

CİLT 9, SAYI 4, 2001

VOLUME 9, NUMBER 4, 2001

ISSN 1300 - 5251

PERINATOLOJİ

DERGİSİ ■ PERİNATOLOJİ DERNEĞİ YAYIN ORGANIDIR

JOURNAL OF PERINATOLOGY

The Official Journal of Turkish Perinatology Society



Perinatoloji Dergisi

Cilt 9 Sayı 4, Aralık 2001

İÇİNDEKİLER

	Anne ve Yenidoğan Hakları Barcelona Bildirgesi	205
	<i>Çevirenler: Ayşe Kafkash, Neslihan Tekin, Cihat Şen</i>	
DERLEME	Birinci Trimester Ultrasonografi	209
	<i>Cihat Şen, Murat Yayla</i>	
	Uterusta Gebelik İçin Oluşan Değişimler, Hormonal Uyarılara Yanıt	224
	<i>Faruk Bayrı</i>	
	Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Neonatoloji Ünitesine Başvuran Yenidoğanların Transport Koşullarının Değerlendirilmesi	230
	<i>Neslihan Tekin, Arif Akşit, E.Çağrı Dinleyici, Coşkun Yazar, Dilek Mert</i>	
	Fetal Kalbin Değerlendirilmesinde Transvaginal Ekokardiyografinin Etkinliği	235
	<i>Arda Saygılı, Esra Saygılı Yılmaz, Özlem Barutçu, Kürşat Tokel</i>	
ARAŞTIRMA	Türk Toplumunda Minör (Nonspesifik) Fetal Dismorfik Bulguların İnsidansının Araştırılması	241
	<i>Ercülment Müngen, Levent Türlüncü, Yusuf Ziya Yergök, A.Aktuğ Ertekin, Ali Büşü Erğür, Ali Babacan, Özgür Dündar</i>	
	Van Yöresindeki Ölü Doğumla Sonuçlanan Gebeliklerin Etyolojisindeki Risk Faktörleri	247
	<i>H.Güler Şahin, Hüseyin Avni Şahin, Mansur Kamacı, Muzaffer Şengül, Mehmet Güvercinçi</i>	
	Van ve Yöresinde Maternal Mortalite Oranı ve Etyolojide Rol Alan Faktörlerin Tespiti	252
	<i>H.Güler Şahin, Hüseyin Avni Şahin, Mansur Kamacı, Muzaffer Şengül, Neşe Çölçimen</i>	
	Yenidoğan Uzama Sarılığına Yaklaşım	256
	<i>Özet Sayıları</i>	
OLGU SUNUMU	İzole Segmental Dilatasyon Nedeniyle Antenatal İntestinal Obstrüksiyon Bulgusu	261
	<i>N.Bozoğul, M.Sanca, O.Bozoğul, Ş.Tınar</i>	
	Trisomi 18 Sendromlu Bir Olguda Unilateral Radius Aplazisi	264
	<i>Neslihan Tekin, Arif Akşit, Müge Güreşir</i>	
	Umbilikal Kordon Kisti ile Birlikte Akardiyak İkiz Eşi	267
	<i>Ahmet Yalınkaya, Nihal Kılınc, Ömer Yalınkaya, Murat Yayla</i>	

ANNE VE YENİDOĞAN HAKLARI

BARCELONA BİLDİRİGESİ

24 Eylül 2001
Barselona - İSPANYA



DÜNYA PERİNATAL TIP BİRLİĞİ



AVRUPA PERİNATAL TIP BİRLİĞİ



PERİNATOLOJİ DERNEĞİ

ANNE VE YENİDOĞAN HAKLARI BARCELONA BİLDİRGESİ

24 Eylül 2001 Barselona - İSPANYA

Çevirenler: Ayfe KAFKASLI, Neslihan TEKİN, Cihat FİREN (PERİNATOLOJİ DERNEĞİ)

Bu belge Perinatoloji Derneğinin de üyesi olduğu Dünya Perinatal Tıp Birliği tarafından kaleme alınmış ve "5. Dünya Perinatal Tıp Kongresi" sırasında gerekli düzenlemeleri takiben kabul edilmiştir. Perinatoloji Derneği, imzalamış olduğu bu bildiriye maddelere, yayınlanmış oldukları şekilde kabılmakta ve desteklemektedir.

BİLDİRGENİN TARİHÇESİ

Bildirgeye dair ilk taslak "5. Dünya Perinatal Tıp Kongresi Organizasyon Komitesi" tarafından yapılmıştır. "İnsan Hakları Evrensel Beyanname"nden (10 Aralık 1948) "Çocuk Hakları Beyanname"si"ne kadar (20 Kasım 1989), "Uluslararası Nüfus ve Gelişme Konferansı" rapor ve sonuçlarından sonra (1994, 1995...), Birleşmiş Milletler'e bağlı bazı kuruluşlar kadın ve çocukların mevcut konumunu iyileştirmeye yönelik programlar yapmış ve önerilerde bulunmuşlardır. Ancak Üreme Sağlığı ölçütleri temel alınarak "Anne ve Yenidoğan Hakları"na ilişkin dünya çapında bir bildiri ilk kez yapılmaktadır.

İlk taslak jinekolog ve pediatriyenler, biyoetik görevlileri, ebe ve sivil toplum örgütlerinden oluşan uzmanlar tarafından yazılmıştır. Metin, "Dünya Perinatal Tıp Birliği Üst Kurulu" tarafından gözden geçirildikten sonra, öneri ve düşünceleri alınmak üzere 300'ün üzerinde bilimsel örgüt, profesyonel kuruluş ve sivil toplum örgütüne gönderilmiştir. Yirmi kuruluftan gelen 5 öneri metni doğrultusunda, bildirgeye son şekli verilmiştir.

Barselona bildirgesinin ana amaçları, halkı bilgilendirmek, sağlık sektöründe çalışan profesyonellerin dikkatini çekmek, hükümetler ve uluslararası kuruluşlardan etkin yanıt alabilmektir.

İbiri yapılan tüm kurumlarca desteklenen Barselona Bildirgesi, dünyadaki tüm ülkelerin hükümetlerine, demokratik parlamentoların yasama organlarına, siyasi ve sağlık organizasyonları ve üreme sağlığı ile ilgilenen tüm özel ve resmi kuruluşlara önerilecektir. Amaç, tüm bu kuruluşların Bildirge'de belirtilen Anne ve Yenidoğan Haklarında birleşmeleri, bu haklara sahip çıkmaları, desteklemeleri ve uygulama geçirmelerini sağlamaktır.

Bildirgenin uluslararası sunumu, tüm dünyadan 3000 perinatoloğun kabılmakta olduğu 3. Dünya Perinatal Tıp Kongresi'nde (23-27 Eylül 2001, Barselona) yapılmıştır. fiimdiye dek 200 Bilimsel Kuruluş, Vakıf, Sivil Toplum Örgütü ve insani organizasyon bu Bildirgeyi onaylamıştır.

SUNUŞI

Dünya Perinatal Tıp Birliği diğeri ulusal ve uluslararası Perinatal Tıp, Obstetrik, Pediatrik ve Neonatoloji Birlikleri, Akademiler, Vakıflar, Enstitüler ve İnsani Organizasyonlar, anne ve yenidoğan haklarının koruyan, destekleyen dünyadaki tüm kuruluşlarca "Anne ve Yenidoğan Hakları Barselona Bildirgesi" isimli resmi bir bildirgenin 5. Dünya Perinatal Tıp Kongresi'nde yayınlanmasına karar verildi.

Bu bildirgenin amacı 21. yüzyılda var olan eşitsizliğin üstesinden gelinerek tüm dünyada insan üreme ifleminin anne ve çocuk için iyi fiziksel, ruhsal ve sosyal şartlarda gerçekleşmesini sağlamaktır. Bu bilinçle, Dünya Perinatal Tıp Birliği'nin üyeleri ve yukarıda adı geçen kuruluşlar, tüm uluslararası politik ve sağlık organizasyonlarının, tüm dünya ülkelerinin hükümetlerinin, demokratik parlamentoların yasama organlarının, sivil toplum örgütlerinin ve insan üreme sağlığı ile ilgilenen özel ve resmi kurumların bu Bildirge'yi destekleyecekleri, sahip çıkacakları ve uygulayacaklarına inanmaktadır.

ANNE HAKLARI BİLDİRGESİ

24 Eylül 2001 Barselona - İSPANYA

1. Annelik hür seçim olmalıdır. Her kadın çocuk sahibi olma, doğum sıklığını saptama ve sahip olmak istediği çocuk sayısını belirleme hakkına sahiptir. Etkili korunma yöntemleri her kadna ulaştırılabilir.
2. Her kadının üreme sağlığı, gebelik, doğum ve yenidoğan bakım konusunda yeterli eğitim ve bilgi alma hakkı vardır. Sağlık kuruluşları ve uzmanlar, anne ve efine bu eğitimi vermek, doğum öncesi bakımın bir parçası olarak eflerin hazırlık kurslarına katılmalarını özendirme zorundadırlar.
3. Her kadın dünyadaki tüm ülkelerin hükümetleri tarafından doğru yönlendirme ve gereksiz risklerden uzak bir gebelik garantisi verilme hakkına sahiptir. Tüm kadınların gebelikte yeterli sağlık hizmetleri ve koruyucu önlemlerden yararlanma hakkı vardır. Gebelikte sağlık hizmetleri kaliteli ve yeterli kaynağa sahip olmalıdırlar. Obstetrik bakımın sınırlıdır. Obstetrik bakımın kültür ve inançlara bağlı olarak çeşitlilik gösterdiği akıldan tutulmalıdır.
4. Her kadın gebelik ve doğumda uygulanabilecek teknolojik girişimler ve gelişmeler hakkında yeterli bilgi alma ve en güvenli uygun ifleme ulafına hakkına sahiptir. Her kadının uygulanabilir perinatal tanı iflemleri hakkında yeterli bilgi edinme hakkı vardır. Kadın, bu iflemler hakkında karar vermede bağımsız olmalıdır.
5. Her kadın gebelikte yeterli beslenme hakkına sahiptir. Kadının beslenmesi, çocuğunun gelişimi ve kendi sağlığı için gerekli tüm besinleri alabilmesini sağlamalıdır.
6. Çalışan kadınlar gebelik sırasında veya gebelik nedeniyle iften çıkarılmama hakkına sahiptirler. İfının devamlılığı gebelik nedeniyle ayırım yapılmaksızın her kadna garanti edilmelidir. Annelik hakları, gebelik izinleri ve çalıştırma düzenine adaptasyonu kapsayacak şekilde, maaflı miktarda etkilemeksizin ve if kaybı endişesi olmaksızın, hükümetlerin if yasaları ile korunmalıdır. Anne çalıştırma saatleri içinde emzirme hakkına sahiptir.
7. Her kadın, gebeliğine gönüllü son verme nedeniyle ayırım, cezalandırma ve sosyal dışlanma ile karşılaşmama hakkına sahiptir.
8. Annelik hakları sosyal yapı ile sınırlanamaz. Annelik hakları tek ebeveynli aile ile iki ebeveynli ailede aynıdır.
9. Her anne karar verilmesi gerekli durumlarda ve üreme iflemleri sırasında baba ile sorumlulukları paylaşmak hakkına sahiptir. Baba, annenin düşüncelerine saygı duyma sorumluluğunu taşır. Annelik açısından her kadının efi tarafından zorlanmama hakkı vardır. Üreme ile ilgili kararlar kadın ve erkek tarafından efitlik ilkesi ve ortak sorumluluk ile alınmalıdır.
10. Her kadın emzirmenin faydaları ve doğumdan hemen sonra emzirmeye başlamanın yararları konusunda bilgilendirilme hakkına sahiptir. Ancak, her kadının sosyal-kültürel önyargı olmaksızın laktasyon biçimine bağımsız karar verme hakkı vardır.
11. Her kadın kendisini ve fetüsü etkileyecek (tanı ve tedavi amaçlı) karar mekanizmasında yer alma hakkına sahiptir. Her karar bağımsız alınmalı ve anne aday konu hakkında bilgilendirilmeli olmalıdır.
12. Kurumlarda doğum yapan kadınlar kendileri için kültürel önemi olan giyim (kendisinin ve bebeğinin), yiyecek, plasentanın akbeti ve diğer uygulamalar ile ilgili konularda karar verme hakkına sahiptirler. Her kadın hastanede kaldığı sürece bebeği ile birlikte olma hakkına sahiptir.
13. İlaç bağımlılığı, AIDS veya diğer medikal veya sosyal problemler nedeniyle toplumdan dışlanabilecek olan gebeler özel sağlık programlarından yararlanma hakkına sahiptirler. Göçmen kadınlar da ülke vatandaşları olan kadınlarla aynı haklara sahiptirler.
14. Her kadının sağlık çalışanlarının samimiyetine inanma ve sağlık çalışanlarından hastanın gizlilik hakkına saygı duymasını beklemeye hakkı vardır.

Kaynak eksikliği, kadınların ve toplumun üreme sağlığı hakkını yerine getirememede sağlık çalışanları olan bizler tarafından bir mazeret olarak kabul edilemez.

YENİDOĞAN HAKLARI BİLDİRGESİ

24 Eylül 2001 Barselona - İSPANYA

1. İnsan hakları evrensel bildiri ya da tüm evrelerini içerir. Tüm insanlar hür doğurlar, eşitler ve aynı haklara sahiptirler.
2. Kız veya erkek, bir insan olarak yenidoğanın özlük hakkı, her değerin üzerindedir. Yenidoğanlar, Çocuk Hakları Sözleşmesi değerultusunda korunmalıdır.
3. Her yenidoğanın yaşama hakkı vardır. Bu hakka tüm insanlar ve hükümetler tarafından ırk, cinsiyet, ekonomik, coğrafya özellikleri, doğum yeri, din veya başka nedenlerle ayırım yapılmaksızın saygı duymalıdır. Yönetimler, çocuklar arasında ayırım önleyici tedbirleri almalıdır.
4. Her yenidoğan kültürel, politik veya dini nedenlerle yaşamının riske edilmemesi hakkına sahiptir. Hiç kimse kısa veya uzun dönemde yenidoğanın sağlığını risk altına sokacak, fiziksel bütünlüğünü bozacak bir iflemi yapma hakkına sahip değildir. Zarar verici iflemler hiçbir kofulda kabul edilemez.
5. Her yenidoğanın doğru kimlik, aile ve uyruğa sahip olma hakkı vardır. Devlet, yaşamın tüm evrelerinde her insana eşit şekilde bu hakkı garanti etmelidir.
6. Her yenidoğan hayatının geri kalan kısmında kendisine optimal fiziksel, ruhsal, dinsel, ahlaki ve sosyal gelişimini sağlayacak sağlık hizmetini, duygusal ve sosyal bakım alma hakkına sahiptir. Toplum onun tüm ihtiyaçlarını karşılamaktan sorumludur. Yenidoğanın otonomisi olmayacağından, anne ve babanın yazılı izni olmadan hiçbir tıbbi girişimde bulunulamaz. Ancak ebeveyn veya vasiinin doğrudan girişim olması yoksa, acil durumlarda çocuğun lehine hareket etmek zorunluluğu bu durumun dışındadır. Ekonomik ve sosyal sınıf gözetilmeksizin ayırımı olmayan tüm flekilerinin karşılanmasında durulmalı, bakımda adil olunmalıdır.
7. Her yenidoğan büyümesini sağlayacak doğru beslenme hakkına sahiptir. Annenin emzirmesi teşvik edilmeli ve destek olunmalıdır. Annenin emzirmesi kişisel, fiziksel veya psikolojik nedenlerle olması değil ise, doğru suni beslenme sağlanmalıdır.
8. Her yenidoğan doğru tıbbi bakım alma hakkına sahiptir. Çocuklar en sağlıklı şekilde yaşama, tıbbi, iyileştirici ve önleyici hizmetlerden yararlanma hakkına sahiptirler. Devlet, çocuk sağlığını tehdit eden geleneksel uygulamaları önlemelidir. Hükümetler doğum öncesi ve sonrası bakımdan sorumludur.
9. Gebe kadın yaşamla bağdaşmayan anomalili bir fetus taşıyorsa yaşadıysa ülkenin kanunları çerçevesinde gebeliğe devam etme veya gebeliği sonlandırma hakkına sahiptir. Fetus bu şekilde doğduğunda yenidoğana gereksiz tedaviler uygulanmamalıdır.
10. İmmatüritesi en düşük viabilite sınırında olan yenidoğan hayatta tutabilmek için çaba gösterilmemelidir. Bu olgularda doğumun gerçekleştirildiği bölgenin coğrafî, sosyal ve ekonomik kofulları dikkate alınarak yargıya varılmalıdır. Sınırdaki olgularda doğumdan önce ebeveynler bilgilendirilerek, karara katkıda bulunmaları sağlanmalıdır.
11. Her yenidoğan ülkenin mevcut sosyal koruma ve güvenlik haklarından yararlanma hakkına sahiptir. Bu haklar sağlık konusunda olduğu gibi hukuk alanında da söz konusudur.
12. Yenidoğan ebeveyninin isteği olmadan onlardan ayrılmamalıdır. Yenidoğanın yaşamını tehdit eden istismar varlığında, ailesinden ayrılmasını gerekli kılssa bile, yenidoğanın korunması, kanuni ve idari yollarla garanti altına alınmalıdır. Bu kural, yenidoğan hastanede iken uygulanabilir değildir.
13. Evlat edinme durumunda, evlat edinilen yenidoğan en iyi şartlara sahip olmalıdır. Evlat edinme hakkının getirdiği tüm hukuksal garantiler uygulanmalıdır. Hiçbir kofulda organ satışı kabul edilmemelidir.
14. Silahlı çatışma olan ülkelerde tüm yenidoğanlar ve gebe kadınlar korunma hakkına sahiptirler. Bu kofullarda annenin emzirmesi özendirilmeli ve korunmalıdır.

Yenidoğan, fiziksel ve mental olarak olgunlaşmamasından dolayı talep edemeyeceği özgün haklara sahip bir kiftidir. Bu haklar topluma, tüm ülkelerin kanuni ve ayrıcalıklı kurumlarının denetiminde uyulması gereken bir dizi zorunluluk ve sorumluluklar yüklemektedir.

Derleme

Birinci Trimester Ultrasonogafi

Cihat ŞEN*, Murat YAYLA**

*İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı, İSTANBUL

**Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, DİYARBAKIR

Ultrasonografik muayenenin sensitivitesi, klinik uygulamaya getireceği katkı ve ultrasonografi muayenesinin güvenliği konusunda yapılan tartışmalar giderek açıkça kazanılmakla beraber halen sürmektedir. Zarar herhangi bir etkisi bugüne kadar ortaya konulamamasına rağmen, kullanım maliyeti de hesaba katılarak, gebeliğin belirli dönemlerinde bir tarama ve tanı yöntemi olarak kullanılması ve gereken olgularda gerektiği ölçüde yararlanılması genel bir yaklaşım olarak tavsiye edilmektedir. Hangi sıklıkta kullanılması hususunda yapılan tartışmalar, daha ziyade maliyet hesabı üzerinde ve ultrasonografi muayenesini yapan kişinin tecrübesi etrafında dönmektedir. Belirli gebelik dönemlerinde bir tarama testi olarak kullanılması konusunda tartışma yoktur. Sadece "Hangi sayıda ve hangi gebelik haftasında yapılmıştır" sorusu üzerinde değişik görüşler mevcuttur. Bu anlamda rutin obstetrik takip sırasında sadece 20. gebelik haftası civarında tek bir ultrasonografik incelemenin yeterli olacağı ileri sürülmüştür. Bu görüşle karşı olanlar ise, ultrasonografinin artık rutin muayene yöntemleri içinde yer alması gerektiğini ve gebelikte en az her trimesterde bir defa ultrasonografi yapılmasını savunmaktadırlar. Örnek olarak verilirse, Avrupa Prenatal Tanı Çalışma Grubu yayınladığı raporda, gebelikte en az 10-14, 18-20 ve 30-32 haftalarda rutin ultrasonografi uygulamasını tavsiye etmektedir (1). Özel durumlarda daha erken ve geç dönemlerde de ultrasonografiden yararlanılabilmektedir. Eğer rutin fetal muayenenin bir parçası olarak tavsiye edilecekse, bu fiyatlarda her gebelik muayenesi yapılan yerde bir cihaz bulundurulması gerekecektir.

Modern obstetrik, ultrasonografinin gebelikte etkili ve verimli bir şekilde kullanılması gerektiği kalmaktadır. Önceki yıllarda benimsenmiş olan 1, 2 ve 3. düzey ultrasonografi kablları yerine, her uygulayıcının temel bilgileri ve bulguları en iyi şekilde öğrenip yorumlaması esas olarak kabul edil-

mektedir. Bu anlamda gerek perinatoloji, gerekse obstetrik ultrasonografi, fetal bap ana baflları altında tek bir amaca hizmet etmek ve yapılacak tüm incelemeler fetus ve anne sağlığına yönelik şekilde, bilimsel, etik ve ekonomik olmak durumundadır.

Diğer yandan, gerek jinekoloji-obstetrik, gerekse radyodiyagnostik uzmanlık eğitimlerinde, ultrasonografi eğitiminin her yerde ve yeterli düzeyde yer almadığı bir gerçektir. Uzmanlık eğitimini tamamlamış ve yıllardır mesleğini sürdüren hekimlerin ultrasonografi konusunda yeniden ve yeterli düzeyde eğitim almaları gerekmektedir. Bu nokta, ultrasonografiye olan negatif yaklaşımlardan bir tanesini oluşturmaktadır.

Prenatal bakımın en önemli hedeflerinden birisi, konjenital anomalilerin tanınması, tedavisi ve önlenmesidir. Ancak konjenital anomalilerin tanınması ile, aileye, gebeliğin sonlandırılmasından yeterli ve tecrübeli ekibe sahip merkezlerde doğumunu yapmaya kadar değişik seçeneklerin verilmesi imkanı sağlanmaktadır.

Son yıllardaki gelişmeler ve bilgi birikimi göz önüne alındığında, özellikle 1. trimester sonunda yapılacak kromozomal ve yapısal anomali taramaları ileride rutin bir parçası olacağına benzemektedir. Bu nedenle yazımızda gebeliğin erken dönemlerinden başlayarak embriyo ve fetus gelişiminin ultrasonografik olarak izlenmesini ve fetal dönemin ilk haftalarında saptanabilen anomalileri irdelemeye çalışacağız.

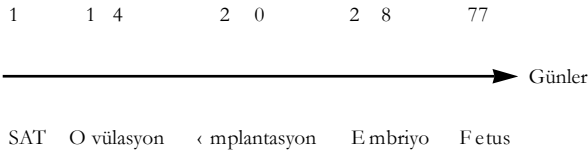
Tanımlar

1-Gebeliğin başlangıcı olarak değişik tarihler önerilmektedir. Son adet tarihinin ilk günü (SAT), ovülasyon günü, implantasyon günü bunlara birer örnektir. Bu yazıda kullanılacak olan başlangıç günü, son adet ilk günüdür. Örneğin 7 hafta dendiğinde: 7 hafta 0 gün ile 7 hafta 6 gün arası anlaşılacaktır.

2-Birinci trimester: son adet ilk gününden itibaren 13 hafta 6 günün sonuna kadar geçen süre olarak kabul edilecektir. Nükal testin özellikle bu hafta sonuna kadar uygulanabilmesi böyle bir tanı-

m) gerekli klmaktadır.

3-Embriyoner dönem: Embriyonun oluşmaya başladığı ve gebeliğin görülebildiği ilk günler olan postkonsepsiyonel 14. günden (SAT'ne göre 28. gün) 10. gebelik haftasının sonuna kadar olan dönemdir (10 hafta 6 gün) (2). Dikkat edilirse, implantasyon öncesi ve sonrasında geçen yaklaşık iki haftalık süre gerçek embriyoner dönemin dışında yer almakta ve kelime anlamı ile embriyo 6 haftalık bir dönemi kapsamaktadır. Konsepsiyon ürünü embriyo olarak adlandırıldıktan 49 gün sonra bu sefer "fetus" olarak adlandırılmaktadır.



4-Fetal dönem: Embriyoner dönemin bitiminden (11 hafta 0 gün), 40.hafta sonuna (40hafta 6 gün) kadar olan dönemdir.

Tarihçe

a)Klasik Embriyoloji

Günümüzdeki anlamda embriyoloji ilk olarak 1880'lerde literatürde yerini almıştır. Yirminci yüzyıl başlarında ve ortalarında embriyoner dönem evrelemeleri yapılmış, 1987 yılında bu sisteme son şekli verilmiştir. "Carnegie Evreleme Sistemi" adı verilen bu sınıflamada ovülasyon sonrasında geçen 8 hafta embriyoner dönem olarak adlandırılır ve iç ve dış morfolojinin incelendiği 23 safhadan oluşur (3). Humerusta kemik iliğinin oluşmaya başlaması embriyoner dönemin sonuna, fetal dönemin başına denk gelir. İnsan embriyosunun normal gelişim sürecinin iyi bilinmesi, 1. trimester ultrasonografi taramasının temelini oluşturur (Resim- 1).



Resim 1.

b) Birinci Trimester Ultrasonografi

Ian Donald ve MacVicar 1958 yılında ultrasonografiyi gebelikte (14 hafta) ilk kullanan kişilerdir (4). Daha sonra 1963'te aynı grup bu yöntemin gebelik tanısı için de kullanılabileceğini göstermişlerdir (5). Yine de o yıllarda embriyoner eko ancak 8. gebelik haftasında saptanabilmekteydi. Kratochwil ve ark. 1967'de transvaginal ultrasonografiyi kullanarak kalp aktivitesini belirleyebilmişlerdir (6). Teknolojideki ilerlemeler sayesinde Robinson (1973) ekstraembriyoner yapılar ve embriyonun kendisini görüntülemiş ve halen kullanılan nomogramı hazırlamıştır (7). 1980'lere doğru ilk eflzamanlı ultrasonografi cihazları kullanılmaya başlandı ve Yolk kesesi görüntülenebilmıştır. Green 1988 yılında ilk trimesterde embriyo ve fetusun oranlarının gelişimini gösteren bir makale yayınlamıştır (8). Aynı yıl Timor-Tritsch bu sefer transvaginal ultrasonografi ile benzer yapılar daha net olarak ortaya koymuş ve sonrasında erken fetal anomaliler ortaya konmaya başlanmıştır. 1990 yılında, yine Timor-Tritsch "Sonoembriyoloji" terimini ve tanımını literatüre kazandırmıştır. Örnek olarak verecek olursak 7.5 MHz transvaginal ultrasonografi ile lateral planda 0.8 mm, aksiyal planda ise 0.4 mm boyutlarında rezolüsyon sağlanabilmektedir. Günümüzde artık üç boyutlu çalışmalar ile bu konunun daha da derinlerine inilebilmektedir (9-10).

Birinci Trimester Ultrasonografi: Önem

Erken ultrasonografi ile embriyonun longitudinal olarak izlenmesi gündeme gelmiştir. Henüz birkaç santimetre olan embriyoda binlerce anatomik yapı mevcuttur. deride gelişecek anomaliler bu embriyoner dönemde ortaya çıkmaya başlamakta ancak bir çoğu daha sonraki dönemlerde bulgu vermektedir. Hemen hepsi geçici haberciler olan bazı belirteçler, gebelik haftası ilerleyince kaybolabilmekte, eflık eden anomaliler yavaş yavaş rutin ultrasonografi ile görülebilir hale gelmektedir. Gelişim sürecinde embriyo ile ekstraembriyoner yapılar arasında var olan dengeli oranlar, normallik ile anormallik arasındaki sınırları çizmemize olanak tanımaktadır.

Birinci Trimester Ultrasonografi: Amaç

Erken gebelikte yapılan ultrasonografinin amaçları şu şekilde sıralanabilir:

- 1-Gebelik kesesinin lokalizasyonunun belirlenmesi (intrauterin-ekstrauterin?)
- 2-Kese - koryon - embriyo sayısının belirlenmesi
- 3-Koryodesidual tabakanın düzenliliğinin izlenmesi

- 4-Kalp aktivitesi-aktivitelerinin belirlenmesi
- 5-Gebelik yafının tesbiti
- 6-Yolk kesesinin saptanması
- 7-Abortus olasılığının değerlendirilmesi
- 8-Kitle varlığının belirlenmesi (uterus-adneks)
- 9-Douglas boşluğunun değerlendirilmesi
- 10-Mevcut embriyolar ve fetal anomalilerin tanınması

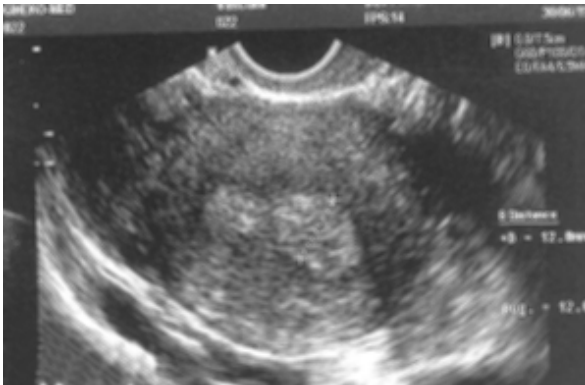
Klasik kitaplarda yer alan bu amaçlara artık bir yenisi eklenmiştir: embriyolar ve fetal yapıların anatomik bütünlüğünün incelenmesi ve ileride görülebilecek olası anomalilerin ve kromozom defektlerinin önceden saptanabilmesi. Gebeliğin 11-14 haftalarında anensefali, ensefalosel, hidrosefali, holoproensefali, Meckel-Gruber sendromu, iniencefali, spina bifida, major kalp anomalileri, omfalosel, gastrosifisiz, diyafragmatik herni, renal agenezi, infantil polikistik böbrek, hidronefroz, megasistis, iskelet sistemi anomalileri, kaudal regresyon sendromu gibi fetal defekt, anomali ve sendromların tanınması konulabilmektedir (11,12).

Yazıda öncelikle gebeliğin erken dönemlerinden itibaren görülen normal bulgular ele alınacak, daha sonra spesifik anormallikler açıklanmaya çalışılacaktır.

Normal Erken Gebelik Ultrasonografi Bulguları

1-Desidua

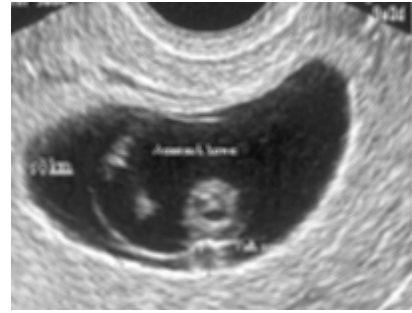
Beklenen adet dönemine yakın günlerde (24-28 günler) daha ödemli, kalın desidua (> 18 mm), ekojen bir endometriyum tanı koydurmamakla birlikte gebeliği düşündürür. Bu durumda hassas gebelik testlerinin deeri daha yüksektir (13). Yeh ve arkadaşlarına göre, ultrasonografide ilk belirti (23. gün) implantasyon tarafında desidua kalınlaşma ile birlikte fokal ekojenik bir zonun görülmesidir (14) (Resim- 2).



Resim 2.



Resim 3.



Resim 4.

2-Gebelik kesesi

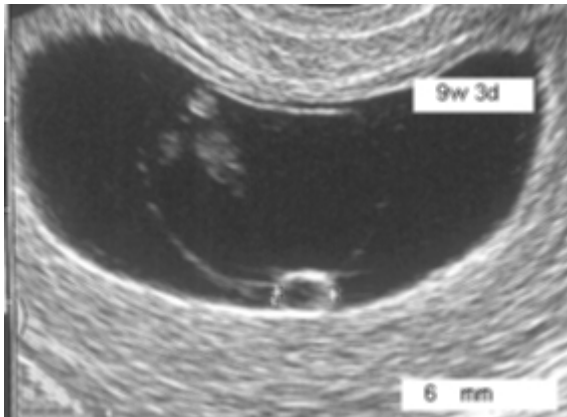
Aslında gebelik kesesi terimi anatomik bir terim değildir, ancak ultrasonografi literatüründe yaygın olarak kullanılmaktadır. Aslında "koryonik kese" olması gerekir. Kalınlaşmış desidua içinde yer alan parlak çevreli hipoekojen kompleks kese, gebeliğin ilk objektif belirtisidir. Bu sıvı dolu kese yapısında, embriyolar disk, amniyon, sekonder Yolk kesesi ve ekstraembriyolar solomu barındıran koryonik bir boşluktur (Resim- 3 ve 4). Ekojen halka görüntüsünün nedeni desidua içine doğru büyüyen villuslardır. IVF tecrübesine göre 4hafta 2gün iken (ortalama: 29-32. günler) kese 2-3 mm çapında görülebilir. Genelde fundus posterioruna asimmetrik olarak yerleşir ve diğer yapılar görülene kadar günde 1-2 mm büyür. Görülebilmesi için transvaginal muayene ve yüksek büyütme kullanılması gereklidir. Kesenin görülmesi; ovülasyon indüksiyonu ve yardımcı üreme tekniklerinin kullanılmadığı durumlarda ektopik gebeliği ekarte eder. Ancak kesenin görüntülenmesinden sonra bile % 11.5 ile % 20 oranında gebelik kaybı söz konusudur. Transvaginal ultrasonografide kese 8 mm'den büyük ve Yolk kesesi yoksa, veya kese 20 mm'den büyük ve embriyo yoksa o gebelik bozulmuştur. Eğer halka yapısı yok, köfleli, irregüler, berrak, hidropik bir kese görünümü mevcutsa buna "Psödo-gestasyonel kese" denir, ektopik veya oluşmamış gebelikte görülür (13,15).

2-Çift desidua kese belirtisi

Bu bulgu intrauterin gebeliğin bir belirtisidir. Son adetın ilk gününden sonraki 39-42. günler arasında, Yolk kesesinin ilk görüldüğü günlerde, desidua vera içinde desidua kapsularis ve koryon le-ave ile sınırlanmış iki ayrı kesenin görülmesi ile karakterizedir. Desidua bazalis eksantrik ekojen bir kabınlaşma olarak görülebilir (16).

3-Yolk kesesi

Intrauterin sıklıkla gebelik belirtisidir. Ancak bu kesenin görülmesinden sonra dahi % 8.8 ile 15 arasında gebelik kaybı söz konusudur. Primer Yolk kesesi blastosist döneminin bir yapıdır ve görülmeyebilir. Sekonder olan 34-38. günler arasında ekstraembriyoner endodermden gelişir. Embriyoner kökenli olmasına rağmen ekstraembriyoner konumdadır. Amniyon ile koryon arasındadır, solumun içine doğru büyür ve umbilikal korda yapılaşır. Hematopoez (eritrosit), germ hücre kaynağı, besin transferi, primitif gut oluşumuna katkıda bulunur. Embriyo ve amniyondan önce görülür. Henüz görünmeyen embriyoner diske sıkça yapılaşır. Tam yuvarlak, simetrik sirküler yapıdadır ve parantez bacağı gibi görünür. Gebelik kesesi 5-6 mm olunca Yolk kesesi görülmelidir. Varlığı bofl kese tanısını ekarte ettirir. Gebelik kesesi 8 mm iken, halen yolk kesesi görülüyorsa o gebelik bozulmuştur. Gebelik kesesi 1 mm büyüdükçe Yolk kesesi 0.1 mm büyür; 15 mm'den sonra her 1 mm için Yolk kesesi 0.3 mm büyür. Amniyon arttıkça bu kese kenara itilir. Önceleri koryonik kesenin büyük bölümünü doldururken, kalp atımı görülmeden hemen önce koryonik kesenin haciminin 1/3'üne düşer. Yolk kesesi görüldükten 3-7 gün sonra kalp atımları görülmelidir. Boyutları 4-6 mm arasında olup, sabittir. Çapı 2 mm'den az, 7 mm'den fazla veya kalsifiye ise prognoz kötüdür (13,17) (Resim- 5).



Resim 5.

4- Çift kabarcık belirtisi

Postmenstruel 39. gün (5.5 hafta) civarında geçici bir bulgudur. Üç ile yedi gün sonra kalp atımları görülür. Embriyonun görülmesi ile bu belirti kaybolur. İkiz ile karıştırılmamalıdır (18).

5-Embriyo ve kalp atımı

Postmenstruel 39-42.günlerde (5.5-6 hafta), Yolk kesesinden 3-7 gün sonra, dikkatli bakıldığında görülür. Embriyo 2-3 mm olarak belirir. Gebeliğin 6.5 haftasından önce 80-100 vuru/dak, 9. haftasında 160-190 vuru/dak iken, daha sonra normal ritmi olan 120-160 vuru/dak'ya düşer. Kalp aktivitesinin ilk görünümünden sonra kayıp riski % 10'dur. Gebeliğin 8. haftasından sonra bu risk % 2-4'e düşer (13). Embriyo 4-5 mm'ye ulaflana kadar kalp aktivitesi görülmeyebilir, hatta transabdominal incelemelerde 9 mm'de bile negatif olabilir (19). Kalp atım hızı 85'in altında ise gebelik prognozunun kötü olduğu bildirilmifltir (20).

6-CRL

Embriyoner kutup olarak da adlandırılan CRL, ilk önce desidua bazalis ile Yolk kesesi arasında küçük ekojen bir yapı olarak (2-3 mm) görülür. Her gün 1 mm büyür (13).

CRLölçümüne göre gebelik gününün hesaplanması: "CRL(mm)+ 42=Gebelik günü±3gün " formülü ile yapılır (21). Gebelik kesesi çapı ile CRL arasındaki fark 5 mm'den fazla ise gebelik akbeti kötüdür. Goldstein ve ark'na göre abortus riski CRL5 mm'den küçükse: % 7.1, 5-10 mm arasında ise: % 3 ve 10 mm'den büyükse % 0.5'tir. Ancak tekrarlayan abortuslarda bu oranlar kullanılmaz (22).

7-Amniyon ve amniyotik kese

Önceleri embriyo ile trofoblastlar arasında yer alan amniyon kesesi daha sonra embriyo kaynaklı sıvılar ile büyüyerek embriyoyu tamamen çevreler, Yolk kesesini koryona doğru iter ve gebeliğin 2. trimesterinde koryonik tabaka ile birleşir. İlk görüme zamanı 7. haftadır (49. gün). Etraftaki koryonik sıvı villuslardan kaynaklanmaktadır ve amniyondan daha ekojeniktir (13). Kollaps ve düzensiz sınırlar kötü prognoz belirtisidir.

Embriyoner Dönemde Ultrasonografi Bulguları

4. Hafta

Gebeliğin 4 hafta 2. gününden itibaren transvaginal ultrasonografi ile, kabınlaşmış desidua içinde 2-3 mm'lik hipoekojen gestasyonel kese, çevresindeki ekojen halka ile birlikte görülür (12).

5. Hafta

İlk görünen yapı Yolk kesesidir. Beşinci hafta-

nın 4. gününde mutlaka görülmesi gereklidir. Embriyoner kutup (2-5 mm) Yolk kesesinin hemen yakınındadır. Bu kompleks yapı sölomik bofluk içinde yer alır. Birkaç gün içinde, koryonik kese 10 mm olduktan sonra kalp aktivitesi görülür. Kalp atm hızı dakikada 100 civarındadır (23).

6. Hafta

Embriyoner kutup, Yolk kesesi ve kalp hareketi görülür. Kese 15 mm, embriyo 4-8 mm olmuştur. Embriyonun çevresinde amniyon da varsa sölomdan ayrı, gestasyonel keseye daha yakın duran bu olufluma çift kabarcık belirtisi de denmektedir. Kalp atm hızı dakikada 135 civarındadır. Bu haftanın sonuna doğru embriyonun kranyal bölümünde, ön beyin: telensefalon ve diensefalon olarak bölünür. Rombensefalon hipoekojen olarak belirir. Bu günlerde amniyon zarı embriyo etrafında görünür hale gelmiştir. Kalp hızı dakikada 130 civarındadır.

7. Hafta

Koryonik tabaka desidua ile yapışır ve plasentayı oluflurmaya başlar. Embriyo uzunluğu (CRL) 9-14 mm arasındadır. Embriyo bu dönemde sagittal planda bir üçgene benzer. Koronal planda ise silindir flekinde görülür. Ekstremiteler çok kısa olarak görülebilir. Kranyumda önden arkaya doğru hemisferler, diensefalon (ilerideki 3. ventrikül), mezensefalon (ilerideki aqueductus Sylvii) ve rombensefalon (ilerideki 4. ventrikül) olmuştur. Bu haftada başın hemen altında büyük, parlak ve hareket halindeki kalp görülür. Dakikadaki atm sayısı 130'dan 160'a yükselmiştir, ancak kalbin anatomik ayrıntılar çok zor ayrıntı edilir. İntestinal traktusta, umbilikal kordonun abdominal insersiyonunda ekojenite artışı ve kabınlaşma ile birlikte fizyolojik barsak herniasyonunun ilk belirtileri oluflur.

8. Hafta

Embriyo 15-22 mm'ye ulaşır. Gövde küboid bir görünüm kazanır. Ekstremiteler belirgindir, parmaklar ayrıntı edilebilir. Kranyumda genifl kaviteler görülür. Hemisferler önden arkaya doğru genifller, lateral ventrikül içinde koroid pleksusler görülür. Üçüncü ventrikül genifliliği en üstteki mezensefalik bofluk kadardır. İleride 4. ventriküle dönüşecek olan rombensefalik bofluk, tepesi ponsta bulunan bir piramit flekinde kaudal bölümde yerini alır. Kalp atm hızı dakikada 160'a ulaşır. Bu haftanın sonlarında atrium ve ventrikül duvarları ayrıntı edilebilir. Atrium bölümü ventriküllerin kapladığı alandan daha geniflçedir ve kalbin 4 odalık görüntüsü bu haftada alınabilir. Kalp, toraksa boflununun % 50'sini kaplar. Embriyoların % 31'inde abdomen içinde sol üstte mide hipoekojen bir alan olarak görülür.



Resim 6.

9. Hafta

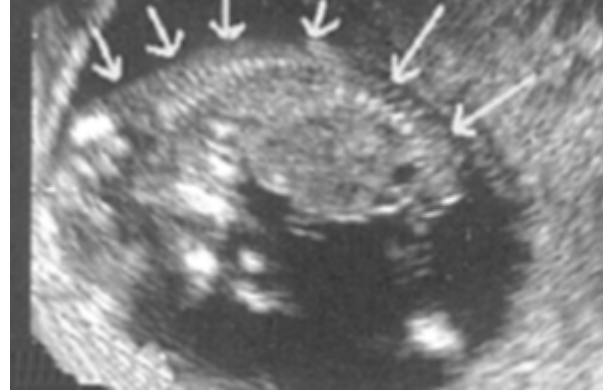
Embriyo 23-31 mm'ye ulaşır ve embriyo hareketleri izlenir. Gövde büyük bir kafaya sahip olan eliptik bir yapıya dönüşmüştür. Abdominal duvar belirgindir, ağız görülebilir, profilden görüntü alınabilir. Ekstremiteler uzamıştır. Eller ve ayaklar birbirlerine çok yakındır ve temas halindedirler. Ayak tabanları sagittal planda birbirine bakarlar. Lateral ventriküller belirgindir, içlerini dolduran koroid pleksuslar ise en iyi olarak 9 hafta 4 günde parasagittal planda görüntülenebilirler. Hemisferler ile efl zamanlı olarak çok hızlı büyürler ve ventrikülün tamamını doldururlar. Korteks düzgün ve hipoekojenidir. Diensefalon boflusu darabırken, mezensefalon hala geniftir. Rombensefalonun lateral genifliliği artar ve burayı iki ayrı parça halindeki serebellum hemisferleri doldururlar. Dokuzuncu haftada kalp hızı artar ve dakikada 175'e ulaşır. Sekizinci hafta ortalarından 10. hafta ortalarına kadar tüm embriyolar fizyolojik barsak herniasyonu gösterirler (Resim-6). Bu da en iyi olarak 9. haftada genifl hiperekojen bir kitle olarak görülür. Herniasyonun çapı genelde 6.3 mm'den daha fazla değildir. Dokuzuncu haftanın sonuna kadar embriyoların % 75'inde mide görülebilir. Henüz yutma iflemi başlamadığından, görülen hipoekojen alan midenin fizyolojik sekresyonudur. Ağız dilatasyon, özofagus ve barsak atrezilerini düflündürür.

10-11. Hafta

Postembriyoner dönemin başlangıcındaki bu haftalarda embriyo 34-42 mm (10 hafta) ve 43-54 mm (11 hafta) ye ulaşır. Ön kafa geniş, oksiput düzdür. Gövde uzamıştır. Eller ve ayaklar ayrıntı edilir (Resim- 7 ve 8). Ayaklar normal pozisyonlarına gelmiştir. Lateral ventriküller hilal tarzında olup kafa boflununun ön tarafını doldururlar ve diensefalik boflusu da gizlerler. Diensefalon hemisferler arasında yer alırken, mezensefalon kafa boflununun ortalarına doğru yer deşiftirir (Resim- 9). Üçüncü ventrikül önce genifller sonra gittikçe darabir. Serebellar hemisferler orta hatta bulunurlar. On hafta 3 günden sonra 4. ventrikül içinde serebellum ile yakın komflulukdaki koroid pleksus görünür.



Resim 7.



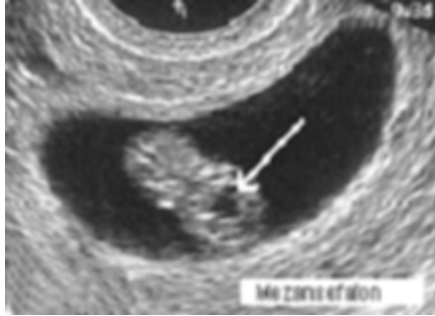
Resim 10.



Resim 8.



Resim 11.



Resim 9.

tülenebilir. Onbirinci haftada oksiputta kemikleşme bafllar, bunu vertebralar takip eder (Resim- 10). Kalpte 10. haftada hareketli kapakçklar, interventriküler septum ve damar çkçflar görüntülenir. Kalp abm hızı 11. hafta sonunda dakikada 165'e iner. Bu haftalarda fizyolojik herniasyon geriler ve 11hafta 5günden sonra görülmez. Aortanın önünde iki çizgi halinde özofagus görülebilir. Bütün embriyolarda mide 11. haftadan itibaren görülmelidir (24) (Resim- 11).

SPESİK ANOMALİ VE SENDROMLAR

Birinci trimester ultrasonografi ile yapısal anomalilerin tanısında % 60 sensitivite bildirilmiştir, bu

yönteme 2. trimester tarama da eklendiğinde sensitivite % 80'e çıkarılmıştır (25).

KALP ANOMALİLERİ

En sık rastlanan konjenital anomali olup doğumdaki sıklık yaklaşık % 9-10'dur. Bunların yarısı letal ya da cerrahi gerektiren major anomalilerdir. Ultrasonografik muayenede kalbin 4-odaklı görüntüsü bir tarama testi olarak kullanılabilir. Ancak bu yöntemle major kalp anomalilerinin ancak % 25-60'ı tanılabilmektedir (26,27). Gebeliğin 13. haftasında transvaginal olarak % 100 olguda bu görüntü ortaya konulabilmektedir (28). Bronshtein ve ark. (29), 13. haftada Fallot tetraloji tanısı bildirmişlerdir. Achiron ve ark ise (30), 10-12 haftalarda major kalp anomalili 8 olgu (ektopia kordis, geniş sağ atrium, atrioventriküler septal defekt) bildirmişlerdir. Konjenital kalp hastalarının tanısında 1. trimester ultrasonografi, aynı 2. trimester sonografi gibi sonuçlar vermektedir (31).

Gebeliğin 10-14 haftalarında nukal test ile tesbit edilen ve kromozom anomalili 112 olguda (60 olgu trisomi-21, 29 olgu trisomi-18, 17 olgu trisomi-13 ve 6 olgu XO) yapılan bir çalışmada, nukal kalınlık ile kalp anomalilerin varlığı irdelenmiştir (32). Diğer bir çalışmada, artmış nukal kalınlığı olan, ancak kromozomu normal olan olgular incelenmiştir. Bu olgularda, kalp anomalisi tanısı 2. tri-

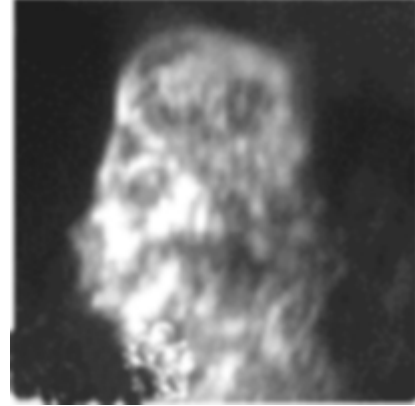
mester ultrasonografi, otopsi muayenesi ya da doğumda gerekli muayene yöntemleri ile konulmuştur. Nükal kalınlık ile olan ilişkisine bakıldığında; 3.5 mm'nin altında nükal kalınlık olanlarda major kalp anomalisi % 5 iken nükal kalınlık 5.5 mm ya da daha fazla olanlarda % 233'dür. Bu bulgular nükal kalınlık testinin, major kalp anomalileri için iyi bir tarama testi olabileceğini ortaya koymaktadır (33). Bu nedenle, artmış nükal kalınlık bulunan ancak normal kromozomlu olgular, 20-24 gebelik haftasında fetal ekografi için ilgili uzmana gönderilmelidir.

MERKEZ SİNİR SİSTEMİ ANOMALİLERİ

Bilindiği gibi gebeliğin 9. haftasında lateral ventriküller, koroid pleksuslar ve orta hat ekosu görülürken, 10-11. haftada 3. ve 4. ventrikül ortaya çıkar, 12. haftada serebellum ve talamus görülür (34). Gebeliğin erken dönemlerinde ultrasonografi ile en sık saptanabilen anomali anterior nöroporun kapanma defekti olan eksensefalidir (35). Akraninin bir sonucu olan eksensefali ilerleyen gebelik haftaları ile birlikte anensefali ile sonuçlanır (36). Kalvaryum ve serebral hemisferlerin yokluğu, gebeliğin 2. ya da 3. trimesterinde anensefali tanısının esasını teşkil etmektedir. Yapılan hayvan çalışmaları, kalvaryumun yokluğunda serebral dokunun giderek büzüştüğü ve dejenere olduğu gösterilmiştir. Aynı durum insanlar için geçerlidir. Kalvaryum 10. gebelik haftasından sonra kemikleşir ve ultrasonografi ile 11. haftadan sonra hiperekojen olarak gözlenir (Resim-12). Kalvaryum yokluğunda bu hiperekojen alan görülemez, ancak hemisferler normal olarak görülür. Bu durum akranii (eksensefali) gösterir (Resim-13). Düzensiz kontur nedeni ile bu durumdan ilk olarak 8. gebelik haftasında flüphe edilebilir. Takip edilirse, sınırlar düzensiz sefalik kutupta hemisferlerin giderek büzüştüğü ve dejenere olduğu ve ilerleyen gebelik haftalarında tipik anensefalik görünümü aldığı tespit edilir (37). Blas ve Eik-Nes kendi serilerinde, beyin bofluklarında sıvı içeriğinin azaldığını ve



Resim 12.



Resim 13.

ilerleyen haftalarda beyin dokusu yerinde kistik yapılanmalar olduğunu göstermişlerdir (38). Bu bulgulara dikkat edilirse gebeliğin 10-14 haftalarında anensefali tanısı rahatlıkla konulabilir. Nitekim eğitim almış sonografistler anensefaliyi % 100 oranında tanıyabilmişlerdir (39).

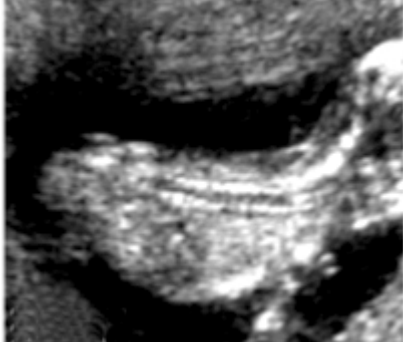
Gebeliğin 11. haftasında, düzensiz sınırlı kafa yapısı, kistik oluflar ve birlikte mikrosefali ile ensefalosel tanısı konulabilmektedir (40). Ensefalosel, Meckel-Gruber sendromunun da bir bulgusudur ve posterior fossadan oksiput yolu ile protrüzyona uğrayan dokular embriyoner dönemin son günlerinde gösterilebilir (38). Bu durumdan en erken 8 hafta 5.günde genişlemiş rombensefalunun belirlenmesi ile flüphelenilmiştir (41).

Erken tanısı zor olmakla birlikte (% 25), koroid pleksusların sallanması hidrosefaliyi düşündürür (42,43). Aynı şekilde asimetric koroid pleksuslar da hidrosefalinin ilk belirtileri olabilir (44). Yedinci haftada bölünmesini yapmamış hemisferlerin saptanması teorik olarak alobar holoprosensefaliyi düşündürür. Bu tip anomaliler pratikte en erken 10. hafta içinde saptanmıştır (45). Tek ventrikül (alobar), kısmi segmentasyon veya lobar tipleri vardır. Talamus füzyon halinde veya ayrı olabilir. Yüz anomalileri eflık edebilir (tek orbita, damak yaransı...). Trisomi 13 düşünümesi gereken tanıdır. Trisomi 13 saptanmış fetusların % 76'sında nükal kalınlık artmış bulunur, ayrıca % 24'ünde takikardi mevcuttur (46). Hidrosefali de 12 gebelik haftasında tanınmıştır (47). Genişlemiş bir kafa, küçük hemisferler ve orta hat ekosu olmayan sıvı dolu kranyal bir bofluk görüntüsü vardır.

Dördüncü ventrikül ve serebellar vermisin tam veya kısmi defekti olan Dandy-Walker malformasyonunda, olayın serebellar hemisferlerin birleştiği membranöz alanda bafladığı tahmin edilmektedir (48). Bu tip defekt en erken 11. gebelik haftasında gösterilmiştir (49). Kromozom anomalileri veya fetal infeksiyon ile birlikteliği söz konusudur (50).



Resim 14.



Resim 15.

Korpus kallosum 13. gebelik haftasından sonra geliştiği için, bu haftadan önce hipoplazisi veya agenezini göstermek mümkün değildir (38). Serebellum ve medulla'nın foramen magnuma doğru herniasyonu Arnold Chiari malformasyonu olarak adlandırılır. Bunun başlangıcının da nöral tübün kapanması embriyoner döneme rastlaması kuvvetli bir ihtimaldir. Ancak zaman içinde geliştiği düşünülen herniasyonun primer veya sekonder olarak gelişip gelişmediği bilinmemektedir (48).

Genellikle (% 75) oksipital bölgeden çıkan ensefalosel (beyin) veya meningoşel (meninksler) kranial kemikleşmenin başlangıcında 10. haftadan sonra tanımlanabilir (50). Kase yapısının yanı sıra kemikte defekt de gösterilebilir.

Bilindiği gibi, 6. gebelik haftasında normalde nöral kanal kapanır ve gebeliğin 10. haftasından itibaren vertebral ultrasonografi ile normal olarak izlenirken üçlü ossifikasyon görüntüsü elde edilir. Hem transvers hem de koronal planda vertebranın üzerinin cilt ile örtülü olduğu gözlemlenebilir. Spina bifida varlığında; vertebralar üzeri cilt ile örtülü olarak gözlenemez, üçlü ossifikasyon görüntüsü saptanamaz, "V" flekinde açık tesbit edilir, düz vertebra görüntüsü izlenemez (Resim-14). Açık olduğu olduğu seviyede skolyotik ve kifotik görüntü saptanır (Resim-15). Ayrıca 12-14 gebelik haftalarında spina bifida olguların bazılarında "Muz" ve daha sonra "Limon" görüntüleri tesbit edilebilir. Özellikle geniş meningoşel olgularında ilk

bulgu olarak daha küçük rombensefalik boşluk ve spinay olufluracak dokularda paralellik bozulmasından tüp şeklinde edilebilir (50).

YÜZ ANOMALILARI

Embriyoner dönemin sonunda gözler, maksilla ve mandibula ayrıştırılabilir. Holoprosensefali ile birlikte görülebilen probosis, siklopi ve ileri derece hipotelorizm bu haftalarda kolaylıkla belirlenebilir (45).

DIYAFRAGMA HERNİLERİ

Diyafragmanın gelişimi 9. haftada tamamlanır. Gelişim kusuru olduğunda, barsakların umbilikal kordondan baba içine geri döndüğü 10-12. haftada baba organları, defekt olan yerden toraks boşluğuna bıklaşır. Diyafragma hernilerinin yaklaşık yarısında kromozom anomalisi ya da diğer anomaliler etkili eder. Neonatal dönemde akciğer hipoplazisi ve pulmoner hipertansiyon nedeni ile olguların % 50'si kaybedilir (51). Sebire ve ark'ın 78639 olguluk serisinde, diyafragma hernisi olgularının % 37'sinde nukal kabınk patolojik bulunmuştur. Nukal kabınk'ın artmış bulunması, baba organlarının toraks içinde bıklaşması ile oluşan ciddi venöz dönlü zorluğu neticesi ile izah edilmektedir. Bu olgular kendi içlerinde değerlendirildiğinde, neonatal kayıpların % 83'ünde, yaşıyanların ise % 22'sinde nukal kabınk'ın artmış olduğu saptanmıştır. Halbuki geç gebelik dönemlerinde oluşan diyafragma hernilerinin prognozlarının iyi olduğu bilinmektedir. Erken gebelik ultrasonografisi ile saptanan artmış nukal teste diyafragma hernisi akılda tutulmalıdır (52).

GASTROİNTESTİNEL SİSTEM VE ABDOMİNAL DUVAR DEFEKTLERİ

Obstrüksiyonlar

Obstrüksiyonlar barsaklarda dilatasyona yol açabilirken, tümör veya kistler gebeliğin birinci trimesterinde pek görülmezler. Blaas ve Eik-Nes üçüz gebelikte bir fetusta 10. hafta 5 günde dilate mide (6 mm) saptamışlar, 12. haftadan sonra ise midenin hep boş olduğunu gözlemlemişlerdir. Doğumdan sonra fistülsüz özofagus atrezisi tanımlanmıştır (23). Tsukerman ve ark (53) gebeliğin 12-13 haftalarında özofagus atrezisi ile duodenal stenozun birlikte bulunduğu bir olguyu tarif etmişlerdir. Henüz yutmanın başlamadığı bu dönemde mevcut dilate yapıların mide sekresyonunu ile dolu olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Omfalosele

Daha önce bahsedildiği gibi, embriyolar gebeliğin 8-10 haftalarında fizyolojik barsak herniasyonu

gösterirler ve bu durum 10-12 hafta arasında hiperekojen görülen abdominal organların normal anatomik lokalizasyonlarına dönmeleri ile 11 hafta 5 günde sona erer. Bu bölüme 12. haftada hala devam ediyorsa omfalosel olarak adlandırılır (Resim-16). Omfalosel varlığında ilave anomaliler ve kromozom anomalileri (özellikle trisomi 18) araştırmalıdır. Tanının yapıldığı hafta 12 ise kromozom anomali ihtimali % 50, 20 ise % 30, doğumda ise % 15'tir. Görülme sıklığı, yine, gebelik haftasına göre değişmektedir. Gebeliğin 12. haftasında sıklık 1/1000, 20. haftasında 1/3000 ve doğumda 1/3500 dir. Dolayısıyla erken dönem omfalosel tanısı bu açıdan önem kazanmaktadır (50). Birinci trimesterde saptanmış omfalosel olgularının % 57'sinde artmış nukal kalınlık saptanmış ve içinde karaciğer bulunan hiçbir olguda kromozom anomalisi görülmemiştir (54). Epigastrik omfalosel, diyafragma, perikard, sternum ve kalp defektlerinin birlikte bulunduğu Cantrell Pentalojisi 1. trimesterde tanımlanmıştır (55). Bu gibi durumlar gebeliğin 9. haftasından itibaren tanımlanabilirler.

Gastrofizis

Ortalama her 5000 doğumda 1 olguda, umbilikusun hemen sağından (paraumbilikal), tüm bany katlarını ilgilendiren küçük bir duvar defektinden barsakların amniyon içine serbestçe çıkması ve umbilikal kordonun normal yerinde saptanması ile karakterize bir anomalidir (50,56). Ek olarak bazı gastrointestinal anomaliler bulunabilir. Kromozom anomalisi olabilir çok azdır.

Kompleks Duvar Defektleri

Kısa kordon ve duvar defekti ile birlikte, ekstremiteler, vertebra, yüz ve kranyum defektlerinin bir arada bulunduğu, amniyona yapışıklık ve ekstraembriyoner sölomun persistansı ile karakterize genifi bir yelpazedir. Anormal amniyon boşluğu, kalbin toraks dışında, gövdenin alt bölümünün sölom içinde görünmesi ile 8-12 haftalarda tanımlanabilir. Bu fetusların % 71'inde nukal kalınlık artmış ancak kromozom analizi normal bulunmuştur (57).

Mesane Ekstrofisi

Birinci trimesterde tanısı bildirilmemekle birlikte, mesanenin 12. haftadan sonra görülmemesi flüpe uyandırabilir (58).

ÜRİNER SİSTEM ANOMALİLERİ

Gebeliğin erken dönemlerinde üriner sistem anomalilerinin varlığına rağmen oligohidramnios görülmez. Amnion zarından difüzyon yolu ile gelen sıvı amnion sıvısını yapar. Fetal idrar ancak 10. haftadan sonra bu sisteme katılır. Transvajinal ultrasonografi ile 11. haftada % 80 olguda ve 13. haf-

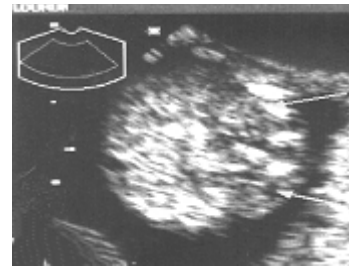


Resim 17.

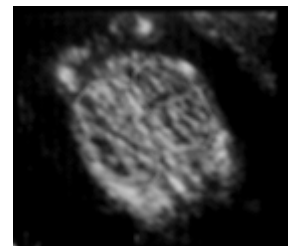
tada % 92 olguda fetal mesanenin görüntülenmesi mümkündür (59). (Resim-17) Braithwaite ise transabdominal ya da transvajinal ultrasonografi ile 12-13. haftalarda % 99 olguda fetal böbreklerin görüntülenmesinin mümkün olduğunu bildirmiştir (60) (Resim-18 ve 19). Aynı flekilde; hidronefroz, piyelektazi ve renal agenezi de bu haftalarda tanımlanabilir (59,61). Buradan hareket edersek, üriner sisteme ait erken dönemde ortaya çıkan ciddi anomalilerin tanısı mümkün olabilmektedir. Dikkatli incelemelerde infantil polikistik böbrek ve multi-kistik böbrek tanısı konulabilir (Resim-20). Bilate-



Resim 18.



Resim 19.



Resim 20.



Resim 21.



Resim 22.

ral hiperekojenik böbreklerin gözlenmesi ve buna oligohidramniosun eflilik etmesi, infantil polikistik böbrek tanısının koydurur (61). Multikistik displastik böbrekte ise, tabloya bilateral veya unilateral deşiflik boyutlarda kistik yapı içeren hiperekojen bir görüntü hakimdir. Bilateral olduğunda, mesanenin gözlenememesi ve oligohidramnios eflilik edebilir. Gebeliğin 10-14 haftalarında tanının mümkün olabileceği bilinmelidir. Ancak negatif bulgu ilerde bu anomalilerin görülmeyeceği anlamına gelmez.

Otozomal ressesif geçifli Meckel-Gruber Sendromunda gözlenen polidaktili, bilateral polikistik böbrek ve ensefalosel kolaylıkla saptanabilmektedir. Gebeliğin 12-14 haftalarında transabdominal ultrasonografi ile her üç parametrenin gözlenebilmesi mümkündür.

Gebeliğin 10-14 haftalarında megasistis ayrıca önem kazanmaktadır (Resim-21 ve 22). Sebire ve ark, 300 olguluk serilerinde, 67 mm ve üzerinde CRL ölçümü olan tüm olgularda fetal mesaneyi gözlemiffler ve en fazla 6 mm'lik ölçüm tesbit etmifflerdir. Ayrıca aynı çabfıma grubunun saptadığı 16 megasistisin % 50'si spontan kaybolmuş, % 30'unda ilerde obstrüktif üropati gelişmiş ve % 20'sinde ise kromozom anomalisi tesbit edilmiştir (62).

«SKELET SİSTEMİ ANOMALİLERİ»

Erken ultrasonografi ile 8. haftada ekstremiteler taslaklar, 9-10. haftalarda uzun kemikler, 11. haftadan itibaren parmaklar izlenebilmektedir. Letal iskelet sistemi anomalilerin tanısı 2. trimesterde da-

ha rahat yapılabilir, bununla beraber, 1.trimesterde tanısı bildirilen iskelet sistemi anomalileri de vardır. Tip 2 Akondrojenesis, tanatoforik küçüklük, osteogenesis imperfekta, Jeune's sendromu, Roberts ve Jarcho-Levin sendromu, FADS (Fetal Akinesia Deformation Sequence), artrogripozis gibi anomalilerin erken gebelikte tanısının mümkün olabileceği bildirilmiştir. Gövde ile ekstremiteler arasındaki uyumsuzluk, kısa ekstremiteler, ekstremitelerde hareketsizlik, kırıklar, kranyumda, vertebralarda ve ekstremitelerde mineralizasyon defekti, vertebralarda ve kostalarda sıralanma bozukluğu, yumru ayak, artmış nokal kabınlık ve ödem erken tanıya yol göstericidir (50). Ancak bazı defektlerin geç dönemlerde belirti vereceği de unutulmamalıdır.

Smith-Lemli-Opitz, kaudal regresyon, hidroletalus ve amniotik band sendromu gibi anomalilerin 10-14 gebelik haftalarında tanısının mümkün olabileceği çeşitli çabfımacılar tarafından bildirilmektedir (50).

ÇOĞUL GEBELİKLER

Gerek abortus, gerekse perinatal mortalite oranları dikoryonik ikizler ile karşılaştırıldığında monokoryonik ikizlerde daha yüksektir. Koryonistenin tayini, gebelik prognozunu, ikizden ikize transfüzyon durumlarının önceden tahmin edilmesinde ve genetik danışmada önemlidir. Monokoryoniklerde ortak membranın plasentaya birleştiği yerde ultrasonografik tanımlama "T" belirtisi olarak verilmektedir (Resim-23). Halbuki dikoryoniklerde lambda "Λ" belirtisi görülür. Ortak membranın ol-



Resim 23.



Resim 24.

duğu yerde, her iki plasentanın koryonik dokusu her iki membran arasında " \wedge " flekinde gözüktür (Resim-24) ve gebelik haftası ilerledikçe, 14.haftadan sonra basınç ile kaybolarak monokoryoniklerde olduğu gibi "T" flekinde dönüştür (63). Bu belirtilerin bilinmesi klinik takipte yol göstericidir.

MALFORMASYONLAR VE ERKEN ULTRASONOGRAFİ

Whitlow ve ark son yıllarda yaptıkları çalışmaların fetusta yapısal anomalilerin % 59 oranında erken dönemde (11-14 hafta) ultrasonografi ile saptanabileceğini vurgulamışlardır (64). Gebeliğin ortalama 12 hafta 4.gününde inceledikleri gruplarında (n: 6634) % 1.4 yapısal veya kromozomal anomali bulmuşlardır. Saptadıkları anomalilerin % 46'sını kromozom anomalileri, % 54'ünü yapısal anomaliler oluşturmaktadır.

KROMOZOM ANOMALİLERİ VE ERKEN ULTRASONOGRAFİ

Gebeliğin erken dönemlerinde kromozom anomalilerine flüphe çekebilecek sonografi bulguları birçok araştırmacının ilgisini çekmiş ve derinlik çabımları yayınlanmıştır. Bu bölümde bunlarla ilişkili olabilecek olanları inceleyeceğiz.

Erken dönemlerde kısıtlı gelişim veya gelişme geriliği olarak adlandırabileceğimiz CRL kısıtlılığının kromozom anomalileri için bir haberci olup olamayacağı, gebeliğin SAT'ne göre 64 ile 86. günleri arasında araştırılmış ve CRL değerleri, 500 kontrol olgusu ile 25 kromozom anomalisi olgusunda karşılaştırılmıştır. CRL ölçümünün triploidi dışındaki kromozom anomalileri için bir tarama testi olamayacağı, trisomi 18 ve trisomi 21'de gelişimdeki kısıtlanmanın ancak 12. gebelik haftasından sonra saptanabileceği belirtilmiştir (65). Daha az sayıdaki bir seride de beklenen CRL ölçümü ile bulunan CRL ölçümü, kromozomu normal olan ve olmayan abortuslarda karşılaştırılmış, CRL ölçümünün kromozom anomalisi için ayırt edici bir değeri olmadığını vurgulanmıştır (66). Nitekim erken dönemdeki abortuslarda yapılmış morfoloji çabımları da bu yönde bulgular vermiştir (67). Ancak Schemmer ve ark'ın son yıllarda yaptıkları çalışmaları daha geniş bir çabımda 196 kromozom anomalisi incelenmiş ve özellikle trisomi 13, 18 ile triploidilerde, ortalama CRL ölçümünün normalden daha düşük olduğunu vurgulanmıştır (68). Yazarlar tek bir CRL ölçümünden ziyade büyüme hızının değerlendirilmesinin daha iyi bir gösterge olduğunu savunmuşlardır.

İtalya'da malformasyon ve genetik yönlerinden riskli 1331 olgu, gebeliğin erken döneminde transvaginal ultrasonografi ile incelenmiş ve bulunan yapısal anomalilerin, kromozom anomalileri erken

tanımda etkili belirteçler olamayacağına sonucuna varılmıştır (69). Rosati ve ark'ın serebellar çap ve ya sisterna magna ölçümleri ile kromozom anomalisi arasındaki ilişkiyi inceledikleri çabımlarında, erken dönem ultrasonografisinin tarama yönünden anlamlı sonuçlar vermediğini ileri sürülmüştür (70,71).

1990'larda yapılmış çabımlarda fetus kalp hızının tarama amaçlı incelemesi de kromozom anomalilerinin erken tanınmasında yararlı bulunmuştur (72). Ancak Jauniaux ve ark'ın çabımlarında, kalp atım hızının trisomi 21 saptanan fetuslarda diğerlerine göre daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (73).

NUKAL TEST VE KROMOZOM ANOMALİLERİ

Down sendromu için çeşitli tarama yöntemleri geliştirilmiş olup, bunlardan ilki ileri anne yaşı olmuştur. İlk yıllarda 37, daha sonraları 35 yaş üzerindeki gebeler Down sendromu için risk grubunu oluşturmuşlardır. Bu grup gebelere amniyosentez yapılarak Down sendromu tanısı amaçlanmıştır. Ancak bu grup gebeler, genelin sadece % 5'ini ve Down sendromlu doğan bebeklerin % 30'unu oluşturmaktadır. Geriye kalanlar ise 35 yaş altında gebeliklerden doğmaktadır. Bu gruptaki Down sendromlu bebeklerin erken gebelik dönemlerinde tanısının konulması için, maternal kanda 16-21 gebelik haftaları arasında bakılan AFP, UE3, HCG biyokimyasal parametreler "ÜÇLÜ TARAMA TESTİ" uygulamaya girmiştir. Bu test maternal yaşı ile birlikte üçlü parametrenin değerlendirilmesi ile Down sendromu için risk grubu temsil eden gebeliklerin belirlenmesi amaçlanmıştır. Üçlü Tarama Testi ile, Down sendromlu gebeliklerin ancak % 60'ı tanılabilmektedir. Son yıllarda ilk trimester biyokimyasal parametreler içinde beta-HCG ve PAPP-A klinik uygulamada yerlerini almaya başlamışlardır. Diğer taraftan 11-14 gebelik haftalarında yapılan ultrasonografik muayenede nukal kabınlık ölçümü sadece Down sendromunda değil, diğer kromozom anomalileri ve hatta non-kromozomal fetal anomalilerde etkin bir tarama testi olarak yerini almıştır. Maternal yaşı ile birlikte gebeliğin 10-14. haftalarında nukal kabınlık ölçümünün birlikte değerlendirilmesi ile kromozom anomalilerde, % 5 invazif teste karşılık % 80 etkinlikte olan nukal tarama testi, Nicolaides tarafından tanımlanmıştır. Nukal kabınlığa beta-hCG ve PAPP-A eklendiğinde etkinlik % 90'ın üzerine çıkmaktadır (74).

Gebeliğin 2. ve 3. trimesterinde gözlenen ensede sıvı birikimi, kistik higroma, Turner sendromu, nukal ödem ile ilişkilidir. Bu olgularda etyolojik faktör olarak; trisomi, kalp ve pulmoner anomalileri, iskelet sistemi anomalileri, konjenital infeksiyon,



Resim 25.

metabolik ve hematolojik bozukluklar sayılabilir. Ancak ultrasonografik bir görünüm olarak beliren ensede sıvı birikimi, ilk trimesterde nukal kabınlık olarak adlandırılmaktadır ve bu görünüm 2.trimesterde kaybolmaktadır. Bazı vakalarda nukal ödem, kistik higroma (bazen jeneralize hidrops) olarak devam etmektedir (74).

Nukal kabınlık ölçümü, 11-14. gebelik haftalarında transabdominal ultrasonografi ile rahatlıkla yapılabilmektedir. Ancak obez hastalarda bazen yeterli görüntü elde edilemeyebilir ve bu şartlarda transvaginal ultrasonografi uygulanabilir. Gebeliğin 11-14. haftalarında fetusun pozisyonu ve duruşu fleki, transabdominal ultrasonografi ile tepe-makat (CRL) ve nukal kabınlık ölçümü için oldukça elverişlidir (Resim-25). Nukal ölçümde, afağıdaki hususlara dikkat edildiğinde hem doğru hem de en kolay ve çabuk ölçüm yapılacaktır. Fetusun, ekranın en az 3/4'ünü kapsayacak flekilde görüntülenmesi gereklidir. Plan olarak, tüm hat boyunca spinaların görülebildiği sagittal plan alınmalıdır. Bu plan aynı zamanda CRL ölçümü için gerekli olan plandır. Bu özellik tüm sonografi uygulayıcılar tarafından kolaylıkla bilinmeli ve uygulanmalıdır. Diğer husus ise; fetal deri ile amniyotik membranın ayrıtılması, yani ayrı ayrı gözlenmesidir. Bu husus uygulanmadığı takdirde hata ölçümlere yol açacaktır (Resim-26). Spontan fetal hareketler bek-



Resim 26.

lenirse ya da gebenin öksürtülmesi veya baba duvarına uterus üzerinde parmak uçları ile hafifçe darbe uygulanması sureti ile fetusun hareketi sağlanırsa, fetal cilt ile amniyotik membranın birbirinden ayrıldığı gözlenebilir ve ayrı ayrı olarak görüntülenir. Genelde bu gebelik haftasında fetus amniyotik membran üzerinde hamakta yatar tarzda durur. Sagittal planda ve fetal cilt ile amniyotik membranın ayrı ayrı olarak görüntülediği şartlarda, hem CRL hem de nukal kabınlık ölçülür. Ölçülecek mesafe fetal cilt ile spinaların üzerini örten yumuşak doku arasındadır. Bu gebelik haftalarında her iki yapı da ince bir membran olarak gözükür. Ekojenitenin çok fazla olufturulmaması ile membranlar daha iyi görünür duruma gelecektir. Bu şartlarda her iki membran üzerine ifaretlenmenin yapılması ile ölçü elde edilir. Böylece elde edilen maksimum ölçüm esas alınır. Aynı anda nukal kabınlık, CRL ve amniyotik membranın üzerindeki ifaretle, resim çoklığı alınarak hasta dosyasında muhafaza edilmelidir. Son yıllarda üretilen ultrasonografi cihazlarının rezolüsyon düzeyi, net ve doğru görüntü elde edebilmek için yeterlidir. Ölçüm yapan uygulayıcılar arasında fark olup olmadığı tartışılma konusu olmuştur. İki ölçüm arasında 0.54 mm, kiftler arasında ise 0.62 mm fark olduğu bulunmuştur. İfaretlemenin membranlar üzerinde ve dikkatle yerleştirilmesi, membranların ayrı ayrı görüldüğü durumun esas alınması, sagittal plana uyulması ve görüntünün ekranın en az 3/4'ünü kaplaması hususlarına dikkat edildiği takdirde doğru ölçüm kaçınılmazdır. Muayene esnasında, peş peşe birkaç ölçüm ile doğrulama yapılması yerinde olacaktır. Bu şartlara haiz nukal kabınlık ölçümü, CRL ölçülebilen her uygulayıcı tarafından rahatlıkla yapılabilir (75).

Gebelik haftası ile nukal kabınlık artan paralellik gösterir. Bu nedenle her gebelik haftasına göre nukal kabınlık normal değeri olacaktır. Ancak kabaca bir rakam verilmek istenirse, 2.5 mm ortalama normal kabul edilebilir sınırdır. Ancak böyle olsa da nukal ölçümü normal ya da patolojik olarak addetmek önemli değildir ve tek başına bir anlam ifade etmez. Çünkü nukal kabınlığın artması ile mevcut risk artar veya azalması ile risk düşer. Nukal kabınlık normalden ne kadar fazla sapma gösterirse, risk de o kadar artar. Her gebelik haftasına özgü olan normal nukal kabınlıktan ne kadar sapma varsa, o ölçüde değiflen bir olasılık katsayısına tekabül eder. Bu katsayı mevcut risk ile çarpılarak yeni risk hesaplanır. Burada elde edilen risk 1/300 ya da daha fazla ise prenatal tanı için invazif teste endikasyon teşkil eder. Bu hesaplamalar için bir bilgisayar programı geliştirilmiştir. İngiltere'den Fetal Medicine Foundation ile Obstetrik ve Jinekoloji Ultrasonografi Derneği ve Perinatoloji Derneği'nin ortaklaşa olufturduğu erken fetal ultrasonografi kursla-

na kabılarak bafılar ile tamamlayan ve akabinde ilgili merkezlerde pratik eğitimini tamamlayan ultrasonografi kullanıcılarına, ilgili konudaki eğitimi için sertifika ve klinik uygulamalarında kullanımı için bilgisayar programları sağlanarak yardımcı olunmaktadır. Belli aralıklarla bu kullanıcıların çabımları, her iki kuruluğ tarafından desteklenmekte ve denetlenmektedir. Böylece uygulamadaki zorluklara yardımcı olunmakta ve son bilgi birikimi ilave edilmektedir.

Çabımların yayınlayan King's College grubu, 1273 olguluk seride, trisomi-21 olgularının % 80'inde nokal kabınlık % 95 persentilin üzerinde buldular. Bunu takibeden çabımlar ile benzer sonuçlar elde edildi. Çok merkezli 10-14 GH'da tarama programı olarak yapılan ve 20804 olguluk bir çabımda; normal gebelerde gebelik yaşı ile nokal kabınlığın artması, kromozom anomalilerinde artmış nokal kabınlık saptandı, bildirilmiştir. Yine, olguların % 5'inde hesaplanan riskin 1/100 veya daha fazla olduğu ve bu olguların % 80'inin trisomi 21 ve % 77'sinin diğer kromozom anomalilerini oluşturdğu saptandı. Fetal Medicine Foundation organizasyonu ile değifik ülkelerden 27 merkezin oluşturdğu çok merkezli çabıma ile tarama gebesayısı, Haziran 1997 itibarı ile 100.311'e ulaşmıştır. Bu çabımda, 1/300 etkilik değer abındığında trisomi 21 için etkilik % 82 dolayındadır. Diğer kromozom anomalileri için ise, % 65 ile % 89 arasında değifmektedir (76).

Nokal testte kullanılan parametreler, anne yaşı, gebelik yaşı, trisomili bebek anamnezi, nokal kabınlık ve ultrasonografik fetal anomali bulgularıdır. Bilindiği gibi trisomili bebek anamnezi olan olgularda mevcut sahip olunan risk (Anne yaşı ve gebelik haftasına göre mevcut risk), % 0.75 ile toplanarak yeni risk hesaplanır (77). Nokal kabınlık ölçümü ile elde edilen katsayı, son risk ile çarpılarak yeni bir risk bulunur. Eğer ultrasonografik muayene saptanan fetal anomaliler tesbit edilmifse, herbiri için ayrı katsayı mevcuttur ve eldeki son risk ile çarpılarak en son risk değeri bulunur. Bu yöntem, "Ardıfık Tarama" olarak adlandırılır. Nokal tarama programına 11-14 haftada beta-hCG ve PAPP-A eklendiğinde trisomi 21 için etkilik % 90'ın üzerine çıkmaktadır (76).

ARTMIŞ NOKAL KALINLIK VE NON-KROMOZOMAL ANOMALİLER

Günümüzdeki nokal kabınlık anlayışının yerleşmesinden önceki dönemlerde yapılmış olan bir çabımda, septasyonlu ve septasyonsuz kistik higromalar karđılaştırılmış ve flu sonuçlar elde edilmiştir (78). Taranmış olan 7582 fetusun 125'inde septasyonsuz, 25'inde septasyonlu kistik higroma saptanmış, septasyonsuz olanların % 98'i, septasyonlu

olanların ise % 44'ü ileride kaybolmuştur. Septasyonlu grupta gerek yapısal, gerekse kromozom anomalileri daha fazla bulunmuştur.

Artmış nokal kabınlık saptanan ve kromozomu normal olarak saptanan 565 olgulu bir seride; kalp anomalileri, diyafragma hernisi, böbrek ve kan ön duvar anomalileri yaklaşık % 4 oranında bulunmuştur ve normal popülasyona göre yüksektir. Diğer taraftan artmış nokal kabınlık saptanan ve daha sonraki gebelik haftalarında nokal ödem olarak gözlenen olgularda; Stickler sendromu, Smith-Lemli-Opitz sendromu, Jarco Lavine sendromu, artrogriposis gibi nadir görülen genetik sendrom riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Erken gebelikte 11-14 haftalarda saptanan anomaliler hakkında gerekli bilgiler yukarıdaki bölümlerde ele alınmıştır. Artmış nokal kabınlık ile perinatal ölümler ile fetal anomaliler nedeni ile yapılan tahliyeler esas alınmak üzere saptanan sürvi arasında ilifkiye bakıldığında; 3 mm nokal kabınlık saptanan olgularda sürvi % 97 iken, 5 mm üzerinde nokal kabınlık saptananlarda sürvi % 53 olarak bildirilmektedir. Sonuç olarak, maternal yaşı ile 11-14 GH'da nokal testin, trisomi-21 için en etkin tarama testi olarak % 82'lik bir sensitivite ile yerini almaktadır. Çok ol gebelikler için uygulanabilir bir tarama testidir. Ayrıca % 65 ile % 82 arasında değiften sensitivite ile, diğer kromozom anomalileri (Trisomi 18, 13, Turner, Triploidi ve seks kromozom anomalileri.) için de iyi bir tarama testi olduğu bildirilmektedir. Aynı şekilde genetik sendromların erken belirlenmesindeki yarar açıktır (79).

Erken gebelik ultrasonografisi konusunda yeterli bilgi birikiminin ve eğitimin sağlanması ile, rutin klinik uygulamaların önü açılmaktadır. İyi uygulama ile hem ultrasonografinin hassasiyeti artacak, hem de gereksiz invaziv girişim sayısı azaltılabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Recommendations and Protocols for Prenatal Diagnosis. Prenat Neonat Med 1999; 4: 153-257
2. England MA: Life Before Birth. Suffolk(UK), Mosby-Wolfe, 1996 p:3-4
3. O'Rahilly R, Müller F: Developmental stages in human embryos. Washington DC, Carneg Instn Publ, 1987
4. Donald I, MacVicar J, Brown TG: Investigation of abdominal masses by pulsed ultrasound. Lancet, 1958;1:1188-95
5. MacVicar J, Donald I: Sonar in the diagnosis of early pregnancy and its complications. J Obstet Gynaecol Br Cwlt, 1963;70:387-95
6. Kratochwil A: Ein neues vaginales Ultraschall-Schnittbildverfahren. Geburtshilfe Frauenheilkd 1969;13:183-6
7. Robinson HP: Sonar measurement of fetal crown-rump length as means of assessing maturity in first trimester of pregnancy. Br Med J 1973;4:28-31
8. Green JJ, Hobbins JC: Abdominal ultrasound examination of the first trimester fetus. Am J Obstet Gynecol 1988;159:165-75
9. Timor-Tritsch IE, Farine D, Rosen MG: A close look at the

- embryonic development with the high frequency transvaginal transducer. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:678-81
10. Timor-Tritsch IE, Peisner DB, Raju S: Sonoembryology: an organ oriented approach using a high frequency vaginal probe. *J Clin Ultrasound* 1990;18:286-98
 11. Clifford SL, Dashefsky SM, Lyons EA, Holt SC, Lindsay DJ: First trimester ultrasound: a practical approach. In McGahan JP, Porto M (Eds) *Diagnostic Obstetrical Ultrasound*. JB Lippincott Comp, Pennsylvania. 1994 pp: 1-25
 12. Fleischer AC, Kepple DM: Transvaginal sonography of early intrauterine pregnancy. In Fleischer AC, Manning FA, Jentany P, Romero R (Eds) *Sonography in Obstetrics and Gynecology*. Appleton&Lange, Connecticut. 1996 pp: 53-81
 13. Howe RS: Early pregnancy: Normal and abnormal. *Clin Obstet Gynecol* 1996; 39: 188-98
 14. Yeh HC, Goodman JD, Carr L, Rabinowitz JG: Intracervical sign : a US criterion of early intrauterine pregnancy. *Radiology* 1986; 161: 463-7
 15. Levi CS, Lyons EA, Lindsay DJ: Early diagnosis of nonviable pregnancy with endovaginal ultrasound. *Radiology* 1988; 167: 383-5
 16. Nyberg DA, Laing FC, Filly RA, Uri-Simmons M, Jeffrey RB: Ultrasonographic differentiation of the gestational sac of early intrauterine pregnancy from the pseudogestational sac of ectopic pregnancy. *Radiology* 1983; 134: 755-9
 17. Lindsay DJ, Lowett IS, Lyons EA, Levi CS, Zheng XH, Holt SC, Dashefsky M: Yolk sac diameter and shape at endovaginal US: Predictors of pregnancy outcome in the first trimester. *Radiology* 1992; 183: 115-8
 18. Lee CY: Management of monoamniotic twins diagnosed antenatally by ultrasound. *Am J Gynecol Health* 1992; 2: 17-21
 19. Pennell RG, Needleman L, Pajak T, Baltarowich O, Viloro H, Goldberg BB, Kurtz AB: Prospective comparison of vaginal and abdominal sonography in normal early pregnancy. *J Ultrasound Med* 1991; 10: 63-7
 20. Laboda LA, Estrof JA, Benacerraf BR: First trimester bradycardia: Sign of impending fetal loss. *J Ultrasound Med* 1989; 8: 561-3
 21. Goldstein SR: Embryonic ultrasonographic measurements: crown rump length revisited. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 497-501
 22. Goldstein SR: Early detection of pathological pregnancy by transvaginal ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1990; 18: 262-73
 23. Blaas HG: Sonoembryology. *Embryonal Fetal Ultrasonografi*. *Obstetrik Jinekoloji Sürekli Eğitim Dergisi*. 1999; 3: 83-8
 24. Blaas HG: The Embryonic Examination. *Ultrasound studies on the development of the human embryo*. Tapir 1999, pp: 15-105
 25. D'Ottavio G, Mandruzzato GP, Meir YJ, Rustico MA, Fischer-Tamaro L, Conoscenti G, Natale R: Comparison of the first and second trimester screening for fetal anomalies. *Ann NY Acad Sci* 1998; 847:200-9
 26. Rustico MA, Benettoni A, D'Ottavio G, Maieron A, Fischer-Tamaro I, Conoscenti G, Meir Y: Fetal heart screening in low-risk pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;6:313-9
 27. Tegnander E, Eik-Nes SH, Linker DT: Prenatal detection of heart defects at the routine fetal examination at 18 weeks in a non-selected population. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;5:372-80
 28. Dolkart LA, Reimers FT: Transvaginal fetal echocardiography in early pregnancy: Normative data. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:688-91
 29. Bronshtein M, Siegler E, Eshcoli Z, Zimmer EZ: Transvaginal ultrasound measurements of the fetal heart at 11 to 17 weeks of gestation. *Am J Perinatol* 1992; 9:38-42
 30. Achiron R, Rotstein Z, Lipitz S, Mashiach S, Hegesh J: First trimester diagnosis of fetal congenital heart disease by transvaginal ultrasonography. *Obstet Gynecol* 1994; 84:69-72
 31. Johnson P, Sharland G, Maxwell D, Allan L: The role of transvaginal sonography in the early detection of congenital heart disease. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1992;2:248-51
 32. Hyett JA, Moscoso G, Nicolaides KH: Abnormalities of the heart and great arteries in first trimester chromosomally abnormal fetuses. *Am J Med Genet* 1997;69:207-16
 33. Hyett JA, Perdu M, Sharland GK, Snijders RS, Nicolaides KH: Increased nuchal translucency at 10-14 weeks of gestation as a marker for major cardiac defects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;10:242-6
 34. Timor-Tritsch IE, Monteagudo A, Warren WB: Transvaginal sonographic definition of the central nervous system in the first and early second trimesters. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 184: 497-503
 35. Monteagudo A, Timor-Tritsch IE: Fetal neurosonography of congenital brain anomalies. In Timor-Tritsch IE, Monteagudo A, Cohen HL (Eds) *Ultrasonography of the prenatal and neonatal brain*. Connecticut, Appleton&Lange, 1996; pp:147-220
 36. Bronshtein M, Ornoy A: Acrania: anencephaly resulting from secondary degeneration of a closed neural tube: two cases in the same family. *J Clin Ultrasound* 1991; 19: 230-4
 37. Wood LR, Smith MT: Generation of anencephaly: 1. Aberrant neurulation and 2. conversion of exencephaly to anencephaly. *J Neuropathol Exp Neurol* 1984;43:620-33
 38. Blaas HG, Eik-Nes SH: Early detection of embryonic and fetal anomalies. *Embryonal Fetal Ultrasonografi*. *Obstetrik Jinekoloji Sürekli Eğitim Dergisi*. 3; 1: 89-106
 39. Johnson SP, Sebire NJ, Snijders RJM, Tunkel S, Nicolaides KH: Ultrasound screening for anencephaly at 10-14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 9: 14-6
 40. Zalen-Sprock RMv, Vugt JMGv, Harten HJvd, Geijn HPv: Cephalocele and cystic hygroma: diagnosis and differentiation in the first trimester of pregnancy with transvaginal sonography. Report of two cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1992;2:289-92
 41. Zalen-Sprock RMv, Vugt JMGv, Geijn HPv: First-trimester sonographic detection of neurodevelopmental abnormalities in some single-gene disorders. *Prenat Diagn* 1996;16:199-202.
 42. Hernadi L, Torocsik M: Screening for fetal anomalies in the 12th week of pregnancy by transvaginal sonography in an unselected population. *Prenat Diagn* 1997; 17: 753-9
 43. Bronshtein M, Ben Shlomo I: Choroid plexus dysmorphism detected by transvaginal sonography: the earliest sign of hydrocephalus. *J Clin Ultrasound* 1991; 19: 285-6
 44. Bronshtein M, Liberson A, Lieberson S, Blumenfeld Z: Club-foot associated with hydrocephalus: Evidence of gradual dynamic development in utero. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 864-7
 45. Nelson LH, King M: Early diagnosis of holoprosencephaly. *J Ultrasound Med* 1992; 11: 57-9
 46. Snijders RJM, Sebire NJ, Nayar R, Souka A, Nicolaides KH: Increased nuchal translucency in trisomy 13 fetuses at 10-14 weeks of gestation. *Am J Med Genet* 1999; 17:205-7
 47. Lin Y, Chanf F, Liu C: Antenatal detection of hydranencephaly at 12 weeks'menstrual age. *J Clin Ultrasound* 1992; 20: 62-4
 48. Gardner E, O'Rahilly R, Prolo D: The Dandy-Walker and Arnold-Chiari malformations. *Arch Neurol* 1975; 32: 393-407
 49. Achiron R, Achiron A, Yagel S: First trimester transvaginal sonographic diagnosis of Dandy-Walker malformation. *J Clin Ultrasound* 1993; 21: 62-4
 50. Nicolaides KH: Diagnosis of fetal abnormalities at the 10-14 week scan. *Obstetrik Jinekoloji Sürekli Eğitim Dergisi* 1999; 3: 36-64
 51. Harrison MR, Adzick NS, Estes JM, Howell LJ: A prospective of the outcome for fetuses with diaphragmatic hernia. *J Am Med Assoc* 1994; 271: 382-4
 52. Sebire NJ, Snijders RJM, Davenport M, Greenough A, Nicolaides KH: Fetal nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation and congenital diaphragmatic hernia. *Obs-*

- tet Gynecol 1997;90:943-6
53. Tsukerman GL, Krapiva GA, Kirillova IA: First trimester diagnosis of duodenal stenosis associated with oesophageal atresia. *Pren Diagn* 1993; 13: 371-6
 54. Zalen-Sprock RMv, Vugt JMGv, Geijn HPv: First trimester sonography of physiological midgut herniation and early diagnosis of omphalocele. *Pren Diagn* 1997; 17: 511-8
 55. Weissman A, Achiron R: Ultrasound diagnosis of congenital anomalies in early pregnancy. In: Jurkovic D, Jauniaux E (eds). *Ultrasound and Early Pregnancy*. New York-London: The Parthenon Publishing Group, 1996, pp: 95-119
 56. Bonilla-Musoles FM, Raga F, Ballester MJ, Serra V: Early detection of embryonic malformations by transvaginal and color Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1994; 13: 347-55
 57. Daskalakis G, Sebire NJ, Jurkovic D, Sniijders R, Nicolaides KH: Body stalk anomaly at 10-14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 10: 416-8
 58. Meizner I, Levy A, Barnard Y: Cloacal exstrophy sequence: An exceptional ultrasound diagnosis. *Obstet Gynecol* 1995; 86:446-50
 59. Rosati P, Guariglia L: Transvaginal sonographic assessment of the fetal urinary tract in early pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 7: 95-100
 60. Braithwaite JM, Armstrong MA, Economides DL: Assessment of fetal anatomy at 12 to 13 weeks of gestation by transabdominal and transvaginal sonography. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 82-5
 61. Bronshtein M, Bar-Hava I, Blumenfeld Z: Clues and pitfalls in the early prenatal diagnosis of late onset infantile polycystic kidney. *Prenat Diagn* 1992; 12: 293-8
 62. Sebire NJ, Keisenberg CV, Rubio C, Sniijders RJM, Nicolaides KH: Fetal megacystis at 10-14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 8: 387-90
 63. Sepulveda W, Sebire NJ, Hughes K, Odibo A, Nicolaides KH: The lambda sign at 10-14 weeks of gestation as a predictor of chorionicity in twin pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;7: 421-3
 64. Whitlow BJ, Chatzipapas IK, Lazanakis ML, Kadir RA, Economides DL: The value of sonography in early pregnancy for the detection of fetal abnormalities in an unselected population. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 929-36
 65. Leelapatana P, Garrett WJ, Warren PS: Early growth retardation in the first trimester: is it characteristic of the chromosomally abnormal fetus? *Aust N Z J Obstet Gynaecol*, 1992; 32: 95-7
 66. Bessho T, Sakamoto H, Shiotani T, Komori S, Koyama K: Fetotal loss in the first trimester after demonstration of cardiac activity: relation of cytogenetic and ultrasound findings. *Hum Reprod* 1995; 10: 2696-9
 67. Byrne J, Warburton D, Kline J, Blanc W, Stein Z: Morphology of early fetal deaths and their chromosomal characteristics. *Teratology* 1985; 32: 297-315
 68. Schemmer G, Wapner RJ, Johnson A, Schemmer M, Norton HJ, Anderson WE: First-trimester growth patterns of aneuploid fetuses. *Prenat Diagn* 1997; 17: 155-9
 69. Guariglia L, Rosati P: Echographic markers of fetal chromosomopathies. Diagnostic possibilities with transvaginal ultrasonography and our experience. *Minerva Ginecol* 1997; 49: 531-4
 70. Rosati P, Guariglia L: Transvaginal sonographic measurement of cisterna magna in fetuses with abnormal karyotype. *Fetal Diagn Ther* 1996; 11: 260-3
 71. Rosati P, Guariglia L: Cerebellar hypoplasia: could it be a sonographic finding of abnormal fetal karyotype in early pregnancy?. *Fetal Diagn Ther* 1999; 14: 365-7
 72. Van Lith JM, Visser GH, Mantingh A, Beekhuis JR: Fetal heart rate in early pregnancy and chromosomal disorders. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 741-4
 73. Jauniaux E, Gavril P, Khun P, Kurdi W, Hyett J, Nicolaides KH: Fetal heart rate and umbilico-placental Doppler flow velocity waveforms in early pregnancies with a chromosomal abnormality and/or an increased nuchal translucency thickness. *Hum Reprod* 1996; 11: 435-9
 74. Nicolaides KH: Early fetal sonography. *Obstetrik Jinekoloji Sürekli Eğitim Dergisi* 1999; 3: 1-35
 75. Pandya PP, Altman D, Brizot ML, Pettersen H, Nicolaides KH: Repeatability of measurement of fetal nuchal translucency thickness. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;5:334-7
 76. Sniijders RJM, Noble P, Sebire N, Souka A, Nicolaides KH: UK multicenter project on assessment of risk of trisomy-21 by maternal age and fetal nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation. *Lancet* 1998;351:343-6
 77. Sniijders RJM, Sundberk K, Holzgreve W, Henry G, Nicolaides KH: Maternal age and gestation-specific risk for trisomy 21. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;13:167-70
 78. Bronshtein M, Bar Hava I, Blumenfeld I, Bejar J, Toder V, Blumenfeld Z: The difference between septated and non-septated nuchal cystic hygroma in the early second trimester. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 683-7
 79. Nicolaides KH: Defects and syndromes in chromosomally normal fetuses with increased nuchal translucency thickness at 10-14 week scan. *Obstetrik Jinekoloji Sürekli Eğitim Dergisi* 1999; 3: 65-82

Derleme

Uterusta Gebelik İçin Oluşan Değişimler, Hormonal Uyarılara Yanıt

Faruk BUYRU

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Gebeliğe uyum sağlanması anatomik, fizyolojik ve biyokimyasal karmaşık mekanizmalar sonucunda gerçekleşmektedir. Bu süreç fertilizasyonla başlamakta ve tüm gebelik boyunca devam etmektedir. Bunu sağlayan fizyolojik uyanların pek çoğu fetus veya fetal dokulardan kaynaklanmaktadır. Doğum ve laktasyondan sonra ise gebelik öncesi duruma dönme süreci başlamaktadır. Gebeliğe uyumun anlaşılması, obstetrijin en önemli amaçlarından biri olmuştur.

Kadın genital sistemi gebelikte ve lohusalıkta önemli değişikliklere uğrar. Bu değişiklikler, bu organların anatomik olarak ne kadar esnek olduğunu, akut ve kronik stimuluslar sonucu oluşan koşullara kolayca uyum sağlayabildiklerini gösterir. Gebelikte ortaya çıkan anatomik değişiklikler bu organların seks steroidlerinin hedef organları olmalarının sonucudur ve hormonal ortamdaki değişikliklerle doğrudan ilişkilidir.

GEBELİKTE UTERUSTA OLUŞAN DEĞİŞİMLER

Uterus, estrogen ve progesteronun hedef organıdır ve her iki hormonun uterusun gebeliğe uyumunda önemli rolü vardır. Uterus özellikle düz adale hücrelerinden oluştuğundan ve bu myometrial hücreler hem estrogen, hem de progesteron reseptörleri içerdiğinden, uterusun fizyolojisi kadar anatomisinin de kadının hormonal durumundan etkilenmesi kaçınılmazdır.

Hipertrofi ve Dilatasyon

Gebe olmayan bir kadında uterusun ağırlığı yaklaşık 70 gramdır ve kavite hacmi 10 ml'nin altındadır. Gebelikte myometrial düz adale hücrele-

rinde hem hiperplazi, hem de hipertrofi olur. Sınırlı sayıda yeni adale hücrelerinin oluşumu da söz konusudur. Uterusun büyümesi sadece steroid hormonların etkisine değil, fetusun büyümesi sonucunda uterusun mekanik olarak gerilmesine de bağlıdır. Uterus oldukça esnektir ve büyüme birdenbire olmadığından intrauterin hacim artışı, intrauterin basınçta bir artış olmaksızın gerçekleşir (1). Termde uterus içeriğinin total hacmi 5 litre kadardır ve gebelik öncesine göre 500-1000 kat artış söz konusudur. Buna paralel olarak uterus ağırlığı da artar ve termde 1000-1100 g'a ulaşır (2).

Aynı şekilde hipertrofidan dolayı her bir myometrial hücrenin boyu, 100 kat artış sonucu termde 500 µm'e ulaşır (3). Uterus adale hücrelerinin büyümesinin yanında, özellikle eksternal adale tabakasında kollajen bağ dokusu ve intersellüler matrikste de bir artış söz konusudur. Böylece oluşan ağ, uterus duvarının sağlamlığına katkıda bulunur. Bunlara damar ve lenfatiklerin sayısı ve çap olarak artışı eşlik eder. Plasental yatağı drene eden venler büyük uterin sinüslere döntüşürler. Frankenhauser servikal gangliyonlarının çapındaki artış nedeniyle sinirlerde hipertrofi söz konusudur.

Gebeliğin ilk birkaç ayında uterustaki hipertrofi özellikle estrogen hormonun etkisine bağlıdır; progesteronun rolü sınırlıdır. Çeşitli büyüme faktörleri de tek başlarına veya steroid hormonlarla sinerjistik olarak etki yaparlar. Erken hipertrofi sadece gebelik ürününün mekanik etkisiyle oluşmaz; çünkü benzer uterin değişiklikler embriyonun ektopik olarak implante olduğu durumlarda da görülür. Fakat 12. haftadan sonra uterusun büyümesi, büyük ölçüde konsepsiyon ürününün mekanik basısına bağlıdır.

Hızlı büyüme büyük ölçüde, belki de tamamen spermidin, spermin ve onların öncüsü putressinden oluşan poliaminlerin sentezindeki artışa bağlıdır. Bu poliaminler doku büyümesi ve hücre hi-

pertrofisinde önemli rol oynarlar. Russell ve ark. idrarda poliamin düzeyinin gebelikte arttığını ve en yüksek düzeye 13-14. haftada ulaştığını göstermişlerdir (4). Aynı şekilde 13-14. haftada kanda diamin oksidaz aktivitesi de 1000 kat artmaktadır (4). Bu enzim muhtemelen desiduada sentezlenmekte ve poliamin metabolizmasını katalize etmektedir.

Gebeliğin ilk aylarında korpus ve fundustaki myometriyum kalınlığı artar. Bununla birlikte, büyüyen fetus, plasenta ve amnios sıvısından dolayı uterus kavitesi gerilir ve uterus duvarı termde belirgin olarak inceler. Bu incelme, progesterona bağlı yumuşama ile kanştırılmamalıdır. Termde korpus duvarı 1.5 cm veya daha incedir. Erken gebelikte uterus, gebelikten önceki sertlik ve direncini kaybeder. Daha sonraki aylarda uterus ince duvarlı, yumuşak duvarları kolayca içe çökebilir ve kan duvarından fetus kısımları palpe edilebilen kaslar bir kese haline gelir (2).

Uterusun büyümesi simetrik değildir ve fundusta daha belirgindir. Farklı büyüme tuba, overler ve ligamentum rotundumların uterusu yapışma yerlerinin kıyaslanması ile kolayca belirlenebilir. İlk aylarda bu oluşumlar fundus tepesinin hemen altından uterusu girerken, sonraki aylarda fundusun büyümesine bağlı olarak uterusun ortasının hemen üstünden uterusu bağlanırlar. Plasentanın pozisyonu da uterus hipertrofisini etkiler ve plasentayı çevreleyen uterus kısmı, distal myometriuma göre daha hızlı büyür.

Adale Hücrelerinin Düzenlenmesi

İnsan myometriumu, başlıca kollagen ve glikozaminoglikanlardan oluşan bir matris içinde yer alan düz adale hücrelerinden oluşur. Adale hücreleri bir ağ oluşturacak şekilde birbirinin içine giren demetler halindedir. Uterus iki Müller kanalının alt uçlarının birleşmesinden oluştuğundan karşılıklı olarak spiraller birbirleriyle bağlantı yaparlar. Bu durum duvarın güçlenmesini ve üç boyutlu olarak genişleyebilmesini sağlar (2).

Gebelikte uterus adale yapısı 3 tabakadan oluşur: 1) fundusta bir kemer oluşturan ve çeşitli ligamentlerin içine doğru uzanan dış tabaka, 2) internal os ve tubal ostiumlar etrafında sfinkter benzeri lifler içeren iç tabaka, 3) bunların arasında yer alan ve kan damarları tarafından perforate edilen, adale liflerinden oluşan ağ (orta tabaka). Uterus duvarının büyük kısmı, damarlar arasında uzanan adale liflerinin oluşturduğu bir ağ olan orta tabakadan ibarettir (2). Bu tabakadaki her hücre iki kavis yapar ve bunun sonucunda birbiri içine giren iki hücre sekiz şeklinde bir biçim oluşturur. Bu düzenleme sonucunda, doğumdan sonra hücreler kontrakte olduğunda penetre eden damarları sıkı ve ligatür gibi etki yaparlar.

Gebelikte uterus duvarını oluşturan adale hücreleri, özellikle alt segmentte çatıyı örten kiremitler gibi birbiri üzerine girerler. Her lifin bir ucu uterus serozasının altından oblik olarak aşağıya uzanır ve desiduanın içine girer. Kısa kaslar oluşumları birbirleri ile birleşmesi sonucunda kaslar lameller oluşur.

Uterusta Boyut, Şekil ve Pozisyon Değişiklikleri

İlk birkaç haftada uterus orijinal şeklini korur, fakat gebelik ilerledikçe korpus ve fundus daha globuler bir şekil alır ve üçüncü ayda hemen hemen bir küre şeklindedir. Daha sonra uzunluğuna büyüme daha belirgin iken, enine daha az büyür ve ovoid bir şekil alır.

Oniki haftanın sonunda uterus total olarak pelvise sığmayacak kadar büyümüştür. Uterus büyümeye devam ettikçe ön batin duvarı ile temas eder ve barsaklar yana ve yukarıya doğru yer değiştirir, büyüme devam eder ve karaciğere kadar ulaşır. Uterus büyüdükçe ligamentum latum ve ligamentum rotundumlar gerilirler.

Gebe ayağa kalktığında, uterusun longitudinal eksenini pelvis girişi ekseninin uzantısına paralel hale gelir. Batin duvarı uterusu destekler ve eğer batin duvarı çok gevşek değilse uterusun uzunlama eksenini ile pelvis girişinin eksenini arasındaki ilişkinin devamını sağlar. Gebe sırtüstü yattığında uterus kolumna vertebralis ve büyük damarlar, özellikle inferior vena kava ve aorta üzerine yaslanır.

Uterus pelvis dışına doğru büyüdükçe genellikle sağa doğru rotasyon yapar, bu dekstrorotasyonun nedeni pelvisin solunda rektosigmoid kolunun bulunmasıdır.

Kontraktilede Değişiklikler

Gebeliğin ilk trimesterinden sonra uterusu ağsız, irregüler kontraksiyonlar ortaya çıkar. İkinci trimesterde bu kontraksiyonlar bimanuel muayenede hissedilebilir. Bu kontraksiyonlar ilk kez 1872 yılında J. Braxton Hicks tarafından bildirildiğinden onun adıyla anılmaktadır (2). Bu kontraksiyonlar sporadik olarak ortaya çıkar, ritmik değildir ve yoğunlukları 5-25 mmHg arasında değişir (2). Gebeliğin son ayına kadar Braxton Hicks kontraksiyonları seyrek, sıklığı son 1-2 haftada artar. Gebeliğin sonunda bu kontraksiyonlar bir rahatsızlığa neden olabilir ve "yanlış doğum eylemi" olarak adlandırılır.

Uteroplazental Kan Akımı

Plazental intervillöz mesafede kan akımının yeterli olması, fetus ve plasentanın büyüme ve metabolizması için gerekli maddelerin sağlanması ve

metabolik artıkların uzaklaştırılması için şarttır. İnsan uterus perfüzyonunun gebelik esnasındaki değişiklikleri ile ilgili çok az deneysel kanıt vardır. Maternal kan tarafından sağlanan plasenta perfüzyonu, uterin ve ovarian arterlerin beslediği uterus-taki kan akımı ile ilişkilidir. Gebelikte uteroplasental kan akımında progresif bir artış söz konusudur ve gebeliğin son aylarında bu akım dakikada 450-650 ml'ye ulaşır.

Assali ve ark. spontan veya indüklenmiş uterin kontraksiyonların, uteroplasental kan akımında azalmaya neden olduğunu göstermişlerdir (5). Bu azalma kontraksiyon sıklığı ile ilişkilidir ve tetanik kontraksiyonlar uterin kan akımında ani düşüslere neden olur. Janbu ve Nesheim Doppler ile yaptıkları çalışmada travayda basınç artışı ile plasental kan akımının azaldığını göstermişlerdir. 50 mmHg basınç ile akımda % 60 azalma olmaktadır (6). Uterin kontraksiyonlar, fetal sirkülasyon üzerine daha az etki yapmaktadır (7).

Uteroplasental kan akımının kontrolü

Uteroplasental kan akımının düzenlenmesine etki eden faktörler büyük ölçüde bilinmemektedir. Uterin kan akımındaki artış gebelik boyunca sürmektedir. Gebelikten önce uterin kan akımı myometrium, endometrium ve gelecekteki plasental implantasyon alanı arasında eşit olarak dağılırken, termde total uterin kan akımının yaklaşık % 90'ı plasental kotiledonlara gitmektedir (8).

Maternal-plasental kan akımının artışı vazodilatasyon sonucu gerçekleşirken, fetal-plasental kan akımı artışı plasental damarların artışı sonucu gerçekleşmektedir. Palmer ve ark. 21. haftada uterin arter çapı iki katına çıkarken, akımın 8 kat arttığını göstermişlerdir (9). Geç gebelikteki vazodilatasyon kısmen de olsa estrogen uyansına bağlıdır (8). Janiaux ve ark. gebelik ilerledikçe, estrogen ve progesteronun birlikte kan akımına karşı direnci düşürdüğünü göstermişlerdir (10). Aksine, rezistans ve pulsatilete indeksleri maternal venöz relaksin düzeyleri ile pozitif korelasyon göstermektedir.

Katekolaminler

Epinefrin ve norepinefrin, arterial kan basıncında bir değişiklik olmasa bile plasenta perfüzyonda önemli ölçüde azalmaya neden olurlar (11). Bu etki muhtemelen katekolaminlere, uteroplasental vasküler yatağın sistemik vasküler yataktan daha hassas olmasına bağlıdır.

Angiotensin II

Angiotensin II'nin pressor etkisine vasküler direnç, gebeliğin normal bir yanıtı gibi görünmektedir (12). Angiotensin II'ye sistemik damar yatağında belirgin direnç olmasına rağmen, uterin damarlarda direnç daha belirgindir. Bu durum sistemik

dolaşımında pressör ajanlara duyarlılık artışı olduğu durumlarda fetüsün korunması için gereklidir. Gebeliğin indüklediği hipertansiyon gelişecek olan hastalarda, başlangıçta pressör ajanlara uterin damar direnci devam etmektedir. Başlangıçtaki bu uteroplasental kan akımı artışı, angiotensin II ve endotelin gibi diğer pressör ajanlara uterin vasküler rezistansın duyarlız olmasından kaynaklanmaktadır. Daha sonra uterin vasküler direnç arttıkça uteroplasental perfüzyon azalmaktadır.

Desidua

Desidua, endometriumun gebelikte estrogen, progesteron ve muhtemelen korpus luteumdan salgılanan relaksin etkisiyle birtakım karakteristik yapısal değişiklikler göstermesidir. Stromal hücrelerin büyümesi ve sayılarının artması sonucunda subepitelyal tabaka kalınlaşır. Glandlar ve kan damarları da büyür. Bunun sonucunda desidua, plasentanın hemen altındaki bazal kısım olan desidua bazalis, gebelik ürünü çevreleyen kapsüller kısım olan desidua kapsularis ve myometriumun iç yüzeyini döşeyen paryetal kısım olan desidua vera olmak üzere üç kısma ayrılır (1). 22'nci haftadan sonra kapsüller kısım damarlanmasının azalmasından dolayı kaybolur ve paryetal desidua (desidua vera) doğrudan fetal membranlarla temasa geçerek onların vasküler desteğini sağlar. Endoteldeki progressif dejenerasyon gebelik boyunca devam eder, fakat ince bir tabaka bazı kısımlarda terme kadar kalır (13). Desiduada epitelyal hücreler, stromal hücreler, mast hücreleri, lökositler ve endotel hücreleri gibi çeşitli hücreler bulunur.

Anatomik olarak desidua bazalis plasentayı myometriumdan ayırır. Sadece kotiledonların vasküler desteğini sağlayacak spiral arterlerin kıvrılması için yeterli boşluk oluşturmakla kalmaz, aynı zamanda intervillöz boşluktan gelen kanın drene olabileceği büyük venöz boşluklar sağlar. Paryetal desidua ise gebelik ürünü myometriumdan ayırır. Ultrastrüktürel olarak desidua paryetalis ve desidua bazalis hücreleri farklıdır, desidua bazalis hücreleri daha fazla Golgi ve endoplazmik retikulum içerir (13).

Desidua, implantasyon ve erken gebelikte önemli bir role sahiptir. Trofoblastlar ve myometrium arasında immünolojik bir bariyer oluşturur ve immünoglobulinler için reseptörler içerir. Desiduanın endokrin fonksiyonu da vardır. Desidual hücreler büyük miktarda prolaktin ve az miktarda relaksin üretirler. Steroid hormonları metabolize edecek enzimlere sahiptirler ve gebeliğe özgü hormonları salgırlar. Desidual hücreler, özellikle makrofajlar büyük miktarda prostaglandin sentezleme yeteneğine sahiptir. Ayrıca otokrin, parakrin ve endokrin görevler yapan sitokinler de desidual hücreler tarafından sentezlenir.

Desidual hücrelerde immünooglobulin ve peptid hormon reseptörlerine ek olarak çoğu sitokinler için hücre membran reseptörleri de bulunur. Desidua estrogen, progesteron ve glukokortikoid gibi steroid hormon reseptörlerine de sahiptir.

Nitrik Oksid

Gebelikte nitrik oksid (NO) plasenta, desidua ve myometriumda sentezlenmektedir (14). Nitrik oksidin potansiyel rolleri implantasyondan önce ve gebelikte uteroplasental ve sistemik sirkülasyonda vazodilatasyon, menstruasyon esnasında trombosit aktivasyonunun inhibisyonu ve gebelikte myometrial kontraktilitenin inhibisyonudur (14). Menstruasyon esnasında aşırı NO üretimi menorajiye neden olmaktadır. Gebelikte NO üretiminin inhibisyonu intrauterin gelişme geriliğine yol açabilir.

Progesteron uterus ve serviksin kontrolünde dominant role sahiptir, antiprogesterinler erken preterm doğuma neden olmaktadır (15). Uterusta NO progesteron ile birlikte uterin kontraktilitiyi inhibe etmektedir. Gebelik, doğum, steroid hormonlar ve prostaglandinler NO oluşum ve etkilerini düzenlemektedirler (16).

Termde uterus ve plasentada NO üretimi azalmakta ve travayın ilerlemesine izin vermektedir. Bununla birlikte gebelik sonunda servikte NO üretimi artarak metalloenzimlerin aktivasyonu ile servikal olgunlaşmayı uyarmaktadır (2).

Nitrik oksid uteroplasental perfüzyonda, dokularda vasküler tonus veya rezistansın ayarlanmasında önemli rol oynar. Nitrik oksid endotelial hücrelerden salgılanan potent bir vazodilatatördür ve trombosit agregasyonunu ve vasküler endotelial yüzeylere adezyonunu önler (17). Nitrik oksid sentaz (NOS) umbilikal vendeki endotelial hücrelerin % 7'sinde bulunur (18). Bu enzim amniyotik epitelde ve Wharton jelindeki hücrelerde de bulunmaktadır. İzumi ve ark. gebelik ilerledikçe düz adalelerin nitrik okside duyarlılığının ve endotelial kökenli nitrik oksid miktarının azaldığını göstermişlerdir (19). Preeklampsili hastalarda dolaşımdaki nitrit düzeyi azalmıştır ve azalmış sentez preeklampsisi oluşumuna katkıda bulunan faktörlerden biridir (20). Ramsay preeklampsisi için yüksek riskli kadınlarda diastolik kan akımını artırmak için nitrik oksid donörleri kullandıklarını bildirmişlerdir (21).

Deneyisel çalışmaların sonuçlarına göre doğum başlıca iki fazdan oluşmakta, nisbeten daha uzun olan hazırlık fazını, kısa ve muhtemelen irreversibl olan aktif travay fazı izlemektedir. Hazırlık fazında: a) kontraksiyonlar inaktif durumdan, güçlü aktif duruma geçmekte, b) servikal olgunlaşma, c) fetal membranların aktivasyonu gerçekleşmektedir. Deneyisel ve moleküler çalışmalar nitrik oksidin, gebelikten aktif travaya geçişte servikal ve uterin

fonksiyonların kontrolünde önemli rol oynadığını ortaya koymaktadır (22,23). Bu çalışmalar nitrik oksidin progesteron ile birlikte uterin sessizliği ve servikal rijiditeyi kontrol ettiğini göstermektedir (22,23). Fare uterus ve serviksinde NO sentezinde rol oynayan NO sentaz (NOS) enziminin ekspresyonu gebelikle ilişkili ve progesterona bağımlıdır. Gebelikte NOS ekspresyonu uterusu up-regüle edilirken, servikte down-regüle edilmektedir. Termde ise bunun tersi değişiklikler olmakta ve antiprogesterinler preterm doğuma neden olmaktadır (23). NO servikal olgunlaşmanın son metabolik mediatörü olarak görev yapmaktadır. Çalışmalar NO donörlerinin, tokolitik ajan olarak tedavi potansiyellerinin bulunduğunu göstermektedir. Diğer yandan lokal uygulanan NO donörleri servikal olgunlaşmayı uyarmak için kullanılabilir (23).

Servikteki Değişiklikler

Uterin serviks, gebelik esnasında fetusu korumak için sıkı bir şekilde kapalıdır ve pozisyonu ile de yukarıdan gelecek basınca karşı direnç oluşturacak şekildedir. Myometriumun 2/3'si veya daha fazlası düz adale hücrelerinden oluşurken, kaslar komponent servikte aşağıya doğru azalır. Sırasıyla serviksin üst kısmında % 25, orta kısmında % 16 ve alt kısmında % 6'ya iner (1). Muskül lifler korpustaki spiral demetlerin devamıdır. Servikte ana komponent kollajendir ve bu da büyük ölçüde glikozaminoglikanlardan ve bir miktar elastin liflerinden oluşur.

Kollagen, bağ dokusu hücrelerinde sentezlenir. Glikozaminoglikanların içinde bulunduğu dermatan kollagen liflerini sıkıca bağlar ve dermatan servikse gebelikteki sert şeklini verir.

Doğumda, uterus korpus ve fundus ile kıyaslanınca nisbeten büyük bir servikse sahiptir. Puberteden önce uterusun yaklaşık 2/3'ünü serviks oluştururken, pubertede özellikle korpus ve fundus büyür ve yaklaşık olarak serviks ve korpus eşit duruma gelir. Gebelikten sonra korpus uterusun 2/3'ünü oluştururken serviksin oranı 1/3'e iner.

Serviks başlıca bağ dokusundan ve az miktarda düz adaleden oluştuğundan, servikteki değişiklikler korpustaki değişiklikler kadar çarpıcı değildir. Gebelikte servikte yumuşama ve siyanoz vardır, bu değişiklikler konsepsiyondan sonraki ayda bile görülebilir. Bu değişikliklerden sorumlu faktörler tüm servikte vaskülarite artışı ve ödem ile servikal glandlardaki hipertrofi ve hiperplazidir. Gebelikte serviks bağ dokusunda biokimyasal değişiklikler de olmakta ve su içeriği artmaktadır.

Endoservikal glandlar progesteron etkisi ile servikal tıkaç oluşturacak şekilde kalın bir mukus salgırlar. Konsepsiyondan hemen sonra bu mukus tıkaçı servikal kanalı kapatır. Travayın başlangıcında mukus plağının atılması nişan gelmesi olarak

adlandırılır. Portio vaginalisin skuamöz epitelinin altındaki, eksternal os'a yakın glandlar proliferere olurlar. Bunlar kırmızı ve kadifemsi görünürlere ve kolumnar epitel tarafından örtülürler. Gebelikle uyanları bu normal değişiklikler, proliferere olan kolumnar endoservikal glandların ekstansiyon veya eversiyonuna neden olurlar. Bu frajil doku, Pap smear alınması gibi minör travmalarla bile kanama eğilimindedir.

Gebelikte servikal mukusun yapısında da değişiklik olur. Servikal mukus bir lama yayılıp kurutulacak olursa, gebelerin çoğunda progesteron etkisine bağlı parçalı kristalizasyon görünümü vardır. Bir kısım gebede ise estrogen etkisine bağlı Fern görünümü izlenir.

Gebelikte skuamokolumnar bileşke yakınındaki bazal hücreler histolojik olarak boyut, şekil ve boyanma açısından belirginleşirler. Bu değişiklikler estrogen hakimiyetine bağlıdır. Estrogen seviyesinin artışı sonucunda endoservikal glandlarda relatif bazal hücre hiperplazisi oluşur. Myometriümda estrogen ve progesteron reseptörleri, dolaşımdaki estrogen ve progesteron düzeyi tarafından regüle edilirken, gebelikte serviksteki steroid reseptörleri sayı ve dağılımı açısından değişiklik göstermemektedir (1).

Gebelikte serviksteki kollajenden zengin bağ dokusunun yeniden düzenlenmesi, mekanik sertliğini 12 kat azaltarak, termde serviksin yumuşamasına neden olur (24). Gebelik dışında serviksin küçük bir kısmını oluşturan glandlar, belirgin proliferasyon nedeniyle gebelik sonunda servikal kitlenin yansını kaplarlar.

Anatomik olarak bakıldığında serviks gebelik başında küçüktür. Korpusa göre daha az muskuler olup, kollagen liflerden ve proteoglikanlardan zengin matriksten oluşur. Servikal maturasyon gebelikle beraber başlamasına rağmen doğumdan hemen önceye kadar çok belirgin değildir. Bu değişiklikler serviks içeriğinin biyokimyasal olarak kollagen lifleri ve farklı proteoglikan düzeylerindeki değişiminin sonucudur. Serviksin efasman ve dilatasyonu doğumla birlikte başlar. Kollagen lifleri kırılır ve fragmanlar proteolitik enzimlerce solubl hale getirilir. Glikozaminoglikanlar, dermatan ve kondroitinin yerini büyük ölçüde hidrofilik hyaluronik asit alır ve serviksin su içeriği böylece artar. Bu süreç sonunda serviks daha yumuşak ve genişleyebilir bir duruma gelir.

Servikal olgunlaşma hormonal kontrol altındadır. Relaksin ve estrogen olgunlaşmayı artırırken, progesteron inhibe edici etki yapar. Nakayama ve ark. olgunlaşmış serviksin, olgunlaşmamış servikse göre daha fazla serbest estron, konjuge estradiol, estriol ve dehidroepiandrosteron içerdiğini göstermişlerdir (25). Sistemik ve lokal olarak belirli dozda DHEA uygulanması, Japonya'da serviksi olgun-

laştırmak amacıyla sık olarak kullanılmaktadır. RU 486 gibi progesteron antagonistleri serviksi olgunlaştırıcı etki yapmaktadır (26,27). Yapılan çalışmalar progesteronun servikal olgunlaşmayı önleyici etkisi olduğunu göstermektedir. İlginç olarak progesteron antagonistlerinin uygulanması ile travay başlamamakta, oksitosin uygulanmasından sonra travay ilerlemektedir (26,27).

Servikal olgunlaşmada relaksinın rolü tartışmalıdır (28). Kadınlarda dolaşımdaki relaksinın kaynağı korpus luteumdur. Ancak ovaryan yetersizlik nedeniyle embryo donasyonu yapılan kadınlarda da doğumda normal servikal olgunlaşma gerçekleşmektedir (29). Rekombinan insan relaksin ile yapılan çalışmalarda herhangi bir servikal olgunlaştırıcı etki gösterilememiştir (30).

Servikal olgunlaşma mekanik ve farmakolojik faktörlerle hızlandırılabilir. Laminaria su çekerek serviksi dilate eder. Bu hem mekanik olarak, hem de dokuların hidrasyonunun artması ile kimyasal olarak gerçekleşmektedir. Aynı zamanda inflamatuar bir reaksiyon da söz konusudur.

Prostaglandinlerin, özellikle prostaglandin E₂'nin lokal uygulanması servikal olgunlaşmada çok başarılıdır. PGF₂ daha az etkilidir. Servikal kanala uygulanan 0.4 mg kadar PGE₂ jel hastaların yarısında başarılı olmaktadır, bunu gerekirse 8-12 saat sonra ikinci bir doz veya oksitosin ile indüksiyon izleyebilir (31). Bu yöntem erken membran rüptürü olan ve serviksi olgunlaşmamış hastalarda da çok kullanışlıdır. PGE₂'nin etkisi uterin kontraksiyonlar aracılığı ile değildir, çünkü bazen servikal olgunlaşma kontraksiyonlar başlamadan ortaya çıkmaktadır. Prostaglandinlerin serviks bağ dokusu üzerine direkt etkisi söz konusu olabilir (32). Çok az miktarda PGE₂'nin servikste hızlı değişiklikler başlatması, endojen prostaglandinlerin servikal olgunlaşmadaki önemini düşündürmektedir. Gebe kadınlarda servikal mukusun PG içeriği ikinci trimesterden itibaren artmaktadır (33). Böylece servikal olgunlaşma servikal mukozadan artan PG çıkışı ile birlikte 20-23. haftadan itibaren başlamaktadır.

Serviks olgunlaştıkça, korpus alt segment ile birleşerek yukarıya çekilir ve incilir. Efasman inceltme ve internal os'un açılmasını ifade eder, dilatasyon ise eksternal os'un açılması anlamına gelir. Bu değişiklikler pasif olarak, önde gelen fetal kısmın basısı ve uterin kontraksiyonlarının aktivitesine bağlıdır. Braxton-Hicks kontraksiyonlarının doğum kanalının hazırlanmasında önemli rolü vardır. Servikal maturasyon ve dilatasyon ile ilgili bilgilerimiz henüz yeterli değildir ve bu nedenle abortus insipiens veya prematür doğumu durdurmak mümkün olmamaktadır (34).

Oksitosin ve Servikal Fonksiyon

Oksitosinin uterin kontraksiyonlar aracılığı ile

servikal hazırlıktaki indirekt rolü dışında, servikal doku üzerine direkt etkisi de söz konusudur. Servikal mukoza oksitosin için bir hedef organdır (33). Oksitosin termde ve travayda serviksin fizyolojik olgunlaşmasında rol oynayan bir faktördür.

Istmus

Normalde serviks ve korpus arasında yer alan küçük bir parça olan istmus, gebelikte steroid hormonların etkisi ve büyüyen gebelik ürününe bağlı distansiyon sonucunda daha belirgin bir hal alır. Bu segment çok incedir ve çok az düt adale hücresi içerir. Bu nedenle kontraktilesi korpus ve fundustan farklıdır. Doğumdan hemen sonra bu gergin ve incelmış istmus, internal servikal os'un hemen üzerinde myometriumun gevşek bir kısmı olarak farkedilir. Puerperiumun sonunda ise istmus, serviks-korpus arasındaki eski konumuna döner.

KAYNAKLAR

- Fuchs AR, Fuchs F. Physiology and endocrinology of parturition. *Obstetrics Normal and Problem Pregnancies* 3rd edition. Churchill Livingstone Inc, New York, 1996; pp: 111-36
- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GDV, Clark SL. Maternal adaptations to pregnancy. *Williams Obstetrics* 20th edition, Appleton Lange, 1997; pp: 191-225
- Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Anatomy of the pelvis. *Obstetrics Normal and Problem Pregnancies* 3rd edition, Churchill Livingstone Inc, New York, 1996; pp: 3-30
- Russell DH, Giles HR, Christian CD, Campbell JL. Polyamines in amniotic fluid, plasma and urine during normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 132: 649
- Assali NS, Dilts PV, Pentl AA, Kirschbaum TH, Gross SJ. Physiology of the placenta. In Assali NS (ed) *Biology of Gestation VI. The maternal organism*, New York, Academic Press, 1968
- Janbu T, Nesheim BI. Uterine artery blood velocities during contractions in pregnancy and labour related to intrauterine pressure. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94: 1150
- Brar HS, Platt LD, DeVore GR, Horenstein J, Medearis AL. Qualitative assessment of maternal uterine and fetal umbilical artery blood flow and resistance in laboring patients by Doppler velocimetry. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 95
- Rosenfeld CR, Morris FH Jr, Makowski EL, Meschia G, Battaglia FC. Circulatory changes in the reproductive tissues of ewes during pregnancy. *Gynecol Invest* 1974; 5: 252
- Palmer SK, Zamudio S, Coffin C, Parker S, Stamm E, Moore LG. Quantitative estimation of human uterine artery blood flow and pelvic blood flow redistribution in pregnancy. *Obstet and Gynecol* 1992; 80: 1000
- Jauniaux E, Johnson MR, Jurkovic D, Ramsay B, Campbell S, Meuris S. The role of relaxin in the development of the uteroplacental circulation in early pregnancy. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 338
- Rosenfeld CR, Barton MD, Meschia G. Effects of epinephrine on distribution of blood flow in the pregnant ewe. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 124: 156
- Rosenfeld CR, Gant NF Jr. The cronicly instrumented ewe. A model for studying vascular reactivity to angiotensin II in pregnancy. *J Clin Invest* 1981; 67: 486
- Wynn RM. Histology and ultrastructure of the human myometrium. Wynn RM (ed). *Biology of the uterus*. 2nd edition. Plenum Press New York 1977; p: 341
- Norman JE, Cameron IT. Nitric oxide in the human uterus. *Rev Reprod* 1996; 1: 61-8
- Garfield RE, Saade G, Buhimschi C, Buhimschi I, Shi L, She SQ, Chwalisz K. Control and assessment of the uterus and cervix during pregnancy and labour *Hum Reprod Update* 1998; 4: 673-95
- Yallampalli C, Dong YL, Gangula PR, Fang L. Role and regulation of nitric oxide in the uterus during pregnancy and parturition. *J Soc Gynecol Invest* 1998; 5: 58-67
- Hull AD, White CR, Pearce WJ. Endothelium derived relaxing factor and cyclic GMP-dependent vasorelaxation in human chorionic plate arteries. *Placenta* 1994; 15: 365
- Dikranian K, Trosheva M, Nikolov S, Bodin P. Nitric oxide synthase (NOS) in the human umbilical cord vessels. An immunohistochemical study. *Acta Histochem* 1994; 96: 145
- Izumi H, Garfield RE, Makino Y, Shirakawa K, Itoh T. Gestational changes in endothelium-dependent vasorelaxation in human umbilical artery. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 236
- Seligman SP, Buyon JP, Clancy RM, Young HK, Abramson SB. The role of nitric oxide in the pathogenesis of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 944
- Ramsay B, De Belder A, Campbell S, Moncada S, Martin JF. A nitric oxide donor improves uterine artery diastolic blood flow in normal early pregnancy and in women at high risk of preeclampsia. *Eur J Clin Invest* 1994; 24: 76
- Sladek SM, Magness RR, Conrad KP. Nitric oxide and pregnancy. *Am J Physiol* 1997; 272: 441
- Chwalisz K, Garfield RE. Role of nitric oxide in the uterus and cervix: implications for the management of labor. *J Perinat Med* 1998; 26: 448
- Rechberger T, Uldbjerg N, Oxlund H. Connective tissue changes in the cervix during normal pregnancy and pregnancy complicated by cervical incompetence. *Obstet Gynecol* 1998; 71: 563
- Nakayama T, Tahara K, Yanaihara T. Ripening human cervix. Steroid concentrations and proline hydroxylase activity in cervical tissue. Program of the Tenth World Congress on Obstetrics and Gynecology; San Francisco, California, October 17, 1982
- Wolf JP, Sinosich M, Anderson TL et al. Progesterone antagonist (RU 486) for cervical dilatation, labor induction and delivery in monkeys: effectiveness in combination with oxytocin. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 45
- Elger W, Fahrnich M, Beier S et al. Endometrial and myometrial effects of progesterone antagonists in pregnant guinea pigs. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 1065
- Lao Guico-Lamm M, Sherwood OD. Monoclonal antibody specific for rat relaxin, II: passive immunization with monoclonal antibodies throughout the second half of pregnancy disrupts birth in intact rats. *Endocrinology* 1988; 123: 2479
- Eddie LW, Cameron IT, Leeton JF et al. Ovarian relaxin is not essential for the dilatation of the cervix. *Lancet* 1990; 336: 243
- Bell R, Permezel M, MacLennan A et al. Clinical trials of cervical ripening with human relaxin. p. 350. In MacLennan AH, Treager GW, Bryant-Greenwood G (eds). *Progress in Relaxin Research*. World Scientific Publishers, Singapore, 1995
- Goeschen K, Fuchs A-R, Fuchs T, F et al. Effect of beatmimetic tocolysis on cervical ripening and plasma prostaglandin $F_{2\alpha}$ metabolite levels after endocervical application of prostaglandin E_2 . *Obstet Gynecol* 1985; 65: 166
- Toth M, Rehnström J, Fuchs A-R. Prostaglandins E and F in cervical mucus of pregnant women. *Am J Perinatol* 1989; 6: 145
- Fuchs A-R, Ivell R, Freidman S et al. Oxytocin and the timing of parturition: influence of oxytocin receptor gene expression and stimulation of prostaglandin release. In Ivell R, Russell J (eds). *Oxytocin: Molecular and Cellular Approaches In Medicine and Research* Plenum, London, 1995
- Aubard Y, Chinchilla AM, Dubayle G, Gana J, Baudet J. Cervix uteri in pregnancy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1998; 27: 75

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Neonatoloji Ünitesine Başvuran Yenidoğanların Transport Koşullarının Değerlendirilmesi

Neslihan TEKİN, Arif AKŞİT, E.Çağrı DİNLEYİCİ, Coşkun YARAR, Dilek MERT
Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı-ESKİŞEHİR

ÖZET

OSMANGAZI ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NEONATOLOJİ ÜNİTESİNE BAŞVURAN YENİDOĞANLARIN TRANSPORT KOŞULLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Ülkemizde neonatal transport sisteminin bulunmaması; yoğun bakım gereksinimi olan yenidoğanların transferleri sırasında yaşadıkları olumsuzluklar morbiditeyi ve mortaliteyi artırmaktadır. Organize olmuş bir transport sisteminin gereksinimini ortaya koymak amacıyla ünitemize başvuran yenidoğanların transport koşulları değerlendirildi.

Yöntem: Dört aylık süre boyunca hastanemiz dışında doğduktan sonra hastanemize transferi yapılan yenidoğanların transport koşulları bir sorgulama formu oluşturularak kaydedildi.

Bulgular: Dört aylık izlemde Neonatoloji Ünitesi'ne yatırılan 383 yenidoğanın 169'u (%44.1) hastane dışındandı. İl içinden gelenlerin oranı %58.6 (99 yenidoğan), il dışından gelenlerin oranı % 41.4 (70 yenidoğan) idi. Prematüre olan 62 (%36.7) bebek vardı. Başvuruların 88'i (%52.1) 0-24 saatlik bebeklerdi. Ambulansla getirilme oranı % 76.3, ambulansla hemşire ya da doktorun bulunma oranı % 51.5 idi. Önceden bilgilendirme oranı beklenildiği şekilde il içinden transferi yapılan bebeklerde (%25.3) il dışından getirilenlere (%8.6) oranla daha yüksekti fakat hiçbirinde yeterli değildi. Kuvöz içinde transport oranı % 7.8 idi. Oksijen gereksinimi olan 96 bebeğin 77'sine transport sırasında oksijen verilebilmişti. %43.8 bebeğin vücut ısısı 36°C altında saptandı. Bebeklerin %46.2'sinde dolaşım bozukluğunu destekleyen kutis marmoratus ya da periferik siyanoz vardı.

Sonuç: Bu çalışma neonatal transportun uygun koşullarda sağlanamadığı ortaya koymaktadır. Perinatal bakımın bölgeselleştirilmesi ve neonatal transport konusunda eğitim almış bilgilerini güncelleştirebilen bir transfer ekibi, gerekli alet ve nakil aracının varlığında bölgesel transfer sistemlerinin kurulmasına gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: Neonatal transport, Organizasyon, Perinatal bakımda bölgeselleştirme

SUMMARY

EVALUATION OF TRANSPORT CONDITIONS IN NEWBORNS WHO REFERRED TO OSMANGAZI UNIVERSITY MEDICAL FACULTY DIVISION OF NEONATOLOGY

Objective: In our country policy for organization of neonatal transport is not established yet. This situation effects the infant morbidity and mortality. In this study we evaluated the transport conditions of the neonates to mention the importance of organization of neonatal transport systems.

Methods: In a four-month survey transport conditions of the neonates who were born outside the hospital were asked with a simple questionnaire.

Results: In this period, of the 383 neonates 169 (44.1%) of them were referred from other hospitals. 99 newborns (58.6%) were from the same city, 70 (41.4%) of them were from surrounding cities. Of all transfers, 36.7% were prematurely born, 52.1% were transferred during their first day of life. Ambulance transport was performed in 76.3% and the rate for existance of health personel in ambulance was 51.5%. The rate of informing the referring hospital before transfer was 25.3% inside the city, 8.6% in outside. Only 7.8% newborns were transported in incubators. Of the 96 neonates who required oxygen, 77 had a chance to get. 43.8% the body temperature were below 36°C, 46.2% had circulatory collapse. Respiratory distress, prematurity and hyperbilirubinemia were major reasons for transfers.

Conclusion: This study shows the impaired conditions of the neonatal transport. Regionalization of the perinatal care and establishment of policy for neonatal transport is required with adequately trained staff, vehicles and equipment appropriate for the perinatal transfer.

Key Words: Neonatal transport, Organization, Regionalization in perinatal care

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eskişehir ili dışında Bilecik, Kütahya, Afyon illeri ve ilçelerinden yoğun bakım gerektiren bebeklerin refere edildiği III. düzey bakım olanaklarına sahip yenidoğan yoğun bakım ünitesi olan bir bölge hastanesidir. 1998-2000 yılına ait 3 yıllık verimizi dokümanete ettiğimizde yatırılarak izlenen 3468 yenidoğanın 1769'u (%51) dışardan gelenler, 1699'u (%49) hastanemizde doğan bebeklerdir. Ülkemizde neonatal transport sisteminin bulunmaması, yoğun bakım gereksinimi olan yenidoğanların transferleri sırasında yaşadıkları olumsuzluklar morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Son 10 yılda yüksek riskli gebelerin perinatal bakım ve yenidoğanın özel bakımındaki gelişmelerle birlikte birçok Avrupa ülkesinde perinatal transferi yönetme konusunda profesyonel ya da bilimsel komitelerin desteğiyle devlet politikası geliştirilmiştir (1). Türkiye ise bu uygulamanın henüz başlatılmadığı birkaç Avrupa ülkesinden biridir. Dört aylık izleme dayalı bu çalışmada hastanemiz dışında doğarak transferi yapılan yenidoğanların transport koşulları değerlendirilerek bölgesel bir transport sisteminin önemi ortaya konmak istenmiştir.

YÖNTEM

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Neonatoloji Bilim Dalı'na 15 Mart 2001-15 Temmuz 2001 tarihleri arasında sevk edilen yenidoğan bebeklerin transport koşulları değerlendirildi. Transportun nasıl sağlandığı konusunda bilgi edinmek amacıyla standart bir form oluşturuldu ve hasta kabulü sırasında refakat eden kişi (doktor, hemşire, ebeveyn ya da akraba)'den cevaplanması istendi (Tablo 1). Bebekler il içinden ve il dışından gelenler olmak üzere iki gruba ayrıldı.

BULGULAR

Dört aylık izlemde Neonatoloji Ünitesi'ne 383 yenidoğan bebek yatırıldı (Tablo 2). Hastane dışından 169 (%44.1) yenidoğan bebek sevk edildi. İl içinden gelenlerin oranı %58.6 (99 yenidoğan), il dışından gelenlerin oranı %41.4 (70 yenidoğan) idi. İlk gün içinde başvurular %52.1 (88 bebek) ve tüm başvurularda prematüre oranı %36.7 (62 bebek) idi. Ambulansla getirilme oranı %76.3, ambulansla hemşire ya da doktorun bulunma oranı %51.5 idi. Önceden bilgilendirme oranı beklenildiği şekilde il içinden transferi yapılan bebeklerde (%25.3) il dışından getirilenlere (%8.6) oranla daha yüksekti fa-

Tablo 1. Osmangazi Üniversitesi Neonatoloji Ünitesine Refere Edilen Yenidoğanların Transport Koşullarını Değerlendirme Formu

Adı, Soyadı:	Yaş (ilk 3 gün saat):	Cins:
Dosya No:	Doğum ağırlığı	
Geliş tarihi ve saati:	Gebelik haftası	
1. Daha önce bilgi var mı? Evet/ Hayır Evet ise: Dr. aradı/ Hemşire aradı	9. Epitiz var mı? Evet/ Hayır Apgar Doğum şekli Yapılan işlemler	
2. Sevk edildiği yer (hastane, il) il dışı yerler için km:	10. Sevk tanısı/ Yok Var:.....	
3. Ne ile sevk edildi Ambulans 112 Acil Kendi arabaları Otobüs, vs	11. Yatış tanısı 12. Eklenen tanılar	
4. Ambulans ise Transport kuvveti var mı? Evet/ Hayır Oksijen verildi mi? Evet/ Hayır	13. Kurumu	
5. Ambulansla doktor var mı? Evet/ Hayır	14. Hemen yatış işlemi yapıldı mı? Evet/ Hayır	
6. Ambulansla hemşire var mı? Evet/ Hayır	15. SONUÇ:	
7. Ambulansla sağlık memuru var mı? Evet/ Hayır	Kabul sırasında: Serum takılı mı? Evet/ Hayır Entübe mi? Evet/ Hayır Ambulansyor mu? Evet/ Hayır Solunum var mı? Evet/ Hayır Solunum sayısı Nabız Periferik dolaşım iyi/ kötü Ateş	
8. Ambulansla aileden kimse var mı? Evet/ Hayır Evet ise kim?		

Tablo 2. Dört Aylık Sürede Osmangazi Üniversitesi Neonatoloji Ünitesine Refere Edilen 169 Yenidoğan Olgusunun Özellikleri

Özellikler	Eskişehir il içi n=99	il dışı n=70	Toplam n=169
Tem	68 (%68.7)	39 (%55.7)	107 (%63.3)
Preterm	31 (%31)	31 (%44.3)	62 (%36.7)
>2500 gr	28 (%28.2)	33	61
0-1 günde başvurular	50 (%50.5)	38 (%54.3)	88 (%52.1)
1-7 günde başvurular	38 (%38.4)	23 (%32.9)	61 (%36.1)
7-28 günde başvurular	11 (%11)	9 (%12.9)	20 (%11.8)
Başvuru şekli			
Ambulans	72 (%72.7)	57 (%81.4)	129 (%76.3)
Kendi alanakları	27 (%27.2)	13 (%18.6)	40 (%23.6)
Ambulansla refakat			
Doktor	5 (%5.1)	2 (%2.9)	7 (%4.1)
Hemşire	53 (%53.5)	27 (%38.6)	80 (%47.3)
Aileden biri	41 (%41.4)	41 (%58.6)	82 (%48.5)
Önceden bilgilendirme	26 (%25.3)	6 (%8.6)	32 (%18.6)
Epikriz ya da kısa not	52 (%52.5)	30 (%42.9)	82 (%48.5)
Damar yolu			
Var	28 (%28.3)	34 (%48.6)	62 (%36.7)
Yok	71 (%71.7)	36 (%51.4)	107 (%63.3)
Entübasyon	3 (%3)	3 (%4.3)	6 (%3.5)
Transport kuvvüz	7 (%7)	6 (%8.6)	13 (%7.8)
Oksijen gereksinimi	59 (%59.6)	37 (%52.9)	96 (%56.8)
Oksijen verilen	33 (%56)	34 (%91.9)	77 (%80.2)
Ambu desteği	3	2	5
Hipotermi	39 (%39.4)	35 (%50)	74 (%43.8)
Dolaşım bozukluğu	44 (%44.4)	34 (%48.6)	77 (%46.2)

kat hiçbirinde yeterli değildi. Hasta beraberinde yazılı bilgi gönderilmesi %49.5 olup, bunların önemli bir kısmı epikriz yerine kısa not şeklinde idi. İl içinden gelenlerin % 28.3'ünde, il dışından gelenlerin %48.6'sında damar yolu açıldı. Kuvvüz içinde transport oranı %7.8 idi, fakat kuvvüz içinde olmalarına rağmen bebeklerin hipotermik olduğu saptandı. %43.8 bebeğin vücut ısısı koltuk altı termometre ile 36°C altında saptandı. Oksijen gereksinimi olan 96 bebeğin 77'sine transport sırasında oksijen verilebilmişti. Oksijen gereksinimi olan bebeklere oksijen verme oranı il içinden olanlarda %59.6, il dışından getirilenlerde %91.9 idi. Yolu kısa olması nedeniyle oksijen verilmesine daha az duyarlı davranılmış olabileceği düşünüldü. Bebeklerin %46.2'sinde dolaşım bozukluğunu destekleyen kutis marmoratus ya da periferik siyanoz vardı.

Başvuru nedenleri arasında prematürelite ve RDS nedenli başvurular 43 olgu ile (%25.4) ilk sırada yer alırken, 37 olgu ile hiperbilirubinemi (%21.9) ikinci sırada yer alıyordu. 25 olgu ile (%14.8) asfiksi ve bununla ilişkili durumlar, 19 olgu ile infeksiyonlar (%11.2) sepsis ya da konjenital pnömoniler izliyordu (Tablo 3).

TARTIŞMA

Perinatal bakımın bölgeselleştirildiği ülkelerde belli bir bölgenin ihtiyacına göre olması gereken I,

Tablo 3. Olguların Tanıları

Tanımlar	Eskişehir il içi	il dışı	Toplam
Prematürelite	8	13	21
Prematürelite+RDS	10	12	22
Respiratuvar distres	7	1	8
Konjenital pnömoni	2	1	3
Mekonyum aspirasyonu	7	3	10
Aspirasyon pnömonisi	4	3	7
Siyanoz	4	1	5
Konjenital kalp	2	1	3
Asfiksik doğum	5	7	12
Asfiksi+Konvülsiyon	1	2	3
Konvülsiyon	1	3	4
Travmatik doğum	3	-	4
Hiperbilirubinemi	28	9	37
DAÇ	1	-	1
DAÇ+polisitemi	1	-	1
Sepsis	4	12	16
Konjenital anomali	4	1	5
Mikrosfal	-	1	1
Meningomyelosal	4	-	4
Ambigüit genitalite	1	-	1
GIS perforasyonu	1	-	1

II. ve III. düzey merkezler ve yatak kapasiteleri belirlenmiş, ekip ve ekipmanları tamamlanmıştır. Hangi hizmetin hangi düzeyde verilebileceği belirli kurallara bağlanmıştır. III. düzey merkezler I. ve II. düzey bakımında sunulduğu yenidoğan yoğun bakım ünitesinin bulunduğu bölgesel referans

merkezleridir (2). Ülkemizde böyle bir ayrıma gidilmiş olmasa da genellikle üniversite hastanelerinin yenidoğan bakım üniteleri III. düzey merkezlerdir. Yerleşim alanı, teknolojik donanımı ve yetişmiş ekibi ile III. düzey merkez organizasyonu sağlanmış Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Neonatoloji Ünitesi, Eskişehir, Kütahya, Afyon illeri ve ilçelerinin bölgesel referans merkezidir. Yılda ortalama 1200 yenidoğan bebeğin izlendiği ünitemizde refer edilen bebekler son 3 yılın rakamlarına göre %51'ini, 4 aylık izleme dayalı bu çalışmada da %44'ünü oluşturmaktadır. Bu rakamlar neonatal transportun organizasyonunun ne kadar gerekli olduğunu ortaya koymaktadır.

Avrupa'da Fransa, Yunanistan, Hollanda, Çek Cumhuriyeti, Polonya ve Portekiz tüm olarak İtalya, İspanya ve Danimarka ise bazı bölgeleriyle neonatal transportun devlet otoritesinde organize olduğu ülkelerdir. Almanya, İrlanda, İngiltere, İsveç ve Slovenya'da neonatal transportun organizasyonu bilimsel ya da profesyonel komitelerin önerileri doğrultusunda yürütülmektedir (1). Slovenya'da en büyük perinatal merkezin bulunduğu Lübyana Üniversitesi'nde ünitenin mortalitesi özel transport sistemi öncesi %35 iken son yıllarda %15'e düşmüştür. Transport ekibinin ulaşmasından önce intubasyon %2 iken son yıllarda refer eden doktorların deneyimlerinin artmasıyla %56'ya yükselmiştir (3).

Transferi yapılan yenidoğanlarda önde gelen sevk nedenleri prematürelite ya da diğer respiratuar sorunlardır. İtalya'nın Lazio bölgesinde 1 yıllık sürede transferi gerçekleşen 2052 yenidoğanın %16'sı 1500 gramın altında ve 32 haftadan küçük saptanmış ve en sık neden %35'inde respiratuar distres olmak üzere sırayla konjenital kalp, prematürelite ve malformasyonlar olarak belirlenmiştir (3). 1998 yılında Portekiz kuzey bölgesinde 233 transfer yapılmış; %25'inde neden RDS ve prematürelite olarak bildirilmiştir (3). Bizim çalışmamızda başvuru nedenleri arasında prematürelite ve RDS nedenli başvurular 43 olgu ile (%25.4) ilk sırada yer alırken, 37 olgu (%21.9) ile hiperbilirubinemi (serum indirek bilirubin düzeyi 20 mg/dl üzerinde olanlar) ikinci sırada yer alıyordu. 25 olgu ile (%14.8) asfiksi ve bununla ilişkili durumlar, 19 olgu (%11.2) ile infeksiyonlar (sepsis ya da konjenital pnömoniler) izliyordu.

Yenidoğan bebeklerin önemli kısmının transferi ilk 24 saatte yapılmaktadır. Bu oran çalışmamızda %44.6, İtalya'dan bildirilen çalışmada %67, Portekiz'den bildirilen çalışmada %44.6'dır (3). Neonatal transfer yenidoğanın stabilizasyonu sağlandıktan sonra yapılmalıdır. Ünitemize getirilen bebeklerin % 74'ü hipotermikti, oksijen gereksinimi olan 96 bebeğin 77'si oksijen almakta idi, %46.2 bebekte dolaşım bozukluğu vardı. Transport kuvvüzü ile

nakil ancak %7.8 idi. Erzurum, Erzincan, Artvin, Bayburt, Ağrı, Iğdır, Kars illerinden yenidoğanların transportunun yapıldığı Erzurum Atatürk Üniversitesi Neonatoloji Ünitesi'nde ilk 3 günde eksitus olan 57 yenidoğanın transport koşulları araştırıldığında il merkezinden ambulansla getirilme %25, çevre illerden %81 olarak saptanmıştır (4). Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi'ne transferi yapılan 572 olgunun değerlendirildiği çalışmada ambulans ile getirilen yenidoğanlarda hipoksi ve hipoterminin varlığı aile kucağında gelenlere oranla daha yüksek bulunmuştur (5). Başkent Üniversitesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'ne başvuran 81 bebekten % 30'unda bilgi formunun olmadığına, %58'inde hipoterminin varlığına dikkat çekilmiştir (6). Ülkemizde çok sınırlı sayıda bazı özel hastaneler kendi transport ekiplerini oluşturmuştur. Transport edilen bebeklerin ilk haftadaki stürveleri güvenli bir transport ortamı sağlandığı takdirde hastane içi doğumlardan farklı bulunmamıştır (7).

İyi organize olmuş transport sisteminin bulunduğu yerlerde dahi çok küçük prematüre bebeklerin doğumlarının III. düzey perinatoloji merkezlerinde gerçekleştirilmesi ile daha iyi sonuçlar elde edilmektedir (2). Yüksek riskli doğumlar için in utero transfer prognozu iyi yönde değiştirmektedir. Ancak her zaman antenatal transfer mümkün olmayabilir. In utero transferin mümkün olmadığı durumlarda transportu yapılacak yenidoğanın öncelikle stabilizasyonu sağlanmalıdır. Ventilasyon, kan basıncı ve perfüzyon, sıvı dengesi, hematolojik ve biyokimyasal sonuçlar, kan şekeri konsantrasyonuna dikkat edilir. Transport ventilatör ile ya da ventilatör olmaksızın sağlanır. Bebek stabil olduğu zaman inkübatör ya da kotundan transport kuvvüzüne alınır (8).

Hastaneler arası 3 çeşit transport söz konusudur. Bölgesel acil tıbbi servisler ile, sevk edilen hastanenin hekimi ve/veya hemşiresi eşliğinde ambulans ile ya da uzmanlaşmış yoğun bakım transport ekibi ile olabilir. İlk 2 transport gönderen hastane tarafından organize edilir (9). Bu çalışmada ikinci tipte uyumlu olabilecek transport gözlenmiştir. Ambulansta refakat eden hemşire ya da doktor bulunma oranı % 51.5 idi fakat ekipteki eleman sayısının yanında transport konusunda yeterli eğitim ve deneyime sahip olması da önemlidir.

Uzmanlaşmış yoğun bakım ekibi ile yapılan transport ise iki yönlüdür. Hastayı kabul eden kurum gönderen hastaneden bizzat alır. Bu tür ekipler bu işi sıkça yaptıkları için bu konuda deneyimlidir (9). Neonatal transport ekibinin ana komponentleri eğitilmiş personel, ekipman ve protokollerdir. Transport ekibinin oluşturulması, her bir elemanın görevleri ve bulunması gereken aletler, özellikleri kesin kurallara bağlanarak belirlenmiştir. Tıbbi transport ekibini seçerken yenidoğan hava

ve kara transportunda resmi eğitim ve yeterliliği, genel fizik yapısı, strese yanıtı, yorgunluğa dayanıklılığı, araç tutmasına karşı duyarlılığı ve heyecanı göz önüne alınır. Yoğun bakım ünitesi deneyimine sahip olunmalıdır (10). Transfer ekibi yol boyunca kendi merkezleri ile telefon bağlantısını sürdürür. Aile transfer öncesi bilgilendirilir, ambulansla gitmezler, transfer sonrası gelirler (10).

Personel, ekipman ve araç gibi tüm gereksinimler karşılandığında ortaya çıkan maliyet hesaplandığında oldukça yüksektir. Bu rakam Paris'te 750 ile 1800 Euro arasında değişmektedir (2). Ancak bebek yaşamını doğrudan etkileyeceği dikkate alındığında uygun koşullarda transportun yapılması için organizasyona girilmesi kaçınılmazdır.

KAYNAKLAR

1. Debauche C, Van Reempts P, Chabernaud LJ, Kollee LAA, Zetilin J. Maternal and neonatal transfer policies in Europe. *Prenat Neonat Med* 1999 Suppl 1: 5-14
2. Agostino R, Antsaklis A, Breat G, et al. New decision rules: regionalization in perinatal care and indications for perinatal care. *Prenat Neonat Med* 1999 Suppl 1: 104-7
3. Agostino R, Fenton AC, Kollee LAA, et al. Organization of neonatal transport in Europe. *Prenat Neonat Med* 1999 Suppl 1: 20-34
4. Örs R, Döneray H, Olgun H, Öztürk G, Arık A. Yenidoğan hastaların ünitemize transport geçilleri. X. Ulusal Neonatoloji Kongresi, 26-30 Mart 2000, Antalya. Özet kitabı s.83
5. Hızarcıoğlu M, Gülez P, Yener H, Kayserili E, Sarıtaş T, Çelik T. Neonatal transport şartları ve sonuçları. XI. Ulusal Neonatoloji Kongresi, 25-28 Haziran 2001, Samsun. Özet kitabı, s.39
6. Kalkan S, Hacıoğlu F, Yasil R. Yenidoğanda transport koşullarının değerlendirilmesi. X. Ulusal Neonatoloji Kongresi, 26-30 Mart 2000, Antalya, Özet kitabı, s.35
7. Mamur G, Soysal A, Şarman G, Dayanıklı P. Yenidoğan transport deneyimi-Transportun sürviye etkisi. X. Ulusal Neonatoloji Kongresi, 26-30 Mart 2000, Antalya. Özet kitabı 34
8. Devane SP. Transport of ill infants. In: Rennie JM, Robertson NRC. *Textbook of Neonatology*. 3rd ed. Churchill Livingstone Edinburgh 1999: 1424-8
9. Üçsel R. Transport. 2. Acil Pediatri ve Çocuk Yoğun Bakım Toplantı Kitabı, s. 103-11
10. Sedir G, Kollee LAA, Sturgis SN, et al. Technical aspects of perinatal transports. *Prenat Neonat Med* 1999 Suppl 1: 018-111

Fetal Kalbin Değerlendirilmesinde Transvaginal Ekokardiyografinin Etkinliği

Arda SAYGILI, Esra SAYGILI YILMAZ, Özlem BARUTÇU, Kürşat TOKEL
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Kardiyoloji Bölümü, Kadın Doğum Hastalıkları ve Radyoloji Anabilim
Dalları - ADANA

ÖZET

FETAL KALBİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE TRANSVAGİNAL EKOKARDİYOĞRAFİNİN ETKİNLİĞİ

Amaç: Bu çalışmada erken gebelikte fetal kardiyak morfolojinin değerlendirilmesinde transvajinal ekokardiyografinin etkinliği araştırıldı.

Yöntem: Merkezimizde Ocak-Haziran 2000 tarihleri arasında 11 ila 15. gebelik haftaları arasında 68 gebeye, ultrasonografi incelemesi sırasında izinleri alınarak 90 transvajinal ekokardiyografi uygulandı. Transvajinal ekokardiyografide görüntü kalitesi, iyi, orta, kötü olarak sınıflandırıldı. Fetal kalpte sağ ve sol ventrikül kavitesi çapı, aortik ve pulmoner anuluslar ölçülerek oranlandı, arkus aorta, interventriküler septum (IVS) görüntüldü, ayrıca myometrium ve plasenta kalınlığı birlikte ölçülerek görüntü üzerine etkisi prospektif olarak analiz edildi.

Bulgular: Gebelerin yaş ortalaması $24,9 \pm 4,8$ (17-39) idi. İncelemelerin 17'si 11-12.haftada, 20'si 13.haftada, 23'ü 14. haftada, 30'u 15. haftada yapıldı. Olguların 8'inde (%8,8) fetusun pozisyonuna bağlı olarak değerlendirme yetersizdi. İncelemelerde görüntü kalitesi 11-12 gebelik haftasında 9 (%52), 13.haftada 3 (%15); 14.haftada 2 (%8); 15.haftada 2 (%6,6) olguda kötü idi. Myometrium ve plasenta kalınlığı ile görüntü kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. Dört boşluk değerlendirilmesi 14. haftadan itibaren (%90) oranında, büyük damarlar ve IVS 15 haftadan itibaren sırasıyla (%76) ve (%76,6) oranlarında gerçekleştirildi. Sol ventrikülün sağ ventrikül çapına oranı $0,99 \pm 0,06$, aortik anulusun pulmoner anulusa oranı $0,89 \pm 0,25$ olarak bulundu. Olguların 2'sinde 13., 2'sinde 14. haftada perimembranöz outlet VSD, 1'inde 15. haftada diabete sekonder ventrikül hipertrofisi saptandı. 22. ve 32. Haftalarda yapılan transabdominal ve postnatal kontrollerde VSD'lerin kapandığı görüldü.

Sonuç: Transvajinal ekokardiyografi 14. gebelik haftası gibi erken gebelik haftalarında temel kardiyak yapı hakkında güvenli ve duyarlı inceleme olanağı sağlar. Özellikle riskli hastalarda kardiyak morfolojinin incelenmesinde değerli bir antenatal tanı yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: Prenatal tanı, Transvaginal ultrasonografi, Fetal ekokardiyografi.

SUMMARY

THE EFFECTIVENESS OF TRANSVAGINAL FETAL ECHOCARDIOGRAPHY IN EVALUATING FETAL CARDIAC MORPHOLOGY

Objective : In this study we investigated the effectiveness of transvaginal fetal echocardiography in evaluating the fetal cardiac morphology during early pregnancy.

Methods: We performed 90 transvaginal fetal echocardiography in our center on 68 pregnant women via permission during the beginning at 11 to 15 gestational ages between January-June 2000. The image quality of transvaginal fetal echocardiography was classified as good, moderate, bad. The right and left ventricle cavity width, aortic and pulmonary valves were measured and calculated. In addition, aortic arch, interventricular septum, the thickness of myometrium and placenta were measured together and their effect on the image was analyzed prospectively.

Results: The mean age of the pregnant women were 24.9 ± 4.8 (17-39). The observations were performed on the patients as follows: 17 of them in 11-12. gestational ages, 20 in week 13, 23 in week 14, 30 in week 15. In 8 cases (8.8%) the visualization was inadequate due to the inappropriate fetal position. The qualities of the visual images were insufficient during various gestational ages in the following ratios: 52% in 9 cases during 11-12 gestational ages, 15% in 3 cases at week 13, 8% in 2 cases at week 14, and 6.6% in 2 cases at week 15. We found that there was a statistically significant association between the thickness of the myometrium and placenta and the quality of the image. The distribution of cardiac structures at the following weeks were: four chamber 90% after week 14, interventricular septum 76.6% after week 15. The ratio of the left ventricle ratios to the right ventricle was found as 0.99 ± 0.06 and aortic and pulmonary valves as 0.89 ± 0.25 . Perimembranous outlet VSD was observed in 2

patients at week 13, in 2 patients at week 14, and ventricular hypertrophy secondary to diabetes mellitus in 1 patient at week 15. The transabdominal fetal echocardiographic controls at week 22 th, 32th and postnatal period indicated that the ventricular septal defects were closed.

Conclusion: We concluded that transvaginal fetal echocardiography enables a reliable and a sensitive observation possibility on the basic cardiac structures during the first trimester as in the week 14. Furthermore the evaluation of cardiac morphology proves an indication especially for patients under risk.

Key words: Prenatal diagnosis, Transvaginal ultrasonography, Fetal echocardiography.

1972 yılında Winsberg'in fetal ekokardiyografi ile ilgili ilk çalışması'nı takiben dorusal kalp malformasyonlarının erken ve doğru tanı konusundaki çalışmaları hız kazanmış ve ultrason teknolojisindeki gelişmeler de perinatal kardiyolojiye yeni soluk vermiştir.

Konjenital kalp malformasyonlarının doğum öncesi tanısında 12-15. haftalarda uygulanabilen transvaginal ekokardiyografi daha erken tanı olanağı sağlamaktadır (1-4). Erken gebelik haftalarında transabdominal yaklaşımla yeterli görüntü kalitesi elde edilemeyebilir. Bu durumda transvaginal ekokardiyografi fetal kalbin değerlendirilmesinde tamamlayıcı bir yöntemdir.

Bu yazıda transvaginal ekokardiyografinin erken gebelikte fetal kardiyak morfolojinin değerlendirilmesindeki duyarlılığı ve karşılaşılan sorunlar prospektif olarak araştırıldı.

YÖNTEM

Merkezimizde Ocak-Haziran 2000 tarihleri arasında 11-15. gebelik haftaları arasında 68 gebeye, rutin ultrasonografi incelemesi sırasında izinleri alınarak 90 transvaginal ekokardiyografi yapıldı. Transvaginal ekokardiyografide görüntü kalitesi fetusun uygun pozisyonda olduğu durumlarda genel olarak ekojenite ve fetal kalbin değerlendirilebilirliğine göre 3 gruba ayrıldı. Grup 1 iyi, grup 2 orta, grup 3 kötü görüntü elde edilen incelemeler olarak sınıflandırıldı. Gebelerin tümünde görüntü kalitesini etkilemesi açısından plasenta pozisyonu, miyometriyum duvar kalınlığı değerlendirilerek seroza düzeyinden plasenta'nın kaviteye komflu kesimine kadar duvar kalınlığı ölçüldü ve görüntüye görecekli etkisi araştırıldı.

Fetal kalp dört bofluk pozisyonunda incelendi, sol ventrikül ve sağ ventrikül çapları diastolde ölçülerek sol ventrikülün sağ ventriküle oranı hesaplandı. Ayrıca 5 bofluk pozisyonunda aortik çıkım yolu, kısa eksen ve 4 bofluk değerlendirme ile interventriküler septumun intakt olup olmadığı değerlendirildi. Fetal kalp hızı M-Mode ekokardiyografide atrial ve ventriküler düzeyde hesaplandı. Uygun vakalarda pulmoner ve aortik kan akımları Doppler ile kaydedildi. Bu ölçüm değerleri fetus hareketlerinin fazlalığı nedeniyle her olguda ger-

çekleştirilemediğinden çalışmaya dahil edilmedi.

Transvaginal ekokardiyografi incelemesini pediatrik kardiyolog, kadın doğum uzmanı ve radyoloji uzmanından oluşan ekip aynı anda ve birlikte gerçekleştirdi. İnceleme Siemens Elegra cihazı ile transvaginal 7,5 mmHz'lik prob kullanılarak gerçekleştirildi.

Statview 4.5 programı yardımı ile istatistiksel analizler yapıldı. Verilerin istatistiksel karşılaştırılması nonparametrik t-testi ile %95 güvenlik aralığına göre analiz edildi.

BULGULAR

Gebelerin yaşı ortalaması $24,9 \pm 4,8$ (17-39) idi. Olguların incelemelerinin %18,8'i 11-12. haftada, %22,2'si 13. haftada, %25,5'i 14. haftada, %33,3'ü 15. haftada yapıldı.

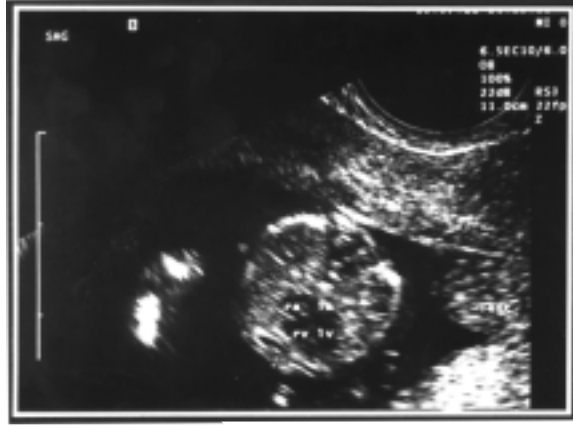
Transvaginal ekokardiyografi endikasyonları gebelerin befinde ileri gebelik yaşı (>36 yaşı), döndünde spontan abortus öyküsü, ikisinde daha önceki çocukta konjenital kalp hastalığı bulunması, ikisinde intrauterin eksitus öyküsü, ikisinde annede mitral yetmezlik, üçünde hipertansiyon, ikisinde ilk bebekte Down sendromu, döndünde fetusta artmış nokal kalınlığı iken, diğer gebelerde ise rutin inceleme çerçevesinde yapıldı.

Görüntü kalitesinin gebelik haftalarına göre dağılımı Tablo 1'de sunuldu. Gruplara göre miyometriyum ve plasenta kalınlığı birlikte ölçülerek görüntü kalitesine etkisi karşılaştırıldığında ortalama toplam kalınlığı grup 1'de $8,1 \pm 1$ mm, grup 2'de $17,8 \pm 2,9$ mm, grup 3'de ise $45 \pm 6,7$ bulundu. Gruplar arasında istatistiksel incelemede anlamlı ilişki olduğu gösterildi (1 ile 3 arasında $p < 0,0001$, 1 ile 2 arasında ($p = 0,005$), 2 ile 3 arasında ($p = 0,014$)). Olguların 8'inde (%8,8) fetusu pozisyonuna bağlı olarak değerlendirme yetersizdi.

Transvaginal ekokardiyografide görülen kardiyak yapıların gebelik haftalarına göre görülebilme ve değerlendirilme sıklığına bakıldığında; gebelik haftasının artmasıyla fetal kalp bofluklarının daha iyi değerlendirilebildiği görüldü. Onbeşinci haftada kardiyak morfolojinin temel ölçülerinin görülebilme oranı %70-90 oranında değişmektedir (Resim 1). Özellikle aorta ve pulmoner arterler 14. ve 15. gebelik haftasında daha iyi (%65) görülebilmektedir

Tablo 1: Görüntü Kalitesinin ve Myometrium Kalınlığının Haftalara Göre Dağılımı

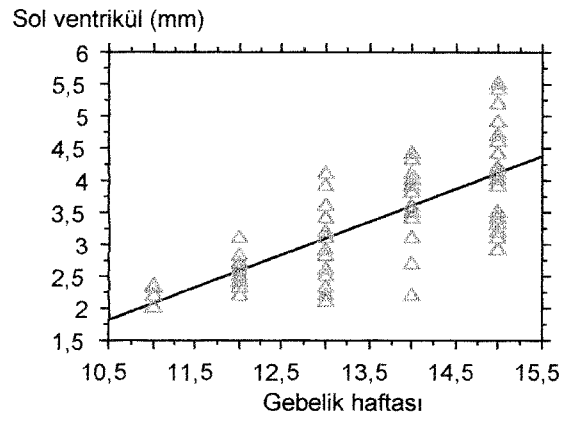
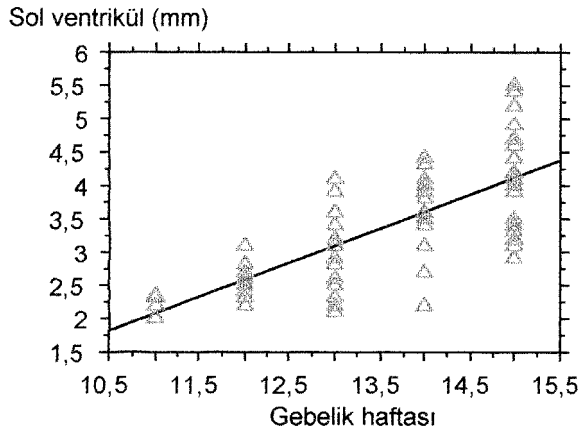
	n	İyi	Orta	Kötü	Yetersiz fetal pozisyon
11-12 hafta	17	5(%20)	7(%41)	9(%52)	1(%1, 1)
13 hafta	20	6(%30)	9(%45)	3(%15)	2(%2)
14 hafta	23	7(%30)	12(%53)	2(%8)	3(%3)
15 hafta	30	15(%50)	12(%40)	2(%6,6)	2(%2)

**Resim 1.** 11. gebelik haftasındaki normal kardiyak morfolojisi olan fetusta 4 boşluk görüntüsünde ventriküller arası denge.

(Tablo 2).

ncelemelerde fetal kalplerin hepsi normal kardiyotorasik eksen ve ventrikül-atrium ve ventrikül büyük arter morfolojik ilişkisi normal olarak saptandı. Sağ ve sol ventrikül çapları ölçümlerinde Tan ve ark'nın fetal kalbin morfolojik değerlendirilmesi için önerdiği yöntem kullanıldı (5) (Tablo 3-4; Resim 2). Ventrikül ölçümleri arasında orantılı, dengeli ve gebelik haftalarının dağılımı ile uyumlu lineer bir ilişki saptandı (Tablo 5).

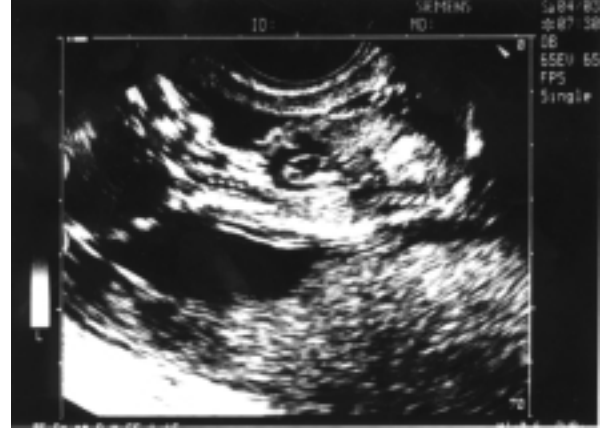
Büyük damarların incelenmesinde aortik ve pulmoner arter çökmeleri, damarların çapraz çökmeleri ve duktus arteriosusun fizyolojik açılması tüm olgularda gösterildi (Resim 3). Aorta ve pulmoner arter çapları ve oranlarına bakıldığında orantılı fizyolojik

Tablo 3: Sol ventrikül diastolik çaplarının gebelik haftalarına göre dağılımı**Tablo 4: Sağ ventrikül diastolik çaplarının gebelik haftalarına göre dağılımı****Tablo 2: Transvaginal Ekokardiyografide Görülen Kardiyak Yapıların Gebelik Haftalarına Göre Dağılımı**

	11-12 hafta (n:17)	13 hafta (n:20)	14 hafta (n:23)	15 hafta (n:30)
4 boşluk	10 (%59)	17 (%85)	20 (%87)	27 (%90)
5 boşluk	8 (%47)	14 (%70)	17 (%74)	23 (%77)
Mitral anulus	10 (%59)	17 (%85)	21 (%91)	24 (%80)
Triküspit anulusu	10 (%59)	17 (%85)	20 (%87)	27 (%90)
Kısa eksen sol ventrikül	7 (%41)	11(%55)	14 (%60)	21 (%70)
İnterventriküler septum	4 (%24)	8 (%40)	12 (%52)	23 (%77)
Arkus aorta	6 (%36)	9 (%45)	15 (%65)	20 (%77)
Foramen ovale	11(%65)	14 (%70)	18 (%78)	23 (%77)
Duktus arteriosus	6 (%36)	9 (%45)	15 (%65)	20 (%77)

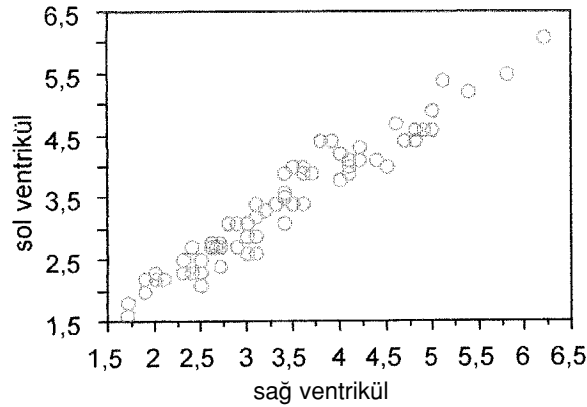


Resim 2 15. gebelik haftasındaki fetusta 4 boşluk görüntüsünde ventrikül diastolik çap ölçümü.



Resim 3 14. gebelik haftasındaki fetusta arkus aorta izlenmektedir.

Tablo 5: Sağ ve sol ventrikül çapları arasındaki ilişki



Resim 4 15. gebelik haftasındaki 4 boşluk görüntüsünde fetusta VSD.

lojik denge saptandı (Tablo 6).

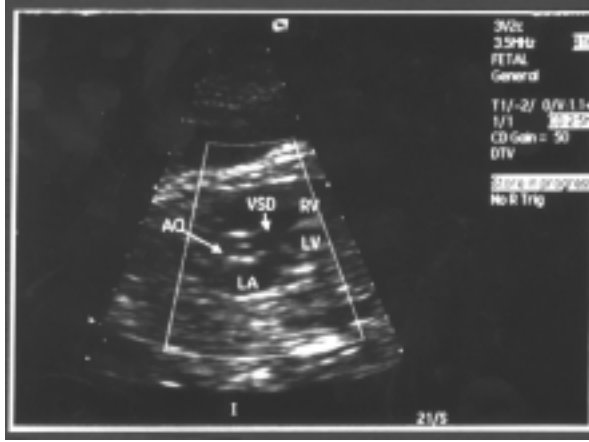
Fetal kalp ritminin M-Mode ekokardiyografide gebelik haftalarına göre dağılımı 11-12.hafta 160 ± 8 /dakika, 13. haftada 154 ± 9 /dakika, 14. haftada 155 ± 5 /dakika, 15. haftada 148 ± 6 /dakika olarak bulundu. Gebelik haftaları ile fetal kalp atım hızı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı (11-12 hafta ile 14. hafta arasında $p=0,009$ ve 15. hafta arasında $p=0,0002$). Buna göre gebelik haftasının artmasıyla atım hızında fizyolojik azalma iz-

lenmektedir.

Transvaginal ekokardiyografide olguların ikisinde 13, ikisinde 14. haftada perimembranöz outlet VSD (Resim-4), birinde 15. haftada diabetle sekonder ventrikül hipertrofisi saptandı. Gebeliğin 22. ve 32. haftalarındaki ve postnatal kontrollerde VSD'lerin kapandığı görüldü. Toplam olarak 68 gebenin yalnızca befinde (%7) kalp anomali saptandı, ancak bu oran riskli gebelerde %15 olarak belirlendi. Nükal kabın artmış olan olgularda eflilik edebilecek kalp anomali saptanmadı.

Tablo 6: Transvaginal Ekokardiyografide Kardiyak Yapıların Ölçümleri

	11-12 hafta (n:17)	13 hafta (n:20)	14 hafta (n:23)	15 hafta (n:30)
Sol ventrikül diastolik çapı (mm)	2,47±0,37	2,99±0,72	3,56±0,66	4,16±0,83
Sağ ventrikül diastolik çapı (mm)	2,46±0,45	2,98±0,68	3,48±0,74	4,20±0,91
Sol ve sağ ventrikül diastolik çapları oranı	1,01±0,08	1,00±0,86	1,03±0,08	0,99±0,06
Aortik anulus (mm)	1,24±0,23	1,48±0,37	1,57±0,29	1,90±0,46
Pulmoner anulus (mm)	1,42±0,27	1,57±0,24	1,74±0,24	1,93±0,40
Ao/PA oranı	0,93±0,11	0,96±0,19	0,89±0,25	0,93±0,23



Resim 5. Aynı fetusun 22. haftadaki incelenmesinde VSD'nin görünümü.

TARTIŞMA

Doğumsal kalp hastabkların daha erken ve doğru tanıma sürecinin devam ettiği günümüzde, her 1000 canlı doğumdan 8'inde doğumsal kalp hastabı görülebilmekte ve yaklaşık %20'den fazla fetus perinatal dönemde bu nedenle kaybedilmektedir. Doğumsal kalp hastabklar kromozom anomalilerinden 6,5 kat, nöral tüp defektlerinden 4 kat fazla görülmektedir (1,2). Ekokardiyografik olarak kardiyak malformasyon saptanan fetusların %15'ine bir kromozom anomalisi eşlik edebileceğinden, transvaginal ekokardiyografi erken tanı ve genetik araştırma konusunda da yönlendiricidir(3).

Günümüzde fetal ekokardiyografik inceleme doğumsal kalp hastabklar ve aritmilerin saptanmasında, 18-22. haftalarda, transabdominal yolla rutin tarama testi niteliğinde yerini almıştır (4,6). Özellikle fetal kalbin dört boğluğunun ve büyük damarların ventriküllerden çıkarak çaprazlaşmasının görüntülenmesi incelemenin temel öğeleridir (4-7). Dört boğluk görüntüsünde kalp boğluklarındaki genişleme, hipertrofi veya gelişmemeye gibi bulgular, ventrikül çap oranlarında dengesizliğe yol açtığından doğumsal kalp hastabkların tanımasında yol gösterici önemli bir parametredir (1,2). Fetal ekokardiyografide dört boğluk değerlendirme ile yaklaşık %0,2 oranında görülen ventriküller arası dengenin bozulması %60 doğrulukla, %0,3 oranında rastlanan büyük damar patolojileri ise %90 doğrulukla belirlenebilir (1,2,4).

Daha erken dönemde özellikle 12-15. gebelik haftalarında transabdominal yolla fetal kalp incelemesinde göreceli olarak görüntü kalitesinin iyi olmaması nedeni ile uygulamada yeterli duyarlılık düzeyine ulaşılamamaktadır. Transvaginal ekokardiyografi bu güçlüğün aşılanmasında yardımcıdır. Öndördüncü gebelik haftasından itibaren transabdominal yöntemle kalp yapısını görmek mümkün

olsa da, transvaginal ekokardiyografi ile daha yüksek duyarlılıkta değerlendirmeler yapmak mümkündür (4,8-10). Dolkart ve ark. yaptıkları çalışmada 10. gebelik haftasından itibaren atrioventriküler kapakların hareketlerini olguların %25'inde görmek mümkün iken, 12. haftada kısa eksen görüntüde aortik çıkım yolunu %75 oranında incelemenin olanaklı olduğunu bildirmişlerdir (10). Çalışmamızda 13. haftadan itibaren dört boğluk değerlendirme ile atrioventriküler kapakların %85 oranında, 14. haftada büyük damarların %66 oranında, 15. gebelik haftasında da interventriküler septumun %76,6 oranında iyi şekilde değerlendirilebileceği gösterildi. Gembruch ve ark. ilk olarak 11. haftada fetal bradikardi nedeni ile yaptıkları transvaginal ekokardiyografi çalışmasında komplet atrioventriküler septal defekt saptamışlar, bunu izleyen yılda Bronshtein ve ark. 12-16. gebelik haftalarında transvaginal ekokardiyografi ile tanı alan doğumsal kalp hastabklar serilerini yayınlamışlardır (11,12). Yagel ve ark.'nın multisentrik çalışmasında 13-16. gebelik haftasında transvaginal ekokardiyografi ile doğumsal kalp hastabkların tanıma oranı %64, 20-22. gebelik haftasına gelindiğinde transabdominal ekokardiyografi ile bu oran %81 olarak saptanmıştır. Bu çalışmaya göre transvaginal ve transabdominal ekokardiyografi arasında %17'lik bir fark bulunmaktadır. Transvaginal ekokardiyografi ve transabdominal ekokardiyografi birbirinin yerini alamayacak yöntemlerdir. Bununla birlikte transvaginal ekokardiyografinin bazı doğumsal kalp hastabklar için daha erken tanı aracı olduğu söylenebilir (2,13,14). David ve ark. yaptıkları bir çalışmada özellikle sol ventrikül ve aort çıkım yolu patolojilerinde yol gösterici olan ventriküller ve büyük damarlar arası dengesizliğin 22 ve çoğunlukla da 25. gebelik haftasından önce belirtmediğini bildirmişlerdir (15).

İnterventriküler septumun değerlendirilmesinde özellikle ventriküler septal defektlerin saptanması güçtür. Septumun incelenmesinde dört boğluk görüntülenmeye ek olarak transvers planda yapılan inceleme defektlerin tanımasında yararlıdır (1,2,9). Çalışmamızda septum transvaginal ekokardiyografi ile 15. haftada gebelerin % 76,6'sında gösterilmiştir. Bununla birlikte olguların 4'ünde 13 ve 14. haftalarda VSD gösterilmiştir.

Hangi gebelere transvaginal ekokardiyografi uygulanması sorusuna yanıt aramaya çalıştığımızda bu çalışmada 68 gebenin befinde (%7) kalp anomalisi bulunurken bu oran aynı grup içindeki 26 riskli gebede %15 olarak görülmüştür. Geniş bir serinin olmaması nedeni ile çalışmamızdan daha geniş çıkarımlar yapmak zordur, ancak bulgularımız diğer yazarların görüşleri ile örtüşmektedir. Nitekim özellikle 14 ve 15. gebelik haftalarında riskli ve fifth gebelerde kardiyak morfolojinin incelenme-

sinde transvaginal ekokardiyografi uygulamasının endike olduğu ve 20-22 gebelik haftalarında transabdominal ekokardiyografi ile çabıfmanın tamamlanması gerekliliği söylenebilir (16,17). Hyatt ve ark. yaptıkları çabıfmada 10-14. gebelik haftasında nukal kabınlık artışı ile birlikte doğumsal kalp hastabı, görülebilmek oranını %81 olarak saptamışlardır (18). Çabıfımızda az sayıdaki artmış nukal kabınlık olgusunda doğumsal kalp hastabı, saptamamış olgu sayısının azlığına bağladık.

Transvaginal ekokardiyografiyi sınırlayan faktörlerin başında görüntü kalitesi gelir. Transvaginal ekokardiyografi ile %77-%83 oranlarda tanısal değeri olan görüntü elde edilebilir (8,12). Fetal kardiyak yapıların küçük oluflu ve fetusun hareketleri nedeniyle yalnız pozitif görüntüler elde edilmesi diğer sakıncalardır. Görüntü kalitesinin gebelik haftaları ilerledikçe iyileştiği literatürle örtülmektedir (10,12). Ayrıca myometriyum kasılmalarının, plasentanın anterior pozisyonunda yerleşimi fetal kardiyak morfolojinin incelenme kalitesini olumsuz etkiler. Bu çabıfmada myometriyum ve plasenta kabınlığının görüntü kalitesine negatif etkisi istatistiksel olarak gösterilmifftir. Diğer yandan uygulayıcının deneyimine bağlı olarak transvaginal ekokardiyografi çabıfmasının duyarlılığının % 45,5 ile 76.92 arasında değişebildiği belirlenmiştir (19).

SONUÇ

Doğumsal kalp malformasyonlarının tanısında fetal transvaginal ekokardiyografi 14. gebelik haftası gibi erken dönemde temel kardiyak yapı hakkında güvenilir ve duyarlı bilgiler verir. Özellikle riskli ve obez hastalar ile kardiyak morfolojinin incelenmesi endikasyonunun olduğu olgularda transvaginal ekokardiyografi yapılmalıdır. Daha ileri gebelik haftalarında fetal kalbin incelenmesi transabdominal ekokardiyografik yaklaşımla yapılabilir.

KAYNAKLAR

1. David N. Les anomalies des quatre cavités. In Echographie Fœtale. Paris, Masson 1996, pp:63-76
2. Yagel S, Weissmann A, Rotstein, Manor M, Hegesh J, Anteby E, Lipitz S, Achiron R. Congenital heart defects. Natural course and in utero development. Circulation 1997; 96: 550-5
3. Lin AE. Congenital heart defects in chromosome abnormality syndromes. In Emmanouilides GC, Allen HD, Remenschneider TA, Gutgesell HP. Heart disease in infants, children, and adolescents. Baltimore, Williams & Wilkins 1995, pp:633-43
4. Allan LD. Antenatal diagnosis of heart disease. Heart 2000; 83: 367-70
5. Tan J, Silverman NH, Hoffman JIE, Villegas M, Schmidt KG. Cardiac dimensions determined by cross-sectional echocardiography in the normal human fetus from 18 weeks to term. Am J Cardiol 1992;70: 1459-67
6. Ewigmen BG, Crane JP, Frigoletto FD, Lefevre KL, Bain RP, McNellis D. Effect of prenatal ultrasound screening on prenatal outcome. N Engl J M 1993; 329: 821-7
7. Copel JA, Pulu G, Green J, Hobbins, Kleinman CS. Fetal echocardiographic screening for congenital heart disease: The importance of the four chamber view. Am J Obstet Gynecol 1987;157: 648-55
8. Castillo RA. Transvaginal fetal echocardiography in the first and second trimester In Fetal Echocardiography. Hess DB, Hess LW (Eds) Appleton & Lange, Stamford 1999, pp:195-207
9. Hess DB, Flaker G, Aggarwal KB, Buchheit, Hess LW. Fetal cardiac imaging, In Fetal Echocardiography. Hess D.B, Hess LW (Eds) Appleton & Lange, Stamford 1999, pp:149-94
10. Dolkart LA, Reimers FT. Transvaginal fetal echocardiography in early pregnancy : normative data. Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 688-91
11. Gembruch U, Knopfle G, Chatterjee M, Blad R, Hansmann M. First-trimester diagnosis of fetal congenital heart disease by transvaginal two-dimensional and Doppler echocardiography. Obstet Gynecol 1990;75: 496-8
12. Bronshtein M, Zimmer Z, Milo S, Ho SY, Lorber A, Gerlis LM. Fetal cardiac abnormalities detected by transvaginal sonography at 12-16 weeks gestation. Obstet Gynecol 1991;78: 374-8
13. Maeno YV, Boutin C, Hornberger LK, McCrindle BW, Cavallé-Garrido T, Gladman G, Smallhorn JF. Prenatal diagnosis of right ventricular outflow tract obstruction with intact ventricular septum, and detection of ventriculocoronary connections. Heart 1999; 81: 661-8
14. Daubney PE, Sharland GK, Cook AC. Pulmonary atresia with intact ventricular septum: impact of fetal echocardiography on incidence at birth and postnatal outcome. UK and Eire collaborative study of pulmonary atresia with intact ventricular septum. Circulation 1998; 98: 562-6
15. David N, Iselin M, Blaysat, Durand I, Petit A. Déséquilibre dans la diametre des cavités cardiaques et vaisseaux chez le fœtus. Arch Mal Cœur 1997;90: 673-8
16. Yagel S, Achiron R, Ron M, Manor M, Ravel A, Anteby E. Transvaginal sonography at early pregnancy cannot replace mid-trimester targeted organ ultrasound examination in a high-risk population. Am J Obstet Gynecol 1995;172: 971-5
17. Sharland GK, Lochart SM, Chita SK, Allan LD. Factors influencing the outcome of congenital heart disease detected prenatally. Arch Dis Child 1990; 65: 284-7
18. Hyett J, Perdu M, Sharland G, Snijders R, Nicolaides KH. Using fetal nuchal translucency to screen for major congenital cardiac defects at 10-14 weeks of gestation:population based cohort study. B M J 1999;318: 81-5
19. Rustico MA, Benettoni A, D'Ottavio G, Fischer-Tamaro L, Conoscenti GC, Meir Y, Natale R, Bussani R, Mandruzzato GP. Early screening for fetal cardiac anomalies by transvaginal echocardiography in an unselected population: the role of operator experience. Ultrasound Obstet Gynecol 2000;16: 614-9

Türk Toplumunda Minör (Nonspesifik) Fetal Dismorfik Bulguların İnsidansının Araştırılması

Ercüment MÜNGEN, Levent TÜTÜNCÜ, Yusuf Ziya YERGÖK, A.Aktuğ ERTEKİN,
Ali Rüştü ERGÜR, Ali BABACAN, Özgür DUNDAR
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği-İSTANBUL

ÖZET

TÜRK TOPLUMUNDA MİNÖR (NONSPESİFİK) FETAL DİSMORFİK BULGULARIN İNSİDANSININ ARAŞTIRILMASI

Amaç: Çalışmanın amacı, genetik sonografide kullanılan minör (nonspesifik) fetal dismorfik bulguların toplumumuzdaki insidansını belirlemek; bu dismorfik özellikler yardımıyla kromozomal anomali yeni risk oranının belirlenmesinde kullanılan skorlama sistemleri veya bilgisayar programlarının bizim toplumumuz için ne ölçüde uygun olduğunu araştırmaktır.

Yöntem: Ağustos 1998-Mart 2001 tarihleri arasında kromozomal anomali yönünden yüksek risk grubunda olan ve ilk aşamada karyotip tayini için invaziv girişimi kabul etmeyen 162 tekil gebe, ikinci trimesterde, genetik sonogram ile değerlendirildi. Kısa humerus değerlendirilmesi son 40 olguda çalışma kapsamına alındı.

Bulgular: İkinci trimesterdeki normal fetuslarda koroid pleksus kisti % 7.4, hiperekojen barsak % 1.2, ekojen intrakardiyak odak % 1.8, hafif piyelektazi % 1.2, Benacerraf kriterlerine göre kısa femur % 19.7, kısa humerus % 25, Nyberg kriterlerine göre kısa femur % 1.2, kısa humerus % 5 oranında bulundu. Minör dismorfik bulgulardan hiçbirinin anne yaşı, gebelik haftası ve parite ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi bulunmadı ($p>0.05$).

Sonuç: Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar, koroid pleksus kisti ile Benacerraf kriterlerine göre kısa femur ve kısa humerusun, toplumumuzda genetik sonogramın bir parametresi olarak kullanılamayacağını göstermektedir. Hiperekojen barsak, ekojen intrakardiyak odak ve hafif fetal piyelektazi Türk toplumunda da genetik sonogramda kullanılabilir ve daha geniş serilerde araştırmaya değer minör dismorfik özellikler olarak bulunmuştur. Nyberg kriterlerine göre kısa femur ve kısa humerus toplumumuzda kullanılabilir gözükmeyle birlikte, toplumlar arası boy farklılıklarına bağlı değişkenlik nedeniyle popülasyonumuza uygun yeni eşik değerlerinin belirlenmesinde yarar vardır.

Anahtar Kelimeler: Koroid pleksus kisti, Hiperekojen barsak, Ekojenik intrakardiyak odak, Hafif piyelektazi, Kısa femur, Kısa humerus, Genetik sonogram.

SUMMARY

INVESTIGATION OF THE INCIDENCES OF MINOR (NONSPECIFIC) FETAL DYSMORPHIC FEATURES IN TURKISH POPULATION

Objective: The aim of this study was to investigate the incidences of fetal minor dysmorphic features used in genetic sonogram, and to determine whether some scoring systems or computer programmes using these dysmorphic findings as parameters to detect the new risk for aneuploidy could be used in Turkish population.

Methods: From August 1998, to March 2001, second trimester genetic sonogram was performed in 162 singleton pregnancies at increased risk for chromosomal abnormality in which the pregnant women initially declined amniocentesis because of procedure related risks. Short humerus was investigated in the last 40 women.

Results: The incidence values of minor fetal dysmorphic features were as follows: choroid plexus cysts, 7.4 %; hyperechoic bowel, 1.2 %; echogenic intracardiac focus, 1.8 %; mild pyelectasis, 1.2 %; short femur and short humerus on the basis of Benacerraf criteria, 19.7 % and 25 % respectively; and short femur and short humerus on the basis of Nyberg criteria, 1.2 % and 5 % respectively. None of the minor dysmorphic features showed statistically significant correlation with maternal age, parity or gestational age ($p>0.05$).

Conclusion: The results of our study suggest that choroid plexus cysts, short femur and short humerus on the basis of Benacerraf criteria can not be used as parameters of genetic sonogram in Turkish population. Hyperechoic

bowel, echogenic intracardiac focus and mild pyelectasis may be used in our population and should be investigated by further studies. Although short femur and short humerus on the basis of Nyberg criteria appeared to be useful in genetic sonogram, because of the length differences between populations, it is better to establish new threshold values for our population.

Key Words: Choroid plexus cysts, Hyperechoic bowel, Echogenic intracardiac focus, Mild pyelectasis, Short femur, short humerus, genetic sonogram.

Prenatal tanının önemli amaçlarından biri, kromozomal anomali yönünden yüksek risk taşıyan gebeleri belirlemek ve karyotip tayini için gerekli invaziv girişimi (CVS, amniosentez, kordosentez gibi) yapmaktır. Günümüzde karyotip tayini için yapılan CVS, amniosentez gibi invaziv girişimlerin çoğunu ya 35 yaş üzeri gebeler ya da nukal translusens veya üçlü test gibi tarama testleri sonucunda yüksek risk grubuna giren gebeler oluşturmaktadır. Yine bilmekteyiz ki, prenatal tanyaya yönelik invaziv girişimler anne ve fetus yönünden bazı riskler taşımaktadır; CVS'de % 1.5, amniosentezde % 0.5-1 ifleme başlıca abortus riski vardır (1, 2).

Yaş riski veya tarama testleri sonucuna göre kromozomal anomali açısından yüksek risk grubuna giren ancak invaziv girişim yaptırmak istemeyen gebeler için son yıllarda ikinci trimesterde yapılan "genetik sonografi" kavramı gündeme gelmiştir (3, 4, 5). Genetik sonografide major yapısal malformasyonların yanı sıra hiperektojen barsak, ekobenik intrakardiyak odak, hafif fetal piyelektazi, kısa femur, kısa humerus ve koroid pleksus kisti gibi minör (nonspesifik) fetal dismorfik bulguların olup olmadıkları araştırılmaktadır. Genetik sonografi normale, yaşla göre veya varsa tarama testi sonucunda elde edilmiş olan risk % 50 oranında azalır (3). Eğer minör dismorfik bulgulardan bir veya birkaç varsa, ya bir skorlama sistemi kullanılarak (3) veya bu amaç için geliştirilmiş bilgisayar programları kullanılarak (6) artmış olan yeni risk oranı hesaplanmaktadır.

Minör fetal dismorfik bulgulara göre kromozom anomali riskindeki artış hesaplanırken, dismorfik bulguların o toplumdaki görülme insidansı önemli rol oynamaktadır.

Günümüzde kullanılan insidans değerleri ile kısa femur, kısa humerus efük değerleri, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) popülasyonunda yapılan çalışmalara dayanmaktadır. Yakın bir zamanda Asya'da kadınlarda yapılan bir çalışmada fetal ekobenik intrakardiyak odakların, bu popülasyonda % 30.4 oranında görüldüğü bulunmuştur (7); böyle bir sonuç, bu dismorfik bulgunun o popülasyonda genetik sonografinin bir parametresi olarak kullanılmayacağına gösterir. Toplumlar arasında boy ortalamaları yönünden farklılıklar olduğu da bir gerçektir ve bu farklılıkta uzun kemiklerin rolü büyüktür; bu

nedenle ABD popülasyonunda hesaplanmış olan kısa femur ve kısa humerus efük değerlerinin Türk toplumu için uygun olmama olasılığı büyüktür.

Çalışmamızın amacı, genetik sonografide kullanılan minör (nonspesifik) fetal dismorfik bulguların toplumumuzdaki insidansını araştırmak ve bu dismorfik bulgulara dayanarak kromozom anomali riskinin hesaplanması için geliştirilmiş skorlama sistemlerinin veya bilgisayar programlarının ne ölçüde bizim popülasyonumuza uygulanabileceğini belirlemektir.

YÖNTEM

Ağustos 1998-Mart 2001 tarihleri arasında Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum antenatal polikliniğine başvuran, gebelik haftaları 15-22 arasında deşifren ve kromozom anomali yönünden yüksek risk grubunda bulunan 162 gebe çalışmaya kapsamında incelendi. Doğumda 35 yaşın bitirilmiş olması, üçlü test veya ilk trimester tarama testlerinin kromozomal anomali yönünden yüksek risk deşifren, ailede kromozomal veya yapısal anomali doğum anamnezi, tekrarlayan gebelik kaybı gibi nedenlerle kromozomal anomali yönünden yüksek risk taşıyan, ancak riskleri nedeniyle ilk aklamada invaziv girişimi kabul etmeyen gebeler çalışmaya dahil edildi. Çoğul gebelikler, sistemik hastalıkları olan gebeler, ultrasonografide gros fetal anomali saptanan olgular, erken başlangıçlı IUGR olgular ve oligo-anhidramnios saptanan olgular çalışmaya alınmadılar.

Çalışmaya alınan 162 gebenin yaş ortalaması 28.80 ± 4.78 idi ve 18-42 arasında deşifmekteydi. Bu gebelerin 73'ü (% 45) primigravida, 89'u (% 55) multigravida idi. Olguların gebelik haftası 15-22 arasında deşifmekteydi ve ortalama gebelik haftası 17.62 ± 1.37 idi.

Tüm olgulara rutin anamnez, muayene ve laboratuvar analizlerine ilaveten genetik sonografi yapıldı. Genetik sonografi, Toshiba Powervision 6000 SSA-370 A ultrasonografi cihazı ve 4.2 MHz curvilinear prob kullanılarak, fetal ekokardiyografi dahil üst düzey fetal sonografide deneyimli aynı hekim tarafından yapıldı. Fetal biometriyi takiben tam bir fetal anomali taraması yapılarak major yapısal anomaliler ekarte edildi. Nukal kalınlık ölçüldü, 6 mm

ve üzeri anormal olarak kabul edildi (8). Kısa humerus değerlendirilmesi 162 olgunun son 40'unda çabfıma kapsamına alındı.

Kısa femur ve kısa humerus değerlendirilmesinde, BPD ölçümü esas alınarak, Benacerraf (9, 10) ve Nyberg (11) tarafından önerilen formül ve eflık değerleri ayrı ayrı kullanıldı. Benacerraf'a göre; ölçülen femur uzunluğu/beklenen femur uzunluğu ≤ 0.91 ise kısa femur olarak kabul edildi (Beklenen femur uzunluğu = $BPD \times 0.9028 - 9.3105$) (9). Benacerraf'a göre; ölçülen humerus uzunluğu/beklenen humerus uzunluğu ≤ 0.91 ise kısa humerus olarak kabul edildi (Beklenen humerus uzunluğu = $BPD \times 0.8492 - 7.9404$) (10). Diğer femur ve humerus değerlendirilmesi, Nyberg tarafından BPD değerlerine göre hesaplanmış cut-off değerleri kullanılarak yapıldı (11).

Fetal böbreklerden pelvis renalis düzeyinde geçen transvers kesitte, pelvis renalisin ön-arka çapının ≥ 4 mm olması hafif piyelektazi olarak değerlendirildi (12). Fetal barsak ekojenitesinin, komflu kemik ekojenitesinde veya daha ekojen olması hiperekoben barsak olarak kabul edildi (13). Fetal kalbin 4 odalık görünümünde, sol veya sağ ventrikül içinde komflu kemik ekojenitesinde veya daha ekojen odak mevcudiyetinde, ekojenik intrakardiyak odak tanımlandı (14). Lateral ventriküllerden geçen aksiyal kesitte koroid pleksuslardaki tek taraf veya bilateral çapı 2 mm den büyük kistik yapılar koroid pleksus kisti olarak değerlendirildi (15).

Olgularda fetal kromozomal anomali olmadıkına, eğer yapıldı ise invaziv girifim sonucuna göre, amniosentez yapılmayan olgularda ise doğumda çocuk doktorlarının değerlendirmeleri ile karar verildi.

Her minör fetal dismorfik bulgunun toplumdaki insidansı hesaplandı. Minör dismorfik bulgularla, maternal yafı, gebelik haftası ve parite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olup olmadıkına araştırıldı. İstatistiksel değerlendirme için, parametrik dağılımda student t testi, nonparametrik dağılımda Mann-Whitney U testi kullanıldı. P değerinin 0.05'den küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çabfıma grubunda koroid pleksus kisti insidansı % 7.4 (12/162), hiperokoben barsak insidansı % 1.2 (2/162), ekojenik intrakardiyak odak insidansı % 1.8 (3/162), hafif fetal piyelektazi insidansı % 1.2 (2/162), Benacerraf kriterlerine göre kısa femur insidansı % 19.7 (32/162), kısa humerus insidansı % 25 (10/40) ve Nyberg kriterlerine göre kısa femur insidansı % 1.2 (2/162), kısa humerus insidansı % 5 (2/40) olarak bulundu (Tablo 1). Hiçbir minör dismorfik bulgunun gebelik haftası, maternal yafı

Tablo 1. Genetik Sonografi ile Saptanan Minör Fetal Dismorfik Bulgular

Minör fetal dismorfik bulgu	N	%
Koroid pleksus kisti	12/162	7.4
Hiperekoben barsak	2/162	1.2
Ekojenik intrakardiyak odak	3/162	1.8
Hafif piyelektazi	2/162	1.2
Benacerraf'a göre kısa femur	32/162	19.7
Benacerraf'a göre kısa humerus	10/40	25.0
Nyberg'e göre kısa femur	2/162	1.2
Nyberg'e göre kısa humerus	2/40	5.0

veya parite ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi bulunamadı ($p > 0.05$).

TARTIŞMA

İkinci trimesterde nukal kabıncının 6 mm ve üzerinde olması dahil, major kardiyak anomaliler, duodenal atrezi, omfalosel, hidrosefali veya benzeri bir gros fetal yapısal anomalinin olması doğrudan karyotip tayini amaçlı invaziv girifimi gerektirmektedir. Çünkü, nukal kabıncılık artışı % 40 sensitivite ve % 1'den az yalancı pozitiflik oranı ile Down sendromunun belirlenmesinde en sensitif ve spesifik bulgudur (3). Nukal kabıncılık artışı, yafıya göre var olan bazal Down sendromu riskini 18.6 kez artırmaktadır (16, 17). Benzer flekilde, Down sendromlu fetüslerin % 33'ünde ikinci trimesterde yapısal bir malformasyon saptanmaktadır; böyle bir malformasyon saptandıkında yafıya göre var olan bazal Down sendromu riski 25 kat artmaktadır (3, 16, 17).

Hafif kısa femur, hafif kısa humerus, hafif piyelektazi, hiperekoben barsak, ekojenik intrakardiyak odak, koroid pleksus kisti, beflinci parmak orta falanks hipoplazisi, iliak açının geniş olması gibi minör fetal dismorfik özelliklerde ise durum daha farklıdır; bunlar kromozomal anomalili fetüslerde normal fetüslere göre daha sık görülürler ancak, nukal kabıncılık artışı ve major yapısal malformasyonlara kıyasla, minör dismorfik bulguların normal fetüslerde görülme insidansı daha yüksektir. Yafıya göre Down sendromu riski, kısa femurda 2.2 kat, kısa humerusta 2.5 kat, hiperokoben barsakta 5.5 kat, ekojenik intrakardiyak odakta 2 kat, hafif piyelektazide 1.6 kat artmaktadır (16, 17). Bununla beraber, günümüzde genel olarak kabul edilen görüşü, minör dismorfik bulgulardan herhangi biri izole olarak mevcut olduğunda karyotip tayini için invaziv girifim önerilmemesi yönündedir (3). Bu nedenle minör dismorfik bulguların düşük risk grubundaki gebelerde, tarama testi olarak değerlendirilmesi önerilmemektedir; bunun yerine, yafı, kötü obstetrik hikaye veya tarama testleri sonucunda anöplöidi yönünden yüksek risk grubuna giren ve amniosenteze istekli olmayan gebelerde "genetik

sonogram" kavramı içinde değerlendirilmesi önerilmektedir (3).

Genetik sonogram ile ikinci trimesterde hem major yapısal anomaliler hem de Down sendromunun nonspesifik (minör) belirteçleri değerlendirilmektedir. Özellikle nonspesifik (minör) belirteçler daha fazla olmak üzere, tüm ultrasonografik dismorfik bulgular aynı zamanda karyotipik olarak normal fetuslarda da görülebildiğinden, hangi gebelere amniosentez önerileceğine karar vermek için, bazı skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bunlardan Benacerraf tarafından önerilen skorlama sistemi (index scoring system) (ISS) (8) ve Nyberg tarafından önerilen yafla göre düzenlenmiş ultrasonografik risk tayini (Age-adjusted US risk assessment) (AAURA) (16) popüler olmuştur. ISS, klinik pratikte kullanımı oldukça kolay olan bir sistemdir. Bu sistemde yapısal malformasyonlar ve nukal kabınlık artışı (≥ 6 mm) 2 puan; ekojenik intrakardiyak odak, hipereköjen barsak, piyelektazi (≥ 4 mm), kısa femur ve kısa humerusa 1 puan verilmektedir. Toplam 2 ve üzerindeki bir skorda, karyotip tayini amaçlı invaziv girişim önerilmektedir (8). Benacerraf ve ark. bu yöntemle Down sendromunun belirlenmesinde % 73 sensitivite ve % 4 yanlış pozitiflik oranı bildirmişlerdir (8). Daha sonra yapılan bir modifikasyonla anne yaflının 35-39 olması durumunda ek 1 puan, 40 ve üzerinde olması ise ek 2 puan verilmesi önerilmiştir (3). Nyberg ve ark. tarafından geliştirilen AAURA sisteminde, maternal yafl, gebelik haftası ve ultrasonografik bulgulara dayanarak hastaya spesifik bir risk oranı hesaplanmaktadır. ISS'ye göre daha komplike bir sistemdir ve bilgisayar hesaplamaları gerektirmektedir (16). Nyberg ve ark. bu yöntemle 1/200 eflık değerinde, % 74 sensitivite elde etmişlerdir (16). Bununla beraber, ISS ve AAURA sistemlerini karşılaştıran 3303 olgulu yeni bir çalışmada, her iki sistemin de Down sendromunun tanısında efldeğer ve % 50 sensitiviteye sahip olduğunu (% 5 yanlış pozitiflik oranıyla) bulunmuştur (6).

Kromozomal anomali yönünden yüksek risk grubundaki gebelerde genetik sonogram uygulaması tüm dünyada giderek yaygınlaşmaktadır. ISS ve AAURA gibi genetik sonogramın değerlendirilmesinde kullanılan sistemler ABD popülasyonunda yapılan çalışmalara dayanmaktadır. Major yapısal malformasyon veya nukal kabınlık artışı saptanmasında amniosentez gerekliliği tartışılmaktadır. Ancak minör dismorfik belirteçlerin insidansı farklı popülasyonlarda ve etnik gruplarda büyük farklılıklar gösterebilmektedir. Örneğin, yakın zamanda Asya'da gebelerde yapılan bir çalışmada ekojenik intrakardiyak odak normal popülasyondaki insidansının % 30.4 olarak bulunmuş olması (7), bu dismorfik özelliğinin Asya'da kadınlarda genetik sonogramın bir parametresi olarak kullanılmayaca-

ğını gösterir. Popülasyonlar arası boy farklılıklar uzun kemik boyutların etkileyeceğinden, kısa femur ve kısa humerus için ABD toplumunda geliştirilmiş eflık değerlerinin farklı toplumlar için uygun olmama olasılığı büyüktür. Bu nedenle genetik sonogram kullanılırken, ideal olarak, minör dismorfik özelliklerin o toplumdaki insidansının bilinmesi ve buna dayanarak herbirinin mevcudiyetinde getirdikleri risk artışı oranlarının (likelihood ratio) belirlenmiş olması yararlıdır.

Koroid pleksus kisti (KPK) olan fetüslerin çoğu normal olmakla birlikte, KPK ile nadir bir letal anomali olan trizomi 18'in ilişkisi bilinmektedir (3). KPK ile ilgili 13 çalışmanın meta-analizinde, izole KPK bulunan fetüslerde trizomi 18 insidansı % 0.27 olarak bulunmuştur; bu amniosentezin % 0.5'lik riskinden daha küçüktür (18). Ayrıca KPK varlığında Down sendromu riskinde bir artış olmadığı da bilinmektedir (15). Bu nedenlerle, günümüzde izole koroid pleksus kisti varlığı, karyotip tayini amaçlı invaziv girişim endikasyonu değildir. Benacerraf'ın ISS sistemi ile Nyberg'in AAURA sistemlerini karşılaştıran olgu sayısı oldukça fazla bir çalışmada, KPK'nin, her iki skorlama sisteminde de trizomi 21 belirlenmesinde duyarlılığı artırmadığı bulunmuştur (6); bu çalışmada euploid fetüslerde KPK insidansı % 7 olup, bizim çalışmamızdaki % 7.4 oranıyla benzerdir. KPK trizomi 21 riskini artırmadığından dolayı, normal popülasyondaki insidansı yüksek böyle bir parametrenin genetik sonograma dahil edilmesi, sensitiviteyi artırmayacağı gibi, yanlış pozitiflik oranını artıracaktır.

Bromley ve ark. ISS'ye kaynak oluşturan çalışmalarımda, trizomi 21'li fetüslerde hipereköjen barsak insidansının % 12.5, normal fetüslerde ise % 0.6 olarak bulunmuşlardır (13). Sensitivite yüksek olmamakla birlikte spesifisite oldukça yüksektir ve hipereköjen barsak varlığı Down sendromu riskini 5.5 kat artırmaktadır (13). Daha yeni ve oldukça fazla olgu sayılı iki yeni klinik çalışmadan, De Vore'nin çalışmasında Down sendromlu fetüslerin % 21.3'ünde, normal fetüslerin ise % 3.5'inde hipereköjen barsak saptanmıştır (5). Winter ve ark. ise normal fetüslerde % 1.4, trizomi 21'li fetüslerde ise % 13.2 oranında hipereköjen barsak saptadılar (6). Son iki çalışmada da, lojistik regresyon analizi sonucunda Down sendromlu fetüslerin belirlenmesine, hipereköjen barsağın önemli ölçüde katkıda bulunduğu gösterilmiştir (5, 6). Çalışmamızda normal fetüslerde bulduğumuz % 1.2'lik insidans, hipereköjen barsağın toplumumuzda da genetik sonogramın bir parametresi olarak kullanılabilmesini ve daha ileri çalışmalarla araştırılmaya değer olduğunu düşündürmektedir.

Ekojenik intrakardiyak odak (EIO) normal popülasyonda en sık görülen minör dismorfik bulgudur. Literatürde normal fetüslerde % 5-10 oranında gö-

rüldüğünü bildiren yayınlar mevcuttur (3). ISS'ye kaynak oluşturan Bromley ve ark. nın çalışmasında Down sendromlu fetuslarda EIO % 18, normal fetuslarda % 5 oranında bulunmuştur (19), yine ISS ve AAURA sistemlerinin değerlendirildiği çalışmada, EIO trizomi 21'li fetuslarda % 30 gibi yüksek oranda, normal fetuslarda ise % 4.6 oranında bulunmuştur (6). Sensitivitesi yüksek bir nonspesifik dismorfik özelliktir. Spesifisite açısından bakıldığında, bizim çalışmamızda normal fetuslardaki % 1.8'lik insidans, bu çalışmalardaki oranlardan büyük olmayıp, EIO'nun toplumumuzda genetik sonogramın bir komponenti olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

Düflük risk grubundaki gebelerde izole hafif fetal piyelektazi amniosentez endikasyonu değildir (3). Yüksek risk grubundaki gebelerde genetik sonogramın bir parametresi olarak kullanılan hafif fetal piyelektazinin Down sendromlu fetuslarda görülme insidansı yüksek olup; Benacerraf ve ark.nın çalışmasında % 20 (12), Corteville ve ark.nın çalışmasında % 17.4 (20), De Vore'nin çalışmasında % 11.2 olarak bulunmuştur (5). Normal fetuslarda hafif piyelektazi görülme insidansı Corteville ve ark.nın 5876 olguluk çalışmalarıda % 2 (20), De Vore'nin 2000 olguluk çalışmasında % 1.6 (5) ve Winter ve ark.nın 3192 olguluk çalışmalarıda % 1.4 (6) olarak bulunmuştur; bu sonuçlarla yalnız pozitiflik oranı yüksek görünmemektedir. Bizim çalışmamızda normal fetuslardaki % 1.2'lik oran da bunu desteklemekte ve toplumumuzda da hafif piyelektazinin genetik sonogramda kullanılabilceğini düflündürmektedir.

Kromozomal anomalilerde uzun kemiklerdeki kısabk hafif düzeydedir. skelet sistemi displazilerinde olduğu gibi fliddetli kısabk söz konusu değildir. Bu nedenle belli bir oranda normal fetusların ölçüleriyle kromozomal anomalili fetusların ölçümleri örtülmektedir. Çalışmamızda Benacerraf kriterlerine göre kısa femur % 19.7, kısa humerus % 25 olarak bulundu. Benacerraf kriterlerine göre normal fetuslarda femur ve humerus kısabkının toplumumuzda bu kadar yüksek oranda bulunması, popülasyonlar arası boy farkbbklarından kaynaklanıyor olması beklenir (3). Toplumumuzda kısa femur ve humerus hesaplanmasında Benacerraf'nin eflık değerlerinin (9, 10) kullanılması durumunda, sensitivitede bir miktar artıflı sağlanmakla birlikte, kabul edilemez düzeyde yüksek yalnız pozitiflik oranları ortaya çıkacaktır; bu nedenle toplumumuzda kullanılabilir görünmemektedir. Femur ve humerus kısabk için Nyberg'in eflık değerleri kullanıldığında (AAURA sistemi) (11), toplumumuzda normal fetuslarda kısa femur % 1.2, kısa humerus % 5 oranında bulundu. Nyberg ve ark.nın çalışmasında aynı eflık değerleri kullanılarak normal fetuslarda kısa femur % 4.7, kısa humerus %

4.5 oranında bulunmuştur (11); bu oranlar bizim çalışmamızla benzerlik göstermektedir. Femur ve humerus kısabk için Nyberg ve ark. tarafından geliştirilen eflık değerleri (11) toplumumuzda da kullanılabilir görünmekle birlikte, daha da ideal olan, yapılacak yeni çalışmalarıyla toplumumuza özgü eflık değerlerinin belirlenmesidir.

Trizomi 21'li fetusların belirlenmesinde spesifitesinin düflük ve özellikle de yalnız pozitiflik oranlarının yüksek olması nedeniyle, uzun kemiklerdeki kısabk, özellikle de femur kısabk genetik sonogramdaki önemini giderek kaybetmektedir (5, 21).

Bu çalışma, toplumumuzda genetik sonografi için bir ön çalışma olarak kabul edilmelidir. Toplumumuzda minör (nonspesifik) fetal dismorfik bulgulardan hangilerinin bağımsız bir parametre olarak kromozom anomalilerin belirlenmesinde kullanılabilceğinin kesin olarak belirlenebilmesi için, genetik sonografi ile değerlendirilmiffl önemli sayıda kromozom anomalili gebeliğe gereksinim vardır. Ancak bu sayede lojistik regresyon analizi ile anlamlı dismorfik bulgu belirlenebilir ve risk artıflı olasılık oranları (likelihood ratio) hesaplanabilir.

Sonuç olarak, çalışmamızda elde ettiğimiz veriler, minör (nonspesifik) fetal dismorfik bulgulardan; koroid pleksus kisti, Benacerraf kriterlerine göre kısa femur ve kısa humerus toplumumuzda genetik sonogramın bir parametresi olarak kullanılmayacağına göstermektedir. Hiperekojen barsak, ekojenik intrakardiak odak ve hafif fetal piyelektazi toplumumuzda da genetik sonogramda kullanılabilcek ve daha ileri çalışmalarıyla araştırılmaya değer minör dismorfik özellikler olarak bulunmuştur. Nyberg'in kısa femur ve kısa humerus kriterleri, toplumumuzda kullanılabilir görünmekle birlikte, toplumlar arası boy farkbbklarına bağlı değifflkenlik nedeni ile, popülasyonumuza uygun yeni eflık değerlerinin belirlenmesinde yarar vardır.

KAYNAKLAR

1. Tabor A, Philip J, Madsen M, Bang J, Obel EB, Norgaard-Pedersen B. Randomised controlled trial of genetic amniocentesis in 4606 low-risk women. *Lancet* 1986; 1(8493): 1287-93
2. Nicolaides K, Brizot M, Patel F, Snijders R. Comparison of chorionic villus sampling and amniocentesis for fetal karyotyping at 10-13 weeks' gestation. *Lancet* 1994; 344: 435-9
3. Benacerraf BR. Should sonographic screening for fetal Down syndrome be applied to low risk women? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 15: 451-5
4. Vintzileos AM, Guzman ER, Smulian JC. Choice of second trimester genetic sonogram for detection of trisomy 21. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 187-90
5. De Vore GR. Trisomy 21: 91 % detection rate using second-trimester ultrasound markers. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16: 133-41
6. Winter TC, Ulrich SB, Souter VL, Nyberg DA. The "Genetic Sonogram": Comparison of the index scoring system with the age-adjusted US risk assessment. *Radiology* 2000; 215: 775-82

7. Shipp TD, Bromley B, Lieberman E, Benacerraf BR. The frequency of the detection of fetal echogenic intracardiac foci with respect to maternal race. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 15: 460-2
8. Benacerraf BR, Nadel A, Bromley B. Identification of second-trimester fetuses with autosomal trisomy by use of a sonographic scoring index. *Radiology* 1994; 193: 135-40
9. Benacerraf BR, Gelman R, Frigoletto FD. Sonographic identification of second trimester fetuses with Down's syndrome. *N Engl J Med* 1987; 317: 1371-6
10. Benacerraf BR, Neuberger D, Frigoletto FD. Humeral shortening in second trimester fetuses with Down syndrome. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 223-7
11. Nyberg DA, Resta RG, Luthy DA. Humerus and femur length shortening in the detection of Down's syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 534-8
12. Benacerraf BR, Mandell J, Estrof JA. Fetal pyelectasis: A possible association with Down syndrome. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 58-60
13. Bromley B, Doubilet P, Frigoletto FD Jr. Is fetal hyperechoic bowel on second trimester sonogram an indication for amniocentesis? *Obstet Gynecol* 1994; 83: 647-51
14. Achiron R, Lipitz S, Gabbay U. Prenatal ultrasonographic diagnosis of fetal heart echogenic foci: no correlation with Down syndrome. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 945-8
15. Bromley B, Lieberman R, Benacerraf BR. Choroid plexus cysts: not associated with Down syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 8: 232-5
16. Nyberg DA, Luthy DA, Resta RG, Nyberg BC, Williams MA. Age-adjusted ultrasound risk assessment for fetal Down's syndrome during the second trimester: description of the method and analysis of 142 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 15: 451-5
17. Snijders RJM, Nicolaides KH. *Ultrasound markers for fetal chromosome defects*. Carnforth, Parthenon Publishing, 1996
18. Gross SJ, Shulman LP, Tolley EA, Emerson DS, Felker RE, Simpson JL, et al. Isolated fetal choroid plexus cysts and trisomy 18: a review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 83-7
19. Bromley B, Lieberman E, Laboda LA, Benacerraf BR. Echogenic intracardiac focus, a sonographic sign for Down Syndrome? *Obstet Gynecol* 1995; 86: 998-1001
20. Corteville JE, Dicke JM, Crane JP. Fetal pyelectasis and Down Syndrome: Is genetic amniocentesis warranted? *Obstet Gynecol* 1992; 79: 770-2
21. Snijders RJM, Platt LD, Greene N, Carlson D, Krakow D, Gregory K, et al. Femur length and trisomy 21: impact of gestational age on screening efficiency. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16: 142-145

Van Yöresindeki Ölü Doğumla Sonuçlanan Gebeliklerin Etiyolojisindeki Risk Faktörleri

H.Güler ŞAHİN, Hüseyin Avni ŞAHİN, Mansur KAMACI, Muzaffer ŞENGÜL, Mehmet GÜVERCİNCİ
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı-VAN

ÖZET

VAN YÖRESİNDEKİ ÖLÜ DOĞUMLA SONUÇLANAN GEBELİKLERİN ETYOLOJİSİNDEKİ RİSK FAKTÖRLERİ

Amaç: Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde ölü doğumla sonuçlanan gebeliklerin etyolojisindeki risk faktörlerinin tespiti.

Yöntem: Ocak 1997 ile Aralık 2000 tarihleri arasında kliniğimizde gestasyonel yaşı 20 haftanın üzerinde ve ağırlığı 500 gramdan fazla olan ölü doğumlar çalışma grubu olarak alındı ve ölü doğumların etyolojisinde tespit edilen patolojiler değerlendirildi.

Bulgular: Bu süre içerisindeki toplam doğum sayısı 3197 olup bu sayı içerisinde 87 adet ölü doğum mevcuttu. Olguların yaş ortalaması 30.12 7.19 gravidalarının ortalaması 5.48 3.47, gebelik yaşı ortalaması ise 32.8 5.87 hafta olarak bulundu. Takipli hasta oranı % 5.7 ve ikinci derecede akraba evliliği oranı %17.2 idi. Olguların % 28.7'sinin obstetrik öyküsünde ölü doğum, % 11.4'ünde doğduktan hemen sonra ölen bebek öyküsü, % 25.2 oranında anemi mevcut olup, % 16 oranında plasenta dekolmanı ve % 2.2 oranında plasenta previa mevcuttu. Gebelerin % 11.4'ünde kronik hipertansiyon, % 10.3'ünde diabetes mellitus, % 9.1'inde preeklampsi, % 3.4'ünde eklampsi, % 1.1'inde HELLP sendromu, % 5.7'sinde etkilenmiş kan grubu uyumsuzluğu, % 6.8'inde intrauterin gelişme geriliği, %2.2'sinde kordon dolanması, % 2.2'sinde oligohidramnios, % 1.1'inde konjenital anomali (anensefali), % 1.1'inde koryoamnionit, % 1.1'inde maternal beyin tümörü, % 1.1'inde maternal kalp hastalığı tespit edildi. % 3.4 olgunun eylemde omuz takılması nedeniyle eksitus olduğu belirlendi. Ölü doğumlardan % 41.3'ü Temmuz, Ağustos ve Eylül aylarında gerçekleşmiş olup % 21.83 olguda patolojik bir faktör tespit edilmemiştir.

Sonuç: Antenatal takip oranlarının artırılması, aile planlaması yöntemlerinin yaygınlaştırılması ile grandmultiparitenin azaltılması, sebebi belli olan ölü doğum oranını azaltabilir. Akraba evliliği oranlarının azaltılması ve genetik çalışmaların geliştirilmesi ölüm sebebi saptanamayan olguların bir kısmına açıklama getirebilir.

Anahtar kelimeler: Ölü doğum, Etiyoloji, Antenatal bakım

SUMMARY

EVALUATION OF THE RISK FACTORS IN THE ETIOLOGY OF STILLBIRTHS IN VAN REGION

Objective: We sought to investigate the risk factors in the etiology of stillbirths that were delivered in obstetric and gynecology department of medical school of Yüzüncü Yıl University, Van.

Materials and Methods: During the period from January 1997 to December 2000; stillbirths with gestational age >20 weeks and fetal weight of >500 g consisted the study population and the risk factors in the etiology of stillbirths were investigate.

Results: During this study period there were 3197 live births and 87 stillbirths. The mean age of the patients were 30.12 7.19 the mean gravida were 5.48 3.47 the mean gestational age were 32.8 5.87 weeks. The rate of antenatal care was 5.7 %, the rate of marriage with a relative was 17.2 %, the rate of history of previous stillbirth was 28.7 %, the rate history of previous neonatal death was 11.4 %, the rate of anemia in the mother was 25.2 %, the rate of abruptio placenta was 16 %, the rate of placenta previa was 2.2 %. There was chronic hypertension in 11.4 % of the patients, diabetes mellitus in 10.3 %, pre-eclampsia in 9.1 %, intrauterin growth retardation in 6.8 %, Rh isoimmunazation in 5.7 %, eclampsia in 3.4 %, shoulder distosia in 3.4 %, cord accient in 2.2 %, oligohidramnios in 2.2 %, HELLP syndrome in 1.1 %, congenital anomaly in 1.1 %, chorioamnionitis in 1.1 %, brain tumor in 1.1 %, cardiac disease in 1.1 %. 41.3 % of the stillbirths occurred in July, August and September. No identifiable cause was detected in 21.83 % of the stillbirths.

Conclusions: Improving antenatal care, early diagnosis and treatment, reducing the grandmultiparity with family planning methods, may reduce the rate of stillbirths with identified causes. Reducing relative marriages and improving genetic studies may help to find the cause in stillbirths with no identified causes.

Key Words : Stillbirths, Etiology, Antenatal care

Ölü doğum oranı literatürde yaklaşık binde 5 olarak belirtilmektedir (1). Bu oran ve sebepleri ülkelere ve hatta ülkelerin deşiflik bölgelerine göre farklılıklar gösterebilmektedir. Bütün ölü doğumların içerisindeki sebebi belirlenemeyen ölü doğum oranı literatürde % 12 ile % 50 arasında deşiflmektedir (1-4). Maternal kan, toksoplazma, rubella, sitomegalovirüs, herpes simpleks, antinükleer antikor, antifosfolipid antikorlar ve lupus antikoagulan gibi testler, fetal otopsi, plasental patolojik inceleme ve uygulanan kromozom analizleri, sebebi belirlenemeyen ölü doğumların etyolojisinin aydınlatılmasında rolü büyüktür (5-7). Antenatal bakım, uygun hospitalizasyon ve kimi zaman intrauterin ortamın zararlı hale geldiği durumlarda zamanından önce doğum yaptıkları, perinatal mortalitenin büyük bir bölümünü oluşturan ölü doğumların oranında düşüflü sağlanabilir. Yapılan tetkiklerin sayısı arttıkça ölü doğumların etyolojisinde yer alan nedenlerin tespiti artmakla birlikte intrauterin ölümlerin bir kısmında ölüm sebebi olabilecek bir faktör her zaman saptanamayabilir (8).

Biz bu çalışmamızda kliniğimizdeki ölü doğumların etyolojisinde yer alan nedenleri ve bu faktörler arasında önlenebilir faktörlerin tespiti ile bu sorunun çözümüne katkı sağlamaya amaçladık.

YÖNTEM

Ocak 1997 ile Aralık 2000 tarihleri arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastabkılar Ve Doğum Kliniğinde gerçekleşen 3197 doğumdan ölü doğumla sonuçlanan 87 olgunun etyolojisinde yer alan nedenler incelendi. Olguların seçilmesinde gestasyonel yaşı son adet tarihine

göre ve ultrasonografik olarak 20 haftanın üzerinde olmasına, fetal ağırlıkların 500 g'dan fazla olmasına ve fetal kardiyak aktivitenin yokluğuna dikkat edildi. Seçilen olgular yaşı, gebelik sayısı, gebelik haftası, ölü doğum ve doğup ölen çocuk sayıları, sosyo-ekonomik durum, eğitim düzeyi, kan grubu tayini, eşi ile akrabalık derecesi, hangi mevsimde ölü doğum olduğu, antenatal takip alıp almadıkları ve ölü doğum etyolojisinde yer alabilecek maternal hastabklar, fetal anatomik anomali ve hastabklar, plasental patolojiler ve mevcut olan anormal klinik ve laboratuvar bulgular kaydedildi. Etyolojide ölüme sebep gösterilebilecek herhangi bir faktör tespit edilemeyen bütün olgulara 100 gr OGTT, tiroid ve böbrek fonksiyon testleri, toksoplazma, sitomegalovirüs, rubella, herpes simpleks, VDRL, antinükleer antikor, lupus antikoagulan, antifosfolipid antikorları çalışıldı. Plasentaların patolojik incelemesi yapılarak, aile izni alındığı takdirde fetal otopsi uygulandı. Fetal kromozom analizi hastanemizde yapılamamasından dolayı uygulanamadı. Ancak ailelere ileri tetkik için sevk önerildi.

BULGULAR

Belirtilen süre içerisinde toplam doğum sayısının 3197 olduğu tespit edildi. Seksenyedi adet ölü doğum mevcuttu ve ölü doğum oranımız % 2.72 idi. Olguların sosyo-demografik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu olguların yaşları 17 ile 42 arasında deşifliklik gösteriyordu. 64 olgunun 20 ile 34 yaşı arasında olduğu tespit edilirken 22 olgu ise 35 yaşı ve üzerindediydi. Gebelik sayısı 1 ile 16 arasında deşiflmekteydi ve 50 olgunun gebelik sayısı 5 ve üzerindediydi. Gebelik haftası 28 ve altında

Tablo 1. Sosyo-demografik Özellikler

Yaş ortalaması (yıl)	30.12±7.19 1 (% 1.14) olgu 20 yaşın altında 64 (% 73.56) olgu 20-34 yaş arasında 22 (%25.28) olgu 35 yaş ve üzerinde
Gebelik sayısı ortalaması	5.48±3.47 (gravida 1 ile 16 arasında deşifliklik gösterdi)
Gebelik haftası ortalaması	32.8±5.87 hafta 44 (%50.57) olgu 20-28.haftada 16 (%18.39) olgu 28-36.haftada 27 (%31.03) olgu 36.hafta ve üzerinde
A Rh (+) kan grubu olan olgu sayısı	36 (%41.37)
İkinci derecede akrabalık olan olgu sayısı	15 (%17.24)
Sosyo ekonomik durumu kötü olan olgu sayısı	83 (%95.40)
Okur yazar olmayan olgu sayısı	59 (%67.81)
Ölü doğum öyküsü olan olgu sayısı	25 (%28.73)
Neonatal ölüm öyküsü olan olgu sayısı	10 (%11.49)
Mevsimlere göre ölü doğum sıklığı	Ocak, Şubat, Mart 12 (%13.79) Nisan, Mayıs, Haziran 15 (%17.24) Temmuz, Ağustos, Eylül 36 (%41.37) Ekim, Kasım, Aralık 24 (%27.58)
Gebeliği süresinde takip almayan olgu sayısı	82 (%94.25)

Tablo 2. Ölü Doğum Etiyolojisinde Rol Alan Faktörler

Plasenta dekolmanı	14 (% 16,09)
Plasenta previa	2 (% 2,29)
Hipertansif hastalıklar (kr Hipertansiyon, preeklampsi, eklampsi, HELLP)	21 (% 24,13)
Diabetes Mellitus	9 (% 10,34) (5'i Gestasyonel DM ve 4'ü Tip II DM)
İntrauterin gelişme geriliği	6 (% 6,89)
Kan grubu uyumsuzluğu	5 (% 5,74)
Omuz takılması	3 (% 3,44)
Oligohidramnios	2 (% 2,29)
Kordon dolanması	2 (% 2,29)
Maternal Beyin Tümörü	1 (% 1,14)
Anensefali	1 (% 1,14)
Koryoamniyonit	1 (% 1,14)
Maternal kalp hastalığı	1 (% 1,14)
Etyolojisinde herhangi bir faktör tespit edilemeyen olgular	19 (% 21,83)
Toplam	87

olan 44 olgu mevcuttu ve 20-28. haftalarda ölü doğum oranı belirgin olarak yüksekti. 36 olgunun kan grubu A Rh (+) idi ve 15 olgunun efi ile ikinci derecede akrabalık mevcuttu. Obstetrik özgeçmişlerinde 25 olgunun ölü doğum, 10 olgunun ise neonatal ölümle sonuçlanan doğum öyküleri mevcuttu ve etyolojide herhangi bir neden tespit edilememişti. Ölü doğumla sonuçlanan 87 olgunun 36'sının Temmuz, Ağustos ve Eylül aylarında gerçekleştiği tespit edildi. Gebeliği süresinde takip almayan olgu sayısı oranı çok yüksekti (%94.25) (Tablo 1).

Etyolojisinde ölü doğum sebebi olabilecek en az bir hastalık tespit edilen 68 (% 78.16) olgu (Tablo 2) ve ölü doğuma neden olabilecek en az bir neden tespit edilemeyen 19 (%21.84) olgu mevcuttu (Tablo 3).

Etyolojisinde en az bir neden tespit edilen olguların 22'sinde hemoglobin değerleri 11 mg/dl'nin altında idi. Plasenta dekolmanı tespit edilen 14 olgunun hemoglobin değerleri 3 mg/dl ile 8 mg/dl arasında değişmekteydi. Plasenta previa olan 2 olguda ise hemoglobin değerleri 8 mg/dl ile 10,5 mg/dl idi. Gebelik toksemisi tespit edilen olguların

plasentalarının patolojik incelenmesinde; çok sayıda infarktlar, pöht ve bakanlık vaskülopatisi ile uyumlu bulgular tespit edildi. Bir preeklampşik olguda lupus antikoagulan pozitif idi. Tip II Diabetes mellitus ve Gestasyonel diabetes tanısı almış olan olguların kan glukoz seviyeleri diyet ve insülin ile regüle edilmeye çalışılmakta idi (Tablo 2).

Etyolojisinde patoloji tespit edilmeyen 19 (% 21.83) ölü doğum olgularında A Rh(+) kan grubu, ikinci derece akraba evliliği, önceki gebeliğinde ölü doğum öyküsü, neonatal ölüm öyküsü, etyolojisi belli olan gruba göre daha yüksek bulundu (Tablo 3). Diğer sosyo- demografik özellikler açısından farklılık yoktu.

Etyolojisinde herhangi bir neden tespit edilmeyen ve ölü doğumla sonuçlanan bütün olguların yapılan tetkiklerinde toksoplazma, sitomegalovirüs, rubella, herpes simpleks virüs enfeksiyonu, VDRL, antinükleer antikor, lupus antikoagulan, antifosfolipid antikorlarının negatif olduğu saptandı. Yapılan plasental incelemede de herhangi bir patolojik bulguya rastlanmadı. Beş olguya yapılan fetal otopside ölüm sebebini açıklayabilecek patolojik bir bulguya rastlanmadı.

TARTIŞMA

Ölü doğumların muhtemel nedenlerinin araştırılması aileye bu üzücü durumun üstesinden gelmesi için yardım etmede önemlidir. Literatürde ölü doğum oranı binde 5 olarak tarif edilmiştir. Çalışmamızda ölü doğum oranı % 2.27 olarak tespit edilmiş olup literatürde belirtilen oranlardan daha yüksektir (1). Bunun sebebinin referans hastanesi olmamızdan kaynaklandığı düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda sebebi belirlenemeyen ölü doğum oranı % 12 ile % 50 arasında değişmektedir (1-4,9). Morrison ve Olsen yapmış oldukları çalışmada 765 ölü doğumun % 19'unda bir sebep bulamamıştır (2). Pitkin, pek çok literatür araştırmış ve deneyimlerine göre 20 haftadan sonraki fetal ölü doğumların % 50'sini açıklayamamıştır (3). Fretts ve arkadaşları ise 709 ölü doğumdan % 25'inde herhangi bir etyoloji bulamamıştır (4). Çalışmamızda etyolojisinde herhangi bir faktör tespit edilemeyen ölü doğum oranı % 21,83 olup literatürde belirtilen

Tablo 3. Etiyolojisi Belli Olmayan Grubun Önemli Özelliklerinin Kıyaslaması

	Etyolojide en az bir neden bulunamayan 19 olgu	Etyolojide en az bir neden bulunan 68 olgu
A Rh(+) kan grubu	11 (%57.89)	25 (% 36.76)
Akrabalık	9 (% 47.96)	6 (% 8.82)
Ölü doğum öyküsü	8 (% 42.10)	17 (%25.00)
Neonatal ölüm öyküsü	8 (%42.10)	2 (% 2.94)

Tablo 4. Ölü Doğum Azaltılabilirlik Oranı

İyi bir antenatal takip ve uygun zamanda girişim ile azaltılabilir faktörler (Plasenta dekolmanı, Plasenta previa, Omuz takılması, kordon dolanması, Kronik hipertansiyon, Preeklampsi, Eklampsi, HELLP, Diabetes Mellitus, Kan grubu uyumsuzluğu, İntrauterin gelişme geriliği, Oligohidramnios, Koryoamnionit, Maternal kalp hastalığı)	66 (%75.86)
Ölnebilmesi güç faktörler (Anensefali, Maternal beyin tümörü, Etyolojide herhangi bir faktör tespit edilemeyen olgular)	21 (% 24.13)

oranlarla uyumlu bulunmuştur. Tablo 3'de belirtildiği gibi etyolojisinde hiçbir neden bulunamayan olgularda akraba evliliği, A Rh (+) kan grubu, ölü doğum ve neonatal ölüm hikayesi oranının daha yüksek olduğu dikkatimizi çekmiştir. Ölü doğumların % 5-10'unda kromozomal anomali olduğundan dolayı anatomik malformasyonlar varlığında karyotiplendirme yapılmış ve diğer fetus masere ise umbilikal kord ve koryonik membrandan alınan dokudan kromozomal analiz yapılabilmektedir (14). Hastanemizde genetik çabfmlar ve kromozom analizleri yapılabilmifl olsaydı bu gruptaki olguların bir kısmının etyolojilerinin aydınlatılmasına katkı tuta bilecekti.

İncerci ve arkadaşları yaptıkları bir çabfmada plasental patolojik inceleme ve otopsi bulguların en geçerli test olarak belirlemifl, spesifik konjenital enfeksiyonlar ve anti-nükleer antikorların araştırılmasını daha az sayıda bulmuş, çabfmasında otopsi ve plasental bulgular üzerinde primer olarak durulması ve diğer testlerinde yapılması gerektiğini saptamıştır (10). Bu amaçla infant doğumdan sonra gros malformasyonlar not edip plasenta, membranlar ve göbek kordonu, gros bir flekilde incelendikten sonra laboratuvara gönderilmesi gerektiğini belirtmiştir (10). Rayburn ve arkadaşları 89 ölü doğumun 87'inde önemli plasental aberasyonlar tanımlamıştır (13). Çabfmamızda plasental inceleme sonucunda etyolojide major olarak rol alabilecek bir bulguya rastlanmamakla birlikte ancak, preeklampsi gibi etyolojide rol alan hastabklara uyumlu bulgular tespit edilmiştir.

Benirschke ve Robb fetal ölümlerde fetal konjenital enfeksiyonların ana rol olmadığını tespit etmiştir (5). Çabfmamızda etyolojisi tespit edilemeyen ölü doğumla sonuçlanan olguların hiç birisinde fetal konjenital enfeksiyon tespit edilmemesi literatürü desteklemektedir.

Son zamanlarda yapılan bir çabfmada; normal gebelerdeki anti-nükleer antikor pozitifliğinin % 11.5, ölü doğumla sonuçlanan gebelik olgularında ise % 14,4 olarak saptanması, antinükleer antikorların ölü doğumların sebebinin tespitinde yardımcı

ek bir bilgi vermediğini göstermiştir (10). Bundan dolayı birçok enstitüde anti-nükleer antikorların yerine daha spesifik olan lupus antikoagulanlar ve antikardiolipin antikorları kullanılmaya başlanmıştır. Bunun yanında literatürde ölü doğum ile anti-fosfolipid antikorları arasında direkt bir ilişki gösterildikten sonra sebebi açıklanamayan bütün ölü doğum vakalarında bu parametre çabfılmaya başlanmıştır (11,12). Çabfmamızda etyolojisi belli olmayan grubun yapılan kan tetkiklerinde, antinükleer antikor ve anti-fosfolipid antikorları negatif saptandı. Lupus antikoagulanları ise sadece bir preeklampşik olguda pozitif bulundu.

Bu çabfmada dikkatimizi çeken diğer bir nokta etyolojisinde en az bir neden bulunan olguların yüksek bir kısmının iyi bir antenatal takiple azaltılabilir olmasıdır (%75.86). Tablo 2'de belirtildiği gibi % 25 oranı ile annedeki hipertansif hastabklar azaltılabilir faktörlerin başında gelmektedir.

Çabfmamızda 64 (%73.56) olgunun 20 ile 34 yaş arasında olması, 44 (%50.57) olgunun gebeliğinin 20-28. haftalarında olması, 15 (% 17,24) olgunun efi ile ikinci derecede akraba evliliği olması, 25 (% 28,73) olguda nedeni bilinmeyen ölü doğum öyküsü, 10 (% 11,49) olguda sebebi bilinmeyen neonatal ölüm öyküsü saptanması bu parametrelerin antenatal takipte iyi sorgulanması gerektiğini vurgulamaktadır. Sosyoekonomik durumun kötü ve kırsal kesimde yaşayan olgularda (%95.40) Temmuz, Ağustos ve Eylül aylarında ölü doğum sıklığında artış (% 41.37) saptanması sıcak ortamda artış fiziksel aktivitede bulunulmasının ilave bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Bu olgulardan 50 (%57.47)'sinin paritesinin 5'den yüksek olması, antenatal takip oranının düşük olması (% 5.75) aile planlaması ve ana-çocuk sağlığı hizmetlerinin yetersiz olduğunu düşündürmektedir.

SONUÇ

Sonuç olarak bir sebep ve ilişki belirlendiği zaman bu bilgi daha sonraki ölü doğumla sonuçlanan gebeliklerde yol gösterici olur. Ölü doğumların etyolojisinde % 25 oranı ile annedeki hipertansif hastabklar birinci sırada yer almaktadır. % 40.22 olguda perinatal ölüm öyküsü tespit edilmiştir ve ölü doğumların % 41.3'ü Temmuz, Ağustos ve Eylül aylarında gerçekleşmiş olup gebelerin % 94.3'unun takipsiz olduğu saptanmıştır. 20 ila 34 yaşlar arasında 20-28. gebelik haftasında, paritesi 5 ve üzerinde olan, obstetrik geçmişinde akraba evliliği, ölü doğum ve neonatal ölü doğum hikayesi olan gebelerin antenatal takiplerine daha fazla önem verilmesi gerektiği kansındayız. Bunun için öncelikle aile planlaması hizmetlerinin geliştirilerek yaygınlaştırılması ve doğurulanın azaltılması ve bu yönenin özelliklerine uygun antenatal takip

programların hazırlanıp uygulanması sorunun çözümüne büyük katkıları sağlayacaktır. Ölü doğumların 43(% 49.43)'ünün 28. gebelik haftasından sonra oluşmuş olması eğer bu vakalara erken tespit edilmiş olsalar idi doğurtularak yaflama fırsatı verilebileceğini düşündürmektedir. Tespit edilen ölü doğumların kayıtlarının iyi yapılması plasenta ve bebeklerin patolojilerinin detaylı olarak incelenip kaydedilmesi ve sebebi belirlenemeyen olgularda yapılan testlere ilaveten bu yöredeki yüksek akraba evliliği oranı nedeniyle genetik ve kromozomal çabflmaların geliftirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

- Ahlenius I, Floberg J, Thomassen P. Sixty-six cases of intra-uterine fetal death: a prospective study with an extensive test protocol. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74: 109-17
- Morrison I, Olsen J. Weight-specific stillbirths and associated causes of death: an analysis of 765 stillbirths. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 975-80
- Pitkin RM. Fetal death: diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 583-9
- Fretts RC, Boyd ME; Usher RH, Usher HA. The changing pattern of fetal death, 1961-1988. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 35-9
- Benirschke K, Robb JA. Infectious causes of fetal death. *Clin Obstet Gynecol* 1987; 30: 284-94
- Oshiro BT, Silver RM, Scott JR, Yu H, Branch DW. Anti-phospholipid antibodies and fetal death. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 489-93
- Saller DN, Lesser KB, Harrel U, Rogers BB, Oyer CE. The clinical utility of the perinatal autopsy. *JAMA* 1995; 273: 663-5
- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GDV, Clark SL. Human Pregnancy. in: *Williams Obstetrics*. 20th Edition. Appleton&Lange USA 1997: 6
- Incerpi MH, Miller DA, Samadi R, Settlege RH, TM Goodwin. Still birth evaluation: *Am J Obstetric Gynecol*. 1998; 178: 1121-5
- Incerpi MH, Banks EH, Goodwein SN, Samadi R, Goodwin TM. Significance of antinuclear antibody testing in unexplained second and third trimester fetal death. *J Matern Fetal Med* 1998; 7: 61-4
- Lockwood JC, Rand JH. The immunobiology and obstetrical consequences of anti-phospholipid antibodies. *Obstet Gynecol Surv* 1994; 49: 432-41
- Laube DW, Schaubberger CW. Fetomaternal bleeding as cause for "unexplained " fetal death. *Obstet Gynecol* 1982; 60: 649-51
- Rayburn W, Sander C, Barr M, Rygiel R. The stillborn fetus: placental histologic examination in determining a cause. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 637-40
- Warburton D. Chromosomal causes of fetal death. *Clin Obstet Gynecol* 1987; 30: 268-77

Van ve Yöresinde Maternal Mortalite Oranı ve Etyolojide Rol Alan Faktörlerin Tespiti

H.Güler ŞAHİN, Hüseyin Avni ŞAHİN, Mansur KAMACI, Muzaffer ŞENGÜL, Neşe CÖLCİMEN
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı-VAN

ÖZET

VAN VE YÖRESİNDE MATERNAL MORTALİTE ORANI VE ETYOLOJİDE ROL ALAN FAKTÖRLERİN TESPİTİ

Amaç: Kliniğimizde anne ölümü ile sonuçlanan olguların etyolojisinde yer alan nedenlerin tespiti.

Yöntem: 1997 ocak ile 2000 aralık tarihleri arasında kliniğimizde anne ölümü ile sonuçlanan 30 olgu incelendi.

Bulgular: Bu süre içerisinde kliniğimizdeki canlı doğum sayısı 3107 olup 30 adet anne ölümü mevcut idi ve mortalite oranımız 100 000'de 960 olarak tespit edildi. Anne yaş ortalaması 34.1±18.11, gravida ortalaması 6.40±3.85, parite ortalaması 5.03±3.27, gebelik haftası ortalaması ise 34.51±6.72 hafta olarak saptandı. Hastaların % 93.33'ünün sosyo-ekonomik durumu kötü ve % 96.66'sı ise okur yazar değildi. Olguların % 66.66'sı kırsal kesimden gelmekteydi. Hastaneye yatış esnasında ortalama hemoglobin düzeyi 8.98±4.0 mg/dl olarak belirlendi ve antenatal takip oranı % 6.66 idi. Ölüm etyolojisindeki faktörler ise sırayla % 23.33 plasenta dekolmanı, % 23.33 eklampsi, %13.33 HELLP, %10 ağır preeklampsi, % 10 hariçte uterin rüptür, % 6.66 puerperal enfeksiyon, % 3.33 plasenta previa, % 3.33 pulmoner emboli, % 3.33 beyin apsesi ve % 3.33 abortus idi.

Sonuç: Hemorajik komplikasyonlar ve hipertansif hastalıklar maternal mortalite etyolojisindeki en önemli faktörler olup, antenatal takip oranının artırılması ve kan ürünlerinin hazır bulundurulmasının bölgemizdeki yüksek oranı azaltabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Maternal mortalite oranı, Etiyoloji

SUMMARY

ASSESSMENT OF RISK FACTORS THAT TAKE PLACE IN THE ETIOLOGY OF MATERNAL MORTALITY IN VAN REGION

Objective: To determine the causes of maternal mortality and the rate of maternal mortality.

Material and Methods: The cause of 30 maternal deaths that occurred between January 1997 and December 2000 were investigated.

Results: During this period 3107 livebirths and 30 maternal deaths occurred. The maternal mortality ratio was 960 per,100000 livebirths. The mean maternal age was 34.11±8.11 years, mean gravida was 6.40±3.85, mean parity was 5.03±3.27, mean gestational age was 34.51±6.72 weeks. The socio-economic status of the patients were low in 93.33 % of the patients, 96.66 % were illiterate, 66.66 % were from rural region. The mean hemoglobin level on admission was 8.98 4.0 mg/dl and the rate of antenatal care was 6.66 %. The causes of death were 23.33 % abruptio plasenta, 23.33 % eclampsia, 13.33 % HELLP, 10 % severe pre-eclampsia, 10 % uterine rupture, 6.66 % puerperal infection, 3.33% placenta previa, 3.33 % pulmonary embolism, 3.33 % brain abscess, 3.33 % abortion.

Conclusion: Hemorrhagic complications and hypertensive disorders of pregnancy are the leading causes of maternal mortality in this region. Improvement in antenatal care programs and availability of blood products for transfusion will largely reduce this high maternal mortality rate.

Key Words: Maternal mortality ratio, Etiology

Maternal mortalite oranları gelişmiş ülkelerde oldukça düşük olmasına karşın, gelişmekte olan ülkelerde halen önemli bir sağlık problemidir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) her yıl 500.000 kadı-

nın gebeliğe bağlı olarak hayatını kaybettiğini ve bu ölümlerin % 99'unun gelişmekte olan ülkelerde meydana geldiğini tahmin etmektedir (1). Gelişmekte olan ülkelerdeki en önemli maternal ölüm sebepleri kanama, gebelik toksemileri ve sepsis olup gelişmiş ülkelerin 50 yıl önceki durumlarını yansıtmaktadır (2). Maternal mortalite oranı: 100.000 canlı doğuma düşen maternal mortalite sa-

Yazışma Adresi: Dr. Güler Şahin

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

ysıdır. Maternal mortalite ve oranını ifade etmek için çok değişik tanımlar yapılmasına karşın Dünya Sağlık Örgütü tarafından kabul edilen ICD-9 ve ICD-10 (9th and 10th revisions of International Classification of Disease)'da özetlenen tarif kullanılmıştır. Yaygın olarak kullanılan bu tanıma göre maternal mortalite 4 gruba ayrılmıştır (3).

1. Direkt maternal mortalite: Gebelik, travay, doğum ve lohusalıkta oluşan obstetrik komplikasyonlardan, girişimlerden, ihmaller ve yanlış tedavilerden kaynaklanan ölümler.

2. İndirekt maternal mortalite: Gebelik öncesi mevcut olan ve gebelik tarafından agrave edilen hastalıklara bağlı ölümler.

3. Gebeliğe bağlı ölümler: Gebe iken veya gebeliğin sonlandırılmasından sonraki 42. güne kadar ölüm nedenine bakılmaksızın oluşan ölümler.

4. Geç anne ölümleri: Doğumdan 42 gün sonrası ile 1 yıl içerisinde görülen direkt ve indirekt obstetrik nedenlere bağlı ölümler.

Biz bu çalışmada kliniğimizde direkt ve indirekt anne ölümlerinin etyolojisinde yer alan nedenleri ve annelerin sosyo demografik özelliklerini, sorunun çözümünde bize yol göstermesi için tespit etmeye çalıştık.

YONTEM

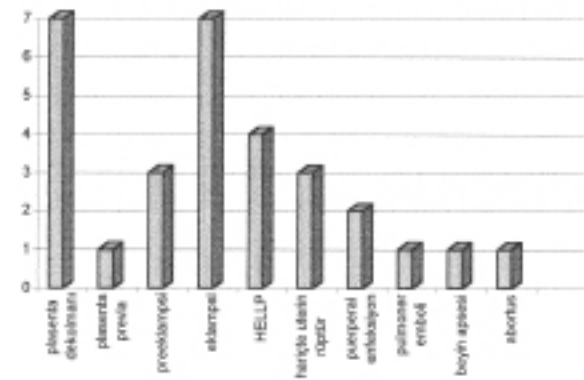
Ocak 1997 tarihi ile Aralık 2000 tarihleri arasında Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları Ve Doğum Kliniğinde anne ölümü ile sonuçlanan 30 olgu incelendi. Olguların ortalama yaşları, pariteleri, gravidaları, yaşayan çocuk sayıları, sosyo-ekonomik özellikleri, eğitim düzeyleri, antenatal takip alıp almadıkları ve gebelik esnasında gelişen komplikasyonlar, klinik ve laboratuvar bulguları kaydedildi. Mortalite oranımız 100.000 canlı doğumdaki anne ölümü olarak belirlendi. Maternal mortalite ve maternal mortalite oranı tanımında ICD-9 (Ninth Revision of the international Classification of Diseases) tarafından yapılan tanımlama kullanıldı. Anne ölümüne neden olan hastalıkların oranları belirlenip en sık maternal mortalite oranı nedeni tespit edildi. Ölümlerin önlenabilirlik durumu araştırıldı. Frekans dağılımları ve tanımlayıcı ölçüler SPSS istatistik programı yardımı ile değerlendirildi.

BULGULAR

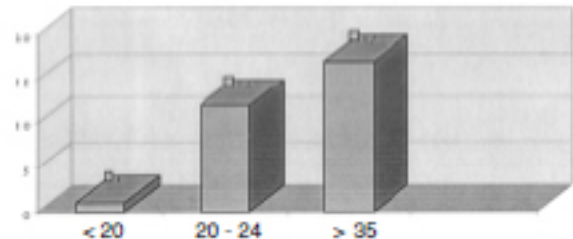
Ocak 1997 ile Aralık 2000 arasındaki 4 yıllık süre içerisinde 3107 canlı doğum ve 30 adet maternal mortalite tespit edildi. Maternal mortalite oranımız 100.000 de 960 (% 0.96) olarak bulundu. Olgularımızın sosyo-demografik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Tablo 1'e göre anne yaş ortalaması, gravida ortalaması, parite ortalaması yüksek olarak

Tablo 1. Sosyodemografik Özellikler

Sosyodemografik Özellikler	Ortalamalar SD	Oranlar %
Yaş ortalaması(yıl)	34.11 ± 8.11	
Gravida ortalaması	6.40 ± 3.85	
Parite ortalaması	5.03 ± 3.27	
Gebelik haftası	34.5 ± 16.72	
Sosyoekonomik durumu kötü olanlar		%93.33
Okur yazar olmayanlar		%96.66
Kırsal kesimden bavyuranlar		%66.66
Antenatal takip olmayanlar		%93.34



Grafik 1. Anne ölümünde rol alan hastalıklar



Grafik 2. Anne yaş ortalamaları.

bulundu. Olguların büyük bir kısmında sosyoekonomik düzeyin düşük olduğu, okur-yazar oranı %3.34 olduğu, anne ölümlerinin gebeliğin son trimesterinde daha sık görüldüğü ve bu olguların çok yüksek bir oranının (%93.34) antenatal takip almadığı görüldü. Yaşa göre maternal mortalite dağılımı ise Grafik 2'de gösterildiği gibi 35 yaş ve üzerinde anlamlı olarak yüksekti (%56.66).

Ölüm etyolojisinde rol alan faktörler ise Grafik 1'de gösterilmiştir. Grafik 1'e göre anne ölümlerinin etyolojisinde gebelik toksemisi ilk sırayı (%46.66) alırken, hemorajik faktörlerin ikinci (%40) sırada olduğu görüldü.

Dört yıllık dönemde meydana gelen anne ölümleri önlenabilirlik yönünden incelendiğinde Tablo 2'de görüldüğü gibi çok yüksek bir oran (%96.66) tespit edildi. Hemorajik nedenlerle bağlı

Tablo 2. Maternal Mortalite Önlenebilirlik Oranı

Önlenebilirlik Durumu	Sayı	Oran %
Zamanında hızlı ve yeterli kan transfüzyonu ile önlenebilirlik (hemorajiden olan anneler).	11	%36.66
Düzenli prenatal bakım ve hastaneye erken müracaatla önlenebilirlik (eklampsi, preeklampsi, puerperal enfeksiyon, HELLP, abortus, beyin apsesi).	18	%60.00
Toplam önlenebilirlik oranı	29	%96.66
Bilimsel olarak önlenmesi güç (pulmoner emboliden olan anneler).	1	%3.34

anne ölümlerinin hastaneye yatış esnasında hemoglobinin düzeyleri 3 mg/dL ile 16 mg/dL arasında dağılım göstermekte olup, ortalama hemoglobinin düzeyi 8.98 ± 4.0 mg/dL olarak saptandı.

TARTIŞMA

Anne ölümü tüm ölümlerin en trajik olanıdır. Mutlu bir olaya hazırlanan aile sıklıkla genç bir kadının ölümü ile geride annesiz çocukların kalması ve bir ailenin dağılması gibi istenmeyen olaylar zinciri ile yüz yüze kalır. Bu ölümlerin bir kısmı alınacak önlemlerle ortadan kaldırılarak bu trajik tablonun görülme oranları azaltılabilir.

Gelişmekte olan ülkelerdeki kadınlar Avrupa ve Kuzey Amerika'ya göre 100-200 kat daha fazla maternal mortalite riskine sahiptir (4). Gelişmiş ülkelerdeki anne ölüm oranlarındaki azalmanın en önemli belirleyicisi sosyo-ekonomik gelişme değil, medikal teknolojideki yeniliklerin uygulamaya geçişi olmuştur (5,6). Maternal mortalite oranı İngiltere'de yüz binde 7, Hollanda'da 8.8, Amerika'da 9,1 (genel olarak gelişmiş olan ülkelerde yüz binde 30 iken) Latin Amerika'da 270, Asya ülkelerinde 420, Afrika ülkelerinde 640 olarak belirtilmiştir (7). Bizim saptadığımız oran ise yüz binde 960 olup, bu kadar yüksek olmasının sebebi referans hastanesi olmamızdan kaynaklanmaktadır. Çevre ilçe ve illerdeki komplikasyonlu gebeliklerin büyük bir kısmı hastanemize sevk edilirken komplikasyonsuz doğumların büyük kısmı evde ve diğer hastanelerde yapılmaktadır. Bu doğumların hepsi kaydedilmediği gibi anne ölümlerinin hepsi de bildirilmemektedir. Bütün bu nedenlerden dolayı bu bölgenin maternal mortalite oranı bu kadar yüksektir diyebilmek mümkün değildir, ancak ölümle sonuçlanabilecek komplike vakaların (ani ölümler hariç) büyük bir kısmının hastanemize sevk edildiği için etyolojide yer alan faktörler bize yol gösterebilir.

Literatür incelendiğinde, gelişmekte olan ülkelerdeki maternal ölümlerin ana sebepleri hemoraji, toksemi ve sepsis olup bu gelişmiş ülkelerin 50 yıl öncesi ile aynıdır (2-6). Çalışmamızın sonuçları da bu sonuçlarla uyumludur. Ölüm sebebi sırayla gebelik toksemileri, hemorajik komplikasyonlar, puerperal enfeksiyon, pulmoner emboli ve beyin apsesisidir. Vakalarımızdaki ortalama yaş ve parite sayısına bakıldığında (Tablo 1 ve Grafik 2) klasik

obstetrik görüntüyle uyumlu olarak parite sayısı arttıkça, yaş 35 ve üzerine çıkınca maternal mortalite de artmaktadır (8).

Gelişmekte olan ülkelerde maternal mortalite nedenleri arasında emboli belli başlı neden olarak belirtilmezken, gelişmiş ülkelerde son yıllarda ilk sırayı emboli almaktadır. Bunun da iki faktörle ilişkili olabileceği belirtilmiştir. Birinci faktör embolik fenomenin önlenmesi, tanısı ve tedavisinin hemoraji, enfeksiyon ve gebeliğin hipertansif hastalığından daha zor olması, ikinci faktör ise ölüm sertifikalarında sıklıkla ölüm nedeninin pulmoner emboli olarak gösterilmesidir (9). Çalışmamızda bir olgu pulmoner emboli kliniği ile aniden eksitus olurken hasta yakınları kabul etmediği için otopsi yapılmamıştır.

Erkaya ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada iyi bir antenatal takip ile anne ölümlerinin önlenebilirlik oranını % 64.70 olarak saptamışlardır (8). 1997 yılında 6 aylık bir dönemi kapsayan ve hastane bildirimlerine dayalı olarak yapılan bir çalışmada; anne ölümlerinin % 90'nın kanama, uterus rüptürü ve preeklampsi, eklampsi gibi doğru obstetrik yaklaşımlarla önlenebilecek nedenlere bağlı olduğu bildirilmiştir (10). Düzenli antenatal bakım ve hastaneye erken müracaatla önlenebilir maternal mortalite oranımız %60, zamanında hızlı ve yeterli kan transfüzyonu ile önlenebilir maternal mortalite oranımız ise %36.66'dır. Literatürle kıyaslandığında maternal mortalite önlenebilirlik oranımız daha yüksek olup % 96.66'dır. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırmasına göre 1998 yılı esas alındığında Doğu Anadolu demografik bölgesinde doğum öncesi yeterli bakım alanların oranı %38.1'dir. Bu oran batı bölgelerinde % 85.5'dir (11). Erden ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada anne ölümleri içerisinde hipertansiyonun % 25 oranında rol oynadığını ve bunların büyük çoğunluğunun antenatal takip almadıklarını tespit etmişlerdir (12). Kliniğimizde yapmış olduğumuz çalışmada antenatal takibin yetersizliği (%93.34) göze çarpmaktadır ve bunun nedeninin sosyoekonomik durumun kötü, okur yazar oranının düşük olması ve kırsal kesimde oturuyor olmalarından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Gelişmiş ülkelerdeki oranların düşük olmasının sebebi sadece sosyoekonomik durumun daha iyi olmasına bağlı olmayıp tıp uygulamalarındaki gelişme-

ler, antibiyotiklerin ve kan transfüzyonlarının yaygın olarak kullanılabilmesi, doğuma eğitimli personelin müdahale etmesi, aile planlaması hizmetlerinin artması ile doğurganlığın azaltılması ve iyi bir antenatal takip programı ile gebelik ve gebeliğe bağlı sorunların erken tanı ve tedavisine bağlıdır (13).

SONUÇ

Sonuç olarak maternal mortaliteyi azaltmak için gelişmiş ülkelerin son 50 yıl içerisinde izledikleri yol örnek alınmalıdır. Yöremizdeki sosyo-ekonomik ve kültürel şartlar göz önüne alındığında doğurganlığın azaltılması, antenatal takip programlarının geliştirilmesi, hastanelerde kan ürünleri ve transfüzyon imkanlarının geliştirilmesi doğumların eğitimli kişilerin gözetiminde yapılması komplikasyonların erken tanı ve tedavisi ile bu oranları önemli ölçüde azaltılabileceği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Maternal mortality rates: a tabulation of available data. 2 nd Edn. WHO document No PHE/86.3. 1986:1
2. Fikree FF, Midhet F, Sadruddin S, Berendes HW. Maternal mortality in different Pakistani sites: ratio, clinical causes and determinants. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;76:637-45
3. Tobias A, Staffan B, Ulf H. Swedish maternal mortality in the 19th century by different definitions: previous stillbirths but not multiparity risk factor for maternal death. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79: 679-86
4. Mahler H. The safe motherhood initiative: A call to action. *Lancet* 1987:668
5. Loudon I. Maternal mortality in the past and relevance to developing countries today. *Am J Clin Nutr* 2000;72 (suppl): 241S-6S
6. Hogberg U, Wall S, Brostrom G. The impact of early medical technology on maternal mortality in late 19th century Sweden. *Int J Gynecolog Obstet* 1986;24:251-61
7. Fox H. Pathology of Maternal Death. In Fox H, Wells M (eds) *Obstetrical and Gynecological Pathology*. Churchill Livingstone, London, 1995 :1837-51
8. Erkaya ve Ark. Ankara Zübeyde Hanım Doğumevinde 10 yıllık (1983-1992) maternal mortalite. *T Klin Jinekoloj Obstet* 1994;4:96-9
9. Kaunitz AM, Hughes JM, Grimes DA, Smith JC, Rochart RW, Kafrissen ME. Causes of maternal mortality in the United States. *Obstet Gynecol* 1985; 65:605
10. Yiğitbaş S. Hastane kayıtlarından anne ölümleri ve nedenlerinin araştırılması. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Halk Sağlığı Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, 1998, s:61
11. HÜNEE (1999), Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması, 1998
12. Erden AC, Yayla M. Preeklampside ve eklampside maternal fetal morbidite mortalite. *Perinatoloji Dergisi* 1993;1:24-30
13. Kwast BE. Reduction of maternal and perinatal mortality in rural and peri-urban settings: what works? *Eur J Obstet Gynecol Rep Biol* 1996;69:47-53

Yenidoğan Uzamış Sarılığına Yaklaşım

Özet SAYDAM

ÖZET

YENİDOĞAN UZAMIŞ SARILIĞINA YAKLAŞIM

Bu yazının amacı yenidoğan sarılığının son yıllarda değişen seyrine dikkat çekmektir. Yenidoğan sağlığını daha iyi koruyabilmek amacı ile sezeryan endikasyonu %5'den %25'lere kadar yükselmiş olmasına karşın serebral palsy görülme sıklığında (1-2/1000) değişiklik olmamıştır. Yenidoğan sarılığı dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir sorundur. Bu yazı batı ülkelerinde "SARI ALARM" başlığı altında yürütülmekte olan çalışmalara çağrı amacı ile yazılmıştır.

Anahtar kelime: Yenidoğan sarılığı

SUMMARY

MANAGEMENT OF PROLONGED NEONATAL JAUNDICE

The aim of this paper is to take the attention to the changing pattern of neonatal jaundice in the recent decade. Considering the better care of the newborn the incidence of cesarean section is going up from 5% to 25% in years. But the incidence of cerebral palsy (1-2/1000) was not changed. Neonatal jaundice is one of the important problem in Türkiye as in the other countries of the world. So this paper is a call for the "YELLOW ALARM" to us.

Key Word: Neonatal jaundice

Yenidoğan sarılıklarında 1970'li yıllarda Rh uygunsuzluğuna bağlı hemolitik hastalık ön planda iken, Rh eradikasyonu ile bu problem oldukça kontrol altına alınabilmektedir. 1980'li yıllarda genelde %6 civarında olan yenidoğan sarılığı görülme sıklığı %20-25'lere ulaşmış, fizyolojik sınır %12 mg bilirübin düzeyine çekilmiştir. Hayatın ilk haftasında %50 gibi yüksek oranda görülen sarılık 1990'lı yıllarda 1-2 ay gibi uzun seyir göstermeye başlamıştır. Hastaneden 1-3 günde düşük bilirübin düzeyleri ile taburcu edilen bebeklerin kernikterus beyin hasarı tablosu ile geri geldiğinin gözlenmesi hekimleri konu üzerinde detaylı araştırmaya yönlendirmiştir. Bu hassasiyetin sonucu olarak İngiltere'de çocuk karaciğer hastalıkları vakfı ve sağlık departmanı tarafından "SARI ALARM" başlığı altında araştırmalar başlatılmıştır (1-4).

Ülkemizde de yenidoğan sarılıklarının dikkat çekici boyutlarda olduğu bilinen bir gerçektir. Yeni doğan bebekler hastaneden genelde bir günde taburcu edilmekte ve bir dahaki kontrolleri bir ay sonra yapılmaktadır. Bu süre içerisinde gelişen sarılığın değerlendirilmesi ailenin ilgi ve bilgi derecesine bağlıdır. Halkın yeni doğan bebeklerde görülen sarılığı doğal karşıladığını, sarı giysi, sarı örtü, sarı tülbent gibi yöntemlerden fayda umduğunu dikkate alırsak, yenidoğanın karşı karşıya bulundu-

ğu tehlikenin büyüklüğünü anlamak kolay olacaktır.

Anne sütü alan yenidoğanlarda görülen sarılığın, mama ile beslenenlere göre daha yüksek seyrettiği araştırmalarda bildirilmiştir.

Schneider (5) anne sütü ile beslenenlerde %12 mg üzerinde bilirübin seyrinin %13 oranında görülmesine karşın, mama ile beslenenlerde bu oranın %4 olduğunu bildirmiştir.

Khur ve Paneth serum bilirübin konsantrasyonunun anne sütü azaltılması ve su miktarının artırılması ile bağlantılı olduğunu gözlemişlerdir. Adam's ve arkadaşları %12 mg üzerindeki hiperbilirübineminin anne sütü ile beslenenlerde %23, mama ile beslenenlerde ise %8 civarında görüldüğüne dikkat çekmişlerdir (6).

Bu gibi gözlemler doğal olarak anne sütünün sarılığa neden olduğu düşüncesini doğurmuştur. Böylece gerek batı literatürüne ve gerekse bizim literatürümüze "ANNE SÜTÜNE BAĞLI SARILIK" tanımlamasını yerleştirmiştir (3,4,6-8). Uzun ve yüksek seyreden hiperbilirübinemi durumunda sensoriyel işitme bozukluğu, chorea athetosis ve asimmetrik spastisite gibi kernikterusla sonuçlanabilecek bir durumda pratik uygulama içerisindeki hekimlerin anne sütünü kesmesi kaçınılmazdır. Böyle olmasa bile uzayan sarılık nedeni ile bebeğin hastaneye yatırılışı, birkaç gün anne sütünün kesilişi, fototerapi gibi uygulamalar anneyi üzüp yormakta, sütünün çocuğuna zarar verdiği düşüncesini do-

gürmakta ve sütün kendiliğinden kesilmesiyle sonuçlanmaktadır.

Nasil oluyor da anne karnındaki çocuğun gebelik haftasına göre terkip değiştiren, yenidoğanın her türlü eksikliğine ve gereksinmesine göre (enfeksiyon, sindirim, büyüme) hazırlanan anne sütü yeni doğana zararlı hale gelebiliyor. Özellikle yıllar içerisinde yenidoğan sarılıklarının seyrine dikkat edersek anne sütüne bağlı sarılık başlığı yerine Can'ın (9) ifade ettiği "NEDENİ BİLİNEMEYEN HİPERBİLİRÜBINEMİ" başlığının kullanılması daha doğru olacaktır.

Sorunun multifaktöriyel olduğu düşüncesi ile "SARI ALARM" başlığı altında konunun diğer bilim dallarına açılması, nedenlerin ve yapılması gerekenlerin birlikte tartışılması gereğine inanmaktayım.

Anne sütüne bağlı sarılık tanımlaması 1963'den beri konuşulmaktadır. Anne sütünde Pregnane-3 (Alfa), 20 (Beta) diol'un hepatik glucuronyl transferase'yi inhibe ettiği üzerinde durulmuş ve daha sonraları ispat edilmemiş olmasına rağmen, nedeni belirlenemeyen sarılıklarda anne sütünün 1-2 gün süre ile kesilmesi uygulamaya girmiş ve halen uygulanmaktadır. Sarılığın seyri ve yıllar içerisinde artan şiddeti konuyu genetik sebeplerden de uzaklaştırmaktadır (10,11).

Anne sütüne bağlı sarılık düşünülen olgularda kanda karboksihemoglobin, karbonmonoksit eskresyonunun mama ile beslenenlerden farklı olmayışı hemoliz faktörünü ekarte etmektedir (6). Bu gözlemler daha çok dış faktörlerdeki değişkenliği işaret etmektedir. Metabolik faktörler üzerinde oldukça fazla gözlem vardır.

LİPID METABOLİZMASI

Sarılık gösteren yenidoğanların anne sütünde yağ asitlerinin arttığına dair pek çok gözlem vardır.

Bevan ve Holton (12) anne sütündeki trigliseritlerden açığa çıkan yağ asitlerinin bilirubin konjugasyonunu inhibe ettiğini deneysel çalışmalarda göstermişlerdir. Benzeri çalışmalarda da sarılıklı bebeklerin anne sütünde non-esterifiye yağ asitlerinin arttığı, glucuronyl transferase enzimini %79-100 inhibe ettiği gözlenmiştir. Bu sütte yağ asitlerinin on misli fazla olduğu ve aynı zamanda lipase aktivitesinde de fazlalık gözlenmiştir (6).

Poland ve ark. (13) 10 mg üzerinde hiperbilirubinemisi olan çocukların anne sütünün UDPGT aktivitesini inhibe ettiği gözlemiştir. Bu sütte palmitik ve oleik asit anlamlı yüksek, lipase aktivitesi de yüksek bulunmuştur. Yüksek lipase aktivitesinin trigliseritlerin daha ince barsağa gelmeden hidrolizine neden olduğu düşünülmektedir.

Foliot ve ark. (14) sarılıklı çocukların dondurularak sakladıkları anne sütünü çözdükten hemen

sonra incelediklerinde inhibitör etki gözlememelerine karşın, -4°C de 96 saat tuttuktan sonra UDPGT aktivitesini %80.3, sitoplazmik Z protein BSP bağlantısını %82.1 oranında inhibe ettiğini gözlediler. Y protein bağlantısına etki tesbit edilmemiştir. İnhibitör sütte Z protein bağlantı inhibisyonunu muhtelif yağ asitleri ile incelediklerinde oleik asitte %60, linoleik asitte %40, linolenik asitte %30, stearik asitte %24, araşidonik asitte %18, palmitik asitte %12, miristik asitte %1, laurik asitte %0.4 olduğu görülmüştür. Yenidoğanda eksik olan safra tuzları nedeni ile yağ asitlerinin portal kana geçerek Z protein bağlanma noktalarını doldurduğu düşünülmektedir.

ANNE SÜTÜNDEKİ LİPIDLER

Mattır sütteki enerjinin %50'si lipidlerden gelir. Yağ asitlerinin %98-99'u trigliserit halindedir. Minimal bir kısmı %0.7 fosfolipid ve %0.5'i kolesteroldür. Kolostrumda lipid konsantrasyonu 5 gr/dl iken mattır sütte 2 gr/dl'dir. Anne sütündeki yağ asitlerinin %29'u şilomikronlar tarzında diyetten, %59'u düşük dansiteli lipoproteinler olarak karaciğerden ve albumin kompleksi olarak yağ dokusundan gelir. %10-12'si ise meme dokusunda glukozdan yapılıdır (15-17). Hücreler enerjiyi yağ asitlerinin oksidasyonundan sağlar. Vücuttaki yağ diyetten ve depo yağlarından gelir endüstriyel ülkelerde günlük enerjinin %40'ı diyetteki gliserol gelir ki %30'u geçmemelidir. Hayvan ve bitkilerdeki gliserol ve yağ asitlerinin çoğu ansatüre yağ asitleridir. Gebelik sırasında alınan kalorinin yarısı yağa çevrilerek sırt ve kalçada toplanır. Gebeliğin ilk 20 haftasında metabolik hızda pek farklılık olmamasına karşın yağ depolanması gebeliğin 1. yansında olur, 30. haftada ise tepe noktadadır. Gebelikte aşağı yukarı 4kg yağ birikir. Doğaldır ki anne sütünün lipid kompozisyonu annenin diyetiyle ilgili olacaktır.

Araştırmacılar bazı etnik farklılıkları işaret etmişlerdir. Bu farklılık diyetten kaynaklanmaktadır. Anne depolarındaki yağ, beslenme kullanılan yağa (tereyağı, margarin, zeytinyağı) bağlıdır. Batı ülkelerindeki et ve sebze türü beslenmede anne sütündeki poliansatüre yağ asitleri (PUFA) trans konfigürasyondadır. Trans yağ asitleri kısmen margarinlerden ve kısmen bitkisel yağlardan gelir. Anne sütünde artmış trans PUFA'nın uzun zincirli poliansatüre yağ asitleri (LCPUFA) ile interfere ettiği kabul edilmektedir (18-20). Kolostrumda major LCPUFA araşidonik asit (AA) ve dekoza hekzaenoik asit (DHA)'tir. Fosfolipidlerde yüksek oranda bulunurlar. Kolostrumda da total lipidlerden 10-15 misli fazla olup, 3 ay içerisinde giderek azalır. Araşidonik asit linoleik asitten (LA) kolayca elde edilir. Dekozahekzaenoik asit (DHA) ise linoleik asitten seri

işlemler sonucunda elde edilir. Linoleik asitten eksik beslenmede gerek sirkülasyonda gerekse hücre membranında AA ve DHA azalır. Bu yağ asitleri membran stabilitesi için gereklidirler. Fosfolipidler hücre membranı için önemlidir. Eritrosit membran devamlılığı ve bikonkav şeklinin sağlanmasında fosfatidilkolinin rolü büyüktür. Araşidonik asit ve fosfolipidler hücre membranında bulunur fakat depo yağlarında bulunmaz (18,21,22).

Beslenme türünün etkisi etnik farklılıkları açıklar. Et ve sebze ağırlıklı beslenen batı kadınlarının anne sütünde trans yağ asitleri hakimdir. Linoleik asit her ne kadar sığır eti, süt, soya ve yeşil yapraklı bitkilerde bulunursa da bu toplumlarda margarin ve hazır yiyecek tüketiminin fazla oluşu bu sonucu doğurur. Akdeniz tipi beslenmede ise buna zeytinyağı tüketimi eklenir. Oleik asit prostanoid prekürsörlerine (AA, EPA) dönüşmez.

Ayrıca oleik asitin UDPGT aktivitesini de inhibe ettiği bilinmektedir (13). Yüksek karbonhidratla beslenen Afrika'lı zencilerde ise anne sütünün yağ asitleri 16 karbon atomundan azdır (23).

Koletzko ve ark. (24) Afrika kadınlarında Almanlar'a göre sütteki yağ asitlerinin 1/5'ten daha az olduğunu tespit etmişlerdir. Amerikan kadınlarında ise Almanlar'a göre 1.6 misli daha fazladır. Buna karşın Almanlar'da linoleik asit %10.76 olmasına karşın Amerikalılar'da çok az tespit edilmiştir. Total yağ asitlerinin diyetdeki oranı Amerika ve İngiltere'de %6, Almanya'da %4 olarak bulunmuştur. İneklerin midesindeki mikrobiyal yağ hidrojenasyonunu dikkate alarak bu ülkelerdeki süt tüketimi de değerlendirilmelidir (20).

Vejeteryanlarda ise 2.5 misli PUFA bulunmasına karşın DHA yandan azdır. Deniz ürünü ağırlıklı beslenmede ise doğal olarak eikozapentaenoik asit (EPA) ve DHA fazla bulunmaktadır. Görülüyor ki sütteki yağ anne beslenmesi ile yakından ilgilidir. Beslenme bozukluğu olan ülkelerde sütteki yağ oranı 10gr/l'dir, gelişmekte olan ülkelerde 23-41gr/l, gelişmiş ülkelerde ise 32-35gr/l'dir. Anne sütündeki linoleik asitin %30'u diyetten, %70'i depolardan gelir. Matür yeni doğanda linoleik ve linolenik asitin LCPUFA'ya çevrilebilmesi doğumdan birkaç hafta sonra olur. Öyleyse başlangıçta LCPUFA yeni doğan için esansiyeldir. Görülüyor ki anenin gebelik öncesi beslenmesi depo yağlarının özelliği ve sonraki beslenmesi bu açıdan önemlidir (15,17,25-29).

Thomsonve Smith (30), meme dokusunda fatty acids synthetase ve human thioesterase enzimleri ile genelde orta zincirli C 10-12-14 yağ asitleri, az miktarda C 4-6-8 yağ asitleri yapılıdır. Her ne kadar sütte C 4-14 yağ asidi yapımı varsa da LCPUFA hakimdir ve endojen kaynaklıdır.

Görülüyor ki beslenme özelliklerinin depo yağları ve sütteki yağ miktarına etkisi yanı sıra yapısal

özelliklerine de etkisi vardır. Bu durum LCPUFA ve fosfolipidlerle eritrosit membran bütünlüğünün korunmasında önem taşır. Bunun yanı sıra yağ asitlerindeki artış UDPGT inhibisyonu ve Z protein bağlantısı ile bilirubin metabolizmasına ters etki yapacaktır.

Bunun dışında genç annelerin bazı uygulamalarını da dikkate almak gerekir. Kişisel gözlemlerime göre toplumda diyet yapmak moda haline gelmiştir. Özellikle planlı gebeliklerde genç anne adayları gebelik öncesi sıkı bir diyetle girerek gebelikte alacağı kiloları kompanse etmeye çalışmaktadır. Bu anneler gebelikte normalin bir hayli üzerinde kilo alırlar. Muhtemelen gebelik öncesi bir çeşit tehdide uğrayan organizma, gebelikte alınan kalorienin büyük bir kısmını yağa çevirip depolamaktadır. Aşırı kilo artışı nedeni ile bu defa hekim tarafından diyet önerilmektedir. Fakat görülen odur ki bu diyetle de karbonhidrat kısıntısı yapılmaktadır. Böylece total kalorienin %45-60'ı civarında olması gereken karbonhidrat alınımında denge bozulmaktadır. Gebelikte diyetisyen takibi üzerinde durulması gereken bir konudur.

GEBELİKTE GLUKOZ METABOLİZMASI

Sağlıklı gebelikte meydana gelen değişikliklerin iyi bilinmesi patolojinin önlenmesi açısından büyük önem taşır. Bu nedenle Boden'in (26) enerji metabolizması ile derleşmiş olduğu bilgileri aktarmakta yarar görüyorum. Gebelikte total enerji ihtiyacı 83.000 Kcal'dir. Normal bir gebe 13kg alır. Uterus ağırlığı 6 kg, vücut suyu 3 kg, yağ birikimi 4 kg'dır. Yağ sentezi için gerekli enerji 40.000 kkalordir. Bazal metabolizma hızı 31.000 Kcal'dir. İlk 20 haftada bazal metabolik hızda değişiklik olmaz, 2. yanda günde 400Kcal artar. Daha önce de değinildiği gibi yağ depolanması gebeliğin 1. yarısında olur. Dolayısıyla metabolik değişiklikler tartışılırken gebeliğin 1. yarısı (1-20 hafta) ve 2. yarısı (21-40 hafta) ayrı tartışılmalıdır.

Erken gebelikte enerji metabolizması

Gebeliğin 1. döneminde dışarıdan verilen glukoz insülin cevabı yüksektir. Catalano ve ark. 12-14 gebelik haftasında LV verilen glukoz insülin cevabında %120 artış gözlemler. Erken gebelikteki insülin artışı östrojen artışına bağlanmaktadır. Glukoz tolerans normal veya hafifçe artmıştır. Periferik adalelerin ve bazal hepatik glukoz yapımı normaldir. Erken gebelikte insülin artışı, lipojenik substans ve doku insülin sensitivitesinin artışı lipogenezis ve depolanmaya neden olur. Bu durum 2. yanda fetal plasental ünitenin enerji gereksinimini karşılamaya yöneliktir. 1. dönemde kortizol, östrojen ve progesterin yağ akümüülasyonunu stimüle eder. Özellikle kortizol seviyesinin artışı lipogenezisi artırır. Özetlenirse:

- Glukoza cevap olarak insülin artar.
- Periferik insülin hassasiyeti normal veya hafif artmıştır.
- Glukoz tolerans ve yağ akümülyasyonu artmıştır.

Gebeliğin II. döneminde enerji metabolizması:

Bu dönem fetüsün büyüme hızının arttığı dönemdir. HPL ve östrojen gibi diabetojenik hormonlar artar. İnsüline rezistans oluşur. Catalano ve ark. III. trimestrede periferik insülin sensitivitesinin erken gebeliğe göre %50 azaldığını gösterdiler. İnsülin seviyesi yükselmiş olmasına karşın bazal glukoz atılımı %30 artar. Bu durum insülin rezistansının ifadesidir. III. Trimestrede insülin düzeyi 3 misli artmasına karşın periferik insülin sensitivitesi normalin 1/3 ü kadar azalır.

Geç gebelik dönemi aynı zamanda "accelerated starvation" dönemidir. Fetüs anneden devamlı olarak gıda maddesi çeker. Bu durum karbonhidrat utilizasyon hakimiyetini yağ utilizasyonuna çevirir. Gebe olmayanlarda yemekten 6 saat sonra karaciğer 2.2 mg/kg/dk. hızla glikojenden glikoz yapar ve bunun %60'ı santral sinir sistemi tarafından kullanılır. III. trimestrede glukoz fetüs tarafından 6 mg/kg/dk. olarak alınır. Bunu karşılayabilmek için maternal hepatik glukoz yapımı %14-30 artış gösterir. Fetüs glukoz yanı sıra aminoasit de çeker. Annenin amino asit düzeyi azalır. Bu durum aminoasitlerden glukoneogenezisi sınırladığı için yağların yıkımı ile glukoneogenezis sağlanır. Kanda yağ asitlerinin artışı glukozu santral sinir sistemi ve fetüs için saklar. Gebelikte karbonhidrat metabolizmasının yağ metabolizmasına yönlendirilmesi 14-18 saatte başlar. Buna hızlandırılmış açlık denir. Karbonhidrat utilizasyonunun yağ utilizasyonuna dönmesi hormonlarla kontrol edilir. HPL III. trimestrede artan güçlü bir lipolitikdir.

Geç gebelikteki plazma glukoz ve alanin (Önemli glukoneojenik aminoasit) konsantrasyonunun azalmış olması, buna karşın plazma serbest yağ asidi ve keton cisimleri konsantrasyonunun artması (lipozis ve yağ oksidasyon ürünleri) hızlandırılmış açlık durumunun ifadesidir. Özetlenirse geç gebelikte:

- Fetal büyüme hızlıdır,
- Gıda ihtiyacı fazladır,
- Karbonhidrat utilizasyonu yağ utilizasyonuna dönmüştür,
- İnsülin rezistansı artmıştır,
- Lipolitik hormonlar artmıştır.

Kanda düşük glukoz seviyelerinde yağ asitleri artınca serum albüminine bağlanır. Her protein monomeri 10 yağ asidi bağlar. Yağ asitleri albüminden ayrılarak hücre içersine girer ve enerji için

kullanılırlar. Yağ asitlerinin hepatik glucuronyl transferase'ı inhibe ettiği bilinmektedir.

Bilirubin metabolizmasında uridine diphosphate glucose (UDPG)'un uridine diphosphate glucuronic acid (UDPGA)'e dehidrojenasyonu UDPG dehydrogenase enzimi matürasyonuna bağlıdır ki bu enzim yenidoğanda yetersizdir. Bu sistem dolaşımdan ve yenidoğanın depolarından gelecek glukozla bağlıdır. Glikojen depolarının yetersizliği ve sarfı sonucu gelişecek hipoglisemi bu açıdan önem taşımaktadır. Hipogliseminin aynı zamanda hemoksijenaz aktivitesini artırarak bilirubin konsantrasyonunun artışına neden olduğu hatırlanmalıdır.

Bu bilgilerin ışığında travay seyri dikkate alınacak olursa önemsenmesi gereken noktalar vardır. Bir ilk doğum 12-24 saat sürebilir. Doğum sırasında her an sezeryan olasılığı nedeni ve epidural anestezide bulantı ve kusma olabileceği düşünülerek genelde beslenme ve su kısıntısı uygulanmaktadır. Sezeryan sonrasında da hafif yiyecekler verilir veya anne parenteral beslenir. Doğum anne ve çocuk için büyük bir streştir. Gerek gebelikteki metabolizma özellikleri, gerekse stres sonucu artan katekolaminler nedeni ile doğumda ve sonraki saatlerde anne ve bebekte hipoglisemi beklenmesi gereken bir durumdur. Ayrıca laktasyonun başlatılması için glukoz gereksinimi de dikkate alındığında pratik uygulama sırasında glukoz metabolizmasının daha yakından değerlendirilmesinde fayda vardır.

Görüldüğü gibi genel olarak beslenme özellikleri yanı sıra gebelikteki beslenme, lipid ve karbonhidrat metabolizmasındaki özellikler yenidoğan sağlık sorununda rol oynamaktadır. Fakat 1990lı yıllarda görmeğe başladığımız klinik seyri etyolojisini sadece metabolik değişikliklerle açıklamak yeterli değildir. Diğer etkenlerin de rol oynadığı açıktır.

KAYNAKLAR

1. Committee on fetus and newborn. Hospital stay for healthy term newborns. Pediatrics 1995; 92: 788-90
2. Hannam S, Donnel M, Rennie JM. Investigation of prolonged neonatal jaundice. Acta Paediatr 2000; 89: 694-7
3. Maisels MJ. Recent advances in neonatal hyperbilirubinemia XXXVI. Türk Pediatri Kongresi 2000 Tebliğ Kitabı S: 96-9
4. Scheidt PC, Mellits MDE, Hardy JB, Drage JS, Boggs TR. Toxicity to bilirubin in neonates: Infant development during first year in relation to maximum neonatal serum bilirubin concentration. J Pediatr 1977; 91: 292-7
5. Schneider AS. Breast milk jaundice in the newborn. JAMA 1986; 255: 3270-4
6. Gartner LM, Lee KS. Jaundice in the breastfed infant. Clin Perinatol 1999; 26: 431-45
7. Seidman DS, Stevenson DK, Ergaz Z, Gale R. Hospital readmission due to neonatal hyperbilirubinemia. Pediatrics 1995; 96: 727-9
8. Seligman JV. Recent and changing concepts of hyperbilirubinemia and its management in the newborn. Pediatr Clin North Amer 1977; 24: 509

9. Can G. Nedeni bilinmeyen hiperbilirubinemilere yaklaşım XXXVI Türk Pediatri Kongresi 2000 Tebliğ Kitabı S: 100-2
10. Iolascon A, Paienza MF, Perrotta S, Meloni GF, Ruggiu G. Gilbert's syndrome and jaundice in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient neonates. *Haematologia* 1999; 84: 99-102
11. Jalili F, Garza C, Huang CTL, Nichols BL. Free fatty acids in the development of breast milk jaundice. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1985; 4: 435-40
12. Bevan BR, Holton JB. Inhibition of bilirubin conjugation in rat liver slices by free fatty acids with relevance to the problem of breast milk jaundice. *Clin Chim Acta* 1972; 41: 101-7
13. Poland RL, Schlutz GE, Garg G. Human milk lipase activity associated with breast milk jaundice. *Pediatr Res* 1980; 13:28-31
14. Pollet A, Ploussard JP, Housset E, Cristoforov B. Breast milk jaundice in vitro inhibition of rat liver bilirubins-uridine diphosphate glucuronyl transferase activity and Z protein-bromosulphophytalein binding by human breast milk. *Pediatr Res* 1976; 10: 594-8
15. Agostoni C, Marangoni F, Gamboni A, Bernardo L, Riva AM. Long-chain polyunsaturated fatty acids in human milk. *Acta Paediatr Suppl*, 1999; 450: 68-71
16. Ockner RK, Manning JA, Poppenhausen RB, Ho WKL. A binding protein for fatty acids in cytosol of intestinal mucosa myocardium and other tissues. *Science* 1972; 177: 56-8
17. Palmero MR, Koletzko B, Kunz C, Jensen R. Nutritional and biochemical properties of human milk. *Clin, Perinat* 1999; 26: 335-7
18. Harzer G, Haug M, Dieterich I, Gentner PR. Changing patterns of human milk lipids in the course of lactation and during the day. *Am J Clin Nut* 1983; 37: 612-3
19. Harris WS, Connor WE, Lindsay F. Will dietary w3 fatty acids change the composition of human milk *Am J Clin Nut*. 1984; 40: 780-5
20. Koletzko B. Trans fatty acids may impair biosynthesis of long-chain polyunsaturates and growth in man. *Acta Paediatr* 1992; 47: 954-9
21. Beusekom CM, Martini IA, Rutgers HM, Boersma R, Muskiet FAJ. A carbohydrate-rich diet not only leads to incorporation of medium-chain fatty acids (6:0-14:0) in milk triglycerides but also in each milk phospholipids subclass. *Am J Clin Nut* 1990; 52: 326-34
22. Carlson SE. Long-chain polyunsaturated fatty acids and development of human infants. *Acta Paediatr Suppl* 1999; 432: 72-7
23. Boersma ER. Changes in fatty acid composition of body fat before and after birth in Tanzania: An international comparative study. *Br Med J* 1979; 1: 850-3
24. Koletzko B, Mroczek M, Eng B, Bremer HJ. Fatty acids composition of mature milk in Germany. *Am J Clin Nut*. 1998; 47: 954-9
25. Boersma ER, Offringa PJ, Muskiet PJA, Chase WM. Vitamin E lipid fractions and fatty acid composition of colostrum, transitional milk and mature milk: an international comparative study. *Am J Clin Nut* 1991; 53: 1197
26. Boden G. Fetal metabolism in pregnancy and in gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynec, Clin North Am* 1996; 23: 1-9
27. Glatz JFC, Soffer EMF, Kutun MB. Fatty acid composition of serum cholesteryl esters and erythrocyte membranes as indicators of linoleic acid in man. *Am J Clin Nut* 1983; 37: 612-21
28. Insull W, Hirsch J, James T, Ahren EH. The fatty acids of human milk. II. Alterations produced by manipulation of caloric balance and exchange dietary fats. *J Biochem* 1959; 72: 27
29. Read WWC, Lutz TG, Tashjian A. Human milk lipids. *Am J Clin Nut* 1965; 17: 180-3
30. Thompson BJ, Smith S. Biosynthesis of fatty acids by lactating human breast epithelial cells: An evaluation of the contribution to the overall composition of human milk fat. *Ped Res* 1995; 19: 139-42.

Olgu Sunumu

İzole Segmental Dilatasyon Nedeniyle Antenatal İntestinal Obstruksiyon Bulgusu*

N.BAŞOĞUL, M.SANCI, Ö.BAŞOĞUL, Ş.TINAR
SSK Ege Doğumevi ve Kadın Hastalıkları Eğitim Hastanesi-İZMİR

ÖZET**İZOLE SEGMENTAL JEJUNAL DİLATASYON NEDENİYLE ANTENATAL İNTESTİNAL OBSTRUKSİYON BULGUSU**

Jejunoileal atrezi 3000-5000 canlı doğumda bir görülmektedir. Fetal gelişim sırasında vasküler bozukluğa bağlı olduğu kabul edilmekte ve sporadik olarak izlenmektedir. Tekrarlama riski çok düşük olan bu vakalarda ek bir anomaliye rastlanmamaktadır. Antenatal ultrasonografide hipoekojenik dilate barsak anısı ile mide arasında bağlantının bulunmaması duodenum distalindeki barsak obstruksiyon tanısını kuvvetlendirmektedir. Prenatal dönemde tanı konması, postpartum tedavinin vakit kaybetmeden başlanabilmesi, komplikasyonları azaltması ve surviyi artırması antenatal ultrasonografinin önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Jejunal atrezi, Antenatal tanı

SUMMARY**ANTENATAL INTESTINAL OBSTRUCTION FINDING OF ISOLATED SEGMENTAL JEJUNAL DILATATION**

Jejunoileal atresia is seen one in 3000-5000 live births. It is suggested to be the result of vascular disorder during fetal development and observed sporadically. No additional anomalies are observed with this cases and the risk of recurrence is very low. If no connection in between hypoecogenic dilated intestinal segment and the stomach is observed in antenatal ultrasonography, the diagnosis of an intestinal obstruction distal to the duodenum will be strengthened. Easy diagnosis in prenatal period, immediate treatment chance in postpartum period, decrease in complications and increase of survival, show the importance of antenatal ultrasonography.

Key Words: Jejunal atresia, Antenatal diagnosis

Jejunoileal atreziler duodenal atrezilere göre biraz daha sık olmak üzere 3000 ila 5000 doğumda bir meydana gelmekte ve kolon obstruksiyonundan dört kez daha sık görülmektedir. En fazla görülen atrezi yerleri proksimal jejunum ve distal ileumdur. Duodenal atrezideki oluflum kriterlerine uygun olarak gelişim esnasındaki vasküler bir lezyon ve/veya iskemi sonucunda kazanılmadığına inanılmaktadır. Çoğunlukla sporadik olarak izlenmektedir (1,2).

Burada antenatal dönemde tanı konulan intestinal obstruksiyon olgusu sunulmuştur.

OLGU: Bn M. E. 27 yaşında, gravida 2, para 1, yaflayan 1 sağbkk erkek çocuı olan 36 haftabk

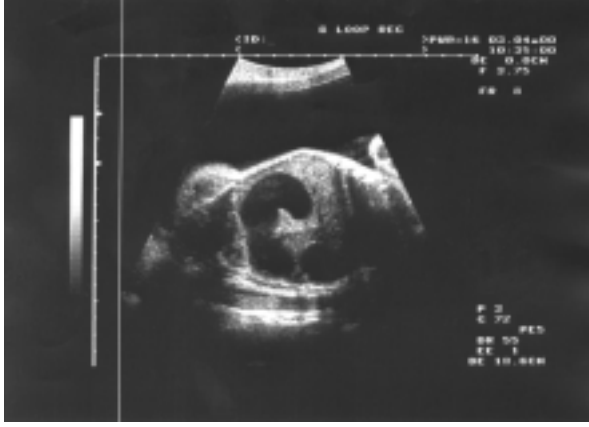
gebe, fetal intrabdominal kistik kitle tanıı ile SSK Ege Doğumevi ve Kadın Hastalıkları Eğitim Hastanesi riskli gebelik polikliniğine referans edildi.

Herhangi bir ilaç kullanımı ya da diğer bir risk faktörü olmayan gebenin yapılan ultrasonografik muayenesinde, fetal parametreler gebelik haftasıyla uyumlu bulundu. Makat presentasyonunda canlı tek fetus, polihidramnios (AFI: 280 mm) ile birlikte dilate olmufl mide ve hipoekojenik tek bir barsak anısı izlendi. Mide ile barsak anısı arasında devamlılığın olmadığı görüldü (Resim 1). Ek fetal anomali saptanmadı. Gebenin vaginal muayenesinde, kollum orta hatta, yumuflak kıvamda ve multipar görünümdeydi. Hastanın karın cildi polihidramnios nedeniyle oldukça gergindi. Kliniğimize yatılıının ertesi günü gebenin kontraksiyonlarının bafllaması ve NST'nin nonreaktif olması üzerine, hasta sezeryana alındı. Canlı 5 Apgar'ı 1750 gr

Yazma Adresi: Nurgül Baflıoğul

1743 sok. Gökdelen Ap. 2/B K:3 D/6 Karşıyaka-ZMİR

(*) 21. Yüzyılda Üreme Sağlığı ve Endoskopik Cerrahi Kongresi 14-17 Eylül 2000, Kufladas'ında poster olarak sunulmuştur.



Resim 1. USG'de dilate barsak ansı ile mide arasında bağlantının olmaması.

amrında kız bebek doğurtuldu. Hemen aspirasyon yapıldı, oksijen verildi ve sırasıyla 1. dakika Apgar 5, 5. dakika Apgar 8 oldu. Dış görünüm olarak normal olan bebek Çocuk Cerrahisi servisine refere edildi, total parenteral nutrisyon başlanarak gerekli biyokimyasal ve radyolojik tetkiklerin tamamlanmasından sonra bebek operasyona alındı. Operasyon sırasında Treitz ligamentinden 3-4cm uzaklıkta mukozal atrezi olduğu saptandı. Cerrahi olarak enterotomi, mukozal eksizyon ile primer onarım yapıldı. Bebek cerrahi servisinde postoperatif bir müddet daha izlemeden sonra flifa ile taburcu edildi. Herhangi bir komplikasyon gelişmedi.

TARTIŞMA

Jejunioleal atrezilerin dört tipi vardır: Tip I; barsak lümenini bıkayan bir membran vardır. Barsak uzunluğu ve çapı normaldir. Tip II; barsak fibröz bir bant ile birbirine bağlanan iki kör kese fleklindedir. Barsak uzunluğu biraz kısalmıştır. Tip III; birden fazla membranöz veya kör kese fleklinde oluşumlar vardır. Barsak kısalmıştır. Tip IV; jejunumda uzun atrezik segment ile birlikte superior mezenterik arterin olmaması ile belirlenen ve mortalitesi en yüksek olanıdır. Bu tip atrezide ileumun beslenmesi ileokolik arterin bir dalı ile olur ve mezenterde "soyulmuş elma kabuğu" adı verilen görünüm oluşur (3). Bizim olgumuzda obstrüksiyon Tip I fleklinde idi.

Önce barsak atrezilerin intrauterin hayatta barsaktaki dolayım bozukluğu sonucu oluştuğu kabul edilir. Genelde sporadik olarak görülür. Bu teori ile uyumlu olarak jejunioleal atrezilerde genellikle ne barsak dışı anomallikler (%10'dan az) ne de karyotip anomallikleri bulunur.(1) Bu nedenle jejunioleal atrezilerde rekürrens riski çok çok düşüktür, soyulmuş elma kabuğu gibi otozomal resesiv geçiş gösteren grupta %25'dir.(4) Bizim olgu-

muzda da ek bir anomali saptanmamıştır.

Gebelik süresince normal fetal gelişim sırasında ince barsak lümen çapı 6mm'ye eşit veya küçük olmalıdır. 7mm ve daha fazla dilate olması çok sayıda barsak ansı veya alt abdomende tek bir ansın varlığı, mide ile devamlık göstermemesi fetal barsak obstrüksiyonunu düşündürmelidir.(1,4) Bizim olgumuzda da ultrasonografik olarak dilate barsak ansı ile mide arasında devamlık olmadığı görüldü. Her ne kadar bu hastaların izlenmesinde seri barsak lümen çaplarının ölçülmesi önerilmiş ise de barsak obstrüksiyon teftlisinde ve prognozunda bir korrelasyon tespit edilememiştir (4).

Ultrasonografik olarak hipoekojenik dilate barsak ansı saptandığında barsak obstrüksiyon tanısı düşünülmelidir. Ancak doğumdan önce obstrüksiyonun yerini ve sebebini tespit etmek zordur. Mboyu ve ark. bir olguda 29., 30. ve 31. gestasyonel haftalarda ultrasonografik olarak fetal abdomenin sağ tarafında lokalize, deşifflmeyen 6x3 cm çapta hipoekojenik görünümü sağ kolon olarak değerlendirilmifler. Ancak postnatal dönemde bunun Treitz ligamentinden 15cm uzaklıkta jejunal atrezi olduğunu görmüşlerdir (5).

Fetusun ince barsak obstrüksiyonlarında sıklıkla polihidramnios da mevcuttur, ama bu 3. trimestere kadar ortaya çıkmaz. Genel kural olarak, obstrüksiyon ne kadar distalde ise polihidramnios o kadar geç ve daha az şiddetli olarak ortaya çıkacaktır. Bizim vakamızda ise amnion sıvı indeksi 280 mm idi.

Dalla Vecchia ve ark. 25 yılda 277 intestinal atrezi olguların klinik görünüm, teftlis, operatif yönetim, postoperatif bakım ve sonuçlar yönünden deşlendirmifler. Jejunioleal atrezinin duodenal atreziden sonra 2. sıklıkta, %46 polihidramnios, %27 intrauterin volvulus, %16 gastroflizis ve %11 mekonyum ileusu ile ilişkili olduğunu bildirmiflerdir. Operatif mortaliteyi duodenal atrezide %4, jejunioleal atrezide %0,8, kolon atrezisinde %0, uzun dönem surviyi sırasıyla %86, %84 ve %100 olarak bulmuşlardır (6).

Touloukian 20 yıl içinde 116 intestinal atrezi ve stenoz olguların deşlendirmif, jejunioleal obstrüksiyon oranın %46 (2. sıklıkta) ve tüm hastaların opere edilmesiyle survi oranın %92 olarak bulmuşlardır. En kötü prognozun Tip 4 atrezi, multipl atrezi ile megaduodenum gelişen proksimal jejunal atrezilerde olduğunu bildirmiflerdir (7).

Honna, jejunioleal obstrüksiyonlarda anastomotik malfonksiyon, postoperatif kısa barsak sendromu ve peritonitis gibi komplikasyonların en önemli prognostik faktörler olduğunu bildirmifdir (8).

Sonuç olarak, antenatal dönemde ultrasonografi ile fetal intraabdominal hipoekojenik kistik kitlenin tespit edilmesi her ne kadar lokalizasyonu tam

belirlenemese bile barsak obstruksiyonundan flüppenilmesi, postpartum komplikasyon ve genel durum bozukluu geliflmeden yenidoanın yönlendirilmesi ve tedavinin planlanmasına olanak sağlması antenatal ultrasonografinin önemini ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

1. Güner H, Tuncer RA. Fetal abdomenin ultrason ile değerlendirilmesi. In: Callen W (ed). Obstetrik ve Jinekolojide Ultrasonografi. Ankara, Zirve Ofset, 1997: 391-420
2. Rollman R, Sohn C. Abdomen. In: Sohn C, Holzgreve W (ed). Ultraschall in Gynaekologie und Geburtshilfe. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1995: 256-82
3. Sıdal M, Sökücü S, Neyzi O, Saner G, Kudgoğlu G. Sindirim sistemi ve jejunoileal hastabklar. In: Neyzi O (ed) Pediatri 2. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 1990: 854-8
4. Stone P. Gastrointestinal abnormalities. In: James DK (ed). High Risk Pregnancy 2nd Ed. London, Saunders, 1999: 443-65
5. Mboyo A, Aubert D, Massicot R, Destuynder O, Lassauge F, Lorin A. Antenatal finding of intestinal obstruction caused by isolated segmental jejunal dilatation: a case report. J Pediatr Surg 1996; 31: 1454-6
6. Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA. Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases. Arch Surg 1998; 133: 490-6
7. Touloukian RJ. Diagnosis and treatment of jejunoileal atresia. World J Surg 1993; 17: 310-7
8. Honma T. Congenital atresia and stenosis of the intestine. Nippon Geka Gakkai Zasshi 1997; 98: 1018-22

Olgu Sunumu

Trisomi 18 Sendromlu Bir Olguda Unilateral Radius Aplazisi

Neslihan TEKİN, Arif AKŞİT, Müge GÜRPINAR
Osmanгази Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı-ESKİŞEHİR

ÖZET**TRİSOMİ 18 SENDROMLU BİR OLGUDA UNİLATERAL RADIUS APLAZİSİ**

Amaç: Radius aplazisi sendromun oldukça nadir görülen ancak intrauterin dönemde ultrasonografi ile tanımlanabileceği için prenatal tanı olanağı sağlayan önemli bir bulgusudur.

Olgu: Unilateral radius aplazili yenidoğan olgusu trisomi 18 tanısı almıştır. Diğer eşlik eden bulguları kısa ve yele boyun, kısa palpebral fissür, mikrognati, yarık damak, bilateral inguinal herni, ASD, beyin tomografisinde mega sisterna magna ve kavum septum pellucidum anomalisi idi.

Sonuç: Yaşam kapasitesi sınırlı Trisomi 18 olgularının antenatal tanısı oldukça önemlidir. Ekstremitte aplazisi saptanan olgularda ayrıntılı tanı düşünülmesi gereken sendromlar arasında Trisomi 18 de yer almalıdır.

Anahtar kelimeler: Trisomi 18, Radius aplazisi

ABSTRACT**UNILATERAL APLASIA OF RADIUS IN A CASE WITH TRISOMY 18 SYNDROME**

Background: Although radius aplasia is an extremely rare feature of this syndrome, it can be helpful for prenatal diagnosis.

Observation: A newborn infant with unilateral aplasia diagnosed as trisomy 18 was presented. Other associated features were micrognathia, short and webbed neck, short palpebral fissures, cleft palate, ASD, bilateral inguinal hernia, mega cisterna magna and cavum septum pellucidum anomaly in brain.

Conclusion: Antenatal diagnosis is important in cases of trisomy 18 who had limited capacity for survival. Trisomy 18 must be taken into consideration in cases of radius aplasia.

Key words: Trisomy 18, Aplasia of radius

Trisomi 18, 3000-7000 canlı doğumda bir görülen, başlıca bulguları belirgin oksiput, düşük malforme kulaklar, küçük ağız, mikrognati, üst üste binmiş parmaklar, dar pelvis, inguinal herni ve kardiyak anomaliler olan yaşam kapasitesi sınırlı bir sendromdur (1,2). Bugüne kadar literatürde 130 dan fazla eşlik eden bulgu bildirildiği için birlikte olan anormallikler, %50'den sık görülenler, %10-50 sıklıkta görülenler ve %10'dan az sıklıkta görülenler olarak 3 gruba ayrılmıştır (1). Radius aplazisi %10'dan daha az sıklıkta görülen grupta yer alan ancak intrauterin dönemde ultrasonografi ile tanımlanabileceği için prenatal tanı olanağı tanıyan önemli bir bulgudur.

Burada 24 günlükken kliniğimize getirilen fizik muayenesinde kısa ve yele boyun, kısa palpebral fissür, mikrognati, yarık damak, bilateral inguinal

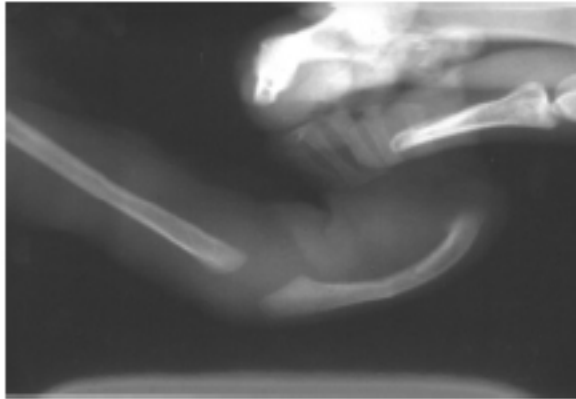
herni, atriyal septal defekt (ASD), beyin tomografisinde mega sisterna magna ve kavum septum pellucidum anomalisi saptanan trisomi 18 sendromlu olgu, eşlik eden unilateral radius aplazisinin nadir olması nedeniyle sunulmuştur.

OLGU

24 günlük iken kliniğimize getirilen hastanın öyküsünden; 23 yaşındaki sağlıklı annenin ikinci gebeliğinden, miyadında, akut fetal distress nedeniyle sezaryen ile, 2100 gram ağırlığında, birinci ve beşinci dakika Apgar skorları sırasıyla 5 ve 6 olarak doğan erkek bebek olduğu, doğumdan sonra; subkostal ve interkostal çekilmeleri olması üzerine ventilatörde nasal CPAP (devamlı pozitif havayolu basıncı) ile oksijen desteği verildiği, nazogastrik sonda ile beslendiği, anomalileri mevcut olması nedeniyle tanı ve izlem amacıyla kliniğimize refer edildiği öğrenildi. Antenatal öyküsünden, annenin gebelik süresince düzenli doktor kontrolünde ol-



Resim 1. Trisomi 18'li olgunun görünümü, sol kolda şekil bozukluğu.



Resim 2. Sol kol radius aplazisi radyolojik görünümü.

madığı, herhangi bir sistemik hastalığının olmadığı, travmaya maruz kalmadığı; soygeçmişinden; annenin ilk gebeliğinin 1.5 aylık iken düşük ile sonlandığı öğrenildi. Fizik muayenesinde; vücut ağırlığı: 1950 gr (5. persentilin altında), boy: 43 cm (5. Persentilin altında), baş çevresi: 31 cm (5. persentilin altında), genel durum orta, yaygın kutis marmaratus, sol göz kapağı alt kısmında epikantus, mikrog-nati, kısa ve yele boyun, yank damak, bilateral inguinal herni mevcuttu. Sol ön kol kısa, sol el radial deviasyondaydı, yakalama refleksi sağda alınmıyordu (Resim 1). Testisler skrotumda palpe edilemiyordu. Ekstremitte grafilerinde solda radius aplazisi (Resim 2), Doppler ekokardiografisinde; açık foramen ovale, göz muayenesinde; sağ gözde retinada hemoraji, kraniyal tomografisinde; posterior fossada mega sistema magna ile uyumlu görüntüm, her iki serebral hemisferlerde yaygın hipodansiteler, sağ lateral ventrikülde kavum septum pellisidum kisti ile uyumlu olabilecek görüntüm saptandı. Batın ultrasonografisi normal bulundu. Kromozom analizi sonucu; Trisomi 18 idi. Kliniğimizdeki izle-

minde sürekli hipoaktif olduğu gözlenen hasta yatışının 13. gününde kardiyopulmoner arrest gelişerek eksitus oldu.

TARTIŞMA

Radius aplazisinin eşlik ettiği TAR sendromu, Fanconi pansitopenisi, Holt-Oram sendromu en iyi bilinenleri olmak üzere çok sayıda sendrom bildirilmiştir (3). Trisomi 18 sendromlu olgularda doğum sonrası fizik muayene bulguları tanısal önem taşır ve radius aplazisi ile giden diğer sendromlardan fenotipik özellikleriyle ayrılır (2). Terme yakın doğan ve 1500-2500 gram ağırlığında olan olgularda sık saptanan bulgular başın küçük ve dar oluşu, belirgin oksiput, metopik sütünün açık olması, düşük kulak; kulak memesinin arkaya doğru kıvrılması ve gelişmemesi, küçük ağız ve mikrog-nati, kısa sternum ile karakteristik bir bulgu olarak parmakların fleksiyonda ve üst üste binmesidir. Tırnaklar hipoplazik, ayak başparmağı kısa ve dorsofleksiyonda, topuklar dışa doğru çıkıntılı, ayak tabanı konvektir (1,2).

Konjenital kalp hastalıkları (ASD; VSD; PDA, pulmoner stenoz, koarktasyon), yank damak, talipes ekinovarus, omfolosel, kolon malrotasyonu, göz anomalileri, vertebra anomalileri başta olmak üzere birçok farklı major malformasyon trisomi 18'e eşlik eder (1,2). Sunulan olguda intrauterin gelişme geriliğine eşlik eden multipl konjenital malformasyonlar kromozomal anomali özellikle de trisomi 18 açısından anlamlı bulundu ve kromozom analizi tanıyı doğrular nitelikte idi.

Nadir görülen anomaliler içinde yer alan radius aplazisi radial-ray reduction malformasyonları (RRRMs) içinde değerlendirilmektedir (4). RRRMs li 7 fetusun verileri değerlendirildiğinde spesifik tanı alan 5 olgunun 3'ü Edward's sendromu (Trisomi 18), 1'i Poland, 1'i Vacterl olarak saptanmıştır (4). Bir başka çalışmada 12 radial aplazili fetusta kolun damar yapısı araştırılmak üzere diseke edildiğinde; 3 tip vasküler değişim gözlenmiştir. Orta hat üzerinde tek bir yüzeysel damar olup, radyal ya da ulnar arterin olmadığı 1. Tipte Trisomi 18 saptanmış, Tip II'de radyal arterin hiç olmadığı, embryonik median arterin eşlik ettiği ya da etmediği 3 fetus da etyolojisi saptanamayan multipl malformasyonlar bulunmakta imiş. Radial arterin olduğu fakat trasesinin farklı olduğu TAR sendromlu olgu (trombositopeni-radius yokluğu) tip III olarak değerlendirilmiştir (5).

Trisomi 18'li fetuslarda prenatal dönemde club feet, ayak tabanının konveks oluşu, ellerde anormal pozisyon sıklıkla tanımlanan bulgulardır. Olgumuzda ise bu bulguların hiçbirisi yoktu. Sepulveda ve arkadaşları (6) diğer bulgular ile trisomi

18 sendromundan kuşkulandıktan ve radyal aplazi saptadıktan 3 olgu bildirmişler ve prenatal dönemde preaksiyel üst ekstremité eksikliğinin tanusal değeri üzerinde durmuşlardır.

Trisomi 18 sendromlu bebeklerin %50 si ilk hafta içinde, geri kalanın çoğuda ilk 12 ay içinde ölürlür. Ancak %5-10 kadar 1 yaşını geçirebilir; ciddi düzeyde mental retardedir (7). İntrauterin tanımlanabilecek radius aplazisi Trisomi 18'in erken tanısı için değeri bir bulgudur.

KAYNAKLAR

1. Jones KL. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:14-5
2. Shephard B, Kupke KG. Specific genetic disorders presenting in the newborn. In: Taeusch HW, Ballard BA (eds). Avery's disease of the newborn. 7th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company; 1998; p: 209-28
3. Şenocak F, Özkutlu S, Nurhayat E. Holt-Oram sendromunda patent duktus arteriozus (Bir olgu dolayısıyla). MN Klinik Bilimler 1995;1: 123-4.
4. Brons JT, van der Harten HJ, van Geijn HP, Wladimiroff JW, Niermesjer MF, Lindhout D, Stuart PA, Meijer CJ, Arts NF. Prenatal ultrasonographic diagnosis of radial-ray reduction malformations. Prenat Diagn 1990; 10: 279-88
5. Van Allen MI, Hoyne HE, Jones KL. Vascular pathogenesis of limb defects. I. Radial artery anatomy in radial aplasia. J Pediatr 1982; 101: 832-38
6. Sepulveda W, Treadwell MC, Fisk NM. Prenatal detection of preaxial upper limb reduction in trisomy 18. Obstet Gynecol 1995; 85: 847-50
7. Baty BJ, Blackburn BI, Carey JC. Natural history of trisomy 18 and trisomy 13: I. Growth, physical assessment, medical histories, survival and recurrence risk. Am J Med Genet 1994;49: 175-88

Umbilikal Kordon Kisti ile Birlikte Akardiyak İkiz Eşi

Ahmet YALINKAYA, Nihal KILINÇ, Ömer YALINKAYA, Murat YAYLA
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları Doğum ve Patoloji Anabilim Dalları-DİYARBAKIR

ÖZET

UMBİLİKAL KORDON KİSTİ İLE BİRLİKTE AKARDİYAK İKİZ EŞİ

Amaç: Nadir görülen akardiyak ikiz ve birlikte bulunan kordon kisti olgusunu değerlendirmektir.

Olgu: Onsekiz yaşında, primigravid olgu, üçüncü trimesterin başında anomali ikiz eşi olarak refere edildi. Ultrasonografik incelemede; monokoryonik-monoamniyotik ikiz gebelik saptandı. Amniyon sıvısı normal idi. Normal fetüs 29±2 hafta ile uyumlu bulunurken, dolaşımı normal fetüs tarafından sağlanan 120x80x60 mm ölçülerinde, içinde yoğun damar, kemik ve yumuşak doku ekojenitesi gösteren amorf yapı izlendi. Ayrıca umbilikal kordonun serbest bölümünde, 84x64x62 mm boyutlarında kistik oluşum tespit edildi. Normal fetüsün umbilikal arter Doppler ölçüm değerleri amorf yapıdaki Doppler değerleri ile aynı özellikte idi. Ultrasonografik takipte iki hafta sonra kistin kaybolduğu gözlemlendi, amniyon sıvısında daha önce görülmeyen yoğun partiküller izlendi. Gebeliğin 34. haftasında normal doğum ile 1400 g, 41 cm, 6/7 Apgar'lı erkek fetüs ile birlikte 100x70x50 mm ölçülerinde, 450 g ağırlığında, dış yüzeyi düzgün, yumuşak kıvamda, doğum travmasına bağlı kısmen parçalanmış, 25 cm uzunluğunda umbilikal kordonu olan amorf fetüs doğurtuldu. Her iki fetüsün kordonları, plasental insersiyon yerinde birbiriyle anastomoz yapmıştı. Plasental insersiyona yakın bölgede, akardiyak fetüsün kordon duvarında, rüptüre olmuş kiste ait, ekimotik ve nekrotik zar kalıntıları izlendi. Amorf fetüsün patolojik incelenmesinde immatür dokular, kalsifiye alanlar ve yoğun damarlı yapılar tespit edildi. Yenidoğan postpartum 21. ayda sağlıklı idi.

Sonuç: Akardiyak ikiz ile kordon kisti birlikteliği nadir görülen bir durumdur. Spontan kist rüptürü, olgumuzda olduğu gibi kısa dönem süresinde komplikasyona yol açmamıştır.

Anahtar Kelimeler: ikiz, Akardiyak, Umbilikal kordon kisti

SUMMARY

UMBILICAL CORD CYST WITH ACARDIAC TWIN

Background: Umbilical cyst with acardiac twin is a rare entity in obstetrics.

Case: Eighteen years old primigravida is referred at the beginning of third trimester of pregnancy with anomalous twin. Monochorionic-monoamniotic twin pregnancy with normal amniotic fluid volume was diagnosed on ultrasonography. An amorphous structure measuring 120x80x60mm and representing with massive vessel, bone and soft tissue echogenicity was nourishing by a normal fetus concordant with 29±2 gestational week. A cystic structure measuring 84x64x62mm was present on the free part of the umbilical cord. Umbilical Doppler findings of the normal fetus were similar with those of the amorphous structure. Umbilical cyst disappeared two weeks later and multiple particles appeared in amniotic fluid. At the 34th gestational week, a male fetus weighing 1400 g and measuring 41cm was born vaginally with Apgar scores 6/7. Amorphous fetus, weighing 450 g and measuring 100x70x50mm was born with an umbilical cord measured 25 cm. It was mold with a smooth surface and partially ruptured. The two end of the umbilical cords were anastomosed at the placental insertion side. Echimotic and necrotic membranes of the ruptured cyst were present at the adjacent part of the placental insertion, concerning wall of the acardiac fetus umbilical cord. Immature and calcified tissues with multiple vessels were diagnosed on histopathological examination. Neonate was healthy at the 21st postpartum month.

Conclusion: Umbilical cord cyst with acardiac twin is a rare entity. Spontaneous rupture of the cyst was not associated with a clinical complication in the examination period.

Key words: Twin, Acardiac, Umbilical cord cyst

Akardiyak ikiz, tüm dokuları içeren, ancak organları ayrı edilemeyen flekilsiz, bir doku kitlesinden oluşur. Akardiyak fetal malformasyon ilk kez 1533 yılında Benedetti tarafından tanımlanmıştır. Akardiyak fetüsü tanımlamak için monster,

parazitik ikiz, holoakardiyak fetüs, amorfus ikiz gibi çeşitli terimler kullanılmaktadır. Tüm gebeliklerde 35.000'de bir rastlandığı tahmin edilmektedir (1). Monozigotik ikizlerde %1, monozigotik üçüzlerde 30'da bir saptanırken, dördüz, beşiz gibi multipl gebeliklerde de görülebildiği bildirilmiştir (2). Akardiyak ikiz fetüs, daima normal fetüsün kan pompalamasına ihtiyaç duyar, yani kan dolaşım

Yazma Adresi: Ahmet Yalinkaya

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı-DİYARBAKIR

normal ikiz tarafından sağlanır. Akardiyak ikiz normal fetüsten küçük, efit veya daha iri olabilir, karyotip anomalisi olabilir. Akardiyak ikizlerde bafllca perinatal problemler, kan pompalayan fetüste konjestif kalp yetersizlii, maternal hidramniyos, ikizden ikize transfüzyon sendromu, distosi, uterus rüptürü ve preterm doğumdan olufur (3). Kan pompalayan fetüs yapısal olarak normaldir, ancak intrauterin kardiyak yetersizlik nedeniyle, özellikle tedavi edilmemiş ve akardiyak fetüs aırbı, kan pompalayan fetüsün yapını geçen olgularda perinatal mortalite riski %50-70'dir. Akardiyak ikizin prenatal tanısı ultrasonografi ile 1. trimester sonunda mümkündür (4). Günümüzde bu gibi olgularda çeşitli invazif metodlarla in utero fetal tedavi yapılabilmektedir (5).

Tekli gebeliklerde ilk trimesterde umbilikal kordon kistinin %3 oranında görüldüü ileri sürülürken, çooul gebeliklerde prevalansı tam olarak bilinmemektedir. Umbilikal kordon kisti saptanan olguların %20'sinden fazlasında kromozomal veya yapısal defekt tespit edildiği bildirilmiştir. Umbilikal kordon kisti tanısı, dikkatli bir incelemede ultrasonografi ile birinci trimesterde kolaylıkla konulabilmektedir (6,7).

OIGU

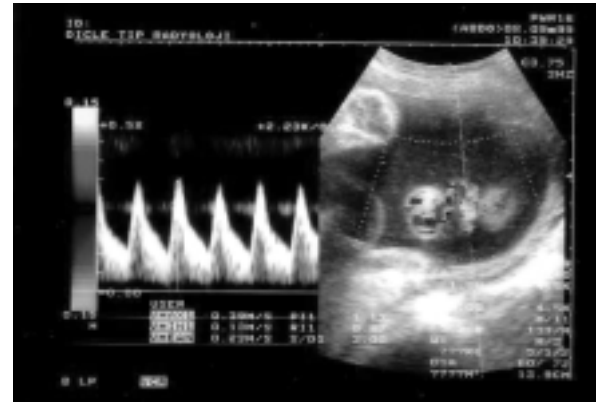
Onsekiz yaşında, primigravid olgunun, özgeçmişinde ve soy geçmişinde bir özellik yoktu. Gebeliğinin erken döneminde ikiz gebelik olarak tanımlanmış, ancak düzenli antenatal takibi yapılmamıştı. Üçüncü trimester başında anomali saptanmış ve "anomali ikiz efit" olarak kliniğimize referedilmiştir. Olgu son adet tarihini bilmiyordu. Yapılan ilk ultrasonografik incelemede, monokoryonik-monoamniyotik ikiz gebelikte birlikte normal amniyon sıvısı belirlendi. Normal fetüs erkek cinsiyette olup, ultrasonografi ölçümleri 29 ± 2 gebelik haftası ile uyumlu ve tahmini ağırlık 1250 ± 180 g idi. Ayrıca, $120 \times 80 \times 60$ mm boyutlarında, içinde yoğun damar ve kemik ekojenliğinde dokular bulunan, hiç bir uzvu ve organı seçilemeyen amorf oluflum izlendi (Resim 1). Doppler ultrasonografi incelemesinde; amorf oluflumun kalbinin olmadığı, yoğun damar yapısı içerdiği, kan dolabımının bulunduğu, bu dolabımın normal fetüs tarafından sağlandığı saptandı. Normal fetüsün umbilikal arter Doppler ölçüm değerleri ile akardiyak oluflumun arteriyel ölçüm değerleri birbirinin benzeri idi (Tablo 1) (Resim 2-3). Ultrasonografide ayrıca, bir kenarı hangi fetüse ait olduğu ayırt edilemeyen kordon ile ilişkili $84 \times 64 \times 62$ mm boyutlarında kistik bir kitle izlendi (Resim 4). Bu kistin dış yüzeyi düzensiz, iç yüzeyi ise kordon ile ilişkili kenarında düzensiz, diğer kısımlarında ise düzenliydi. Karyotipleme önerisi aile tarafından geri çevrildi. Olgunun iki hafta sonraki incelemesinde kist izlenemedi ve bulunduğu yerde düzensiz yapıda dokular ve amniyon sıvısında daha önce olmayan yoğun parti-



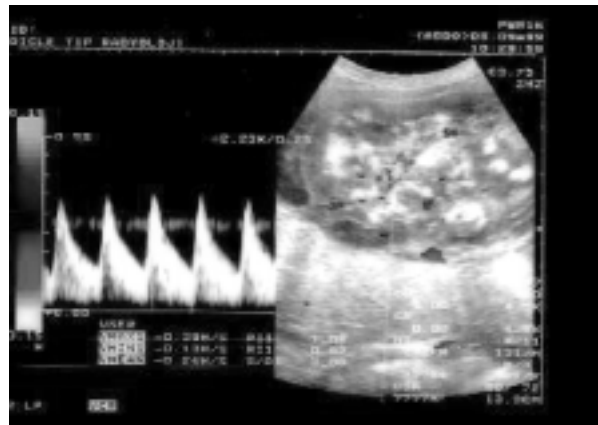
Resim 1. Doğum travmasına bağlı parçalanmış akardiyak ikiz ile rüptüre olmuş kordon kistin kalıntıları izlenmektedir.

Tablo 1: Normal Fetüsün Umbilikal Arteri ile Akardiyak Fetüsün Arteri Renkli Doppler Ultrasonografi Değerlerinin Karşılaştırılması

Doppler	Normal fetüs	Akardiyak fetüs
PI	1.13	1.08
RI	0.87	0.67
S/D	3.00	3.00



Resim 2. Normal fetüsün umbilikal arteriyel kan akımının Doppler ultrasonografideki görünümü.



Resim 3. Akardiyak ikizdeki ekojenite, arteriyel kan akım ölçümlerinin Doppler ultrasonografideki görünümü.

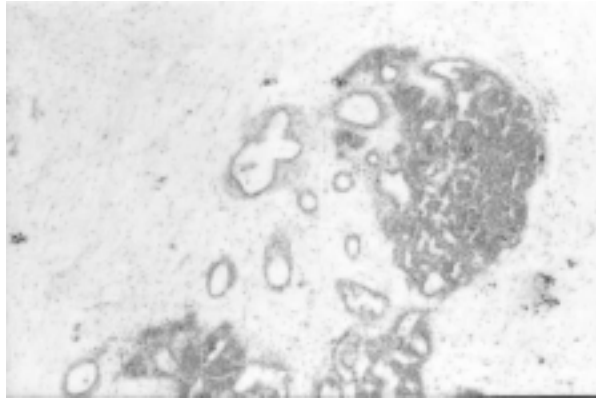


Resim 4. Umbilikal kordon kistinın rüptür olmadan önceki ultrasonografik görünümü.

küller izlendi. Spontan kist rüptürünün oluflu düflünüldü, fetüs ile ilgili dolafım anormalligi saptanmaması üzerine takibe devam edildi. Olgu iki hafta daha izlendi, normal fetüste asimetrik tüpte büyüme kısıtlanmasi belirlendi. Bafı ile ilgili ölçümler büyüme normal sürdürdüğü halde, abdomen ve femur ölçümleri 10. persantilin altında kaldı. Normal fetüsün asimetrik gelişme göstermesi, kistin rüptüre olması ve amniyon sıvısında yoğun partiküllerin oluşması, ailenin normal fetüsü kaybetme kaygısı ve doğum isteği sırası üzerine, akciğer matürasyonunu desteklemek amacıyla maternal kortikosteroid uygulaması sonrası oksitosin indüksiyonu ile normal vaginal yolla 1400 g, 41 cm, 6/7 Apgar'lı bir erkek bebek doğurtuldu. Doğumda amniyon sıvısının hemorajik olduğu izlendi. Ayrıca spontan doğumayan ve elle müdahale sonucu hariç alınan yaklaşık 100x70x50 mm ölçülerinde, 450g ağırlığında, dfl yüzeyi düzgün, yumuşak, doğum travmasına bağlı kısmen parçalanmış, iki arter bir veni bulunan 25 cm uzunluğunda umbilikal kordonlu amorf ikiz eflı doğurtuldu. Plasenta 220x150x55 mm ölçülerinde, 550 g ağırlığında ve morfolojik olarak normal izlendi. Normal kordon 40 cm uzunluğunda olup, iki arter ve bir ven içeriyordu. Her iki fetüsün kordonları, plasental inserasyon yerinde birbiriyle anastomoz yapmıştı. Plasental insersiyona yakın, akardiyak fetüsün umbilikal kordon duvarında, rüptüre olmuş kiste ait, ekimotik ve nekrotik zar kabınları izlendi. Normal fetüs prematürite ve intrauterin gelişme kısıtlanmasi nedenleriyle yenidoğan bölümünde izleme alındı (Resim 5). Genel durumunun iyiye gitmesi ve bafıka bir sorunun saptanmaması üzerine postpartum altıncı gün flifa ile evine gönderildi. Postpartum mikroskopik incelemede plasentada patoloji saptanmadı, amorf fetüste ise immatür dokular, kalsifik alanlar ve yoğun damarlı yapılar tespit edildi (Resim 6).



Resim 5. Normal fetüs, plasenta, amorf fetüs ile birlikte rüptüre umbilikal kordon kisti görülmektedir.



Resim 6. Akardiyak fetüsün mikroskopik görünümü. Mezenkimal immatür dokular ve damarlar izlenmektedir (HEx100).

TARTIŞMA

Akardiyak fetüs, organları ayırt edilemeyen flekilsiz, bir doku kitlesinden oluşur. Teratomdan farklı, umbilikal kordon ile bağlantısının olmasıdır. Akardiyak fetüs monozigotik ikizlerde %1, monozigotik üçüzlerde 30'da bir oranında saptanırken etyolojisi çok iyi bilinmemektedir (1,2). Bunu açıklamak için iki teorileri sürülmüştür: Birine göre etkilenen fetüste kalp hiç gelişmez ve damarları normal fetüs damarları ile anastomoz yaparak beslenir. İkincisine göre ise, akardiyak ikiz normal olarak gelişirken kardiyak dejenerasyon bafıllar ve beraberinde çok sayıda anomali meydana gelir. Akardiyak ikizler morfolojik anomalilerine göre çeşitli kategorilere ayrılırlar (8) (Tablo 2).

Akardiyak ikizin kan dolafımı normal fetüs tarafından sağlanır ve normal fetüsten daha küçük, eflit ya da daha iri olabilir. Akardiyak ikizlerde, kan pompalayan fetüste konjestif kalp yetersizliği, maternal hidramniyos, ikizden ikize transfüzyon sendromu, distosi, uterus rüptürü ve preterm doğum gibi perinatal komplikasyonlar oluşabilir. Bu komplikasyonlar sıklıkla 22-26. gebelik haftalarında görülür. Normal fetüs, normal strüktürel yapıya sahiptir, ancak ikizden ikize transfüzyon olması nedeniyle risk altındadır. Anöploidi flansı akardi-

Tablo 2: Akardiyak İkizlerin Morfolojik Sınıflaması

Tip	Tanım
Akardiyak amorfus	İnsan şeklinde olmayan.
Akardiyak anseps	Kısmi baş gelişimi, kusurlu yüz, vücut ve ekstremiteler vardır.
Akardiyak asefalus	Baş yok, ekstremiteler var veya yok, organlar rudimenterdir.
Akardiyak akormus	Baş var, gövde yok, umbilikal kord başa bağlı veya baş doğrudan plasentaya bağlıdır.

yak fetüste yüksek iken, normal fetüste nadirdir. Perinatal mortalite riski %50-75 olup, en sık nedeni konjestif kalp yetersizliğidir (5). İkizden ikize transfüzyonu önlemek için çeşitli invazif metodlarla in utero fetal tedavi yapılabilmektedir. Ancak cerrahi işlemlere bağlı fetal mortalite %13.6 olarak bildirilmiştir.

Umbilikal kordon kistinin prevalansı çoğul gebeliklerde bilinmemektedir, çoğullukla omfalosel ile birlikte görülür. Tekli gebeliklerde prevalansı kesin olarak bilinmemekle beraber, bir çalışmada ilk trimesterde %3 olarak verilmiştir ve bunların %20'sinden fazlasında kromozom anomalileri veya yapısal defektler saptanmıştır (6). Bir başka çalışmada ikinci ve üçüncü trimesterde ayrıntılı ultrasonografik incelemede umbilikal kordon kisti tespit edilen 23 olgunun 18'inde letal kromozom anomalisi ve/veya konjenital malformasyonlar bildirilmiştir (7). En sık trizomi 18 olmak üzere diğer trizomilerle birlikte görülebilir. Bir çalışmada, dokuz olgunun dördünde, diğer bir çalışmada 13 olgunun beşinde trizomi 18 görüldüğü bildirilmiştir (10,11). Umbilikal kordon kisti tanısı, ultrasonografi ile 7-13. haftalarda kolaylıkla konulabilmektedir (6).

Akardiyak fetüslerde, kalp ya hiç yok ya da rudimenterdir, kan pompalama görevini normal fetüs yapmaktadır. Akardiyak ikiz gebelikte, akardiyak fetüsün büyüklüğü deşifilebilir, ne kadar büyük olursa, normal fetüs için o kadar fazla tehdit olmaktadır. Dolayısıyla normal fetüs tarafından sağlandığı için, gebeliğin ileri evrelerinde fetal kalp yetersizliğine neden olarak normal fetüsün mortalitesini %50-75 oranında artırır (5). Olay ikizden ikize transfüzyon sendromu gibidir. Son zamanlarda normal fetüsü korumak için intrauterin girişimlerle umbilikal kordon ligasyonu yapılarak ters perfüzyon önenebilmektedir (11).

Olgumuzda, normal fetüsten ayrı olarak bulunan, tamamen flekilsiz, kalp yapısı olmayan, damar yapısı ve kan dolaşımı olan, dolaşımı normal fetüs tarafından sağlanan ve kemik ekojenitesinde dokular bulunduran oluflum, bize akardiyak fetüs olabileceğini düşündürdü. Ayrıca umbilikal kordon kisti de vardı. Kordon kisti ile birlikte akardiyak ikiz olgusuna medline literatüründe rastlayamadık, ancak bu anomalilerin kısmen birlikte görüldüğü tekli olgular gördük.

Umbilikal kordon kisti olan olgularda karyotipi normal olsa bile spontan kist rüptürü sonucu fetüs kaybedilebilir. Olgumuzda da umbilikal kordondaki kistin spontan rüptüre olması, amorf ikizin varlığı ve fetal gelişiminin yavaşlaması prognoz hakkında olumsuzluk yaratabileceğinden, mevcut durum aile ile görüldü ve doğumun gerçekleştirilmesine karar verildi. Doğumda hemorajik amniyon sıvısının izlememiz bize, spontan kist rüptüründen sonra, amniyon sıvısının yoğun partiküllü görünümünün kanamaya bağlı olduğunu düşündürdü.

Umbilikal kordon kisti olan olgularda kromozomal anomali riski yüksektir. Erken prenatal tanı araçlarından en önemlisi ultrasonografidir. Gebeliğin birinci ve ikinci trimesterinde umbilikal kordon kisti saptanan olgulara karyotip analizi önerilmelidir. Medikal yaklaşım konusunda aileye bilgi verildikten sonra birlikte karar verilmelidir. Bize oldukça geç referans edilen olguda, karyotip analizi için invazif girişim aile tarafından kabul edilmedi. Bu konuda post partum dönemde de herhangi bir inceleme yapmamıza aile bize göstermedi. Doğumdan sonraki 21. ayda, doğan bebeğin sağlığı doğu tarafımızdan öğrenildi.

Akardiyak ikiz ile kordon kistinin birlikteliğine literatürde rastlayamadık. Nadir görülen bir olgu olması nedeniyle sunmayı uygun gördük. Olgumuzda olduğu gibi umbilikal kordon kistinin spontan rüptürü akut fetal komplikasyona neden olma potansiyeli ancak kan kaybı nedeni ile fetal gelişimi kısıtladığı düşünülmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Pezzati M, Cianciulli D, Danesi Giovanni. Acardiac twins: Two case reports. *J Perinat Med* 1997; 25: 119-24
2. van Groeninghen JC, Franssen AM, Willemsen WN, Nijhuis JG, Puts JJ. An acardiac acephalic monster. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1985; 19: 317-25
3. Moore TR, Gale S, Benirschke K: Perinatal outcome of forty-nine pregnancies complicated by acardiac twinning. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 907-12
4. Uygur D, Boynueğri R, Önderoğlu L, Durukan T. Akardiyak asefalik ikizde antenatal tanı. *Perinatoloji Dergisi* 2000; 8:50-2
5. Quintero RA, Reich H, Puder KS, Bardicef M, Evans MI, Cotton DB, Romero R. Brief report: umbilical-cord ligation of an acardiac twin by fetoscopy at 19 weeks of gestation. *New Engl J Med* 1994; 330: 469-71
6. Ross JA, Jurkovic D, Zosmer N, Jauniaux E, Hackett E, Nicolaides KH. Umbilical cord cysts in early pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 442-5
7. Smith GN, Walker M, Johnston S, Ash K. The sonographic finding of persistent umbilical cord cystic masses is associated with lethal aneuploidy and/or congenital anomalies. *Prenat Diagn* 1996; 16: 1141-7
8. Cardwell MS: The acardiac twin. A case report. *J Reprod Med* 1988; 33: 320-2
9. Chen CP, Jan SW, Liu FF, Chiang S, Huang SH, Sheu JC, Wang KG, Lan CC. Prenatal diagnosis of omphalocele associated with umbilical cord cyst. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74: 832-5
10. Sepulveda W, Gutierrez J, Sanchez J, Be C, Schnapp C. Pseudocyst of the umbilical cord: prenatal sonographic appearance and clinical significance. *Obstet Gynecol* 1999; 93: 377-81
11. McCurdy CM Jr, Childers JM, Seeds JW. Ligation of the umbilical cord of an acardiac-acephalus twin with an endoscopic intrauterine technique. *Obstet Gynecol.* 1993; 82: 708-11