha sık izlenmiştir ($p > 0.05$).

TARTIŞMA

Maternal kalp fonksiyonu perinatal ve maternal prognoz ile yakından ilgilidir. Whittemore ve arkadaşları NYHA a göre sınıf I ve II olan grupta % 10, sınıf III ve IV semptomlara sahip grupta ise % 30 oranında kardiyak komplikasyon gördüklerini bildirmişlerdir (10). Bizim serimizde sınıf III ve IV'e giren 15 hasta vardı ve bunlardan birinde maternal mortalite izlendi. Sınıf III ve IV bulguları olan olan ve ilk trimesterde başvuran 2 hastaya tıbbi tahliye önerildi, hastaların kabul etmesi üzerine gebelikleri sonlandırıldı.

Pulmoner hipertansiyon Eisenmenger sendromunda görülebildiği gibi yüksek maternal ve perinatal mortaliteye sahiptir. Pitts ve arkadaşları bu grupta % 35 maternal mortalite, % 55 prematürite, % 30 IUGR ve % 28 perinatal mortalite bildirmektedir (11). Bu durumda ölümün patofizyolojik sebebi olarak, sistemik vasküler rezistansın kan kaybına veya epidural anesteziye bağlı olarak düşmesi üzerinde durulmaktadır. Bu tür olayların siyanozu artırır ve hipoksi ile birlikte pulmoner arteriyel stazın postpartum dönemde tromboz riski yaratır bildirilmektedir (12).

Kalp yetersizliğinden ölüm insidansı deşiflik bölgelere ve tarihlere göre % 8.5 ile % 12.3 arasında deşiflmektedir (13-15). En önemli ölüm nedeni kalp yetersizliği olarak bildirilmektedir. Bizim tek mortalitemizin (% 2) nedeni de ciddi mitral yetersizliğine bağlı gelişen postpartum akut pulmoner ödem idi. Maternal mortalitenin sezaryen yapılan kalp yetersizliği olgusunda görülmesi, bu tip girişimin ileri sınıf kalp hastalarında yaratabileceği tehlikeyi göstermektedir.

Cengiz ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada perinatal mortalite % 7.9 olarak bildirilmektedir (7). Bizim serimizde perinatal mortalite % 10.0 idi. Kliniğin genel perinatal mortalite oranı ile karşılaştırıldı.

deşifinde maternal kalp hastalarında perinatal mortalite istatistiksel farklılık göstermemekteydi ($p < 0.05$). Bunun nedeninin diğer gruplardaki referans hastaların yoğunluğundan ileri geldiği düşünüldü.

Shime ve arkadaşları (6) konjenital kalp hastaları olan gebelerde primer sezaryen oranını %21.8 olarak tespit etmiştir. Madazlı ve arkadaşlarının 86 gebeyi incelediği serisinde sezaryen oranı % 32.5 olarak bildirilmektedir (16). Bizim çalışmada grubumuzda bu oran % 22 idi. En sık sezaryen endikasyonunu sebepleri preeklampsi ve distosi olarak bildirirken, bizim serimizde en sık sezaryen nedeni fetal distres olarak karşımıza çıktı. Aynı çalışmaları müdahaleli doğumlarda en sık olarak forsepsi doğumların %24'ünde kullanırlarken, biz müdahale yöntemi olarak en sık vakum ekstraksiyonu, hasta grubundaki doğumların % 38'inde kullandık.

Postpartum dönemde heparin kullanımını özellikle pulmoner hipertansiyon gelişmiş olgularda tartışmalıdır. Pitts ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarıda heparinin bu tür olgularda sakıncalarını vurgulamışlardır (11). Midwall ve arkadaşları ise yüksek konsantrasyonda oksijenin pulmoner arteriyel basıncı düşürdüğünü ve pulmoner-sistemik kan akım oranını artırarak arteriyel oksijen saturasyonunu yükselttiğini, bu yüzden bu olgularda kullanılmasının gerektiğini bildirmiştir (17). Biz çalışmada grubumuzdaki hastalarda pulmoner hipertansiyon tespit edilmiş olan olgulara doğum eylemi boyunca yüksek konsantrasyonda oksijen ve 12 saat arayla heparin verdik. Puerperal dönemden sonra tekrar oral antikoagulan tedavisine geçtik.

Birçok konjenital kalp defekti artık cerrahi olarak düzeltilebildiğinden, kalp defekti olan hastalar arasında yetifkin çağına erişebilenlerin ve gebe kalabilenlerin sayısı artmıştır. Whittemore ve arkadaşları (10) cerrahi olarak düzeltilmiş grupta %72, Shime ve arkadaşları (6) ise %78 oranında canlı doğum oranı bildirmiştir. Bizim olgularımızın yedisi daha önce kalp operasyonu geçirmişlerdi. Bunlar içinde canlı doğum oranı %85 idi.

Bazı genifl serilerde rutin endokardit profilaksisi yapılmamakta, buna karşın peripartum endokar-

dite rastlanmadığı bildirilmektedir (3,18). Sawhney ve arkadaşlarının inceledikleri 251 hastalık seride 5 peripartum endokardit tespit etmişlerdir (19). Biz kalp hastalığı tespit edilmiş gebelerimizin tümüne doğum sırasında endokardit profilaksisi uygulanmış, peripartum endokardit tespit etmedik.

Konjenital kalp hastalığı mevcut olan annelerin bebeklerinde konjenital kalp hastalığı insidansı %2.6-17.9 olarak bildirilmektedir (20,21). Bizim yaptığımız çalışmada perinatal dönemde hidrops nedeniyle eksitus olan bir fetüste ventriküler septal defekt tespit edildi.

Sonuç olarak, özellikle pulmoner hipertansiyon gelişmiş kalp hastalığı tespit edilen gebeler doğum bakım şartlarında izlenmeli, doğum eylemi boyunca yüksek konsantrasyonda oksijen verilerek takip edilmelidir. Doğum eyleminde modern analjezi yöntemleri kullanılmalı, obstetrik şartlar oluşmadıkça sezaryen tercih edilmemelidir. Postnatal dönemde ise doğum kontrol yöntemleri ve gelecekte çocuk planları ile ilgili aileye danışma hizmeti verilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Szekely P, Snaith L. Heart Disease and Pregnancy. Edinburgh: Churchill Livingstone: 1974
2. Metcalfe J, McAnulty JH, Ueland K, Burnwell&Metcalfe's Heart Disease and Pregnancy. 2nd ed. Boston: Little, Brown&Co:1986
3. McFaul PB, Doman JC, Lamki H, Boyle D. Pregnancy complicated by maternal heart disease. A review of 519 women. Br J Obstet Gynaecol. 1988, 95: 861-7.
4. Perloff JK. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Braunwald E (ed) Heart Disease. Philadelphia: W.B. Saunders Co: 1988, 1848.
5. Pitkin RM, Perloff JK, Koos BJ, Beall MH. Pregnancy and congenital heart disease-ULCA Conference. Annals of Internal Medicine. 1990, 112: 445-54.
6. Shime J, Mocarski EJM, Hastings D, Webb GD, McLaughlin PR. Congenital heart disease in pregnancy: Short and long term implications. Am J Obstet Gynecol. 1987; 156: 313-22.
7. Cengiz C. Gebelik ve kalp hastalıkları. Yeni Tıp Derg. 1995, 12: 101-3.
8. Hsieh TT, Chen KC, Soong JH. Outcome of pregnancy in patients with organic heart disease in Taiwan. Asia-Oceania J Obstet Gynaecol. 1993, 19: 21-7.
9. Shulman ST, Amren DP, Bisno AL, Dajani AS, Durack DT, et al. Prevention of bacterial endocarditis. A statement for health professionals by the Committee on Rheumatic Fever and Infective Endocarditis of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. Circulation. 1984, 70: 1123-7.
10. Whittemore RH, Hobbins JC, Engle MA. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. Am J Cardiol. 1982, 50: 641-51.
11. Pitts JA, Crosby WM, Basta LL. Eisenmenger's syndrome in pregnancy: does heparin prophylaxis improve the maternal mortality rate? Am Heart J. 1977, 93: 321-6.
12. Szekely P, Julian DG. Heart disease and pregnancy. Curr Probl Cardiol. 1979, 4: 1-74.
13. Irish Medical Association Maternal Mortality Committee Annual Reports, Dublin, 1964 to 1977, IMA House Publishing Unit
14. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in England and Wales, 1952-1972, London, Her Majesty's Stationary Office
15. Hibbard LT: Maternal mortality due to cardiac disease, Clin Obstet Gynecol. 1975, 18: 27-36.
16. Madazlı R, Ceydeli N, Tuftaflı E, Fien C, Aksu F. Kalp Hastalığı ve Gebelik Olgularının İrdelenmesi. Perinatoloji. 1999, 7: 1-5.
17. Midwall J, Jaffin H, Herman MV, Kupersmith J. Shunt flow and pulmonary hemodynamics during labor and delivery in the Eisenmenger syndrome. Am J Cardiol, 1978, 42: 299-303.
18. Sugrue D, Blake S, Troy P, MacDonald D. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis after normal delivery-it is necessary? Br Heart J. 1980, 44: 499-502.
19. Sawhney H, Suri V, Vasishta K, Gupta N, Devi K, et al. Pregnancy and congenital heart disease-maternal and fetal outcome. Aust NZ J Obstet Gynaecol. 1998, 38: 266-71.
20. Nora JJ, Nora AH. Update on counselling the family with first degree relative with a congenital heart defect. Am J Med Genet. 1988, 29: 137-42.
21. Nora JJ, Nora AH. Maternal transmission of congenital heart diseases: new recurrence risk figures and the questions of cytoplasmic inheritance and vulnerability to teratogens. Am J Cardiol. 1987, 59: 459-63.

Gebelikte Anormal Glukoz Toleransı ile Preeklampsi İlişkisi

Mehmet H. ERGENELİ, Tolga ERGİN, Hulusi B. ZEYNELOĞLU, Esra KUŞÇU, Mithat ERDOĞAN
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı-Ankara

ÖZET

GEBELİKTE ANORMAL GLUKOZ TOLERANSI İLE PREEKLAMPSE İLİŞKİSİ

Amaç: Gebelik sırasında anormal glukoz toleransı saptanan hastalarda preeklampsi gelişme sıklığını araştırmaktır.

Yöntem: Ağustos 1995 ile Eylül 1998 tarihleri arasında 236 gebeye, gebeliklerinin 24 ile 28'inci haftaları arasında 50-gr glukoz ile tarama testi yapıldı. Bunlardan sonuçları 140 mg/dl'nin altında olanlar normal glukoz toleransına sahip olarak isimlendirildi. Sonucu yüksek olanlara 3 saatlik glukoz tolerans testi yapıldı. Tolerans testinde iki değer pozitifliği olanlar gestasyonel diabetes, diğerleri anormal glukoz toleransı olanlar olarak isimlendirildi. Her üç grup gebede preeklampsi hızları araştırılarak sonuçlar nonparametrik testler ve Student's t testi ile değerlendirildi.

Bulgular: 180 gebede (%76) normal glukoz toleransı, 45 gebede (%19) anormal glukoz toleransı ve 11 gebede (%5) gestasyonel diabetes mellitus saptandı. Gruplar arasında yaş, parite, bebeklerin doğum tartısı, preterm doğum oranı, erken membran rüptürü oranı, düşük doğum ağırlıklı bebek oranı ve bebeklerin yoğun bakım ünitesine yatırılma hızı açılarından fark yoktu. Vücut kitle indisi (body mass index) > 25 olanların oranı anormal glukoz toleransı ve gestasyonel diabetes gruplarında belirgin olarak yüksekti (sırasıyla %13, %33, %55; p=0.002, p=0.001). Preeklampsi görülme hızları %6 %18 ve %27 idi. Normal glukoz toleransı olan grupla karşılaştırılınca anormal glukoz toleransı olan grupta 3.3 kat, gestasyonel diabetes olan grupta 5.76 kat daha sık preeklampsi geliştiği gözlemlendi (p=0.018 ve p=0.036).

Sonuç: Gebelik sırasında glukoz toleransının bozuk olduğu saptanan gebelerde preeklampsi daha sık olarak gözlemlendi.

Anahtar Kelimeler: Gestasyonel diabetes, Glukoz intoleransı, İnsülin rezistansı, Hipertansiyon, Preeklampsi.

SUMMARY

THE RELATIONSHIP BETWEEN ABNORMAL GLUCOSE TOLERANCE AND PREECLAMPSIA IN PREGNANCY

Objective: The purpose of this study was to determine the relationship between abnormal glucose tolerance and preeclampsia in pregnancy.

Material and Methods: Between August 1995 and September 1998 we screened 236 pregnant woman with 50gr oral glucose challenge test at 24-28 week's gestation. Normal glucose tolerance was defined as plasma glucose level < 140 mg/dl at 1 hour after a 50 gr oral glucose load: abnormal level \geq 140 mg/dl after a 50 gr glucose load but with a normal a 3-hour oral glucose tolerance and gestational diabetes as \geq 2 abnormal plasma glucose values in a 3-hour oral glucose tolerance test. The incidence of preeclampsia was evaluated within each category of glucose tolerance.

Results: Of 236 pregnant women with complete glucose testing data, 180 (76.3%) had normal glucose tolerance, 45 (19.1%) had abnormal glucose intolerance and 11 (4.6%) had gestational diabetes mellitus. There were no statistical differences between three groups in age, parity birthweight, preterm birth, premature rupture of the membranes and admittance to the neonatal intensive care unit.

Women with abnormal glucose tolerance and gestational diabetes had higher body mass indices. (13%, 33%, 55% respectively; p=0.002, p=0.001) The frequency of preeclampsia was 6%, 11% and 27% in each group respectively. The odds ratios for the development of preeclampsia in those groups with abnormal glucose tolerance and GDM were 3.3 and 5.76 respectively, in respect to women with normal glucose tolerance.

Conclusion: The present study illustrates that the frequency of preeclampsia was higher in the abnormal glucose tolerance group than in normal glucose tolerance group.

Key Words: Gestational diabetes, Glucose intolerance, Hypertension, Insulin resistance, Preeclampsia.

Erkeklerde ve gebe olmayan kadınlarda esansiyel hipertansiyon ile glukoz intolerans arasında bir ilişki tanımlanmıştır; bu ilişkiye insülin rezistans sendromu veya X sendromu adı verilmiştir (1,2). Gebe kadınlarda hipertansiyonla seyreden problemlerin glukoz intolerans ile ilişkisi bu kadar kesin sınırlarla belirlenmemiştir. Oral yoldan 50 gr glukoz verilmesinden bir saat sonra yapılan plazma glukoz ölçümlerinde anormal değer bulunanlarda veya oral glukoz tolerans testinde tek değer anormalliği bulunanlarda gebeliğe bağlı hipertansiyon (PIH) ve preeklampsi görülme riskinin artmış olduğunu ileri süren çalışmaların (3-6) yanı sıra, tam tersine preeklampsi ile glukoz intolerans arasında ilişki olmadığını ileri süren çalışmalar da mevcuttur (7).

Bu çalışmada, Bafkent Üniversitesi'nde takip edilen gebe popülasyonunda anormal glukoz tolerans ile preeklampsi arasındaki ilişkinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD

Bafkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda Ağustos 1995 ile Eylül 1998 tarihleri arasında gebeliği takip edildikten sonra doğumu yapılan 236 gebe çalışma grubunu oluşturdu.

Gebelerin tümüne gebeliklerinin 24 ile 28'inci haftalar arasında 50-gr glukoz tarama testi (TT) yapıldı. Bu test için gebelere, günün herhangi bir saatinde, açlık-tokluk durumuna bakılmaksızın 50-gr glukoz içirildikten bir saat sonra venöz kan alınarak plazma glukoz düzeyleri belirlendi. Plazma glukoz seviyesi 140 mg ve daha yüksek olanlara 100 gr glukoz ile 3 saatlik oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapıldı. OGTT'de anormal plazma glukoz değerleri olarak açlıkta ≥ 105 mg/dl, birinci saatte ≥ 190 mg/dl, ikinci saatte ≥ 165 mg/dl, üçüncü saatte ≥ 145 mg/dl kullanıldı. TT normal olan gebeler normal glukoz tolerans olanlar olarak, TT yüksek ve OGTT'si normal olan gebeler anormal glukoz tolerans olanlar olarak; OGTT'de iki veya daha fazla anormal değeri olan gebeler gestasyonel diabetes mellitus (GDM) olarak tanımlandı. OGTT'de tek değeri anormal olanlar, istatistiksel anlam ifade edecek hesaplamalara uygun sayıda olmadıkları için çalışma dışında bırakıldı.

Preeklampsi, gebeliğe bağlı hipertansiyon ve gebeliğe bağlı proteinürinin beraberce bulunması veya birinin tesbitinden sonraki bir hafta içinde diğerinin tesbiti olarak tanımlandı (6). Gebeliğe bağlı hipertansiyon, birbirinden en az 4 saat, en fazla bir hafta aralarla en az 2 defa diastolik kan basıncının ≥ 90 mmH olarak ölçülmesi olarak belirlendi. Gebeliğe bağlı proteinüri ise 24 saatte ≥ 300 mg proteinüri veya birbirinden en az 4 saat en fazla bir hafta aralarla en az 2 defa stick ile bakılan prote-

inürinin $\geq 1+$ olması veya stick ile bir ölçümde $\geq 2+$ proteinüri olması olarak tanımlandı.

Verilerin değerlendirilmesi için önce normal, anormal glukoz tolerans ve GDM olanların demografik özellikleri ile gebelik, doğum ve yenidoğanla ilgili özellikleri araştırıldı. Ardından bu gruplardaki preeklampsi hızları karşılaştırıldı. İstatistik analizler için ki-kare testi, Mann-Whitney U testi ve Student's t testi kullanıldı.

BULGULAR

Toplam 236 gebenin tümüne TT yapılmıştır. Bunlardan 180 tanesinde (%76) normal glukoz tarama testi, 56 tanesinde (%24) anormal glukoz tarama testi saptandı. Anormal glukoz tarama testi bulunanların 11 tanesinde (%20) GDM tesbit edilirken tüm popülasyonda GDM hızı %4.6 idi. Böylece çalışma grubunu 180 tane normal glukoz tolerans olan gebeler, 45 tane anormal glukoz tolerans olan gebeler ve 11 tane gestasyonel diabetes mellitusu olan gebeler oluşturdu.

TT ve OGTT sonuçlarına göre normal ve anormal glukoz testi gösterenlerin ve gestasyonel diabetes mellitus saptananların özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Her üç gruptaki gebeler arasında yafı ve parite açısından fark yoktu. Gruplar arasında bebeklerin doğum tartısı, preterm doğum, erken membran rüptürü, düşük doğum ağırlıklı bebek ve bebeklerin yeni doğan yoğun bakım ünitesine yatmaları yönlerinden fark yoktu.

Anormal glukoz tolerans ve GDM olan gruplardaki gebelerde, vücut kitle indeksi (body mass index: BMI) fazla kilolu veya şişman (BMI >25) olarak sınıflandırılanların oranı normal gruba göre belirgin derecede yüksekti ($p=0.002$ ve $p=0.001$). Normal gruptaki gebeler, anormal glukoz tolerans ve GDM olan gruplara göre gebelik boyunca daha fazla kilo almıştı (Tablo 1; $p=0.023$). Ancak, normal gruptaki gebelerin BMI değerleri diğerlerine göre daha düşük olduğu göz önüne alındığında, bu grupta diğerlerine göre gebelik boyunca daha fazla ağırlık artışı olması beklenen bir durumdur.

Preeklampsi görülme hızları; glukoz tolerans olan grupta %6 (11/180), anormal glukoz tolerans olan grupta (%18 (8/45) ve GDM olan grupta %27 (3/11) idi. Anormal glukoz tolerans olan gebelerde, normal gebelere göre preeklampsi görülme hızı 3.3 kat fazlaydı (Odds ratio=3.3; %95'lik güvenirlilik sınırları 1.1-9.7) ($p=0.018$).

GDM tanısı olanlarda ise normal gebelere göre 5.76 kez daha fazla preeklampsi tesbit edilmişti (Odds ratio=5.76; %95'lik güvenirlilik sınırları 1.04-29.33) ($p=0.036$). Ancak, anormal glukoz tolerans olanlarla GDM tanısı olanlar arasında preeklampsi hızı yönünden bir fark görülmeekteyse de bu fark istatistiksel olarak önemsizdi ($p=0.36$).

Tablo 1. Çalışma Grubundaki Gebelerin Özellikleri

	Normal glukoz toleransı olan gebeler	Anormal glukoz toleransı olan gebeler	Gestasyonel diabetes mellitusu olan gebeler
Sayı	180	45	11
Yaş	28.9±4.1	28.9±4.8	29.7±5.4
Parite	0.48±0.59	0.70±0.90	0.73±0.97
BMI>25 olanların oranı (%)	13	33	55
Gebelikte ağırlık artışı (kg)	14.6±4.2	13.6±4.2	13.1±4.6
Bebek ağırlığı (gr)	3299±511	3359±434	3322±495
Preeklampsisi hızı (%)	6	18	27

TARTIŞMA

Çalışmamızda gestasyonel diabetes mellitus (GDM) insidansı %4.6 olarak bulundu. Çeşitli çalışmalarda ise GYDM insidansı %1.3 ile %3.1 arasında bildirilmiştir (8,9). GDM görülme sıklığı literatüre oranla biraz daha yüksek olmasına rağmen bu çalışma popülasyonunun her 3 grubunda da anne yaşı, bebek ağırlıkları, preterm doğum, bebeklerin yeni doğan ünitesine alınması ve doğum travması yönlerinden bir farklılık yoktu.

Bilindiği gibi hiperinsulinemi ile indüklenen glukoz intoleransı kan basıncı yüksekliği ve kötü lipid profili de özellikleri Sendrom X olarak adlandırılır (1,2,10). İnsulin rezistansı ile yüksek kan basıncı ve obezite arasında epidemiyolojik bir bağlantı gösterilmiş ve erkeklerde, gebe olmayan kadınlarda bu ilişki net olarak tanımlanmışken, gebe kadınlarda hipertansiyonla seyreden problemlerin glukoz intoleransı ile ilişkisi bu kadar kesin sınırlarla belirlenememiştir (10).

Yapılan bu çalışmada hastaların BMI değerlerine bakıldığında, anormal glukoz toleransı ve GDM olan gruplarda BMI değerlerinin normal glukoz toleransı olan gruba oranla belirgin olarak yüksek olduğu açıkça görülmektedir. Ayrıca preeklampsisi görülme sıklığına bakıldığında yine anormal glukoz toleransı ve GDM olan gruplarda preeklampsisi görülme sıklığının normal glukoz toleransı olan gruba oranla sırasıyla 3.3 kat ve 5.76 kat daha fazla olduğu görülmektedir. İstatistiksel olarak da anlam taşıyan normal glukoz toleransı olan grup ile diğer iki grup arasındaki (anormal glukoz toleransı ve GDM) BMI yüksekliği ve preeklampsisi görülme sıklığındaki bu farklılık literatürdeki çeşitli çalışmalar ile de uyum göstermektedir (1,3,5-7,10-12).

Fizyolojik insülin rezistansı ile birlikte insülin sekresyonu artmış gereksinimi doğduğunda bir kısım popülasyonda olan rezerv beta hücre yetersizliği sonucu insüline bağımlı olmayan diabetes mellitus (NIDDM) gelişir. Gebelikte ise bu olay karlımıza

GDM olarak gelmektedir. Fetus, normal gebelikte bu insülin rezistansından metabolik bir avantaj sağlamaktadır (glukoz fetus için depolanır). Gebeliğin ilerlemesi ile birlikte kontrinsülin hormonlarının artması ile beta hücre hiperplazisi gelişir ve normal gebelerde glukoz dengesini sağlamak amacıyla insülin sekresyonu artar. Ancak GDM olan kadınlarda bu insülin sekresyonundaki artış gözlenmemektedir (10).

Yapılan çalışmalarda gestasyonel diabeti gebeliğin erken döneminde ortaya çıkan ve insülin tedavisine ihtiyaç duyan hastalarda, diyet ile regüle olan ve normal glukoz toleransı olan hastalara oranla ortalama arteriyel kan basınçları daha yüksek bulunmuştur (13).

Ayrıca Lindsay ve ark (14) OGTT'de tek değeri bozuk olan hasta grubunda kontrol grubuna oranla daha fazla preeklampsisi gözlendiğini bildirmiştir. Ancak başka bir çalışmada da (3) OGTT'de tek değeri bozuk olan grup ile kontrol grubu arasında preeklampsisi insidansında bir farklılık bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda ise OGTT'de tek değeri anormal olan hastalar, istatistiksel anlam ifade edecek hesaplamalara uygun sayıda olmadıkları için çalışma dışında bırakılmıştır ve dolayısıyla yorum yapılamamıştır.

Esansiyel HT'nin patogenezi multifaktöriyeldir (endokrin, metabolik, genetik). Hipertansiyona genetik predispozisyonu olan kişilerde mevcut olan obezite, yağlanma ve diabetes, genetik yatkınlık potansiyelize ederek klinik tablonun oluşmasını sağlamaktadır. Yapılan çalışmalarda bazı araştırmacılar diabetes ve hipertansiyonun ailesel kümeleşmesini göstermişler ve insülin rezistansının obeziteye bağlı hipertansiyonla olan ilişkisini netleştirmişlerdir (14, 15).

İnsülin rezistansı, esansiyel hipertansiyonun gelişmesinde sebep mekanizması olarak ortaya çıkmaktadır (10). Hipertansiyon gibi NIDDM'da da insülin rezistansı aracılığıyla yapılmaktadır. Yağlanma, kilo alımı, gebelik gibi insülin rezistansının arttığı durumlarda bu durum kompanse edilememekte ve

glukoz intolerans gelişmektedir.

Günümüzde bulgular giderek birikmektedir ve preeklampsî gelişmesinde en azından kısmi olarak insülin rezistansın rolü olduğu görülmektedir ve bu kişilerde klinik olarak sessiz ancak persistan insülin rezistans defifliklikleri olduğu düşünölmektedir. Bizim çalışmamızda da bu düşünöneyi destekler fleklinde glukoz toleransın bozulduğu gebe hastalarda preeklampsî gelişme hızı gözlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Reaven GM. Insulin resistance, hyperinsulinemia, hypertiglycemia, and hypertension: parallels between human disease and rodent models. *Diabetes Care* 1991; 14: 195-202.
2. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorico MA, Oleggini M, Graziadei L, et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Eng J Med* 1987; 317: 350-7.
3. Suhonen L, Teramo K. Hypertension and preeclampsia in women with gestational glucose intolerance. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993; 72: 269-72.
4. Goldman M, Kitzmiller JL, Abrams B, Cowan RM, Laros RK Jr. Obstetric complication with GDM: effects of maternal weight. *Diabetes* 1991; 40: 79-82.
5. Garner PR, D'Alton ME, Dudley DK, Huard P, Hardie M. Preeclampsia in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 505-8.
6. Joffe GM, Esterlitz JR, Levine RJ, Clemens JD, Ewell MG, Sibai B, Catalano PM. The relationship between abnormal glucose tolerance and hypertensive disorders of pregnancy in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1032-7.
7. Nordlander E, Hanson U, Persson B. Factors influencing neonatal morbidity in gestational diabetic pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96: 671-8.
8. Stangenberg M, Persson P, Nordlander E. Random capillary blood glucose and conventional selection criteria for glucose tolerance testing during pregnancy. *Diabetes Research* 1985; 2: 29-33.
9. Merkatz IR, Duchon MA, Yamashita TS, Houser HB. A pilot community-based screening program for gestational diabetes. *Diabetes Care* 1980; 3: 453-7.
10. Berkowitz KM. Insulin resistance and preeclampsia. *Clinics in perinatology* 1998; 25: 873-85.
11. Greco P, Loverro G, Selvaggi L. Does gestational diabetes represent an obstetric risk factor? *Gynecol Obstet Invest* 1994; 37: 242-5.
12. Rudge MV, Calderon IM, Ramos MD. Hypertensive disorders in pregnant women with diabetes mellitus. *Gynecol Obstet Invest* 1997; 44: 11-5.
13. Schaffif JA, Lockwood CJ, Lapinski R et al. Incidence of pregnancy-induced hypertension among gestational diabetics. *Am J Perinatol* 1995; 12: 252-4.
14. Moda M, Halkin H, Almog S, et al. Hyperinsulinemia: A link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; 75: 809-17.
15. O'Hare JA. The enigma of insulin resistance and hypertension. *Am J Med* 1988; 84: 505-11.

Ultrasonografik Fetal Büyüme Hız Aralıkları

Ender BİRGÜL, Aygül DEMİROL, Lütfü ÖNDEROĞLU
Hacettepe Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

ULTRASONOGRAFİK FETAL BÜYÜME HIZ ARALIKLARI

Amaç : Düşük riskli genel obstetrik popülasyonda fetal gelişim hız aralıkları normallerinin ortaya konulması amaçlandı.

Yöntem: Boylamsal veri ile her bir değişken için Biparietal çap (BPD), Femur uzunluğu (FL), Abdominal çevre (AC) ölçüm değerlerini (mm), gebelik haftasına (hf) ilişkilendiren gelişim eğrileri elde edildi. Regresyon analizi kullanılarak ölçüm değerleri ve haftalar arasındaki polinomial ilişkiler arandı.

Bulgular: Gestasyonel hafta ile bağlantıları arandığında 3. dereceden regresyon eşitliklerinin BPD ve AC değişkenlerini ve 2. dereceden regresyon eşitliğinin FL değişkenini en iyi tanımlayabildiği gözlemlendi. Denklemlerin bulunmasından sonra bunların türevlerinin alınması ile değişkenlerin büyüme hızlarını (mm / hf) gebelik haftasına bağlayan 2. ve 1. dereceden regresyon eşitliklerine ulaşıldı. Regresyon eşitliklerini kullanarak her bir gebelik haftasına karşılık gelen interval büyüme hızları ortalamaları elde edildi. Her bir değişkene ait SD lara gelişim eğrilerine ait varyans değerlerinin türevleri alınarak ulaşıldı.

Sonuç: Sonografik olarak fetal gelişim hızı değerleri intrauterin büyüme sorunlarının izlenebilmesi için yeni bir yaklaşım oluşturabilir.

Anahtar Kelimeler: Ultrasonografi, Fetal gelişim hızı.

SUMMARY

ULTRASONOGRAPHIC FETAL INTERVAL GROWTH RATES

Objective: Determination of the interval growth rates of the low risk obstetric population.

Material and Methods: The growth curves were obtained with the longitudinal data that showing the Biparietal diameter (BPD), Femur length (FL), Abdominal circumference (AC) values, according to the gestational weeks. Polinomial relationship between the measurement of the parameter and gestational week was explored with the regression analysis.

Results: Cubic regression equations for BPD and AC parameters and second order equation for FL parameter were observed to best fit for the purpose. Derivatives of these equations yield second order equation for BPD and AC growth rates (mm/wk) and first order equation for the FL growth rate. For each parameter the standard deviations of the growth rates were derived from the variance associated with the suitable growth curve regression.

Conclusion: Fetal growth rate analysis may become a usefull means of detecting sonografic fetal growth abnormalities.

Key Words: Ultrasonography, Fetal growth rate.

Obstetrikte fetal gelişimin değerlendirilmesi temel amaçlardandır. Büyüme geriliği ve makrozomi fetusu kötü yönde etkilemektedir (1). Doğru zamanlanmış bir flekilde gebeliğin sonlandırılması veya izlenmesi, fetal durumu belirleyici olan, güvenilir flekilde saptanmış fetal gelişime bağlıdır. Günümüzde kullanılan sonografik metotlar ile anatomik parametreler, normal popülasyon standartları ile karşılaştırılarak değerlendirilmektedir. Hiç kuşkusuz bu metodun en kritik yönü; patolojik süreç

yeni iken, fetal ölçümlerin normal değerler arasında gizlenebileceğidir. Aynı flekilde konstitüsyonel olarak küçük veya büyük fetuslar da, yanlış değerlendirilerek, anormal gelişim paternine sahipmiş gibi ele alınabilmektedir (2).

Fetal parametreler için standart değerler normal popülasyon değerlerine göre saptanmakta olup çoğunlukla kullanılmakta olan kesitsel veriler gestasyonel haftaya göre normal limitleri hazırlamak için kullanılmaktadır. Bu flekilde yapılan bir tahminde her fetusun benzer, fakat birbirinden farklı bir gelişim paterni gösterdiği farz edilir. Bu flekildeki hesaplamalar ile normal büyüme paternindeki fetus-

Yazma Adresi: Ender Birgül

Hacettepe Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Ankara

lara herhangi bir giriflimde bulunulmaz (3).

Bu flekildeki limitasyonlar, statik parametreler yerine, interval geliflim hızı parametrelerinin kullanımını ilgi alanına çekmiştir. Büyüme hız arabı için aynı fetusta, farklı iki gebelik haftasında alınan parametrelerle geliflim hızı saptanır. Böylece hazırlanmış normogramlar ile kıyaslanarak anormal veya normal olarak değerlendirilebilir.

Bizim çalışmamızda, Hacettepe Üniversitesi Hastanesi popülasyonunda normal geliflim hızı saptanması amaçlanmıştır.

MATERYAL VE YÖNTEM

Araştırmaya düzenli antenatal izleme için gelen ve doğumunu Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde yapılmış 143 gebe dahil edilmiştir. Çoğul gebelikler, son adet tarihini net hatırlamayanlar, kromozom ve yapısal anomalileri olanlar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Antenatal izlem boyunca, her bir gebe, 2 ila 5 kez (ortalama 2.3 kez) sonografik incelemeye alındı. BPD, AC, FL ölçümleri transabdominal yoldan real-time sonografi cihazı (General Electric RT 2800 transabdominal prob 3.5 MHz) kullanılarak elde edildi. BPD transaksial planda temporo-parietal kemiklerin farklı tabulasından iç tabulasına dek olan uzunluk olarak, AC umbilikal ven bifurkasyonu düzeyinden sirküler olarak, FL uzun boyutunda osifikasyon hatları arasında alınarak ölçüldü. Bu flekilde 363 değer gestasyonel haftasına göre kaydedildi. Doğum haftaları ve gestasyonel haftaları kaydedilerek yenidoğanlar AGA, LGA veya SGA olarak Lubchenko değerlerine göre sınıflandırıldı. İnterval geliflim hızı standartları AGA yenidoğanlar esas alınarak saptandı. Her bir parametre için, ölçülen mm cinsinden değere karşılık gelen gestasyonel hafta, geliflim değerleri ortaya konulduktan sonra sonuçlar regresyon analizi ile değerlendirilerek, ölçüm değerleri ve haftalar arasındaki polinomial ilişkiler araştırıldı. Gestasyonel hafta ile bağıntılarına bakıldığında; 3. dereceden regresyon eşitliklerinin BPD ve AC değerlerini ve 2. dereceden regresyon eşitliğinin FL değerini en iyi flekilde tanımlayabildiği gözlemlendi. Denklemlerin bulunmasından sonra bunların türevlerinin alınması ile değerlerin büyüme hızlarının (mm / hf), gebelik haftasına (hf) bağımlayan 2. ve 1. dereceden regresyon eşitliklerine ulaşıldı. Regresyon eşitliklerini kullanarak her bir gebelik haftasına karşılık gelen interval büyüme hızları ortalamaları elde edildi. Her bir değeri için SD'lara geliflim değerlerine ait varyans değerlerinin türevleri alınarak ulaşıldı. SD değerleri yenidoğanlar değerlendirdiğimiz Lubchenko değerleri ile uyum içerisinde olması amacıyla 10 ve 90 % flekilde belirlendi (4, 5).

Tüm analitik işlemler SPSS bilgisayar programı ile yapılmıştır (SPSS for Windows. Release 5.0.1, 1992).

BULGULAR

Gestasyonel haftaya göre BPD, AC ve FL ortalama değerlerini gösteren geliflim eğrileri (flekil 1) ve herbir parametre için büyüme hız ortalamaları (flekil 2) verilmiştir.

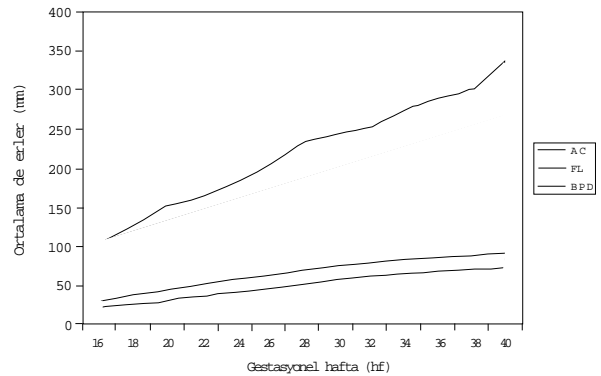
BPD, AC ve FL parametreleri için regresyon eşitlikleri şu flekildedir :

- BPD geliflim hızı = 3.8804-0.0018 (GH) ≤ (4)
 - AC geliflim hızı = 11.7230- 0.0030 (GH) ≤ (5)
 - FL geliflim hızı = 3.6757- 0.0488 (GH) ≤ (6)
- (GH : Gebelik haftası)

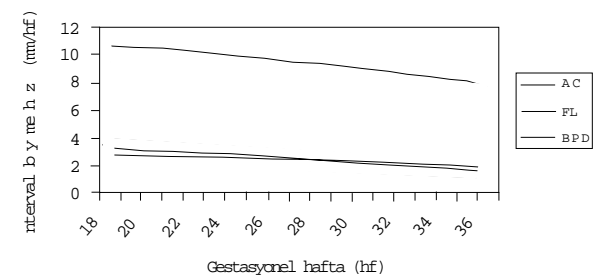
18- 36. Gebelik haftaları arasında interval büyüme hız ortalamaları ve bunlara ait 10-90 persentil değerleri Tablo 1'de verilmiştir.

Geliflim hızı analizlerinde ilginç bir bulgu; BPD ve AC geliflim hızının progresif olarak azalmasıdır, diğer bir deyişle negatif akselerasyon olmasıdır. FL'de ise bu hız lineerdir.

Diğer bir sonuç ise AC'nin SD değerinin BPD ve FL için olandan daha büyük olmasıdır. AC'nin fetüsler arasında ve sonografi yapanlar arasında varyabilitesinin yüksek olması da bu bulgu ile uyumludur. Bu varyabilitenin kabullenilir olması için sonuçlar en büyük intervaller ile alınmıştır (2).



Şekil 1: BPD, AC ve FL değerlerine ait ölçüm değerlerinin ortalamalarını gebelik haftasına ilişkilendiren gelişim eğrileri.



Şekil 2: BPD, AC ve FL değerlerine ait büyüme hız ortalamalarının 18.-36. gebelik haftaları arasındaki değerleri.

Tablo 1: BPD, AC ve FL için 18-38 Haftalardaki İnterval Büyüme Hız Ortalamaları ve Bunlara ait 10-90 Percentil Değerleri

GH (hf)	%10	BPD	%90	%10	AC	%90	%10	FL	% 90
18	2.9	3.3	3.7	9.1	10.8	12.6	2.4	2.8	3.3
19	2.8	3.2	3.6	8.8	10.6	12.4	2.4	2.8	3.2
20	2.8	3.2	3.6	8.7	10.5	12.3	2.3	2.7	3.2
21	2.7	3.1	3.5	8.6	10.4	12.2	2.3	2.7	3.1
22	2.6	3.0	3.4	8.5	10.3	12.1	2.2	2.6	3.1
23	2.5	2.9	3.3	8.3	10.1	11.9	2.1	2.6	3.0
24	2.5	2.9	3.3	8.2	10.0	11.8	2.1	2.5	2.9
25	2.4	2.8	3.2	8.1	9.9	11.7	2.0	2.5	2.9
26	2.3	2.7	3.1	7.9	9.7	11.5	2.0	2.4	2.8
27	2.2	2.6	3.0	7.7	9.5	11.3	1.9	2.4	2.8
28	2.1	2.5	2.9	7.6	9.4	11.2	1.9	2.3	2.7
29	2.0	2.4	2.8	7.4	9.2	11.0	1.9	2.3	2.7
30	1.9	2.3	2.7	7.2	9.0	10.8	1.8	2.2	2.6
31	1.8	2.2	2.6	7.0	8.8	10.6	1.8	2.2	2.6
32	1.7	2.1	2.5	6.9	8.7	10.5	1.7	2.1	2.5
33	1.6	2.0	2.4	6.8	8.5	10.3	1.7	2.1	2.5
34	1.4	1.8	2.2	6.5	8.3	10.1	1.6	2.0	2.4
35	1.3	1.7	2.1	6.3	8.1	9.9	1.6	2.0	2.4
36	1.2	1.6	2.0	6.1	7.8	9.6	1.5	1.9	2.3

TARTIŞMA

Farklı çabfımlarla fetal gelişim hızları değerlendirilmiştir. Bunlar arasında BPD en çok ilgilenilen parametre olmuştur. Levi ve Smets 20-42 hafta arasında 1011 gebeden elde ettiği 3032 sonogram ile gelişim hızını bulmuştur (6). Compel ve Newman 191 gebeden elde ettikleri 646 sonogramı kayıtlarıdır (7). Bu çabfımlarda regresyon analizi kullanılmamıştır ve pratik olarak bizim çabfımlarımızla karşılaştırılamaz. Üç çabfımda BPD ve AC ölçümleri regresyon analizi kullanılarak değerlendirilmiştir (8-10). Gelişim hızlarını araştırmamızın olmalarına rağmen bu çabfımlarda gestasyonel yaşla göre elde edilen parametreler regresyon eğitlikleri kullanılarak elde edilmiştir. AC ve gestasyonel haftada arasındaki lineer ilişki ve büyük varyasyon bu çabfımlar ile bizim çabfımlarımızdaki ortak sonuçtur. Deter ve Zimmer'in çabfımlarında da lineer abdominal gelişim saptanmıştır (3, 8-11).

FL gelişimi, diğer deşifkenlere oranla daha az incelenmiştir. Bunun nedeni, femur uzunluğunun asimetric gelişim geriliği olgularında az etkileniyor olmasına bağlanabilir. «skelet displazileri ile ilgili araştırmalarda diğer parametrelerle birlikte FL de değerlendirilmiştir. Pearsen, gestasyonel haftaya göre FL ölçümünü kullanarak 4. dereceden regresyon eğitliği bulmuştur (9, 12).

Araştırmamıza benzer nitelikte literatürde iki çabfıma daha vardır. Bu araştırmalar da longitudinal veri ile hazırlanmıştır; BPD, FL ve AC deşifkenlerinin gelişim hızlarını (mm / hf) gebelik haftala-

na göre vermiştir. Deter (1992), Nazarian (1995), fetal parametreleri kullanarak sırası ile 20 ve 510 gebeliği deşiflendirmişlerdir (13, 2). Deter çabfımlarında SD deşiflerini bizim çabfımlarımızdan farklı bulmuştur. Bu farklılık Deter'in çabfıma grubunun azlığından kaynaklanıyor olabilir. Deter BPD, HC, AC ve FL gelişim hızı ile gestasyonel haftadaki ilişkide 5'inci ve 95'inci persantilleri 14 ve 38. haftalarda Rossavik modelini kullanarak elde etmiştir. Bu yazının tartışma bölümünde, longitudinal veri ile yapılan büyüme hızı standartlarının gelişime bozuklukları tanısındaki etkinliği ve deşifkenlerin ölçümlerine dayalı klasik yöntemlere üstünlüğü özellikle belirtilmiştir.

Metod yönünden bizim çabfımlarımızla kıyaslanabilecek olan Nazarian'ın çabfımasıdır. Nazarian BPD, AC, FL deşiflerini aldığı 1450 sonogramda 10 ve 90 percentili 17. ve 36. haftalarda yaptığı gelişim hızlarına göre tanımlamıştır. Nazarian ve bizim çabfımlarımızdaki üç parametreye ait regresyon eğitlikleri şu şekildedir :

$$\text{BPD gelişim hızı} = 2.59 + 0.127 (\text{GH})^2 \quad (4)$$

$$\text{AC gelişim hızı} = 11.3 + 0.102 (\text{GH})^2 \quad (5)$$

$$\text{FL gelişim hızı} = 5.49 - 0.17 (\text{GH})^2 \quad (6)$$

$$\text{BPD gelişim hızı} = 3.8804 - 0.0018 (\text{GH})^2 \quad (4)$$

$$\text{AC gelişim hızı} = 11.7230 - 0.0030 (\text{GH})^2 \quad (5)$$

$$\text{FL gelişim hızı} = 3.6757 - 0.488 (\text{GH}) \quad (6)$$

Araştırmamızın eğitliklerindeki (4), (5), (6) katsayılar Nazarian'a ait karşılarından (4), (5), (6) farklıdır. İki araştırmada da BPD ve AC büyüme

hızlar gestasyonel haftaya en iyi şekilde 2. dereceden regresyon eğitlikleri ile ilişkileneceği sonucuna varılmıştır. Ancak FL büyüme hızı üzerinde çalışıldığında Nazarian 2. dereceden regresyon eğitliğine ulaşıırken, araştırmamızda lineer regresyon bağılanı bulunmuştur. İki araştırma arasındaki farklılıklar, verilerin elde edildiği popülasyonlara ait sayısal ve niteliksel değifliklere bağılanabilir.

Sonuç olarak; ortaya koyulan normal intrauterin büyüme hızları kullanarak, belirli arabklardaki fetal biyometri ölçümlerinin intrauterin büyümenin değerlendirilmesine yeni bir bakış getirebilir düflüncesindeyiz. Ancak daha geniş seriler ile buradaki tabloların geliştirilme ve patolojik sonuçlu gebelikler için takip olanaklarının yeni çalışmaları ile ortaya koyulma ihtiyacının da altı önemle çizilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Usher RH. Clinical and therapeutic aspects of fetal malnutrition. *Pediatr Clin North Am* 1970, 17: 169-83.
2. Nazarian LN, E.J. Halpern, A.B. Kurtz, W.W. Hauck. Normal interval fetal growth rates based on obstetrical ultrasonographic measurements; *J Ultrasound Med* 1995, 14: 829-36.
3. Rossavik IK. Efficacy of mathematical methods for ultrasound examinations in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1986, 155: 638.
4. Lubchenco LO, Hansman C, Boyd E. Intrauterin growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics* 1966, 37: 403-8.
5. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967, 71: 159-63.
6. Levi S, Smets P. Intrauterine fetal growth studies by ultrasonic biparietal measurements. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1973, 52: 193.
7. Campbell S, Newman GB. Growth of the fetal biparietal diameter during normal pregnancy. *J Obstet Gynecol Br Commonw* 1971, 78: 518.
8. Ericson PS, Secher NJ, Weis-Bentzen M. Normal growth of the fetal biparietal diameter and the abdominal diameter in a longitudinal study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985, 64: 65.
9. Persson PH, Weider BM. Normal range growth curves for fetal biparietal diameter, occipitofrontal diameter, mean abdominal diameters and femur length. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1986, 65: 759.
10. Deter RL, Harrist RB, Hadlock FP. Fetal head and abdominal circumferences II, A critical reevaluation of the relationship to menstrual age. *J Clin Ultrasound* 1982, 10: 365.
11. Deter RL, Harrist RB, Hadlock FP. Longitudinal studies of fetal growth with the use of dynamic image ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol* 1982, 143: 545.
12. Kurtz AB, Needleman L, Wapner RJ. Usefulness of a short femur in the in utero detection of skeletal dysplasias. *Radiology* 1990, 177: 197.
13. Deter RL, Harrist RB, Hadlock FP. The use of ultrasound in the assessment of normal fetal growth. A review. *J Clin Ultrasound* 1981, 9: 481.

Preeklampitik Gebelerde Serum β -HCG Düzeyleri

Alparslan BAKSU, Mehmet KUTLU, Oya AYGÜN, Haydar GÜMÜŞ, Nimet GÖKER
Şişli Etfal Hastanesi 1. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği - İstanbul

ÖZET

PREEKLAMPİTİK GEBELERDE SERUM β -HCG DÜZEYLERİ

Amaç: Preeklampsi etiopatogenezinde, plasental patolojinin rolünü aydınlatmaya çalışan araştırmalar, preeklampsinin trofoblastların bir hastalığı olabileceği görüşünü ortaya koymuştur. Sinsitiotrofoblastlardaki fokal selüler nekroz ve sitotrofoblastların mitotik aktivitesindeki artış, bu iki hücre grubu arasındaki dengeyi bozar. Sinsitiotrofoblast sayısındaki artışa bağlı olarak plasental sekretuar cevap da artar. Bu artmış cevabın göstergesi olarak maternal serumda bakılan birçok biyokimyasal parametrenin birisi de β -HCG'dir.

Yöntem: Bu çalışmamızda 3.trimesterde 30 normotansif, 15 hafif ve 15 ağır preeklampitik hastada maternal serum β -HCG düzeylerine baktık.

Bulgular: Hafif preeklampitik grup ile bu grubun kontrolünde saptanan ortalama β -HCG düzeyleri sırasıyla 17652.6±8615.2 mIU/ml ve 9688.1±7263.1 mIU/ml iken ağır preeklampitik grup ve bu grubun kontrolünde sırasıyla 32601.2 ± 12491.1 mIU/ml ve 10415.0 ± 8472.5 mIU/ml olarak saptandı. Hem normotansif grup ile preeklampitik grup arasında hem de hafif ve ağır preeklampitik gruplar arasında maternal serum β -HCG düzeyleri anlamlı olarak farklı bulunmuştur.

Sonuç: Bu sonuçlar doğrultusunda 3.trimester maternal serum β -HCG düzeyinin, diğer biyokimyasal parametrelerle birlikte preeklampitik hastaların değerlendirilmesinde kullanılabileceği düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Preeklampsi, β HCG.

SUMMARY

SERUM β -HCG LEVELS IN PREECLAMPSIA

Background and Objective: The reports about the role of placental pathology in the etiopathogenesis of preeclampsia point out that this might be a disease of trophoblasts. The focal cellular necrosis of syncytiotrophoblasts and an increase in the mitotic activity of cytotrophoblasts create a disequilibrium between these two cell groups leading toward an increase in the placental secretory response due to increased number of syncytiotrophoblasts which is revealed by the level of maternal serum β -HCG that we looked for in this study and it might be accepted as a new criterion in the evaluation of preeclampsia.

Study Design: A prospective randomised controlled study.

Material and Methods: Thirty normotensive, fifteen mild and fifteen severe preeclamptic women in the third trimester were recruited into the study.

Main Outcome Measures: Maternal serum β -HCG levels are measured in normotensive, mild and severe preeclamptic women in the third trimester.

Results: The average β -HCG levels in mild preeclamptic group and its control group are 17652.6±8615.2 mIU/ml and 9688.1±7263.1 mIU/ml respectively. The average β -HCG levels in severe preeclamptic group and its control group are 32601.2±12491.1 mIU/ml and 10415.0±8472.5 mIU/ml respectively.

Conclusion: We found a statistically significant difference in maternal serum β -HCG values between normotensive and preeclamptic groups and also among mild and severe preeclamptic groups; therefore, serum β -HCG levels in third trimester may be used along with other criteria in the evaluation of preeclampsia.

Key Words: Preeclampsia, β HCG.

Preeklampsi, gebelerin % 5-7'sinde görülen ve etiopatogenezini henüz tam olarak anlaşılmamış bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Son yıllarda preeklampsi plasentadaki patolojik değişiklik-

liklerle açıklanmaya çalışılmakta ve trofoblastik bir hastalık olabileceği görüşü savunulmaktadır. Çalışmalar, plasental patoloji ile bağlantılı olarak olunan, trofoblastlardaki artmış sekretuar cevabın bir göstergesi olarak maternal serumda bazı biyokimyasal markerlerin araştırılması üzerine yönelmiştir.

Preeklampside plasentadaki değişikliklerin sin-

sitotrofoblastlarda fokal selüler nekroz ve sitotrofoblastlardaki artmış mitotik aktivite ile birlikte selüler proliferasyon olduğu gösterilmiştir (1). Buna ilaveten sitotrofoblastlardaki artmış proliferasyonun ağır preeklampatiklerde hızlı bir sinsitotrofoblast transformasyonuna yol açtığı gösterilmiştir. Böylelikle selüler kayıp ve yerine koyma arasındaki denge sinsitotrofoblastlar lehine olacak şekilde bozulmakta, ağır preeklampside artmış serum β -HCG düzeyleri, büyüyen sitotrofoblastlar ve bunlardan fazla miktarda transforme olan sinsitotrofoblastlarla açıklanmaktadır.

Biz de bu çalışmamızda normotansif gebelere oranla preeklampatik gebelerde ve hafif preeklampatik gebelere oranla ağır preeklampatik gebelerde 3. trimester maternal serum β -HCG düzeylerinin, artmış plasental sekretuar cevabın bir göstergesi olarak yükselip yükselmediğini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM

Çalışmamız Mart 1998-Aralık 1998 tarihleri arasında fiifli Etfal Hastanesi 1. Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisine 3. trimesterde başvuran 15'i hafif, 15'i ağır olmak üzere 30 preeklampatik ve 30 normotansif, toplam 60 gebe üzerinde yapılmıştır. Çalışmaya alınan tüm olguların yaşı, gravida, parite, abortus ve küretaj sayıları, sistolik ve diastolik arteriel basınç, proteinüri, ödem, serum ürik asit, hematokrit ve β -HCG değerleri kaydedilmiştir.

Hafif preeklampsisi kriteri olarak, 6 saat ara ile ölçülen iki arteriel kan basıncı değerinin 140/90 mmHg ve üzerinde olması veya hastanın 20. gebelik haftasından önceki arteriel basınç değerlerinden, sistolik basınç 30 mmHg, diastolik basınç ise en az 15 mmHg daha yüksek bulunması, proteinüri için 1(+) ve üzerindeki değerler kabul edil-

miştir. Ağır preeklampsisi için arteriel basınç 160/110 mmHg üzerinde olması, oligüri varlığı, serebral veya vizüel bozulma, epigastrik ağrı, anormal trombosit sayısı ve karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk esas alınmıştır. Hastalar hospitalize edildikten sonra saatlik arteriel kan basıncı ölçüldü, venöz kan örneği alındı ve 24 saatlik idrar toplandı. Venöz kan örnekleri alındıktan sonra 5 dakika içinde 3000 devir/dk. hızında santrifüj edildi ve serumları ayrıldı. -4°C'de muhafaza edilerek, en geç 4 gün içerisinde çalışıldı. β -HCG düzeyleri Immulite 2000 System cihazı, immunometrik assay yöntemiyle, immulite 2000 hCG ticari kiti kullanılarak ölçüldü.

Karşılaştırmalarda student's-t ve Mann-Whitney-U testleri kullanılmıştır. Anlamlık için standart olarak $p < 0.05$ değeri kabul edilmiştir.

BULGULAR

Olguların genel özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Kontrol ve çalışma grupları arasında maternal yaşı, gestasyonel yaşı, gravida, abortus ortalamaları açısından istatistiksel fark tespit edilememiştir.

Hafif preeklampatik grupta, kontrol grubuna göre hemoglobün ve hematokrit düzeyleri anlamlı derecede düşüktür ($p < 0.05$).

Hafif preeklampatik grup ile kontrol grubu arasında sistolik ve diastolik arteriel basınç, proteinüri, ürik asit, β -HCG değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.05$). Maternal serum β -HCG düzeyleri hafif preeklampatik olgularda ortalama 17652.6 ± 8615.2 mIU/ml, kontrol grubunda 9688.1 ± 7263.1 mIU/ml bulunmuştur. Bu sonuçlar istatistiki anlamlı farkı göstermektedir ($p < 0.05$).

Ağır preeklampatik grupta, kontrol grubuna göre trombosit sayısı ve gebelik haftası anlamlı dere-

Tablo 1. Olguların Genel Özellikleri

	Ağır Preeklampatik Grup n=15	Hafif Preeklampatik Grup n=15	Ağır preeklampatik grup ile karşılaştırılan kontrol grubu n=15	Hafif preeklampatik grup ile karşılaştırılan kontrol grubu n=15
Maternal Yaş	29.8 ± 7.6	25.5 ± 6.4	25.4 ± 6.3	27.1 ± 4.8
Gravidite	3.8 ± 2.3	2.8 ± 1.5	2.0 ± 0.7	3.5 ± 3.1
Parite	3.2 ± 1.8	2.4 ± 1.3	1.8 ± 0.8	3.1 ± 2.3
Gestasyonel Yaş	36.6 ± 3.3	38.6 ± 1.4	38.8 ± 0.9	39.1 ± 1.1
Diastolik TA	112.0 ± 11.4	94.6 ± 5.8	70.0 ± 7.5	73.0 ± 7.1
Sistolik TA	174.3 ± 15.6	144.0 ± 8.1	111.0 ± 8.9	117.6 ± 8.4
Proteinüri (Dipstick)	3+	2+	0	0
Hemoglobün	10.8 ± 2.1	11.5 ± 1.5	12.1 ± 1.2	12.5 ± 0.8
Hematokrit	32.1 ± 10.1	34.5 ± 4.6	36.8 ± 3.1	38.1 ± 2.5
PLT	183933.3 - 76190.1	178282.6 - 46366.6	233570.2 - 45269.0	214906.6 - 55960.9
Serum Ürik Asit (mg/dl)	6.1 ± 0.6	4.7 ± 1.9	2.3 ± 0.6	2.2 ± 0.4
Doğum Ağırlığı (gr)	2869.3 ± 935.9	3196 ± 541.1	3382.8 ± 476.4	3400.0 ± 485.5

cede düşüktür ($p < 0.05$). Buna karşın ağır preeklampşik grupta, kontrol grubuna göre ürik asit, ortalama sistolik ve diastolik arteriel basınçlar ve β -HCG düzeyleri ileri derecede anlamlı yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Maternal serum β -HCG düzeyleri ağır preeklampşik olgularda ortalama 32601.2 ± 12491.1 mIU/ml, kontrol grubunda ise 10415.0 ± 8472.5 mIU/ml bulunmuştur.

TARTIŞMA

Preeklampşik gebelerde 3. trimesterde maternal serum β -HCG düzeylerinin normotansif gebelere oranla daha yüksek bulunduğunu bildiren çabımlar olmasına karşın, hafif preeklampşik gebeler ile ağır preeklampşik gebelerin maternal serum β -HCG düzeyleri arasındaki farkı gösteren çabıma sayı azdır (1,2,3).

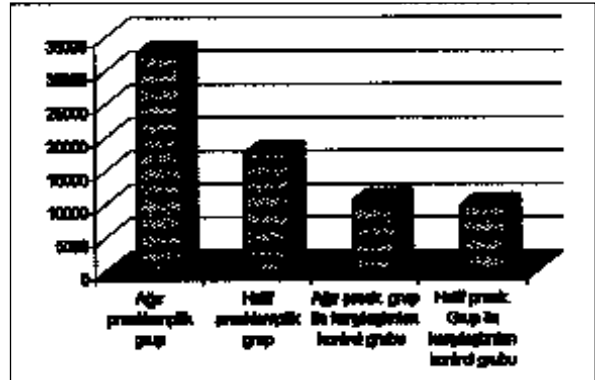
Lorain ve Mattew 1953'te ağır ve hafif preeklampside plasentadaki β -HCG değerlerinin normal gebelere göre daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (1). Smith 1934, 1939, 1948'de, Taylor ve Scandron 1939'da, Loraine ve Mattew 1950'de, Brodt 1969'da, Crosingnani ve arkadaşları 1974'te β -HCG değerlerini ağır preeklampşik hastalarda yüksek, hafif preeklampşik hastalarda ise normal sınırlarda bulmuşlardır (1).

Chaur-Dong Hsu ve arkadaşları, 1993 yılında 20'si hafif, 12'si ağır preeklampşik ve 32'si sağlıklı normotansif gebeler üzerinde yaptıkları çabımda, 3.trimester maternal serum β -HCG düzeyleri ortalamalarının, ağır preeklampşik gebelerde 55823 mIU/ml, hafif preeklampşik gebelerde 20664 mIU/ml, ağır preeklampşik grupla karşılaştırılan kontrol grubunda 14307 mIU/ml ve hafif preeklampşik grupla karşılaştırılan kontrol grubunda ise 19769 mIU/ml olarak tespit etmişlerdir. Ağır preeklampşik gebelerle kontrol grubu arasında, istatistiksel anlamlı fark tespit edememişlerdir (2).

Bizim çabımmızda hem normotansif kontrol grubu ile preeklampşik grup arasında, hem de hafif ve ağır preeklampşik grupların 3. trimester maternal serum β -HCG düzeyleri ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmuştur.

Olguların maternal serum β -HCG düzeyleri ortalamalarının dağılımı Grafik 1'de gösterilmiştir.

Tanya ve arkadaşları 1990-1991 yıllarında, 2. trimesterdeki 180 hasta üzerinde yaptıkları çabımda, 2. trimester maternal serum β -HCG düzeyleri yüksek olan hastalarda 3. trimesterde gebeliğin indüklediği hipertansiyon ve preeklampsi insidansının yüksek olduğunu göstermişler ve 2. trimester maternal serum β -HCG düzeyi yükselmelerinin, preeklampsi gelişmesi yönünden prediktif değeri olabileceğini bildirmişlerdir (4,5). Muller ve arkadaşları 15. gebelik haftasındaki yüksek hCG değer-



Grafik 1: Maternal serum β -HCG düzeylerinin ortalamalarının dağılımı.

lerinin preeklampsi riski yönünden prediktif olduğunu bildirmişlerdir (6). Gravett ve arkadaşları prenatal tarama programına da aldıkları 2. trimester β -HCG değerlerinin yüksekliği ile preeklampsi, abrupsiyo plasenta ve erken doğum gibi gebelik komplikasyonlarının ilişkili olabileceğini bildirmişlerdir (7).

SONUÇ

Bu bilgiler ışığında, preeklampşik gebelerde plasental patolojinin bir göstergesi olarak artmış plasental sekretuar cevabın 3. trimesterde maternal serumda ölçülebilir bir parametresi olan β -HCG, gerek normotansif gebeleri preeklampşik gebelerden, gerekse preeklampşik gebeler içerisinde ağır preeklampşikleri hafif preeklampşiklerden ayırmada diğer biyokimyasal parametrelerle birlikte kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Said ME, Campbell DM. β -human chorionic gonadotropin levels before and after the development of preeclampsia. Br J Obstet Gynecol 1984; 91: 772-5
2. Hsu CD, Işy B, Jhonson TRB, Witter FR, Hong SF, Chan DW. Elevated circulating trombomodulin in severe preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 148-9
3. Hsu CD, Chan DW, Işy B, Jhonson TRB, Hong SF, Repke JT. Elevated serum human gonadotropin as evidence of secretory response in severe preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1994;170:1135-8
4. Tanya K, Sorensen MD, Michelle A, Williams SD, Rosalee WZ, Susan JC, Durlin EH. Elevated second trimester human chorionic gonadotropin and subsequent pregnancy induced hypertension. Am J Obstet Gynecol 1993; 169:834-8
5. Adnan MN, Ashour MB, Ellice S Lieberman, MD. The value of elevated second trimester β -HCG in predicting development of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1997; 176:438-42
6. Muller F, Savey L, Le Fiblec B, Bussieres L, Ndayizamba G, Colau JC, Giraudet P. Maternal serum human chorionic gonadotropin level at fifteen weeks is a predictor for preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1996; 175:37-40
7. Gravett CP, Buckmaster JG, Watson PT, Gravett MG. Elevated second trimester maternal serum β -HCG concentrations and subsequent adverse pregnancy outcome. Am J Med Gen 1992; 44:485-6

Preeklampsi-Eklampsi İnsidansımız ve Mevsimlere Göre Dağılımı

Abdulaziz GÜL, Yalçın ŞİMŞEK
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı-Van

ÖZET

PREEKLAMPSE-EKLAMPSE İNSİDANSIMIZ VE MEVSİMLERE GÖRE DAĞILIMI

Amaç: Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğindeki preeklampsi-eklampsi oranını belirlemek ve hastalığın mevsimlere göre dağılımını saptamak.

Yöntem: Dosya kayıtlarından retrospektif olarak 08.12.1994 - 15.12.1998 tarihleri arasında tüm hipertansif gebelerin kayıtları çıkarıldı. Kronik hipertansif gebeler ile gebeliğin geçici hipertansiyonu olan vakalar değerlendirme dışı tutuldu. Preeklampsi, superempoze preeklampsi ve eklampsi tanısı alan hastaların mevsimlere göre dağılımı yapıldı. Çalışma periyodu içinde; kliniğimizde yatan hasta ve doğum sayıları, ayaktan bakılan hasta sayısı ile preeklampsi-eklampsi olguları karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışma periyodu içinde preeklampsi, superempoze preeklampsi ve eklampsi tanısı alan toplam 112 hastamız olup, bu hastaların 28 (%25)'inin hafif preeklampsi, 28 (%25)'inin ağır preeklampsi, 26 (%23.2)'sının superempoze preeklampsi, 30 (%26.8)'unun eklampsi olduğu tespit edildi. Yatan hastalarımızın %3.84'ünü, doğumların %7.48'ünü preeklampsi-eklampsi olguların oluşturduğu saptandı. Preeklampsi-eklampsi olguların mevsimlere göre dağılımının; %28.6 ilkbahar, %20.6 yaz, %25.0 sonbahar ve %25.9 kış şeklinde olduğu belirlendi.

Sonuç: Tüm doğumlar içinde preeklampsi-eklampsi oranımız %7.48 olarak saptandı. Oranımızın literatürle uyumlu olduğu görüldü. İnsidansın mevsimlerle bir ilişki göstermediği tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: Gebeliğin indüklediği hipertansif hastalık, İnsidans, Mevsimler.

SUMMARY

THE INCIDENCE OF PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA IN OUR CLINIC AND ITS RELATION ACCORDING TO SEASONAL DISTRIBUTION

Objective: To detect the rate of preeclampsia-eclampsia cases in Yüzüncü Yıl University school of medicine, department of Obstetric and Gynecology and its relation with seasons.

Material and Methods: All registered hypertensive pregnant inpatients were examined retrospectively between 8.12.1994 and 15.12.1998. The pregnant with chronic hypertension and pregnancy induced transient hypertension were excluded. The incidence of pregnant diagnosed as preeclampsia, superimposed preeclampsia and eclampsia is distributed according to relation with seasons. During this study period, the incidence of preeclampsia-eclampsia was compared with total number of inpatients and deliveries in our clinic and total number of outpatients admitted to our obstetric and gynecology polyclinic.

Results: During the study period, the total number of pregnant inpatients diagnosed as preeclampsia, superimposed preeclampsia and eclampsia were 112, and number of patients with mild preeclampsia, severe preeclampsia, superimposed preeclampsia and eclampsia was 28 (25%), 28 (25%), 26 (23.2%), and 30 (26.8%) respectively. The rate of preeclampsia-eclampsia cases in inpatients and delivery groups was 3.84% and, 7.48% respectively. The distribution of incidence of preeclampsia-eclampsia depending on seasons was detected as follows; 28.6% in spring, 20.6% in summer, 25.0% in autumn, 25.9% in winter.

Conclusion: The rate of preeclampsia-eclampsia inpatients among all deliveries in our clinic was found as 7.48%. This rate is similar to the rate in literature. No relation was detected between preeclampsia-eclampsia and seasons.

Key Words: Pregnancy induced hypertension, Incidence, Seasons.

Gebeliğin indüklediği hipertansif hastalıklar perinatolojinin önemli konularından birisidir. Tedavideki birçok ilerlemeye rağmen maternal-fetal morbidite ve mortalitede hala önemli bir yer tut-

maktadır. Preeklampsi ve eklampsi özellikle gelişmekte olan ülkeler olmak üzere birçok toplumun önemli bir halk sağlığı problemidir. Yirminci gebelik haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon, ödem ve proteinüri üçlüsünün bir arada olduğu duruma preeklampsi, olaya konvulziyonlar da eklendikçe eklampsi adı verilmektedir.

Preeklampsi-eklampsi sıklığı toplumlar arasında farklılık göstermektedir. Örneğin, nulliparlarda preeklampsi insidansı beyaz kadınlarda %18 iken İspanyol asıllı kadınlarda %20 ve zenci kadınlarda da %22 olarak bulunmuştur (1). Yine eklampsi sıklığının yaklaşık 2000 doğumda 1 olduğu gösterilmiştir (1). Ülkemizde preeklampsi sıklığı henüz net olarak ortaya konamamış olmakla beraber Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi kadın hastabakları ve doğum kliniği hasta popülasyonunda %7.18 oranında olduğu tespit edilmiştir (2).

Preeklampsi-eklampsinin etyopatogenezi hala tam olarak ortaya konamamış olmakla birlikte birçok teori ortaya sürülmüştür. Bu teorilerden birisi de çevresel faktörlere dayandırılmıştır (1).

Yüzüncü yıl üniversitesi tıp fakültesi kadın hastabakları ve doğum kliniğindeki preeklampsi-eklampsi oranını ve hastabakının mevsimlerle olan ilişkisini saptamak amacıyla bu çalışmaya planlandı.

MATERYAL VE METOD

Çalışma için; 08.12.1994 - 15.12.1998 tarihleri arasında kliniğimizde yatan hastalara ait tüm kayıtlar gözden geçirilerek hasta dosyaları çıkarıldı. Standart bir çalışma formu hazırlanarak hastalara ait veriler kaydedildi.

Hastaların tanısında; anamnez, fizik ve pelvik muayene ile laboratuvar bulgularından yararlanıldı. Hipertansif gebeler klinik ve laboratuvar bulgularında; eklampsi, preeklampsi, superempoze preeklampsi, kronik hipertansiyon, gebeliğin geçici hipertansiyonu olmak üzere beş gruba ayrıldı.

Hipertansiyon ile beraber ödemi ve proteinüri olan hastalar preeklampsi olarak kabul edildi. Bu bulgulara ek olarak konvulziyonun varlığı eklampsi olarak kabul edildi. Preeklampsi tanısı alan hastalar standart olarak ağır veya hafif kategorisine

ayrıldı. Superempoze preeklampsi tanısı ise, bilinen tanı kriterlerinin dışında kondu. Kronik hipertansiyonlu veya gebeliğin geçici hipertansiyonu tanısı almış olan hastalar değerlendirme dışı tutuldu.

Preeklampsi, superempoze preeklampsi ve eklampsi, tanısı alan hastaların mevsimlere göre dağılımı yapıldı. Çalışma periyodu içinde; kliniğimizde ayaktan bakılan hasta, yatan hasta ve doğum sayısı ile preeklampsi-eklampsi olguları karşılaştırıldı.

BULGULAR

Kliniğimiz yeni kurulmuş bir klinik olup ilk preeklampsi hastamızın 08.12.1994 tarihinde yatırılmış olduğu saptandı. Çalışma periyodu içinde preeklampsi, superempoze preeklampsi ve eklampsi, tanısı alan toplam 112 hastamız olup hastaların tanılarına göre dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Çalışma periyodu içinde polikliniğimizde ayakta tedavi edilen hasta sayısı 23576, kliniğimizde yatan hasta sayısı 2916, doğum sayısı ise 1496 olarak saptandı. Yatan hastaların %3.84'ü ile doğumların %7.48'inin preeklampsi-eklampsi olduğu tespit edildi. Tablo 2'de preeklampsi-eklampsi hastalarımızın aylar ve mevsimlere göre dağılımı görülmektedir.

Tablo 1. Gebeliğin İndüklediği Hipertansiyon Olgularımızın Tanıya Göre Dağılımı

Tanı	N	%
Hafif Preeklampsi	28	25.0
Superempoze Preeklampsi	26	23.2
Ağır Preeklampsi	28	25.0
Eklampsi	30	26.8

Tablo 2. Preeklampsi-eklampsi Hastalarımızın Aylara ve Mevsimlere Göre Dağılımı

Aylar	n	%	Mevsimler	n	%
Aralık	11	9.8	Kış	29	25.9
Ocak	10	8.9			
Şubat	8	7.1			
Mart	11	9.8	İlkbahar	32	28.6
Nisan	4	3.6			
Mayıs	17	15.2			
Haziran	7	6.3	Yaz	23	20.6
Temmuz	9	8.0			
Ağustos	7	6.3			
Eylül	7	6.3	Sonbahar	28	25.0
Ekim	11	9.8			
Kasım	10	8.9			

TARTIŞMA

Gebeliğin yirminci haftasından itibaren ortaya çıkan, hipertansiyon ile birlikte ödem ve proteinürinin görülmesine gebeliğin indüklediği hipertansif hastalık adı verilmektedir. Bu hastalık grubu içinde preeklampsi, superempoze preeklampsi ve eklampsi bulunmaktadır.

Gebeliğin indüklediği hipertansif hastalıkların oranı erkek ve yaffanlar coğrafyaya göre değişiklik göstermektedir. insidansın genel olarak %5 civarında olduğu ifade edilmektedir (1). Preeklampsi-eklampsi oranımız %7.48 olup literatür ile uyumludur. Ülkemizde preeklampsi-eklampsi oranı net olarak bilinmemekle birlikte yapılan diğer çalışmalarda da literatür ile uyumlu oranlar bildirilmiştir (2).

Preeklampsi-eklampsi etyopatogenezinde ileri sürülen çevresel faktörlerden birisi olan mevsimler üzerinde bazı araştırmalar yapılmıştır (3-5). Bu çalışmalardan birisinde yağmurlu mevsimde eklampsi riskinin arttığı ifade edilmiştir (3). Neela ve arkadaşları nem oranında artış ve hava sıcaklığında düşüşü ile eklampsi oranının artacağını; ayrıca eklampsi-den dolayı ölü doğum oranının da relatif nem oranı ile korelasyon gösterdiğini bildirmiştir (4). Bu iki makalenin aksine eklampsinin kuru mevsimlerde daha sık görüldüğü de bildirilmiştir (5). Çalışmamızda preeklampsi-eklampsi vakalarımızın mevsimlere göre dağılım oranları arasında anlamlı bir

farklık tespit edilemedi. Vakalarımızın % 28.6'sı ilkbahar, %20.6'sı yaz, %25.0'si sonbaharda, %25.9'u da kış mevsiminde görülmüş olup oranlar arasında bir farkın olmadığı tespit edildi.

SONUÇ

Sonuç olarak farklı bir iklim ve coğrafyaya sahip olan bölgemizde gebeliğin indüklediği hipertansif hastalık oranının literatürde belirtilenden farklı olmadığı görüldü. Literatürde, mevsimlerle insidans arasında kurulan ilişki çalışmamızda görülmemekle birlikte ilkbaharda insidansın biraz daha yüksek olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Cunningham FG, Mac Donald PC, Leveno KJ, Gant NF, Gilstrap LF: Williams Obstetrics 19th edition. Chapter 36: Hypertensive Disorders in Pregnancy; Appleton & Lange, 1994; 763-817.
2. Göl K, Nas T, Barlas N, Gözüakça C, Yıldız A, Yıldırım M: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde doğum yapan preeklampşik olguların değerlendirilmesi. T Klin Jinekoloj Obstet 1994;229-32.
3. Obed SA, Wilson JB, Elkins TE: Eclampsia: 134 consecutive cases. Int J Gynaecol Obstet, 1994; 45: 97-103.
4. Neela J, Raman L: Seasonal trends in the occurrence of eclampsia. Natl Med India J 1993; 6: 17-8.
5. Onyangunga OA, Kamba B, Mputu L: Epidemiological study of eclampsia at Mont Amba (Zaire) University Hospitals. A propos of 28 case reports from 1981 to 1982. Rev Fr Gynecol Obstet. 1986; 81: 95-9.

Doğumsal Kalp Hastalığı Olan Gebelerde Maternal ve Fetal Prognozu Etkileyen Faktörler

Alkan YILDIRIM, Süleyman Engin AKHAN, Haşim ELJAMAL, Recep HAS, Lem'i İBRAHİMOĞLU
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı-İstanbul

ÖZET

DOĞUMSAL KALP HASTALIĞI OLAN GEBELERDE MATERNAL VE FETAL PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Amaç: Bu çalışmada doğumsal kalp hastalığı olan ve kliniğimizde doğum yapan 51 gebeye ait verileri değerlendirerek, düzeltme operasyonu yapılmış ve yapılmamış gebeler arasında maternal ve fetal komplikasyonlar açısından fark olup olmadığını araştırdık.

Yöntem: İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'na 1995-1999 yılları arasında doğum için başvuran ve tanısı daha önce kesinleşmiş doğumsal kalp hastalığı bulunan olgular çalışma grubumuzu oluşturdu. Verilerin istatistiki değerlendirmesinde $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: 1995-1999 yılları arasında, belirlenen çalışma zaman kesitinde doğum yapan toplam 13813 hastanın dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Doğumsal kalp hastalığı olan gebelerin tüm gebelikler içinde görülme sıklığı % 0.036, tüm kalp hastası gebelere oranı % 14 (51/366) olarak belirlendi. Her iki grup arasında demografik özellikler açısından anlamlı bir farklılık yoktu. Her iki grup arasında obstetrik ve kardiyak komplikasyonlar açısından anlamlı bir fark bulunmasa da (5/31 grup I - 5/20 grup II, OR 0.58, % 95 CI 0.14-2.32, $p = 0.49$), II. grupta olguların üçüne postpartum dönemde yoğun bakım gerekirken, I. grupta hiç bir olguya gerekmedi.

Sonuç: Doğumsal kalp hastalığı olan gebe obstetrisyen, kardiyolog ve anesteziyenden oluşan bir ekip tarafından izlenmelidir. Tüm olgulara mutlaka endokardit profilaksisi yapılmalıdır. Belli kurallara uyulması ve hastaya doğru yaklaşımla DKH olan hasta gebeliği iyi tolere edecek ve sonuç hem hasta, hem de hastayı izleyen ekip için yüz güldürücü olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Doğumsal Kalp Hastalığı, Gebelik.

SUMMARY

FACTORS AFFECTING THE MATERNAL AND FETAL PROGNOSIS AT PREGNANCY COMPLICATED WITH MATERNAL CONGENITAL HEART DISEASES

Objective: In this study we research if there is any difference between pregnant patients with surgically corrected congenital heart diseases (Group I) and pregnant patients with untreated congenital heart diseases (Group II).

Material and Methods: Our study group consisted of 51 patients with previous congenital heart disease diagnosis who admitted to İ.Ü. İstanbul Medical School Gynecology and Obstetrics Department for labor between 1995 - 1999. During statistical evaluations of data, a p value of < 0.05 was regarded as significant.

Results: The files of 13813 patients who gave birth between 1995-1999 are evaluated retrospectively. The incidence of congenital heart diseases was 0,036 among all patients and %14 (51/366) among patients with heart diseases. There was no meaningful differences between groups as demographic aspects. Obstetric and cardiac complications were not significantly different between two groups (5/31 group I, 5/20 group II, OR 0.58, 95% CI 0.14-2.32, $p = 0.49$). Also three patients in second group received intensive care in postpartum period, none of the patient in the first group received intensive care.

Conclusion: Pregnant patients with congenital heart diseases must be cared with a team composed of obstetrician, anesthesiologist and cardiologist. Endocardite prophylaxis must be given to all patients. Obeying certain rules and with correct approach, patients with congenital heart diseases will tolerate the pregnancy better and results will be better for patient and the medical team.

Key Words: Congenital heart disease, Pregnancy.

Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa ülkelerinde temel sağlık hizmetlerinin kalitesindeki yükselmeye paralel olarak romatizmal kalp hastalığı görülme insidansı zaman içinde belirgin bir azalma gösterdi (1). Diğer taraftan kardioloji alanında tanısal yöntemlerin gelişmesi ve kalp damar cerrahisinde elde edilen yüz güldürücü sonuçlar sayesinde doğumsal kalp hastalıkları (DKH) erken dönemde tanınmaya ve tedavi edilmeye başlandı. Bu durum reproduktif çağa ulaştıran hasta sayısını ve gebelerde doğumsal kalp hastalığı görülme sıklığının artırdı. Ülkemizde ne yazık ki romatizmal kalp hastalığı halen yetifliklik döneminde görülen kardiolojik problemlerin önemli bir kısmının etiolojisinde rol oynamaktadır. Yine de yukarıda saydığımız sebeplerden dolayı doğumsal kalp hastalığı ve gebelik başlığı altında incelenebilecek hasta popülasyonu ile obstetrisyenler giderek artan sıklıkta karşılaşmaktadır.

Bu çalışmada DKH olan ve kliniğimizde doğum yapan 51 gebeye ait verileri değerlendirerek, düzeltme operasyonu yapılmış ve yapılmamış gebeler arasında maternal ve fetal komplikasyonlar açısından fark olup olmadığını araştırdık.

YÖNTEM

Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'na 1995-1999 yılları arasında doğum için başvuran ve tanı daha önce kesinleşmiş doğumsal kalp hastalığı bulunan olgular çalışmamıza grubumuzu oluşturdu. Belirtilen dönemde doğum yapan hastalara ait dosyalar retrospektif olarak değerlendirildi ve elde edilen veriler Microsoft Access 97 ile oluşturulan veri tabanına kaydedildi. Hastaların kardiak fonksiyonel kapasiteleri New York Heart Association (NYHA) kriterlerine uygun olarak sınıflandı. Veri tabanı dört ayrı bölüme ayrıldı:

1. Bölümde hastanın yaşı, parite, girifli tanı, kliniğimizde antenatal kontrolü olup olmadığı, akut romatizmal ateşi (ARA) öyküsü bulunup bulunmadığı,
2. Bölümde hastanın doğumsal kalp hastalığının tanısı, tanı konulma flekli, varsa ekosu, konsültasyonları, kardiolojik problemleri nedeniyle kullanılan ilaçlar,
3. Bölümde doğum flekli, bebeğin kilosu, 1. ve 5. dakika apgar skorları, endokardit profilaksisi uygulanıp uygulanmadığı,
4. Bölümde hastanın, doğumsal kalp hastalığı sebebiyle opere olup olmadığı ve varsa bu operasyonla ilgili bilgiler, fetal ve maternal prognoz, peri ve post partum dönemde karşılaşılan komplikasyonlar, hastanın hospitalize edilip edilmediği, postpartum dönemde yenidoğan bakımında kalp kalmadığı veri tabanına kaydedildi.

Bunun dışında, opere olmuş ve olmamış hastalar iki ayrı grup olarak değerlendirilirken, özelliği olan olgular ayrıca değerlendirilerek bulgular bölümünde ayrı ayrı detaylandırıldı.

Opereli ve opere olmamış gebe gruplarında ortaya çıkan kardiak ve obstetrik komplikasyonlar kaydedilerek istatistiki olarak karşılaştırıldı. Yine iki grup arasında, sezaryen oranları, doğan çocuklara ait 1. ve 5. dakika apgar skorları, bebeklerin doğum ağırlıkları istatistiki değerlendirildi.

Her iki grup arasındaki nullipar olgular, komplikasyon oranları, sezaryen sayıları, ki-kare bağımsızlık testi, hastaların yaşları, hospitalizasyon süresi, bebeklerin doğum ağırlıkları, 1. ve 5. dakika apgar skorları ise bağımsız iki örneklem t-testi kullanılarak karşılaştırıldı. İstatistiki olarak, $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde, 1995-1999 yılları arasında, belirlenen çalışma zaman kesitinde doğum yapan toplam 13813 hastanın dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. 13813 Olgunun 366'sında (%2.6) kalp hastalığı saptandı. Bu hastaların 51'i DKH bulunan olgular. DKH bulunan hastaların tüm gebelikleri içinde görülme sıklığı % 0.036, tüm kalp hastası gebelere oran % 14 (51/366) olarak belirlendi.

Toplam 51 hastanın 4'ü siyanotik, 47'si asiyantik doğumsal kalp hastası gebeydi. Olguların etyolojilerine göre dağılımları Tablo 1'de detaylandırılmıştır. NYHA kriterlerine göre hastalar değerlendirildiğinde; olguların 39'unun klas I (%76), 9'unun klas II (%18), 3'ünün klas III (%6) olduğu görüldü. Hastaların 31'i opere (Grup I), 20'si opere olmamış (Grup II) olgular.

Her iki grup arasında demografik özellikler açısından anlamlı bir fark yoktu. Yaşı ortalamaları (24.87±4.9 grup I - 23.8±3.22 grup II, $t = 0.94$, $p = 0.35$); Gebelik haftaları (37.67±3.85 grup I - 38.35±2.13 grup II, $t = 0.81$, $p = 0.422$); Nullipar olguların dağılımı (20/31 grup I - 15/20 grup II, Odds ratio (OR) 0.60, % 95 confidence interval (%95 CI) 0.17-2.11, $p = 0.54$]. Grup I'de hastaların % 58'inin (18/31) kliniğimizde antenatal kontrolü yapılmışken, grup II'de bu oran % 60'dır (12/20). Aradaki fark istatistiki açıdan anlamlı değildi ($p = 1.000$, OR 0.92, % 95 CI 0.29 - 2.89). Yine her iki grup arasında sezaryen sıklığı açısından anlamlı bir fark yoktu (9/31 grup I - 5/20 grup II, OR 1.22, % 95 CI 0.34-4.39, $p = 1.00$). Her iki grubun hastanede kalış süreleri karşılaştırıldığında bu değerler grup I için; 2.45±1.29, II. grup için 3.89±4.7 olarak belirlendi ($t = 1.33$, $p = 0.19$).

Bu çalışmanın amacı; öncelikle opere konjenital kalp hastaları ile düzeltme operasyonu geçirme-

Tablo 1. Olguların Dağılımı

	Asiyantotik DKH		Siyantotik DKH		Toplam
	Grup I	Grup II	Grup I	Grup II	
VSD	10	8			18
ASD	11	6			17
*Opere ASD + VSD		1			1
Pulmoner Stenoz	2	3			5
PDA	4	1			5
Aort Koarktasyonu	1				1
Ebstein Anomalisi			1		1
Fallot Tetralojisi			2	1	3
Toplam	28	19	3	1	51

* Bu olgunun hem opere hem de opere edilmemiş iki farklı anomalisi olduğu için hasta grup II de tek başına değerlendirildi.

** DKH: Doğumsal Kalp Hastalığı

** VSD: Ventriküler Septal Defekt

** ASD: Atrial Septal Defekt

** PDA: Patent Duktus Arteriosus

mifli olguların, obstetrik ve kardiyak komplikasyonlar açısından olası farklılıkların ortaya koymak için hastaların gebelikleri döneminde ortaya çıkan komplikasyonları ister obstetrik, ister kardiyak olsun aynı bafllık altında topladık. Hastanın postpartum dönemde yorun bakım desteği gerektirmesini de bir komplikasyon olarak aynı bafllıkta değerlendirdik. Bu komplikasyonlar Tablo 2'de görülmektedir. Her iki grup arasında obstetrik ve kardiyak komplikasyonlar açısından anlamlı bir fark bulunmasa da (5/31 grup I - 5/20 grup II, OR 0.58, % 95 CI 0.14-2.32, p= 0.49), II. grupta olguların üçüne postpartum dönemde yorun bakım gerekirken, I. grupta hiç bir olgu gerektirmedi.

Her iki grup arasında, fetal prognoz açısından incelediğimiz parametrelerde, bebeklerin kiloları, 1. ve 5. dakika apgarları açısından da anlamlı bir farklılık saptanmadı (Tablo 3).

Hastalar ayrı ayrı incelendiğinde; atrial septal defekti (ASD) olan ve opere olmamıfl hasta grubunda üç olguda pulmoner hipertansiyon vardı. Bu olgulardan ikisi anestezi ekibi ile yaptığımız konsültasyon sonrası sezaryen ile doğum yapılarak postoperatif dönemde yorunbakımda izlendi. Bu iki olgunun pulmoner arter basınçları sırasıyla 52 ve 71 mmHg idi. Üçüncü olgunun pulmoner basıncı 48 mmHg idi ve kliniğimize bafllıyordu servikal dilatasyonu 6 cm idi. Hastaya normal vaginal doğum yapıldı. Post-partum dönemde hastanın herhangi bir sorunu olmadı.

Opere, ASD'li olan hastalardan birinde AV tam blok ve maternal bradikardi vardı. Bu hasta hospitalize edildikten sonra travay sırasında geçici pace-maker takıldı. Normal vaginal doğum yapan hastanın pace-maker'ı post-partum 48. saatte çıkarıldı, anne ve bebek üçüncü gün problemsiz taburcu edildi.

Opere olmamıfl olgular grubunda ele aldığımız

Tablo 2. Her İki Grupta Görülen Maternal ve Fetal Komplikasyonların Dağılımı

Komplikasyon	Grup I	Grup II
<i>Maternal</i>		
1. Vaginal Hematom	1	
2. Plasenta retansiyonu, elle halas	1	
3. Postpartum kanama		
4. Yoğunbakım Desteği	1	3
<i>Fetal</i>		
1. Oligohidramnios + İUGG	1	
2. Oligohidramnios		1
3. İUGG	1	1
Toplam	5	5

* İUGG: İnteruterin Gelişme Geriliği

hastalardan biri, opere atrial septal defekt + düzeltme operasyonu geçirmemifli ventriküler septal defekti olan bir olguydu. Klinik sınıflamaya göre klas III ve dekompanse kalp yetmezliği olan hasta aynı zamanda 11 yıldır astım sebebiyle tedavi görüyordu. Obstetrik muayenesinde fetusda intrauterin gelişme geriliği ve oligohidramnios saptandı. Hastaya fetal distress sebebiyle 37. gebelik haftasında sezaryen ile doğum yapıldı. Hasta iki gün yorun bakımında kaldı. Postoperatif beffinci günde anne ve bebek sağlıklı olarak taburcu edildi.

Araştırılmamızda, 5 yıl içinde kliniğimizde doğum yapan siyantotik kalp hastası sayısı dörttü. Dört hastanın üçü fallot tetralojisi, biri ise Ebstein anomalisi bulunan bir olguydu (Tablo 1). Bu dört hastadan biri đffndakiler opere kardiyak hastalardı. Operasyon geçirmemifli dördüncü olgunun kombine tipte siyantotik kalp hastası vardı. Yenidoğan döneminden beri Ü.Ü.T.F. Kardiyoloji Enstitüsü ta-

Tablo 3. Her İki Gruba Ait Fetal Parametrelerin Karşılaştırılması

	Grup I	Grup II	t	p
Doğum Ağırlığı (g)	2922 ± 885	3026 ± 753	0.416	0.680
1. dakika Apgarı	7.89 ± 1.9	8.33 ± 0.76	0.920	0.363
5. dakika Apgarı	9.06 ± 1.67	9.61 ± 0.6	1.390	0.169

(p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir)

rafından izlenen bu hastada; çift çukuklu sol ventrikül, ventriküler septal defekt, pulmoner stenoz (valvüler + infundibüler), büyük damar malpozisyonu, hafif aort yetmezliği ve ventriküler hipertrofi vardı. Fonksiyonel kapasitesi II olarak değerlendirilen hastada 20. gebelik haftasında oligohidramnios ve simetrik tipte intrauterin gelişme geriliği saptandı. Olası bir kromozomal anomaliye karşı, karyotipleme önerilen ve daha önce iki kez düflük ile sonlanan gebeliği bulunan hasta tarafından bu öneri reddedildi. Bunun üzerine tarafımızdan takip edilen hastaya 25. gebelik haftasından itibaren rutin Doppler tetkikleri yapıldı. 28. gebelik haftası sonrası haftalık Non-Stress Test'lerle ve Doppler tetkikleri ile takip edilen hasta 37. gebelik haftasında 1050 gr. ağırlığında 1.dakika apgar 7, 5. dakika apgar 8 olan bebeği vaginal yoldan doğurdu. Hem bebek, hem annede post partum dönemde hiç bir problemle karşılaşılmadı.

Maternal mortalitemiz yoktu. Ancak üç fetusun prematürite sebebiyle kaybedildiği saptandı. Opere ASD'li olgulardan biri in-vitro fertilizasyon sonrası üçüz gebelikti ve 30. gebelik haftasında preterm doğum eylemine giren hastanın bebeklerinden ikisi prematürite sebebiyle kaybedildi. Yine opere Fallot tetralojisi olan hastalardan biri 27. gebelik haftasında spontan vaginal doğum yapıp ve bebek yine prematürite sebebiyle kaybedildi.

TARTIŞMA

Kalp hastası olan gebenin prognozunu etkileyen üç ana faktör vardır: Kalbin fonksiyonel kapasitesi, kardiyak out-put'u etkileyen enfeksiyon, anemi gibi komplikasyonlar ve gebeye verilen antenatal bakımın kalitesi (2). Diğer taraftan doğumsal kalp hastalığı olan gebelerde bu faktörlere ek olarak, gerek maternal, gerek fetal prognozu etkileyen 2 ana kardiyolojik parametre bulunur: pulmoner hipertansiyon ve buna ikincil pulmoner ödemin varlığı (1). Pulmoner vasküler hastalığın gebelik öncesi gelişmiş olması veya gebelik sonrası gelişmesi gebelik sırasında ortaya çıkan fizyolojik değişimlere kardiyak ve sistemik hemodinamik adaptasyonu engeller. Bu durum, pulmoner vasküler kan basıncının sistemik kan basıncından fazla olması fleklinden tanımlanan Eisenmenger Sendromu'nda çok da-

ha belirgindir ve maternal mortalite % 50 civarındadır.

Bugün DKH olan hastaların gebeliği çok iyi tolere ettiği ve maternal mortaliteye sebep olan temel faktörün Eisenmenger Sendromu olduğu bilinmektedir. Gerçekten de bu sendrom farklı yayınlarda DKH olan gebelerde maternal mortalite üzerine etkili en önemli iki faktörden biri olarak tanımlanmıştır (3,4). Diğer faktör ise, idiopatik primer pulmoner hipertansiyondur (PPH). Sebebi bilinmeyen ve nadir görülen, kardiyak bir patolojiye ikincil gelişmeyen PPH da gebelik kontrendike olmasına rağmen literatürde pek çok gebelik bildirilmiştir. Yine de maternal mortalite her iki durumda da oldukça yüksektir (5). 18 Yılı kapsayan bir çalışmada, Eisenmenger Sendrom'u için maternal mortalite %73 hasta için %36, PPH için 27 hastada %30 olarak bildirilmiştir (6). Bizim serimizde de üç olguda pulmoner hipertansiyon saptanmış olmasına rağmen hastaların gebelik ve doğum eylemi sırasında bir problemle karşılaşılmadı. Bunun en önemli sebebi, hastalarda hafif ve orta pulmoner hipertansiyon saptanmış olması, PPH ve Eisenmenger Sendrom'u bulunmamasıdır. Orta derecede pulmoner hipertansiyonu olan iki gebe anestezi ve kardiyoloji ekipleri ile yapılan konsültasyonlar sonrası elektif olarak sezaryen ile doğurtuldular. Kalp hastası gebelerin doğum yönetiminde klasikleşmiş yaklaşımla, hastaların obstetrik endikasyon varsa sezaryen ile doğurtulmalarıdır. Diğer taraftan, son yıllarda özellikle pulmoner hipertansiyonu, dekompanse kalp yetmezliği olan hastaların doğumunda sezaryen önemli bir seçenek haline geldi. Oliveira ve ark. lar tarafından yayınlanan 48 opere ve 52 opere olmamış, çok yüksek riskli DKH olan gebeyi karşılaştıran bir seride her iki grupta sezaryen oranları sırasıyla % 44 ve % 66 olarak bildirilmiştir (7). Bizim serimizde ise bu oran, sırasıyla % 25 ve % 29'dur. Ancak araştırmacıların sunduğu seride, 52 opere olmamış hastanın 11'i Eisenmenger Sendrom'u saptanan olgulardır ve maternal mortalite %12 olarak bildirilmiştir. Anestezi ekibi özellikle doğum sonrası plasantan ayrılmasıyla meydana gelen otolog transfüzyona bağlı akut sağ kalp yetmezliğinde kontrollü mekanik ventilasyonla sağ kalp yükünü azaltacakları ve akut dekompanseasyonda ortaya çıkan oksijenizasyondaki azalma ile

bu şekilde mücadele edebileceklerini ifade etmektedirler.

Fetal morbidite açısından en önemli olgu opere olmamış Fallot tetralojisi bulunan hastadır. Klasik olarak gebelik sırasında en sık görülen siyanotik diğer bir tanımlamayla sağdan sola şantlı DKH'li Fallot tetralojisidir. Genellikle VSD, pulmoner stenoz, aortun dekstra pozisyonu ve sağ ventriküler hipertrofi ile karakterize olan Fallot tetralojisi en sık görülen siyanotik DKH'dir(8). Opere olmamış hastalarda maternal mortalite oranı % 10-15 arasında iken, opere olmuş hastalarda % 1 ve daha azdır (1,8). Maternal hematokritin %60'dan fazla olması, arteriyel oksijen saturasyonunun % 80'den düşük olması, pulmoner hipertansiyon veya Eisenmenger Sendromu'nun gelişimi kötü prognostik faktörlerdir (1). Gebelik sırasında kan volümü artışına bağlı olarak kardiyak output artmakta dolayısıyla venöz dönüşüm artmaktadır. Sağ ventrikül obstrüksiyonu sebebiyle bu hastalarda sağdan sola şantın ifleyişi artmakta bunun sonucunda periferik oksijen saturasyonu düşmektedir. Bu durum fetusda intrauterin gelişme geriliğine (UGG) sebep olurken, hemodinaminin labil olması maternal mortalite ve morbiditeyi de artırmaktadır. Yine bu hastalarda enfektif endokardit insidansı çok fazladır; bu nedenle, mutlaka endokardit profilaksisi uygulamak gerekir. Eisenmenger Sendrom'u olan hastaların çabıma dâhil bırakarak 44 siyanotik kalp hastasını inceleyen bir seride, canlı doğum oranı % 43 olarak bildirilmiştir (8). Hastalardan biri doğumdan iki ay sonra enfektif endokardit sebebiyle kaybedilmiştir. Olguların %37'sinde UGG saptanmıştır. Bizim hastamızda da 20. gebelik haftasından itibaren UGG gelişti. Hastanın fonksiyonel kapasitesi II olarak değerlendirildi, gebeliği boyunca hemoglobini 21 ile 18 g/dL arasında seyretti ve hastada Eisenmenger Sendrom'u gelişmedi. Hasta 37. gebelik haftasında vaginal doğum yapıldı.

Sunduğumuz 51 olguluk seride opere olmuş ve olmamış hastaların karşılaştırıldığımız parametreler arasında anlamlı bir farklılık saptamadık. Bu durumun öncelikle olgu grubumuzun küçük olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz. Çabımamıza benzer, opere ve opere olmamış olgular karşılaştırılan bir çabıma sadece Oliviera ve ark.(7) tarafından yapılmıştır. Ancak bu çabımadaki yukarıda belirttiğimiz gibi olgular yüksek riskli bir popülasyondan seçilmiştir ve olguların dağılımının DKH'si gebeleri yansıtmadığı ifade edilemez. Olgu grubumuz sayıca küçük olsa da, olguların dağılımı ve hastaların fonksiyonel kapasiteleri açısından literatür ile paralellik göstermektedir. Sawhney ve ark.(9) tarafından yayınlanan ve 16 yıl kapsayan retrospektif bir çabımada 251 olgu değerlendirilmiştir. Hastaların % 88.4'ünün fonksiyonel kapasitesi I ve II'dir. Bu oran bizim çabımamızda % 94'dür. Daha önce

belirttiğimiz gibi, ele alınan parametreler arasında istatistiki açıdan anlamlı farklılık olmasa da bazı verilerdeki farklılıkların önemli olduğunu inanıyoruz. Opere olmamış hasta grubunda, üç hasta yenidoğan bakım desteği gerektirirken, grup I'de hiç bir hastanın yenidoğan bakıma alınmaması kanımızca vurgulanması gereken bir noktadır. Yine her iki grubun ortalama hastahanedeki kalış süreleri arasında (istatistiki olarak anlamlı olmasa da) belirgin farklılık vardır. Bu süre grup I için 2.45 gün, grup II için ise 3.9 gündür.

Tüm gebeler içinde kalp hastası olanların oranı deşiflik yayınlarda % 1-4 arasında bildirilmiştir (2,10). Günümüzde bazı ülkelerinde genel sağlık hizmetlerinin kalitesinin artması ve kalp cerrahisi konusunda yaşanan gelişmeler sonrası 1930'larda %90 olan romatizmal kalp hastalarının oranı, 1980'lerde % 50'ye düşmüştü ve konjenital kalp hastası olan gebelerin görülme oranı da yine %50'ye yaklaşmıştır (1). Ancak, romatizmal kalp hastası ülkemizde hala son derece önemli bir sağlık sorunudur. Birinci basamak sağlık hizmetlerinin yetersizliğini gösteren bu durum, çabımamızın dikkati çekici bulgularından biridir. Konjenital kalp hastası olan gebe sayısı, tüm kalp hastalarının sadece %14'ünü oluşturmaktadır. Elimizdeki veriler Madazlı ve ark. tarafından yayınlanan çabıma ile paralellik göstermektedir. Madazlı ve ark. larının serisinde olguların % 12.5'i DKH'dir (11). Hastalarının yüksek riskli gebe grubu içinde yer almalarına rağmen sadece % 59'unun antenatal kontrolünün olması ülkemiz kofulların objektif olarak gösteren diğer bir parametredir.

Doğumsal kalp hastası olan gebe; obstetrisyen, kardiyolog ve anesteziyenden oluşan bir ekip tarafından izlenmelidir. Obstetrisyen, hastasına anksiyeteden, ağırlık almından ve ağırlık egzersizden kaçınmasını öğütmelidir. Hasta sıcak ve nemli ortamlardan uzak durmalıdır. Anemi ve enfeksiyon gibi kardiyak yükü artıran faktörlerin önlenmesi son derece önemlidir. Obstetrisyen özellikle piyelonefrit gibi gebelik sırasında sık görülen üreter sistem enfeksiyonlarına karşı dikkatli olmalı, olası enfeksiyonlar vakit geçirilmeden tedavi etmelidir (12).

DKH'da doğumun planlanması obstetrisyen, kardiyolog ve anesteziyenden tarafından yapılmalıdır. Tüm olgulara mutlaka endokardit profilaksisi yapılmalıdır. Halas sonrası ağırlık kaybının önüne geçilmesi preload'u azaltan kan kayıplarının ölümcül kollapsa sebep olacağı unutulmamalıdır. Hastalar postpartum 24 saat monitorize edilmelidir. Zira, halas sonrası intravasküler volüm artmakta, plasentanın çıkmasıyla adeta otolog transfüzyon sebebiyle kalbin yükü artmakta, bu nedenle bu hastalarda maternal mortalite ve morbidite en sık postpartum 24-72 saat içinde görülmektedir (13).

DKH olan ve düzeltme operasyonu geçirmiş olguların gebeliğe adaptasyonu genellikle oldukça iyidir. Ancak, opere olmamış DKH olan gebeler ve farklı kardiyolojik problemleri olan hastaların izlemi ve doğum eylemi sırasında ciddi problemler yaşlanabilir. Operasyon geçirmiş olsun veya olmasın, DKH olan gebenin mutlaka kardiyolog ve anesteziyeni bulunan sağlık kurumlarında bir ekip tarafından izlenmesi, gebelik sırasında fonksiyonel kapasitelerinin değerlendirilmesi ve kardiyologlarca EKG gibi ileri tanı yöntemleri ile oluşan diğer kardiyak problemlerinde ortaya konulması önemlidir. Belli kurallara uyulması ve hastaya doğru yaklaşımla DKH olan hasta gebeliği iyi tolere edecek ve sonuç hem hasta, hem de hastayı izleyen ekip için yüz güldürücü olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Perloff JK. Congenital heart diseases. In: Norbert Gleicher ed. Medical therapy in pregnancy. 2nd ed. Vol. 2, Chapter 127. California: Appleton&Lange; 1992: 788-94.
2. Cardiovascular disease. In: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF., Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GV, Clark SL. editors. Williams Obstetrics. 20th ed. Chapter 47. California: Appleton&Lange; 1997: 1079-101.
3. Schmaltz AA, Neudorf U, Winkler UH. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease. *Cardiol Young* 1999; 9:88-96.
4. Tahir H. Pulmonary hypertension, cardiac disease and pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 1995; 51:109-13.
5. O'Hare R, McLoughlin C, Milligan K, McNamee D, Sidhu H. Anaesthesia for caesarean section in the presence of severe primary pulmonary hypertension. *Br J Anaesth* 1998; 81:790-2.
6. Weiss BM, Zemp L, Seifert B, Hess OM. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:1650-7.
7. Oliveira TA, Avila WS, Grinberg M. Obstetric and perinatal aspects in patients with congenital heart diseases. *Rev Paul Med* 1996; 114:1248-54.
8. Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation* 1994; 89:2673-76.
9. Sawhney H, Suri V, Vasishta K, Gupta N, Devi K, Grover A. Pregnancy and congenital heart disease. Maternal and fetal outcome. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1998; 38:266-71.
10. Perloff JK. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Braunwald E. ed. Heart Disease. Philadelphia: WB Saunders Co. 1988; 1848.
11. Madazlı R, Ceydeli N, Tuftalı E, Fien C, Aksu F. Kalp hastalığı ve gebelik olgularının irdelenmesi. *Perinatoloji Dergisi* 1999; 7:31-5.
12. Sullivan JM, Ramanathan KB. Management of medical problems in pregnancy: Severe cardiac disease. *N Engl J Med* 1985; 313:304.
13. Feitosa HN, Moron AF, Born D, de Almeida PA. Maternal mortality due to heart disease. *Rev Saude Publica* 1991; 25:443-551.

41 Haftalık Gebelik Sonlandırılmasında Misoprostol'ün Oksitosinle Karşılaştırılması

Abdülaziz GÜL, Güler ŞAHİN, Şahin ZETEROĞLU, Murat KARAYEL, Mustafa KOÇAR, Ramazan SÜRÜCÜ
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı-Van

ÖZET

41 HAFTALIK GEBELİK SONLANDIRILMASINDA MISOPROSTOL'ÜN OKSİTOSİNLE KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: 41 haftalık gebelik sonlandırılmasında misoprostol etkinliğinin oksitosinle karşılaştırılması.

Yöntem: Haziran 1998 ile Haziran 1999 tarihleri arasında planlanan prospektif randomize klinik çalışma amacıyla 41 haftalık 52 gebe eylem indüksiyonu için kliniğimize kabul edildi. Olgular rasgele 2 gruba ayrıldı. Birinci gruptaki 27 gebeye 4'er saat arayla 4 doz 50 µg misoprostol'ün (Cytotec®, Ali Raif) vajinal yoldan arka fornixse uygulanması planlandı. İkinci gruptaki 25 gebeye 4mU/dk. oksitosin (Synpitan®, Adeka) intravenöz infüzyon dozunda başlanıp, 30 dakika arayla iki katına çıkılarak, en fazla 30 mU/dk. dozda 6 saat devam edilmesi planlandı. Hastalar indüksiyon boyunca Bishop skoru, indüksiyona cevap, travay süresi ve yan etkiler bakımından takip edildi.

Bulgular: Gruplar arasında yaş, gravida, parite, başlangıç Bishop skoru bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. İndüksiyonun 12. saatinde birinci ve ikinci gruptaki gebelerin ortalama Bishop skoru 7.76 ± 1.45 (3-9) ve 4.04 ± 0.95 (3-6) olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p < 0.05$).

Birinci gruptaki 27 gebenin 25 tanesi aktif eyleme girip, bunlardan bir olguya 10. saatte fetal distres endikasyonuyla sezaryen yapılırken, 24 olguda vajinal doğum gerçekleştirildi. 2. gruptaki 25 gebenin 13 tanesi aktif eyleme girip, bunlardan bir olguya indüksiyonun 8. saatinde fetal distres endikasyonuyla sezaryen yapılırken, 12 olguda vajinal doğum gerçekleştirildi. Aktif eyleme girme oranı birinci ve ikinci grupta sırasıyla %92.6 (25/27) ve %52 (13/25) olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p < 0.05$). Ortalama travay süresi birinci ve ikinci grupta sırasıyla 16.27 ± 2.62 ve 19.75 ± 2.22 saat olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p < 0.05$).

Sonuç: Misoprostol'ün term gebelik sonlandırılmasında düşük yan etki insidansına sahip olduğu ve oksitosinden daha etkili olduğu saptandı.

Anahtar Kelimeler: Doğum indüksiyonu, Misoprostol, Oksitosin.

SUMMARY

THE COMPARISON OF MISOPROSTOL AND OXYTOCIN IN THE TERMINATION OF 41 WEEKS GESTATIONAL AGED PREGNANCIES

Objective: To compare effectiveness of misoprostol and oxytocin in the termination of 41-weeks gestational aged pregnancies.

Material and Methods: This prospective randomized study was enrolled 52 pregnant with 41 weeks gestational age referred to Obstetric and Gynecology clinic for labor induction between June 1998 and June 1999. Pregnants were divided into two groups randomly. To 27 pregnant in the first group, subsequent 4 doses of 50 µg misoprostol (Cytotec®, Ali Raif) with 4 hours interval was applied to posterior fornix by vaginal route. To 25 pregnant in the second group, intravenous infusion of oxytocin (Synpitan®, Adeka) was started at a dose of 4mU/min and increased up to maximum 30mU/min gradually by 4mU/min increments at 30-minutes intervals and continued for six hours. Pregnants were followed up for Bishop score, in response to induction, duration of labor and adverse effects.

Results: There was no statistically significant difference between two groups according to age, gravida, parity and initial Bishop score of pregnant. At the 12 th hour of labor induction, mean Bishop scores in the first and second groups were 7.76 ± 1.45 (3-9) and 4.04 ± 0.95 (3-6), respectively, the difference between the two groups was statistically significant ($p < 0.05$). 25 of 27 pregnant in the first group entered to active phase of the labor and all of them delivered by normal spontaneous vaginal route except one who delivered by abdominal cesarean section at the 10th hour of the induction because of fetal distress. In the second group, 13 of 25 pregnant responded to induction and delivered by normal spontaneous vaginal route except one who delivered by abdominal cesarean section.

on at the 8th hour of the induction because of fetal distress. The rate of active labor onset in the first and second groups were 92.6% (25/27) and 52% (13/25), respectively and according to that result, there was statistically significant difference between two groups ($p<0.05$). The mean durations of active labor in group 1 and in group 2 were 16.27 ± 2.62 and 19.75 ± 2.22 hours, respectively and statistically significant difference was detected between the two groups ($p<0.05$).

Conclusion: Misoprostol has lower side effects and is more effective than oxytocin in the termination of term pregnancies.

Key Words: Labor induction, Misoprostol, Oxytocin.

Gebeliğin 40. haftasının geçmesine rağmen spontan olarak travaya girmeyen gebelerde günümüzde sıklıkla doğum induksiyonuna karar verilmektedir. Bu amaçla kullanılan birçok ajan bulunmaktadır (1,2). Bu amaçla kullanılan ajanların çoğunun servikal olgunlaşma üzerine etkisi çok az veya hiç yoktur. Eylem induksiyonunda Bishop skoru uygun olmayan hastalarda, önce serviksi olgunlaştırıcı ajanları kullanmak standart uygulama haline gelmiştir (1-5). Servikal olgunlaşmayı sağlamada ekstra-amniotik prostaglandin E_2 (PGE_2), pesser veya jeller mevcut seçeneklerdir (5). Ancak bunlar oldukça pahalı ajanlardır (5-6). Misoprostol servikal olgunlaşma ve 3. trimester doğum induksiyonunda kullanılan etkin, güvenilir, yan etkisi az, ucuz bir ajandır (1,2,4). Son zamanlarda bu amaçla vajinal kullanıma ait bir çok çabı yapılmıştır (2,4).

Bu çalışmada misoprostolün servikal olgunlaşmada ve eylem induksiyonundaki etkisini oksitosinle karşılaştırmak amaçlandı.

YÖNTEM

Haziran 1998 ile Haziran 1999 tarihleri arasında planlanan prospektif randomize klinik çalışma amacıyla 41 haftalık 52 gebe eylem induksiyonu için kliniğimize kabul edildi. Bütün gebelere klinik çalışma hakkında bilgi verilip yazılı izinleri alındı.

Gebeler rasgele iki gruba ayrıldı. Tüm gebelerin pelvik muayenesi yapıldı Bishop skorları kaydedildi. Birinci gruptaki 27 gebeye 4'er saat arayla, 4 doz 50 µg misoprostolün vajinal yoldan arka fornikse uygulanması planlandı. İkinci gruptaki 25 gebeye 4mU/dk. oksitosin (Synpitan®), Adeka) intravenöz infüzyon dozunda başlanıp, 30 dakikalık arayla iki katına çıkılarak en fazla 30 mU/dk. dozda 6 saat devam edilmesi planlandı. Hastaların induksiyon süresince; Bishop skoru, induksiyona cevap, doğum saati ve yan etkiler bakımından takip edildi. Misoprostol uygulanıp aktif eyleme girenlerin travay takibine alındı. 12. saatin sonunda aktif eyleme girmeyip Bishop skorunda 2 puan ve üstünde artmış olanlara synpitan ile eyleme yardım, Bishop skorunda 1 puan ve altında artmış olanlara ise bir sonraki gün induksiyon planlandı. Oksitosin

verilen ikinci gruptaki olgulardan Bishop skorunda 2 ve üzerinde artmış olanlara oksitosin induksiyonuna devam edildi. 12. saatin sonunda Bishop skorunda 1 ve altında artmış olanlara ise bir sonraki gün induksiyon planlandı.

Gebeler 12. saat Bishop skorları, travay süresi, doğum flekli, postpartum kanama, yeni doğan APGAR skorları ve yan etkiler bakımından takip edilip, kayıtları tutuldu. İki grup arasındaki farkların istatistiksel analizi için Student's t ve Mann-Whitney U testi kullanıldı.

BULGULAR

İki grubun demografik özellikleri Tablo 1'de görülmektedir. İki grup arasında yaşı, gebelik yaşı ve gebelik sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Her iki grubun induksiyon öncesi Bishop skor ortalamaları aynı olup Tablo 2'de görülmektedir. İndüksiyona başlanıp cevap oranı misoprostol ve oksitosin grubunda

Tablo 1. Grupların Özellikleri

Karakter	Misoprostol Grubu (n:27)	Oksitosin Grubu (n:25)
Yaş (yıl)	30.66± 3.98	30.28±4.10
Gestasyonel yaş (hafta)	41.00±0.00	41.00±0.00
Parite (sayı)		
0	5	5
1	10	10
2	9	6
3	3	4

Tablo 2. Travay Süresi, İndüksiyon Öncesi ve Sonrası Bishop Skorları, İndüksiyona Cevap Oranları

Karakter	Misoprostol Grubu n:27	Oksitosin Grubu n:25	P
İndüksiyona cevap	25(%92.5)	13(% 52)	<0.05
Başlangıç BISHOP skoru	2.59±0.79	2.52±0.77	>0.05
12. saat BISHOP skoru	7.76±1.45	4.04±0.95	<0.05
BISHOP skor artışı	5.23±1.65	1.54±0.83	<0.05
Ortalama travay süresi	16.27±2.62	19.75±2.22	<0.05

sırasıyla, %92.50 (25/27) ve %52 (13/25) olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$). 12. saat Bishop skor ortalamaları misoprostol grubunda 7.76 ± 1.45 (3-9), oksitosin grubunda 4.04 ± 0.95 (3-6) olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$). Birinci ve ikinci gruptaki ortalama Bishop skorundaki artış sırasıyla 5.23 ± 1.65 ve 1.54 ± 0.83 olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$). Ortalama travay süresi misoprostol grubunda 16.27 ± 2.62 , oksitosin grubunda 19.75 ± 2.22 saat olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$) (Tablo 2).

12. saatte yapılan vajinal muayeneye kadar her iki gruptan 1'er gebeye fetal distress nedeniyle sezaryen yapıldı, geri kalan diğer gebelerin ise vajinal yolla doğurtuldu ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı saptandı ($p>0.05$) (Tablo 3). Yan etkiler bakımından değerlendirildiğinde her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 3).

Yenidoğanın 1. ve 5. dakika APGAR skorları açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı saptandı ($p>0.05$) (Tablo 4).

TARTIŞMA

PGE₂'nin doğum induksiyonu amacıyla kullanımı ilk kez Calder ve Embrey tarafından 1973'te tanımlanmıştır (3). PGE₂'nin pHabı olması ve buzdolabında saklanma zorunluluğunun olması dezavantajlarıdır (3,5). PGE1 analogu olan misoprostolün doğum induksiyonu amacıyla kullanımı ise daha yenidir (1,2). Arjantin'de Margulies ve ark. ilk olarak

misoprostolü doğum induksiyonunda kullanımları ve tüm gebelerin 9-12 saat içinde bafı ile doğum yaptığını bildirmişlerdir (1). Misoprostol diğer PGE₂ analogları ile kıyaslandığında daha ucuz olup, soğuk zincir ve özel saklama kofulları gerektirmemektedir (3,6). Bu avantajları sayesinde gelişmekte olan ülkeler için kullanım cazip hale gelmiştir.

Fletcher ve ark. yaptıkları çalışmada misoprostolü 100 µg'lık tek doz halinde intravajinal olarak servikal olgunlaşmayı sağlamak üzere kullandıklarının ve eylem süresinin kısalmasını, daha az oksitosin infüzyonuna gerek olduğunu bildirmişlerdir (2). Çalışmamızda 41 haftalık gebelerde eylem induksiyonu için intra vajinal misoprostol uygulaması oksitosin infüzyonu ile karşılaştırıldı. Bulgularımız sonucunda doğum induksiyonunda misoprostolün oksitosinden daha üstün olduğunu tespit edildi. Misoprostolün vajinal olarak uygulanması ile Bishop skorlarında, induksiyona cevap oranında anlamlı artış ve ortalama eylem süresinde kısalma saptandı. Sonuçlarımız literatürdeki PGE₂ çalışma sonuçları ile uyumlu bulunmuştur (5-8). Fetal distress, bulantı, kusma, diare ve postpartum hemoraji gibi komplikasyonlar yönünden kıyaslandığında iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Yenidoğanın 1. ve 5. dakika APGAR değerleri bakımından iki grup karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı saptandı. Çalışmamızda misoprostol 3. trimesterde intravajinal olarak uygulanmış olup sistemik yan etkilerin bu lokal uygulama sayesinde azaldığını düşünmekteyiz. Misoprostolün oral kullanımında görülen yan etkileri taflisistoli ve hiperstimulasyondur (9,10). Bu nedenle term gebelerde eylem induksiyonu amacıyla oral kullanım önerilmemektedir. Hiperstimulasyon gelişen hastalarda PGE₂ analoglarının tokolitik ajanlarla birlikte kullanımına ait literatürde çalışmalar bulunmaktadır (10,11). Çalışmamızda hiçbir olguda tokolize ihtiyaç duyulmadı.

Sonuç olarak, misoprostol'ün özellikle servikal olgunlaşma sağlamada oksitosinden daha etkili olduğu görülmektedir. Diğer PG analoglarına göre daha ucuz olması, özel saklama kofulları gerektirmemesi ve güvenli kullanım avantajları olarak görülmekle birlikte kullanım sırasında hastaların yakın takibi gerekmektedir.

Tablo 3. Tedaviye Bağlı Yan Etkiler

Yan etki	Misoprostol grubu (n)	Oksitosin grubu (n)
Fetal distress	1(%3.70)	1(%4.00)*
Post partum hemoraji	1(%3.70)	1(%4.00)*
Bulantı	3(%11.10)	1(%4.00)*
Kusma	2(%7.40)	1(%4.00)*

* P>0.05

Tablo 4. Misoprostol ve Oksitosin Uygulanmasına Cevap Veren Olguların Yenidoğan 1. ve 5. Dakika APGAR Skor Ortalamaları

	Misoprostol (n=25)	Oksitosin (n=13)
APGAR (1. dk)	8.38 ± 0.58	8.28 ± 0.51 *
APGAR (5. dk)	9.16 ± 0.48	9.18 ± 0.51 *

* P> 0.05

KAYNAKLAR

1. Margulies M, Perez GC, Voto LS: Misoprostol to induce labour. Lancet, 1992; 339: 64.
2. Fletcher H, Mitchell S, Frederick J, Simeon D, Brown D: Intravajinal misoprostol versus dinoprostone as cervical ripening and labor-inducing agents. Obstet Gynecology, 1994; 83:244-7.
3. Calder A, Embrey MP: Prostaglandins and the unfavourable cervix. Lancet, 1973: 1322-3

4. El-Refaey H, Calder L, Wheatley DN, Templeton A. Cervical priming with prostaglandin E1 analogues: gemeprost and misoprostol. *Lancet* 1994; 343: 1207-9.
5. Nimrod C, Currie J, Yee J, Dodd G, Presaud D: Cervical ripening and labor induction with intra cervical triacetin base prostaglandin E2 gel: a placebo-controlled study. *Obstet Gynecology*, 1984; 64 : 476-9.
6. Stehle RG. Physical chemistry stability and handling of prostaglandins E2, F2, D2 and 12: A critical summary. *Methods Enzymol* 1982; 86: 436.
7. Bernstein P et al.: Cervical ripening and labour induction with prostaglandin E2 gel: a placebo controlled study. *Am J Obstet Gynecol*, 1987; 156: 336-40.
8. Curet LB, Gauger LJ: Cervical ripening with intravaginal prostaglandin E2 gel. *Int J Obstet Gynecol*, 1989; 28: 221-8.
9. Egarter C. Hyperstimulation in induction of labour by means of prostaglandins (PG). In Egarter C. And Husslen P. (eds), *Prostaglandins for cervical ripening and/or induction of labour*. Facultas Universitatsverlag Ges. b. H, Vienna, pp 1988; 72-5.
10. Insull GM, Cooke I, McKenzie IZ: Tocolysis during cervical ripening with PGE2. *Br J Obstet Gynaecol*, 1989; 96: 179-82.
11. Taylor AVG, Boland JC, McKenzie IZ: Prostaglandin induced cervical ripening under tocolytic cover in primiparae: results of a double blind placebo controlled trial. *Br J Obs-*

Fetal Ovaryan Kistlerde Tanı ve Takip

Tansu KÜÇÜK, Müfit Cemal YENEN, Murat DEDE, İskender BAŞER, Ali ERGÜN
GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Etlik-Ankara

ÖZET

FETAL OVARYAN KİSTLERDE TANI VE TAKİP

Amaç : Bu sununun amacı fetal ovaryan kistlerde kist büyüklüğü ve karakterinin prognozla olan ilişkisini incelemektir.

Yöntem: 9 aylık süre içinde 4 gebelikte fetal ovaryan kist ultrasonografik olarak saptandı. Tanı konduğu zamandaki ortalama gestasyonal yaş 32.5 idi (30-34). Her 4 olguda da diabetes mellitus gibi maternal ya da hipertiroidizm veya plasentomegali gibi fetal bir risk faktörü yoktu. Tüm kistler unilateraldi ve beraberlerinde başka bir fetal anomali saptanmadı. Tanı konduğu andaki ortalama kist çapı 61 mm (54-71) idi. Olguların tümü antenatal haftalık kontrollere çağırılmış ve doğumdan sonra da takip edilmiştir.

Bulgular: Başlangıçtaki kist çapları 54 mm ve 55 mm olan iki olguda haftalık takiplerde kistin büyümediği ve birinin postpartum 6'ncı haftada, diğerinin ise postpartum 8'inci haftada spontan gerilediği izlenmiştir. Her iki olgu merkezemizde normal doğum yapmıştır. Başlangıçtaki kist çapı 71 mm olan bir olguda; 2 haftalık takipte kistin her hafta ortalama 4 mm büyüdüğü izlenmiş ve iç ekojenitesinin değişerek kanama sonucu oluşan fibrini temsil eden hiperekojen bölgelerin ortaya çıktığı görülmüştür. Bu olgu; oksitosin indüksiyonu ile 36'ncı gebelik haftasında vajinal doğum yapmış, doğumdan sonra neonatal cerrahi ile hemorajik over kisti ekstirpe edilmiştir. Başlangıçtaki kist çapı 66 mm olan bir olguda; haftalık takiplerde kistin ortalama 5 mm büyüdüğü ve fetal abdomende gezdiği izlendi. Başka bir merkezde doğum yapan olguya elektif sezaryen uygulandı. Postpartum dönemdeki neonatal cerrahide torsiyone overde kistektomi yapıldığı bildirildi.

Sonuç: Fetal ovaryan kistler genellikle 3'üncü trimesterde ortaya çıkan izole anomalilerdir. Takiplerde kist çapının büyümesi ve iç ekosunun değişmesi komplike olacaklarının kuvvetli bir göstergesidir. Bu tür olgularda neonatal cerrahi ekarte etmek ve overi koruyabilmek için intrauterin dönemde iğne ile dekompresyon yapılması iyi bir yaklaşım gibi görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Fetal ovaryan kist, Antenatal tanı, İdare, Komplikasyon.

SUMMARY

DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF FETAL OVARIAN CYSTS

Objective: The aim of the present study was to evaluate the outcome of fetal ovarian cysts in relation to their ultrasonic appearance and size.

Material and Methods: Four fetal ovarian cysts were diagnosed in 4 fetuses in 9 months period of time. Mean gestational age at the time of diagnosis was 32,5 weeks (30-34). There was no history of maternal risk factors such as diabetes mellitus or fetal risk factors such as hyperthyroidism of placentomegaly. All cysts were unilateral and were isolated without any additional fetal defects. Mean cyst diameter was 61 mm (54-71) at the time of diagnosis. They were followed with serial ultrasonograms in utero and after birth until spontaneous or surgical resolution.

Results: There was no enlargement in two anechoic cysts with initial diameters of 54 and 55 mm. Both resolved spontaneously at 6th and 8th postnatal week, respectively. In another instance with an initial diameter of 71 mm we observed enlargement 4 mm/week and change of inner echo for echoic parts probably representing fibrine formations. The newborn was transferred for neonatal surgery following induced vaginal birth at 36th week of gestation. Laparotomy revealed a haemorrhagic ovarian cyst and it was resected. The forth case with 66 mm initial cyst diameter was associated with enlargement 5 mm per week and we diagnosed as ovarian torsion. The patient had a Caesarean delivery at another center and postpartum neonatal surgery confirmed our diagnosis of ovarian torsion.

Conclusion: Echogenic fetal ovarian cysts should be always surgically removed. Cyst enlargement and inner echo change are strong indicators of complication. The outcome of anechoic cysts depends on the size at dignosis, and serial ultrasonographic assessment is recommended. Antenatal fine needle aspiration of the cyst seems like appropriate mode of management in selected cases.

Key Words: Fetal ovarian cyst, Prenatal diagnosis, Management, Complication.

Fetal gonadotropinler, maternal estrogen ve plental koryonik gonadotropinlerin etkisi altında kalan fetal ovaryumda kistler oluşabilir. Büyüklükleri deşiflkendir ve genellikle üçüncü trimesterde ortaya çıkarlar. Ovaryan kistlerin en sık görülen komplikasyonu torsiyondur. Neonatal ovaryan kistlerde torsiyon insidansı % 50-%78 arasında bildirilmiştir (1). Bu yüksek komplikasyon insidansı yenidoğanlarda erken cerrahi girişimi sıklıkla gerekli kılmaktadır. Ovaryan dokuyu korumak amacıyla ovaryan kist torsiyone olmadan önce dekompresyon yapılmıştır. İn utero ovaryan kist dekompresyonu ilk defa 1975'te Valenti ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir (2). Daha sonra bu içerikte birçok çalışma bildirilmiştir. Ancak, hangi kistlerin dekompresyon edilmesi gerektiği konusunda bir görüş birliği yoktur.

Bu sununun amacı fetal ovaryan kistlerde, kist büyüklüğü ve karakterinin prognozla olan ilişkisini incelemektir.

MATERYAL VE METOD

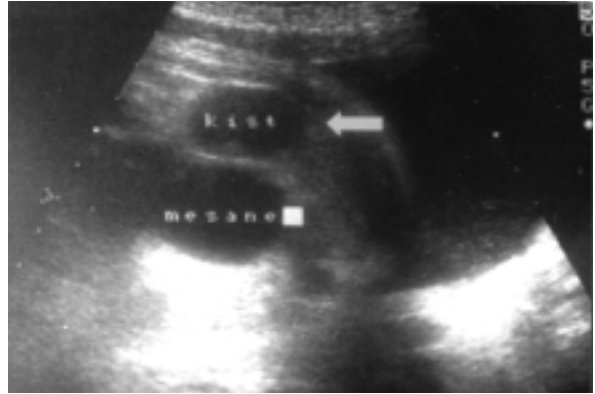
Dokuz aylık süre içinde Anabilim Dabımız Antenatal Polikliniğine başvuran 4 gebelikte yapılan rutin ultrasonografide intraabdominal kistik kitle saptandı. Yüksek riskli gebelik bölümünde, 3. düzey ultrasonografik muayene yapılan olgularda bu oluşumların fetal ovaryan kist olduğuna karar verildi. Sonraki takipleri yüksek riskli gebelik bölümünde konsültan bir hekim tarafından yapıldı. Her kontrolde rutin ultrasonografi ve fetal biometriyi takiben fetal ovaryan kistin boyutları, kenar düzeni, papiller yapı varlığı ve iç ekojenitesi yeniden incelenmiş ve kaydedilmiştir. Ayrıca, rutin tetkiklere ek olarak hem maternal hem de fetal yüksek risk faktörleri taranmış ve olası ek anomaliler dikkatlice aranmıştır. Olguların tümü antenatal haftalık kontrollere çağırılmış ve doğumdan sonra da takip edilmiştir.

BULGULAR

Tanı konduğu zamandaki ortalama gestasyonel yaşı 32.5 hafta idi (30-34). Her 4 olguda da, diabetes mellitus gibi maternal ya da hipertiroidizm veya plasentomegali gibi fetal bir risk faktörü yoktu. Tüm kistler unilateraldi ve beraberlerinde başka bir fetal anomali saptanmadı. Tanı konduğu andaki ortalama kist çapı 61 mm (54-71) idi.

Olgu 1

28 Yaşında, medikal ve cerrahi öyküsü olumsuz, rutin tetkiklerinde herhangi bir özellik yok. Birinci gebeliği, gebeliğinin 8'inci haftasından baflayarak düzenli olarak kontrollere gelmiş. 30 haftalık iken yapılan kontrolde, intraabdominal kistik kitle sap-



Resim 1: 30 haftalık fetusta 54 mm'lik kistik kitle.

tanarak yüksek riskli gebelik bölümüne gönderilmiş. Burada yapılan detaylı ultrasonografisinde 54 mm çaplı kistik kitlenin ovaryan kaynaklı olduğu saptandı. Haftalık kontrollerde kistin büyümediği görüldü; 39'uncu gebelik haftasında merkezimizde spontan vajinal doğum yapıldı. Yenidoğan takiplerinde postpartum 6'ncı haftada kistin spontan gerilediği görülerek izlem bırakılmıştır.

Olgu 2

25 Yaşında, medikal öyküsü olumsuz, cerrahi öyküsünde 7 yıl önce geçirilmiş apendektomi operasyonu var. Rutin biokimyasal analizlerdi tümüyle normal. Birinci gebeliği, gebeliğinin 12'nci haftasından baflayarak düzenli olarak kontrollere gelmiş. 32 Haftalık gebelik iken yapılan kontrolde intraabdominal kistik kitle saptanarak yüksek riskli gebelik bölümüne gönderilmiş. Burada yapılan detaylı ultrasonografisinde, 55 mm çaplı kistik kitlenin ovaryan kaynaklı olduğu saptandı. Haftalık kontrollerde kistin büyümediği görüldü; 41'inci gebelik haftasında merkezimizde spontan vajinal doğum yapıldı. Çocuk cerrahisi bölümünde yapılan kontrollerinde postpartum 8'inci haftada kistin spontan gerilediği görülerek izlem bırakılmıştır.



Resim 2: 32 haftalık fetusta 55 mm'lik kistik kitle.

Olgu 3

27 yaşında, medikal ve cerrahi öyküsü olumsuz. 2 yıl önce 9 haftalık gebelik iken, istenince baba D&C uygulanmış. Biokimyasal testleri normal, ikinci gebeliği; 14'üncü haftadan bafllayarak bir baflla merkezde antenatal kontrollere gitmiş. 34 haftalık gebelik iken, yapılan kontrolde intraabdominal kistik kitle saptanarak merkezimize sevk edilmiş. Yüksek riskli gebelik bölümünde yapılan detaylı ultrasonografisinde; 71 mm çaplı kistik kitlenin ovaryan kaynaklı olduğu saptandı. Haftalık kontrollerde kistin her hafta ortalama 4 mm büyüdüğü ve iç ekojenitesinin deşiflerek kanama sonucu oluşan fibrini temsil eden hiperekojen bölgelerin ortaya çıktığı görüldü; 36'ncı gebelik haftasında merkezimizde oksitosin indüksiyonu ile vajinal doğum yapıldı. Doğumdan hemen sonra neonatal cerrahi ile hemorajik over kisti ekstirpe edilmiş ve sağlam over dokusu korunmuştur.

Olgu 4

32 Yaşında, medikal öyküsü olumsuz; cerrahi öyküsünde 5 yıl önce sağ overden laparoskopik kist ekstirpsasyonu var, patolojik incelemede basit seröz kist tanısı almış. 3 yıl önce bir doğumunda 40 haftalık normal vajinal doğum yapılmış, erkek be-



Resim 3: 34 haftalık fetusta 71 mm'lik hemorajik kistik kitle.



Resim 4: 34 haftalık fetusta 66 mm'lik torsiyone kistik kitle.

bekte herhangi bir anomali yok, 3 yaşında ve sağlıklı. Biokimyasal testleri normal. İkinci gebeliği de 12'nci haftadan bafllayarak antenatal kontrollere gelmiş. 34 haftalık gebelik iken yapılan rutin ultrasonografide intraabdominal kistik kitle saptanarak yüksek riskli gebelik bölümüne sevk edilmiş. Yapılan detaylı ultrasonografisinde 66 mm'lik, bafnda gezen fetal ovaryan kist görüldü. Haftalık takiplerde kistin ortalama 5 mm büyüklüğü ve fetal abdomende gezdiği izlendi. Baflla bir merkezde doğum yapan olguya elektif sezaryen uygulandı. Postpartum dönemdeki neonatal cerrahide, torsiyone overde kistektomi yapıldığı bildirildi.

TARTIŞMA

Fetal ovaryan kistlerdeki yüksek komplikasyon insidansı, yenidoğanlarda erken cerrahi girişimi sıklıkla gerekli kalmaktadır. Ovaryan dokuyu korumak amacıyla ovaryan kist torsiyone olmadan önce dekompresyon yapılmıştır. İn utero ovaryan kist dekompresyonu ilk defa 1975'de Valenti ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir (2), ancak, hangi kistlerin dekompresyon edilmesi gerektiği konusunda bir görüş birliği yoktur.

Crombleholme ve ark.'nın 7 olguluk serisinde (3) in utero dekompresyon yapılabilen iki olguda da torsiyonun önlenmesi ve rekürrens olmadığı bildirilmiştir. Hangi kistlerin dekompresyon edileceğine dair şu kriterleri ortaya koymuşlardır: I) ≥ 4 cm anatoik kistler II) seri ultrasonogramlarda bafnda gezdiği görülen kistler, III) hızlı büyüyen kistler (haftada 1 cm'den fazla). Öte yandan, Giorlandino ve ark. 41 olguluk çabfmlarında ekojenik kistlerin tümünün girişim gerektirdiği sonucuna varmışlardır (4).

Fetal ovaryan kistler, genellikle 3'üncü trimesterde ortaya çıkan izole anomallerdir. Takiplerde kist çapının büyümesi ve iç ekusunun deşiflmesi komplike olguların kuvvetli bir göstergesidir. Bu tür olgularda neonatal cerrahiye ekarte etmek ve overi koruyabilmek için intrauterin dönemde işne ile dekompresyon yapılması iyi bir yaklaşım gibi görünmektedir. Bu bulgular ışığında, kist çapında büyüme izlediğimiz iki olguda prenatal dönemde yapılabilecek bir aspirasyon ile neonatal cerrahinin önlenmesi sonucuna varılabilir.

KAYNAKLAR

1. Nussbaum AR, Sanders RC et al: Neonatal ovarian cysts: Sonographic-pathologic correlation. Radiology 1988, 168: 817.
2. Valenti C, Kassner EG et al: Antenatal diagnosis of a fetal ovarian cysts. Am J Obstet Gynecol 1975, 15: 216.
3. Crombleholme TM, Craigo SD et al: Fetal ovarian cyst decompression to prevent torsion. J Pediat Surg 1997, 32: 1447.
4. Giorlandino C, Bilancioni E et al: antenatal ultrasonographic diagnosis and management of fetal ovarian cysts. Int J Gynecol Obstet 1994, 44: 27.

Olgu Sunumu

Pena-Shokeir Fenotipi*

Figen AKSOY, Nur BÜYÜKPINARBAŞILI, Adnan SOMAY, Beyhan TÜYSÜZ, Yıldız PERK
İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı-İstanbul

ÖZET

PENA-SHOKEIR FENOTİPİ

Amaç: Pena-Shokeir Sendromu multipl ankiloz, fasial anomaliler, pulmoner hipoplazi, gelişme geriliği, kısa umbilikal kord, polihidramnios ile karakterizedir.

Olgu: Yazımızda Pena-Shokeir Sendrom'lu 2 otopsi olgusu sunuldu. İlk olgu 34, ikinci olgu 19 gebelik haftasındaydı. İlk olguda kamptodaktili, skolyoz, diz eklemine ankiloz, dirsekte fleksiyon kontraktürü, damak yarığı, mikrognati, hipertelorizm, kulak çizgisi düşüklüğü; diğer olguda ise hipertelorizm, mikrognati, kulak hipoplazisi, kamptodaktili, boyunda kısalık, dirsekte fleksiyon kontraktürü, kalça, diz ayak bileğinde artrogripozis, pes kavus gözlemlendi. İlk olguda akciğerler ağırlık kriterine göre hipoplazik değildi. Fakat diğer anomaliler açısından her iki otopsi olgusu da Pena-Shokeir Sendromu ile uyumluluk göstermekteydi.

Anahtar Kelimeler: Pena-Shokeir Sendromu, Multipl konjenital anomali.

SUMMARY

PENA-SHOKEIR SYNDROME

Background: Pena-Shokeir Syndrome is characterized by multiple ankylosis, facial anomalies, pulmonary hypoplasia, growth retardation, short umbilical cord, polyhydramnios.

Observation: We described two autopsy cases of Pena-Shokeir Syndrome. First case was a fetus at the 34th gestational week and second case was at the 19th gestational week. In first case, camptodactyly, scoliosis, ankylose at knee, flexion contracture at elbow, cleft palate, micrognathia, hypertelorism, low set ears were observed. In second case, hypertelorism, micrognathia, hypoplasia of ears, camptodactyly, short neck, flexion contracture at elbow, arthrogryposis at hip, knee, ankle, pes cavus were detected. However in the first case lungs were not hypoplastic for weight ratio. Nevertheless, the other anomalies were compatible with Pena-Shokeir Syndrome in these two autopsy cases.

Key Words: Pena-Shokeir Syndrome, Multiple congenital anomaly.

Pena-Shokeir Fenotipi (PSF) 1974 yılında iki kez kardeşlerde Pena ve Shokeir tarafından tarif edilmiştir (1-7). Daha sonra Punnet ve arkadaşları bu fenotipe kesinlik kazandırmıştır (1,5). Seyrek görülen bu fenotipteki anomaliler multipl ankilozlar, kamptodaktili, fasial anomaliler ve pulmoner hipoplazidir (1-8). Ayrıca kısa göbek kordonu, polihidramnios, kısa boyun, küçük ve anormal plasenta diğer eşlik eden anomaliler arasındadır (2,4-8).

Yayınlanmış vakaların yarısında OR geçişi tarif edilmekle birlikte (1,4-7) X'e bağlı geçiş de bildirilmiştir (4,6,7). Son yıllarda yapılan çalışmalarda Pena-Shokeir fenotipinin tek bir etyolojiye bağlı olmadığını gösterilmiştir (2,3).

Yazımızda multipl konjenital anomali ön tanısıyla anabilim dalımıza otopsi için gönderilen PSF özellikleri gösteren biri yenidoğan, diğeri fetus iki olgu sunulmuştur.

OLGU 1

20 yaşında sağlıklı annenin ilk gebeliğinden 34. gebelik haftasında doğan erkek bebektir. Yüzde gözler birbirinden uzak, burun ucu bask, kulak çizgisi düşük, çene küçük ve gerideydi. Ağız içinde damak yarığı mevcuttu. Her iki elde kamptodaktili, diz ve kalça eklemine artrogripozis, dirsekte fleksiyon kontraktürü, skolyoz görülen diğer özelliklerdi (Resim 1,2,3,4). Bebek doğduğundan itibaren solunum güçlüğü çekmekteydi. Ventilatore bağlandıktan bir gün sonra ailenin isteğiyle ventilatörden çıkartılan bebek ex oldu. Yapılan otopside akciğerler ateletatik görünümdeydi. Diğer iç organlarda hiperemi ve ödem saptandı. Kromozom analizinde bir özellik bulunmadı.

Yazma Adresi: Dr. Figen Aksoy, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı/İstanbul

* Bu çalışma 11-17 Nisan 1999 tarihinde Kuşadası'nda düzenlenen XIV. Ulusal Patoloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.



Resim 1. Olgu 1: Yüz anomalileri, ellerde kamptodaktili, alt ekstremitelerde artrogripozis.



Resim 2. Olgu 1: Alt ekstremitelerde artrogripozis, üst ekstremitelerde fleksiyon kontraktürü.

OLGU 2

28 yaşında sağbkk annenin ikinci gebeliğinden olan 19 haftalık haricen kız görünümlü fetus. Gebelik sırasında yapılan US'de polihidramnios ve multipl konjenital anomali tespit edilmiştir. Fetüse 19 haftalıkken tıbbi tahliye yapılmıştır.

Fetüste dđf incelemede mikrosefali, hipertelorizm, burun kökü basık, göz kapaklarında kısık, epikantus çizgisinin laterale doğru yönelmiş ve kulakların tam gelişmemiş hali, mikrognati görülmekteydi. Ayrıca yüksek damak ve damak yarığı mevcuttu. Boyun mesafesi kısa, toraks dar. Mikromeli, alt ve üst ekstremitelerde artrogripozis, kamptodaktili, pes kavus, skolyoz görülen diğer anomalilerdi (Resim 5,6,7,8). Otopside akciğerler ağrık kriterlerine göre hipoplazik olup tüm iç organlarda hiperemi ve ödem izlendi. Yapılan kromozom analizinde bir özellik bulunmadı.

TARTIŞMA

PSF 1/12000 doğumda görülür ve heterozigot sıklıkla 1/55'dir. Fenotipik özellikler ise nonspesifiktir. En sık görülen bulgulardan bir tanesi intraute-

rin gelişme geriliğidir (1). Büyüme geriliğinde bafı çevresi ölçüsü de etkilenmiştir (2). Bizim ikinci olgumuzda anomalilere ilaveten mikrosefali eflilik eden bir bulgu olarak saptanmıştır.

PSF'li bebeklerin bir kısmı da prematüre olarak dünyaya gelmektedir. Mıadında doğan bebeklerin genellikle doğum tartısı düflüktür, % 30'unda ölü doğum bildirilmiştir (2,4). Canlı doğanların büyük bölümü birkaç hafta içinde pulmoner hipoplazi nedeniyle kaybedilir (2,6,7). Bir gün yaklaşan birinci olgumuz ağrık kriterine göre pulmoner hipoplazi göstermemekle birlikte klinikteki solunum güçlüğü nedeniyle ventilatöre bağlanmıştır. Bu bebeğin akciğerleri ateletatik görünümdeydi. Polihidramnios, diafragma ve interkostal kaslardaki nöromusküler eksikliğin pulmoner hipoplaziye neden olduğu bildirilmektedir (2,6,7). Polihidramnios da ikinci olgumuzun bulgusuydu. PSF'de kas, medulla spinalis ve beyin yapısında patoloji gözlenebilmektedir. Bu yapısal bozuklukların, multipl eklemler kontraktürlerinin ve kısa göbek kordonunun PSF'de sık rastlanan fetal hareketlerde azalmaya neden olduğu bildirilmektedir (2-7). Olgularımızda kas ve beyin dokusunda özellik saptanmamıştır.



Resim 3. Olgu 1: Yüzde hiperteleorizm, burun ucu basıklığı, mikrognati.



Resim 5. Olgu 2: Mikrocefali, göz anomalileri, ekstremiteelerde arthrogryposis.



Resim 4. Olgu 1: Kulak çizgisi düşüklüğü, burun ucu basıklığı, mikrognati.



Resim 6. Olgu 2: Mikrocefali, hiperteleorizm, göz kapaklarında kısalık, epikantus çizgisinin laterale yönelmesi, burun kökü basıklığı, mikrognati, kulak çizgisi düşüklüğü, kısa boyun.



Resim 7. Olgu 2: Ellerde kamptodaktili.



Resim 8. Olgu 2: Pes kavus, arthrogrypozis.

Olguların yanında OR geçişi tespit edilmiştir (1,4-7). Fakat bu sendromun tek bir etyolojiye bağlı olmadığı ve bu nedenle genetik danışmanlığın zor olduğu bildirilmiştir (2,3). Sporadik olgularda tekrarlama riski % 0-25 arasında değişmektedir (2).

Fenotipik özellikler yönünden PSF trizomi 18'e benzemekle birlikte anomaliler açısından bazı farklılıklar göstermektedir. Trizomi 18'de hipertoniye, iskelet kaslarında hipoplazi, inguinal-umbilikal herni, VSD, ASD, PDA gibi kalp anomalileri sık rastlanan bulgular arasındadır (9). Pulmoner hipoplazi ise PSF'de sık görülen bir bulgudur (2). Ayrıca Distal Arthrogrypozis sendromu, mukopolisakaridozlar, Trizomi 4p,8,9 ayrışma tanısına alınmaz (2).

Her iki olgumuzda hiperteleorizm, mikrognat, kamptodaktili, multiple ankilozlar ve düflük doğum ağırlığı ortak özelliklerdir. Bu anomaliler PSF tanısını desteklemektedir. Birinci olgumuzda pulmoner hipoplazi görülmemekle birlikte kulak çizgisi düflüklüğü, damak yarığı, skolyoz gibi özellikler PSF olgularında sıkça bildirilmektedir. İkinci olgumuzda polihidramnios yanında kısa boyun, kulak hipoplazisi ve mikrosefali eşlik eden anomaliler olarak saptanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Say B, Barber ND ve ark. Ankylosis, facial anomalies and pulmonary hypoplasia syndrome. *Am J Dis Child*, 1979; 133: 1196-7.
2. Smith David W. *Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation* 4. Baskı, Philadelphia, Harcourt Brace Jovanovich, Inc, 1988; 144-5.
3. Lavi E, Montene K ve ark. Fetal akinesia deformation sequence (Pena-Shokeir phenotype) associated with acquired intrauterine brain damage. *Neurology*, 1991; 41: 1467-8.
4. Gyr T, Katz M ve ark. Lethal Pena-Shokeir 1 Syndrome in three male siblings. *Arch Gynecol Obstet*, 1992; 251: 149-54.
5. Moessinger Adrien C. Fetal Akinesia Deformation Sequence. *An Animal Model*. *Pediatrics*, 1983; 72: 857-863.
6. Gilbert EF, Opitz BJM. *Congenital Anomalies: Malformation Syndromes*. *Textbook of Fetal and Perinatal Pathology*. Wigglesworth JS, Singer DB. İkinci Baskı. Massachusetts, Blackwell Science, Inc, 1998; 348-9.
7. Opitz BJM, Wilson GN, Barness EG. *Abnormalities of Blastogenesis, Organogenesis and Phenogenesis*. *Potter's Pathology of the Fetus and Infant*. Barness EG. St. Louis, Baltimore. Mosby-Year Book, Inc, 1997; 92-3.
8. Mailhess JB, Lancaster K ve ark., Pena-Shokeir Syndrome in a newborn male infant *Am J Dis Child*, 1977; 131: 1419-20.
9. Smith DW. *Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation*. 4. Baskı. Philadelphia, Harcourt Brace Javanovich, Inc, 1988; 16-7.

Olgu Sunumu

Akardiyak - Asefalik İkizde Antenatal Tanı

Dilek UYGUR, Recai BOYNUEĞRİ, Lütfü ÖNDEROĞLU, Tekin DURUKAN

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Radyoloji Anabilim Dalı-Ankara

ÖZET**AKARDİYAK - ASEFALİK İKİZDE ANTENATAL TANI**

Akardiyak ikiz, monozigotik çoğul gebeliklerin nadir bir komplikasyonudur. Monozigotik ikiz gebeliklerin %1'inde görülür. İkizlerden birinin akardiyak olması, sürekli pompalama yaparak perfüzyonu sağlayacak sağlam bir ikizin bulunmasını gerektirir. Akardiyak ikiz için mortalite %100'dür. Sağlam ikizin mortalitesi ise tedavi edilmeyen olgularda %50-75'dir. Erken prenatal tanı, uygun tedavi olanağı şansı verebileceğinden pompalama yapan ikizin prognozu açısından önemlidir. Rutin ultrasonografik muayene ile oldukça erken antenatal tanı konulan bir akardiyak - asefalik ikiz olgusu sunularak, konuya ilişkin güncel literatür gözden geçirilmektedir.

Anahtar Kelimeler : Akardiyak ikiz, Antenatal tanı.

SUMMARY**ANTENATAL DIAGNOSIS OF AN ACARDIAC - ACEPHALIC TWIN**

Acardiac twin malformation is a rare complication of monozygotic multiple gestations, affecting 1% of monozygotic twins. The presence of an acardiac twin requires the normal (or "pump") twin to provide circulation for itself as well as the acardiac sibling. Mortality is 100% for the acardiac twin. Without treatment the pump twin has a mortality risk of 50% to 75%. Early antenatal diagnosis is important to plan a rational management, principally focused on the normal twin. We report an acardiac - acephalic twin case diagnosed very early during routine ultrasonographic examination and reviewed the related current literature.

Key Words: Acardiac twin, Antenatal diagnosis.

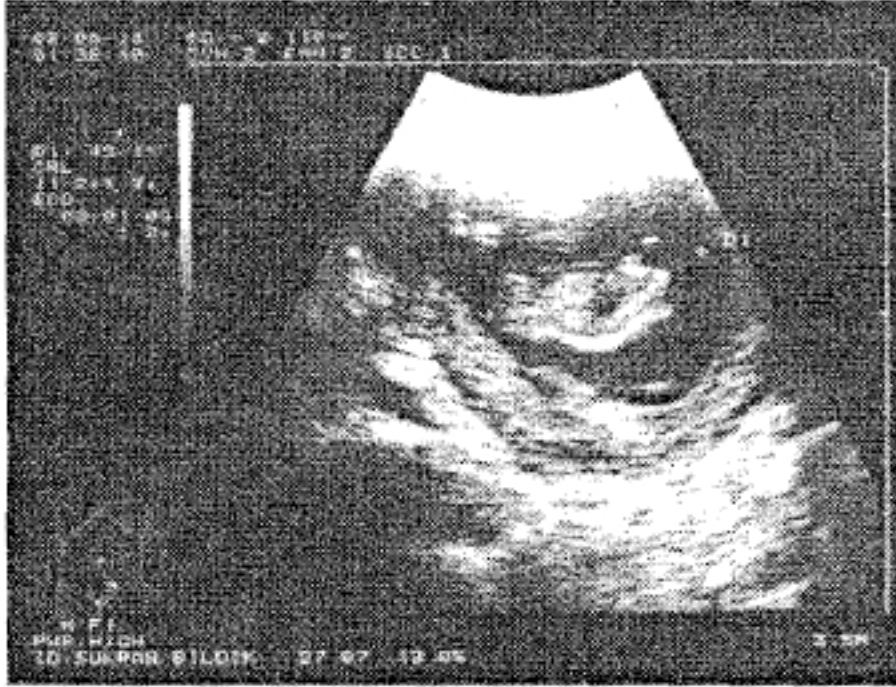
Akardiyak ikiz veya TRAP (twin reversed arterial perfusion) sendromu monozigotik ikiz gebeliklerin oldukça nadir görülen bir komplikasyonudur. Monozigotik ikizlerin %1'i bu konjenital malformasyondan etkilenirken, tüm gebeliklerde insidans 1/35000 olarak bildirilmektedir (1). Bu anomalinin antenatal tanısı ultrasonografik inceleme ile mümkündür. İkizlerden birinde fetal kalp yapılarının yokluğu ve beraberinde birçok organ-daki redüksiyon anomalilerinin varlığı tanıyı düşündürmelidir. Akardiyak ikiz hemodinamik olarak pompalayan ikize bağımlıdır. Dolayısıyla bu ikiz eşi, plasentadaki arteriyo-arteriyel veya venö-venöz anastomozlarla oluşan ters akım sayesinde hem akardiyak ikizin hem kendinin perfüzyonunu sağlar (2). Akardiyak ikizin yetersiz perfüzyonu özellikle vücudun üst kısmındaki redüksiyon anomalilerine neden olur.

OLGU

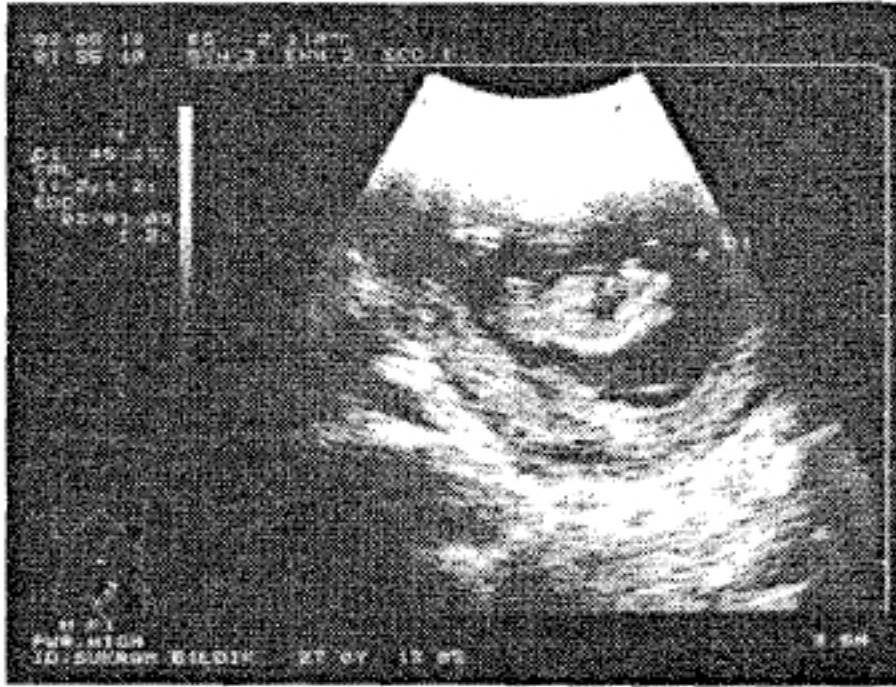
Yirmi-altı yaşında primigravid hasta son adet tarihine göre 14 hafta iken gebelik muayenesi için başvurdu. Yapılan rutin ultrasonografik muayenede gebeliğin diamnıyotik monokoryonik ikiz gebelik olduğu belirlendi. İkizlerden birisi morfolojik olarak normal olup, ölçümlerine (BPD=26 mm) göre 13 hafta 5 günlüktü (Resim 1). Amniyotik sıvı normal miktarda, fetal kalp hareketi mevcuttu. İkinci fetusun CRL'si 45 mm; 11 hafta 5 gün olarak ölçüldü (Resim 2). Ancak bu fetusta üst ekstremiteler, belirgin bir toraks, baş ve fetal kalbe ait bir oluşum izlenemedi (Resim 3). Alt ekstremiteler hareketleri ise mevcuttu. Bu fetusun akardiyak - asefalik olduğu belirlendi. Amniyotik sıvı miktarı normaldi. Plasenta posterior yerleşimliydi. Annenin özgeçmişinde ilaç kullanımı olmadığı, sağ nefrektomi dışında önemli bir dahili sorunu bulunmadığı, gebeliğin spontan gebelik olduğu, ailede benzer anomali olmadığı öğrenildi. Aileye gebeliğin prognozu ve tedavi seçenekleri anlatıldı. Ailenin



Resim 1: Sağlım (pompalayıcı) ikizin ultrasonografik görünümü.



Resim 2: Akardiyak-asefalik ikizin ultrasonografik görünümü.



Resim 3: Akardiyak - asefalik fetusta ultrasonografik olarak üst ekstremiteler, belirgin bir toraks, baş ve fetal kalbe ait bir oluşum izlenmemektedir.

gebeliğin devamı yönündeki isteği üzerine hasta iki hafta sonra tekrar kontrole çağrıldı. Yapılan ultrasonografide her iki fetusun da intrauterin exitus

olduğu görüldü. Otopsi bulguları ultrasonografik tanıyı teyid etti.

TARTIŞMA

Akardiyak ikizler beraberlerindeki anomalilere göre dört grupta sınıflandırılırlar (3). Bu gruplar; Akardiyus asefalus, en sık (%62) görülen formdur. Kranial ve torasik organların yokluğu ile karakterizedir. Üst ekstremiteler olabilir veya olmayabilir. Ancak pelvis ve alt ekstremiteler iyi gelişmiştir. Akardiyus anseps, en iyi gelişmiş formdur. Fetus rudimenter baş ve yüze sahiptir. Ancak genellikle ekstremiteler iyi gelişmiştir. Akardiyus akornus, en nadir (%5) görülen tiptir. Yalnızca kranial yapılar gelişmiştir. Akardiyus amorfus, en az gelişmiş formdur. Tanımlanamayan şekilsiz bir doku parçası mevcuttur.

Akardiyak fetusta görülen iskelet deformitelerinin nedeni kanın monozigotik plasentadaki vasküler anastomozlarla retrograd olarak sağlıklı pompalayıcı ikizden akardiyak, alıcı ikize perfüzyonudur (2). Bu ikiz eşi oksijenden ve nütrisyonundan fakir kanı alıcı ikizin umbilikal arter, iliak arter ve abdominal aortasından ters yönde gönderir. Dolayısıyla akardiyak ikizin kaudal kısmı sefalik kısmından daha fazla kanlanır. Kalp morfogenezinde önemli olan hemodinamik güçlerin yönünün ve miktarının değişmesi kalbin gelişmemesine neden olur. Yine vücudun üst kesimindeki organlar (kranium, üst ekstremiteler, klavikula, skapula, servikal-torasik-lomber vertebralar) da vasküler yetmezlik ve kronik hipoksiden dolayı gelişmez veya az gelişirler.

Ultrasonografinin gelişmesi ve yaygın kullanımından önce akardiyak ikiz tanısı yalnızca doğumdan sonra konulmaktaydı. Günümüzde gebeliğin ilk aylarından itibaren akardiyak ikiz tanısı konulabilmektedir. Bizim olgumuzda oldukça erken prenatal tanı almıştır. Karakteristik ultrasonografik bulgular, kalp atımının olmaması, yaygın subkutan ödem, sefalik polün, ekstremitelerin ve göğüsün garip şekilde olması ve geniş kistik yapılarıdır (4).

Bununla birlikte bazen ölü ikiz fetus veya anensefalik fetus akardiyak ikiz olarak yanlış tanı alabilir (4). Seri ultrasonografilerle ölü olduğundan şüphelenilen fetusun gelişimi izlenebilir. Yine Doppler ultrasonografi ile akardiyak ikizin umbilikal arterindeki ters akım gösterilebilir.

Bu anomalinin erken ultrasonografik tanısı gebeliğe yaklaşımın planlanması açısından önemlidir. Çünkü tedavi edilmeyen olgularda sağlam ikizin mortalitesi %50-75'dir (5).

Akardiyak ikizin tedavisinde amaç pompalayıcı ikizi iyi şartlarda doğurtmaktır. Bu konuda farklı yaklaşımlar vardır. Yapılan bir çalışmada akardiyak ikizin ağırlığının pompalayıcı ikizin ağırlığına oranının %70'in altında olduğu durumlarda konserva-

tif yaklaşımın seçilebileceği belirtilmiştir (5). Bu durumlarda pompalayıcı, sağlam fetus kardiyovasküler açıdan ultrasonografi ile yakın takip edilmelidir. Polihidramniyos gelişen olgular anneye indometazin uygulanması (6) ve/veya seri amniyosentezlerle (7) tedavi edilmelidir. Kalp yetmezliği gelişen olgular ise anneye digoxin verilmesi ile başarılı şekilde tedavi edilebilmektedir (8). Bu görüşün yanısıra kalp yetmezliği gelişmeden cerrahi müdahale öneren yaklaşımlar da yaygınlık kazanmaktadır (4). Bu müdahalelerde amaç akardiyak ikiz ile pompalayıcı ikiz arasındaki vasküler anastomozları yok etmektir. Bu amaçla ilk olarak umbilikal artere trombojenik halka uygulanmıştır (9). Yine alkol ve alkole batırılmış materyaller de trombojenik amaçla kullanılmıştır (10). Histerotomi ile akardiyak ikizin selektif doğurtulması da uygulanan bir başka yöntemdir (11). Diğer bir yöntem akardiyak ikizin umbilikal kordunun bir forsepsle tutulması histerotomi insizyonundan dışarı alınarak ligasyonudur (12). Son yıllarda uygulanan umbilikal damarların endoskopik laser ile koagülasyonu ve ligasyonu ise ideal tedavi yaklaşımı olarak belirtilmektedir (9). Genel olarak ilerleyen gestasyonel yaşla birlikte umbilikal damarların çaplarındaki artışın laser koagülasyonunun etkisini azalttığı düşünüldüğünden bu işlemin 24 haftadan önce yapılması, endoskopik umbilikal kord ligasyonunun ise 24 haftadan sonra yapılması önerilmektedir (9). Bu girişimler kompleks olmaları nedeni ile uygulanmaları deneyim gerektirir. Preterm eylem, preterm membran rüptürü, intraamniyotik infeksiyon, sağlam ikizin kanaması işleme bağlı oluşabilecek komplikasyonlardır. Bu invaziv girişimlerle pompalayıcı ikizin mortalitesinin %13.6 lara düşürüle-

bildiği bildirilmektedir (9).

Sonuç olarak akardiyak ikizin erken ultrasonografik tanısı, uygun tedavi şeklini planlamaya olanak sağlayacağından pompalayıcı ikizin prognozu açısından önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Gillim DL, Hendrick CH: Holocardius: review of the literature and case report. *Obstet Gynecol*, 1953; 16: 647-53.
2. Van Allen MI, Smith DW, Shepard TH: Twin reversed arterial perfusion (TRAP) sequence: a study of 14 twin pregnancies with acardius. *Semin Perinatol*, 1983; 7: 285-93.
3. Napolitani FH, Schreiber I: The acardiac monster: a review of the world literature and presentation of 2 cases. *Am J Obstet*, 1960; 80:582-9.
4. Pezzati M, Cianciulli D, Danesi G: Acardiac twins. Two case reports. *J Perinat Med*, 1997; 25: 119-24.
5. Moore TR, Gale S, Benirscke K: Perinatal outcome of forty-nine pregnancies complicated by acardiac twinning. *Am J Obstet Gynecol*, 1990; 163: 907-12.
6. Ash K, Harman CR, Gritter H: TRAP sequence-successfull outcome with indomethacin treatment. *Obstet Gynecol*, 1990; 76: 960-2.
7. Platt LB, De Vore GR, Bieniarz A, Benner I, Rao R: Antenatal diagnosis of acephalus acardia: A proposed management scheme. *Am J Obstet Gynecol*, 1983; 146: 857-9.
8. Sepulveda WH, Quiroz VH, Giuliano A, Henriquez R: Prenatal ultrasonographic diagnosis of acardiac twin. *J Perinat Med*, 1993; 21: 241-3.
9. Arias F, Sunderji S, Gimpelson R, Colton E: Treatment of acardiac twinning. *Obstet Gynecol*, 1998; 91: 818-21.
10. Sepulveda W, Bowers S, Hassan J, Fisk NM: Ablation of acardiac twin by alcohol injection into the intra-abdominal umbilical artery. *Obstet Gynecol*, 1995; 86: 680-1.
11. Fries MH, Goldberg JD, Golbus MS: Treatment of acardiac-acephalus twin gestations by hysterotomy and selective delivery. *Obstet Gynecol*, 1992; 79: 601-4.
12. Foley MR, Clewell WH, Finberg HJ, Mills MD: Use of the Foley Cordostat grasping device for selective ligation of the umbilical cord of an acardiac twin: A case report. *Am J Obstet Gynecol*, 1995; 172: 212-4.

Olgu Sunumu

Termde Sağlıklı Canlı Fetüsle Birlikte Bulunan Mol Hidatidiform

Dursun BAŞTUĞ, Kahraman ÜLKER, Halil ASLAN, Hüseyin Azer YILMAZ,
Murat BERKKANOĞLU, Ahmet GÜLKILIK
SSK Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi-İstanbul

ÖZET

TERMDE SAĞLIKLI CANLI FETÜSLE BİRLİKTE BULUNAN MOL HİDATİDİFORM: OLGU SUNUMU

Amaç: Terme yakın normal canlı bir fetüsle, mol hidatidiformun birlikte bulunması nadir görülmektedir. Persiste trofoblastik hastalık ya da koryokarsinom gelişme olasılığı göz önünde bulundurularak, hastaya genellikle gebeliğin sonlandırılması önerilmektedir. Vajinal kanama, preeklampsi, eklampsi gibi obstetrik nedenlerde gebeliğin terme ulaşmasını engellemektedir.

Olgu: Hasta kliniğimize 10. gebelik haftasında ağrısız vajinal kanama yakınmasıyla başvurdu. Yapılan ultrasonografik incelemede son adet tarihi ile uyumlu, fetal kalp aktivitesi olan fetüsle birlikte, etrafında kistik alanlar içeren, sınırları düzensiz bir kese olduğu izlendi. Canlı, normal bir fetüsle birlikte bulunan mol hidatidiform ya da bozulmuş ikiz eşi öntanısı kondu. Hastaya gebeliği ve oluşabilecek olan komplikasyonlar anlatıldı. Hastanın ısrarla gebeliğin devamını istemesi üzerine haftalık β -hCG ölçümleriyle takibe başlandı.

Sonuç: Olguda hidatidiform molle birlikte gebeliğin terme kadar sürdürüldüğü ve normal bir bebeğin doğurtulduğu gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Mol hidatidiform, Term gebelik.

SUMMARY

HYDATIDIFORM MOLE WITH A COEXISTENT HEALTHY, VIABLE FETUS AT TERM CASE REPORT

Background: The coexistence of a hydatidiform mole with a normal, live fetus at term is a rare occurrence. When a molar pregnancy is incurred, the patient is usually encouraged to terminate the pregnancy due to the possibility of developing trophoblastic disease or choriocarcinoma. Vaginal bleeding, preeclampsia and eclampsia are the leading causes terminating the pregnancy before term.

Observation: At 10 weeks gestation a women admitted our hospital with the complaint of vaginal painless bleeding. Irregular borders of a sac with cystic areas on the marginal side, with a coexistent live fetus having appropriate measurements with the last menstrual period observed ultrasonographically.

Conclusion: A hydatidiform mole can coexist with a normal, healthy fetus who can be carried to term, with a good outcome.

Key Words: Mole hydatidiform, Term pregnancy.

Gestasyonel trofoblastik hastalıklar trofoblastik doku proliferasyonu ile karakterize plasental lezyonlardır. Hidatidiform mol, invazif mol, koryokarsinom ve plasental bölge tümörleri olarak dört grupta incelenirler. Gestasyonel trofob-

lastik hastalıklar tedaviye yanıt en iyi olan jinekolojik malignansilerdendir. İyi sonuç alınmasını sağlayan faktörler; oldukça yüksek duyarlılık belirteç olan hCG salgılanması, hCG miktarının canlı hücre sayısı ile doğru orantılı olması, kemoterapiye çok iyi yanıt vermesi, yüksek risk faktörlerinin belirlenmesiyle hastaya uygun kemoterapi, radyoterapi ya da cerrahi gibi çeşitli tedavi yöntemlerinin seçilebilmesidir (1). Mol hidatidiform insidansı ABD'de 1/1200 iken bazı gelişmekte olan ülke-

Yazma Adresi: Dursun Baştuğ, SSK Bakırköy Doğumevi, Yenimahalle/İstanbul

* 2-6 Mayıs 1999 tarihinde 7. Ulusal Perinatoloji Kongresi Belek/Antalya'da poster olarak sunulmuştur.



Resim 1. Fetüs 15 haftalıkken plasenta görünümü.

lerde insidansının 1/77 olduğu bildirilmiştir (1, 2). Hidatidiform molle fetüsün birlikte bulunduğu olgular ise % 0,005-0, 01 olarak saptanmıştır (3). Komplet mol ve normal fetüsün birlikte olduğu gebeliklerde kanama, medikal komplikasyonlar ve persiste trofoblastik hastalık gelişmesi açısından artmış risk vardır (14). Eflık eden fetüslerde de triploidi başta olmak üzere malformasyonlar sık görülür (4). Buna rağmen az sayıda olguda molar gebelikte birlikte normal canlı fetüs bildirilmiştir (2, 5).

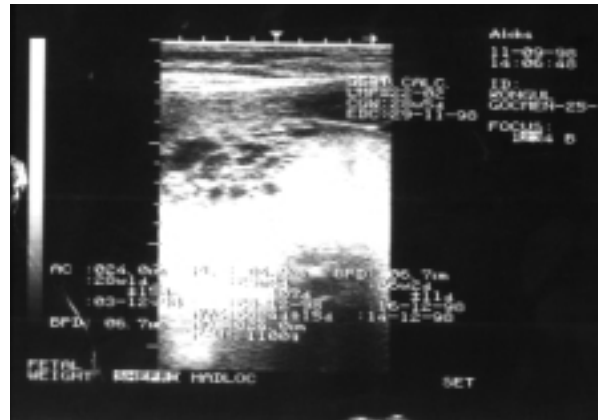
OLGU

Sunacağımız hasta 22 yaşında, gebelik 2, parite 1 olan, daha önceki gebeliği abruptio plasenta nedeniyle abdominal doğumla sonlandırılan bir kadındır. Hastanın bebeği neonatal asfiksi nedeniyle exitus olmuştur. Hasta kliniğimize 10. gebelik haftasında ağrısız vajinal kanama yakınmasıyla başvurdu. Yapılan genital muayenede uterus serviks kapalı ve kaptı. Vajinal ve abdominal ultrasonografik değerlendirmede son adet tarihi ile uyumlu gelişme gösteren, belirgin anomalisi olmayan, fetal kalp aktivitesi belirgin patolojik özellik taşımayan canlı bir fetüs görüldü. Fetüsle birlikte, etrafında kistik alanlar içeren, sınırlar düzensiz bir kese de izlendi. Bilateral adneksal patolojik bulguya rastlanılmadı. Canlı, normal bir fetüsle birlikte bulunan mol hidatidiform ya da bozulmuş ikiz efü öntansıyla hasta takibe alındı. Yatak istirahatı ile vajinal kanama durdu.

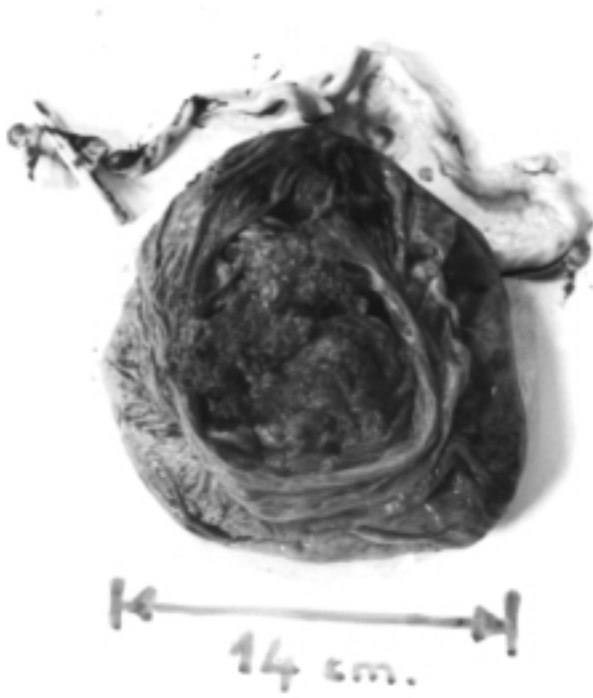
Resim 1 ve 2'de hastanın takipleri sırasında çekilmiş olan sonografik görüntüleri mevcuttur.

Hastadan alınan öykü ve yapılan laboratuvar tetkikleriyle hastanın hepatit B taşıyıcısı (HbsAg +, HbcAg +) ve Rh uygunsuzluğu olduğu görüldü.

Aynı indirekt Coombs testiyle izlendi ve bütün testlerde izoimmunizasyon yönünde titre artışına rastlanılmadı. HbsAg'de bütün gebelik boyunca pozitif (+) olarak kaldı. Aktif hepatite geçiş için yapılan karaciğer fonksiyon testleri takibinde gestasyonel ve post gestasyonel dönemde patolojik bulgulara rastlanılmadı. İlk başvuru sırasında yapılan β -hCG ölçümü 153230 IU/L gelince komplet mol tanısı konularak hastaya gebelik, gebeliğin gidişatı, olası komplikasyonlar, mol hidatidiform, olası malign transformasyon, persiste trofoblastik hastalık ve olası kemoterapi gereksinimi hakkında bilgilendirmede bulunuldu ve gebeliğin sonlandırılması önerildi. Ancak hasta ısrarla gebeliğin devamını isteyince haftalık β -hCG ölçümleriyle sık takibe alındı. 11. haftada 137400, 12. haftada 144,173, 13. haftada 141000 ve 14. haftada 143710 UI/L sonuçları alınca β -hCG takipleri 2 haftada bir yapıldı. 16. haftada 141600, 18. haftada 147100 ve 20. haftada 139050 UI/L değerleri elde edildi. Bundan sonra 3. haftada bir yapılan ölçümlerde β -hCG değerleri yaklaşık olarak haftada 5000-7000 UI/L düşürerek 32. gebelik haftasında 70000UI/L seviyelerine geriledi. Bundan sonra yapılan ölçümlerde bu düştüğü devam etti ve 38. gebelik haftasında 18000 UI/L'lik ölçüm elde edildi. Gebelik boyunca yapılan ultrasonografik değerlendirmelerde fetal gelişim normal olarak izlendi. İlk ultrasonografik değerlendirmeden farklı olarak sağ fundal bölgede 18. gebelik haftasına kadar yavaş yavaş büyüyen ve 6X8 cm çaplarına ulaşan, içinde kistik alanlar içeren kitle izlendi. Kitle boyutu bu haftadan sonra değişim göstermedi. İlk başvurudan sonra yatak istirahatı önerilen hastada, gebelik boyunca non-spesifik üriner sistem infeksiyonları dışında başka bir komplikasyon gelişmedi. 39. gebelik haftasında elektif abdominal doğum planlandı. Ancak 38 haftada sancu yakınmasıyla başvuru



Resim 2. Fetüs 26 haftalıkken plasenta görünümü.



Resim 3. Doğumdan sonra plasentanın görünümü.



Resim 4. Plasentanın yakından görünüşü.

ran hastanın genital muayenesinde serviksın tam açık ve tam efase olduğu görüldü. Hasta vajinal yoldan 1. dakika apgar skoru 9 ve 5. dakika skoru 10 olan, 2950 gr ağırlığında canlı bir erkek bebek doğurdu. Plasenta ve zarlar postpartum 15 dakikada sonra spontan olarak tam ayrıldı. Plasentanın halası sırasında, plasentayla birlikte üzüm salkımına benzer materyel geldiği görüldü (Resim 3-4). Endometriyal kavite küretaj yapıldı. Postnatal bebek kan grubu Rh (-) olarak bulunduğu için, yalnızca hepatit için aktif ve pasif immunizasyon yapıldı.

Histolojik incelemede plasenta 15cm çapındaydı, zarlar ve kotiledonlar tamdı ve santral yerleşimli 25 cm uzunluğunda kordon vardı. Plasental marjinal bölgede 2, 5cm çaplı bir infarktüs alanı vardı. Üzüm salkımına benzeri görüntüsü olan kitle 9cm çapındaydı. Damar yapıları içermeyen, hidropik dejenerasyon gösteren villusların varlığı mol hidatidiform tanısıyla uyumluydu. 2 gün sonra yapılan β -hCG ölçümü 1340 UI/L geldi. Akciğer grafisi, serum alanin transferaz, aspartat transferaz, alkalın fosfataz, üre, kreatinin ölçümlerinde metastatik hastalığa yönelik bulgular saptanamayınca anne ve bebeği takip edilmek üzere taburcu edildiler. Bir hafta sonraki β -hCG ölçümü 540 UI/L geldi. Daha sonra hasta takiplerini bıraktığı için persiste hastalık yönünde takip yapılmadı. Başka bir fleh-re tabanlı hastaya iki ay sonra ulaşıldı ve telefonla

kendi flehrindeki medikal takiplerinin normal olduğunu öğrenildi.

TARTIŞMA

Hidatidiform mol damarsal yapıları bulunmayan, trofoblastik proliferasyon ve hidropik dejenerasyon gösteren bir plasental doku anomalisidir. Komplet ya da parsiyel mol olarak sınıflandırılır. Parsiyel molde fetüsle birlikte plasental dokunun belli bir kısmında molar deşifliklik gelişir. Parsiyel mol vakalarında en sık triploidi olmak üzere fetüste genellikle bir anomali olur (5, 6). Komplet molde ise fetal gelişim sağlayacak damar yapıları olmadığından fetüs de yoktur. Komplet molde karyotip 46XX (nadiren 46 XY) olur ve iki seks kromozomu da paternal kaynaklıdır. Komplet molde kendisine ait bir fetal gelişim söz konusu değilken, molle birlikte kendisi ve plasentası normal olan bir fetüs aynı zamanda olabilir (2-6, 8).

Bu tür vakalarda vajinal kanama, 20. gebelik haftasından önce gelişen preeklampsi, şiddetli hiperemesis ve tiroid fonksiyon bozuklukları görülebilir. Vajinal kanama lekelenme tarzında olabileceği gibi masif de olabilir ve genellikle araklarla sürer. Uterus gebelik yaşına göre büyük olabilirse de, %30 vakada uterus normal ya da normalden küçüktür (1).

Molle birlikte gebeliðe baðb hipertansiyon sıklığında artma olduðu bildirilmiftir. Klinik olarak belirgin hipertiroidi olmasa da, tiroid fonksiyonlarında bozulmalar görülebilir. Yine de literatürde yayınlanmıfl mole baðb tirotoksikozların da olduðu unutulmamalıdır. Hipertiroidizmin; hCG ile TSH benzerliğinden kaynaklandıðı düftünülmüftür(3). TSH reseptörlerinin spesifisite olmaması molar do-ku tarafından bol miktarda üretilen hCG ile ba-ðlanması ve tiroid hiperfonksiyonuna sebep ola-bilir.

Normal bir fetüsün varlığında mol hidatidiform tanısı koymak zordur. Eðer hasta üzümlerine benzer veziküller düftürümüfl ise mol tanısı kolayla-şabilir. Gebelik haftasına göre büyük bir uterus, vajinal kanama, 1 ve 2. trimesterde ani bafllayan hi-pertansiyon ve hCG ölçümlerinin 1000000 UI/L den yüksek olması molü düftündürmelidir (12). Mol ile birlikte fetüsün olduðu hastalarda hCG tit-releri, normal gebelikte bulunan seviyelere göre oldukça fazla yükselirse de, bazan normal gebelik-lerde de artmış hCG üretimine rastlanırb (6). Bazan da molar gebeliğin, normal gebelik sırları içerisinde hCG üretmesine rastlanılabılır (12). Mol hida-tidiform tanısı için tansal deðeri olan, belirlenmiş mutlak hCG seviyeleri olmamasına rağmen, yük-sek hCG titreleri ile persiste trofoblastik hastalık arasında güçlü bir ilişki vardır (3).

Molün ultrasonografik incelemesinde plasenta içinde multiple ekojenik alanların bulunduðu kla-sik kar yaðb manzarası oldukça önemlidir. Yüksek hCG nedeniyle mol vakalarında sıklıkla theca lute-in kistlerine de rastlanılmaktadır. Hidatidiform mol-le birlikte fetüsün olduðu vakalarda, ilk trimester-de abdominal ultrasonografi ile %68 vakanın tanı-sının konulabileceğini söyleyen yayınlar vardır (11-15). Yine de ultrasonografik incelemede flüpheli mol görüntüsü ile birlikte canb fetüs görüldüğünde tanı yalnızca bu bulgulara dayandırlmamalıdır. Çünkü missed abortus ve kısmen dejenerasyona uğramış leiomyomlar da benzer ultrasonografik görüntülere neden olabilirler. Bunun için tanının hCG düzeylerindeki anormal artışla desteklenmesi gerekir (8-13). Ultrasonografik bulgu olarak fetal malformasyon, gelişme geriliği ve oligohidroamni-os daha sık görülen parsiyel molü düftündürmeli-dir.

Mol hidatidiform vakaların 1/5'inde persiste trofoblastik hastalık geliştiğinden bu hastaların ta-kibi de önemlidir (3-11). Amerikan Jinekoloji ve Obstetri Koleji'nin önerisine göre molün boflaltıl-masında 48 saat sonra hCG seviyeleri ölçülmeli ve ölçümler normal sınırlara düflene kadar haftalık de-vam ettirilmelidir. Bundan sonra ayb takipler ya-pılarak hasta 6-12 ay takip edilmelidir. Bir yıl bo-

yunca hasta gebelikten korunmalıdır. Bafllangıçta bir akciðer grafisi incelemesi yapılmalı ve hCG yükselir ya da plato çizerse bu inceleme tekrarlan-malıdır. Takipler sırasında hCG seviyelerinde yük-selme ya da plato çizme devam ederse kemoterapi-ye geçilmelidir (1).

Molle birlikte canb fetüse ikinci trimesterde ta-nı konulduğunda, gebeliğin sonlandırılması öne-rilmesine (3) karfln bizim olgumuzda normal can-b bir fetüsün komplet hidatidiform molle birlikte bulunduðu ve terme kadar sürdürülen gebeliğin iyi bir fetal prognozla sonlandırıldığı gösterilmif-tir. Ancak hastaya gebeliğin sürdürülmesi öneril-medeyen önce maternal ve fetal risklerin anlaşılma-sı, persiste trofoblastik hastalık ve kemoterapi yö-nünden bilgilendirilmesi gerekir (11). Mol hida-tidiformun invaziv büyümesi ya da malign transfor-masyonunu bildiren yeterli ve güvenilir gösterge-ler olmadığndan, gebeliğin sonlandırılması ya da sürdürülmesi yönündeki öneriler tartılmaya açk-tır.

KAYNAKLAR

1. DiSaia PJ, Creasman WT: Gestational trophoblastic neoplasia. In Clinical Gynecological Oncology. Third edition. St Louis, CV Mosby, 1981, pp 214-40
2. Azuma C, Saji F, Takemura M et al: Triplet pregnancy involving complete hydatidiform mole and two fetuses: Genetic analysis by deoxyribonucleic acid fingerprint. Am J Obstet Gynecol 1992;166: 664-7
3. Vejerslev LO: Clinical management and diagnostic possibilities in hydatidiform mole with coexistent fetus. Obstet Gynecol Surv 1991;46:577-88
4. Vejerslev LO, Dueholm M, Nielsen FH: Hydatidiform mole cytogenetic marker analysis in twin gestation. Am J Obstet Gynecol 1986;155:614-7
5. Deaton JL, Hoffman JS, Saal H, Allred C, Koulos JP: Molar pregnancy coexisting with a normal fetus: A case report. Gynecol Oncol 1989;32:394-7
6. Block MF, Merrill JA: Hydatidiform mole with coexistent fetus. Obstet Gynecol 1982;60:129-34
7. Labarrere CA, Althabe OH: Primary chronic abortion, pre-eclampsia, idiopathic intrauterin growth retardation, hydatidiform mole, and choriocarcinoma: A unifying concept. Am J Reprod Immunol Microbiol 1986;10:156-7
8. Sauerbrei EE, Salem S, Fayle B: Coexistent hydatidiform mole and a live fetus in the second trimester. Radiology 1980;135:415-7
9. Lage JM, Mark SD, Roberts DJ, Goldstein DP, Bernstein MR, Berkowitz RS: A flow cytometric study of 137 fresh hydropic placentas: Correlation between types of hydatidiform moles and nuclear DNA ploidy. Obstet Gynecol 1992;79:403-10
10. Davis JR: Cytogenetics and clinical features of placental moles: Synopsis and update. Cancer Genet Cytogenet 1986;19:123-7
11. Steller MA, Genest DR, Bernstein MR, Lage JM, Goldstein DP, Berkowitz RS: Natural history of twin pregnancy with complete hydatidiform mole and coexistent fetus. Obstet Gynecol 1994;83:35-42
12. Anderson CK, Deiter RW, Motz MJ, Goldstein JA: Complete hydatidiform mole with a coexistent healthy, viable fetus near term: A case report. J Reprod Med 1996;41:55-8

13. Romero R, Horgan JG, Kohorn EI, Kadar N, Taylor KJ, Hobins JC: New criteria for the diagnosis of gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol* 1985;66:553-8
14. Fishman DA, Padilla LA, Keh P, Cohen L, Frederiksen M, Lurain JR: Management of twin pregnancies consisting of a complete hydatidiform mole and normal fetus: *Obstet Gynecol* 1998;91:546-50
15. Steller MA, Genest DR, Bernstein MR, Lage JM, Goldstein DP, Berkowitz RS: Clinical features of multiple conception with partial or complete molar pregnancy and coexisting fetuses. *J Reprod Med* 1994;39:147-54