

Normotansif ve Hipertansif Gebelerde Plasenta Dekolmanı: Perinatal ve Neonatal Sonuçlar

Halil Aslan, Gökhan Yıldırım, İsa Aykut Özdemir, Altan Cebeci, Yavuz Ceylan

S.B Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

Özet

Amaç: Plasenta dekolmanının hipertansif ve normotansif gebelerde perinatal ve neonatal sonuçlara etkisini karşılaştırmak.

Yöntem: Ocak 2002 – Şubat 2004 yılları arasında kliniğimizde plasenta dekolmanı tanısı alan 115 olgu çalışma grubumuzu oluşturdu. Bu olgular normotansif (n=50) ve hipertansif (n=65) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Her iki olgu grubu demografik özellikler, dekolman derecesi, doğum şekli, intrauterin gelişme geriliği, oligohidroamnios, erken doğum, intrauterin fetal ölüm, umbilikal arter Doppler ölçümleri, doğum ağırlığı, cinsiyet, Apgar skorları, nekrotizan enterokolit, RDS, sepsis, mekanik ventilasyon, yoğun bakım gereksinimi ve neonatal mortalite yönünden karşılaştırıldı.

Bulgular: Plasenta dekolman insidansı %0.26 olarak hesaplandı. Grade 1 plasenta dekolmanı normotansif grupta, grade 2 dekolman ise hipertansif grupta daha fazla izlendi ($p<0.001$; $p<0.001$). Grade 3 plasenta dekolmanı yönünden olgu grupları arasında anlamlı fark tespit edilmedi ($p=0.64$). İntrauterin gelişme geriliği ve fetal distress, hipertansif olgu grubunda daha fazla tespit edildi ($p<0.001$; $p<0.001$). Gruplar arasında doğum ağırlığı, oligohidroamnios, erken doğum ve ölü doğum yönünden fark tespit edilmedi. Olgu grupları arasında doğum şekli yönünden anlamlı fark tespit edilmedi ($p=0,26$).

Sonuç: Plasenta dekolmanı ile komplike olmuş gebeliklerde, intrauterin gelişme geriliği ve fetal distress hipertansif gebelerde anlamlı olarak yüksek bulundu; ancak diğer perinatal ve neonatal parametreler yönünden hipertansif ve normotansif gebeler arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Anahtar Sözcükler: Plasenta dekolmanı, hipertansiyon, perinatal, neonatal sonuçlar.

Perinatal and neonatal outcomes in hypertensive and normotensive pregnancies complicated with abruptio placentae

Objective: To compare the effect of abruptio placentae on the neonatal outcomes of hypertensive and normotensive pregnancies.

Methods: 115 cases of placental abruption between January 2002 and February 2004 were reviewed in our study. These cases were grouped as normotensives (n=50) and hypertensives (n=65). The case groups were compared for demographic features, the degree of placental abruption, the type of delivery, intrauterine growth restriction, oligohydramnios, preterm delivery, intrauterine fetal demise, umbilical artery Doppler measurements, birth weight, gender, Apgar scores, necrotizing enterocolitis (NEC), respiratory distress syndrome (RDS), sepsis, mechanical ventilation, intensive care unit admission (NICU), and neonatal mortality.

Results: Incidence of placental abruption was determined as 0,26%. Grade 1 placental abruption was more frequent in the normotensive group while grade 2 abruption was more frequent among hypertensives ($p<0.001$; $p<0.001$). The rate of grade 3 placental abruption was not significantly different between the case groups ($p=0.64$). Intrauterine growth restriction and fetal distress were more frequent in the hypertensive case group ($p<0.001$, $p<0.001$ respectively). There was no significant difference between the case groups for either birth weight, oligohydramnios, preterm delivery, and stillbirth or the mode of delivery ($p=0.26$).

Conclusion: Among pregnancies complicated with placental abruption, intrauterine growth restriction and fetal distress rate was significantly higher in the hypertensive group when compared with the normotensive group. There was no significant difference between hypertensive and normotensive pregnancies for other perinatal and neonatal parameters.

Keywords: Placental abruption, hypertension, perinatal, neonatal outcomes.

Giriş

Dekolman plasenta veya plasentanın erken ayrılması hem anne hem de bebek için ağır ve hayatı tehlikeye atabilen obstetrik bir komplikasyondur. Dekolman plasentanın nedeni bilinmemektedir ve patofizyolojisi çok az anlaşılmıştır.¹ Maternal yaş, parite, sigara kullanımı, verteks dışı prezentasyonlar, intrauterin gelişme geriliği (IUGG), erken membran rüptürü ve önceki gebeliklerde dekolman plasenta öyküsü gibi bazı faktörlerin dekolman plasenta riskini arttırdığı düşünülmektedir.^{1,2} Bunun yanında tüm dekolman plasenta olgularında gebeliğin hipertansif bozuklukları yüksek bir insidansa sahiptir.³ Bu çalışmada amacımız hipertansif bozukluğu olan ve olmayan dekolman plasenta ile komplike gebeliklerin perinatal ve neonatal sonuçlarını karşılaştırmaktır.

Yöntem

T.C. Sağlık Bakanlığı İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Ocak 2002 – Şubat 2004 tarihleri arasında gerçekleşen 42 889 doğuma dayanan bir kohort çalışmasıdır. Perinatal ve neonatal veriler bilgisayar veritabanımıza dayanmaktadır. Sadece 23 haftayı geçen tekiz gebelikler çalışmaya alınmıştır. Dekolman plasenta tanısı alan olgular hipertansif ve normotansif olarak iki gruba ayrılmıştır. Perinatal ve neonatal kayıtlar anne yaşı, parite, doğumda gebelik haftası, doğum şekli, IUGG, intrauterin fetal ölüm, oligohidroamnios, ultrasonografik Doppler çalışmaları, fetal distress, neonatal cinsiyet, doğum ağırlığı, Apgar skoru, yenidoğan yoğun bakım ünitesine kabul, nekrotizan enterokolit (NEK), sepsis, respiratuar distres sendromu (RDS), mekanik ventilasyon ve neonatal mortaliteyi içermektedir. Plasenta dekolmanı derecesi 3 ayrı şekilde değerlendirilmiştir. Yalnızca maternal kanama varlığında grade 1, maternal kanamaya bakılmaksızın fetal distress varlığında grade 2 ve fetal ölüm durumunda da grade 3 plasenta dekolmanı olarak derecelendirilmiştir. İstatistikler için MedCalc statistical software 8.2.1.0 kullanıldı. İstatistik analizin uygun olduğu yerde bağımsız parametrik veriler için t testi, kategorik veriler için ki-kare ve Fisher' in kesin testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık, p değerinin <0.05 olarak kabul edildi.

Bulgular

Dekolman plasenta 23 haftanın üzerindeki tüm gebeliklerin 115 tanesinde (%0.26) izlendi. Dekolman plasenta tanısı alan 115 olgunun, 65 tanesi hipertansif grupta (%56) iken 50 olguda (%44) normotansif gruptaydı. Her iki olgu grubunda yaş, gravida, doğumdaki ve parite göz önünde bulundurulduğunda gruplar benzerdi (p=0.59; p=0.23; p=0.12). Her iki olgu grubunda da grade 3 plasenta dekolmanı oranları benzerdi (p=0.64). Grade 1 ve 2 plasenta dekolmanı açısından değerlendirildiğinde grade 1 plasenta dekolmanı normotansif grupta 22 (%44) olguda tespit edilirken hipertansif grupta 9 olguda saptandı (%13.8). Her iki olgu grubu arasındaki fark anlamlıydı (p<0.001). Grade 2 plasenta dekolmanı normotansif grupta 13 olguda (%26), hipertansif grupta ise 39 (%60) olguda gözlemlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.001), (Tablo 1).

Her iki olgu grubu doğumdaki gebelik haftası, doğum şekli, intrauterin fetal ölüm ve oligohidroamnios yönünden karşılaştırıldığında, hipertansif gebelerin 37. gebelik haftasından önce doğurma olasılıkları daha fazlaydı. Normotansif gebelerin abdominal yolla doğum oranlarına daha sık rastlandı. Normotansif gebe grubunda oligohidroamnios ve intrauterin fetal ölüm insidansları daha yüksekti; ancak her iki olgu grubu arasındaki fark anlamlı değildi (p=0.18; p=0.26; p=0.23; p=0.64). Bunun yanında hipertansif grupta IUGG ve fetal distress insidansları anlamlı olarak yüksek bulundu (%41.5; %39, p<0.001; p<0.001), (Tablo 2).

Her iki olgu grubu neonatal sonuçlar açısından karşılaştırıldığında, yenidoğan yoğun bakım ünitesine başvuru oranı normotansif grupta daha yüksek olarak tespit edildi, ancak aradaki fark anlamlı

Tablo 1. Plasenta dekolmanlı olguların demografik özellikleri.

	Normotansif (n=50)	Hipertansif (n=65)	p
Yaş	27.9±5.2	28.5±5.9	0.59
Gravida	2.70±1.8	2.29±1.8	0.23
Parite	1.18±1.3	0.82±1.1	0.12
Grade 1 n (%)	22 (44.0)*	9 (13.8)	<0.001
Grade 2 n (%)	13 (26.0)	39 (60.1)*	<0.001
Grade 3 n (%)	15 (30.0)	17 (26.1)	0.64

*Gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı (<0.001).

Tablo 2. Plasenta dekolmanlı olguların perinatal sonuçları.

	Normotansif (n=50)	Hipertansif (n= 65)	p
Gebelik haftası	32,1 ± 4,0	32,9 ± 2,6	0.18
Doğum şekli: (Vaginal/ Abdominal) n (%)	2 (4.0)/48 (96.0)	7 (10.7)/58 (89.2)	0.26
IUGG n (%)	7 (14.0)	27 (41.5)*	<0,001
Oligohidroamnios n (%)	5 (10.0)	2 (3.0)	0.23
Intrauterin fetal ölüm n (%)	15 (30.0)	17 (26.1)	0.64
DAK-DTA n (%)	-	4 (6.1)	0.12
Preterm doğum n (%)	44 (88.0)	63 (96.9)	0.07
Fetal distress n (%)	15 (30.0)	39 (60.0)*	<0.001

IUGG: İntrauterin gelişme geriliği, DAK: Umbilikal arterde diastol sonu akım kaybı, DTA: Umbilikal arterde diastolde ters akım.

*Gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı (<0.001).

değildi (p=0.06). Normotansif gruptaki yenidoğanların doğum ağırlığı hipertansif gruba göre daha fazla, RDS ve neonatal mortalite oranları daha yüksekti; fakat her iki olgu grubu arasında fark anlamlı değildi (p=0.52 ve p=0.18; p=0.29). İki olgu grubu arasında neonatal parametrelerin hiçbirinde anlamlı derecede fark gözlenmedi (Tablo 3).

Tartışma

Gebelik sırasındaki hipertansif bozukluklar (kronik hipertansiyon ve gebeliğin indüklediği hipertansiyon) plasenta dekolmanının anlamlı bir etiyolojik belirleyicisidir ve altta yatan hastalığın ağırlığına bağlı olarak hipertansif gebelerde %10'a kadar ulaşabilmektedir.^{4,5} Lindqvist ve ark.,⁶ preeklampsisi olan gebelerde plasenta dekolmanı riskinin 3.4 kat arttığını saptamışlardır.

Plasenta dekolmanı olgularında perinatal mortalite, gestasyonel yaş, fetal ağırlık ve dekolmanın

derecesine göre %2 ile %67 arasında değişmektedir.⁷ Yalınkaya ve ark.⁸ perinatal mortalite oranlarını değerlendirdikleri çalışmalarında perinatal mortalite olgularının %32.14'ünün plasenta dekolmanına bağlı olduğunu bulmuşlardır. Plasenta dekolmanına bağlı ölümlerin yaklaşık yarısının da in utero olduğu saptanmıştır.⁹ Çalışmamızda toplam 32 (%27) olguda intrauterin fetal ölüm tespit ettik. Toivonen ve ark.¹⁰ 2002'de, Köse ve ark.¹³ 1997'de yaptıkları çalışmalarda hipertansif bozuklukları olan veya olmayan plasenta dekolmanı olgularında farklı fakat karşılaştırılabilen perinatal mortalite oranları bulmuşlardır. Abdella ve ark.,¹⁴ normotansif gebelerle (%32) karşılaştırıldığında, hipertansif gebelerde perinatal mortaliteyi %38 olarak bulmuşlardır. Morgan ve ark.¹⁵ ise, plasenta dekolmanı bulunan hipertansif ve normotansif gebelerdeki perinatal mortalite oranlarını sırasıyla %17.2 ve %13.1 olarak bildirmişler ve her iki olgu grubundaki dü-

Tablo 3. Plasenta dekolmanlı olguların neonatal sonuçları.

	Normotansif (n=50)	Hipertansif (n=65)	p
Doğum ağırlığı	1708 ± 775	1631 ± 519	0.52
Cinsiyet (Kız-Erkek)	26 (52) / 24 (48)	34 (52.3) / 31 (47.6)	0.97
1. dakika Apgar skoru	5.3±1.8	5.4 ± 1.8	0.77
5. dakika Apgar skoru	7.8±1.8	8.0 ± 1.1	0.46
Nekrotizan enterokolit n (%)	1 (4.5)	4 (12.5)	0.64
Sepsis n (%)	2 (9.0)	4 (11.1)	0.80
Respiratuar distress sendromu n (%)	4 (18.1)	2 (5.5)	0.18
Mekanik ventilasyon n (%)	1 (2.8)	3 (6.2)	0.63
Yenidoğan yoğun bakıma kabul n (%)	6 (27.2)	5 (15.6)	0.06
Neonatal mortalite n (%)	3 (12.0)	1 (2.7)	0.29

şük perinatal mortaliteyi de arada geçen süre içinde gelişen ve iyileştirilen neonatal bakımı koşullarına bağlamışlardır. Çalışmamızda plasenta dekolmanı bulunan hipertansif gebelerde perinatal mortalite oranını %36 iken, normotansif gebelerde bu oran %26 olarak saptanmıştır. Her iki grup arasında perinatal mortalite açısından anlamlı gözlenmemiştir.

Abdella ve ark.¹⁴ artan plasenta dekolmanı derecesi ile maternal morbidite arasında pozitif korelasyon saptamışlar; ancak Kayani ve ark.¹¹ nadir maternal morbiditeyle karşılaşmışlar ve bunu da iyi ve yoğun post-partum bakıma bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda normotansif grupta grade 1 ve hipertansif grupta grade 2 plasenta dekolmanı anlamlı olarak daha yüksekti. Hipertansif ve normotansif gebeler arasında grade 3 plasenta dekolmanı açısından fark yoktu.

Fetal bradikardi ile beraber ağır plasenta dekolmanı kötü perinatal sonuçlarla birlikte bulunmaktadır.¹¹ Hipertansif grupta anlamlı derecede daha yüksek oranda fetal distress gözlemledik; ancak her iki olgu grubunda intrauterin fetal ölüm ve neonatal mortalite oranlarını benzer olarak bulduk. Bu kısmen artmış sezaryen oranları ile açıklanabilir. Aslında Witlin ve ark.¹² sezaryen doğumun neonatal mortaliteyi azalttığını göstermiştir ve başvuruda fetusun ölü olmasının maternal morbiditeyi arttırdığını da göstermişlerdir. Çalışmamızda normotansif grupta 48, hipertansif grupta 58 olguya sezaryen uygulanmıştı. Her iki olgu grubunda neonatal mortalite oranlarının benzer olmasını olgu gruplarındaki artmış sezaryen oranı ile açıklayabiliriz.

Sonuç

Plasenta dekolmanı ile komplike olmuş gebeliklerde, intrauterin gelişme geriliği ve fetal distress hipertansif gebelerde anlamlı olarak yüksek bul-

nurken diğer perinatal ve neonatal parametreler yönünden hipertansif ve normotansif gebeler arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Kaynaklar

1. Sheiner E, Shoham-Vardi I, Hallak M, Hadar A, Gortzak-Uzan L, Katz M, Mazor M. Placental abruption in term pregnancies: clinical and obstetric risk factors. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003; 13: 45-9.
2. Conde-Agudelo A, Kafury-Goeta AC. Case control study of risk factors for complicated eclampsia. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 172-5.
3. Witlin AG, Sade GR, Mattar F, Sibai BM. Risk factors for abruptio placenta and eclampsia: Analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1322-9.
4. Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruptio placenta. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 221-6.
5. Sibai BM. Dagnosis and Management of chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 451-61.
6. Lindqvist PG, Happach C. Risk and risk estimation of placental abruption. *EJOG* 2006; 126: 160-164.
7. Ananth CV, Wilcox AJ. Placenta abruption and perinatal mortality in the United States. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 332-7.
8. Yalınkaya A, Önen A, Özçelik SM, Değertekin B, Ecer S, Yayla M. Dicle Üniversitesinde bir yıllık perinatal mortalite. *Perinatoloji Dergisi* 2002; 10: 324-7.
9. James DK, Steer P, Weiner C, Gonik B. High risk pregnancy, management options. London: Saunders, 1995.
10. Toivonen S, Heinonen S, Anttila M, Kosma VM, Saarikoski S. Reproductive risk factors, Doppler findings, and outcome of affected births in placental abruption: a population-based analysis. *Am J Perinatol* 2002; 19: 451-60.
11. Kayani SI, Walkinshaw SA, Preston C. Perinatal and maternal outcome following abruptio placentae. *BJOG* 2003; 110: 679-83.
12. Witlin AG, Sibai BM. *Hypertens Pregnancy*. 2001; 20: 195-203.
13. Köse MF, Meydanlı M, Güzel Y, Dölen İ, Haberal A. Incidence of abruptio placentae and associated perinatal mortality. *GORM* 1997; 3: 344-50.
14. Abdella TN, Sibai BM, Hays JM Jr, Anderson GD. Relationship of hypertensive disease to abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1984; 63: 365-70.
15. Morgan MA, Berkowitz KM, Thomas SJ, Reibold P, Quilligan EJ. Abruptio placentae: perinatal outcome in normotensive and hypertensive patients. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1595-9.