

23. Baskı

Williams

OBSTETRİK EL KİTABI



GEBELİK KOMPLİKASYONLARI

Çeviri Editörü

Lütfü S. Önderoğlu

Çeviri Editörü Yardımcıları

Özgür Özyüncü

Mert Turğal



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ

Mc
Graw
Hill

İÇİNDEKİLER

Teşekkür	??
Önsöz	??
Çeviri Editörü Önsözü	??
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	??

KISIM I

GEBELİĞE BAĞLI OBSTETRİK KOMPLİKASYONLAR

1. Abortus	2
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu	
2. Ektopik Gebelik	13
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu	
3. Prenatal Tanı	22
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu	
4. Prenatal Tanıda Kullanılan Prosedürler	34
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu	
5. Kromozomal Anomaliler	38
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu	
6. Tek Gen (Mendelian) Bozukluklar	47
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu	
7. Mendelian Olmayan Bozukluklar	50
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu	
8. Teratoloji ve Fetusu Etkileyen İlaç Kullanımı	53
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu	
9. Fetal Görüntüleme	65
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu	
10. Oligohidramnios	88
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu	
11. Hidramnios	91
Çeviri: Dr. Senem Özge Yücel, Dr. Özgür Özyüncü	
12. Antepartum Fetal Değerlendirme	95
Çeviri: Dr. Senem Özge Yücel, Dr. Özgür Özyüncü	
13. İntrapartum Fetal Kalp Hızı Değerlendirmesi	101
Çeviri: Dr. Senem Özge Yücel, Dr. Özgür Özyüncü	
14. Anormal Eylem ve Doğum	114
Çeviri: Dr. Senem Özge Yücel, Dr. Özgür Özyüncü	
15. Koryoamniyonit	130
Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış	

16.	Omuz Distosisi	131
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
17.	Makat Doğum	134
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
18.	Eski Sezaryen Doğum Hikayesi	147
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
19.	Uterus Rüptürü	152
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
20.	Postpartum Histerektomi	154
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
21.	Postpartum ve Postoperatif Enfeksiyonlar	161
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
22.	Septik Pelvik Tromboflebit	169
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
23.	Gestasyonel Hipertansiyon ve Preeklampsi	171
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
24.	Eklampsi	180
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
25.	Ablasyo Plasenta	188
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
26.	Plasenta Previa	194
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Pınar Tokdemir Çalış</i>	
27.	Fetomaternal Kanama	201
	<i>Çeviri: Dr. Pınar Tokdemir Çalış, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
28.	Doğumu Takiben Erken Kanama.	204
	<i>Çeviri: Dr. Pınar Tokdemir Çalış, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
29.	Obstetrik Kanamalar için Kan Ürünü Transfüzyonları	218
	<i>Çeviri: Dr. Pınar Tokdemir Çalış, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
30.	Amniyotik Sıvı Embolisi	223
	<i>Çeviri: Dr. Pınar Tokdemir Çalış, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
31.	Fetal Ölüm ve Gecikmiş Doğum	225
	<i>Çeviri: Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
32.	Preterm Doğum: Tanımlar, Nedenleri ve Sonuçları.	227
	<i>Çeviri: Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
33.	Preterm Doğumun Önceden Belirlenmesi	232
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu</i>	
34.	Membranların Preterm Rüptürü.	236
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu</i>	
35.	Preterm Eylem: İntakt Membranlar	238
	<i>Çeviri: Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
36.	Servikal Yetmezlik	243
	<i>Çeviri: Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu, Dr. Özgür Özyüncü</i>	

37.	Postterm Gebelik	247
	<i>Çeviri: Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
38.	Fetal Büyüme Kısıtlılığı	250
	<i>Çeviri: Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
39.	Makrozomi	257
	<i>Çeviri: Dr. Aslıhan Yazıcıoğlu, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
40.	İkiz Gebelik: Genel Bakış	260
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
41.	İkizlere Özel Komplikasyonlar	267
	<i>Çeviri: Dr. Pınar Tokdemir Çalış, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
42.	Üçüzler ve Diğer Çoğul Gebelikler	274
	<i>Çeviri: Dr. Pınar Tokdemir Çalış, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
43.	Multifetal Gebelikte Selektif Redüksiyon veya Terminasyon	276
	<i>Çeviri: Dr. Pınar Tokdemir Çalış, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
44.	Gestasyonel Trofoblastik Hastalıklar	278
	<i>Çeviri: Dr. Pınar Tokdemir Çalış, Dr. Özgür Özyüncü</i>	

KISIM II

GEBELİKTE GÖRÜLEN MEDİKAL VE CERRAHİ KOMPLİKASYONLAR

45.	Akut Pulmoner Ödem ve Erişkin Respiratuar Distres Sendromu	286
	<i>Çeviri: Dr. Senem Özge Yücel, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
46.	Pulmoner Arter Kateterizasyonu	288
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
47.	Kronik Hipertansiyon	292
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
48.	Gebelikte Kalp Hastalığı	297
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
49.	Pnömoni	310
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
50.	Astım	315
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
51.	Tuberküloz, Sarkoidoz ve Kistik Fibrozis	319
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
52.	Tromboembolik Hastalıklar	323
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
53.	Kalıtsal Trombofililer	330
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
54.	Antifosfolipid Antikor Sendromu	335
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	

55.	Sistemik Lupus Eritamozus	341
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
56.	Romatoid Artrit ve Diğer Bağ Dokusu Hastalıkları	346
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Senem Özge Yücel</i>	
57.	Hiperemesis Gravidarum	349
	<i>Çeviri: M. Aykut Özek, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
58.	Gebelik Kolestazi	351
	<i>Çeviri: M. Aykut Özek, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
59.	Safra Kesesi ve Pankreas Hastalıkları	353
	<i>Çeviri: M. Aykut Özek, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
60.	Apandisit	356
	<i>Çeviri: Dr. Rana Awny Kamal, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
61.	Viral Hepatit	358
	<i>Çeviri: Dr. Rana Awny Kamal, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
62.	Gebeliğin Akut Yağlı Karaciğeri	363
	<i>Çeviri: Dr. Rana Awny Kamal, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
63.	Aseptomatik Bakteriüri	365
	<i>Çeviri: Dr. Rana Awny Kamal, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
64.	Sistit	367
	<i>Çeviri: Dr. Rana Awny Kamal, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
65.	Akut Pyelonefrit	368
	<i>Çeviri: Dr. Rana Awny Kamal, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
66.	Nefrolitiazis	371
	<i>Çeviri: Dr. Rana Awny Kamal, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
67.	Akut ve Kronik Böbrek Yetmezliği	373
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
68.	Anemi	378
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
69.	Hemoglobopatiler	382
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
70.	Trombositopeni	386
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
71.	Gestasyonel Diyabet	390
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
72.	Pregestasyonel Aşık Diyabet	396
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
73.	Hipotiroidi	406
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
74.	Hipertiroidi	408
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
75.	Postpartum Tiroidit	410
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	

76.	Epilepsi	412
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
77.	Serebrovasküler Hastalıklar	415
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
78.	Diğer Nörolojik Hastalıklar	418
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. Rana Awny Kamal</i>	
79.	Gebelikte Psikiyatrik Hastalıklar	422
	<i>Çeviri: Dr. Senem Özge Yücel, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
80.	Postpartum Depresyon veya “Blues”	425
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
81.	Gebelikte Kanser	430
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
82.	Dermatolojik Bozukluklar	435
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
83.	Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklar	441
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
84.	Grup A ve B Streptokokal Enfeksiyonlar	450
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
85.	İnsan immün Yetmezlik Virüsü (HIV)	454
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
86.	Sitomegalovirüs, Parvovirüs, Varisella, Rubella, Toksoplazmozis, Listeria ve Sıtma	458
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
87.	Gebelikte Travma	467
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
88.	Gebelikte Cerrahi	472
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	

KISIM III

FETÜS VE YENİDOĞANIN KOMPLİKASYONLARI

89.	Yenidoğan Bebeğin Resusitasyonu	474
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
90.	Prematüritenin Neonatal Komplikasyonları	480
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
91.	Rh ve Diğer İzomünizasyon Hastalıkları	487
	<i>Çeviri: Dr. Mert Turğal, Dr. M. Aykut Özek</i>	
92.	Fetüs ve Yenidoğanda Oluşan Travmalar	494
	<i>Çeviri: M. Aykut Özek, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
93.	Mekonyum Aspirasyonu, Serebral Palsi ve Fetus ile Yenidoğanın Diğer Hastalıkları	498
	<i>Çeviri: M. Aykut Özek, Dr. Özgür Özyüncü</i>	
94.	Fetal Ölüm	506
	<i>Çeviri: M. Aykut Özek, Dr. Özgür Özyüncü</i>	

EKLER

Ek A: Gebelikte Tanısal İndeksler	512
Çeviri: Dr. Özgür Özyüncü	
Ek B: Ultrasonografik Referans Tabloları	521
Çeviri: Dr. Özgür Özyüncü	
Ek C: Radyasyon Dozimetresi	534
Çeviri: Dr. Özgür Özyüncü	
Ek D: Umblikal Kord Kan Gazı Analizi	538
Çeviri: Dr. Özgür Özyüncü	
İndeks	541
Çeviri: Dr. Mert Turğal	

YİRMİİKİNCİ BASKI ÖNSÖZÜ

Williams Obstetrik el kitabının oldukça ilgi gören önceki baskısından sonra bu baskıda daha çok gebelik öncesinde veya sırasında gözlenen medikal komplikasyonlar üzerinde durulmaya çalışılmıştır. Bu amaçla kitap, 126 konu başlığından 94 başlığa indirilmiştir. Umarız bu yenilenmiş ve düzenlenmiş kitapçığın kullanımı sizler için daha kolay olur. İlk baskıdan aldığımız geri bildirimler sonucunda hazırladığımız bu kitapçığın esas gücü gebelik komplikasyonlarına yönelik uygun bilgilere hızlı ulaşımıdır. Normal obstetrik için bilgi almak isteyenlerin Williams Doğum Bilgisi 23. baskıyı okumaları uygun olacaktır. Okuyucu bu kitap içeriği ile ilgili daha geniş bilgi istediği durumlar için esas kitap referans olarak gösterilmiştir. Önceki baskıda olduğu gibi sık kullanılan verilere yönelik dört ek bu kitapçığın son kısmında verilmiştir.

ÖNSÖZ

*Williams Gebelik Komplikasyonları El Kitabı*nın bu 23. Baskısında da amacımız gebelik komplikasyonları ile ilgili bilgiye çabuk ve kolay ulaşımı sağlamaktır. Bu amaçla kitabın başlığını bile kısalttık! Daha önemlisi, görüntüler, şekiller ve tabloların formatı değiştirilip renklendirilerek kolay kullanım sağlanmaya çalışıldı. Daha detaylı bilgi arayan okurlarımıza bu kitabı hazırlarken kaynak olarak kullandığımız *Williams Obstetri* kitabının 23. Baskısını okumalarını öneririz. Daha önce olduğu gibi sıkça kullanılan referans tablolar 4 ek olarak kitabın son kısmında yer almaktadır.

TEŞEKKÜR

Bu baskının hazırlanmasına bütünüyle kendini adanmış olan Cynthia Allen'a teşekkür ederiz. Artık Cynthia bu kitabın üç baskısında yönetimini yaptı. Ayrıca McGraw-Hill Medikal editörü Alyssa Friede de teşekkür ederiz. Alyssa ile çalışmak büyük bir keyifti.

ÇEVİRİ EDITÖRÜ ÖNSÖZÜ

Değerli meslektaşlarım,

Güneş Tıp Kitabevleri'nin ülkemiz tıbbına hizmetlerinden bir yenisi daha “Williams Obstetrik El Kitabı”nın yirmiüçüncü baskısı ile sizlere sunulmaktadır. Bütün kitabevi çalışanlarına teşekkür ederken basılı medyanın da ne denli önemini korumakta olduğunu vurgulamak isteriz.

Dijital çağın gelişmesi ile birlikte yaşamamızın çok önemli bir parçası haline gelen elektronik medya, üretilen bilgiyi neredeyse anında tüm dünyaya dağıtabilmekte ve olanağı bulunanlara önemli ayrıcalık tanımaktadır. Zaman içerisinde kaçınılmaz olarak hepimiz ve bizden sonraki kuşakları bambaşka bir dönem beklemektedir. Dijital çağa ayak uydurmanızın gerekliliği mutlak olmakla birlikte, bu geçiş aşamasında dil ve internet araçlarının engel oluşturduğu yerler halen mevcuttur. Bu sorunları aşılması için de büyük bir çaba harcanması gerekmektedir.

Doğum hekimliği temel bilgilerinde çok hızlı değişimler olmakta, güncel bilgilerin meslektaşlarımıza ulaştırılması büyük önem kazanmaktadır. Yoğun bir tempoda çalışan hekimlerimizin istedikleri anda, ancak internet erişimlerinin kısıtlığı olduğu durumlarda, her yere kolaylıkla taşınabilen cep kitaplarına ihtiyaçları olabilmektedir. Bu noktadan hareketle “Williams Obstetrik El Kitabı”nın yeni baskısı çok değerli çalışma arkadaşlarımızın üstün emeği ile yeniden gözden geçirilip hazırlanmış ve sizlere sunulmuştur.

Başta Güneş Tıp Kitabevleri olmak üzere, emeği geçen meslektaşlarıma teşekkür ederim. Bu değerli kitabın asil mesleğimizi yılmadan, sevgi ile sürdüren doğum hekimlerimize yararlı olabilmesini diliyorum.

Prof. Dr. Lütfü S. Önderoğlu

BÖLÜM 1

KISIM I

Erken Gebelik Kayıpları

Abortusun tanımı, son adet tarihine göre spontan veya girişimle olsun normal görülen son adet ilk gününe dayalı olarak 20. haftadan önce gebeliğin sonlanmasıdır. Diğer sıkça kullanılan bir tanım ise 500 gramın altında bir fetüsün-yenidoğanın doğmasıdır. Ancak tanımlar, düşüklerin, fetal ölümlerin ve neonatal ölümlerin bildirimi ile ilgili devlet kanunlarına göre farklılık gösterebilir.

Abortusların %80'inden fazlası ilk 12 haftada olur. Erken abortusların en azından yarısına kromozomal anomaliler neden olur. Spontan abortus riski maternal ve paternal yaş kadar parite ile de artar. Klinik olarak fark edilen spontan abortuslar 20 yaşından genç kadınlarda %12'den 40 yaşından yaşlı kadınlarda %26'ya yükselir. Son olarak, term doğumdan sonra 3 ay içerisinde gebe kalınırsa abortus riski artar.

GELECEKTEKİ GEBELİKLER ÜZERİNE ETKİSİ

Fertilite abortus tarafından etkilenmez. Muhtemel bir istisna pelvik infeksiyondan kaynaklanabilecek küçük bir risktir. Vakum aspirasyonu artmış midtrimester spontan düşükleri, preterm doğumlar veya takip eden gebeliklerde düşük doğum ağırlıklı bebekler açısından artmış bir risk oluşturmaz. Ancak birden çok sayıda keskin küretaj işlemi plasenta previa riskinde artışa neden olabilir.

■ Septik Abortus

Abortusun ciddi komplikasyonları en sık olarak yasal olmayan abortuslarla birlikte görülür. Ciddi kanama, sepsis, bakteriyel şok, akut renal yetmezliklerin hepsi yasal düşüklerle de oluşabilir ancak çok daha düşük bir orandadır. Metrit genellikle beklenen sonuçtur, ancak parametrit, peritonit, endokardit ve septisemi meydana gelebilir. Septik abortusların üçte ikisi anaerob infeksiyonlara bağlıdır. Koliform da sıktır. Septik abortus etkeni olarak bildirilen diğer organizmalar *Haemophilus Influenza*, *campylobakter Jejuni* ve Grup A Streptokokkus'tur. İnfeksiyonun tedavisi konsepsiyon ürünlerinin acil boşaltılması ve intravenöz yoldan geniş spektrumlu antibiyotik tedavisini içermektedir. Eğer sepsis ve şok üzerine binerse, Bölüm 43'de tartışıldığı gibi destek tedavi esastır. Septik abortus dissemine intravasküler koagülopati ile de ilişkilidir.

■ Ovülasyonun Geri Dönmesi

Abortustan 2 hafta sonra kadar erken dönemde ovülasyon geri dönebilir. Dolayısıyla gebelik önlenmek isteniyorsa, abortustan hemen sonra etkili doğum kontrolünün başlatılması önemlidir.

TANI

Abortusun klinik yönlerini 7 alt grup halinde değerlendirmek uygundur: tehdit eden, kaçınılamaz, inkomplet, missed, rekürren, terapötik ve elektif. İlk beş alt grup spontan abortuslardır.

Yasal, indüksiyonla yapılan abortus (terapötik veya elektif), özellikle gebeliğin ilk 2 ayında yapılırsa, rölatif olarak güvenli bir işlemdir. İlk 2 ayda yapılan abortustan ölüm riski 100,000 işlemde yaklaşık 0.7'dir. Abortus sonucu ölüm için rölatif risk gebeliğin 8. haftasından sonra her 2 haftalık gecikmede yaklaşık iki katına çıkar.

■ Abortus tehdidi (Abortus Imminens)

Abortus tehdidinin klinik tanısı gebeliğin ilk yarısında kanlı vajinal akıntı veya bir vajinal kanama ortaya çıktığında konur. Genellikle ilk olarak kanama başlar ve kramp tarzında karın ağrısı bunu birkaç saat ile birkaç gün arasında değişen bir zamanla takip eder. Abortus tehdidi oldukça sıktır, her dört veya beş kadından biri erken gebelikte lekelenme tarzında veya daha fazla miktarda kanamayı tecrübe eder. Bu kadınların yaklaşık yarısı düşük yapar. Düşük yapmayan kadınlar preterm doğum, düşük doğum ağırlığı, perinatal ölüm gibi suboptimal gebelik sonuçları açısından artmış risk altındadırlar. Malforme bir bebek riski artmış görünmemektedir.

Bu tip bir kanama ile başvuran bir kadında mens zamanında olan fizyolojik kanama, servikal lezyonlar, servikal polipler, servisit ve servikte desidual reaksiyon ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Alt karın ağrısı ve sürekli bel ağrısı bu benign nedenlerden dolayı olan kanamaya genellikle eşlik etmez. Önemli olarak, abortus tehdidinin ayırıcı tanısında ektopik gebelik göz önünde bulundurulmalıdır.

Herbir kadın serviksin halihazırda dilate olmuş olabileceği, ki bu düşüğün kaçınılmaz olduğunu düşündürür, (bkz. sonraki tartışma) veya ektopik gebelik veya şüphelenilmemiş bir overyan kistin torsiyonu gibi ciddi bir komplikasyon açısından dikkatlice muayene edilmelidir. Düşük tehdidinin tedavisinde evde yatak istirahati ve ağrıyı kesmek için analjezik önerilebilir. Eğer kanama ciddi boyutlara gelir ya da devam ederse, kadın tekrar muayene edilmeli ve hematokrit tekrar kontrol edilmelidir. Eğer kan kaybı anemi veya hipovolemi yaratacak kadar fazla ise genellikle gebeliğin boşaltılması endikedir.

Bazen hafif bir kanama haftalarca devam edebilir. Vajinal sonografi, seri serum kantitatif koryonik gonadotropin (hCG) (Ek B. "Ultrason Referans Tabloları") ve serum progesteron seviyeleri tek başına veya değişik kombinasyonlarda ölçüldüğünde, canlı bir intrauterin gebeliğin varlığını kanıtlamada yardımcıdır.

Abortus tehdidi olan D negatif kadınlar büyük ihtimalle anti-D immunoglobulin almalıdır çünkü bu kadınların %10'undan fazlasının belirgin fetomaternal kanaması olur.

■ Kaçınılamaz Abortus (Abortus Incipiens)

Kaçınılamaz abortus servikal dilatasyonun varlığında membranların gros rüptürü ile kendini belli eder. Bu koşullar altında, abortus neredeyse kesindir. Uterin kontraksiyonlar genellikle ani olarak başlar aksi takdirde infeksiyon gelişebilir.

Kesin membran rüptürü ve belirgin servikal dilatasyon ile gebeliği kurtarmak oldukça düşük bir ihtimaldir. Eğer ağrı veya kanama yoksa, kadına yatak istirahati verilerek, daha fazla sıvı gelmesi, kanama, kramp, veya ateş yönünden izlenebilir. Eğer 48 saat boyunca bu semptomlar izlenmezse hasta vajinal penetrasyonun herhangi bir şekli hariç her zamanki aktivitelerine dönebilir. Bununla birlikte, eğer su gelmesini kanama veya ağrı takip ederse veya ateş ortaya çıkarsa abortusun kaçınılmaz olduğu düşünülmeli ve uterus boşaltılmalıdır.

Prenatal Tanı

Prenatal tanı fetustaki yapısal ya da fonksiyonel anormalliklerin tespit edilmesi ile ilgilenen bilimdir. Doğumda major anomali bulunma insidansı %2-3'tür. Nöral tüp defektlerinin (NTDs) pek çoğu, Down sendromu ve diğer pek çok fetal anomaliler daha önce doğumsal anomali hikayesi olmayan ailelerde görülür. Ailesinde genetik hastalık hikayesi olmayan çiftlere belirli fetal anomaliler açısından tarama testleri rutin olarak önerilmektedir. Tarama testleri, tanı koymasa da kesin tanısal test yapılması gereken yüksek riskli kişileri belirler. Prenatal tanıda kullanılan prosedürler Bölüm 4'te tartışılmıştır.

NÖRAL TÜP DEFEKTLERİNİN TARAMASI

Bir grup olarak, nöral tüp defektleri 1000 gebelikte 1.4-2 sıklıkta görülmektedir ve ciddi fetal malformasyonlar arasında kardiyak anomalilerden sonra ikinci sırada yer almaktadır. NTD'nin özellikleri Bölüm 9'da (syf. 70-71) tartışılmıştır. NTDs'in yaklaşık %95'i bilinen risk faktörü veya aile hikayesi olmayan gebeliklerde görülmektedir- bu nedenle rutin tarama gerekir. Ancak, bir kısmı **Tablo 3-1**'de verilen spesifik risk faktörleri vardır. NTD için artmış risk taşıyan pek çok kadın konsepsiyondan önce ve birinci trimester boyunca günlük 4 mg folik asit alımından fayda görür. Bu gruba bir ya da daha fazla etkilenmiş çocuğu olanlar ve kendisinde veya eşinde NTD olan bireyler dahildir. Düşük riskli kadınların NTD açısından taramasında maternal serum alfa-fetoprotein (AFP) kullanılır. Tanısal testlerde özellikli ultrasonografi (Bölüm 9, syf. 68) ve amniyosentez kullanılır.

Maternal Serum AFP Taraması

ACOG tüm gebe kadınlara ikinci trimester maternal serum AFP taramasının yapılmasını önermektedir. Bu çoklu belirteç serum taramasının bir parçası olup genellikle 15-20. haftalar arasında yapılmaktadır. Test sonucunu etkileyen faktörler arasında anne yaşı, kilosu, ırkı, gestasyonel yaşı ve fetus sayısı sayılabilir. Maternal serum AFP değeri etkilenmemiş popülasyonun değerlerinin ortalaması-multiple of median-(MoM) cinsinden rapor edilir, böylece AFP düzeylerinin dağılımı normalleşir ve farklı laboratuvarların ve toplulukların sonuçlarının karşılaştırılabilmesine izin verilir. Normalin üst sınırı olarak 2.0-2.5 MoM düzeyi alındığında, laboratuvarların büyük kısmı %3-5 tarama pozitif hızı ile anensefali için en az %90, spina bifida için %80 saptama hızı (test duyarlılığı) bildirmektedir. Saptama hızının daha yüksek olmamasının sebebi, **Şekil 3-1**'de gösterildiği gibi AFP dağılımlarının etkilenmiş ve etkilenmemiş gebeliklerde çakışması ile açıklanmaktadır. AFP değeri yüksek olup, etkilenmiş fetusu olanlarda pozitif prediktif değer sadece %2-6'dır.

Maternal kilo, ırk, diyabet ve çoğul gebelik AFP sonucunu etkileyen faktörler arasındadır. **Şekil 3-2**'de maternal serum AFP düzeylerini değerlendirmede kullanılan bir algoritma gösterilmiştir. Gestasyonel yaşı, çoğul gebeliğin ve fetal ölümün ihmal edilmesi nedeniyle serum AFP seviyeleri anormal olarak yükselmiş olabilir, değerlendirmeye temel ultrasonografik muayeneyle başlanmalıdır.

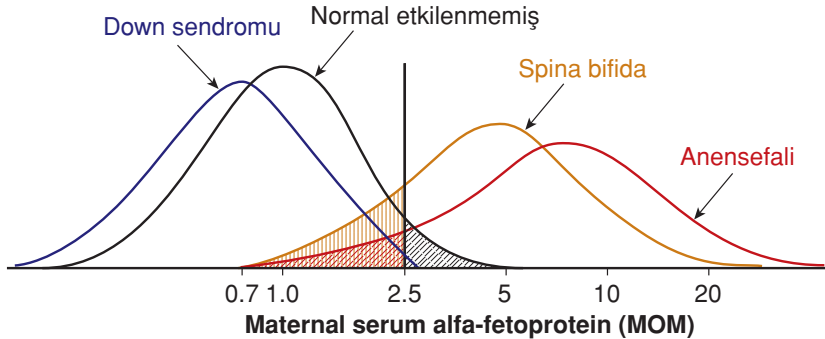
TABLO 3-1. Nöral Tüp Defektleri için Bazı Risk Faktörleri**Genetik neden**

- Aile hikayesi- multifaktöriyel kalıtım
- MTHFR mutasyonu-677C-T
- Otozomal resesif kalıtılan sendromlar
Meckel-Gruber
Roberts
Joubert
Jarcho-Levin
HARDE- hidrosefali, agiri, retina displazisi, ensefalosel
- Anöplöidi
Trizomi 13
Trizomi 18
Triploidi
Belirli çevresel ajanlara maruziyet
- Diyabet-hiperglisemi
- Hipertermi
Sıcak küvet veya sauna
Ateş (tartışmalı)
- İlaçlar
Valproik asit
Karbamazepin
Kumadin
Aminopterin
Talidomid
Efavirenz

Coğrafi bölge-etnik köken, diyet, diğer faktörler

- İngiltere
- Hindistan
- Çin
- Mısır
- Meksika
- Güney Amerika

MTHFR, metilen tetrahidrofolat redüktaz.



ŞEKİL 3-1 Tekiz gebeliklerde 15-20 haftalar arasında maternal serum alfa-fetoprotein dağılımı. Taramada 2.5 MOM kesme değerinin %5 yanlış pozitiflik hızı (*siyah taranmış alan*), spina bifida (*gri taranmış alan*) için %20 ve anensefali (*kırmızı taranmış alan*) için %10 yanlış pozitiflik hızı ile sonuçlanması beklenmektedir (Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL et al. Williams Obstetrics 23rd ed. New York, NY:McGraw-Hill;2010 izniyle yayımlanmıştır.)

BÖLÜM 6

KISIM I

Tek Gen (Mendelian) Bozukluklar

Bir monogenik bozukluk tek bir lokusta veya bir gen çiftinin bir veya iki üyesinde bir mutasyon veya alterasyon ile oluşur. Popülasyonun yaklaşık %2'sinde yaşamları boyunca tespit edilen tek gen bozukluğu vardır. Monogenik bozukluklar geçişleri Gregor Mendel tarafından tanımlanan kalıtım kurallarını takip ediyorsa, mendelian olarak da tanımlanırlar. Mendelian kalıtımın şekilleri otozomal dominant, otozomal resesif, X'e bağlı ve Y'ye bağlıdır. Monogenik kalıtımın diğer şekilleri mitokondrial kalıtım, trinükleotid tekrar ekspansyonu, uniparental dizomi ve imprinting olup Bölüm 7'de tartışılmıştır. Mayıs 2012'de OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man) tarafından 13.000'den fazlası otozomal dominant veya resesif ve 680'den fazlası X veya Y'ye bağlı kalıtılan 13.800'den fazla bilinen sekansları olan tek genleri yayımlanmıştır. Bazı sık rastlanan, yetişkinleri etkileyen mendelian bozukluklar [Tablo 6-1](#)'de verilmiştir. Bu hastalıkların kalıtım şekilleri mendelian kalıtımla uyumlu olmasına rağmen, fenotipler modifiye eden genler ve çevresel faktörler tarafından kuvvetli olarak etkilenir.

OTOZOMAL DOMİNANT HASTALIKLAR

Eğer bir gen çiftinin sadece bir üyesi fenotipi belirliyorsa, bu genin dominant olduğu düşünülür. Otozomal dominant hastalığa yol açan genin taşıyıcısı, her bir konsepsiyonda etkilenmiş geni %50 geçirme ihtimaline sahiptir. Otozomal dominant hastalığı taşıyan bireyin sonuçta fenotipini belirleyen faktörler penetrans, ekspresivite ve bazen de kodominant genlerdir.

■ Penetrans

Bu terim bir mutant genin eksprese ediliş, edilmediğini tanımlar (evet veya hayır). Bir genin penetrans derecesi herhangi bir fenotipik karakteristiği olan gen taşıyıcılarının toplam gen taşıyıcılarına oranı olarak tanımlanır. Örneğin %80 penetran olan bir gen o gene sahip kişilerin %80'inde eksprese ediliş yordur. İnkomplet veya azalmış penetrans neden bazı otozomal dominant hastalıkların nesilleri 'atladığını' açıklar.

■ Ekspresivite

Bu terim fenotipik özelliklerin gösterilme derecesini tanımlar. Eğer etkilenmiş geni taşıyan bütün bireylerin benzer fenotipleri yoksa genin değişken ekspresivitesi vardır. Genin ekspresivitesi hastalığın komplet veya ağır belirtilerinden hafif belirtilerine kadar değişir. Değişken ekspresyonlu hastalığa örnek olarak nörofibromatozis verilebilir.

■ Kodominant Genler

Eğer bir gen çiftinin allelleri birbirinden farklı ise, fakat her ikisi de fenotipte gösteriliyorsa, bunların kodominant olduğu kabul edilir. Bu durumun genel örneği insandaki major kan gruplarıdır-çünkü bu genler kodominanttır, hem A hem de B kırmızı-hücre antijenleri bir bireyde aynı anda eksprese edilebilir.

TABLO 6-1. Bazı Nisbeten Sık Mendelian Hastalıklar**Otozomal Dominant**

Akondroplazi
 Akut intermitant porfiri
 Erişkin tip polikistik böbrek hastalığı
 Antitrombin 3 eksikliği
 BRCA 1 ve BRCA 2 meme kanseri
 Ehlers-Danlos sendromu
 Ailevi adenomatöz polipozis
 Ailevi hiperkolesterolemi
 Herediter hemorajik telanjiektazi
 Herediter sferositoz
 Huntington hastalığı
 Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati
 Uzun QT sendromu
 Marfan sendromu
 Myotonik distrofi
 Nörofibromatozis tip 1 ve 2
 Tübero skleroz
 Von Willebrand hastalığı

Otozomal resesif

α_1 - Antitripsin eksikliği
 Konjenital adrenal hiperplazi
 Kistik fibrozis
 Gaucher hastalığı
 Hemokromatozis
 Fenilketonüri
 Orak hücreli anemi
 Tay-Sachs hastalığı
 Talasemi sendromları
 Wilson hastalığı

X'e bağlı

Androjen insensitivite sendromu
 Kronik granülomatöz hastalık
 Renk körlüğü
 Fabry hastalığı
 Frajil-X sendromu
 Glukoz-6-fosfat eksikliği
 Hemofili A ve B
 Hipofosfatemik rikets
 Musküler distrofi- Duchenne ve Becker
 Oküler albinizm tip 1 ve 2

BÖLÜM 9

Fetal Görüntüleme

Ultrasonografinin (USG) obstetrik pratikteki önemi tartışılmazdır. Dikkatli yapılmış ultrasonografik görüntüleme fetal anatomi, fizyoloji ve fetusun iyilik halini değerlendirmede çok önemli bilgiler verir. Son teknolojik gelişmeler çözünürlük ve görüntü kalitesinde belirgin iyileşme sağlamıştır. Doppler uygulaması genişlemiş ve 3-boyutlu ultrasonografik görüntüleme ilerlemeye devam etmiştir. Fetusun manyetik rezonans görüntülemesi ve bazı seçilmiş anormallikler için fetal tedavi ile ilgili detaylı bilgi için *Williams Obstetrics*, 23. Baskı, Bölüm 16'yı okuyunuz.

GÜVENLİK

Ultrasonografi ancak geçerli bir tıbbi bir endikasyon varken ve gerekli bilgiyi edinmek için en az muhtemel mazuriyetle beraber-ALARA prensibi, “*olabildiğince az ulaşılabilir*” uygulanmalıdır. Gerçek zamanlı görüntüleme ile eşleştirilmiş Dupleks Doppler *termal endeks* monitörizasyonu gerektirir. *Mekanik endeksi* yükseltebileceği için mikrokabarcık ultrason kontrast ajanları gebelikte kullanılmamaktadır. Amerikan Ultrasonografi Enstitüsü fetal sonografinin sadece fetal anomaliler gibi tıbbi açıdan önemli durumları, patolojik durumları taklit edebilen artefaktları tespit edebilecek profesyonel anlamda eğitilmiş kişiler tarafından uygulanmasını ve fetus için güvenli kabul edilen değerler üzerinde ultrason maruziyetini engelleyen tekniklerin kullanılmasını önermektedir.

İLK TRİMESTER ULTRASONU

İlk 14 haftada USG yapılmasının endikasyonları **Tablo 9-1**'de özetlenmiştir. **Tablo 9-2**'de ise içerik verilmiştir. Transvajinal görüntüleme ile, uterustaki gestasyonel kese 5. haftada, fetal eko ile kardiyak aktivite ise 6. haftada izlenebilir. Kardiyak aktivite tipik olarak embryo 5 mm uzunluğa ulaştığında görülebilmektedir.

■ Ense Saydamlığı

Boynun arkasında fetal omurganın üzerindeki yumuşak doku ile cildin altındaki subkutan translüsen alan arasındaki bölgenin maksimum kalınlığıdır (**Bkz. Şekil 9-1**). Sagittal düzlemde kesin kriterler kullanılarak (**Bkz. Tablo 9-3**) 11-14. haftalar arasında ölçülür. Bölüm 3'te tartışıldığı gibi, ense saydamlığı ölçümü maternal serum koryonik gonadotropin ve pregnancy associated plasma protein A ile birleştirilerek birinci trimester anöploidi taramasında yaygın bir kullanım alanı bulmuştur.

İKİNCİ VE ÜÇÜNCÜ TRİMESTER ULTRASONU

İkinci ve üçüncü trimester sonografinin bazı endikasyonları **Tablo 9-4**'te özetlenmiştir. Bu muayeneler *standard*, *özellikli* ve *sınırlı* olarak sınıflandırılabilirler. **Tablo 9-2** *standart* bir muayenede dikkat edilecek fetal anatomi yapılarını özetlemektedir. Fetal anatomik taramanın elemanları **Tablo 9-5**'te göste-

TABLO 9-1. Birinci Trimester Ultrason Muayenesinin Bazı Endikasyonları

1. İntrauterin gebeliği doğrulamak
2. Şüpheli ektopik gebeliği değerlendirmek
3. Vajinal kanamanın sebebini açıklamak
4. Pelvik ağrısı değerlendirmek
5. Gebelik yaşını saptamak
6. Çoğul gebeliklerin tanısı veya değerlendirilmesi
7. Kardiyak aktiviteyi doğrulamak
8. Koryon villüs örnekleme, embryo transferi ve rahim içi aracın lokalizasyonu ve çekilmesine yardımcı olmak
9. Anensefali gibi bazı fetal anomalileri değerlendirmek, özellikle yüksek riskli hastalarda
10. Maternal pelvik kitle ve/veya uterus anormalliklerini değerlendirmek
11. Fetal anöploidi taramasının bir parçası olarak ense saydamlığı ölçümü
12. Şüpheli gestasyonel trofoblastik hastalığı değerlendirmek

Kaynak: AIUM: Practice guideline for the performance of obstetric ultrasound examinations, October 2007'nin izniyle alınmıştır.

rilmiştir. Fetal anatomi 18. haftadan sonra yeterli biçimde değerlendirilebilir. Eğer fetal anatomisinin tam taraması sağlanamaz ise, örneğin oligohidramniyos, fetal malpozisyon veya maternal obeziteye bağlı olarak, mutlaka not edilmelidir.

TABLO 9-2. Gebelikte Standart Ultrasonografik Değerlendirmenin Farklı Trimesterlerdeki Bileşenleri

Birinci trimester	İkinci ve üçüncü trimester
1. Gestasyonel kese yerleşimi	1. Fetus sayısı; çoğul gebeliklerde:
2. Embriyo ve/veya yolk kesesinin tespiti	amniyosite, koryonisite, fetal büyüklükler,
3. Tepe-popo mesafesi	amniyotik sıvı hacmi ve görülebilirse fetal
4. Kalp atımı	genitalya
5. Çoğul gebeliklerde mümkünse,	2. Prezantasyon
amniyosite ve koryonisite dahil olmak	3. Fetal kalp atımı
üzere fetus sayısı	4. Plasentanın yeri ve internal servikal os ile
6. Birinci trimestere uygun embriyonik/fetal	ilişkisi
anatomi değerlendirmesi	5. Amniyotik sıvı hacmi
7. Uterus, adneks ve kul-de-sak'ın	6. Gebelik yaşı
değerlendirilmesi	7. Fetal ağırlık
8. Mümkünse fetal ense bölgesinin	8. Uterus, adneks ve serviksin
değerlendirilmesi	değerlendirilmesi
	9. Teknik sınırlılıklar not edilerek fetal
	anatomik tarama

Kaynak: AIUM: Practice guideline for the performance of obstetric ultrasound examinations, October 2007'nin izniyle alınmıştır.

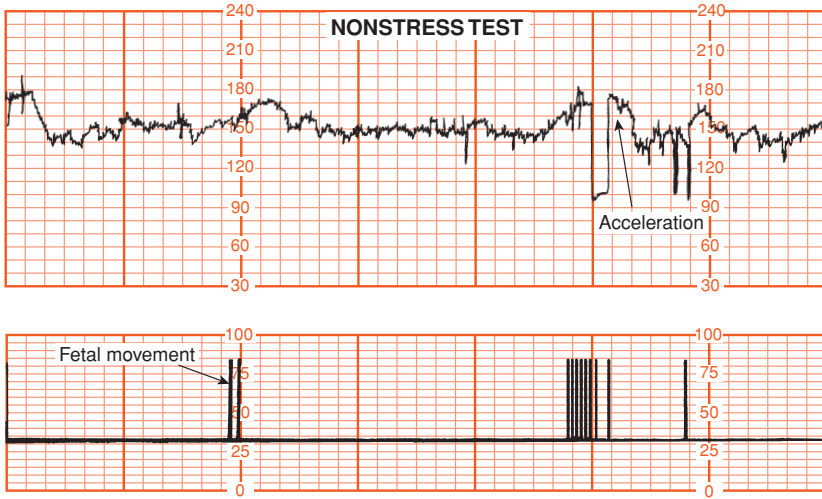
Antepartum Fetal Değerlendirme

Bu bölümde, *nonstres test*, *kontraksiyon stres testi* ve *biyofizik profilin* komponentleri gözden geçirilmiştir. *Doppler velositometri* Bölüm 9'da anlatılmıştır. Antepartum fetal değerlendirmenin amacı fetal ölümü engellemektir. Çoğu vakada, normal test sonucu tatminkardır; çünkü normal testi takiben 1 hafta içinde fetal ölüm görülme olasılığı azdır. Fetal iyilik halinin değerlendirilmesinde en iyi test konusunda bir fikir birliği yoktur. Her üç testin –nonstres test, kontraksiyon stres testi ve biyofizik profili– klinik duruma göre farklı sonuçları olmaktadır. Antepartum fetal testlerin ne zaman yapılmaya başlanacağı neonatal prognoza ve maternal hastalığın ciddiyetine göre belirlenir. Ciddi maternal hastalık durumunda da antepartum fetal testler önemlidir. Genellikle, yüksek riskli gebeliklerin çoğunluğunda, antepartum fetal değerlendirmeye 32–34. haftalarda başlanması önerilmektedir. Ciddi komplikasyonlarla birlikte olan gebeliklerde 26–28. hafta gibi erken dönemlerde bile antepartum testler yapılmaya başlanabilir. Testin yapılma sıklığı 7 gün olarak belirlenmiş olsa da, genelde daha sık yapılmaktadır. Antepartum fetal değerlendirmenin yaygın kullanımı birincil olarak indirekt kanıta dayalıdır; randomize klinik çalışma yoktur.

NONSTRES TEST

Nonstres test fetal iyilik halinin değerlendirilmesinde en sık kullanılan primer testtir. NST, asidotik olmayan fetusta fetal harekete cevap olarak fetus kalp atımında kısa süreli akselerasyon olması hipotezine dayanmaktadır. NST'de doppler ile kalp atımındaki akselerasyon tespit edilir. Normal, ya da reaktif bir NST'de, 20 dakika içinde en az 15 atımlık ve her biri en az 15 saniye süren en az 2 akselerasyon olmalıdır (**Şekil 12-1**). Akselerasyonlar fetal hareketle birlikte olmak zorunda değildir. Eğer NST trasesi *reaktif* değilse (en az 2 akselerasyon yok ise), test süresi fetal uyku periyodları dikkate alınarak 40 dakika ya da daha uzun olabilir. Akselerasyonların genliği gestasyonel yaş ile birlikte artar ve 32. gebelik haftasından önce akselerasyon fetal kalp atımında en az 10 saniye süren 10 atımlık artış olarak kabul edilir.

Reaktif bir NST fetal iyilik halini göstermek için iyi bir test olsa da, NST'de akselerasyonların yetersiz oluşu fetusun distresde olduğunu göstermez. Nonreaktif NST testlerinin hemen hemen %90'ı gerçekte yanlış-pozitif sonuçlardır (Yani gebelik sonuçları iyidir). NST çok yaygın olarak kullanılmasına rağmen, anormal test sonuçlarının değerlendirilmesinde çok farklı fikirler bulunmaktadır. Ancak, bazı anormal NST sonuçları kesinlikle fetal distresi göstermektedir. Fetal kalp atımının bazal osilasyonlarında azalma (variabilite) ile birlikte 80 dakikalık kayıt boyunca akselerasyon olmayışı veya spontan uterin kontraksiyonları takiben geç deselerasyon olması bunlara örnektir (**Şekil 12-2A**). Bu gibi durumlar genellikle uteroplasental yetmezlikle birliktedir.



ŞEKİL 12-1 Reaktif nonstress test. Vertikal işaretlerle belirtilen (alt panel) fetal hareketler sonrasında 15 saniyeden uzun süren, 15 atım/dak.'dan fazla fetal kalp atım artışı görülüyor (üst panel) (Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al (eds). *Williams Obstetrics*, 23. Baskı. New York: McGraw Hill; 2010 izniyle alınmıştır).

KONTRAKSİYON STRES TESTİ

Oksitosin challenge test de denilen, kontraksiyon stres testinde amaç uterin kontraksiyonların miyometrial ve amniotik basıncı artırarak miyometrial damarlarda kollaps meydana getirmesidir. Oksijen değişiminin kısa periyotlarla gerçekleşmemesi halinde veya uteroplental patoloji varlığında, kontraksiyonlar geç deselerasyonlara neden olur. Spontan ya da indüklenmiş kontraksiyonlar sonrası tekrarlayıcı geç fetal deselerasyonlar olması testin pozitif olduğu anlamına gelir (bkz. [Şekil 12-2](#)). Kontraksiyon stres testi, *uteroplental fonksiyonun* değerlendirilmesinde kullanılırken, nonstress test yalnızca *fetal durumu* gösterir.

Testin yapılabilmesi için, uterin kontraksiyonlar ve fetal kalp atımı kaydedilir. Eğer 10 dakika içinde, en az 40 saniye süren, 3 ya da fazla spontan kontraksiyon var ise uterin stimülasyon gerekli değildir. Aksi takdirde, yeterli kontraksiyon paterni elde edilinceye kadar her 20 dakikada iki katına çıkarılmak üzere, 0,5 mU/dakika hızında dilüe oksitosin infüzyonuna başlanılmalıdır. Tablo 12-1'de testin değerlendirilmesindeki kriterler görülmektedir.

Kontraksiyon stres testinin bir dezavantajı, testin tamamlanabilmesi için ortalama 90 dakikanın gerekmesidir. Benzer bir test, göğüs ucu stimülasyon testidir. Bu test için hastanın giysilerinin üzerinden, 2 dakika ya da kontraksiyon başlayana kadar göğüs ucuna masaj yapılmalıdır. Eğer ilk uyarı sonrasında 10 dakika içinde 3 kontraksiyon olmadıysa, hasta 5 dakika sonra tekrar masaja başlanmalıdır. Bu şekilde hem testin maliyeti düşürülür, hem de test süresi kısaltılmış olur.

BIYOFİZİK PROFİL

Biyofizik profili 5 biyofizik değişkenin kombinasyonudur: (1) Nonstress test (2) Fetal hareket (3) Fetal solunum (4) Fetal Tonus ve (5) Amniotik sıvı hacmi ([Tablo 12-2](#)). Her bir değişkene normal olduğunda 2 puan, anormal olduğunda 0

BÖLÜM 14

KISIM I

Anormal Eylem ve Doğum

Distosi zor doğum anlamına gelir ve eylemin anormal derecede yavaş ilerlemesiyle karakterizedir. Genel bir kural olarak, fetusun prezente olan kısmı ile doğum kanalı arasında orantısızlık olan her durumda anormal eylem sıktır. Distosi tek başına veya kombinasyon halinde olabilen dört farklı anormalliğin bir sonucudur ([Tablo 14-1](#)).

Distosi; sevijs, uterus, fetus veya maternal kemik pelvisi ilgilendiren çeşitli anormalliklerin veya doğum kanalındaki diğer obstrüksiyonların bir sonucu olabilir. Bu anormallikler 3 kategoriye ayrılmıştır: (1) itici güçlerin anormallikleri (uterus kontraktilesi ve maternal itici efor), (2) yolun anormallikleri (pelvis) veya (3) yolcuyla ilgilendiren anormallikler (fetus). Bu eylem anormalliklerinin görüldüğü kadınlardaki ortak klinik bulgular [Tablo 14-2](#)'de özetlenmiştir.

NORMAL EYLEM

Distosi oldukça karmaşıktır ve tanımı—eylemde anormal ilerleme—basit görünmesine rağmen, anormal ilerlemenin ne anlama geldiğine dair bir konsensus yoktur. Eylemin kesin bir tanımlaması—serviksin gösterilebilir silinme ve dilatasyonuna yol açan uterus kontraksiyonları—klinikyene her zaman yardımcı olmaz çünkü tanı sadece doğumun gerçekleşmesi ile doğrulanabilir.

Birleşik Devletler'de, gerçek eylemin tanımı sıklıkla ağırlı kontraksiyonların eşlik ettiği dilatasyonun derecesine bağlıdır. Gebe kadın membranlar rüptüre olmadan başvurduğunda, 3-4 cm veya daha fazla servikal dilatasyon gerçek eylemin tanısı için güvenilir bir eşik değer olarak kabul edilmektedir. Bu durumda eylemin başlangıcı doğumhaneye kabul ile başlamıştır. Gerçek eylem tanısını koymadaki bu metod servikal dilatasyonun erken evreleri sırasında eylem tanısının koyulmasındaki bir çok belirsizliği ortadan kaldırır.

■ Eylemin Birinci Evresi

Eylemin normal ilerlemesini tanımlamak için Friedman bilimsel bir yaklaşım izlemiştir. Friedman [Şekil 14-1](#)'de gösterilen karakteristik eylem eğrisini tarif etmiştir. Bu grafik eylemin birinci evresinin hem bir hazırlık (veya latent faz) hem de bir dilatasyon (veya aktif faz) fazını gösterir. Grafikte aynı zamanda fetal

TABLO 14-1. Anormal Eylemin Potansiyel Sebepleri

1. İtici kuvvetlerin anomalileri, ya uterus kuvvetleri yeterli derecede güçlü değil ya da serviksin dilatasyonu ve silinmesi için uygunsuz bir biçimde koordine edilmiş (uterus disfonksiyonu) veya eylemin ikinci evresi sırasında yeterli olmayan istemli kas eforu
2. Maternal kemik pelvisin anomalileri
3. Prezantasyon, pozisyon veya fetal gelişme anomalileri
4. Fetal inişe bir engel oluşturan üreme sistemi yumuşak dokularının anomalileri

TABLO 14-2. Yetersiz Eylemdeki Kadınlarda Ortak Klinik Bulgular*Yetersiz servikal dilatasyon veya fetal iniş:*

Uzamış eylem—yavaş ilerleme

Durmuş eylem—ilerleme yok

Yetersiz itici efor—etkisiz “itme”

Fetopelvik uyumsuzluk:

Aşırı fetal boyut

Yetersiz pelvik kapasite

Fetusun malprezentasyon veya malpozisyonu

Eylem olmaksızın rüptüre olmuş membranlar

Kaynak: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al (eds). *Williams Obstetrics*, 23. Baskı. New York: McGraw Hill; 2010 izniyle alınmıştır.

başın pelvis içerisinden inişine uyan bir pelvik bölüm vardır. **Şekil 14-2** nullipar kadınlardaki ortalama dilatasyon eğrisini Friedman tarafından tanımlandığı gibi göstermektedir.

Latent Faz

Friedman’a göre latent eylemin başlangıcı annenin regüler kontraksiyonları algıladığı nokta olarak tanımlanır. Bu faz sırasında, servikal yumuşama ve silinmenin yanı sıra uterus kontraksiyonlarının orientasyonu da meydana gelmektedir. Yavaş olsa bile, progresif servikal dilatasyon latent faza eşlik eder ve latent faz 3 ve 5 cm dilatasyon arasında sona erer.

Latent fazın süresine etki eden faktörler aşırı sedasyon veya epidural analjezi, kötü servikal durum (ör. kalın, silinmemiş veya dilate olmamış) ve yalancı eylem olarak sayılabilir. Eylemin bu fazında aktif girişimler, örneğin oksitosin stimülasyonu veya amniyotomi, yalancı eylem eylemin aktif fazı ile karıştırılabileceğinden dolayı sıklıkla desteklenmez. Önemli olarak, eylemin latent fazının uzaması kötü fetal sonuçlarla ilişkili bulunmamıştır.

Aktif Faz

Eylemin birinci evresinin aktif fazının, uterus kontraksiyonlarının varlığında 3-4 cm veya daha fazla servikal dilatasyonla başladığı genel olarak kabul edilir. Friedman servikal değişimin ortalama hızını nulliparada 1.2 cm/saat, multiparada 1.5 cm/saat olarak rapor etmiştir. Eylemin süresinde önemli derecede değişim görülmüştür, bununla birlikte, nullipar kadınlarda 11.9 saate kadar olan eylem uzunluğu normaldir.

Tablo 14-3 anormal eylem tiplerini ve tedavi metodlarını göstermektedir. Bunlar uzama (prolongasyon) bozukluğu (uzamış latent faz) ve uzama (protraksiyon) ve durma (arrest) bozuklukları (uzamış aktif faz bozuklukları) dır. Uzama bozuklukları servikal dilatasyon veya fetal inişin yavaşlaması anlamına gelmektedir. Durma bozuklukları servikal dilatasyon veya fetal inişin veya her ikisinin birden tamamen durmasıdır.

Eylemin İkinci Evresi

Bu evre servikal dilatasyon komplet olduğunda başlar ve fetusun doğumu ile sonlanır. Bu evrenin ortanca süresi nulliparlarda 50 dakika, multiparlarda 20 dakikadır, fakat önemli derecede değişkenlik gösterebilir. Daha önceden dilate

Makat Doğum

Tek fetusun olduğu doğumların %3-4'ünde, doğum eylemi başında makat prezentasyon bulunur. Ultrasonografi, fetal ve uterin anomalileri gösterdiği gibi şüphelenilen makat prezentasyonunu doğrulamakta kullanılabilir. Sefalik prezentasyonla kıyaslandığında, persistan makat prezentasyonda anne de fetus da risk altındadırlar. Bu komplikasyonlar **Tablo 17-1**'de sıralanmıştır.

Frank (saf) makat prezentasyonu tanısı, alt ekstremiteler, kalçada fleksiyon ve dizlerde ekstansiyon halindeyken ve ayaklar başa yakın uzanıyorken konulur (**Şekil 17-1**). Komplet makat prezentasyonun farkı bir veya iki ekstremitede dizin fleksiyonda olmasıdır (**Şekil 17-2**). İnkomplet makat prezentasyonda (**Şekil 17-3**), bir veya iki kalça eklemi fleksiyonda değildir ve bir veya iki ayak ya da diz makatın altında yer alır; bu durumda doğum kanalında en altta bir ayak veya diz bulunur.

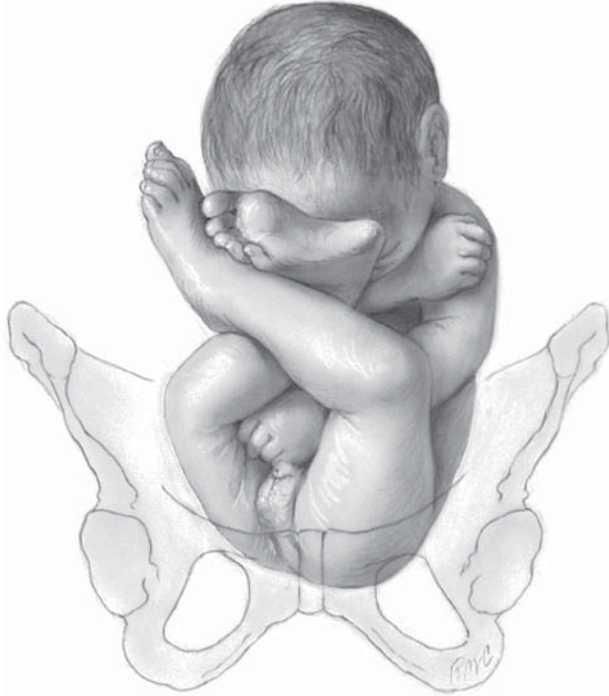
Makat prezentasyonlu fetusun doğum yolu tartışmalıdır. Makat fetusu güvenli bir şekilde doğurtabilecek tecrübeli operatörlerin sayısı giderek azalmaktadır ve asistan eğitimi de azalmıştır. ABD'de makat prezentasyonların çoğu günümüzde sezeryanla doğurtulmaktadır. ACOG, termde tek makat prezentasyonun doğumu için aşağıdaki yorumları yapmıştır:

Makat vajinal doğum gerçekleştirildiği zaman çok dikkatli olunmalıdır. Tek gebelikte, termde persistan makat prezentasyonu olan hastalar planlı sezaryene alınmalıdır. Eğer hasta planlı sezaryen doğumu reddediyorsa bilgilendirilmeli ve dökümente edilmelidir. İlerlemiş doğum eylemi olan makat prezentasyonlu hastalarda doğum olasılığı çok yakın olduğundan ve ikinci ikiz nonverteks prezentasyonda olan hastalarda planlı sezaryen doğum uygulanmaz.

Bu bölümde, doğum gerekli olduğunda tek frank makat prezentasyonun vajinal doğum teknikleri anlatılacaktır. Komplet ve inkomplet makatların vajinal doğumu için teknikler *Williams Obstetrik*, 23. baskı Bölüm 24'de detaylı olarak tanımlanmıştır. Makat prezentasyonun başa dönmesi için eksternal sefalik versiyon teknikleri konunun sonunda bulunmaktadır.

TABLO 17-1. Makat Pzerzentasyonla İlişkili Bazı Maternal ve Fetal Komplikasyonlar

- Uterin rüptür/servikal laserasyonlar/perineal laserasyonlar
- Uterin atoni ve kanama
- Kord prolapsu
- Fetal travma, örneğin humerus, klavikula ve femur kırıkları veya brakial pleksus zedelenmeleri
- Preterm eyleme ve/veya gelişme kısıtlılığına bağlı düşük doğum ağırlığı
- Uterin anomaliler ve pelvik tümörler
- Hidrosefali veya anensefali gibi fetal anomaliler



ŞEKİL 17-1 Frank (saf) makat prezentasyon (Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al (eds). *Williams Obstetrics*. 23rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2010'dan izniyle).



ŞEKİL 17-2 Tam makat prezentasyon (Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al (eds). *Williams Obstetrics*. 23rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2010'dan izniyle).

Postpartum Histerektomi

Bazı vakalarda, özellikle şiddetli obstetrik hemoraji komplikasyonu olanlarda histerektomi hayat koruyucudur. Bu operasyon vajinal doğumu takiben laparotomi ile veya sezaryen doğumla birlikte yapılabilir (sezaryen histerektomisi olarak adlandırılır). Histerektomi 200 sezaryen doğumda ve 950 doğumda bir yapılmaktadır.

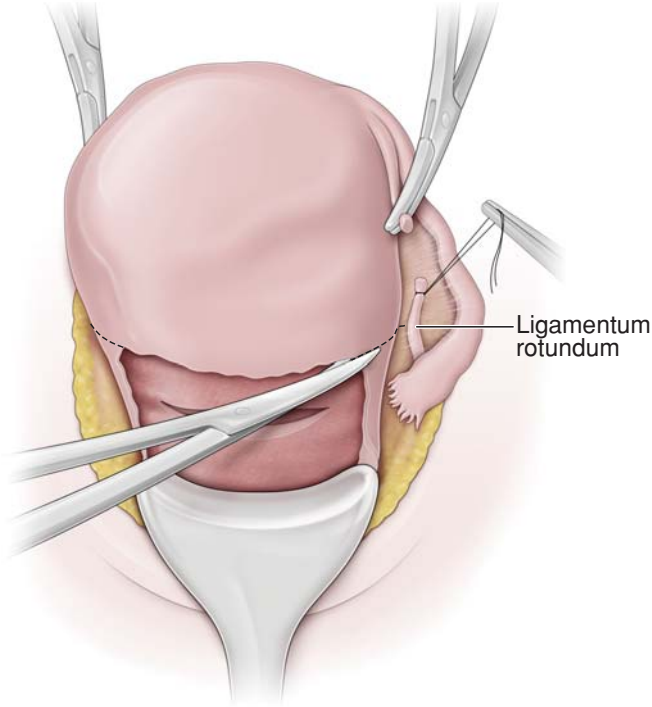
Peripartum histerektomilerin büyük çoğunluğu inatçı uterin atoni, sezaryen insizyonu veya plasental implantasyon bölgesinde alt uterin segment kanaması, büyük uterin damarların laserasyonu, büyük myomlar, şiddetli servikal displazi ve karsinoma insitudan dolayı olan kanamayı durdurmak için yapılır (bakınız Bölüm 26). Sıklıkla mükerrer sezaryen ile ilişkili olan, plasenta previa ve plasenta akreata çeşitlerini içeren plasental implantasyon bozuklukları sezaryen histerektominin en sık endikasyonlarıdır.

Sezaryen histerektomi için en caydırıcı olan artmış kan kaybı ve üriner sistem hasarı olasılığı ile ilgili endişelerdir. Komplikasyon oranı için en önemli faktör operasyonun elektif prosedür veya acil olarak yapıp yapılmadığıdır. Acil histerektomi ile morbidite artar. Kan kaybı operasyonu endikasyonu olduğundan dolayı genellikle çok fazladır. Acil postpartum histerektomi geçiren kadınların %90'ından fazlası transfüzyon gerektirir.

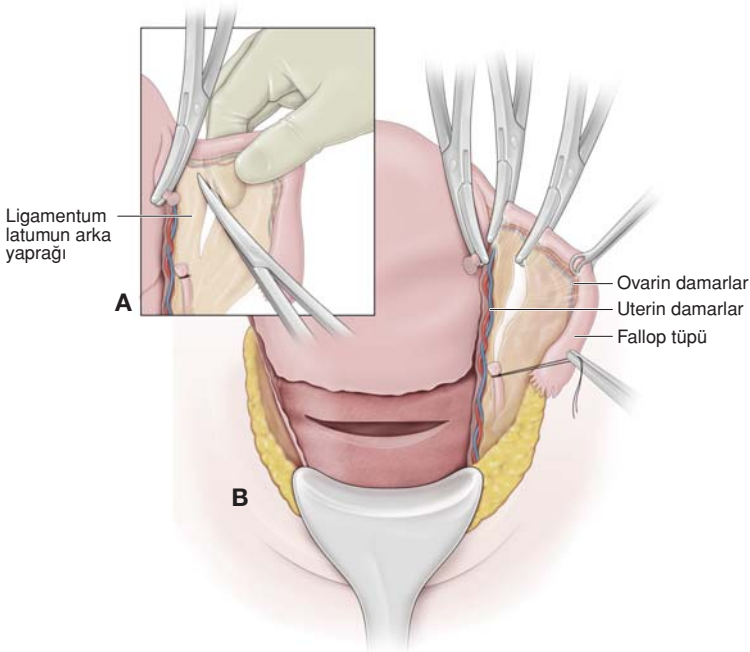
OPERASYON TEKNİĞİ

Vajinal doğumu takiben yapıldığında, klinisyenlerin çoğu infraumbilikal orta hat insizyonla abdomeni açmayı tedbirli bulurlar (bakınız bölüm 30). Peritoneal kaviteye ulaştıktan sonra, transvers bir mesane flebi sezaryen insizyonundaki gibi aşağı doğru itilir ama eğer mümkünse serviks seviyesine kadar indirilir. Eğer bebeğin sezaryen ile doğumundan sonra yapılırsa, mesane flebi daha da aşağı indirilebilir. Supraaservikal veya tercihen total histerektomi standart operatif tekniklerle tamamlanabilir. Bütün damarların gebe olmayan uterusunkinden daha büyük görünmesine rağmen histerektomi genellikle gebe kadındaki doku düzleminin gelişiminin kolaylığı nedeniyle daha kolaydır. Bütün damarlar klemplenir ve hızlıca bağlanır. Plasenta eğer hala duruyorsa alınır ve eğer sezaryen insizyonu varsa devamlı veya birkaç ayrı sütürle kapatılabilir. Alternatif olarak, Pennington veya spanç forseps uygulanabilir, eğer insizyonda kanama görülüyorsa hiçbirini gerektirebilir.

Takiben uterusu yakın round ligament Haeney ve Kocher klempler arasından kesilir ve çift olarak bağlanır. 0 veya 1 nolu sütür kullanılabilir. Veziko uterin serozaya insizyon (sezaryen doğumda mesaneyi mobilize etmek için yapılan) broad ligamentin anterior yaprağından yukarı ve laterale doğru uzatılır ve round ligamente ulaşılır (Şekil 20-1). Uterus yakınındaki ligamentum latumun posterior yaprağı fallop tüpleri, uteroovarian ligamentler ve ovaryan damarların hemen altından delinir (Şekil 20-2). Bunlar uterusu yakın çift olarak klemplenir (Şekil 20-2) kesilir ve lateral pedikül çift olarak bağlanır. Liga-



ŞEKİL 20-1 Vezikouterin serozadaki insizyon, ligamentum rotundum ulaşmak için laterale, ligamentum latumun anterior yaprağına doğru uzatılır.



ŞEKİL 20-2 A. Uterus yakınındaki ligamentum latumun posterior yaprağı fallop tüpleri, utero-ovarian ligamentler ve ovaryan damarların hemen altından delinir. **B.** Daha sonra bunlar uterusu yakın klemplenir ve kesilir

BÖLÜM 23

Gestasyonel Hipertansiyon ve Preeklampsi

TANI

Gebeliği komplike eden hipertansif bozuklukların tanısı [Tablo 23-1](#)'de gösterildiği şekilde Working Group (2000) tarafından tanımlanmıştır. Gebeliği komplike eden 5 tip hipertansif hastalık vardır: (1)gestastonel hipertansiyon (eskiden gebeliğin indüklediği hipertansiyon veya geçici hipertansiyon denirdi), (2) preeklampsi, (3) eklampsi, (4) kronik hipertansiyon üzerine süperempose preeklampsi, (5) kronik hipertansiyon. Bu sınıflandırmada ki önemli bir nokta gebelikten önce olan hipertansif hastalıkların potansiyel olarak daha kötü olan preeklampsiden ayırtetmesidir.

Hipertansiyon, *kan basıncı* 140/90 mm Hg veya daha yüksek olduğunda, Korotkoff faz V ile diastolik kan basıncı ölçülerek tanı konur. Ödem tanısız bir kriter olarak artık terk edilmiştir çünkü ayırd edilemeyecek kadar çok gebe kadında normalde görülebilir. Geçmişde mutlak tansiyon değerleri 140/90 mm Hg altında olsa bile, 30 mm Hg sistolik veya 15 mm Hg diastolik kan basıncı artışını tanısal kriter olarak kullanılması önerilirdi. Bu kriter artık önerilmemektedir çünkü kanıtlar göstermiştir ki bu grupta ki kadınlarda artmış riskli gebelik sonuçları bulunmamaktadır. 30 mm Hg sistolik veya 15 mm Hg'lik diastolik artışlarda yakın gözlem gerektiği belirtilmektedir.

Gebeliği komplike eden hipertansif hastalıklar sıktır ve hemoraji ve infeksiyonla beraber gebelikte ilgili maternal mortalite ve morbiditeyle ilişkili olarak ölümcül üçlünün bir tanesini oluşturur. Yoğun araştırmaların yapıldığı onlarca yıla rağmen gebeliğin hipertansif hastalıkları nasıl şiddetlendirdiği veya aggrave ettiği bilinmemektedir ve hipertansif hastalıklar obstetrikteki en belirgin çözüm-süz problem olarak kalmaktadır.

GESTASYONEL HİPERTANSİYON

[Tablo 23-1](#)'de gösterildiği gibi gestasyonel hipertansiyon tanısı gebelikte ilk defa kan basıncı 140/90 mm Hg veya daha yükseğe ulaşan ama proteinürisi olmayan kadınlarda konur. Eğer kan basıncı postpartum 12. haftada normale dönerse ve preeklampsi oluşmazsa geçici hipertansiyon olarak adlandırılır. Önemli bir nokta, gestasyonel hipertansiyonlu kadınların değerlendirilmelerini güçleştirebilecek, preeklampsiyle ilişkili diğer semptomları örneğin baş ağrısı, epigastrik ağrı veya trombositopeniyi taşıyabilmeleridir.

Preeklampsi

Preeklampsi vazospazm ve endotelial aktivasyona sekonder organ perfüzyonu ile ilgili gebeliğe özgü bir sendromdur. Proteinüri 24 saatte 300 mg veya fazla veya rastgele idrar örneklemesinde persistan 30 mg/dL (1+ dipstik) protein olarak tanımlanır. Proteinüri derecesi 24 saatlik dönemde şiddetli vakalarda bile dalgalanma gösterir. Bu yüzden rastgele tek örnekleme belirgin proteinüriyi gös-

TABLO 23-1. Gebeliği Komplike Eden Hipertansif Hastalıklar Sınıflandırması

Gestasyonel hipertansiyon:

- TA $\geq$ 140/90 mm Hg gebelikteki ilk visitte
- Gebelikde ki ilk visitte proteinüri yok
- TA <12 hafta postpartum dönemde normale döner
- Nihai tanı sadece postpartum konabilir
- Preeklampsinin başka belirtileri olabilir, örneğin epigastrik rahatsızlık veya trombositopeni

Preeklampsisi

Minimum kriterler

- TA $\geq$ 140/90 mm Hg (20. gebelik haftası sonrası)
- Proteinüri $\geq$ 300 mg/24 saat veya $\geq$ 1 + dipstik

Artmış preeklampsisi kesinliği

- TA $\geq$ 160/110 mm Hg
- Proteinüri 2 g/24 saat veya $\geq$ 2+
- Daha önce artmadığı bilinen serum kreatini >1.2 mg/dL
- Trombosit <100.000/mm³
- Mikroanjiopatik hemoliz (artmış LDH)
- Artmış ALT veya AST
- Persistan baş ağrısı veya diğer serebral veya görmeyle ilgili bozukluklar
- Persistan epigastrik ağrı

Eklampsisi:

- Preeklampsili bir kadında nöbetler başka bir sebebe bağlanmadığında

Süperimpose preeklampsisi (kronik hipertansiyon üzerine)

- 20. haftadan önce proteinürisi olmayan ama hipertansif kadında yeni başlayan $\geq$ 300 mg/24 saatlik proteinüri
- 20. haftadan önce hipertansiyonu ve proteinürisi olan kadında proteinüride veya tansiyonda ani artış veya platelet sayıları <100.000 olması

Kronik hipertansiyon

- Gebelik öncesi TA $\geq$ 140/90 mm Hg veya 20. gebelik haftası öncesi tanı alması
veya
- Hipertansiyon 20. gebelik hafta sonrasında tanı konmuştur ama 12. postpartum haftada devam eder.

ALT, alanin aminotransferaz; AST, aspartat aminotransferaz; TA, tansiyon arteriyel; LDH, laktat dehidrogenaz.

Kaynak: National High Blood Pressure education Program: Working Group Report of High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 183:51,2000'den alınmıştır.

termede başarısız olabilir. Gebelerde proteinüri artı hipertansiyon kombinasyonu perinatal morbidite ve mortaliteyi belirgin olarak artırır.

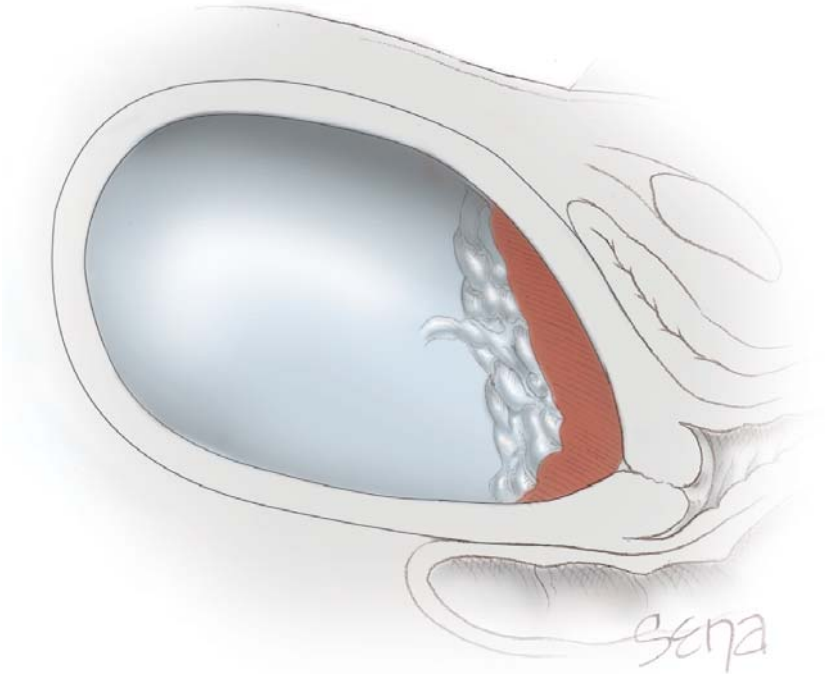
Preeklampsisi insidansı genelde %5 olarak belirtilmektedir; ancak belirgin varyasyonlar rapor edilmiştir. İnsidans multipar kadınlarla karşılaştırıldığında nullipar kadınlar parite açısından daha yüksek riske sahiptirler (yüzde 7-10) Preeklampsisiyle ilgili diğer risk faktörleri çoğul gebelik, kronik hipertansiyon hikayesi, 35'in üzerinde maternal yaş, fazla maternal kilo alımı ve Afrikalı Amerikan etnik kökenini içerir.

Plasenta Previa

Plasenta previa'da (Şekil 26-1), plasenta internal osun üzerine veya yakınına lokalize olmuştur. Bu durum 200 doğumda 1 kadar sık, gebelikleri komplike edebilir. Bu anormalliğin 4 derecesi saptanmış ve Tablo 26-1'de gösterilmiştir. Tablo 26-2'de plasenta previa için risk faktörleri gösterilmektedir. Kadınların yarısı ilk kanama olduğunda terme yakınsa da geri kalanlar için preterm doğum hala güç bir problem olarak kalmıştır, çünkü plasenta previalı bütün kadınlar ve bir fetüs ekspektant olarak tedavi edilemez. Anne açısından, yeterli kan transfüzyonu ve sezaryen doğum, plasenta previadan morbiditeyi belirgin olarak azaltmıştır.

VASA PREVIA

Vasa previa olarak adlandırılan bu durum, fetal damarlar membranlardan geçip servikal os'dan izlendiği zaman saptanır. *Vasa previa* ile beraber (Şekil 26-2) fetüs için görülebilir bir risk vardır; çünkü membranların rüptürü fetal damarların rüptürüyle beraber olabilir ve çok kötü durumlara sebep olabilir. Maalesef fetüsü



ŞEKİL 26-1 Az bir servikal dilatasyonda bile bol hemorajinin olabileceğini gösteren total plasenta previa. (Cunningham FG, Levono KJ, Bloom SL, et al (eds). *Williams Obstetrics*. 23rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2010 izniyle).

TABLO 26-1. Plasenta Previa'nın Sınıflandırması

<i>Total plasenta previa:</i>	İnternal os tamamen plasenta tarafından kapatılmıştır (Şekil 26-1)
<i>Kısmi plasenta previa:</i>	İnternal os plasenta tarafından kısmi olarak örtülür
<i>Marjinal plasenta previa:</i>	Plasentanın köşesi, internal osun kenarındadır.
<i>Low-lying plasenta:</i>	Plasentanın kenarı internal osa aslında ulaşmaz ama internal osa çok yakın olacak şekilde alt uterin segmente implante olmuştur.

öldürmeden akan fetal kanın miktarı azdır. Fetal kanı saptamak için hızlı, nisbeten yapılması mümkün bir yöntem kanı cam bir slide üzerine yaymak ve yaymayı Wright ile boyamak, maternal kanda olmayan ama kord kanında normalde bulunan çekirdekli kırmızı hücreleri bulmaktır.

PLASENTA AKREATA, İNKREATA VE PERKREATA

Plasenta previaların %7 kadar çoğu plasenta akreata veya daha ilerlemiş formlarından biri olan plasenta inkreata veya perkreata ile ilişkili olabilir (Bölüm 28'e bakınız). Plasentanın böyle anormal sıkı tutunması, plasenta previa ile ilgili olarak alt uterin segmentde ki desidua da kötü gelişen plasenta sebebiyle oluşmaktadır.

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Plasenta previa'nın en karakteristik olayı 2. trimesterin sonuna ya da sonrasına kadar genelde ortaya çıkmayan ağrısız kanamadır. Bazı düşükler, ancak sonradan gelişen plasentanın anormal lokalizasyonu sebebiyle kaynaklanabilir. Sıklıkla, plasenta previada kanama alarm vermeden olaysız bir şekilde prenatal zamanda olan kadında ağrı olamadan başlar. Nadiren başlangıçtaki kanama fatal olabilecek kadar çoktur. Genelde spontan olarak sonlanır ama tekrarlar. Bazı kadınlarda servikal osu tamamen kapatmayan ama yanına implante olan plasenta da eylem termde başlayıncaya kadar oluşmaz ve hafifden çok ağır kanamaya kadar değişen ve plasental ablasyoyu taklit eden bir kliniğe sahip olabilir.

Spontan kanamanın ilgili sebebi alt uterin segmentin gelişimidir. Plasenta internal osun üzerine lokalize olduğunda, alt uterin segmentin oluşumu ve internal osun dilatasyonu plasental yapışıklıkların kaçınılmaz bir biçimde yırtılmasıyla sonuçlanır. Kanama kontrakte olup yırtılan damarları konstrikte etme yeteneğine sahip olmayan alt uterin segment myometrial lifleri tarafından artırılmış olur.

Plasenta implantasyon sahasından kanama, plasentanın doğumundan sonrada alt uterin segmentden devam edebilir çünkü alt uterin segment, uterin ya-

TABLO 26-2. Plasenta Previa İçin Risk Faktörleri

İleri anne yaşı
Multiparite
Daha önce sezaryan doğum
Sigara

BÖLÜM 29

KISIM I

Obstetrik Kanamalar İçin Kan Ürünü Transfüzyonları

Obstetrik bakımda, obstetrik kanamaların yönetimi temeldir. Kanamaya bağlı hipovolemi sıklıkla akut tübüler nekrozisin (ATN) ve hatta respiratuar distress sendromunun sık bir sebebidir ve Amerika Birleşik Devletleri'nde devam eden bir maternal ölüm sebebi olmaya devam etmektedir. Bu konunun amacı, şiddetli obstetrik kanamanın yönetimi için hazırda kullanışlı bir kılavuz hazırlamaktır. Hipovoleminin yönetiminde ki hususlar **Tablo 29-1**'de özetlenmiştir. Önemli bir amaç aşikar klinik şokdan korumaktır çünkü bu, hedef organ hasarından koruyacaktır. Kan ürünlerinin transfüzyonlarının, şok gelişmeden önce verilmesi oluştuktan sonra verilmesine göre tercih edilir. Şu nokta üzerinde durulmalıdır ki obstetrik kanama en sık sepsis veya preeklampsiye bağlı endotelial kaçakları olan hastalarda görülür her iki koşulda da dolaşan plazma, kristaloide göre intra-vasküler hacmi sağlamak için daha etkindir.

KAN HACMİNİN PREDİKSİYONU

Total kan hacmi (TBV), hamile kadın için süren şiddetli kanamaları olan obstetrik kanamaları olanlarda olduğu gibi kolaylıkla hesaplanabilir. Sonra ki durumda kadının normal hipervolemik durumunu kaybettiğini ve hızlıca, hesaplanmış (**Tablo 29-2**) *gebelik öncesi kan hacmine* döndüğünü varsayınız. Diğer deyişle, hastayı gebe olmadığı kan hacmine göre hesaplayarak değerlendiriniz. TBV'nin bu metodu kullanarak hesaplanan maternal kan hacimlerinin örnekleri **Tablo 29-3**'de gösterilmiştir.

KAN ÜRÜNLERİ

Tam kan hipovolemik şokun yönetiminde idealdir ama nadiren bulmak mümkündür. Obstetrik kanamaların yönetiminde **Tablo 29-4**'de gösterilen kan komponentleri sıklıkla kullanılır. Kan ürünlerinin hazırlanması, verici kanıyla başlayarak, kan ürünlerinin transfüzyonunu daha iyi anlama yolunda **Şekil 29-1**'de gösterilmiştir. Plasental ablasyoda oluşan gibi ciddi obstetrik hipofirinojenemi durumlarında fibrinojen ihtiyacını tahmin etmede kullanılan method **Tablo 29-5**'de gösterilmiştir.

Parkland Hastanesi'nde, kadının kırmızı kan hücrelerine karşı dolaşan antikorları olmadığı gösterildikten sonra (örneğin indirekt Coombs testi negatif ise), tipe özgü kan komponentleri sağlanır. Bu, laboratuara "Grup ve Tarama" kan ürünü yollandığında başarılabılır. Bu yol zaman harcayan, hastanın indirekt Coomb'u negatifse en az başka bir 30 dakika gerektiren cross-match prosedüründen korur. Her nasılsa, eğer indirekt Coombs testi pozitifse cross match 4-6 saat veya daha fazla sürer. Önemli olarak, indirekt Coombs ("Tarama") pozitifse, sadece crossmatch'li kanlar verilebilir.

Aynı zamanda kan tipspesifik komponentlerin sadece kırmızı kan hücreleri içeren paketlerde değil ama aynı zamanda taze donmuş plazma (TDP) ve pla-

TABLO 29-1. Obstetrik Kanama Sebepli Hipovolemiye Değerlendirmedeki Hususlar

Etmen(ler)	Yorum(lar)
Kan kaybı tahmini (EBL)	Tipik olarak az tahmin edilir; gerçek kan kaybı tahmin edilenden 2 veya daha fazladır; neredeyse vajinal doğumların yarısında >500 mL ve sezeryanların yarısında
Klinik hipovolemi	EBL >1000 mL'dir. 30 mL/s'den az idrar akım hızı genellikle, bütün kadınlarda değilse de kan hacmi değişiklikleri için mükemmel bir barometre organ olan böbreklerin az beslenmesini gösterir. "tilt" ^a
Kan hacmi kaybı >%25	Semptomatik hipovoleminin olduğu seviye
Beklenen total kan hacminin gebelik sırasında ve kanama sonrasında hesaplanması	Tablo 57-2'e bakınız
Hematokrit <%25 volüm veya hemoglobin <8 g/dL	Akut kanama devam ederken hızlı kan volüm replasmanı endike olur.
Kanama sebepleri	Örn: operasyon odası, cerrahi oda, anesteziist hazırlanmalıdır.
Kristaloid infüzyonuna, banka kanı transfüzyonuna koagülasyon faktörlerinin kullanımına bağlı, dilüsyonel koagülatif	Transfüzyon 5-10 ünite kırmızı kan hücresi gerektirdiğinde plateletleri >50.000 µL ve fibrinojen >100 mg/dL seviyesinde idame eder.
Kristaloid solüsyonları	Başlangıç resüsitasyonunda verilmelidir (yaklaşık 3 x EBL); kristaloidin hızlıca ekstravasküler alana eşitlendiğini ve 1 saat sonra dolaşımda sadece %20'nin kaldığını hatırlayınız-kandan daha iyi!
Bir veya iki geniş İ.V damar yolu	Kristaloid veya kanın hızlı infüzyonunu sağlar

^a"Tilt testi" Kaydadeğer şekilde kanayan kadında ama kan basıncı ve nabızı yataarken normal olduğunda, oturur pozisyona geçtiğinde, hipotansif olur; taşikardi geliştirir veya ikisi birden olur. Hipovolemik kadında ki diğer sonuçları bulantı, kusma ve hatta senkopi içerir.

teletlerde de göz önünde bulundurulması önemlidir. Kriyopresipitat tip spesifik değildir. Diğer taraftan 0-pozitif bir kadın verilmek zorunda kalındığında 0-pozitif kırmızı kan hücreleri, 0-pozitif FFP ve 0-pozitif platelet gibi ürünleri gerektirir.

Kan grubunun tespiti ("Grup") yaklaşık 5 dakika sürer ve tarama gerektirir ("Tarama"). Antikorlar için yaklaşık 30 dakika sürer. Komplike olmuş gebelerde ilk başvuruda rutin saptanan kan tipi ve indirekt Coombs eylem veya doğumdan sonra ki ciddi obstetrik kanamalarda verilmek üzere acil kan ürünlerinin transfüzyonları için gereklidir. Örneğin; eğer "Grup ve Tarama"

BÖLÜM 32

Preterm Doğum: Tanımlar, Nedenleri ve Sonuçları

Düşük doğum ağırlığı normal kilosundan daha düşük doğum ağırlığı ile doğan bebekleri, preterm veya prematür doğum ise zamanından önce doğan bebekleri tanımlamak için kullanılır. Preterm doğum neonatal morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni (konjenital anomaliler dışında) olarak insanoğluna büyük zarar veren etkenlerden biridir. Amerikan Obstetrisyenler ve Jinekologlar Birliği (American College of Obstetricians and Gynecologists) (*Preterm eylem. Teknik Bülten No. 206, Haziran 1995*) *preterm doğumu* 37. gebelik haftası tamamlanmadan olan doğumlar olarak tanımlamıştır.

Preterm bebeğin bakımındaki gelişmeler arttıkça yeni tanımlar da ortaya çıkmıştır. Örneğin preterm doğumun mortalite ve ciddi morbiditelerinin çoğu 34 hafta öncesinde olan doğumlarda ortaya çıktığı için bazı klinisyenler 34 haftayı ciddi prematürite sınırı olarak kabul etmektedir. Çok düşük doğum ağırlıklı bebek (1500gr veya daha düşük doğum ağırlıklı bebekler) ve ileri derecede düşük doğum ağırlıklı bebekler (1000 gr veya daha düşük doğum ağırlıklı bebekler) prematüre bebekleri tanımlamak için sık olarak kullanılan terimlerdir.

Boyutlarına bakılarak bir fetus veya bebek haftasına göre normal büyümüş veya gebelik haftasına uygun (appropriate for gestational age = AGA) olabilir, boyut olarak küçük veya gebelik haftasına göre küçük (small for gestational age = SGA) olabilir veya normalden büyük boyutlarda veya gebelik haftasına göre büyük (Large for gestational age = LGA) olabilir. Son zamanlarda *gebelik haftasına göre küçük* terimi yaygın olarak ağırlığı yaşına göre 10 persantilin altındaki bebekleri kategorize etmek için kullanılmaktadır. Bu infantlar için diğer bir sık kullanılan terim ise *fetal büyüme kısıtlılığı* terimidir. Doğum ağırlığı 90 persantilden yüksek olan bebekler *gebelik haftasına göre büyük*, 10. ile 90. persantil arasında olan bebekler ise *gebelik haftasına uygun* olarak adlandırılır. Dolayısıyla zamanından önce doğan bir bebek haftasına göre küçük veya büyük olabilir, fakat hala pretermdir. Preterm doğumun sıklıkla normalin altında inutero gelişmesi olan bebekleri de içerdiğini hatırlamak gerekir.

Tablo 32-1'de görüldüğü gibi Birleşik Devletlerdeki canlı doğumların yaklaşık %90'ı 37. gebelik haftasında veya daha sonra olmaktadır ve giderek azalan yüzdelerde doğum daha düşük haftalarda olmaktadır. Birleşik Devletler gibi birçok endüstrileşmiş ülkede son 20 yılda preterm bebeklerin oranı artmıştır. Preterm doğumlarda bu artış çoğul gebelik sıklığındaki değişikliğe, obstetrik girişimlerin artışına, erken preterm doğum tanısı konulmasındaki ilerlemelere ve gestasyonel yaşı belirlemek için artan ultrason kullanımına bağlanmıştır.

SAĞKALIMIN ALT SINIRI

Parkland hastanesinde 2001-2005 yılları arasında gestasyonel yaşa bağlı sağ kalım ve ciddi morbidite olmaksızın sağ kalım oranları **Tablo 32-1**'de gösterilmektedir. 1000 gr veya üzeri doğum ağırlığında sağ kalım şansı farkedilir bir artış göstermektedir. Bu veriler ayrıca 500-750 gr arasındaki bebeklerin yaşayabildiklerini göstermektedir. Fakat, bu ileri derecede düşük doğum ağırlığı olan bebek-

TABLO 32-1. 2005 Yılında Birleşik Devletlerdeki Bebek Mortalite Hızları

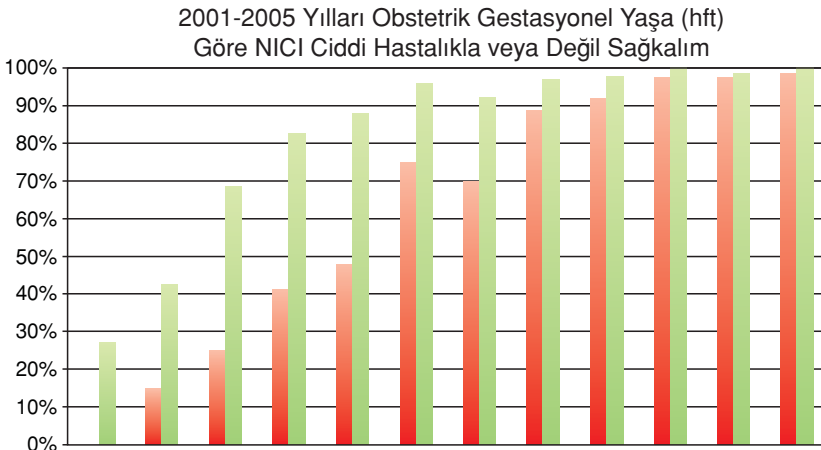
	Canlı doğum sayısı (%)	Bebek ölüm sayısı (%)
Toplam bebek sayısı	4.138.573 (100)	28.384 (100)
<i>Doğumda gestasyonel yaş</i>		
<32 hf	83.428 (2)	15.287 (54)
32-33 hf	65.853 (1.6)	1099 (4)
34-36 hf	373.663 (9)	1727 (10)
37-41 hf	3.346.237 (81)	8116 (29)
≥42 hf	239.850 (6)	637 (2)
Bilinmeyen	29.542 (0.7)	516 (2)

MacDorman MF, Mathews TJ: Recent trends in infant mortality in the United States. NCHS Data Brief, No. 9. Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics, 2008'ten uyarlanmıştır.

lerin büyük kısmında büyüme kısıtlılığı olduğundan matüriteleri artmıştır. Kesin olarak söylenebilir ki yenidoğan sağkalımı tek başına doğum ağırlığından değil, gestasyonel yaş ve matüriteden etkilenmektedir.

Yenidoğan sağkalımının alt sınırı yoğun bakım ünitelerinin gelişmesi ile daha erken haftalara itilmektedir. 23 ile 25 haftalar arası dönem genelde hem obstetrisyenler hem de pediatristler için büyük bir ikilem dönemidir. 26 hafta öncesinde yenidoğan ölüm oranı %75'i geçer. Bebek için ciddi morbidite riski ve ölüm 26 hafta öncesinde çok sıktır ve 24 hafta öncesinde neredeyse kesindir.

Yenidoğan sağkalımının sınırları daha erken haftalara taşınmakla kalmamış, daha büyük preterm bebeklerin sağkalımı neredeyse term bebeklerinki kadar iyi hale gelmiştir (bkz. [Şekil 32-1](#)). Sadece son zamanlarda, 34-36 haftalar arası geç preterm bebekler term bebeklerle karşılaştırıldığında artan morbidite hızları nedeniyle dikkat çekmiştir. Bu bebekler tüm preterm doğumların %75'ini oluşturmaktadır ve Birleşik Devletlerde tekiz doğumların en hızlı artan ve en büyük kısmını oluşturmaktadır (bkz. [Tablo 32-2](#)).



ŞEKİL 32-1 Resüsitasyon yapılmayan ve konjenital anomalisi olan bebekler dahil edilmemiştir. Orta veya ağır BPD, evre 2 veya üzeri NEC veya 3. veya 4. derece IVH ciddi hastalık olarak kabul edilmiştir. (Parklan Memorial Hospital Pediatri Departmanı Arşivinden)

BÖLÜM 36

Servikal Yetmezlik

Servikal yetmezlik ikinci trimester veya belki de üçüncü trimesterin başlarında ağrısız servikal açılma ile birlikte membranların vajene doğması ve ardından rüptüre olarak immatür fetüsün dışarı atılması ile karakterize bir durumdur. Etkili bir şekilde tedavi edilmedikçe bu durum her gebelikte tekrarlayacaktır. Servikal yetmezliğin nedeni tam olarak bilinmese de servikse daha önceden yapılan travma (dilatasyon ve küretaj, konizasyon, koterizasyon veya amputasyon) birçok vakada sebep olan faktör gibi görünmektedir. Diğer durumlarda örneğin inutero dietilstilbestrole maruz kalınmasına bağlı anormal servikal gelişim rol oynayabilir.

TANI

Servikal yetmezliğin tanısı daha önceden bir veya daha fazla ikinci trimester düşük hikayesine bağlı olarak konulur. Özellikle transvajinal ultrasonla servikal uzunluğun kısalmasının ve internal osta hunileşmenin gözlenmesinin servikal yetmezliğin erken tanısındaki yeri şüphesizdir. Genel olarak 16 ile 18. gestasyonel hafta arasında servikal uzunluğun 25 mm'den kısa olması ile 2. trimester kayıpları olmadan tanı konabilir.

TEDAVİ

Servikal yetmezliğin tedavisi cerrahidir ve zayıf servikal doku kese ağzı gibi büzülerek dikilir ve kuvvetlendirilir. Kanama, uterin kontraksiyonlar ve membranların rüptüre olmuş olması cerrahi için kontrendikasyondur. Abortusların etyolojisindeki diğer sebeplerin ekarte edilmesi için serklaj 14 haftaya kadar yapılmaz. Bu prosedürün gebeliğin en geç hangi döneminde yapılabileceği konusunda bir fikir birliği yoktur. İşlem gebeliğin ne kadar ileri haftasında yapılsa preterm eyleme yol açma ihtimali o kadar fazladır. Bu sebepten dolayı bazı obstetrisyenler gebeliğin ikinci yarısından sonra serklaj konulması yerine yatak istirahatini tercih etmektedirler. Biz genelde 24-26. gestasyonel haftalardan sonra serklaj uyguluyoruz. Serklajdan önce fetal viabilitenin gösterilmesi ve majör fetal anomalilerin ekarte edilmesi için ultrason yapılmalıdır. Belirgin servikal enfeksiyonlar tedavi edilmeli, klamidy, gonore ve Grup B streptokoklar için servikal kültür alınmalıdır. Serklajdan en az bir hafta önce ve sonrasında cinsel ilişki yasaklanmalıdır.

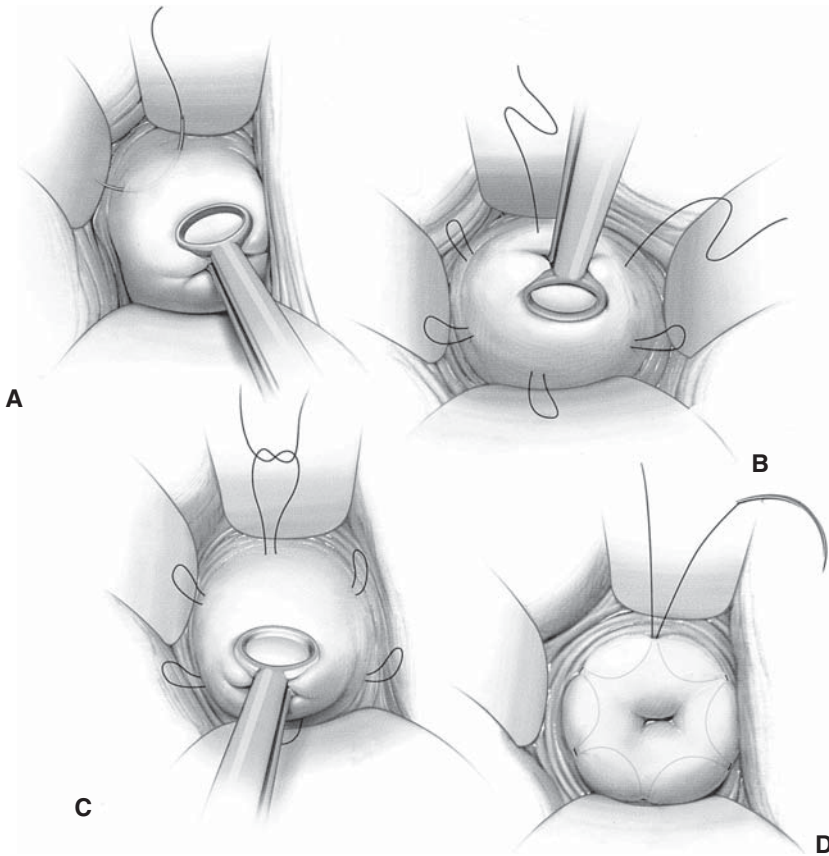
■ Acil Serklaj

İkinci trimester sonlarına doğru, servikal dilatasyon ve silinme oluştuktan sonra serklaj konulmasına genelde “acil” veya “kurtarma” serklajı adı verilir. Membranların vajene doğru kabarması genelde yüksek oranda başarısızlık göstergesidir ve enfeksiyon için bir tehdittir. Amnioredüksiyonun (membranların alt uterin segmente tekrar yerleştirilmesi) serklaj öncesi uygulanması gebeliği uzatabilir. Eğer bir gebeye serklaj uygulanması planlanıyor ise mutlaka fiziksel aktivite kısıtlanmalıdır. Cinsel ilişki yasaklanmalı ve servikal açıklık ve silinme açısından

sık servikal muayene yapılmalıdır. Bazı kadınlarda 14-27. haftalar arasında haf-talık olarak ultrasonla alt uterin segmentin değerlendirilmesinin yararı göste-rilmiştir. Fakat bu tedbirlere rağmen yine de servikal silinme ve açıklık oldukça hızlı gelişir.

■ Serklaj Prosedürleri

Gebelik esnasında en çok iki prosedür kullanılır. Bunların ilki McDonald tara-fından önerilen daha basit bir prosedür, diğeri ise Shirodkar'ın önerdiği daha kompleks bir operasyondur (Bkz. [Şekil 36-1](#) ve [36-2](#)). Shirodkar operasyonun-dan sonra eğer sütürler mukoza ile kaplanmışsa yerinde bırakılabilir ve terme yakın dönemde sezaryen ile doğum yapılır. Aksine, Shirodkar sütürleri alınabilir ve hasta normal doğurabilir.



ŞEKİL 36-1 Servikal yetmezik için McDonald serklajı **A.** İnternal os hizasına çok yakın olmak üzere 2 numara monfilaman sütürle serklaj işlemine başlanması **B.** Osu çevreleyecek şekilde sütür işlemine devam edilmesi **C.** Osu çevreleyecek şekilde sütür işlemine devam edilmesi **D.** Sütür servikal kanal çapını 5-10 mm'ye indirecek şekilde sıkılaştırıldıktan sonra bağlanır. Sütürün servikal kanal üzerindeki etkisi aşıkardır. İlk dikiş internal osa çok yakın olmamışsa biraz daha yukarıya ikinci bir dikiş konabilir (Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al (eds) *Williams Obstetrics*. 23rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2010'dan izniyle yayımlanmıştır.)

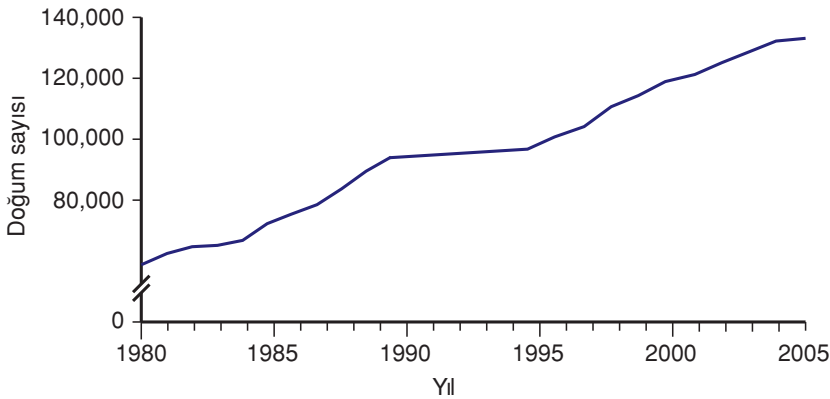
İkiz Gebelik: Genel Bakış

Son yirmi beş yılda Birleşik Devletler’de ikiz gebeliklerin sayısı ve hızı tahmin edilenden daha çok artmıştır (**Şekil 40-1**). Bu beklenmeyen artış önemli bir halk sağlığı sorunudur ve nedeni büyük oranda yardımcı üreme teknikleridir. İkiz gebeliklerin yaşama oranı daha az ve preterm eyleme bağlı olarak hayat boyu sakatlık oranları daha fazladır. Parkland hastanesinde 2002-2006 yılları arasında ikiz gebelikler yenidoğanların 1/100’ünü oluştururken perinatal ölümlerin 1/10’undan sorumluydu (**Tablo 40-1**). Ek olarak preeklampsi, postpartum kanama ve maternal ölüm gibi maternal komplikasyonlar 2 kat fazladır.

ÇOĞUL GEBELİĞİN ETYOLOJİSİ

■ Monozigotik

Monozigotik ikizler veya tek yumurta ikizleri fertilize olmuş tek ovumun bölünmesi ve ayrı olarak gelişme potansiyeline sahip iki hücrenin gelişmesi ile oluşur. Monozigotik bölünmenin oluşma zamanına göre dikoryonik diamniyotik, monokoryonik diamniyotik veya monokoryonik monoamniyotik olabilir (**Şekil 40-2**). Monozigotik ikizlerin oranı dünya çapında genel olarak sabit olup 250 doğumda birdir ve genellikle ırk, kalıtım, yaş ve pariteden bağımsızdır. Monozigotik ikizler *aynı* olarak adlandırılrsa da genellikle değildir. Monozigotik ikizler postzigotik mutasyonlar sebebiyle genetik mutasyonlar açısından farklı olabilirler veya aynı genetik hastalıkta ekspresyonda belirgin değişiklik olabilir.



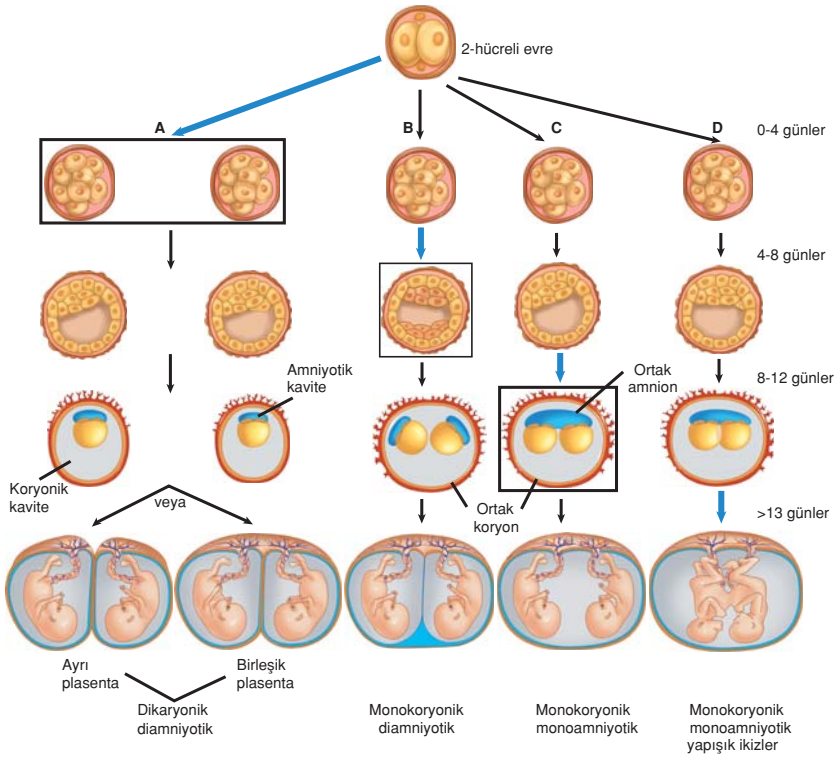
ŞEKİL 40-1 Birleşik Devletlerdeki ikiz gebelik sayıları, 1980-2005 (Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al (eds). *Williams Obstetrics*, 23. Baskı. New York: McGraw Hill; 2010 iziniyle alınmıştır. Martin JA, Park MM: Trends in twin and triplet births: 1980-97. *Natl Vital Stat Rep* 47:1, 1999; Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, et al: Births: Final data for 2005 *Nat Vital Stat Rep* 56:1,2007).

TABLO 40-1. 2002-2006 Yılları arasında Parkland Hastanesi'nde Doğurtulan Tekiz ve İkiz Gebeliklerde Bazı Sonuçlar

Sonuç	Tekizler	İkizlere
Gebelikler	78,789	850
Doğumlar ^a	78,789	1700
Ölü doğum (/1000)	406 (5.1)	24 (14.1)
Neonatal ölüm (/1000)	253 (3.2)	38 (22.4)
Perinatal ölüm (/1000)	659 (8.4)	62 (36.5)
Çok düşük doğum ağırlığı (<1500 g)	895 (1.0)	196 (11.6)

^a100 doğumdan birini temsil etmektedir.

Kaynak: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al (eds). Williams Obstetrics, 23. Baskı. New York: McGraw Hill; 2010 izinle alınmıştır.



ŞEKİL 40-1 Monozigotik ikizliğin mekanizması. A,B ve C kolonlarındaki siyah kutular ve mavi oklar bölünme zamanını göstermektedir. **A.** Postfertilizasyon 0-4 gün arası, erken konseptus ikiye bölünebilir. Bu erken evredeki bölünme iki koryon ve iki amniyon yaratır (dikaryonik, diamiyotik). Plasantalar ayrı veya kaynaşmış olabilir. **B.** 4 ve 8. günler arasındaki bölünme ik ayrı embriyoblastı (iç hücre kitlesi) olan bir blastosistin oluşumuna sebep olur. Her embriyoblast kendi amniyonunu oluştururken koryon paylaşılır (monokoryonik, diamiyotik). **C.** 8. ve 12. günler arasında germinal diskin üzerinde amniyon ve amniyotik kavite oluşur. Embriyonik bölünme iki embriyo oluşur ve koryon ile amniyon paylaşılır (monokoryonik, monoamiyotik). **D.** Yapışık ikiz oluşumu değişik teorilerle açıklanır. Bir tanesi bir embriyonun inkomplet olarak ikiye ayrılması olarak açıklar. Diğer monozigot eşlerden bir embriyonun diğerine bir kısmının füzyonu olarak açıklar (Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al (eds). Williams Obstetrics, 23. Baskı. New York: McGraw Hill; 2010 izinle alınmıştır).

Gestasyonel Trofoblastik Hastalıklar

Gestasyonel trofoblastik hastalıklar *hidatidiform mol* ve *postmolar gestas-yonel trofoblastik neoplaziler* şeklinde ikiye ayrılabilir (Tablo 44-1). Post-molar gestas-yonel trofoblastik neoplaziler ACOG (2004) tarafından *malign gestasyonel trofoblastik hastalık* şeklinde adlandırılmıştır. Etkili klasifikasyon ve tedavi şemaları klinik bulgular ve serum β -hCG değerlerine göre yapılmaktadır. Takip algoritması dğzenli uygulandığında gestasyonel tümörler çonlukla tamen tedavi edilebilmektedir.

HİDATİDİFORM MOL (MOLAR GEBELİK)

Hidatidiform mol yaklaşık 1/1000 gebelikte görülür. Molar gebelik histolojik olarak değişik derecelerde trofoblastik proliferasyon ve villöz stromada ödemle karakterizedir. Mol genellikle uterin kavitededir, ama bazen fallop tüpüne, hatta overe bile yerleşebilir. *Parsiyel* veya *komplet* mol şeklindeki sınıflamada fetal veya embriyonik elemanların varlığı veya yokluğu kullanılır (Tablo 44-2).

Komplet Hidatidiform Mol

Histolojik olarak komplet mol; villöz stromanın hidropik dejenerasyonu ve şişmesi, şişmiş villüslerde kan damarlarının bulunmaması, trofoblastik epitelin değişik derecelerde proliferasyonu ve fetüs ve amniyonun bulunmaması ile karakterizedir. Koryonik villüsler şeffaf veziküllerden oluşan bir kitle haline dönüşür, bu veziküller çıplak gözle zorlukla görülebilecek kadar küçük olabileceği gibi birkaç cm'lik çapa da ulaşabilir

Komplet hidatidiform molde kromozomal yapı en sık 46,XX şeklindedir ve kromozomların tümü paternal orijinlidir. Bu duruma *androgonenezis* denir. Komplet molde gestasyonel trofoblastik neoplazi gelişme riski yaklaşık %20'dir.

TABLO 44-1. Gestasyonel Trofoblastik Hastalık Sınıflandırılması

?Hidatidiform Mol

Komplet

Parsiyel

Gestasyonel trofoblastik neoplazi^a

İnvaziv mol

Koryokarsinom

Plasental site trofoblastik tumor

Epiteloid trofoblastik tumor

^aAlso called malignant gestational trophoblastic disease.

Kaynak: FIGO Oncology Committee: FIGO staging for gestational trophoblastic neoplasia 2000. Int Gynecol Obstet 77:285, 2002 izniyle alınmıştır

TABLO 43-3. Parsiyel ve Komplet Hidatidiform Molün Özellikleri

Özellik	Parsiyel mol	Komplet mol
Karyotip	En sık 69,XXX veya 69,XXY	46,XX veya 46,XY
Patoloji		
Fetüs	Sıklıkla var	Yok
Amniyon, fetal eritrositler	Sıklıkla var	Yok
Villöz ödem	Değişken, fokal	Yaygın
Trofoblastik proliferasyon	Değişken, fokal, hafif-orta	Değişken, hafif-şiddetli
Klinik prezentasyon		
Tanı	Missed abortus	Molar gebelik
Uterus boyutu	Haftaya göre küçük	Haftaya göre %50 büyük
Tekalutein kistleri	Nadir	%25-30
Medikal komplikasyonlar	Nadir	Sık
Gestasyonel trofoblastik neoplazi	%5-10'dan az	%20

Kaynak: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al (eds). Williams Obstetrics 23rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2010'dan izniyle).

■ Parsiyel Hidatidiform Mol

Parsiyel molde hidatidiform değişiklikler fokal ve hafiftir, tipik olarak fetal dokular mevcuttur. **Tablo 44-2**'de belirtildiği gibi karyotip triploiddir (69, XXX, 69, XXY veya 69, XYY), bunlar bir maternal, iki paternal haploiddan oluşur. Parsiyel molde fetüs çok sayıda konjenital malformasyonlar ve gelişme geriliği gibi triploidi özelliklerine sahiptir ve fetüs viabl değildir. Parsiyel molden koryokarsinom gelişme riski çok azdır.

■ İkiz Molar Gebelikler

Diploid molar gebelik ve normal gebelikten oluşan ikiz gebelik çok az sıklıkta değildir. Beraberindeki fetusun yaşama şansı değişkendir ve molar komponentin meydana getirdiği preeklampsi yada hemoraji gibi komplikasyonlara bağlıdır. Gestasyonel trofoblastik neoplazi riski parsiyel molden fazla iken tek başına oluşan komplet molden daha azdır.

■ Tekalutein Kistleri

Çoğu hidatidiform mol vakasında overlerde multipl tekalutein kisti vardır, bunların yüksek miktardaki human koryonik gonadotropin (hCG) tarafından luteinize elemanların aşırı stimülasyonu sonucu oluştuğu düşünülür. Bu kistler mikroskopik olabileceği gibi 10 cm veya üzerinde çapa da ulaşabilir, yüzeyleri düz ve sarıdır. Bunların bazılarında, özellikle çok büyük olanlarda torsiyon, infarkt ve kanama oluşabilir. Kistler doğum sonrası regrese olduğu için overde yaygın infarkt oluşmadıkça ooforektomi yapılmamalıdır

BÖLÜM 50

Astım

Astım genel popülasyonun yaklaşık %8'ini etkileyen ve önemli oranda herediter komponenti bulunan kronik inflamatuvar bir havayolu hastalığıdır. Önemli özellikleri bronşial düz kas kontraksiyonuna bağlı geri dönüşümlü hava yolu obstrüksiyonu, aşırı mukus sekresyonu ve mukozal ödemdir. Havayolunda inflamasyon ve iritanlar, viral enfeksiyonlar, aspirin, soğuk hava ve egzersiz gibi bir dizi uyarana cevap söz konusudur. Normal gebelikteki azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite ve artmış efektif şant gebe kadını hipoksi gelişimine daha hassas hale getirir. Gebeliğin alta yatan astım üzerinde öngörülebilir bir etkisi olduğu yönünde kanıt yoktur. Aslında astım hastalarının yaklaşık 1/3'ünde gebeliğin bir döneminde hastalıkta kötüleşme beklenirken geri kalanında düzelme olur veya herhangi bir değişiklik olmaz. *Prostaglandin F ve ergonovin astımı kötüleştirdiği için gebelikte sık kullanılan bu obstetrik ilaçlardan mümkünse kaçınılmalıdır.*

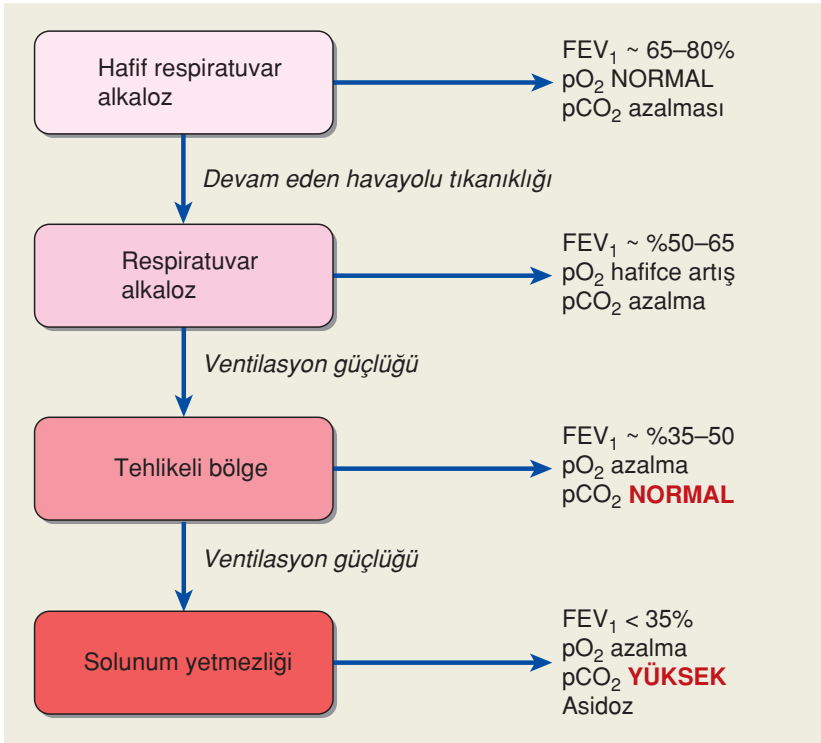
Genellikle astım şiddetli değilse gebelik sonuçlarına etkisi azdır. Preeklampsi, preterm eylem, düşük doğum ağırlıklı yenidoğan ve perinatal mortalite insidansındaki artışların tamamı şiddetli astımla ilişkilidir. Hayatı tehdit eden komplikasyonlar arasında status astmatikus, pnömoni, pnömomediastinum, akut kor pulmonale, kardiyak aritmiler ve solunum arrestine yol açabilen kas güçsüzlüğü vardır. Mekanik ventilasyon ihtiyacı varsa maternal ve perinatal mortalite artmıştır.

KLİNİK SEYİR

Klinik olarak astım hafif hırıltılı solunumdan solunum yetmezliği, ciddi hipoksemi ve ölüme yol açabilen şiddetli bronkospazma kadar olabilen geniş bir spektruma sahiptir. Akut bronkospazmın fonksiyonel sonucu havayolu obstrüksiyonu ve hava akımında azalmadır. Solunum işi progresif olarak artar ve hastalar solunum güçlüğü, göğüs sertlik ve hırıltı ile başvurur. Havayolundaki daralma düzensiz bir dağılım gösterdiği için oksijenasyonda görülen sonraki değişiklikler primer olarak ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunu yansıtır.

Astımın klinik evreleri **Tablo 50-1**'de özetlenmiştir. Hafif hastalıkta hipoksi başlangıçta hiperventilasyonla iyi şekilde kompanse edilir, bunu normal arteriyel oksijen düzeyi ve respiratuvar alkalozu yol açan azalmış karbondioksit düzeyi yansıtır. Havayolundaki daralma ilerledikçe ventilasyon-perfüzyon defekti artar ve arteriyel hipoksemi oluşur. Şiddetli obstrüksiyonda ventilasyon, solunum kaslarının yorgunluğu nedeniyle erken CO₂ retansiyonu oluşturacak kadar bozulur. Hiperventilasyon nedeniyle CO₂ düzeyi normale döndüğü için bu sadece başlangıçta görülebilir. En sonunda kritik obstrüksiyonla birlikte hiperkapni ve aside miyle karakterize solunum yetmezliği ortaya çıkar.

Hastanın astımın şiddetiyle ilgili subjektif izlenimleri havayolu fonksiyonlarının veya ventilasyonun objektif ölçümleriyle sıklıkla korele değildir. Klinik muayene de şiddeti tam göstermez, ama bu açıdan faydalı bulgular solunum sıkıntısı, taşikardi, pulsus paradoksus, uzamış ekspirasyon ve yardımcı solunum kaslarının kullanılmasıdır. Fatal potansiyel taşıyan bir atakta santral siyanoz ve bilinç düzeyinde değişiklik saptanır.



ŞEKİL 50-1 Astımın Klinik Evreleri (Cunningham FG, Leveno KJ, CBloom SL, et al (eds). Williams Obstetrics 23. Basım New York, NY:Mc Graw-Hill; 2010. izinle alınmıştır).

■ Arteriyel Kan Gazı Analizi

Kan gazlarının ölçümü maternal oksijenasyon, ventilasyon ve asit-baz durumunun objektif değerlendirilmesini sağlar. Sonuçları yorumlarken gebelikteki normal değerlere dikkat edilmelidir. Örneğin; PCO₂ 35 mm Hg'nin üzerinde ve pH 7,35'in altında ise gebe bir hastada hiperventilasyon ve CO₂ retansiyonu vardır.

■ Solunum Fonksiyon Testleri

Akut ve kronik astımda solunum fonksiyon testleri rutin bir uygulama haline gelmiştir. Hastalığın şiddetini yansıtmada tek en iyi ölçüm seri 1 saniyelik zorlu ekspirasyon hacminin (FEV₁) ölçümüdür. Tepe ekspiratuar akım hızı (PEFR) FEV₁'le iyi koreledir ve ucuz portabl akımmetrelerle doğru şekilde ölçülebilir. Bu iki ölçüm havayolu obstrüksiyonunun monitörizasyonunda en faydalı testlerdir. 1 litreden veya beklenen değerin %20'sinden az FEV₁ varlığı hipoksi, tedaviye kötü yanıt ve yüksek relaps hızıyla kendini gösteren şiddetli hastalıkla uyumlu bir bulgudur.

KRONİK ASTIMDA TEDAVİ

Gebelikteki astımın etkin tedavisinde akciğer fonksiyonlarının objektif değerlendirilmesi, presipite edici çevresel faktörlerin kontrolü, farmakolojik tedavi ve hasta eğitimi içerir. Genel olarak orta-şiddetli astımı olan hastalara PEFR'yi günde iki kere ölçmeleri ve kaydetmeleri öğretilir. Beklenen değerler 380-550 lt/

BÖLÜM 55

Sistemik Lupus Eritematozus

Sistemik lupus eritematozus (SLE) hücre çekirdeğinin bir veya daha fazla bileşenine karşı gelişen otoantikorlar ve immün kompleksler aracılığı ile hücre ve doku hasarı ile giden, etyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır. Reprodüktif yaştaki kadınlarda prevalansı 1/500'dür. 10 yıllık yaşam oranı %75, 20 yıllık yaşam oranı %50'dir ve ölümlerin çoğu sırasıyla enfeksiyonlar, lupus alevlenmeleri, organ yetmezlikleri ve kardiovasküler hastalıklara bağlıdır.

LUPUSUN GEBELİK ÜZERİNE ETKİLERİ

Lupusun gebelik üzerindeki etkileri pek çok faktöre bağlıdır. Hastalığın gebelik başlangıcındaki durumu, yaş, parite, diğer medikal ya da obstetrik hastalıkların eşlik etmesi ya da antifosfolipid antikorlarının varlığı bunlar arasında sayılabilir. Lupuslu gebelerin 1/3'ünde hastalık geriler, 1/3'ünde değişmeden kalır, 1/3'ünde ise şiddetlenebilir. 20'de 1 oranında hayatı tehdit edici olmak üzere gebelik sırasında çeşitli morbiditelerin geliştiği bildirilmiştir (Bakınız [Tablo 55-1](#)). Bunlar genellikle böbrek tutulumuna, myokardit ya da serozite bağlıdır, ancak preeklampsi veya antifosfolipid antikor sendromu ile ilişkili komplikasyonlar önemlidir.

TABLO 55-1. Sistemik lupus eritematozusun Maternal ve Perinatal Etkileri

Etki	Açıklama
<i>Maternal</i>	
Lupus alevlenmesi	Hastaların 1/3'ü gebelikte alevlenme yaşar
Preeklampsi	İnsidansının artmış olduğu tartışmalıdır Alevlenmeler bazen yaşamı tehdit edebilir (1/20 risk) Alevlenmeler daha kötü perinatal sonuçlarla ilişkilidir Antifosfolipid antikorları varsa prognoz daha kötüdür Nefrit varlığında insidans artmıştır
Preterm doğum	Artmıştır
<i>Perinatal</i>	
Preterm doğum	Preeklampsi nedeni ile artar
Büyüme geriliği	Artmıştır
Ölü doğum özellikle	Artmıştır, özellikle antifosfolipid antikorları varlığında
Neonatal lupus	İnsidansı %10 oranında –Kardiak blok dışında geçicidir

Kaynak: Lockshin MD, Sammaritano LR: Rheumatic disease. In Barron WM, Lindheimer MD (eds): Medical Disorders During Pregnancy, 3rd ed. St Louis, Mosby, 2000, P 355; Petri M, Allbritton J: Fetal outcome of lupus pregnancy: A retrospective case-control study of the Hopkins Lupus Cohort. J Rheumatol 20:650, 1993; Yasmeen S, EE, Field NT, et al. Pregnancy outcomes in women with systemic lupus erythematosus. J Matern Fetal Med 2001 Apr; 10(2):91-6'den alınmıştır.

Aşağıdaki durumlarda gebelik prognozları daha iyidir:

1. En az 6 ay inaktif durumdaki hastalık.
2. Proteinüri veya renal disfonksiyonla kendini gösteren aktif böbrek tutulumunun olmaması.
3. Süperimpoze preeklampsinin gelişmemiş olması.
4. Antifosfolipid antikor aktivitesi bulgularının olmaması.

LUPUSUN FETÜS ÜZERİNE ETKİLERİ

Neonatal lupus lupus dermatiti olarak adlandırılan deri lezyonları ve değişik derecelerde hematolojik ve sistemik bozukluklar ve bazen de konjenital kalp bloğu ile karakterize nadir bir sendromdur. Kutanöz lupus, trombositopeni ve otoimmün hemoliz geçici olup birkaç ayda düzelir. Neonatal kutanöz lupusun tekrarlama riski %25'dir.

Anti-SS-A(Ro) ve anti-SS-B(La) antikorları (Tablo 55-2) diffüz fetal myokardite ve atrioventriküler nod ile His demeti arasındaki alanda fibrozise yol açarak *konjenital kalp bloğuna* neden olabilir. Bununla beraber SS-A ve SS-B antijenlerine karşı antikor üreten annelerin bebeklerinde aritmi insidansı sadece %3'tür. Etkilenenlerde kardiyak patoloji sıklıkla kalıcı olup genellikle pacemaker

TABLO 55-2. Sistemik Lupus Eritematosuslu Hastalarda Saptanan Bazı Otoantikorlar

Antikor	İnsidans (%)	Klinik İlişkiler
Antinükleer	84-98	Çok sayıda antikor; tekrarlayan negatif testler lupus tanısından uzaklaştırır
Anti-dsDNA	62-70	SLE'ye spesifiktir, nefrit ve lupus aktivitesiyle ilişkilidir
Anti-Sm	30-38	Lupusa spesifiktir
Anti-RNP	33-40	Polimiyozitis, skleroderma, lupus, miks bağ doku hastalığı
Anti-Ro (SS-A)	30-49	Sjögren sendromu, kutanöz lupus, ANA-negatif lupus, kalp blokları neonatal lupus
Anti-La (SS-B)	10-35	Lupusta mevcuttur ve muhtemelen azalmış nefrit riski vardır, Sjögren sendromu
Antihiston	70	İlaça bağlı lupusta sıktır (%95)
Antifosfolipid	21-50	Lupus antikoagülanı ve antikardiolipin antikorları tromboz, fetal kayıp, trombositopeni kalp kapak hastalığı ile ilişkilidir, yalancı-pozitif sifiliz testi
Antieritrosit	60	Aşırı hemoliz nadirdir
Antitrombosit	30	Trombositopeni

ANA = antinükleer antikor.

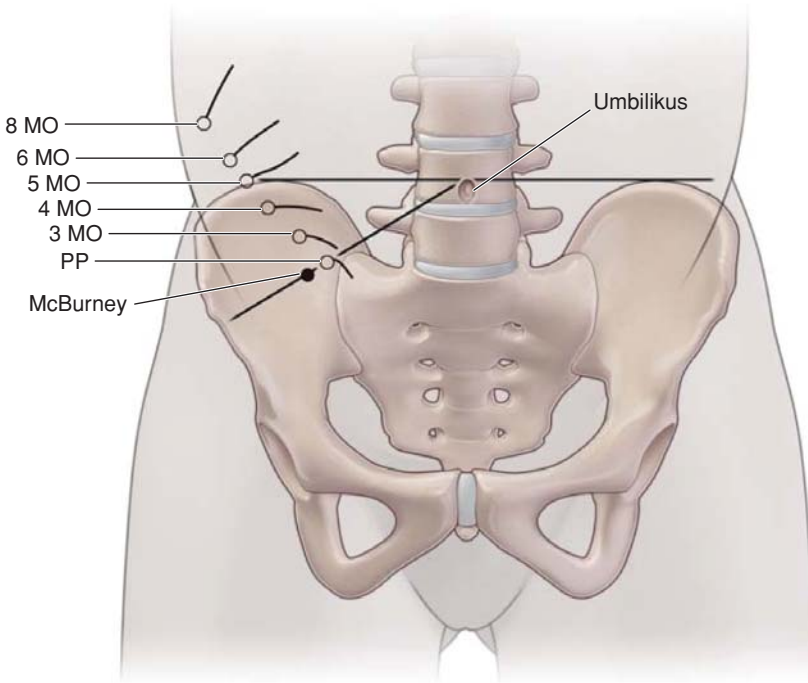
Kaynak: Arbuckle MF, McClain MT, Rubertone MV, et al: Development of autoantibodies before the clinical onset of systemic lupus erythematosus. N Engl J Med 349:1526, 2003. Hahn BH: Systemic lupus erythematosus. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al. (eds): Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th ed. New York, McGraw-Hill, 2001 p 1922. Shmerling R: Autoantibodies in systemic lupus erythematosus-three before you know it. N Engl J Med 349:1499, 2003 iziniyle alınmıştır.

Apandisit

Gebelerdeki eksploratif laparotomilerin en sık sebeplerinden birisi de apandisit şüphesidir. 700.000 kadını içeren bir çalışmada, her 1000 kadından 1'ine gebelikte appendektomi yapıldığını ve %65'inde (1/1500 gebede) gerçekten apandisit saptandığı bulunmuştur. Apandisit gebelikte benzer yaş grubundaki gebe olmayan bayanlara göre daha az görülür. Bu koruyucu etki üçüncü trimesterde en fazladır.

Tanı

Aşağıdaki sebeplerden ötürü gebelikte apandisit tanısı koymak oldukça zordur: (1) Normal gebeliklere eşlik eden bulantı, kusma ve iştahsızlık apandisitte de sık görülür; (2) Uterus büyüdükçe appendiks yukarı ve dışarı doğru itilir, bu nedenle sağ alt kadranda ağrı ve hassasiyet belirgin olmayabilir (**Şekil 60-1**); (3) Gebelikte normalde hafif lökositoz bulunur; (4) Apandisit preterm eylem, pyelonefrit, renal kolik, ablatio plasenta veya myom dejenerasyonu ile karışabilir ve (5) Gebe olmayan apandisit vakaları için tipik kabul edilen semptomlar gebelerde, özellikle de geç gebelikte sıklıkla bulunmaz. Büyüyen uterus tarafından appendiks progresif olarak yukarı doğru itildikçe enfeksiyonun omentum tarafından sınır-



ŞEKİL 60-1 Gebelik ilerledikçe appendiksin yerindeki değişimler PP, postpartum, MO, ay (Kaynaklar; Bear JL, Reis RA, Arens RA: Appendicitis in pregnancy with changes in position and axis of normal appendix in pregnancy. JAMA 98:1359, 1932'den alınmıştır.)

lanması ihtimali azalır ve geç gebelikte appendiks rüptürü ve jeneralize peritonit daha sıktır.

İnatçı karın ağrısı ve hassasiyet en önemli bulgulardandır. Pek çok araştırmacıya göre gebelik haftası ilerledikçe appendiksin yer değiştirmesi sonucu ağrı da yukarı doğru yönelir. Uterusun etkisiyle çekumun yer değiştirmesi nedeniyle gebe olmayanlarda tanı için uygulanan kompresyon ultrasonografisi gebelikte zordur. Gebe olmayanlarda appendiksin bilgisayarlı tomografisi ultrasona oranla daha hassas bir tetkiktir ve gebelerde bununla ilgili gözlemler umut vericidir.

TEDAVİ

Apendisit düşünülen tüm hastalara acil eksploratif laparotomi uygulanır. Her ne kadar tanısal hatalara bağlı olarak tamamen normal bir appendiks çıkarılrsa da jeneralize peritonit gelişene kadar girişim yapmamaktansa gereksiz ameliyat yapmış olmak daha karlı gibi görünmektedir.

Gebeliğin ilk yarısında şüpheli apandisit tanıları için laparoskopi kullanılabilir. Bazı yazarlara göre karbondioksit gazına bağlı pnömoperitoneum nedeniyle fetal asidoz ve hipoperfüzyon riski mevcut olmasına rağmen bu konudaki deneyimler ve fizyolojik yanıtlar güvenilir olduğu yönündedir. 20 haftanın altındaki gebeler üzerinde yapılan büyük bir çalışmaya göre, erken gebelik haftalarında laparoskopi ile laparotomi arasında gebelik sonuçları açısından hiçbir fark saptanmamıştır (bkz. Bölüm 88). Laparotomi seçilirse, çoğu uygulayıcılar McBurney noktasının üzerinde bir insizyon yapmayı tercih eder.

Eksplorasyondan önce ikinci jenerasyon sefalosporinler veya penisilin/B-laktamaz inhibitör kombinasyonu intravenöz yolla verilir. Ancak gangren, perforasyon ya da periapendisial flegmon gelişimi yoksa cerrahi sonrası antibiyotik tedavisi kesilebilir. Eğer jeneralize peritonit gelişmemişse prognoz oldukça iyidir. Nadiren apendektomi sırasında sezeryan endikasyonu da olabilir. Peritonit durumunda uterus kontraksiyonları sıktır ve bazı otörler tokoliz önerse de biz tokoliz yapmıyoruz. Antepartum apandisit vakalarında tokolitik kullanımı ile beraber intravenöz sıvı replasmanı yapılması ile pulmoner hasar riskinin artmış olduğu bildirilmiştir.

Teşhis edilemeyen apandisit vakaları sıklıkla doğum eylemini başlatabilir. Uterus hacmi büyükken sıklıkla enfeksiyonu lokal olarak sınırlar, doğumla beraber küçülen uterus hacmi enfeksiyonu daha fazla kontrol edemez ve serbest püri peritoneal kaviteye yayılır. Bu hastalarda postpartum dönemde birkaç saat içinde akut batın tablosu gelişebilir. *Puerperal pelvik enfeksiyonların normalde peritonite neden olmadığının* akıldta tutulması önemlidir.

Gebelik Üzerindeki Etkileri

Apendisit özellikle peritonit gelişmesi durumunda düşük ya da preterm doğum riskini artırır. Özellikle 23. haftadan sonra yapılan cerrahi girişimlerde yaklaşık %20'lere varan fetal kayıplarla beraber spontan doğum eyleminin cerrahiye takip etme sıklığı artmaktadır. Cerrahide gecikme durumunda hemen daima maternal ve fetal morbidite ve mortalitede artış görülür. Bazı yazarlara göre gebelikte geçirilen apandisit ile maternalfetal sepsis ve neonatal nörolojik hasar arasında bir ilişki mevcuttur.

Akut Pyelonefrit

Gebelikte en sık görülen ciddi medikal komplikasyon renal enfeksiyondur ve antepartum başvuruların %4'ünden sorumludur. Ürosepsis septik şokun en önde gelen nedenidir ve preterm doğan bebeklerdeki artmış serebral palsy insidansı ile ilişkili olabilir. Pek çok kadında pyelonefrit alt üriner sistemden yukarı doğru yayılan bakterilerden kaynaklanmaktadır ve bu gebelikle ilişkili üriner staz tarafından kolaylaştırılır. Genç yaş ve nulliparite risk faktörleridir.

KLİNİK PREZENTASYON

Gebeliğin ilerleyen haftalarında renal enfeksiyonlar daha sıktır. Vakaların yarıdan fazlasında unilateral ve sağ taraflı iken, dörtte birinde de bilateralidir. Ateş, üşüme, titreme, tek ya da çift taraflı böğür ağrısı pyelonefritin ana semptomları iken bazen bulantı, kusma ya da iştahsızlık da görülebilir. Çoğu zaman kolayca tanı konulabilse de pyelonefrit zaman zaman doğum eylemi, koryoamnionit, apandisit, ablatis placentae, dejenere myom ve puerperiumda pelvik selülit ile giden metritle karıştırılabilir.

TANI

40°C ve daha yüksek ateş olabileceği gibi 34°C'lere varan hipotermi de saptanabilir. Tek ya da çift taraflı kostovertebral açısı hassasiyeti sıklıkla saptanabilir. İdrar tetkikinde sıklıkla kümeler halinde olmak üzere lökositler ve pek çok bakteri saptanabilir. Hastaların dörtte üçünde idrar veya kanda *Escherichia coli* saptanırsa diğerlerinde ise *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* veya *Proteus* saptanabilir.

Hastalardaki neredeyse tüm klinik bulgular endotoksemiye bağlıdır ve bu akut pyelonefritin ciddi bir komplikasyonudur. Termoregulator instabilite sık rastlanan bir bulgudur. Öte yandan pyelonefritler glomerüler filtrasyon hızında geri dönüşümlü ciddi azalmalarla komplike olabilir. Antepartum pyelonefriti olan hastaların %1-2'sinde endotoksinlere bağlı alveoler zedelenme ve pulmoner ödem nedeniyle değişik derecelerde solunum yetmezliği gelişir. Bazı vakalarda pulmoner zedelenme çok ciddi olup mekanik ventilasyon gerektiren akut respiratuar distres sendromu oluşabilir. Endotoksinlere bağlı hemoliz de sıktır ve hastaların yaklaşık üçte birinde anemiye yol açar. Akut pyelonefriti olan hastaların yaklaşık %15'inde bakteriyemi de mevcuttur.

TEDAVİ

Tablo 65-1'de akut pyelonefritli gebelerde kullanılabilecek tedavi şeması verilmiştir. Hospitalizasyon sıklıkla önerilmektedir. Yakın takip koşulu ile çok az sayıda hasta ayaktan takip edilebilir.

Yeterli idrar çıkımından emin olunana kadar intravenöz hidrasyon verilmelidir. Her ne kadar kendi tanısal yaklaşımımızda idrar ve kan kültürleri alıyorsa da pek çok klinisyen bunun yararının sınırlı olduğunu düşünmektedir. Bakteriyemi ve endotoksemi sıklığı çok yüksek olduğu için hastalar endotoksik

TABLO 65-1. Akut Pyelonefritli Gebelerde Yönetim

1. Hospitalizasyon
2. İdrar ve kan kültürleri alınması
3. Hemogram, serum kreatinin ve elektrolit seviyeleri ölçümü
4. İdrar çıkımı; (kateter takılabilir) ile beraber vital bulguların yakın monitörizasyonu
5. ≥ 30 mL/saat idrar çıkımı sağlayacak intravenöz kristalloid replasmanı
6. İntravenöz anti-mikrobiyal tedavi
7. Dispne ya da takipne varlığında göğüs filmi çekilmesi
8. Her 48 saatte bir hematolojik ve biyokimyasal tetkiklerin tekrarı
9. Afebril hale geçince oral antibiyotiklere geçilmesi
10. 24 saatlik afebril dönem sonrası tedavi 7-10 güne tamamlanacak şekilde taburculuk planlanması
11. Antibiyotik tedavisinden 1-2 hafta sonra kontrol idrar kültürü alınması

şok bulguları ve onların sekelleri açısından çok yakın takip edilmelidir, aslında hospitalizasyonun esas amacı da bu yakın gözlemi gerçekleştirmektir. Kan basıncı, ateş ve idrar çıkımı yakın monitörize edilmelidir. Yüksek ateş durumunda asetaminofen ve soğuk kompres ile tedavi gerekir. Hipertansiyonun teratojenik etkisi nedeniyle bu özellikle erken gebelikte önemlidir.

Pyelonefrit genellikle intravenöz hidrasyon ve antibiyotik tedavisine hızlı yanıt verir. İlaç seçimi ampirik olup ampisiline beraber gentamisin, sefazolin veya seftriakson'un %95 oranında etkin olduğu gösterilmiştir. *E. coli*'de ampisilin direnci sıklıkla ve suşların yarısından azı ampisiline karşı duyarlıdır, ancak çoğu sefazoline duyarlıdır. Bu nedenle pek çok klinisyen ampisiline beraber gentamisin ya da başka bir aminoglikozid türevi kullanmaktadır. Ancak nefrotoksik ajanları kullanırken seri olarak serum kreatinin takibi yapılmalıdır. Bazı klinisyenler ise %95 oranında etkin olduğu gösterilen geniş spektrumlu penisilinler ya da sefalosporinleri tercih etmektedirler. Ateş düşünce oral antibiyotik rejimine geçilebilir ve en az 24 saatlik ateşsiz dönem sonrası hasta taburcu edilebilir. Total olarak 7-10 günlük antibiyotik tedavisi önerilmektedir.

Gebeliği bağlı üriner sistemindeki değişiklikler devam ettiği için reenfeksiyon gelişebilir. Semptomatik ya da asemptomatik rekürren enfeksiyonlar sıklıkla ve idrarın sterilitesini sağlayacak önlemler alınmazsa pyelonefrit tedavisi tamamlandıktan sonra %30-40 hastada rekürrens saptanabilir. Gebeliğin geri kalan bölümünde gece yatarken almak üzere günlük 100 mg nitrofurantoin verilmelidir, böylece bakteriüri rekürrensi %8'e düşer.

■ İlk Tedaviye Yanıtsız Pyelonefrit

Genellikle tedavi başlangıcından sonraki 2 gün içerisinde klinik semptomlar düzelir, 24 saat içerisinde de idrar kültürleri steril hale gelir. 72 saat içerisinde gebelerin yaklaşık %95'i afebril hale gelecektir (**Şekil 65-1**). Eğer 48-72 saatte klinik düzelme olmamışsa üriner obstrüksiyon düşünülmelidir. Renal sonografi yapılarak pyelokalikseal genişleme, üriner taş, olası intrarenal veya perinefrik abse ya da flegmon

BÖLÜM 70

Trombositopeni

Gebelikte trombositopeni kalıtsal veya idiyopatik olabilir. Trombositopeninin potansiyel 18 nedeni **Tablo 70-1**'de gösterilmiştir. Bu bölümde gebeliğin kendisine bağlı trombositopeniye (gestasyonel trombositopeni), immün trombositopenik purpuraya (ITP), alloimmün trombositopeniye (ATP), trombotik trombositopeniye (TTP) ve hemolitik üremik sendroma (HÜS) değinilecektir.

KISIM II

GESTASYONEL TROMBOSİTOPENİ

Gestasyonel trombositopeni tanısı trombosit sayısının $<150.000/cc$ olması ile konur ve gebe kadınların %4-7'sinde saptanır. Ortalama %1 gebede trombosit sayısı $100.000/cc$ 'nin altındadır. Gestasyonel trombositopeni diğer nedenlerin ekarte edilmesi ile konan bir tanıdır ve gebeliğin hipertansif hastalıkları ve immünolojik hastalıklar gibi sekonder trombositopeni nedenleri ekarte edilmelidir.

Gestasyonel trombositopeninin birçok özelliği vardır, bunlar:

- Trombositopeni nispeten hafiftir ve genellikle trombosit sayısı $70.000/cc$ 'nin üzerinde seyreder.
- Kadınlar genelde asemptomatik olup kanama öyküleri yoktur. Genelde rutin prenatal taramanın bir parçası olarak trombositopeni saptanır.
- Gebelik öncesinde trombositopeni hikayesi mevcut değildir (önceki gebelikler hariç)

TABLO 70-1. Gebelikte Trombositopeni Yapabilecek Nedenler

1. Akkız hemolitik anemi
2. Şiddetli preeklampsi veya eklampsi
3. Kan transfüzyonu yapılan şiddetli obstetrik kanama
4. Ablatio plasentaya bağlı tüketim koagülopatisi
5. Septisemi
6. Lupus eritematozus
7. Gestasyonel trombositopeni
8. Antifosfolipid sendromu
9. İmmün trombositopeni (ITP)
10. Alloimmün trombositopeni (ATP)
11. Trombotik trombositopeni
12. Hemolitik anemi
13. Aplastik anemi
14. Ciddi folat eksikliğine bağlı megaloblastik anemi
15. Viral enfeksiyonlar
16. İlaç kullanımı
17. Alerjik reaksiyon
18. Radyasyon

- Doğumu takip eden 2-12 haftada platelet sayısı genellikle normal düzeyine çıkar.
- Fetal veya neonatal trombositopeni riski son derece düşüktür.

İMMÜN TROMBOSİTOPENİK PURPURA (ITP)

Uzun süredir idiopatik trombositopenik purpura diye tanımlanan bu klinik durum genellikle trombositlere karşı oluşan immün antikorlar sonucu gelişir. Antikorlarla kaplanmış trombositler prematür şekilde retiküloendotelial sistem, özellikle de dalak tarafından yıkılır. Bu antikorların (PAIgG, PAIgM ve PAIgA) oluşma mekanizması bilinmemektedir, ama birçok araştırmacı bunları otoantikor olarak değerlendirir.

Akut ITP genelde çocuk yaşta görülen ve viral enfeksiyon sonrası gelişen bir hastalık olarak bilinir. Birçok vakada kendiliğinden düzelme olur, ama %10 vaka kronik hale gelir. Aksine, erişkinlerde görülen hastalık genelde genç kadınları etkileyen kronik bir hastalıktır ve nadiren kendiliğinden düzelir. Gebeliğin önceden tanı konmuş ITP üzerine relapsları artırıcı veya var olan aktif hastalığı kötüleştirici etki yaptığına dair yayın mevcut değildir.

ITP için patognomik bulgu, belirti veya tanısal test mevcut değildir; diğer nedenlerin ekarte edilmesi ile tanısı konulur. Fakat bu hastalıkla ilişkili dört önemli bulgu vardır:

- Persistan trombositopeni vardır (trombosit sayısı $<100.000/cc$ olup beraberinde periferik yaymada megatrombosit olabilir veya olmayabilir).
- Kemik iliğinde megakaryosit sayısı normal veya artmış olabilir.
- Trombositopeni yapabilecek diğer sistemik nedenler ve ilaçlar ekarte edilmiştir.
- Splenomegali yoktur.

Gebelikte Tedavi

Trombosit sayısı $50.000/cc$ 'nin altında olduğunda tedavi gündeme gelir. Tedavide $1mg/kg/gün$ kortikosteroid gerekebilir ve bu tedaviye büyük ihtimalle gebelik boyunca devam etmek gerekir. Kortikosteroid tedavisi genellikle düzelme sağlar, ama dirençli hastalıkta intravenöz yolla yüksek doz immünglobulin tedavisi verilir. Steroid veya immünglobulin tedavisine cevap vermeyen vakalarda splenektomi etkili olabilir. Gebeliğin geç dönemlerinde teknik olarak splenektomi zordur ve splenektomiyi kolaylaştırmak için sezaryen gerekebilir.

Fetal ve Neonatal Etkileri

Trombosit karşı gelişen IgG tipi antikorlar plasentayı geçer ve fetüsteyenidoğanda trombositopeniye neden olur. Ciddi trombositopenisi olan fetüste doğum ve eylem sırasında artmış intrakranial kanama riski mevcuttur. ITP'li annelerden doğan bebeklerin ortalama %12'sinde ciddi trombositopeni ($<50.000/cc$) vardır. ITP'li anneden doğan bebeklerin yaklaşık %1'inde intrakranial kanama vardır ve bunların da yarısında trombosit sayısı $50.000/cc$ veya daha fazladır.

Fetüsün trombosit sayısını tahmin edebilecek klinik veya laboratuvar testi mevcut değildir. Annenin trombosit sayısı ile fetal trombosit sayısı arasında da bir korelasyon mevcut değildir. İntrapartum dönemde membranlar yırtılıp serviks 2-3 cm açıldığında fetal saçlı deriden kan örnekleme yapılarak fetal trombosit tayini yapılabilir. Geçmişte saçlı deriden yapılan örneklemede fetal trom-

Postpartum Tiroidit

Tiroidit gebelikten önce daha sık görülür ve diğer otoimmün endokrinopatilere benzer şekilde viral hastalık gibi presipite edici bir olay genetik ve diğer faktörlerle birlikte rol oynar. Dikkatli bir inceleme ile postpartum kadınların %5-10'unda tiroid disfonksiyonu ile ilgili klinik ve biyokimyasal bulgular saptanabilir. Postpartum tiroidit gelişen kadınların çoğunda tiroid peroksidaz otoantikörleri saptanır. Bununla birlikte postpartum tiroidit sık konulan bir tanı değildir, bu büyük oranda hastalığın rutin doğum sonrası kontrol zamanından sonra gelişmesine ve semptomların belirsiz ve nonspesifik olmasına bağlıdır. Bu kadınlarda ötiroid olanlara kıyasla depresyon ve hafıza problemleri görülme ihtimali belirgin olarak daha fazladır.

KLİNİK BULGULAR

Postpartum tiroiditin iki klinik fazı vardır (**Tablo 75-1**). Doğumdan sonraki 1-4. aylar arasında tüm kadınların ortalama %4'ünde tiroid bezindeki yıkıma bağlı olarak aşırı miktarda hormon serbestleşmesinden kaynaklanan geçici *yıkıma bağlı tirotoksikoz* gelişir. Başlangıcı anidir ve sıklıkla küçük, ağrısız bir guatr vardır. Halsizlik ve çarpıntı semptomları da görülür. PTU ve metimazol gibi anti-tiroid ajanlar etkisizdir ve hatta hipotiroid fazın gelişimini hızlandırabilirler. Genelde tedavi gerekmez, ama semptomlar ciddi ise betablokörler kullanılabilir. Bu hastaların yaklaşık 2/3'ü direkt olarak ötiroid duruma dönerken kalan 1/3'ünde hipotiroidi gelişir.

Postpartum 4-8. aylar arasında tüm kadınların %2-5'inde *hipotiroidi* gelişir. Bu hastaların en az 1/3'ü daha önce postpartum tiroid disfonksiyonunun tirotoksik fazını yaşamıştır. Hipotiroidi hızla, bazen bir ay içinde gelişebilir. Bu nedenle postpartum hipotiroidi geliştirme riski olan kadınlar düzenli şekilde takip edil-

TABLO 75-1. Postpartum Tiroiditin klinik Fazları

Özellikler	Postpartum tiroidit fazı	
	Tirotoksikoz	Hipotiroidi
Başlangıç	1-4 ay	4-8 ay
İnsidans	%4	%2-5
Mekanizma	Yıkım aracı hormon salınımı	Tiroid yetmezliği
Semptomlar	Küçük, ağrısız guatr, halsizlik, çarpıntı	Guatr, halsizlik, konsantrasyon, güçlüğü
Tedavi	Semptomlar için beta blokör	6-12 ay tiroksin
Sekel	2/3'ü ötiroid olur, 1/3'ünde hipotiroidi gelişir	1/3 kalıcı hipotiroidi

melidir. Hipotiroidi gelişirse tiroksin replasmanına başlanır. Tiroksinin 6-12 ay kullanılıp sonrasında yavaş yavaş azaltılarak kesilmesi önerilir.

Postpartum tiroidit geliştiren kadınların yaklaşık %33'ünde kalıcı hipotiroidi gelişir, bu durum tiroid peroksidaz antikorları olanlarda daha sıktır. Bu hastalarda uzun süreli izlem önemlidir.

BÖLÜM 80

Postpartum Depresyon veya “Blues”

Gebelik ve puerperal dönem, bazen mental hastalıkları provoke edecek kadar stresli olabilir. Bu hastalık, önceden varolan psikiyatrik bir hastalığın rekürrensi veya alevlenmesi şeklinde ya da yeni bir hastalığın ilk kez ortaya çıkması şeklinde olabilir (Tablo 80-1). Yeni doğum yapan kadınların yaklaşık %10-15’inde psikotik olmayan postpartum depresyon gelişir. Bazılarında ise doğumdan sonra ciddi psikotik depresyon veya manik hastalık görülür.

TABLO 80-1. Amerika Birleşik Devletlerinde, Yetişkinlerdeki Mental Bozuklukların 12 Aylık Prevalansı

Bozukluk ^a	1 yıllık prevalans (yüzde)	Etkilenen Yetişkinler ^b	Yorumlar
Tüm bozukluklar	26,2	58 milyon	Yılda, dört yetişkinden biri
Duygudurum bozuklukları	9,5	21 milyon	Ortanca başlama yaşı 30
Majör Depresyon- %6,7		15 milyon	ABD’de iş görmezliğin başlıca nedeni
Distimi- %1,5		3,3 milyon	Kronik, hafif depresyon
Bipolar Bozukluk- %2,6		5,7 milyon	%90’ında mental bozukluk mevcut, en sık depresyon
İntihar		32,400	
Şizofreni	1,1	18 milyon	Erkek=Kadın; kadınlarda 20’li ve erken 30’lu yaşlarda başlar
Anksiyete Bozuklukları	18	40 milyon	Depresyon ve madde bağımlılığı ile sık birliktelik
Panik- %2,7			
Obsesif-Kompulsif- %1			
Posttravmatik stres- %3,5			
Jeneralize Anksiyete- %3,1			
Sosyal Fobi- %6,8			
Yeme bozuklukları	Hayat boyu % 0,5-3,7		Kadınlar = % 85-95; yıllık mortalite hızı % 0,56
Anoreksiya nervoza			
Bulimia nervosa	Hayat boyu % 1,1-3,7		
Aşırı yeme	Altı aylık % 2-5		

^aDSM-IV-R kriterlerine göre

^b2004 datasına dayanarak

Kaynak: National Institute of Mental Health: The numbers count: Mental disorders in anemia. NIH publication No. 06-4584, 2006.

GEBELİĞE UYUM

Gebelik boyunca ve özellikle terme yaklaşıncaya; çocuk bakımı ve doğum sonrası meydana gelen hayat tarzı değişiklikleri ile ilgili anksiyete gelişir. Bazı kadınlarda, doğum ağrısıyla ilişkili korku özellikle strese neden olur. Gebelikte ilgili tecrübeler obstetrik ve medikal komplikasyonlara bağlı olarak değişebilir ve komplikasyonlu gebeliklerde depresyon gelişme ihtimali iki kat fazladır.

PRENATAL TARAMA

Mental hastalıklar açısından tarama ilk prenatal vizitte yapılmalıdır . Burada; herhangi bir psikiyatrik hastalık öyküsü olup olmadığı ve bunun için hospitalizasyon, ayaktan izlem veya halen veya daha önce psikoaktif ilaçlar alıp almadığı sorulur. Psikiyatrik hastalıklar için risk faktörleri dikkatle değerlendirilmelidir. Cinsel suistimal öyküsü depresif hastalık riskini artırır. Madde suistimali, şiddet ve depresyon da ilişkili görünmektedir.

POSTPARTUM “BLUES”

“Blues” doğumdan sonraki ilk haftada, annelerin yaklaşık %50’sinde görülen bir duygudurum bozukluğudur. Değişken semptomlar tarif edilmesine karşın; temel özellikler uyuyamama, ağlamaklılık, depresyon, anksiyete, konsantrasyon güçlüğü, irritabilite ve değişken duygudurumdur. Bu kadınlar birkaç saat boyunca ağladıktan sonra tam olarak düzelebilir ve sonraki gün yine ağlayabilirler. Önemli olan semptomların hafif olmasıdır ve genellikle sadece birkaç saat veya birkaç gün devam eder. Destekleyici tedavi gerekir ve anneler, depresyonun geçici olduğu ve muhtemelen biyokimyasal değişikliklerden kaynaklandığı konusunda bilgilendirilip rahatlatılmalıdır. Yine de postpartum depresyon ve psikoz dahil ciddi psikiyatrik hastalıkların ortaya çıkması açısından hastalar monitörize edilmelidirler.

POSTPARTUM DEPRESYON

Postpartum depresyon herhangi bir zamanda gelişen diğer majör ve minör depresyon bozukluklarına benzer. Depresyon, eğer doğumdan sonraki 3-6 ay içinde başlarsa postpartum depresyon olarak adlandırılır. Postpartum depresyon gelişiminde rol oynayan risk faktörleri **Tablo 80-2**’de sıralanmıştır.

TABLO 80-2. Postpartum Depresyon Gelişimi Açısından Risk Faktörleri

1. Antenatal depresyon
2. Genç maternal yaş
3. Evli olmama
4. Gebelikte sigara kullanımı
5. Gebelikte yasadışı ilaç kullanımı
6. Hiperemezis gravidarum
7. Gebelikte acil servise sık başvuru
8. Gebelikte hastalık nedeniyle fazlaca rapor kullanma
9. Affektif bozukluk öyküsü

BÖLÜM 85

İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü (HIV)

Dünya üzerinde 33 milyon insanın HIV/AIDS ile enfekte olduğu tahmin edilmektedir. ABD’de 2006 yılı bitiminde, 1,1 milyon enfekte bireyin olacağı öngörülmektedir. 2006 yılında, tüm yetişkin ve adölesan HIV/AIDS vakalarının %26’sını kadınlar oluşturmaktaydı. Gebelerde, çalışılan topluma göre değişmekle beraber insidans %0,3-2 arasındadır.

KISIM II

ETİYOLOJİ

Kazanılmış immün yetmezlik sendromunun (AIDS) sebebi HIV-1 ve HIV-2 olarak sınıflandırılan ve DNA retravirüsleri olan *insan immün yetmezlik virüsleri*dir. Tüm dünyadaki enfeksiyonların çoğundan HIV-1 sorumludur. HIV-2 virüsü Batı Afrika’da endemik olmasına rağmen A.B.D.’de nadirdir.

Retrovirüs genomları RNA’dan DNA sentezleyebilecek *revers transkriptaz* sentezlerler. Böylelikle konakçılar kendi genomlarından DNA kopyaları yaparlar. Hepatit B’ye benzer geçiş gösterir. Cinsel ilişki majör geçiş yolludur. Virüs, kan ve kan ürünleri ile geçebilir ve anne bebeği enfekte edebilir.

KLİNİK SUNU

Akut hastalık (akut retroviral sendrom), virüsle karşılaştıktan günler veya haftalar içinde başlar ve genellikle 10 günden az sürer. Ateş, gece terlemesi, halsizlik, döküntü, baş ağrısı, lenfadenopati, farinjit, myalji, artralji, bulantı-kusma ve ishal genel semptomlardır. Semptomlar geçtikten sonra kronik viremi başlar. Asemptomatik viremiden immün yetmezlik sendromuna geçişte tetikleyici uyaran henüz bilinmemektedir ancak geçiş için median zaman 10 yıldır.

HIV pozitifliği, klinik belirtilerle birlikte olursa AIDS teşhisi koyulur. Jeneralize lenfadenopati, ağızda kıllı lökoplaki, aftöz ülserler ve trombositopeni sık görülür. Özefajial veya pulmoner kandidiazis, persiste herpes simleks veya zona zoster enfeksiyonu, kondiloma aküminata, tüberküloz, sitomegalovirüs enfeksiyonu, molloskum contagiosum, pnömosistis enfeksiyonu, toksoplazma, AIDS’in haberci fırsatçı enfeksiyonlarıdır. Nörolojik hastalıklar sıklıkla, hastaların yarısında merkezi sinir sistemi semptomları görülür. Ayrıca CD4(+) sayısının 200/μl’den az olması AIDS için tanısaldır.

■ Serolojik Test

Enzim immünoassay (EIA), HIV antikorlarını tarama amaçlı kullanılır. Mükerrer pozitif tarama testinin sensitivitesi %99.5’ten fazladır. Western blot veya immünoflarans assay ile konfirmasyon testi genellikle yapılır. CDC’ye göre hastaların %95’inde, enfeksiyonun ilk 1 ayı içinde antikor saptanmaktadır. Bundan dolayı, antikor testi erken enfeksiyonu ekarte edemez. Erken enfeksiyon, viral p₂₄ kor antijeni kullanarak veya viral RNA veya DNA ile saptanır. HIV durumu ortaya konmamış kadınlara doğumda hızlı HIV testi uygulan-

TABLO 85-1. Eylemdeki Kadınlar için Hızlı HIV Testi Stratejisi

Eğer eylem ve doğumda yapılan hızlı HIV testi pozitif sonuçlandıysa, obstetrik desteği sağlayanlar aşağıdaki basamakları uygulamalıdır:

1. Hastaya HIV enfeksiyonunun olabileceğinin ve bebeğinin de maruz kalmış olabileceğini belirt.
2. Hızlı test sonuçlarının erken olduğunu ve yanlış pozitif sonuçların olabileceğini açıkla.
3. Pozitif hızlı test sonucunun doğrulanması için ikinci bir testin yapıldığını belirt.
4. Doğrulayıcı testin sonuçları beklenmeksizin, bebeğe geçiş riskini azaltmak için, bir an önce antiretroviral profilaksinin başlanmasını öner.
5. Doğum olduktan sonar, doğrulayıcı test sonuçları çıkana kadar maternal antiretroviral tedaviye ara ver.
6. Anneye, doğrulayıcı test sonuçları çıkana kadar emzirmeyi ertelemesini, eğer HIV ile enfekte ise emzirmemesi gerektiğini söyle.
7. Pozitif maternal test sonuçları hakkında, uygun yenidoğan profilaksisi açısından, pediatrik destek sağlayıcılara haber ver.

HIV, insan immune yetmezlik virüsü.

Kaynak: American College of Obstetrics and Gynecologists: Prenatal and perinatal human immunodeficiency virus testing: Expanded recommendations. Committee Opinion No. 418, September 2008.

malı ve pozitif sonuçlar konfirme edilmelidir. **Tablo 85-1** hızlı test stratejisini detaylandırmaktadır.

MATERNAL VE FETAL ENFEKSİYON

Çocuklardaki HIV enfeksiyonların çoğundan, anneden bebeğe geçişin sorumlu olduğu gösterilmiştir. Transplasental geçiş erken haftalarda olabilir ve erken gebelik haftalarında gebelik sonlandırıldığında virüs gözlenmiştir. Bununla birlikte, çoğu durumda geçiş peripartum dönemde olur. Tedavi edilmemiş annelerden doğan bebeklerin %15-40'ı enfekte olur. Preterm doğum, fetal büyüme geriliği, ölü doğum gibi gebelik komplikasyonları, maternal HIV enfeksiyonuna bağlı gelişir.

Anneden fetüs-infanta geçiş için risk faktörleri **Tablo 85-2**'de verilmiştir. İn-fanta geçiş riskini en iyi belirleyen faktörün plazma viral HIV-1 RNA seviyeleri olduğu ispatlanmıştır. 1000 kopya/ml altındaki viral yük en düşük geçiş riskine sahiptir fakat geçişin olmaması için en düşük viral yük sınırı belirlenmemiştir.

HIV ENFEKSİYONUNUN YÖNETİMİ

HIV enfekte olan tüm gebelere; antiretroviral tedavi, maternal tedavi ve perinatal geçişin azaltılması için CD4(+) hücre oranından veya HIV-RNA düzeyinden bağımsız olarak başlanmalıdır. Günümüzde antiretroviral tedavi

Prematüritenin Neonatal Komplikasyonları

RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU

Doğumdan sonra gaz değişimini sağlamak için, bebeğin akciğerleri sıvıdan temizlenirken hızla hava ile dolmalı ve akciğerleri perfüze eden kan volümü belirgin derecede artmalıdır. Sıvının bir kısmı vajinal doğum sırasında göğüs kompresyonu ile çıkar ve geri kalanı pulmoner lenfatikler yoluyla absorbe edilir. Tip II pnömositlerce sentezlenen yeterli derecede sürfaktanın varlığı, yüzey gerilimini azaltarak hava ile dolan alveolü stabilize etmekte esastır ve böylece ekspirasyon sırasında akciğerlerin kollapsı önlenir. Eğer sürfaktan yetersizse, respiratuar distres gelişir. Bu durum distal bronşioler ve alveollerde hyalen membran oluşumu ile karakterizedir. Bu nedenle yenidoğan respiratuar distres sendromu aynı zamanda hyalen membran hastalığı olarak da adlandırılır.

Klinik Seyir

Tipik respiratuar distress sendromu vakasında, takipne gelişir ve göğüs duvarı retrakte olur, ekspirasyon sıklıkla inleme ve hırıltı ile birliktelik gösterir. Ventilasyon olmayan akciğer bölgeleri boyunca kanın progressif şantı hipoksemi ve respiratuar asidoza katkıda bulunur. Kötü periferik dolaşım ve sistemik hipotansiyon gelişebilir. Göğüs direkt grafisi havayla dolu trakeabronşial ağaç (hava bronkogramı) ve yaygın bir retikülogranüler infiltrasyon gösterir.

Respiratuar yetersizlik sepsis, pnömoni, mekonyum aspirasyonu, pnömotoraks, diyafragma hernisi, persistan fetal dolaşım ve kalp yetmezliği nedeniyle de olabilir. Erken yenidoğan döneminde kardiyak dekompenzasyonun en yaygın nedenleri patent duktus arteriozis ve konjenital kardiyak malformasyonlardır.

Tedavi

Sağkalımı etkileyen en önemli faktör neonatal yoğun bakım ünitesine yatıştır. Hiperoksemi oksijen ihtiyacını gösterir. Ancak aşırı oksijen pulmoner epiteli ve retinayı etkileyebilir. Bundan dolayı, oksijen konsantrasyonu hipoksi ve asidoza sokmayacak en düşük seviyede verilmelidir.

Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı (CPAP)

CPAP anstabil alveollerin kollapsını önler ve mortalite hızında belirgin derecede azalma sağlamıştır. Başarılı ventilasyon genellikle inspire edilen oksijen konsantrasyonunu azaltmaya izin verir ve böylece toksisiteyi minime indirir.

Sıklıkla gerekmesine rağmen, mekanik ventilasyon alveoler aşırı gerilmenin tekrarlanmasıyla, endotel ve epitel bütünlüğünü bozabilir ve barot-

ravmaya neden olur. Bunu önlemek için, optimal akciğer volümünü sağlayan, CO₂'yi sabit ve az miktarda gerilim basıncıyla temizleyen ve alveollerin iyileşmesini destekleyen *yüksek frekanslı salınımlı ventilasyon* kullanılır. Pulmoner hipertansiyonlu ciddi vakalar için inhale nitrik oksid kombinasyonu kullanılabılır.

Surfaktan

Aerozolize sürfaktanın verilmesi, profilaksi için kullanıldığında hyalen membran hastalığı insidansını büyük ölçüde azalttığı gibi etkilenen bebeği kurtarmak için kullanıldığında sağkalımı artırdığı gösterilmiştir. Randomize çalışmalar, pnömotoraks, bronkopulmoner displazi insidansını ve hayatın ilk 28 günündeki mortaliteyi %30 oranında azalttığını göstermiştir. Preparatlar, biyolojik veya insan, sığır (Survanta), dana akciğeri (Infasurf), domuz (Curosurf) gibi hayvan surfaktanlarını ya da sentetik surfaktanı (Exosurf) içerir.

Komplikasyonlar

Devam eden hiperoksi akciğere, özellikle alveol ve kapillerlere hasar verir. Yüksek basınçta verilen oksijen konsantrasyonu *bronkopulmoner displaziye* ve *oksijen toksitesi akciğer hastalığına* neden olabilir. Bu, hipoksi, hiperkarbi ve oksijen bağımlılığına yol açan alveoler ve bronşial epitel hasarını takiben peribronşial ve interstisyel fibrozisin olduğu kronik bir durumdur. *Pulmoner hipertansiyon* diğer sık görülen bir komplikasyondur. Eğer hiperoksemi devam ettirilirse; bebek, daha önce *retrolental fibroplazi* olarak adlandırılan *prematürite retinopatisi* gelişme riskini de taşır. (sonraki tartışmaya bakınız)

Akciğer Matüritesi İçin Amniyosentez

Amniyosentez, fetal akciğer matüritesini doğrulamak için sıklıkla kullanılır. Surfaktan aktif fosfolipidlerinin göreceli konsantrasyonunu tespit etmek için birçok metod kullanılır.

Lesitin/Sfingomyelin (L/S) Oranı

Lesitin (dipalmitoil-fosfatidilkolin) ile fosfatidilinositol ve özellikle fosfatidilgiserol, alveoler kollapsı ve respiratuar distresi önleyen, yüzey aktif tabakanın oluşumu ve stabilizasyonunda önemlidir. Gebeliğin 34 haftasından önce lesitin ve sfingomyelin amniyotik sıvıda benzer konsantrasyonda bulunur. 34. haftada, lesitin konsantrasyonu sfingomyeline göre göreceli olarak yükselmeye başlar (Şekil 90-1).

Lesitin konsantrasyonu, sfingomyelinin en az iki katı olduğu zaman neonatal respiratuar distress riski çok azdır. Tersine, L/S oranı 2'nin altında olduğu zaman respiratuar distress riski çok yüksektir. Lesitin ve sfingomyelin kanda ve mekonyumda bulundukları için, bu maddelerle gerçekleşen kontaminasyon sonuçları karıştırabilir. Kandaki L/S oranı 1.3 ile 1.5 arasındadır ve bu nedenle gerçek değeri arttırabilir veya azaltabilir. Mekonyum ise genellikle L/S oranını düşürür. İmmatür L/S oranı, doğum ağırlığı veya gestasyonel yaştan çok, ventilasyon desteğine ihtiyacı belirlemede etkilidir. Matur L/S oranına rağmen bazı gebelik komplikasyonlarında respiratuar distress gelişebilir. Bu durum en sık diabetle bildirilmiştir ama bu görüş tartışmalıdır.

BÖLÜM 94

Ölü Doğum

Geçen yıllar içinde, 500 gram üzerindeki doğum ağırlıkları için ölü doğum oranları belirgin olarak azalmıştır. Ölü doğum oranlarının azalmasıyla birlikte ölü doğum nedenleri de belirgin olarak değişmiştir. Obstetrik, klinik genetik, maternal fetal ve neonatal tıp ve perinatal patolojideki gelişmelerin neticesinde; daha önceden açıklanamayan ölü doğum olarak sınıflandırılan birçok ölü doğum vakası artık spesifik nedenlere dayandırılabilir. Bu bilgiler, sonraki gebeliklerin yönetimini geliştirebilir.

Fetal ölümlerin daha sık olarak saptanan nedenleri arasında enfeksiyon, malformasyonlar, fetal gelişme geriliği ve ablasyo plasenta gelmektedir. Buna rağmen, fetal ölümlerin dörtte birinden fazlasının nedeni halen açıklanamamaktadır.

FETAL ÖLÜMÜN NEDENLERİ

Fetus ve plasental hastalıklar konusunda uzmanlaşmış bir patoloğ genetik, maternal fetal tıp ve pediatri uzmanlarından oluşan bir ekibin yardımıyla genellikle fetal ölümün nedenini tespit edebilmektedir. Fetal ölüm nedenleri başlıca ana gruplar altında toplanabilir; fetal, plasental ve maternal nedenler. Fetal ölümlerin bazı nedenleri [Tablo 94-1](#)'de verilmiştir.

■ Fetal Nedenler

Ölü doğumların %25-40'ı fetal nedenlerden kaynaklanmaktadır. Bunlar konjenital anomaliler, enfeksiyonlar, malnutrisyon, nonimmün hidrops ve anti Dizo-immünizasyonudur.

Ölüdoğan infantlarda rapor edilen *majör konjenital malformasyon* oranı oldukça değişkendir ve genellikle otopsi uygulanıp uygulanmamasına göre değişmektedir. Yaklaşık olarak, ölü doğan infantların üçte birinde ölümün nedeni; nöral tüp defekti, hidrops, izole hidrocefali ve kompleks konjenital kalp hastalıklarının dahil olduğu yapısal anormalliklerdir. Bu yapısal anormallikler ve anöploidiler antenatal olarak tanınabilecek durumlardır.

Fetal enfeksiyonlardan kaynaklanan ölü doğum oranları genellikle benzer oranlarda rapor edilmektedir. Ölüdoğumların %6'sına enfeksiyonlar neden olmaktadır. Bunların büyük çoğunluğu koriamnionit ve az bir kısımda "fetal veya intrauterin sepsis" tanısı almaktadır. Konjenital sifiliz, daha çok yoksul kadınlarda fetal ölümün bir nedenidir. Diğer potansiyel ölümcül enfeksiyonlar CMV, parvovirüs B19, rubella, varisella ve listeriozistir.

■ Plasental Nedenler

Fetal ölümlerin yaklaşık %15-25'i plasentaya, membranlara veya korda bağlı problemlerden kaynaklanmaktadır. *Plasental ablasyon* (Bölüm 25'e bakınız), fetal ölümün plasental nedenli belirlenebilen en önemli sebebidir.

Klinik olarak anlamlı *plasental ve fetal membran enfeksiyonu*, belirgin fetal enfeksiyon olmaksızın nadiren görülür. Bunun istisnaları tuberküloz ve malari-

TABLO 94-1. Fetal Ölümün Nedenleri**Fetal (%25-40)**

- Kromozomal anomaliler
- Nonkromozomal doğumsal defektler
- Nonimmün Hidrops
- Enfeksiyonlar—Virüsler,bakteriler,protozoalar

Plasental (%25-35)

- Ablasyo
- Feto-maternal kanama
- Kordla ilişkili komplikasyonlar
- Plasental yetmezlik
- İntrapartum asfiksi
- Previa
- İkizden-ikize transfüzyon sendromu
- Korioamnionit

Maternal (%5-10)

- Antifosfolipid antikorları
- DM
- Hipertansif Hastalıklar
- Travma
- Anormal Doğum
- Sepsis
- Asidoz
- Hipoksi
- Uterin Rüptür
- Postterm gebelik
- İlaçlar

Açıklanamayan (%25-35)

adır. Membran ve plasantanın mikroskopik incelenmesi, enfeksiyon nedeninin bulunmasına yardımcı olabilir. Korioamnionit koryonun mononükleer ve polimorfonükleer lökositlerle infiltrasyonu ile karakterizedir. Bununla birlikte bu bulgular nonspesifiktir.

Plasental infarktlar, fibrinoid trofoblastik dejenerasyon, kalsifikasyon ve spiral arter oklüzyonuna bağlı iskemik infarktlar gösterirler. Eğer ciddi maternal hipertansiyon varsa, plasentaların yaklaşık üçte ikisi bu değişiklikleri gösterir.