

Asimetrik İntrauterin Gelişme Geriliği Nedeni Olarak İnsertio Velamentosae ve Plasental Faktörler (Olgu Sunumu)

H. Alper TANRIVERDİ, Ömer KANDEMİR *SSK Ankara Doğumevi ve Kadın Hastalıkları Eğitim Hastanesi*

ÖZET

Asimetrik intrauterin gelişme geriliğinin birçok nedeni vardır. En önemli nedenler plasentanın yerleşim, fonksiyon ve anatomik bozuklukları ve maternal sistemik hastalıklardır. Plasentanın yerleşim ve fonksiyon bozuklukları hakkında mevcut tanı yöntemleri ile bilgi alınabilmektedir. Anatomik bozuklukları prenatal tespit etmek oldukça güçtür, bu tip bozukluklar genellikle postnatal olarak tanınabilmektedir. Bu çalışmanın amacı bir olgu sebebiyle asimetrik intrauterin gelişme geriliğinin plasental faktörlerle olan ilişkisini tartışmak ve intrauterin gelişme geriliği tespit edilen olgularda prenatal-postnatal plasentanın ayrıntılı tetkikinin önemini vurgulamaktır.

Anahtar Kelimeler: Asimetrik intrauterin gelişme geriliği, insertio velamentosae, plasental faktörler.

SUMMARY

INSERTIO VELAMENTOSAE AND PLACENTAL FACTORS ASYMMETRIC INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION (CASE REPORT)

Asymmetric intrauterine growth retardation has many causes. The placental functional and anatomical defects and maternal systemic illnesses are the most important causes of this clinical entity. Prenatally, anatomical defects of the placenta can not be shown as easy as the placental implantation site and functional defects. The goal of this paper is to discuss the placental causes of asymmetric intrauterine growth retardation and to point out to the importance of the examination prenatally and postnatally, of the placenta in patients with intrauterine growth retardation.

Key Words: Asymmetric intrauterine growth retardation, insertio velamentosae, placental factors.

GİRİŞ

İntrauterin gelişme geriliği (IUGR) özellikle 3- trimesterde yavaşlamış fetal büyüme ile karakterizedir. Gelişme geriliği olan fetuslerde perinatal mortalite normal gelişim gösteren fetuslara göre 8-10 kat daha fazladır ve intrapartum fetal distress, neonatal hipoglisemi, hipotermi ve polisitemi gibi ciddi morbiditeye %50-75 oranında rastlanmaktadır. Bu nedenlerle gelişme geriliği olan gebelikler yüksek riskli gebelikler olarak kabul edilmekte, yakın antenatal takip gerektirmektedirler.

Plasenta embryonal ve fetal gelişim için çok önemli yaşamsal fonksiyonlara sahiptir. Bunlar arasında gazların transferi, ekskretuar fonksiyon, su ve pH dengesinin sağlanması, katabolik ve rezorptif fonksiyon, sentetik ve sekretuar fonksiyon, metabolik fonksiyon, gebeliğin erken dönemlerinde hematopoetik fonksiyon, fetusa ısı aktarımı ve immünolojik fonksiyon sayılabilir. Bu derecede yaşamsal görevleri bulunan bir

organın bozukluğuna bağlı embryonal-fetal gelişimin bozulması da beklenebilecek bir durumdur.

Plasenta'daki morfolojik ve histopatolojik değişikliklerin önemi günümüzde halen tartışmalı bir konudur. IUGR'de plasental histopatolojik değişikliklerin var olduğu bilinmektedir (1). Bununla beraber son yıllarda bozulmuş uteroplasental dolaşım bozukluklarının önemi üzerinde durulmaktadır (2).

Bu makalenin amacı asimetrik IUGR olarak karşımıza çıkmış olan, plasentanın makroskopik incelenmesiyle insertio velamentosae, histopatolojik inceleme sonucunda plasental infarkt alanları tespit edilen bir olgu nedeniyle IUGR'ye neden olabilen plasental faktörlerin tartışılmasıdır.

OLGU SUNUMU

HG (20y), G:l,<P:0 7.11.1995'de 40518 protokol numarası ile eylemde term gebelik tanısı konarak doğum servisine yatırıldı. Antenatal takibi bulunmayan hastanın son adet tarihine göre 38 hafta 3 günlük gebeliğinin bulunduğu, adetlerinin düzenli olduğu, yapılan ilk

muayenesinde aktif doğum eyleminde olduğu, TA: I6O/IOO, pretibial (+1) ödeminin bulunduğu, diğer vital ve sistemik bulgularının normal olduğu tespit edildi. Preeklampsi açısından tetkikleri istenen hastanın obstetrik açıdan ultrasonografi, Doppler ve Non-stress test (NST) ile değerlendirilmesine karar verildi. Yapılan tetkiklerin sonucunda Hb: 12.4 g/dl, Beyaz küre: 16800/mm³, trombositleri 136000/mm³, idrar tetkikinde 0.4g/l proteinüri ve sedimentte bol eritrosit, kan biyokimyasında hipoalbuminemi-hipoproteinemi, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin normal olduğu tespit edildi. Yapılan obstetrik ultrasonografide 34 hafta 4 günlük gebelik tespit edildi. ASİ: 14mm, plasental grade 2 olarak değerlendirildi. Fetal-plasental anomali izlenmedi. CI %80, FL/BPD %77, FL/AC %24, HC/AC 1.11 olarak hesaplandı. Yapılan umbilikal arter doppler ultrasonografide A/B=3.91, Pİ=0.49, Rİ=0.80 ölçüldü. NST'de spontan deselerasyonları bulunan hastanın IUGR ve fetal distress tanısı ile sezaryen doğumuna karar verildi. 1750 g, 35cm, Apgar 1. dakikada 6, 5. dakikada 8 olan kız bebek doğurtuldu. Bebeğin sistemik muayenesinde IUGR ile uyumlu bulgular haricinde anomali saptanmadı. Placenta postpartum makroskopik olarak gözlemlendiğinde umbilikal kordun 56cm uzunluğunda, placenta kenarından 10 cm uzaklıkta velamentoz insersiyon halinde bulunduğu, çift umbilikal arterin ve bir venin olduğu, ağırlığının 280g, çapının 14 cm, kalınlığının 1.9 cm olduğu ve başka bir patolojinin bulunmadığı izlendi. Plasentanın histopatolojik incelemesinde maternal yüzeye yakın eski infarkt sahalarının bulunduğu izlendi. Postpartum anneye yapılan göz gibi muayenesinde bilateral retinal arter spazmının olduğu tespit edildi.

Anne ve bebeği postpartum 5. günde sağlıklı bir şekilde taburcu edildi. Olgudaki IUGR durumunun preeklampsi ile alevlenmiş uteroplasental dolaşım bozukluğu ve insertio velamentosae'ya bağlı geliştiği düşünüldü.

TARTIŞMA

IUGR'nin klinik olarak tanımlanmış iki tipi bulunmaktadır: Erken gebelik dönemlerinden itibaren etki eden faktörlere bağlı olarak fetal hücre sayısının etkilendiği simetrik IUGR yanında genellikle geç gebelik dönemlerinde etki eden faktörlere bağlı fetal hücre sayısının etkilenmeden, hücre hacminin azaldığı asimetrik IUGR olarak ayrılmaktadır.

IUGR'nin etiolojisinde IUGR tipine göre değişen birçok faktör bulunmaktadır: İntrauterin enfeksiyonlar, genetik faktörler, maternal hastalıklar, malnütrisyon, ilaçlar, radyasyon, çoğul gebelikler, uteroplasental faktörler gibi. Bu faktörlerden özellikle plasental faktörler ve maternal hastalıklar asimetrik IUGR nedeni olarak kabul edilmektedir.

IUGR etiolojisindeki faktörlerin birçoğunu henüz intrauterin yaşam sürerken ortaya çıkarmak mümkün-

dür. Prenatal tanıda klinikte en fazla yardımcı olan tetkik ultrasonografidir. Fetusun IUGR ile uyumlu bulgularının tespit edilebilmesi dışında, IUGR'ye neden olabilecek birçok patoloji de ultrasonografi ile aydınlatılabilmektedir. Plasental anomalilerin birçoğu, plasental kist ve tümörler, plasentanın büyüklüğü, intervillöz fibrin depolanması, umbilikal kordun genel anatomik özellikleri ve insersiyon yeri tecrübeli bir sonografist tarafından ayırt edilebilmektedir.

Doğumlardan sonra plasentanın rutin morfolojik incelemesi ihmal edilmektedir (1). Büyük morfolojik değişikliklerin fetusa herhangi bir etkisinin olmayabileceği gibi, çok ufak (örneğin arterio-venöz santiar) ve hatta mikroskopik değişiklikler fetusu önemli derecede etkileyebilmektedir. IUGR bozulmuş uteroplasental dolaşım nedeniyle oluşabileceğinden, IUGR'nin anlaşılması ve altta yatan faktörlerin öğrenilebilmesi için plasental küçük-büyük lezyonların ayrıntılı bir şekilde tanımlanması gerekmektedir. Çoğu bebeğin normal bir gelişim gösterdiği gibi plasental gelişim de çoğu zaman normaldir. Her zaman plasentanın postpartum ayrıntılı muayenesi endike değilse de, plasental patolojilerin tespiti için makroskopik olarak incelenmesi yararlı olacaktır.

Histopatolojik muayenenin tüm plasentalar için %5-10 oranında gerektiği bildirilmiştir (6). Plasentanın makroskopik muayenesinde dikkat edilmesi gereken noktalar şunlardır. Plasentanın büyüklüğü, şekli, ağırlığı, boyutları, aksesuar lob varlığı, intraplasenter kitle varlığı, rengi, kokusu, maternal yüzde kotiledonların intakt olup olmadığı, fetal yüzde damarların yapısı ve trombüs bulunup bulunmadığı, umbilikal kordun uzunluğu, spiral yapısı, düğümlenme veya trombüs bulunup bulunmadığı, damarların yapısı, placenta ile ilişki kurduğu nokta, plasental zarların ışık geçirgenliği, rengi, parlaklığı, dayanıklılığı kayıt edilmelidir.

Placenta %90 olguda placenta disk şeklinde, oval bir yapıya sahiptir. %10 olguda placenta bilobata, placenta duplex, placenta succenturiata, placenta zonaria veya placenta membrenacea tipindedir. Ortalama term bir placenta 22 cm çapında, 2.5 cm kalınlığında ve 470,500g ağırlığındadır. Rengi maternal yüzde koyu mor, fetal yüzde zarların parlaklığı altında daha açık mordur. Term plasentalarda kalsifikasyonlar nedeniyle bazen adacıklar halinde sarı-gri bölgeler görülebilir. Umbilikal kord ortalama 60-70 cm uzunluğunda, spiral tarzındadır. İçinde iki arter ve bir adet ven bulunmaktadır. Plasental zarlar parlak ve ışık geçirgenliği olan yapılarıdır, traksiyona karşı oldukça iyi bir dirençleri vardır. Prematür doğum, çoğul gebelik, preeklampsi, lupus antikoagülan pozitifliği, diabetes mellitus, maternal ateşli hastalık ve IUGR durumunda rutin olarak plasentanın histopatolojik incelemesi önerilmektedir.

IUGR'ye neden olabilecek plasental histopatolojik ve elektronmikroskopik lezyonlar şu şekilde sayılmaktadır:

1) İSKEMİ: Artmış sinsisyal bağlantı ve fokal villöz ödemin bulunduğu küçük, yoğun villilerin varlığı ile tanınmaktadır. Genel olarak hipoksinin belirtisidir.

2) İSKEMİK VİİİTİS: Fokal sinsisyal nekroz ve perivillöz fibrin depolanmaları bulunur, alan polimorf fonükleer hücrelerle infiltrate görünümündedir. Mikroinfarksiyon olarak kabul edilmektedir. İskemiden sonra ki safha olarak tariflenmektedir.

3) İNFARKT (Nekroz): Villüslerin geniş nekrozu söz konusudur. IUGR olgularında patolojik olarak rastlanabilecek en sık lezyondur. Plasentanın tüm kalınlığı boyunca olabileceği gibi sıklıkla plasental tabana yerleşim göstermektedir. İnfarkt plasental merkezde yerleşmiş veya gebeliğin erken dönemlerinde tespit ediliyor ise gestasyonel hipertansiyon (PIH) ve lupus antikoagülan-antikardiolipin antikör pozitifliği çok muhtemeldir. Her iki durum da IUGR yaratabilen sebepler arasında sayılmaktadır.

Plasental infarktların PIH, lupus antikoagülan-antikardiolipin antikörleri, düşük Apgar skorları ve düşük doğum ağırlığı ile ilişkisi vardır (7). Düşük doğum ağırlığı vakalarında desidual kan damarlarının tıkanmasıyla kotiledon nekrozuna bağlı olduğu bulunmuştur (3).

4) MASSİF İNTERVİLLÖZ FİBRİN DEPOLANMA SI: Sitotroblastik hücrelerde belirginleşme, canlı villilerin etrafında fibrin birikimi ile karakterizedir. Bu durum uteroplasental dolaşımda intravasküler koagülasyon ve tromboza bağlı olarak gelişmektedir. Azalmış uteroplasental perfüzyon ve anormal trombosit fonksiyonları da izlenebilmektedir (4). IUGR'ye yol açabildiği ve rekürrent IUGR olgularında özellikle araştırılması gerektiği bilinmektedir.

5) VASKÜLER TROMBOZ: Endotelial duvara trombusün yapışması ile kan akımı bozulmaktadır. Eski trombozlarda revaskülarizasyon mümkün olabilmektedir. Uteroplasental dolaşımda yaptığı değişiklikler vasıtasi ile IUGR'ye neden olabilmektedir.

6) HEMORAJİK ENDOVASKÜİTİS: Etiyolojik ve patolojik olarak Hemolitik-üremik sendromdaki (HÜS) glomerulopatiye benzemektedir. Proliferatif, inflamatuvar vaskülitis bulunmamaktadır. Endotelial dejenerasyon, tromboz ve eritrositer diapedez görülebilmektedir. PIH, mekonyumlu amnion sıvısı, postmatürite, ölü doğum ve IUGR ile ilişkisinin bulunduğu söylenmektedir (5).

7) MATERNAL TABAN NEKROZU (Maternal flor infarction): Klinikte IUGR nedeni olabilen, plasental maternal yüzde nekrozla seyreden bir durumdur. İnfarksiyondan nekroz sahasının daha yüzeysel olması ile ayrılmaktadır. Bazen ağ şeklinde fibrin depo-

lanması ile birlikte gözlenebilmektedir ("Gitterinfarkt" veya "Netzininfarkt") (6). IUGR haricinde ölü doğum ile ilişkisi vardır, massif intervillöz fibrin birikiminin öncülü lezyonu olarak kabul edilmektedir.

8) TERMİNAL VİLLÜS EKSİKLİĞİ: Villöz ağacın periferik kısımları çıplak matür intermediate villilerden oluşmuştur. Terminal villi gelişimi bilinmeyen sebeplerden dolayı gelişmemiştir. Postmatürite ve IUGR'ye neden olabileceği tespit edilmiştir. Buradaki iki klinik tablo da azalmış villöz alan ve artmış maternofetal difüzyon aralığı nedeniyle ortaya çıkmaktadır (6).

9) ETİYOLOJİSİ BİLİNMEYEN VİLLİTİS: Mikroskopik olarak Villitis gözlenmekte ancak iskemik değişiklikler bulunmamaktadır. Uteroplasental dolaşımda değişiklikler yapabileceğinden IUGR nedeni olabilmektedir.

İnertio velamentosae gebeliklerin %0.5-1'inde rastlanan bir durumdur. Gerçek insidansı hakkında kesin bir bilgi vermek zordur çünkü günümüze kadar yayınlanan birçok seride gözlemcilerin marjinal, eksentrik ve velamentoz insersiyon hakkındaki yorumları farklı olmuştur. Normalde umbilikal kord plasentanın gövdesinde santrik-eksentrik yerleşmektedir. İnertio velamentosae'da ise umbilikal kord plasenta gövdesinden uzakta, plasenta zarlar üzerinde konuşlanmıştır. Bu anormal yerleşim nedeniyle umbilikal damarlarda daha fazla basınç oluşmakta ve damarların kan akımına direnci artmakta ve uteroplasental dolaşım bundan olumsuz etkilenmektedir. İnertio velamentosae'nin fetal ve plasental ağırlık üzerine olumsuz bir etkisinin olduğu bilinmektedir (7).

İnertio velamentosae tek başına ortaya çıkabileceği gibi umbilikal damarların anomalileriyle de oldukça sık olarak beraber görülebilmekte, bu durumda fetal sonuçlar daha da olumsuz olmaktadır. Tek uterin arter (Single uterine artery-SUA) ile beraberliği değişik kaynaklara göre %2.7-11 arasında değişmektedir. İnertio velamentosae varlığında arter trombozu ve venöz hemorajiler (vasa previa) önemli komplikasyonlardır. Arter trombozu sonucu önemli neonatal trombositopeniler ve fetal ölüm gelişebilmektedir. Vasa previa nedeniyle kanama sonucu fetal ölüm inertio velamentosae olgularının %2'sinde ortaya çıkmaktadır. Vasa previa rüptürü ise genellikle iatrojenik olarak amnion kesesinin aktif travay sırasında açılması sonucu gelişmektedir.

Sonuç olarak IUGR'nin etiolojisinde birçok faktör bulunmakla beraber bunlar arasında plasental faktörler önemli bir yer tutmaktadır. Plasental faktörlerin birçoğu prenatal olarak tecrübeli bir sonografist tarafından tanınabilmektedir. IUGR ve diğer riskli gebelik durumlarında plasenta prenatal-postnatal ayrıntılı şekilde incelenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Laurini R, Laurin J, Marsal K: Placental histology and fetal blood flow in intrauterine growth retardation. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 73:529-34, 1994.
2. Brosens I, Dixon HG, Robertson WB: Fetal growth retardation and the arteries of the placental bed. *Br J Obstet Gynecol* 99: 853-7, 1992.
3. Wallenburg HCS, Stolte LAM, Jansens J: The pathogenesis of placental infarction. A morphologic study in the human placenta. *Am J Obstet Gynecol*, 116:835-40, 1973a
4. Fuke Y, Aono T, Imai S, Suehara N, Fujita T et al.: Clinical significance and treatment of massive intervillous fibrin deposition in recurrent fetal growth retardation. *Gynecol Obstet Invest*, 38: 5-9, 1994.
5. altshuler G: Placental villitis of unknown etiology: harbinger of serious disease? A four months experience of nine cases. *J Reprod Med*, 11:215-22, 1973.
6. Benirschke K, Kaufmann P: Pathology of the human placenta. Second edition. New York Springer Verlag p 122; p 406, 1990.
7. Rolschau J: The relationship between some disorders of the umbilical cord and intrauterine growth retardation. *Acta obstet Gynecol Scand (Supp)* 72: 15-21, 1978.