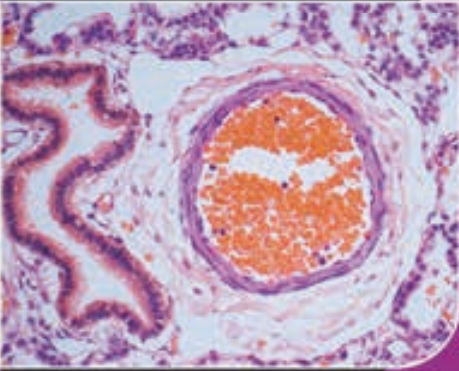


CURRENT

Diagnosis and Treatment Serisi

12. Baskı



Güncel Obstetrik ve Jinekoloji Tanı ve Tedavi

ALAN H. DECHERNEY | LAUREN NATHAN
NERI LAUFER | ASHLEY S. ROMAN

ÇEVİRİ EDITÖRLERİ
M. BÜLENT TIRAŞ
A. YİĞİT ÇAKIROĞLU



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ



LANGE

LANGE tıp kitapları

CURRENT

Güncel Obstetrik ve Jinekoloji

Tanı ve Tedavi

ON İKİNCİ BASKI

Alan H. DeCherney, MD

Chief, Reproductive Endocrinology and
Gynecology Branch
National Institute of Child Health and
Human Development
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland

Lauren Nathan, MD

Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
The David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California

Neri Laufer, MD

Department of Obstetrics and Gynecology
Hadassah University Hospital
Ein Kerem
Jerusalem, Israel

Ashley S. Roman, MD, MPH

Associate Professor
Director, Division of Maternal Fetal-Medicine
NYU School of Medicine
NYU Langone Health
New York, New York

Çeviri Editörleri

Prof. Dr. Bülent Tıraş

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum
Anabilim Dalı / Acıbadem Maslak Hastanesi
Tüp Bebek ve Üreme Sağlığı Merkezi

Prof. Dr. Yiğit Çakıroğlu

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum
Anabilim Dalı / Acıbadem Maslak Hastanesi
Tüp Bebek ve Üreme Sağlığı Merkezi



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

CURRENT Güncel Obstetrik Jinekoloji Tanı ve Tedavi

Türkçe Telif Hakları 2021

ISBN: 978-975-277-871-9

Orijinal Adı: Current Diagnosis & Treatment Obstetrics & Gynecology, 12TH Edition

Yayınevi: Mc Graw Hill

Yazarlar: Alan H. DeCherney, MD, Lauren Nathan, MD, Neri Laufer, MD, Ashley S. Roman, MD, MPH

Türkçe Çeviri Editörleri: Prof. Dr. M. Bülent Tıraş, Prof. Dr. A.Yiğit Çakıroğlu

Orijinal ISBN: 978-0-07-183390-5

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.'ne aittir.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayım ve Matbaacılık Hizmetleri Sanayi Ticaret Anonim Şirketi
Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kazan / Ankara
Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94
Sertifika No: 49599

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



İçindekiler

Yazarlar	ix
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	xiii
Önsöz	xv
Çeviri Editörü Önsözü	xvii

BÖLÜM I. Üreme Temelleri

1. Dişi Üreme Sistemi Anatomisi	1
Carter M. Owen, Ryan J. Heitmann	
Çeviri: Uzm. Dr. Şule Yıldırım Köpük	
Op. Dr. Ayşe Saltık	

2. Ürogenital Sistem Embriyolojisi ve Genital Traktın Konjenital Anomalileri	38
Catherine M. DeUgarte	
Çeviri: Op. Dr. Özge Karaosmanoğlu, Dr. Tuğba Oral	

3. Genetik Bozukluklar ve Seks Kromozom Anomalileri	67
Somjate Manipalviratn, Bradley Trivax,	
Andy Huang, Aaron M. Rosen	
Laura Zalles	
Çeviri: Op. Dr. Canan Özcan, Prof. Dr. Yiğit Çakıroğlu	

4. Kadınlarda Üremenin Fizyolojisi	97
Connie Alfort, Sahadat K. Nurudeen	
Çeviri: Op. Dr. Ayşen Yüçetürk	

5. Meme	119
Amer Karam	
Çeviri: Uzm. Dr. Şule Yıldırım Köpük	

BÖLÜM II. Normal Obstetrik

6. Normal Gebelik ve Prenatal Bakım	141
Helene B. Bernstein	
Çeviri: Prof. Dr. Sermet Sağol, Uzm. Dr. Hüseyin Ekici	

7. Normal ve Anormal Doğum Eylemi ve Doğum	156
Terri-Ann Bennett, Christine Proudfit,	
Ashley S. Roman	
Çeviri: Dr. Oğuzhan Yağdı, Öğr. Gör. Dr. İsmet Hortu,	
Prof. Dr. Fuat Akercan	

8. Gebelik Sırasında Maternal & Fetal & Erken Neonatal Fizyoloji	164
Amy A. Flick, Daniel A. Kahn, Ashley S. Roman	
Çeviri: Prof. Dr. Hülya Dede, Op. Dr. Aylin Önder	

9. Normal Yenidoğan Değerlendirmesi & Bakımı	181
---	------------

Elisabeth L. Raab, Lisa K. Kelly,
Çeviri: Prof. Dr. Nejat Narlı,
Uzm. Dr. Ahmet İbrahim Kurtoğlu

10. Normal Puerperium	190
------------------------------	------------

Caroline Pessel, Ming C. Tsai
Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Esra Özbaşlı

11. Obstetride Görüntüleme	214
-----------------------------------	------------

Simi Gupta, Ashley S. Roman
Çeviri: Prof. Dr. Ali Kolusan
Doktora Öğretim Görevlisi Deniz Turgut Dirik

BÖLÜM III. Risk Altındaki Hamilelik

12. Risk Altındaki Gebeliklerin Değerlendirilmesi	223
--	------------

Shobha H. Mehta, Robert J. Sokol
Çeviri: Prof. Dr. S. Cansun Demir,
Op. Dr. Erol Arslan

13. Erken Gebelik Riskleri	234
-----------------------------------	------------

Ann-Marie Surette, Samantha M. Dunham
Çeviri: Prof. Dr. Murat Yayla

14. Geç Gebelik Komplikasyonları	250
---	------------

Ashley S. Roman
Çeviri: Uzm. Dr. Canan Ünal,
Uzm. Dr. Erdem Fadiloğlu,
Prof. Dr. Özgür Özyüncü
Prof. Dr. İbrahim Bildirici

15. Konjenital Fetal Enfeksiyonlar	267
---	------------

Unzila Nayeri, Stephen Thung
Çeviri: Uzm. Dr. Merve Çakır Köle,
Uzm. Dr. Emre Köle

16. Uygun Olmayan Fetal Büyüme	292
---------------------------------------	------------

Jeannine Rahimian
Çeviri: Uzm. Dr. Emel Tuğçe Yalçın
Doç. Dr. Ahter Tanay Tayyar

17. Çoğul Gebelik	303
--------------------------	------------

Margaret Dziadosz, Ashley S. Roman
Çeviri: Prof. Dr. Derya Eroğlu

18. Üçüncü Trimester Vajinal Kanamalar**311**

Sarah A. Wagner
Çeviri: Dr. Gülenay Gençosmanoğlu Türkmen
Doç. Dr. Çağrı Gülümser

19. Malprezentasyon ve Kordon Sarkması**318**

Karen Kish
Çeviri: Prof. Dr. Özlem Pata

20. Operatif (müdahaleli) Doğum**335**

Marc H. Incerpi
Çeviri: Prof. Dr. Melih Atahan Güven,
Uzm. Dr. Salih Serin

21. Postpartum Kanama ve Anormal Puerperium**350**

Sarah B. H. Poggi
Çeviri: Prof. Dr. Talat Umut Kutlu Dilek

22. Yenidoğan Resusitasyonu**369**

Elisabeth L. Raab, Lisa K. Kelly
Çeviri: Dr. Tuba Kasapbaşı Gök,
Dr. Adviye Çakıl Sağlık

23. Yoğun Bakım Obstetrigi**388**

Nathan S. Fox, Johanna Weiss, Ramada S. Smith
Çeviri: Prof. Dr. Filiz Çayan

24. Obstetrik Analjezi ve Anestezi**412**

John S. McDonald, Biing-Jaw Chen,
Wing-Fai Kwan
Çeviri: Dr. Aytekin Ünlükaplan, Prof. Dr. Elif Akpek

BÖLÜM IV. Cerrahi ve Tıbbi Komplikasyonlar Gebelik**25. Gebelikte Cerrahi Hastalıklar****433**

Ella Speichinger, Christine H. Holschneider
Çeviri: Doç. Dr. Gülşah Balık,
Op. Dr. Neslihan Küçükosman

26. Gebelikte Hipertansiyon**454**

Jonathan Y. Rosner, Shilpi S. Mehta-Lee
Çeviri: Dr. Öğretim Üyesi Mete Sucu,
Uzm. Dr. Fatma İşlek Uzun

27. Gebelikte Kardiyak Hastalıklar**466**

Jennifer Duffy, Afshan B. Hameed
Çeviri: Op. Dr. Çağlar Çetin, Doç. Dr. Cihan Çetin

28. Gebelikte Akciğer Hastalıkları**477**

Martin N. Montoro
Çeviri: Prof. Dr. Selim Büyükkurt

29. Gebelikte Renal ve Üriner Sistem Hastalıkları**491**

Nathan S. Fox, Andrei Rebarber
Çeviri: Doç. Dr. Cihan Toğrul, Dr. Aslı Karakaşlı

30. Gebelikte Gastrointestinal Bozukluklar**501**

Chad K. Klauser, Daniel H. Saltzman
Çeviri: Dr. Mehmet Özsürmeli

31. Gebelikte Dermatolojik Hastalıklar**509**

Abigail Ford Winkel
Çeviri: Doç. Dr. Yeşim Bayoğlu Tekin
Dr. Öğr. Üyesi Kübra Baki Erin

32. Diabetes Mellitus & Gebelik**516**

Aisling Murphy, Carla Janzen
Çeviri: Prof. Dr. İsmail Cüneyt Evrûke
Uzm. Dr. İpek Evrûke

33. Gebelikte Tiroid & Diğer Endokrin Hastalıklar**526**

Cynthia Gyamfi-Bannerman
Çeviri: Doç. Dr. Rauf Melekoğlu

34. Gebelikte Sinir Sistemi ve Otoimmün Hastalıklar**540**

Laura Kalayjian, T. Murphy Goodwin,
Richard H. Lee
Çeviri: Dr. Onur Atay, Doç. Dr. Çağdaş Şahin
Prof. Dr. Fuat Akercan

35. Gebelikte Hematolojik Bozukluklar**550**

Christina Arnett, Jeffrey S. Greenspoon,
Ashley S. Roman
Çeviri: Arş. Gör. Dr. Elif Avşaroğlu,
Prof. Dr. Babür Kaleli

BÖLÜM V. Genel Jinekoloji**36. Jinekolojik Öykü, Muayene & Tanısal Prosedürler****563**

Charles Kawada, Drorith Hochner- Celnikier
Çeviri: Uzm. Dr. Özge Kızılkale Yıldırım

37. Jinekolojide Görüntüleme**582**

Meghan C. Ozcan, Alan H. DeCherney
Micah J. Hill
Çeviri: Uzm. Dr. Emre Sertel

38. Pediatrik ve Adölesan Jinekoloji	589	47. Jinekolojik Cerrahide Perioperatif, Intraoperatif ve Postoperatif Komplikasyonlar	785
Dvora Bauman Çeviri: Dr. Öğr. Üyesi Özge Senem Yücel Çiçek		Cecilia K. Wieslander, Kyle Bukowski Çeviri: Doç. Dr. Mesut Polat, Dr. Zelal Rojda Güngördü	
39. Anormal Uterin Kanama ve Menstrüasyon Komplikasyonları	621	48. Terapötik Jinekolojik Prosedürler	804
Asher Shushan Çeviri: Prof. Dr. Ahmet Barış Güzel, Uzm. Dr. Bekir Kahveci		Cecilia K. Wieslander, Tracy N. Hadnott, Kyle Bukowski Çeviri: Öğr. Gör. Dr. Mert Yeşiladali Prof. Dr. Gazi Yıldırım	
40. Vulva ve Vajinanın Benign Hastalıkları	631	BÖLÜM VI. Jinekolojik Onkoloji	
Jacob Bornstein Çeviri: Prof. Dr. Faruk Suat Dede, Dr. Karaca Arkan		49. Vulva'nın ve Vajina'nın Premalign ve Malign Hastalıkları	823
41. Serviksin Benign Hastalıkları	658	Amer Karam Çeviri: Dr. İlayda Loçlar Karaalp Prof. Dr. Ateş Karateke	
Chetna Arora, Izabella Khachikyan, Pamela Stratton Çeviri: Prof. Dr. Ertan Adalı Dr. Figen Çamili		50. Serviksin Premalign ve Malign Hastalıkları	837
42. Uterus Korpusunun Benign Hastalıkları	675	Lisa M. Garcia, Christine H. Holschneider Çeviri: Prof. Dr. Setenay Arzu Yılmaz, Prof. Dr. Özlem Seçilmiş Kerimoğlu, Doç. Dr. Aysegül Kebabçılar	
Michael P. Dougherty, Alan H. DeCherney Çeviri: Prof. Dr. Abdulkadir Turgut Opr. Dr. Oğuz Devrim Yardımcı		51. Korpus Uterinin Premalign ve Malign Hastalıkları	863
43. Overin ve Tubanın Benign Hastalıkları	687	Mana Baskovic, Oliver Dorigo Çeviri: Araş. Gör. Dr. Doğukan Anıl Tural, Prof. Dr. Mehmet Anıl Onan	
Ofer Lavie Çeviri: Doç. Dr. Murat Bozkurt		52. Over ve Tüplerin Premalign ve Malign Hastalıkları	882
44. Üriner İnkontinans & Pelvik Taban Bozuklukları	697	Thalia R. Segal, Baruch S. Abittan Çeviri: Dr. Öğr. Gör. Tufan Arslanca, Dr. Öğr. Üy. Gökçen Erdoğan, Prof. Dr. Polat Dursun	
Christopher M. Tarnay, Andrew R. Medendorp, Seth A. Cohen, Patricia J. Mwesiwa Çeviri: Prof. Dr. İsmail Mete İtil Uzm. Dr. Gökay Özçeltik		53. Gestasyonel Trofoblastik Hastalıklar	897
45. Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklar & Pelvik Enfeksiyonlar	734	Paola Aghajanian, B. J. Rimel Çeviri: Doç. Dr. Rauf Melekoğlu Prof. Dr. Ercan Yılmaz	
Grace E. Whiteley Çeviri: Doç. Dr. Özkan Özdamar		54. Jinekolojik Kanselerde Radyasyon ve Kemoterapi	908
46. Antimikrobiyal Kemoterapi	765	Wafic M. ElMasri, Oliver Dorigo Çeviri: Dr. Eren Kaya, Dr. Öğr. Üyesi Özgüç Takmaz	
Shmuel Benenson, Lisa Green, Alan H. DeCherney Çeviri: Uzm. Dr. Kadriye Büşra Ceylan, Opr. Dr. Yasin Ceylan			

BÖLÜM VII. Üreme Endokrinolojisi ve İnfertilitesi**55. İnfertilite 917**

*Cheryl Yondorf, Shahin Ghadir,
Gayane Ambartsumyan, Alan H. DeCherney*
Çeviri: Prof. Dr. Şahin Zeteroğlu,
Uzm. Opr. Dr. Ümit Zeteroğlu

56. Amenore 928

*Alex Simon, Wendy Y. Chang,
Alan H. DeCherney*
Çeviri: Doç. Dr. Turgut Aydın
Arş. Gör. Eren Kaya

57. Hirsutizm 939

Matan Elami-Suzin, Ariel Revel
Çeviri: Prof. Dr. Murat Arslan

58. Endometriozis 950

Assaf Ben-Meir, Susan Sarajari
Çeviri: Prof. Dr. Volkan Noyan

**59. Yardımla Üreme Teknolojileri:
İn Vitro Fertilizasyon &
İlişkili Teknikler 959**

*Kontantinos G. Michalakis,
Alan H. DeCherney, Alan S. Penzias*
Çeviri: Opr. Dr. Esra Uyar, Prof. Dr. H. Tayfun Bağış

**60. Kontrasepsiyon ve
Aile Planlaması 968**

Ronald T. Burkman, Amnon Brzezinski
Çeviri: Uzm. Dr. Yağmur Soykan,
Uzm. Dr. Emel Özalp Öktem, Prof. Dr. Mesut Öktem

61. Menapoz ve Postmenapoz 989

Lauren W. Sundheimer, Lauren Nathan
Çeviri: Op. Dr. Ufuk Göker Taşdemir
Dr. Öğr. Üyesi İlke Özer Aslan,
Doç. Dr. Nicel Taşdemir

**KISIM VIII. Psikolojik ve Sosyal
Konular****62. Aile İçi Şiddet ve Seksüel Saldırı 1015**

*Michael C. Lu, Jessica S. Lu, Vivian P. Halfin,
Jessica Y. Hsu*
Çeviri: Uzm. Dr. Merve Çakır Köle,
Uzm. Dr. Emre Köle

İndeks

1023

Yazarlar

Baruch S. Abittan, MD

*Premalignant & Malignant Disorders
of the Ovaries & Oviducts*

Paola Aghajanian, MD

Associate Professor of Obstetrics
and Gynecology
Maternal-Fetal Medicine
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California
Gestational Trophoblastic Diseases

Connie Alford, MD, FACOG

Associate Physician
IVFMD
Naples, Florida
Physiology of Reproduction in Women

Gayane Ambartsumyan, MD, PhD

Reproductive Partners Medical Group
Redondo Beach, California
Infertility

Christina Arnett, MD

Department of Obstetrics & Gynecology
University of Southern California
Medical Center
Los Angeles, California
Hematologic Disorders in Pregnancy

Chetna Arora, MD

Minimally-Invasive Gynecology
Surgery Fellow
Columbia University Medical Center
New York, New York
Benign Disorders of the Uterine Cervix

Mana Baskovic, DO

Obstetrics & Gynecology Resident, PGY-3
Stanford University
Stanford, California
*Premalignant & Malignant
Disorders of the Uterine Corpus*

Cynthia Gyamfi-Bannerman, MD, MSc

Ellen Jacobson Levine and Eugene Jacobson Professor of
Women's Health in Obstetrics and Gynecology
Director, Maternal-Fetal Medicine Fellowship Program
Co-Director, CUMC Preterm Birth Prevention Center
New York, New York
Thyroid & Other Endocrine Disorders During Pregnancy

Dvora Bauman, MD

Director, Bat-Ami Center
Adolescent Gynecology, Pediatric & OB/GYN
Hadassah University Hospital
Jerusalem, Israel
Pediatric & Adolescent Gynecology

Shmuel Benenson, MD, MSc

Head, Unit for Infection Prevention and Control
Department of Clinical Microbiology and
Infectious Diseases
Hadassah-Hebrew University Medical Center
Jerusalem, Israel
Antimicrobial Chemotherapy

Terri-Ann Bennett, MD

Assistant Clinical Professor of Obstetrics and Gynecology
Division of Maternal-Fetal Medicine
New York University Langone Hospital—Brooklyn
New York, New York
Normal & Abnormal Labor & Delivery

Assaf Ben-Meir, MD

Department of Obstetrics and Gynecology
Hadassah Medical Center and
Hebrew University-Hadassah Medical School
Jerusalem, Israel
Endometriosis

Helene B. Bernstein, MD, PhD

Associate Professor
Obstetrics and Gynecology, Microbiology and Immunology
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York
Normal Pregnancy & Prenatal Care

Jacob Bornstein, MD, MPA

Professor and Chairman,
Department of Obstetrics & Gynecology
Galilee Medical Center and Azrieli Faculty of Medicine,
Bar Ilan University
Nahariya, Israel
Benign Disorders of the Vulva & Vagina

Amnon Brzezinski, MD

Director
Women's Health Center
Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
Hadassah Hebrew-University Medical Center
Jerusalem, Israel
Contraception & Family Planning

Kyle Bukowski, MD

Health Sciences Clinical Instructor
 Department of Obstetrics & Gynecology
 University of California
 Los Angeles, California
*Perioperative, Intraoperative, &
 Postoperative Complications in
 Gynecologic Surgery; Therapeutic
 Gynecologic Procedures*

Ronald T. Burkman, MD

Chair, Department of Obstetrics and Gynecology
 Baystate Medical Center
 Springfield, Massachusetts
Contraception & Family Planning

Wendy Y. Chang, MD, FACOG

Scientific Director of Southern California
 Reproductive Center
 Assistant Clinical Professor of Obstetrics &
 Gynecology
 UCLA & USC Schools of Medicine
 Beverly Hills, California
Amenorrhea

Biing-Jaw Chen, MD

Anesthesiologist
 Torrance, California
Obstetric Analgesia & Anesthesia

Seth A. Cohen, MD

Assistant Clinical Professor
 Pelvic Medicine and Reconstructive Surgery
 Division of Urology and Urologic Oncology
 Department of Surgery, City of Hope
 Duarte, California
Urinary Incontinence & Pelvic Floor

Alan H. DeCherney, MD

Chief, Reproductive Endocrinology and Gynecology Branch
 National Institute of Child Health and Human
 Development
 National Institutes of Health
 Bethesda, Maryland
*Imaging in Gynecology; Benign Disorders of the
 Uterine Corpus; Infertility; Amenorrhea;
 Assisted Reproductive Technologies: In Vivo
 Fertilization & Related Techniques*

Catherine M. DeUgarte, MD

CMD Fertility, Director
 Assistant Clinical Volunteer Professor
 UCLA Department of OB/GYN Professor
 Los Angeles, California
*Embryology of the Urogenital System & Congenital
 Abnormalities of the Genital Tract*

Oliver Dorigo, MD, PhD

Director and Associate Professor
 Division Gynecologic Oncology
 Department of Obstetrics and Gynecology
 Stanford University
 Stanford, California
*Premalignant & Malignant Disorders of the Uterine Corpus;
 Radiation & Chemotherapy for Gynecologic Cancers*

Michael P. Dougherty, MD

Department of Obstetrics and Gynecology
 Rutgers Robert Wood Johnson Medical School
 New Brunswick, New Jersey
Benign Disorders of the Uterine Corpus

Jennifer Duffy, MD

Fellow, Maternal Fetal Medicine
 Department of Obstetrics and Gynecology
 University of California, Irvine
 Orange, California
Cardiac Disorders in Pregnancy

Samantha M. Dunham, MD

Clinical Assistant Professor
 NYU School of Medicine
 NYU Langone Health
 New York, New York
Early Pregnancy Risks

Margaret Dziadosz, MD

New Jersey Perinatal Associates
 RWJ Barnabas Health—Saint Barnabas Medical Center
 Division of Maternal-Fetal Medicine
 Livingston, New Jersey
Multifetal Gestation

Matan Elami-Suzin, MD

Senior Obstetrician and Gynecologist
 Clinical Endocrinologist
 Hadassah Hebrew University Medical Center
 Jerusalem, Israel
Hirsutism

Wafic M. ElMasri, MD

Department of Obstetrics and Gynecology
 Division Gynecologic Oncology
 David Geffen School of Medicine at UCLA
 Los Angeles, California
Radiation & Chemotherapy for Gynecologic Cancers

Amy A. Flick, MD

Fellow
 Maternal-Fetal Medicine
 UCLA
 Los Angeles, California
*Maternal Physiology During Pregnancy &
 Fetal & Early Neonatal Physiology*

Nathan S. Fox, MD

Associate Clinical Professor
Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Science
Mount Sinai School of Medicine
New York, New York
*Critical Care Obstetrics; Renal &
Urinary Tract Disorders in Pregnancy*

Lisa M. Garcia, MD, MPH

Assistant Professor of Clinical Obstetrics and Gynecology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Department of Obstetrics & Gynecology
Olive View-UCLA Medical Center
Sylmar, California
*Premalignant & Malignant Disorders
of the Uterine Cervix*

Shahin Ghadir, MD, FACOG

Assistant Clinical Professor
Reproductive Endocrinology & Infertility
UCLA
Assistant Clinical Professor, USC
Southern California Reproductive Center
Beverly Hills, California
Infertility

Johanna Weiss, MD

Clinical Instructor
Department of Obstetrics and Gynecology
Joan and Sanford I Weill Medical College of
Cornell University
New York, New York
Critical Care Obstetrics

T. Murphy Goodwin, MD

Professor of Obstetrics and Gynecology
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, California
Nervous System & Autoimmune Disorders in Pregnancy

Jeffrey S. Greenspoon, MD

Maternal-Fetal Medicine Specialist
Olive-View UCLA Medical Center
Los Angeles, California
Hematologic Disorders in Pregnancy

Simi Gupta, MD

Maternal Fetal Medicine Associates
Assistant Clinical Professor
Mount Sinai School of Medicine
New York, New York
Imaging in Obstetrics

Tracy N. Hadnott, MD

Assistant Adjunct Professor
Division of Reproductive Endocrinology and Infertility
Department of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive
Sciences
La Jolla, California
Therapeutic Gynecologic Procedures

Vivian P. Halfin, MD

Associate Clinical Professor of Psychiatry and Obstetrics
and Gynecology
Tufts University School of Medicine
Boston, Massachusetts
Domestic Violence & Sexual Assault

Afshan B. Hameed, MD, FACOG, FACC

Professor OB/GYN
Division of Maternal-Fetal Medicine
Professor, Division of Cardiology
Medical Director, Obstetrics
Medical Director, Quality and Safety
University of California, Irvine
Orange, California
Cardiac Disorders in Pregnancy

Ryan J. Heitmann, DO

MAJ(P), MC, US Army
Director, Obstetrics and Gynecology Residency Program
Madigan Army Medical Center
Tacoma, Washington
Anatomy of the Female Reproductive System

Micah J. Hill, DO, FACOG

Director, Assisted Reproductive Technologies
Director, REI Fellowship
NIH & Walter Reed National Military Medical Center
Bethesda, Maryland
Imaging in Gynecology

Drorith Hochner-Celnikier, MD

Director of the Department of Obstetrics and Gynecology
Hadassah University Hospital
Mount Scopus
Jerusalem, Israel
Gynecologic History, Examination, & Diagnostic Procedures

Christine H. Holschneider, MD

Professor of Clinical Obstetrics and Gynecology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Chair, Department of Obstetrics and Gynecology
Olive View-UCLA Medical Center
Sylmar, California
*Surgical Disorders in Pregnancy; Premalignant &
Malignant Disorders of the Uterine Cervix*

Jessica Y. Hsu, MD, MBA

Assistant Clinical Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California
Domestic Violence & Sexual Assault

Andy Huang, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
UCLA
Los Angeles, California
*Genetic Disorders & Sex Chromosome
Abnormalities*

Marc H. Incerpi, MD, PhD

Associate Professor
Department of Clinical Obstetrics and Gynecology,
Division of Maternal-Fetal Medicine
Keck School of Medicine University of Southern California
Los Angeles, California
Operative Delivery

Carla Janzen, MD, PhD

Associate Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
UCLA
Los Angeles, California
Diabetes Mellitus in Pregnancy

Daniel A. Kahn, MD, PhD

Chief Resident Physician
Department of Obstetrics and Gynecology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California
*Maternal Physiology During Pregnancy & Fetal & Early
Neonatal Physiology*

Laura Kalayjian, MD

Associate Professor of Neurology
Co-director, Comprehensive Epilepsy Center
University of Southern California Keck School of
Medicine
Los Angeles, California
*Nervous System & Autoimmune Disorders in
Pregnancy*

Amer Karam, MD

Associate Clinical Professor
Associate Director
Division of Gynecological Oncology
Department of Obstetrics and Gynecology
Stanford, California
*The Breast; Premalignant & Malignant Disorders of the
Vulva & Vagina*

Charles Kawada, MD

Department of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive
Biology
Harvard Medical School
Cambridge, Massachusetts
*Gynecologic History, Examination, &
Diagnostic Procedures*

Lisa K. Kelly, MD[†]

Assistant Professor of Pediatrics
Department of Pediatrics
Keck School of Medicine
Los Angeles, California
*Normal Newborn Assessment & Care;
Neonatal Resuscitation*

Izabella Khachikyan, MD

Medical Officer
Division of Anesthesia, Analgesia and Addiction Products
Food and Drug Administration
Silver Spring, Maryland
Benign Disorders of the Uterine Cervix

Karen Kish, MD

Assistant Professor
Department of Obstetrics & Gynecology
Texas A&M University College of Medicine
Austin, Texas
Malpresentation & Cord Prolapse

Chad K. Klauser, MD[†]

Clinical Assistant Professor
Division of Maternal-Fetal Medicine
Department of Obstetrics and Gynecology
The Mount Sinai School of Medicine and
NYU School of Medicine
New York, New York
Gastrointestinal Disorders in Pregnancy

Wing-Fai Kwan, MD

Anesthesiologist
Torrance, California
Obstetric Analgesia & Anesthesia

Ofer Lavie, MD

Professor of Obstetrics and Gynecology
Chair, Department of Obstetrics and Gynecology
Carmel Medical Center—Haifa
Faculty of Medicine of the Technion Israel Institute of
Technology
Haifa, Israel
Benign Disorders of the Ovaries & Oviducts

Richard H. Lee, MD

Associate Professor of Clinical Obstetrics and Gynecology
Program Director, Maternal-Fetal Medicine Fellowship
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, California
Nervous System & Autoimmune Disorders in Pregnancy

Jessica S. Lu, MPH

Medical Student
UCLA
Los Angeles, California
Domestic Violence & Sexual Assault

Michael C. Lu, MD, MPH

Associate Professor
Department of Obstetrics, Gynecology, and
Public Health
UCLA Schools of Medicine and Public Health
Los Angeles, California
Domestic Violence & Sexual Assault

Somjate Manipalviratn, MD

Medical Director
Obstetrician and Gynecologist
Reproductive Endocrinologist and Infertility Specialist
Jetanin Institute for Assisted Reproduction
Bangkok, Thailand
Genetic Disorders & Sex Chromosome Abnormalities

John S. McDonald, MD

Professor
Department of Anesthesiology
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, California
Obstetric Analgesia & Anesthesia

Andrew R. Medendorp, MD

Chief, Urology Service
Tripler Army Medical Center
Honolulu, Hawaii
Urinary Incontinence & Pelvic Floor

Shobha H. Mehta, MD

Associate Director, Maternal-Fetal Medicine
Department of Obstetrics and Gynecology
Carolinas Medical Center
Charlotte, North Carolina
Assessment of At-Risk Pregnancy

Shilpi S. Mehta-Lee, MD

Assistant Professor of Obstetrics and Gynecology
Division of Maternal-Fetal Medicine
New York University Langone Health
New York, New York
Hypertension in Pregnancy

Konstantinos G. Michalakis, MD, PhD

Endocrinologist
SCOPE International Fellow in Obesity
Hon. Consultant
Imperial College London
Bethesda, Maryland
*Assisted Reproductive Technologies:
In Vivo Fertilization &
Related Techniques*

Martin N. Montoro, MD

Professor of Clinical Medicine and
Obstetric Gynecology
Department of Maternal-Fetal Medicine
Keck School of Medicine/University
of Southern California
Los Angeles, California
Pulmonary Disorders in Pregnancy

Aisling Murphy, MD

Assistant Clinical Professor
Maternal-Fetal Medicine
Department of Obstetrics and Gynecology
University of California
Los Angeles, California
Diabetes Mellitus in Pregnancy

Patricia J. Mwesigwa, MD

Fellow, Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California
Urinary Incontinence & Pelvic Floor

Lauren Nathan, MD

Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California
Menopause & Postmenopause

Unzila Nayeri, MD

Fellow, Maternal-Fetal Medicine
Department of Obstetrics, Gynecology, and
Reproductive Sciences
Yale University
New Haven, Connecticut
Congenital Fetal Infections

Sahadat K. Nurudeen, MD

Resident Physician
Department of Obstetrics and
Gynecology
Georgetown University Hospital
Washington, DC
Physiology of Reproduction in Women

Carter M. Owen, MD

Physician
Reproductive Endocrinology, Infertility, and Genetics
CCRM Northern Virginia
Vienna, Virginia
Anatomy of the Female Reproductive System

Meghan C. Ozcan, MD

Naval Medical Center
Portsmouth, Virginia
Imaging in Gynecology

Alan S. Penzias, MD

Surgical Director
Boston IVF
Boston, Massachusetts
*Assisted Reproductive Technologies:
In Vivo Fertilization & Related Techniques*

Caroline Pessel, MD

Fellow, Maternal-Fetal Medicine
Department of Obstetrics and Gynecology
Columbia University Medical Center
New York, New York
The Normal Puerperium

Sarah B. H. Poggi, MD

Medical Director
The Brock Family Perinatal Diagnostic Center
Associate Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
Inova Alexandria Hospital
Arlington, Virginia
Postpartum Hemorrhage & the Abnormal Puerperium

Christine Proudfit, MD

Assistant Clinical Professor
 Division of Maternal-Fetal Medicine
 Department of Obstetrics and Gynecology
 NYU Langone Health
 New York, New York
Normal & Abnormal Labor & Delivery

Elisabeth L. Raab, MD, MPH

Associate Professor of Clinical Pediatrics
 Fetal and Neonatal Institute, Division of Neonatology,
 Children's Hospital Los Angeles
 Department of Pediatrics, Keck School of Medicine,
 University of Southern California
 Los Angeles, California
*Normal Newborn Assessment & Care;
 Neonatal Resuscitation*

Jeannine Rahimian, MD, MBA

Associate Clinical Professor
 Department of Obstetrics and Gynecology
 David Geffen School of Medicine at UCLA
 Los Angeles, California
Disproportionate Fetal Growth

Andrei Rebarber, MD

Clinical Professor
 Department of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive
 Sciences
 Icahn School of Medicine at Mount Sinai Hospital
 President, Maternal Fetal-Medicine Associates, PLLC
 President, Carnegie Imaging for Women, PLLC
 New York, New York
 Maternal-Fetal Medicine Division Co-Director,
 Englewood Hospital
 Englewood, New Jersey
Renal & Urinary Tract Disorders in Pregnancy

Ariel Revel, MD

Professor
 Director, Reproductive Medicine and
 in vitro Fertilization Unit
 Assaf Harofeh Medical Center
 Tel Aviv, Israel
Hirsutism

B. J. Rimel, MD

Assistant Professor of Obstetrics & Gynecology
 Cedars-Sinai Medical Center
 Los Angeles, California
Gestational Trophoblastic Diseases

Ashley S. Roman, MD, MPH

Associate Professor
 Director, Division of Maternal-Fetal Medicine
 NYU School of Medicine
 NYU Langone Health
 New York, New York
*Normal & Abnormal Labor & Delivery; Imaging in
 Obstetrics; Late Pregnancy Complications; Multifetal
 Gestation Hematologic Disorders in Pregnancy*

Aaron M. Rosen, MD

Department of Obstetrics and Gynecology
 Mercy Hospital and Medical Center
 Chicago, Illinois
Genetic Disorders & Sex Chromosome Abnormalities

Jonathan Y. Rosner, MD

Attending Maternal Fetal Medicine South Nassau
 Communities Hospital
 Chair of Obstetrical Performance Improvement
 Committee
 Oceanside, New York
Hypertension in Pregnancy

Daniel H. Saltzman, MD

Clinical Professor
 Department of Obstetrics and Gynecology
 Division of Maternal-Fetal Medicine
 The Mount Sinai School of Medicine
 New York, New York
Gastrointestinal Disorders in Pregnancy

Susan Sarajari, MD, PhD

Fellow
 Division of Reproductive Endocrinology and Infertility
 Department of Obstetrics and Gynecology
 UCLA Medical Center and Cedars-Sinai Medical Center
 Los Angeles, California
Endometriosis

Thalia R. Segal, MD

Clinical Instructor
 Reproductive Biology/Obstetrics and Gynecology
 Case Western School of Medicine
 UH Cleveland Medical Center
 Department of OB/GYN-Reproductive Endocrinology
 Cleveland, Ohio
*Premalignant & Malignant Disorders of the
 Ovaries & Oviducts*

Asher Shushan, MD

Clinical Professor
 Department of Obstetrics and Gynecology
 Hebrew University
 Jerusalem, Israel
*Complications of Menstruation &
 Abnormal Uterine Bleeding*

Alex Simon, MD

Director of IVF center
 Department of Obstetrics and Gynecology
 Hadassah University Hospital
 Ein-Kerem
 Jerusalem, Israel
Amenorrhea

Ramada S. Smith, MD

Director
 Gaston Perinatal Center, Gaston Memorial Hospital
 Gastonia, North Carolina
Critical Care Obstetrics

Robert J. Sokol, MD

Dean, Emeritus and Distinguished Professor, Emeritus
 Departments of Obstetrics and Gynecology and
 Physiology
 Wayne State University School of Medicine
 Professor, Adjunct, Department of Epidemiology and
 Biostatistics
 Michigan State University College of Human Medicine
 Detroit, Michigan
Assessment of At-Risk Pregnancy

Ella Speichinger, MD

Assistant Professor
 Department of Obstetrics and Gynecology
 David Geffen School of Medicine at UCLA
 Los Angeles, California
Surgical Disorders in Pregnancy

Pamela Stratton, MD

Gynecologist
 Office of the Clinical Director, Intramural Research Program
 National Institute of Neurological Disorders and Stroke
 National Institutes of Health
 Bethesda, Maryland
Benign Disorders of the Uterine Cervix

Lauren W. Sundheimer, MD, MS

Reproductive Endocrinology & Infertility
 Los Angeles, California
Menopause & Postmenopause

Ann-Marie Surette, MD

Department of Obstetrics and Gynecology
 NYU School of Medicine
 New York, New York
Early Pregnancy Risks

Christopher M. Tarnay, MD

Clinical Professor of Obstetrics & Gynecology and Urology
 Chief, Female Pelvic Medicine & Reconstructive
 Surgery ObGyn
 David Geffen School of Medicine at UCLA
 Los Angeles, California
Urinary Incontinence & Pelvic Floor Disorders

Stephen F. Thung, MD, MSCI

Chief of Obstetrics
 Interim Director of Maternal Fetal Medicine
 Clinical Professor of Obstetrics and Gynecology
 The Ohio State University
 Columbus, Ohio
Congenital Fetal Infections

Bradley Trivax, MD, FACOG

Stony Brook University—Division of Reproductive
 Endocrinology and Infertility
 Assistant Clinical Professor
 Island Fertility
 Commack, New York
Genetic Disorders & Sex Chromosome Abnormalities

Ming C. Tsai, MD, FACOG

Associate Professor
 Chief of Service
 Department of Obstetrics and Gynecology
 NYU Langone Health
 NYU Langone Hospital—Brooklyn
 NYU School of Medicine
 New York, New York
The Normal Puerperium

Sarah A. Wagner, MD

Associate Professor
 Department of Obstetrics and Gynecology
 Loyola University Medical Center
 Maywood, Illinois
Third-Trimester Vaginal Bleeding

Cecilia K. Wieslander, MD

Associate Clinical Professor of Obstetrics
 and Gynecology
 Division of Female Pelvic Medicine and
 Reconstructive Surgery
 David Geffen School of Medicine
 Olive View-UCLA Medical Center
 Sylmar, California
*Perioperative, Intraoperative, &
 Postoperative Complications in
 Gynecologic Surgery; Therapeutic
 Gynecologic Procedures*

Grace E. Whiteley, DO

OB/GYN Resident, PGY-3
 Vanderbilt University Medical Center
 Nashville, Tennessee
*Sexually Transmitted Diseases
 & Pelvic Infections*

Abigail Ford Winkler, MD

Associate Professor Vice Chair for Education
 Residency Program Director
 Department of Obstetrics & Gynecology
 New York University School of Medicine
 New York
Dermatologic Disorders in Pregnancy

Cheryl Yondorf, MD

Department of Obstetrics and Gynecology
 Einstein Medical Center Philadelphia
 Philadelphia, Pennsylvania
Infertility

Laura Zalles, MD

MDPGY-3, Obstetrics & Gynecology
 Cooper University Hospital
 Camden, New Jersey
*Genetic Disorders & Sex
 Chromosome Abnormalities*

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Op. Dr. Ayşe SALTİK

Novaart Tüp Bebek Merkezi
Kadın Hastalıkları ve Doğum-Tüp Bebek Uzmanı

Op. Dr. Özge KARAOSMANOĞLU

Acıbadem Maslak Hastanesi IVF Kliniği

Dr. Tuğba ORAL

İstanbul Medeniyet Üniversitesi
Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Kadın
Hastalıkları ve Doğum Kliniği

Prof. Dr. Yiğit ÇAKIROĞLU

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum
Anabilim Dalı /Acıbadem Maslak Hastanesi
Tüp Bebek ve Üreme Sağlığı Merkezi

Op. Dr. Ayşen YÜCETÜRK

Acıbadem Maslak Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanı

Uzm. Dr. Şule YILDIRIM KÖPÜK

Acıbadem Maslak Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum
Tüp Bebek ve Üreme Sağlığı Merkezi

Prof. Dr. Sermet SAĞOL

EÜTF Kadın Hast ve Doğum Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Hüseyin EKİCİ

EÜTF Kadın Hast ve Doğum Anabilim Dalı

Dr. Oğuzhan YAĞDI

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Doç. Dr. İsmet HORTU

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Fuat AKERCAN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Doç. Dr. Çağdaş ŞAHİN

Ege Üniversitesi tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hülya DEDE

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Op. Dr. Aylin ÖNDER

Konya Şehir Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü

Op. Dr. Canan ÖZCAN

Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr. Onur Atay

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nejat NARLI

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ahmet İbrahim KURTOĞLU

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Esra ÖZBAŞLI

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği
Acıbadem Maslak Hastanesi

Prof. Dr. Ali KOLUSARI

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

Dr. Öğr. Üyesi Deniz Turgut DİRİK

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

Prof. Dr. S. Cansun DEMİR

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Erol ARSLAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Murat YAYLA

Kadıköy Acıbadem Hastanesi İstanbul

Uzm. Dr. Canan ÜNAL

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Erdem FADİLOĞLU

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özgür ÖZYÜNCÜ

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. İbrahim BİLDİRİCİ

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Kadın
Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Merve ÇAKIR KÖLE

Kocaeli Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Emre KÖLE

Darica Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Emel Tuğçe YALÇIN

Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

Doç. Dr. Ahter Tanay TAYYAR

Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Derya EROĞLU

Acıbadem Fulya Hastanesi

Doç. Dr. Çağrı GÜLÜMSER

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı
Halk Sağlığı Anabilim Dalı-Epidemiyoloji Bilim Dalı

Op. Dr. Gülenay GENÇOSMANOĞLU TÜRKMEN

Perinatoloji Uzmanı
Özel Muayenehane

Prof. Dr. Özlem PATA

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Melih Atahan GÜVEN

Özel Klinik

Uzm. Dr. Salih SERİN

Özel Klinik

Prof. Dr. Talat Umut Kutlu DİLEK

Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve
Araştırma Merkezi Hastanesi
Özel Muayenehane

Dr. Tuba KASAPBAŞI GÖK

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Neonatoloji Uzmanı

Dr. Adviye ÇAKIL SAĞLIK

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Neonatoloji Uzmanı

Prof. Dr. Filiz ÇAYAN

Kadın Hastalıkları Doğum ve Perinatoloji Uzmanı
Özel Muayenehane, Mersin

Prof. Dr. Elif AKPEK

Acıbadem Maslak Hastanesi
Anestezi Bölümü

Dr. Aytekin ÜNLÜKAPLAN

Acıbadem Maslak Hastanesi
Anestezi Bölümü

Doç. Dr. Gülşah BALIK

Medikalpark Trabzon Hastanesi

Op. Dr. Neslihan KÜÇÜKOSMAN

Rize Kaçkar Devlet Hastanesi

Doç. Dr. Mete SUCU

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Fatma İŞLEK UZAY

Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum

Op. Dr. Çağlar ÇETİN

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Doç. Dr. Cihan ÇETİN

Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji

Prof. Dr. Selim BÜYÜKKURT

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Doç. Dr. Cihan TOĞRUL

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Dr. Aslı KARAKAŞLI

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Dr. Mehmet ÖZSÜRMELİ

SBÜ Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Doç. Dr. Yeşim BAYOĞLU TEKİN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Kübra BAKİ ERİN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. İsmail Cüneyt EVRÜKE

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum
Perinatoloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. İpek EVRÜKE

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kadın
Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Doç. Dr. Rauf MELEKOĞLU

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Fuat AKERCAN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Elif AVŞAROĞLU

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Babür KALELİ

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Özge KIZILKALE YILDIRIM

Beykoz Devlet Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum

Uzm. Dr. Emre SERTEL

Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Özge Senem Yücel ÇİÇEK

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ahmet Barış GÜZEL

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Bekir KAHVECİ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Suat DEDE

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Dr. Karaca ARKAN

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi

Prof. Dr. Ertan ADALI

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Dr Figen ÇAMİLİ

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Abdulkadir TURGUT

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Op. Dr. Oğuz Devrim YARDIMCI

Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü

Doç. Dr. Murat BOZKURT

Özel Muayenehane
Ataşehir, İstanbul

Prof. Dr. İsmail Mete İTİL

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum
Anabilim Dalı Başkanı / TJOD YK Üyesi

Uzm. Dr. Gökay ÖZÇELTİK

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özkan ÖZDAMAR

Bahçeci Fulya Tüp Bebek Merkezi

Op. Dr. Yasin CEYLAN

SBÜ İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

Uzm. Dr. Kadriye Büşra CEYLAN

İstanbul Bahçelievler Devlet Hastanesi
Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Mesut POLAT

Memorial Ataşehir Hastanesi, İstanbul

Dr. Zela Rojda GÜNGÖRDÜ

Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İstanbul

Öğr. Gör. Dr. Mert YEŞİLADALI

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Gazi YILDIRIM

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ateş KARATEKE

İstanbul Medeniyet Üniversitesi
Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi

Dr. İlayda LOÇLAR KARAALP

İstanbul Medeniyet Üniversitesi
Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Setenay Arzu YILMAZ

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özlem SEÇİLMİŞ KERİMOĞLU

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ayşe Gül KEBABÇILAR

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Anıl ONAN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı
Jinekolojik Onkoloji Bilim Dalı Başkanı

Op. Dr. Doğukan Anıl Doğukan TUTAL

Tekirdağ Çerkezköy Devlet Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum

Dr. Öğr. Gör. Tufan ARSLANCA

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Polat DURSUN

Serbet Hekim (muayhane)

Dr. Öğr. Gör. Gökçen ERDOĞAN

Serbet Hekim (muayhane)

Doç. Dr. Rauf MELEKOĞLU

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ercan YILMAZ

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Dr. Eren KAYA

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Özgüç TAKMAZ

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Şahin ZETEROĞLU

Acıbadem Bursa Hastanesi
Üreme Sağlığı ve Tüp Bebek Merkezi, Bursa

Uzm. Op. Dr. Ümit ZETEROĞLU

Mozaik Hastanesi
Üreme Sağlığı ve Tüp Bebek Merkezi, Antakya Hatay

Doç. Dr. Turgut AYDIN

Acıbadem MAA Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları Doğum Anabilim Dalı

Arş. Gör. Dr. Eren KAYA

Acıbadem MAA Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Doğum Anabilim Dalı

Prof. Dr. Murat ARSLAN

Acıbadem International Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü
Tüp Bebek Direktörü

Prof. Dr. Volkan NOYAN

Acıbadem Adana Hastanesi
Tüp Bebek Ünitesi Klinik Sorumlusu

Prof. Dr. H. Tayfun BAĞIŞ

Altunizade Hastanesi Tüp Bebek Ünitesi

Op. Dr. Esra UYAR

Altunizade Hastanesi Tüp Bebek Ünitesi

Uzm. Dr. Yağmur SOYKAN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Emel ÖZALP ÖKTEM

Öktem Klinik, Ankara

Prof. Dr. Mesut ÖKTEM

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Doç. Dr. Nicel TAŞDEMİR

Acıbadem Eskişehir Hastanesi
Tüp Bebek Merkezi Sorumlu Hekimi

Dr. Öğr. Üyesi İlke ÖZER ASLAN

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Op. Dr. Ufuk Göker TAŞDEMİR

Tekirdağ Devlet Hastanesi

Önsöz

Lange: Güncel Obstetrik ve Jinekolojik Tanı ve Tedavi'nin 12. ve Güncel Baskısı'na hoş geldiniz.

11. baskı, obstetrik ve jinekoloji (OB/GYN) alanındaki güncel kapsamlı incelemesi nedeniyle ulusal ve uluslararası alanlarda övgüler alarak büyük beğeni toplamıştı. 12. baskı ise daha da iyi hale gelmiştir. Bu baskıda içerik genişletilmiş ve kapsamlı güncellemeler yapılmıştır.

Tüm tıp bilimlerinde olduğu gibi, OB/GYN alanı da yeni kavramların genişleyerek arttığı bir alan olmuştur. Bu ders kitabını güncel tutmamız oldukça önem arz etmektedir. Bu alandaki teknolojiye dayalı gelişmelere, fetüsün genetik olarak değerlendirilmesi için kullanılan anne kanında fetal DNA testi ve in vitro fertilizasyonda kullanılan embriyo biyopsisi ile preimplantasyon genetik tanıdan daha iyi örnek olarak ne gösterilebilir? Bu gibi gelişmeler, klinikte hekimin sorumluluklarına büyük ölçüde katkıda bulunmuştur. Bunlar sadece örneklerden ikisi olarak düşünülebilir. Jinekolojik onkoloji, pelvik rekonstrüktif cerrahi, aile planlaması gibi birçok alanda yeni gelişmelere yer verilmiştir.

Yazarlar tecrübeleri ve ilgi alanları doğrultusunda belirlenmiştir. OB/GYN'ye evrensel bir yaklaşım sağlamak için büyük uğraş gösterdik. Birkaç örnek vermek gerekirse, 11. Baskı, İspanyolca, Yunanca, Almanca, Japonca ve Hollandaca'ya çevrilmiştir. Sirkülasyon çarpıcı biçimde artmaktadır ve birçok ülkede *Lange: Güncel Obstetrik ve Jinekolojik Tanı ve Tedavi*, OB/GYN birincil kaynak kitap haline gelmiştir.

Kitap sadece tıp öğrencileri ve asistanlar için tasarlanmamıştır ve bunun yanı sıra bu kitap, uzman hekimler için hem sık karşılaşılan hem de nadir durumların yönetimi için pratik bir rehber olacaktır. 11. baskının önsözünde belirtildiği gibi “Bu kitap, klinik tanı ve hasta yönetiminin pratik yönlerine odaklanan uygulayıcılar için referans kaynaktır.” Bu kitap son derece detaylı olarak 1000'den fazla hastalığı kapsamaktadır.

Hastalıkların önlenmesine yine vurgu yapılmaktadır ve aynı şekilde bu baskıda bireyselleştirilmiş tıp kavramlarının temellerinden bahsedilmiş ve böylece güncel bir kaynak kitap haline gelmiştir. Kitapta şekiller son derece güzel resmedilmiş ve kapsanan konuları daha net açıklamak ve anlaşılabilir hale getirmek için sayısız tablo ve grafik kullanılmıştır. 12. baskı, OB/GYN ve kadın hastalıkları ve doğum branşının çeşitli alt uzmanlıkları ile ilgili herhangi bir soruya bilimsel ve güncel bir cevap sağlamak için tamamen güncellenmiştir.

Alan H. DeCherney, MD
Lauren Nathan, MD
Neri Laufer, MD
Ashley S. Roman, MD, MPH

Çeviri Editörü Önsözü

Değerli Meslektaşlarım,

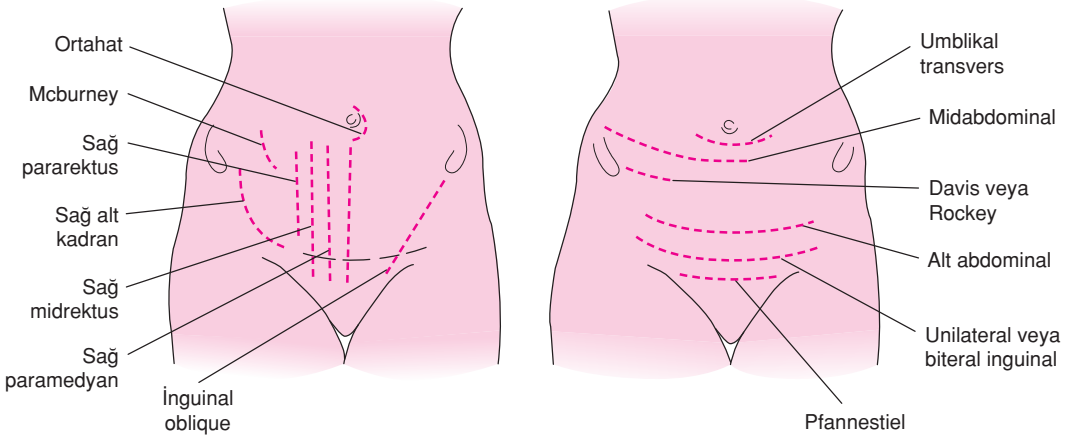
“Current Diagnosis & Treatment-Obstetrics & Gynecology” kitabının 12. baskısını siz saygıdeğer Hocalarım, çok kıymetli meslektaşlarım ve Güneş Tıp Kitabevleri ile ortak çalışmamız neticesinde güzel dilimiz Türkçe’ye kazandırmış bulunmaktayız. Lange yayınları tarafından yıllardır yayınlanan ve tüm dünyada büyük bir beğeni kazanmış bu eserin 2019 yılında yayınlanmış baskısının Türkçe çevirisinin özellikle halen eğitimleri devam etmekte olan tüm araştırma görevlilerimizin, mesleğini icra eden uzmanlarımızın, öğretim üyeleri ve akademisyenlerimizin çok yararlı bulacağını umuyoruz.

Bilimsel bir eserin dilimize çevirilmesi, ekip çalışması gerektirmekte olup, bu baskıda her bir bölümün özenle çevrilmesinde emeği geçen tüm meslektaşlarımıza sonsuz teşekkürlerimizi sunmak isteriz. Bunun yanı sıra bu süreçte bütün bu bilgilerin basılı bir kitap haline gelmesinde son derece titiz çalışan başta Güneş Tıp Kitabevi yayıncı ve genel yayın yönetmeni Sn.Murat Yılmaz ve bütün aşamaları koordineli şekilde yürüttüğümüz Sn.Ebru Çırakoğlu olmak üzere emeği geçen tüm ekibe çok teşekkür ederiz.

Günümüzde bilgi çok hızlı değişmekte ve yine bu süreçte değişen bilgiyi takip etmek oldukça önem arz etmektedir. Teknoloji çağında oldukça fazla veriye kolayca ulaşmak mümkün olmakla birlikte, bu verilerin güncelliğinin yanı sıra doğruluğu da bir o kadar önemlidir. O nedenle “Current Diagnosis & Treatment-Obstetrics & Gynecology” kitabının 12. Baskısının bu amaç doğrultusunda, doğru ve güncel bilgiye ulaşmada aracılık edeceğini düşünmekteyiz.

Bu eserin tüm araştırma görevlilerimize, uzmanlarımıza, öğretim üyelerine ve akademisyenlerimize yararlı olacağını düşünüyor ve saygılarımızı sunuyoruz.

Prof. Dr. M. Bülent Tıraş
Prof. Dr. A.Yiğit Çakıroğlu



▲ Şekil 1-4. Abdominal insizyonlar. Transvers insizyonlar kas bölünmesi ve kas koruyucu olmak üzere ikiye ayrılır.

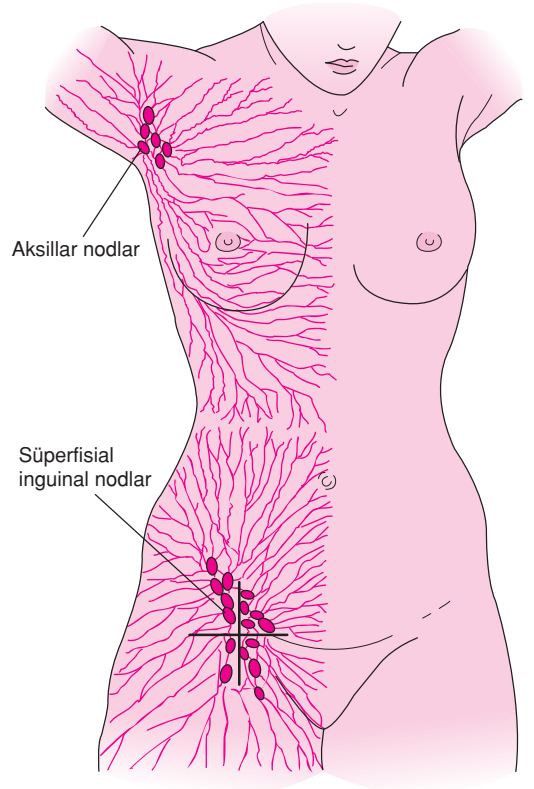
► Lenfatikler

Abdominal duvarın alt kısımlarının lenfatik drenajı, inguinal ligament etrafında yer alan 10-20 kadar sayıdaki **yüzeysel inguinal nodlara** olmaktadır (Şekil 1-5). Safeno-femoral bileşkede kesişen, horizontal ve vertikal iki çizgi çekilerek, bu bölge dört kadrana ayrılır ve böylece bu nodların sınıflandırılması daha rahat yapılabilir. Abdominal duvarın yan kısımlarının drenajı, yüzeysel sirkumfleksi iliak veni takip ederek, üst dış kadranda yüzeysel inguinal nodlara olmaktadır. Medial bölgenin lenfatik drenajı ise yüzeysel epigastrik veni takip eder ve primer olarak üst iç kadranda yüzeysel inguinal nodlara olur. Büyük klinik öneme sahip anastomozlar, sıklıkla sağ ve sol taraf abdominaldeki lenf damarları arasında oluşmaktadır.

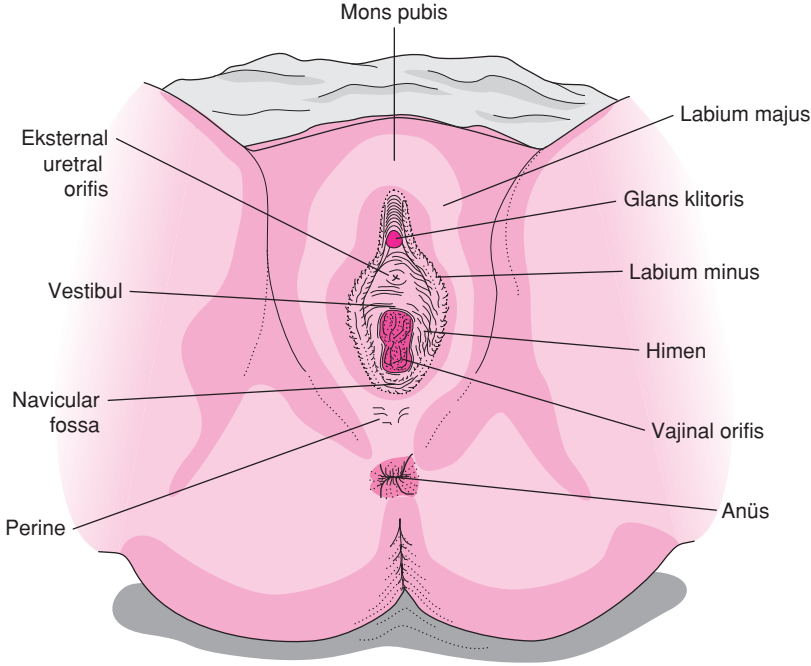
► Abdominal Sinirler

Altta 6 torasik sinir, kostalar boyunca uzanır ve lateral kütanöz dallar verir (Şekil 1-6). **Interkostal sinirler** kırıldak kostaların derininden geçer ve abdominal duvara girer. Bu sinirlerin ana kökleri, internal oblik ve transvers kas arasında ileriye doğru ilerler. Sinirler ardından rektus kılıfı ve rektus kasına girer, daha sonra anterior kütanöz gibi terminal dallar vererek sonlanır.

İliohipogastrik sinir, ilk lumbal sinirden doğar ve ardından son (12.) torasik sinir ile bağlantı kurar. Psoasın lateralini deldikten sonra kuadratus lumborum kasını önden, böbrek ve kolonu arkadan çaprazlar. Kuadratus lumborum kasının lateral sınırında, transvers abdominis



▲ Şekil 1-5. Abdominal duvar lenfatikleri. Yalnız bir taraf gösteriliyor, fakat kontralateral drenajda oluşur (orta hattın karşı tarafına geçer).



▲ Şekil 1-16. Yetişkin bayanda eksternal genitalya(doğum yapmış).

yukarı doğru uzanabilir. Tüy tipi kısmen bireyin pigmentasyonuna bağlıdır. Bu durum Siyahi kadınlardaki sık, kalın, kıvrımlı saçlardan. Asyalı kadınlardaki seyrek, bir hayli ince, lanugo tip saçlara kadar çeşitlenebilir. Vulvanın çeşitli yapılarının uzunluğu ve boyutu, perineal bölgedeki dış genital bölgenin konumu gibi pelvik mimari-den etkilenir. Dışideki iç genital organlar, erkekte birbir eşleniklerine sahiptir.

► Labia Majora

Yüzeyel Anatomi

Labium majora, mons pubiste başlayıp perinede sonlanan iki yuvarlakça tümsekte oluşmaktadır. Vulvanın yan sınırlarını teşkil ederler ve yaklaşık 7-9 cm uzunluğunda ve 2-4 cm genişliğindedirler, ebatları boya, kiloya, ırka, yaşa, parite ve pelvik mimariye göre değişir. Embriyolojik olarak derinin bu kalıcı bükümleri, erkeğin skrotumuna türdeştir. Kıllar, yüzeylerinin üstünde ağırlıklı olarak mons pubis bölgesinde bir kenardan diğerine dışa doğru yayılmıştır. Yan yüzeyler uylukların medial yüzeyine bitişiktir, böylece bacaklar birleşikden derin bir oluk oluşturur. Labia majorların medial yüzeyleri direk birbirini karşılayacak şekilde durabilecekleri gibi, labia minörlerin çıkıntısıyla ayrılabilirler. Ön kısımdaki karşılıklı duruş ile şekillenen bu yarığa **anterior komissur** denir. Arkadaki yarık daha az belirgindir ve **posterior**

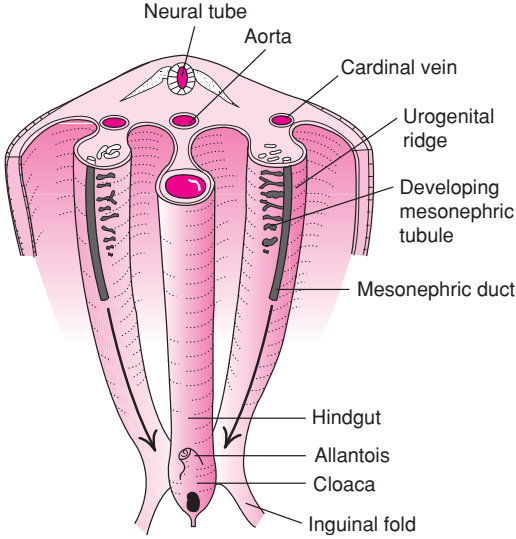
komissur olarak adlandırılır. İki labia arasındaki yarığın orta bölümü, **rima pudendidir**.

Derin Yapılar

Cildin altında, **tunika darts labialis** adı verilen ince, zayıf gelişmiş bir kas tabakası bulunur; lifler çoğunlukla yüzey kırışıklıklarına doğru açılarda çapraz bir desen oluşturur. Dartos tabakasının derinliklerine doğru katman areolar doku ve yüksek miktarda adipoz sayesinde, yaşlılarda veya gençlerde rahatlıkla farkedilebilecek ince bir bağ doku katmanıdır. **Büyük oranı medial yüzde** olmak üzere labia majorada pek çok sayıda ter bezi mevcuttur. Labia majorun daha içindeki madde, inguinal kanaldan çıktığından, ligamentum teres uteri ile devamlılık arz eden uzunlamasına kas gruplarıdır. Nadiren, labianın üst bölgesinde kalıcı bir processus vaginalis peritonu görülebilir (Nuck Kanalı). **Bu sıvıyla dolmak suretiyle, labia majorada yer eden Nuck Kanalı kiste yol açabilir.** Bu persistan traktın tam cerrahi obliterasyonu bu problemi çözecektir.

Arterler

Labia majora'yı besleyen arterler geniş anastomozlarla internal ve eksternal pudendal arterlerden gelir. Aşağıda **perineal arterden** gelen bir dal, ön yan taraftan gelen **eksternal pudendal arter** ve yukarıdan ligamentum teres uteriden gelen küçük bir arter, labia majora içinde sir-



▲ **Şekil 2-3.** Ürogenital çıkıntındaki mezonefrik böbrekler ve toplayıcı kanallarının erken evrelerdeki formasyonu. Çıkıntının santraldeki dokusu mezonefrik tübüllerin oluştuğu nefrojenik korddur. Mezonefrik kanallar ok yönünde büyürler ve 5. hafta etrafında kloaka içine açılırlar majör kaliksler ve minör kaliksleri başarılı bir şekilde üretirken, orta jenerasyonlar medüller toplayıcı tübüllerini oluşturur. Toplayıcı kanalların geriye kalan en son birkaç jenerasyonu da 24-36. haftalar arasında böbreğin kortikal kısmına doğru merkezi olarak büyürler.

B. Nefronlar

Metanefrik blastem ve ampulla arasındaki yakın ilişkinin devamı 8. hafta civarında başlayan daimi boşaltım birimlerinin (nefronlar) normal oluşumu için gereklidir. Anlamli sayılabilecek idrar oluşumu 10-13. haftalar arasında ve nefronların yaklaşık % 20'sinin morfolojik olarak matür hale gelmesiyle başlar.

Gestasyonun son haftası interstisyel büyüme, var olan idrar tübüllerinin hipertrofisi ve toplayıcı tübüllerini oluşturan primordial tomurcuğun kaybolması ile karakterizedir. Nefron oluşumunun kesilme zamanı ile ilgili görüşler prenatal olarak 28 veya 32. haftalarda veya postnatal olarak ilk birkaç ay arasında farklılık göstermektedir. Üreterik tomurcuk oluşamazsa, erken dejenerasyona uğrarsa ya da nefrojenik mezoderme doğru büyüyemezse, nefroenez anormallikleri ortaya çıkar. Bu durumlar hayatı tehdit etmeyebilir (**unilateral renal agenezi**) veya ciddi tehdit ederek ölümcül olabilir (**bilateral renal agenezi, polikistik böbrek**).

C. Pozisyonel Değişiklikler

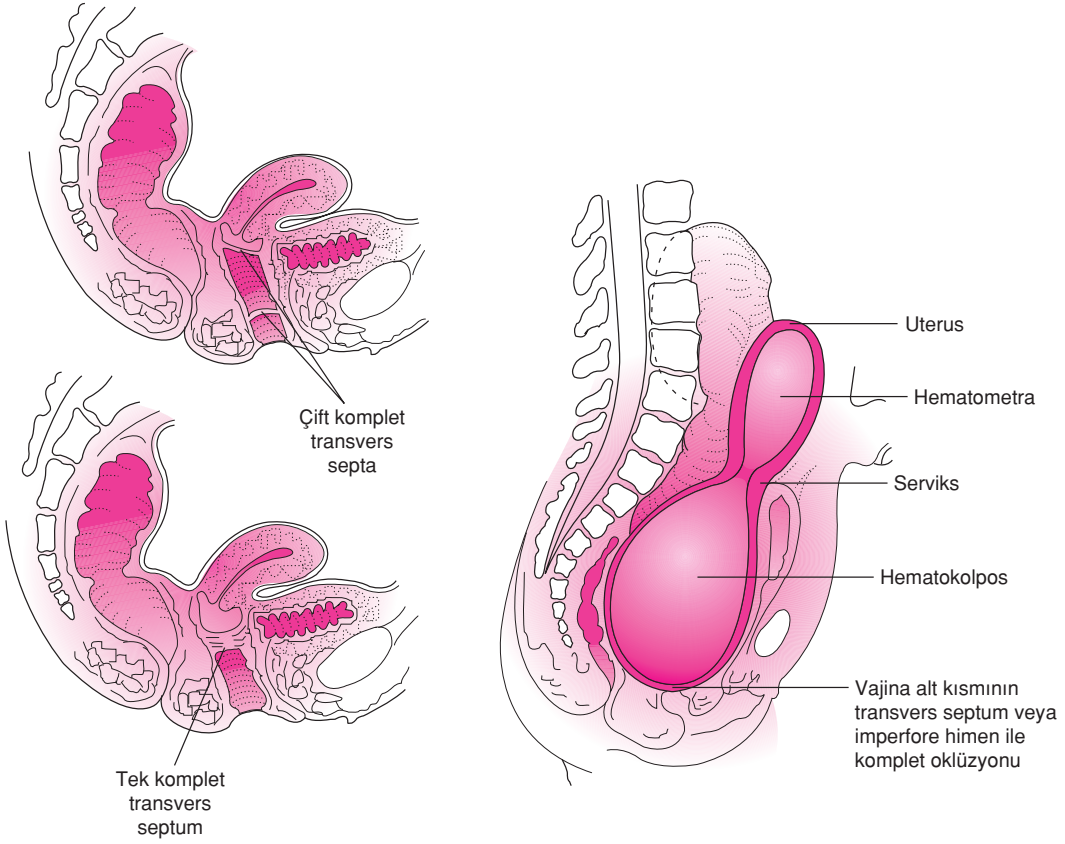
Şekil 2-9, posterior vücut duvarındaki böbreğin daha derine yerleşimini ve organın kendi longitudinal eksenini üzerinde Fonksiyonel derivelere italik yazılmıştır. Medial

Tablo 2-1. Embriyonik urogenital yapıların erişkindeki türevleri ve kalıntıları.

Embriyonik yapı	Erkek	Dişi
Farklılaşmamış gonad Korteks	<i>Testis</i> <i>Seminifer tübüller</i>	<i>Over</i> <i>Ovaryen foliküller</i>
Medulla	<i>Rete testis</i>	<i>Medulla</i> <i>Rete ovarii</i>
Gubernakulum	Gubernakulum testis	<i>Ovaryen ligament</i> <i>Round ligament</i>
Mezonefrik tübüller	<i>Duktus efferentes</i> <i>Paradidimis</i>	<i>Epooforon</i> <i>Parooforon</i>
Mezonefrik kanal	<i>Epididimis apendiksi</i> <i>Duktus epididimidis</i> <i>Duktus deferens</i> <i>Üreter, PELVIS, kaliksler, ve toplayıcı tübüller</i> <i>Ejakulator kanal ve vezika seminalis</i>	<i>Apendiks veziküloza</i> <i>Epooforon kanalı</i> <i>Gartner kanalı</i> <i>Üreter, Pelvis, kaliksler, ve toplayıcı tübüller</i>
Paramezonefrik kanal	<i>Appendix of testis</i>	<i>Morgagni kisti</i> <i>Uterine tube</i> <i>Uterus</i> <i>Vagina (fibromuscular wall)</i>
Urogenital sinus	<i>Mesane</i> <i>Üretra (glandular kısım hariç)</i> <i>Prostatik utrikül</i> <i>Prostat bezi</i> <i>Bulboüretal bezler</i>	<i>Mesane</i> <i>Üretra</i> <i>Vajina</i> <i>Üretral ve paraüretral bezler</i> <i>büyük Vestibüler bezler</i>
Müllerian tüberkül	<i>Seminal kollikül</i>	<i>Himen</i>
Genital tüberkül	<i>Penis</i> <i>Glans penis</i> <i>Corpora Cavernosa penis</i> <i>Korpus spongiosum</i>	<i>Klitoris</i> <i>Glans klitoridis</i> <i>korpora Kavernosa klitoridis</i> <i>Vestibüler Bulb</i>
Urogenital katlantılar	<i>Penisin ön yüzü</i>	<i>Labia minora</i>
Labioskrotal kabartılar	<i>Skrotum</i>	<i>Labia majora</i>

Fonksiyonel derivelere italik yazılmıştır.

Moore KL, Persaud TVN. The Developing Human: Clinically Oriented Embryology. 5th ed. New York, NY: Saunders; 1993'den izin alarak modifiye edilerek kullanılmıştır.



▲ Şekil 2-19. Transvers vajinal septa.

mektedir. İlişkili rektal anomaliler arasında vajinorektal fistül, vulvovajinal anüs, rektosigmoidal fistül ve rektum yokluğunda vajinosigmoidal kloaka vardır (bakınız Kloakal Disgenезis)

C. Himen Anomalileri

Himen olasılıkla sinüzal tüberkül artıkları ve vajinal tabakadan (plate) köken alan doku karışımıdır. **İmperfore himen** nadir olmasa da, himen pubertede genellikle patent veya perforedir. İmperforasyon hali santral dejenerasyon veya perforasyon sonrasındaki inflamasyon hatasının konjenital eksikliği ile görülür. Pubertede menstrual akımın obstrüksiyonu ilk işaret olabilir (Şekil 2-19).

D. Kloakal Disgenезi (Urogenital Sinus Persistansı Dahil)

Kloakanın, anormal ürektal septum gelişimi ile anormal bölünmesi, literatürdeki vaka sunumları göz önünde

bulundurulduklarında oldukça nadirdir. Gelişimsel bakış açısından bakıldığında, asosiyе genitoüriner anomaliler oldukça sıktır. Beş tip kloakal veya anorektal malformasyon tablo 2-3'te özetlenmiştir.

Persistan kloakanın eşlik ettiği rektakloakal fistül üriner, genital ve intestinal traktların ortak bir kanal ile açıldığı durumdur. Kanal veya çıkım arasındaki ayrım, kloakanın persistan alt kısmının derinliği (kanalda derin, çıkımda sığ) ve böylece kloakaya boşalan bireysel üretral ve vajinal kanalların uzunluğu ile yapılır. Kloakanın derinliği (veya uzunluğu) ve üretral kanal ve vajinal uzunluk arasındaki ters ilişki ürektal septum gelişiminde arrest hali olursa ortaya çıkar. Mesane, vajina ve rektum tarif edildiği gibi ortak bir kloakaya boşalabilirse de, diğer nadir persistan kloaka varyasyonları da oluşabilir.

Örneğin, vajina ve rektum oluşurken, mesane kloakadan ayrı bir yapı olarak gelişebilir. Ayrıca vajina ve rektum ayrı olarak "mesane"ye açılırken, üreterler poste-

Tablo 3-6. Yıllık aralıklarla kromozom anomalilerinin her bin canlı doğumda görülme oranı tahminleri.

Maternal Yaş	Down Sendromu	Edward Sendromu (Trizomi 18)	Patau Sendromu (Trizomi 13)	XXY	XYY	Turner Sendromu Genotipi	Diğer Klinik Olarak Önemli Anomaliler ¹	Total ²
< 15	1.0 ³	< 0.1 ³	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	2.2
15	1.0 ³	< 0.1 ³	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	2.1
16	0.9 ³	< 0.1 ³	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	
17	0.8 ³	< 0.1 ³	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	2.0
18	0.7 ³	< 0.1 ³	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	1.9
19	0.6 ³	< 0.1 ³	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	1.8
20	0.5-0.7	< 0.1-0.1	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	1.9
21	0.5-0.7	< 0.1-0.1	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	1.9
22	0.6-0.8	< 0.1-0.1	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	2.0
23	0.6-0.8	< 0.1-0.1	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	2.0
24	0.7-0.9	0.1-0.1	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	2.1
25	0.7-0.9	0.1-0.1	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	2.1
26	0.7-1.0	0.1-0.1	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	2.1
27	0.8-1.0	0.1-0.2	< 0.1-0.1	0.4	0.5	< 0.1	0.2	2.2
28	0.8-1.1	0.1-0.2	< 0.1-0.2	0.4	0.5	< 0.1	0.2	2.3
29	0.8-1.2	0.1-0.2	< 0.1-0.2	0.5	0.5	< 0.1	0.2	2.4
30	0.9-1.2	0.1-0.2	< 0.1-0.2	0.5	0.5	< 0.1	0.2	2.6
31	0.9-1.3	0.1-0.2	< 0.1-0.2	0.5	0.5	< 0.1	0.2	2.6
32	1.1-1.5	0.1-0.2	0.1-0.2	0.6	0.5	< 0.1	0.2	3.1
33	1.4-1.9	0.1-0.3	0.1-0.2	0.7	0.5	< 0.1	0.2	3.5
34	1.9-2.4	0.2-0.4	0.1-0.3	0.7	0.5	< 0.1	0.2	4.1
35	2.5-3.9	0.3-0.5	0.2-0.3	0.9	0.5	< 0.1	0.3	5.6
36	3.2-5.0	0.3-0.6	0.2-0.4	1.0	0.5	< 0.1	0.3	6.7
37	4.1-6.4	0.4-0.7	0.2-0.5	1.1	0.5	< 0.1	0.3	8.1
38	5.2-8.1	0.5-0.9	0.3-0.7	1.3	0.5	< 0.1	0.3	9.5
39	6.6-10.5	0.7-1.2	0.4-0.8	1.5	0.5	< 0.1	0.3	12.4
40	8.5-13.7	0.9-1.6	0.5-1.1	1.8	0.5	< 0.1	0.3	15.8
41	10.8-17.9	1.1-2.1	0.6-1.4	2.2	0.5	< 0.1	0.3	20.5
42	13.8-23.4	1.4-2.7	0.7-1.8	2.7	0.5	< 0.1	0.3	25.5
43	17.6-30.6	1.8-3.5	0.9-2.4	3.3	0.5	< 0.1	0.3	32.6
44	22.5-40.0	2.3-4.6	1.2-3.1	4.1	0.5	< 0.1	0.3	41.8



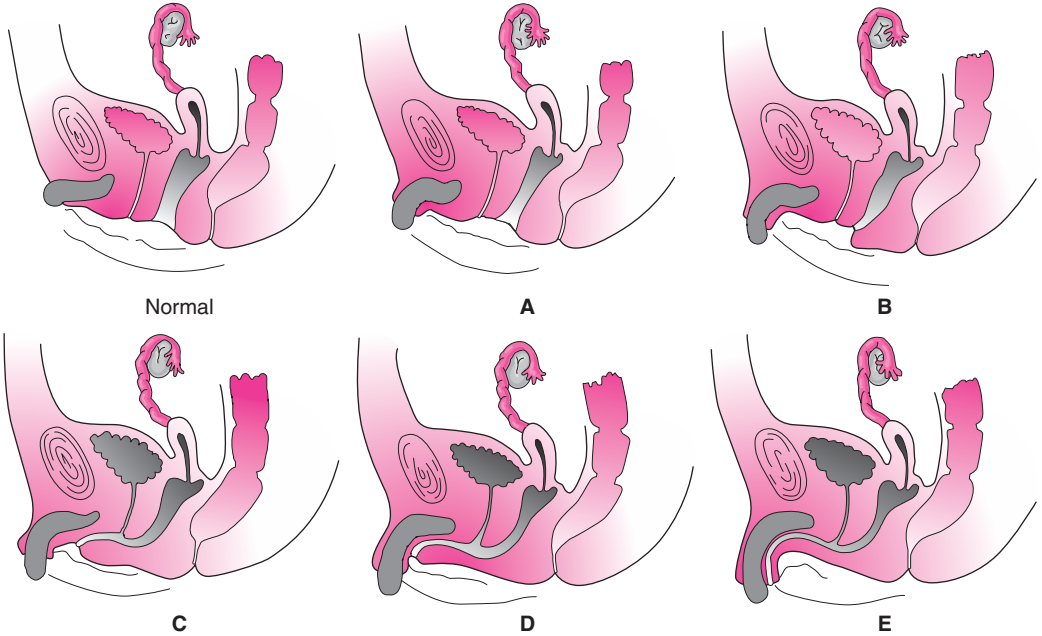
▲ **Şekil 3-11.** Virilizan konjenital adrenal hiperplazisi olan kız hastanın eksternal genitalyası. Şekil 3-12 ile karşılaştırınız. (HW Jones'un izni ile çoğaltılıp yeniden çizilmiştir. Jones HW Jr, Scott WW. Hermaphroditism, Genital Anomalies and Related Endocrine Disorders. 2nd ed. Philadelphia, PA: Williams & Wilkins; 1971).



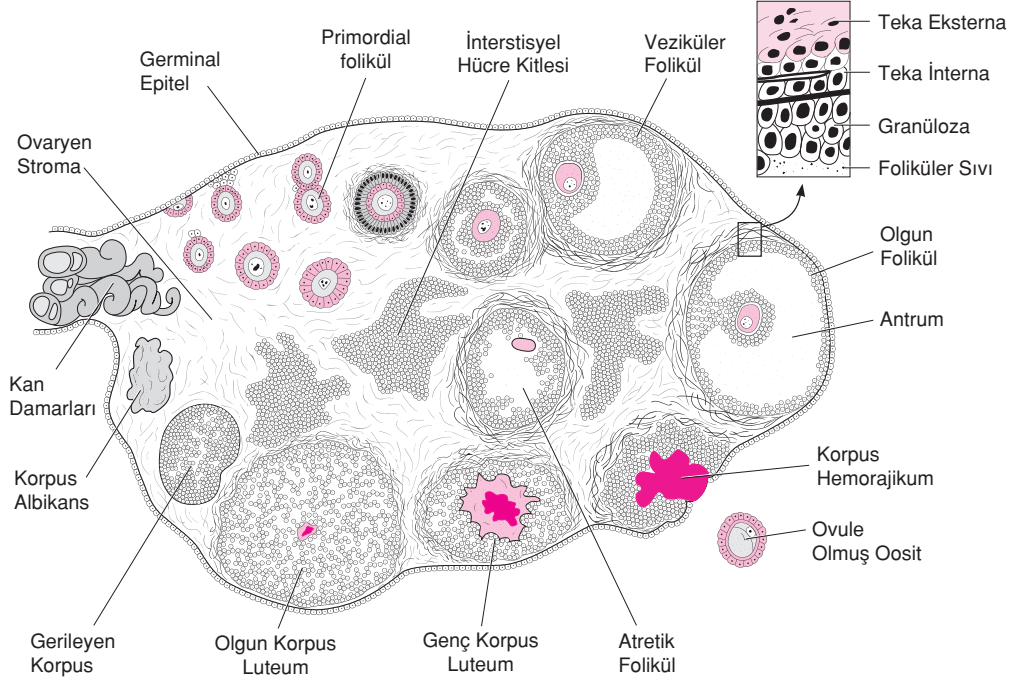
▲ **Şekil 3-12.** Virilizan konjenital adrenal hiperplazisi olan kız hastanın eksternal genitalyası. Bu durum Şekil 3-11'de gösterilen hastadan daha ileri düzeydedir.

Sakal günlük traş gerektirecek kadar kalın olabilir. Akne erken yaşlarda meydana gelebilir. Puberte hiç başlamaz. Meme gelişimi izlenmez, menstrüasyon meydana gelmez. Tüm süreç boyunca serum adrenal androjenleri ve 17-hidroksiprogesteron seviyeleri anormal derecede yüksektir.

Buradaki temel kaygımız bu anormalliğin dışı bireylerde ortaya çıkışı ile ilgili olsa da, adrenogenital tipte adrenal hiperplazinin erkeklerde de ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Erkeklerde görülen bu durum makrogenitozomi precox olarak adlandırılır. Seksüel gelişim hızlı bir seyir gösterir ve seks organları erken yaşlarda



▲ **Şekil 3-13.** Genital deformiteleri olan konjenital virilizan adrenal hiperplazili hastaların (A-E) arası şiddeti giderek artan deformitelerinin sagittal görünümü (BS Verkauf'un izniyle çoğaltılıp yeniden çizilmiştir, Verkauf BS, Jones HW Jr. Masculinization of the female genitalia in congenital adrenal hyperplasia. South Med J 1970;63:634-638).



▲ Şekil 4-4. Folikülün sıralı gelişimini, korpus luteum oluşumunu, ve, merkezde foliküler atreziyi gösteren memeli overinin şeması. Sağ üst köşede matür bir folikülün duvarının kesiti büyütülmüştür. Primatlarda interstisyel hücre kitlesi belirgin değildir.

me sonrası oluşan hücrelerden bir tanesi sitoplazmanın çoğunu alan **sekonder oositi** oluştururken, diğeri **birinci polar cisimciği** oluşturarak parçalanır ve yok olur. Sekonder oosit hemen ikinci mayoz bölünmeye başlar, ancak bu bölünme metafaz evresinde durur ve bu bölünme evresi sadece sperm yumurta içine girdiği zaman tamamlanır. Bu anda ikinci polar cisim atılır, ve döllenmiş yumurta yeni bir birey oluşturmaya devam eder.

► Uterin Siklus

Menstrüel siklusa uterusda gerçekleşen olaylar menstrüel kanama ile son bulur. Her menstrüel periyodun sonunda endometriumun derin tabakası (bazal tabaka) hariç tüm endometrial tabakalar dökülür. Büyüyen overin foliküllerden salgılanan östrojen etkisi altında endometrium bazal tabakadan yeniden oluşur ve menstrüel siklusun 5. ile 16. günleri arasında endometrial kalınlık hızla artar. Kalınlık arttıkça uterus salgı bezleri gerilerek uzarlar (Şekil 4-6), ancak kıvrılmazlar veya herhangi bir dereceye kadar salgılamaya yapmazlar. Bu endometrial değişiklikler proliferasyon olarak adlandırılır ve menstrüel siklusun bu bölümü bazen **proliferatif faz** olarak anılır. Aynı zamanda preovulatar ya da siklusun foliküler fazı olarak da adlandırılır. Ovulasyondan sonra, korpus luteumdan salgılanan östrojen ve progesteron etkisi altın-

da endometrium çok daha fazla vaskülarize ve kısmen ödematöz bir hal alır. Bezler kıvrımlanır ve sarmal halini alır (Şekil 4-6), ve berrak bir sıvı salgılamaya başlarlar. Sonuç olarak, siklusun bu fazı **sekretuar** ya da **luteal faz** olarak adlandırılır. Luteal fazın geç dönemlerinde, ön hipofiz gibi endometriumda prolaktin salgılamaya başlar. Endometrial prolaktinin görevi henüz bilinmemektedir, ancak prolaktinin implantasyonda bir rolünün olduğu öne sürülmüştür.

Endometrium 2 tip arter tarafından beslenir. Endometriumun yüzeyel 2/3'ü, fonksiyonel tabaka, menstrüasyon esnasında dökülür ve bu tabaka uzun, sarmal yapmış spiral arterler tarafından beslenir. Menstrüasyon esnasında dökülmeyen, bazal tabaka olarak adlandırılan derin tabaka kısa, düz baziller arterler tarafından beslenir.

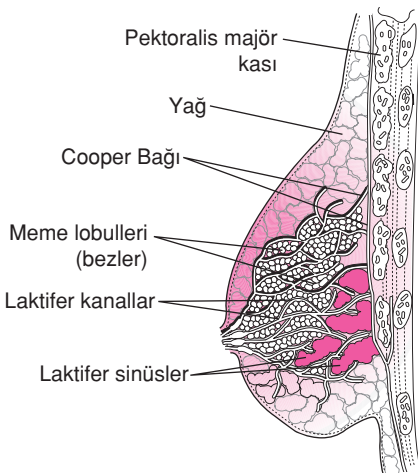
Korpus luteum gerilediğinde, endometriumun hormonal desteği kaybolur, bu da spiral arterlerde vasküler spazmlara neden olur, ve bu da sonuçta endometrial iskemiyi yol açar. Endometrium inceler ve bu da spiral arterlerin kıvrımlarını arttırır. Endometrial stromaya olan lökosit infiltrasyonu, fonksiyonel tabakadaki ekstraseküler matriksin parçalanmasını başlatır. Endometriumda ve spiral arterlerin duvarlarında nekroz alanları oluşur. Bu nekroz alanları birleşir ve spot hemorajilere neden olur. Bu spot kanamalar birleşir ve nihayetinde menstrüel kanamayı başlatır.

ları artarak meme gebelik öncesi durumuna hızlıca geri döner.

Tipik olarak hayatın beşinci dekadında görülen menopoz dönemini izleyerek meme kademeli olarak atrofi ve involüsyona uğrar. Asiner ve duktal elemanların sayı ve boyutlarında bir azalma vardır ve böylece meme dokusu neredeyse infantil durumuna regrese olur. Adipöz doku parenkimal elemanların kaybolmasıyla atrofiye olabilir ya da olmayabilir.

GROSS ANATOMİ (ŞEKİL 5-1)

Erişkin kadın meme kabartısı karakteristik olarak göğüs duvarının her iki yarısında genellikle ikinci kaburganın hemen altından altıncı ya da yedinci kaburgaya genişleyen hemisfere yakın sınır oluşturur. Meme kabartısı sıklıkla lateral sternal kenar ve anterior aksiller çizgi arasında yerleşmiştir. Meme dokusu, meme kabartısından daha belirgin bir şekilde daha geniş bir anatomik alana yayılmıştır. Daha iyi tariflenen lateral ve alt kısımlara karşın, meme dokusu göğüs duvarından klavikulanın altına doğru yavaşça belirginleşir. Meme dokusunun majör kısmı pektoralis majör kasının yüzeyinde yerleşmiştir, yanlara ve öne aksiller Spence'in kuyruğuna doğru yayılır. Meme dokusunun daha küçük bölümleri lateral ve inferior olarak serratus anterior ve eksternal oblik kasa yüzeyel ve rektus abdoministen uzak olarak yayılırlar. Spence kuyruğu; üçgen dil şeklinde aksillaya doğru lateral ve superior şekilde uzanan, derin aksiller fasıyayı perforan eden ve aksillaya girerek aksiller lenf nodlarına ve damarlara yakın komşulukla sonlanan meme dokusunun bir bölümüdür.



▲ Şekil 5-1. Meme bezinin sagittal kesiti.

► Meme Başı & Areola

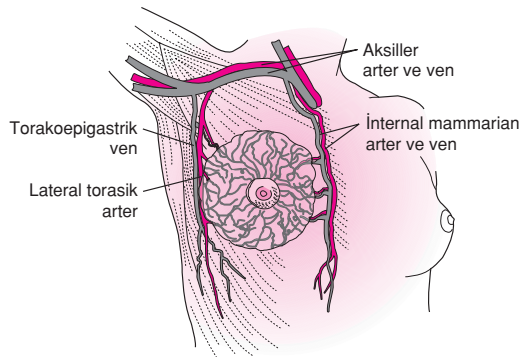
Areola memenin tepesinde bulunan 2-6 cm çapında sirküler pigmente bir alandır. Rengi yaşa, pariteye ve cilt pigmentasyonuna bağlı olarak açık pembeden koyu kahverengiye kadar değişebilir. Areolanın derisi Montgomery sebace bezlerinin altına yerleşen birçok küçük, kabarık nodülleri içerir. Bezler; meme başının kayganlaşmasından ve emzirme esnasında meme başı-areolar kompleksinde fissürlerin ve çatlakları önlemeye yardımcı olur. Gebeliğin üçüncü trimesterinde Montgomery sebace bezleri belirgin olarak hipertrofiye uğrar.

Meme başının tabanını dairesel bir düz kas çevreler. Longitudinal düz kas lifleri süt kanallarını sarmalamak ve meme başına yaklaştırmak üzere dairesel düz kas halkasından dallanırlar. Meme başının süperior yönündeki pek çok küçük lekeli açıklık, büyük laktifer kanalların terminallerini sunar. Önceden ele alındığı gibi, laktifer kanalların ampullaları meme başının ve areolanın derindedir.

► Kan Damarları, Lenfatikler & Sinirler

A. Arterler (Şek.5-2)

Memenin birçok arter ve venden oluşan zengin bir damar kaynağı vardır. İnternal torasik/ mammarian arterin perforan dalları ikinciden beşinci interkostal aralığa kadar penetre olarak memenin medial yarısının dolaşımını sağlar. Bu arterler, hem memeye hem de pektoralis majör ve minör kasların kanlanması sağlamak üzere interkostal kasları ve anterior interkostal membranı perforer. Gebelik sırasında ve nadir olmayarak ileri meme hastalıklarında tıkanıklıktan dolayı perforatörler genişleyebilirler. Anterior interkostal arterlerin küçük dalları memenin medial kısmına da kan akışı sağlayabilir. Aksiller arterin torakoakromiyal dalının pektoral dalı ve lateral torasik arterin eksternal mammarian dalı memeyi lateralden beslerler. Eksternal mammarian arter memenin lateral yarısına ulaşmak için pektoralis majör kası-



▲ Şekil 5-2. Memenin arterleri ve venleri.

C. Serumda Gebelik Testi

β-hCG konsepsiyondan sonra 5-7 gün içinde veya mens-truasyondan 20-22 gün sonra tespit edilebilir. Pozitif test için eşik 2-4 mIU /mL kadar düşük olabilir. Seri kantitatif B-hCG ölçümleri düşük tehdidi, ektopik gebelik veya molar gebelik takibinde kullanılır.

GESTASYONEL YAŞ BELİRLENMESİ

Öncelikli olarak TDT (tahmini doğum tarihi) ve gestasyonel yaş eğer biliniyorsa son adet tarihine göre belirlenmelidir. Daha sonra bahsedileceği gibi ultrason, gestasyonel yaşı belirlemede veya teyit etmede yardımcı olarak kullanılmaktadır.

► Gebelik Takvimi veya Hesaplayıcısı

Normalde insanlarda gebelik son adet tarihinden itibaren 280 gün veya 40 hafta (9 takvim ayı veya 10 lunar ay) kadar sürer. TDT matematiksel olarak Naegle kuralı kullanılarak belirlenebilir: Son adet tarihinin ayından 3 ay çıkar ve son adet tarihinin ilk güne 7 ekle. Örneğin son adet tarihi 14 Temmuz ise tahmini doğum tarihi 21 Nisan. Ayrıca TDT son ovülasyondan (eğer biliniyorsa) 266 gün veya 38 hafta sonra olacak şekilde hesaplanabilir. Gestasyonel yaşı tespit etmede en kolay yöntem gebelik takvimi veya hesaplayıcısıdır. (Akıllı telefon uygulamalarından erişilebilir)

► Klinik Parametreler

A. Uterus Boyutu

Erken bir ilk trimester değerlendirmesi genellikle tahmini gestasyonel yaş ile iyi koreledir. Uterus 8. gebelik haftasında simfizis pubisin hemen üstünde palpe edilir. 12. haftada uterus abdominal bir organ haline gelir ve 16. haftada genellikle umblikus ile simfizis pubis arasında orta noktada yer alır. 18-34. gebelik haftaları arasında ise, uterus boyutu veya fundal yükseklik simfizis pubisten uterus korpusunun üst kenarına kadar santimetre olarak ölçülür ve bu ölçüm hafta olarak gestasyonel yaş ile iyi koreledir. (Şekil 6-1)

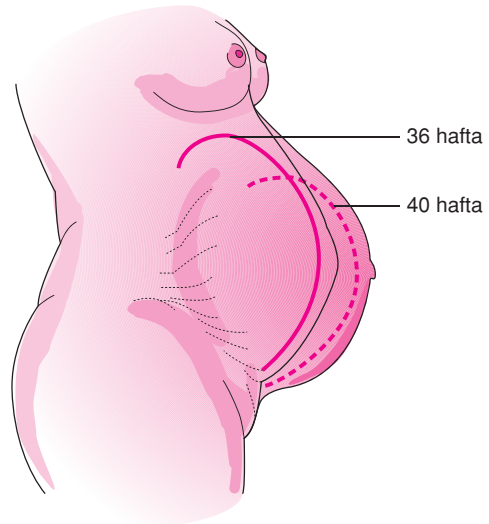
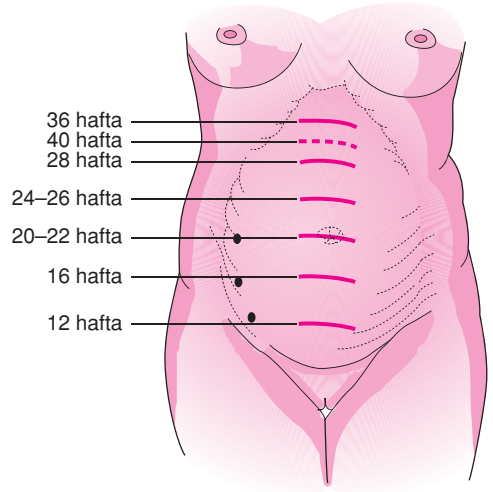
Uterus 20. gebelik haftasında umblikus hizasında palpe edilir. 36. Gebelik haftasında sonra fetal baş pelvise indikçe fundus yüksekliği azalabilir.

B. Canlanma

Fetal hareketlerin anne tarafından hissedilmesi pirimipar hastalarda 18 ile 20, multigravidlere ise 14- 18. gebelik haftalarında gerçekleşir. Erken fetal hareketin hissedilmesi veya canlanma sıklıkla tekmeden ziyade kelebek benzeri hareket olarak tarif edilir.

C. Fetal Kalp Sesleri

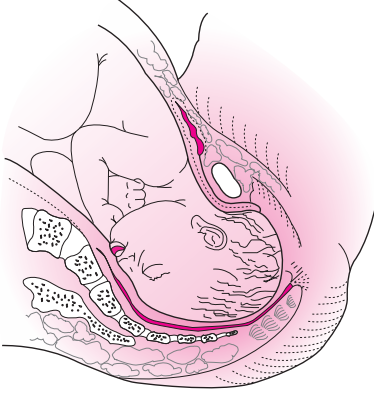
Fetal kalp sesleri fetoskop ile 18-20. gebelik haftası, Doppler ultrason ile 10. gebelik haftası kadar erken duyulabilir.



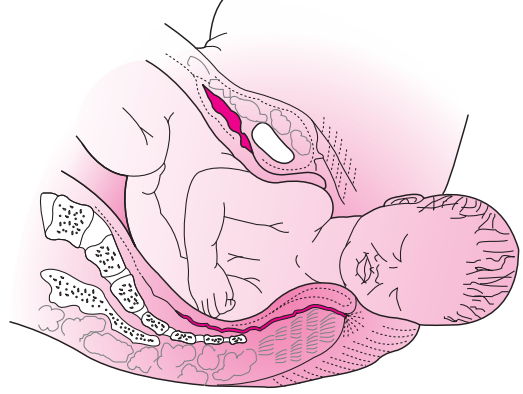
▲ Şekil 6-1. Gebelik boyunca değişen zamanlarda fundus yüksekliği.

► Ultrason

Ultrason, intrauterin bir gebeliği teyit etme, canlılığı belirleme, gestasyonel yaşı tahmin etme, anöploidi taraması ve fetal anatomi ile fetal iyilik halini değerlendirmek için rutin olarak kullanılmaktadır. İlk ultrason, Amerikan Obstetrisyenler ve Jinekologlar Topluluğunun (ACOG) kriterlerine göre SMP tabanlı TDT'ni doğrular veya iyileştirir. İlk trimester sonografik değerlendirmesi, en doğru gestasyonel yaş belirleyicisidir; 9 haftadan küçük gebeliklerde CRL ile belirlenen tahmini yaş ile son adet tarihinde belirtilen yaş arasında 5 günden fazla bir tutarsızlık varsa, TDT ultrasonda belirlen gebelik yaşına göre yapılmalıdır. 14. gebelik haftasından sonra, biparietal uzunluk (BPD), baş çevresi (HC), abdominal çevre (AC)



▲ Şekil 7-4. Fetal başın anterior rotasyonu.



▲ Şekil 7-6. Fetal başın ekstansiyonu.

eyleminden önce olmaktadır ve doğum eylemi iniş evresiyle başlamaktadır. Multiparlarda ise doğum eylemi angajman ile başlamaktadır.

C. Fleksiyon

Kemik pelvisin şekli ve pelvik tabanın yumuşak doku desteğine uyum sağlamak için fetal baş pasif olarak en küçük çapını kullanarak pelvis içerisinde ilerlemektedir. Bu nedenle fleksiyon hem angajman hem de iniş evrelerinin gerçekleşebilmesi için gerekli bir evredir.

D. İç Rotasyon

İç rotasyon başın başlangıç pozisyonundan oksiput pozisyonuna öne doğru simpizis pubis boyunca ilerlemesini sağlayan manevradır. Rotasyon fetal başın orta pelvise inişi ile sagittal suturanın pelvisin anteroposterior çapına uymasını sağlar.

E. Ektansiyon

Ekstansiyon ve daha sonrasında gerçekleşen defleksiyon fetüs introitusa inerken meydana gelen evredir. Bu hareket uterin kasılmaları takiben oluşan uterustan introit-

tusa doğru oluşan aşağı yönlü basınç kuvveti vektörü ve buna karşı pelvik taban ile simpizis pubisin oluşturduğu direnç kuvveti nedeniyle oluşmaktadır. Perine ve vajinal açıklıkta oluşan gerginlikle beraber fetal başın en büyük çapı vulvayı daha da genişletir ve ateş çemberi olarak da adlandırılan çemberi oluşturur. Bu aşamada spontan doğum kaçınılmazdır.

F. Eksternal Rotasyon

Geri dönüş olarak da bilinen eksternal rotasyon fetal başın anatomik olarak fetal gövdeye pasif olarak rotasyonu olarak tanımlanmaktadır. Önde olan fetal omuz simpizis pubis altında rotasyonunu gerçekleştirmektedir.

G. Ekspulsiyon

Ekspulsiyon fetüsün tamamen doğumuyla gerçekleşen evredir.

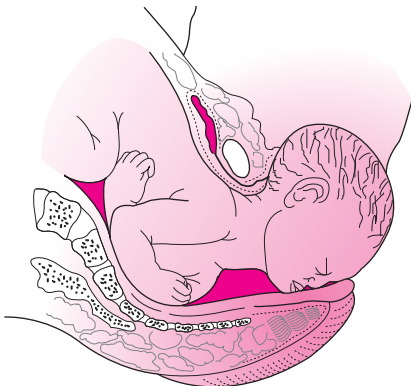
► Klinik Bulgular: Doğum Eyleminin 3 Aşaması

Normal doğum devam eden 3 aşamadan oluşan bir eylemdir :

- Doğum eyleminin ilk aşaması doğum eyleminin başlangıcıyla servikal dilatasyonun tam olarak gerçekleşmesi arasındaki süreçtir. Bu aşama latent ve aktif faz olarak iki faza ayrılır.
- Doğum eyleminin ikinci aşaması servikal dilatasyonun tam olarak gerçekleşmesi ile fetüsün doğumu arasındaki süreçtir.
- Doğum eyleminin üçüncü aşaması ise fetüsün doğumu ile plasantanın doğumu arasındaki süreçtir.

A- Doğum Eyleminin Birinci Evresi

Doğum eyleminin latent fazı doğum eyleminin başlangıcı ile aktif doğum eyleminin başlangıcı arasındaki süreçtir. Bu süreçte yavaş servikal değişikliklere yol açan ağrılı uterin kasılmalar görülmektedir. Doğum eyleminin aktif



▲ Şekil 7-5. Fetal başın eksternal rotasyonu.

Konseptustan 42 gün sonra, plasenta birkaç steroid hormonun üretiminde giderek daha fazla önemli rol oynar. Embriyo tarafından steroid üretimi, uterusu implantasyon saptanmadan önce gerçekleşir. İmplantasyondan önce üretilen progesteronun, ovum transportuna yardımcı olduğu düşünülebilir.

İmplantasyon ile birlikte, trofoblastik hCG ve gebelik ile ilgili diğer peptitler salgılanır. Daha komplike fetoplasental steroidler fonksiyonel bir hipotalamik-hipofiz-adrenal aksın gelişmesiyle birlikte organogenez sırasında üretilir. Adenohipofizdeki bazofilik hücreler ilk kez yaklaşık 8. gebelik haftasında görülür ve önemli miktarlarda adrenokortikotropik hormon (ACTH) varlığının göstergesidir. İlk adrenal primordial yapılar yaklaşık 4. gebelik haftasında tanımlanır. Fetal adrenal korteks adenohipofiz ile uyumlu olarak gelişir.

İntrauterin büyümeyi, hayati organların olgunlaşmasını ve doğumu kontrol eden temel steroid hormonların üretimi, fetüs ve plasentanın birlikte uyum içinde çalışmasına bağlıdır. Fetal adrenal korteks yetişkin formundan çok daha büyüktür. İkinci trimesterden terme kadar, fetal adrenal bezin büyük iç kütesi (adrenal dokunun %80'i) **fetal zon** olarak bilinir. Bu doku fetal duruma özgün faktörlerle desteklenir ve doğumdan sonra hızla geriler. Dış zon ise sonunda postnatal ve yetişkin korteksinin kütesi haline gelir.

Trofoblastik kütle 7. gebelik haftası boyunca katlanarak artar, bundan sonra artış hızı yavaş yavaş terme yakın bir asimptota yükselir. Fetal zon ve plasenta, fetoplasental steroidleri tam olarak sentezleyebilmek için steroid öncülerini değiştirir. Steroid hormonların oluşumu ve regülasyonu ise fetüsün kendi içinde gerçekleşir.

Gebeliğe özgü diğer bir plasental hormon grubu polipeptit hormonlardır. Bu hormonların her biri hipofizde bir analoga sahiptir. Plasental protein hormonlar, hCG ve insan koryonik somatomamotropini içerir. Ayrıca plasental insan koryonik kortikotropinin varlığı da gösterilmiştir.

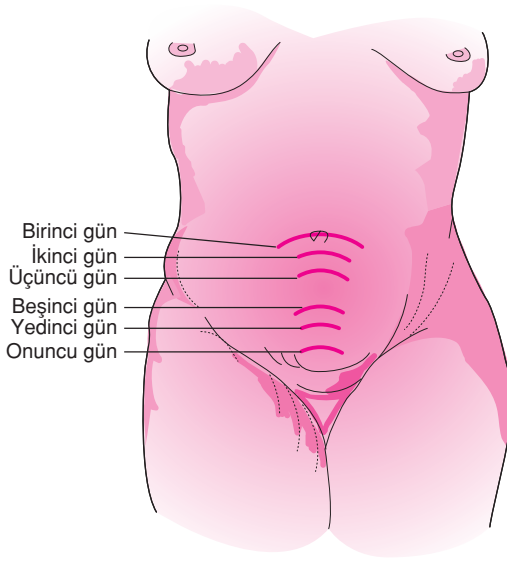
Maternal-plasental-fetal ünite tarafından üretilen hormonların bir özeti Tablo 8-2'de gösterilmektedir.

B. Plasental Sekresyonlar

1. İnsan koryonik gonadotropin— HCG, tarif edilen ilk plasental protein hormondur. Hipofizden kaynaklanan ve lüteinizan hormona (LH) biyolojik ve immüno- lojik olarak benzeyen bir glikoproteindir. Son kanıtlar, hCG'nin plasentanin sinsiotrofoblastı tarafından üretil- diğini göstermektedir. HCG, molar gebelik, koriyoadenom ve koriyokarsinom dahil olmak üzere her türlü trofoblastik doku tarafından oluşturulabilir. Tüm glikoprotein hor- monlarda (LH, folikül uyarıcı hormon, tiroid uyarıcı hormon [TSH]) olduğu gibi, hCG de α ve β olmak üzere 2 alt üniteden oluşur. A alt birimi tüm glikoproteinlerde ortaktır, β alt birimi ise hormona özgünlük kazandırır.

Tablo 8-2. Maternal-plasental-fetal ünite endokrin-parakrin fonksiyonları.

Sadece plasental kaynaklı peptitler
İnsan koryonik gonadotropin (hCG)
İnsan koryonik somatomamotropin (hCS)
İnsan koryonik kortikotropin (hCC)
Gebelik ilişkili plazma proteinleri (PAPP)
PAPP-A
PAPP-B
PAPP-C
PAPP-D (hCS)
Gebelik ilişkili β_1 makroglobulin (β_1 PAM)
Gebelik ilişkili α_2 makroglobulin (α_2 PAM)
Gebelik ilişkili major ana protein (pMBP)
Plasental proteinler (PP) 1'den 21'e
Plasental membran proteinler (MP) 1'den 7'e
Plasental alkalın fosfatase olarak da bilinen MP1 (PLAP)
Hipotalamik-like hormon (β -endorfin, ACTH ile benzer)
Plasental kökenli steroid
Progesteron
Maternal-plasental-fetal kökenli hormonlar
Estron
Maternal androjenlerinden kaynaklı %50 estradiol
Plasental-fetal kökenli hormon
Estriol
Gebelik korpus luteum hormonu
Relaksin
Fetal hormonlar
Tiroid hormon
Fetal adrenal zon hormon
α -Melanosit-uyarıcı hormon
Kortikotropin intermediet lob peptid
Anterior pituitar hormon
Adrenokortikotropik hormon (ACTH)
Plasenta fetal zon tropik hormonlar
β -Endorfin
β -Lipotropin



▲ **Şekil 10-1.** Postpartum ilk 10 günde fundus yükselişindeki ve uterus boyutundaki involüsyonel değişiklikler.

veya altıncı haftada iyileşme tamamlanmaya yaklaştıkça loşi salgıları da durur.

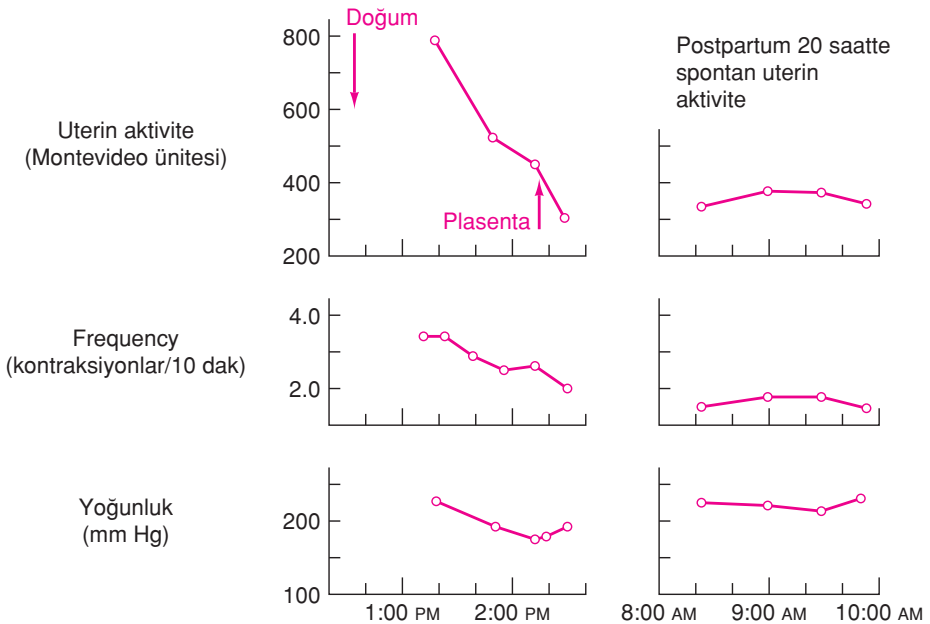
► Serviks, Vajina & Pelvik Organların Musküler Duvarlarındaki Değişiklikler

Puerperium sırasında serviks yavaş yavaş kapanır; ilk haftanın sonunda, 1cm'den az dilatedir. Eksternal os

transvers bir yırtığa dönüşür, böylece vajinal doğum yapmış multipar kadın nullipar kadından veya sezaryan ile doğum yapan kadından ayırtedilebilir. Çoğu komplikasyonsuz vakada servikal laserasyonlar iyileşir, ancak serviksin sürekliliği korunamayabilir, bu nedenle yırtık alanı skarlı bir çentik olarak kalabilir.

Vajinal doğumdan sonra, aşırı genişlemiş ve pürüzsüz duvarlı vajina yavaş yavaş yaklaşık üçüncü haftaya kadar antepartum durumuna döner. Emziren bir kadında mukozada kalınlaşma, servikal mukus üretimi ve diğer östrojenik değişiklikler gecikebilir. Yırtık hymen, mukozanın fibroz nodülleri şeklinde iyileşir, carunculae myrtiformes olarak adlandırılır.

Doğumdan iki hafta sonra, fallop tübü epitelyum atrofisi ile vurgulanan hipoöstrojenik bir durumu yansıtır. Postpartum 5. ve 15. günler arasında çıkarılan fallop tüpleri, sonradan puerperal ateş veya salpenjit ile ilişkilendirilemeyen akut inflamatuvar değişiklikler gösterir. Komplike olmayan term vajinal doğum sonrasında pelvisteki normal değişiklikler, simfiz ve sakroiliak eklemlerin genişlemesini içerir. Komplike olmayan bir vajinal doğumdan birkaç gün sonra endometrial boşlukta ultrasonografi ile gaz görülebilir. Bu sonografik gözlem sezaryan ve plasentanın manuel olarak boşaltılması sonrası daha sık görülür ve mutlaka endometritin varlığını göstermez. Ovulasyon doğumdan 27 gün sonra gibi erken bir sürede gerçekleşir, bu süre emzirmeyen kadınlarda ortalama 70-75 gün ve emziren kadınlarda 6 aydır. Emziren kadınlarda anovulasyon sonuç olarak emzirme



▲ **Şekil 10-2.** Hemen puerperiumda uterin aktivite (sol) ve postpartum 20. saat (sağ).



▲ **Şekil 11-2.** 9 haftalık monokoryonik diamniyotik ikiz gebelik. Her bir fetüsü çevreleyen ince amniyon ve 2 yolk kesesine dikkat ediniz. Bu bulguların her ikisi de erken gestasyonel yaşta monokoryonik diamniyotik ikiz gebeliğin karakteristiğidir.

ile kombinasyonu sonucu hastaya özel belirlenen spesifik riskle, hasta koryonik villus örnekleme veya amniyosentez işlemlerinden biriyle tanı testi yaptırmayı isteyip istemediğine karar verebilir. Son zamanlarda araştırmalar, nazal kemiğin varlığını veya yokluğunu ultrason üzerindeki algoritmaya dahil ederek, birinci trimesterde %5'lik yanlış pozitiflik oranıyla Down sendromu tespit oranının % 94 olduğunu bildirmiştir. Bazı kurumlar ayrıca, duktus venosustaki akım direncini ve triküs pit regürjitasyonunu erken gebelikte genetik anormalliklerin belirteçleri olarak kullanmaktadır.



▲ **Şekil 11-3.** 8 haftalık dikoriyotik diamniyotik ikiz gebelik. Kalın ayırıcı zara ve kama-şeklindeki "lambda işareti", görüntünün üstünde 2 plasentanın birleşimini temsil eden alana dikkat edin.



▲ **Şekil 11-4.** 9 haftalık yapışik ikiz gebelik. 2 fetal kafaya ve toraks ve karında görünen füzyona dikkat edin. Bu görüntüde ayrıca tek bir amniyon ve koryon tanımlanmıştır.

Son olarak, ultrason teknolojisindeki gelişmeler ve anöploidi için birinci trimester taramasının uygulanmasıyla, birinci trimester fetal anatomik taramaya daha fazla dikkat edilmektedir. Birinci trimesterde nelerin fetal anatomik taramaya dahil edilmesi gerektiğine dair resmi bir kılavuz olmasa da, bu dönemde fetal beyin, omurga, mide, mesane, böbrekler, göbek kordonu giriş yeri ve ekstremiteleri değerlendirmek mümkündür. Birinci trimesterde yapılan anatomik tarama bir kısım fetal anomalileri tespit edebilmektedir ve elbette kullanım deneyimi arttıkça, tespit edilen anomalilerin sayısı



▲ **Şekil 11-5.** 12 haftalık gebelikte fetal nkal saydamlık ölçümü. Nkal saydamlık, boynun arkasındaki cildin altındaki ekolusent boşluğu ifade eder. Bu vakada, nkal saydamlık ölçümü normaldir. Bu şekilde, burun kemiğinin de görüntülendiğine dikkat ediniz. Cildin altında ve cilde eşit veya daha fazla ekojeniteye sahip bir çizgi olarak görülmektedir.

C. Toksik Faktörler

Antineoplastik ilaçlar, anestezi gazları, alkol, nikotin veya kokain spontan abortusa neden olabilir. Kurşun, etilen oksit ve formaldehit de abortusa yol açabilir.

D. Travma

Uterusu delici yaralanmalar gibi doğrudan travma veya korpus luteum içeren bir overin cerrahi olarak çıkarılması gibi dolaylı travma abortusa yol açabilir. Koryon villus biyopsisi veya amniyosentez gibi girişimler de gebeliğin kaybı ile sonuçlanabilir.

► Patoloji

Spontan abortusta genellikle desidua bazalis içine kanama olur. İmplantasyon alanında nekroz ve inflamasyon görülür. Gebelik ürünü kısmi veya tam olarak ayrılır. Uterus kontraksiyonları ve servikte açıklık gelişmesi sonucunda ürünün bir bölümü veya tamamı dışarı atılır.

► Önlem

Bazı abortuslar özellikle konsepsiyon öncesindeki dönemde, annedeki diyabet, hipertansiyon gibi öncü hastalıkların tedavisi, çevresel zararlı etkilere uzaklaştırılması ve çeşitli enfeksiyonlar ile mücadele edilerek erken obstetrik bakım ile önlenebilirler.

► Klinik Bulgular

A. Abortus Tehdidi

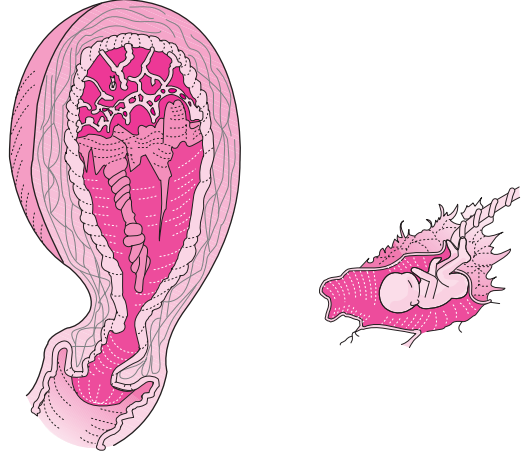
Gebe kadınların yaklaşık %20-40'ı gebeliğin ilk döneminde kanama ile karşılaşır. Bunların birçoğu implantasyon kanamasıdır. Serviks kapalıdır ve kramp tarzı ağrı hafif kanamaya eşlik edebilir. Kanama ve varsa ağrının kesilmesi iyi prognozun habercisi olmakla birlikte bu gebelerde abortus riski diğerlerine göre göreceli olarak artmıştır. İlk dönem kanamaları preterm erken membran rüptürü ve preterm eylem ile ilişkili bulunmuştur. Dış gebelik ve mol gebeliği gibi nedenler de göz önüne alınmalıdır.

B. Kaçınılmaz Abortus

Servikte açılma ile birlikte kanama ve bunlara genellikle eşlik eden sırt veya karın ağrısı gerçekleşecek olan abortusun habercileridir. İnkomplet abortustakinin aksine gebelik ürünü henüz uterus kavitesinin dışına çıkmamıştır.

C. İnkomplet Abortus

Tam olmayan – eksik kalmış düşük (Şekil. 13-3) gebelik ürününün sadece bazı parçalarının uterus kavitesinden dışarı atılması olarak tanımlanır. Kanama ve ağrı sıklıkla

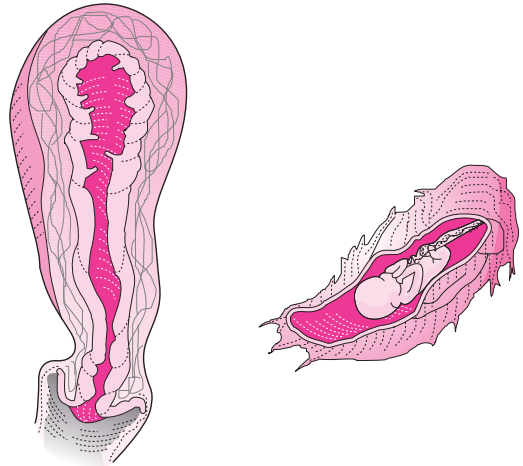


▲ **Şekil 13-3.** İnkomplet abortus. Sağda: Tam olmayan düşük ürünü. (Benson RC. *Handbook of Obstetrics & Gynecology*. 8th ed. Los Altos, CA: Lange; 1983'ten izin alınarak yeniden çizilmiştir.)

tüm parçalar atılana kadar devam eder. Genellikle şiddetli ağrı ve yoğun kanama oluşur ve medikal yaklaşım gerekir.

D. Komplet Abortus

Tam düşüklerde (Şekil. 13-4), gebelik ürününün tamamı uterus kavitesinden dışarı atılmıştır ve serviks kapanmıştır. Hafif kanama ve hafif ağrı birkaç hafta devam edebilir.



▲ **Şekil 13-4.** Komplet abortus. Sağda: Tam düşük ürünü (Benson RC. *Handbook of Obstetrics & Gynecology*. 8th ed. Los Altos, CA: Lange; 1983'ten izin alınarak yeniden çizilmiştir.)

Tablo 13-4. İnsan için teratojen olma kriterleri.

Gelişimin kritik evrelerinde ispatlanmış maruziyet
İyi yönetilmiş epidemiyolojik çalışmalarda tutarlı dismorfik bulgular
Spesifik teratojenler tarafından oluşturulmuş spesifik defekt veya sendromlar
Çevresel maruziyet sonucu ortaya çıkan nadir anatomik defektler
Hayvan deneylerinde kanıtlanmış teratojen etki.

Buhimschi CS, Weiner CP. Medications in pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol* 2009 Jan;113(1):166–188.

Tablo 13-5. En sık rastlanan teratojenler ve olası fetotoksik etkileri.

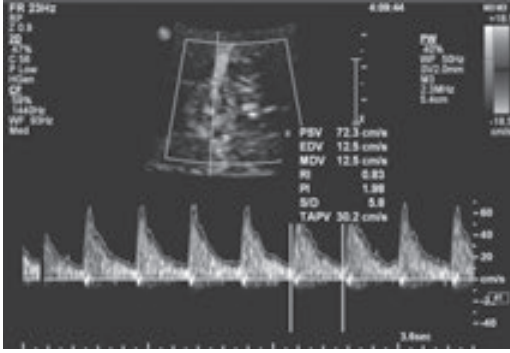
Teratojen	Olası Etki
Anjiyotensin-dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri	İlk dönemde maruziyet Kalp-damar / Merkezi sinir sistemi (MSS) malformasyonları İkinci dönemde maruziyet Oligohidramnios, anüri, renal yetersizlik, ekstremitelerde kontraktür, pulmoner hipoplazi
Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI)	Sertralin: Omfalosel, ASD VSD risklerinde artış Paroksetin: Konjenital kalp hastalığı anensefali, omfalosel riskinde 1.5- 2 kat artış Bütün SSRI'leri: Geç dönem kullanımında geçici neonatal respiratuvar distres
Antikonvülsanlar	Valproik asit: Değişik kranyofasial görünüm, ekstremitte anomalileri, kalp defektleri, MSS disfonksiyonu Karbamazepin: Fasial dismorfizm, gecikmiş gelişim, spina bifida, distal falanks ve tırnak hipoplazisi Fenitoin: Konjenital kalp defekti, yarık damak
Anksiyolitikler (benzodiyazepinler)	Neonatal eksiklik, hipotoni, siyanoz, gevşek bebek sendromu
Alkilleyici ajanlar	Siklofosfamid: Büyüme kısıtlılığı, yüksek damak, mikrosefali, basık burun kökü, sindaktili, parmak hipoplazisi
Hormonlar/androjenler	Medroksiprogesteron asetat: Artmış hipospadias riski Danazol: Kızlarda androjenik etki
Antimetabolitler (metotreksat)	Kranyofasial, aksiyal, iskelet sistemi, kardiyopulmoner, gastrointestinal malformasyonlar
Antitiroidler	Propiltiourasil: Fetal hipotiroidi, deri aplazisi Metimazol: Fetal guatr, deri aplazisi, özofagus atrezisi, koana atrezisi
Kumarin türevleri	Varfarin: Nazal hipoplazi, mikroftalmi, ekstremitte hipoplazisi, büyüme kısıtlanması, kalp hastalığı, skolyoz, sağırılık, MSS malformasyonları, mental gerilik
Lityum	Fetal ve neonatal kalp aritmileri, hipoglisemi, nefrojenik diyabetes insipidus, polihidramnios
Retinoidler (izotretinoin)	Ağır MSS, kardiyovasküler ve endokrin malformasyonlar; mental gerilik

Buhimschi CS, Weiner CP. Medications in pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol* 2009 Jan;113(1):166–188.

Tablo 13-6. Gıda ve ilaç idaresi tarafından talep edilen teratojen ilaç etiketlemesi.¹

A Grup: İnsanda yapılmış iyi kontrollü çalışmalarda fetal risk görülmemiş
B Grup: Hayvan deneylerinde fetal risk görülmemiş veya bazı riskler görülmüşse de gebelerde kontrollü çalışmalarda doğrulanmamış veya yeterli çalışma yok
C Grup: Hayvan deneylerinde fetusta yan etki görülmüş, gebelerde yeterli kontrollü çalışma yok
D Grup: Fetusta bazı riskler olmakla birlikte zarara göre faydalanma olasılığı daha yüksek (hayatı tehdit eden hastalık, etkili ve zararsız başka bir ilaç olmaması ...).
X Grup: İnsan ve hayvanda fetal anomali yapmış, zararı faydasından fazla, gebelikte kullanılması yasak olan.

Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) gebeliğinde ilaç kullanan annelerin doğmuş çocuklarında doğumsal defekt yapabilecek 5 grup ilaç belirlemiştir. Kanunen bu etiket teratojenlik hakkında geçerli bilgilendirmeyi içermek zorundadır.



▲ **Şekil 15-2.** Artmış pik sistolik velositeyi gösteren, orta serebral arter Doppler resimleri.

Allerji

İlaç reaksiyonları

Fetal hidrops durumunda:

İmmün hidrops (Rh isoimmünizasyon)

Nonimmün hidrops

Yapısal defektler (kardiyak tümörler, boyun kitleleri, intrakraniyal hemoraji vs.) Anemi (glukoz-6-fosfat dehidrojenaz eksikliği, fetomaternal hemoraji vs.)

Enfeksiyon (sitomegalovirüs, Sifiliz, Toksoplazma vs.)

Genetik hastalıklar

Plasental hastalıklar (koryoanjyoma, kronik ven trombozu)

► **Komplikasyonlar**

Gebelikte geçirilen parvovirüs enfeksiyonu geç dönem ikinci ve üçüncü trimesterda, intrauterin fetal kayıpla ilişkilendirilmiştir. Gebeliğin 20. haftasından önce enfekte olmuş kadınlarda gebelikteki fetal kayıp riski %11'dir. Bu risk, 20. gestasyon haftasından sonra dramatik olarak %1'in altına düşer. Uzmanlar bu intrauterin fetal kayıpların değerlendirilmesinde, parvovirüs açısından araştırmayı da önermektedir.

Virüs fetal kayba ek olarak, anemi ve daha sonrasında hidrops fetalise neden olabilir. Maternal enfeksiyonun tanısı ile hidrops arasındaki ortalama süre 3 haftadır. Vakaların yüzde ellisi, maternal enfeksiyondan sonra 2-5 hafta içinde olur ve fetal belirtilerin %93'u 8 hafta içinde görülür. Hidrops ile birlikte olan anemi riski maternal enfeksiyonun gerçekleştiği gestasyonel yaşa bağlıdır. Eğer enfeksiyon gebeliğin ilk 12 haftasında olursa hidrops riski %5-10'dur. Enfeksiyon 13-20 haftalarda gelişirse bu risk %5'in altına düşer, 20. gestasyon haftasından sonra hidrops riski %1'in altına düşer, Parvovirüslü hidropik fetüsler aynı zamanda ciddi trombositopeni riski altındadırlar. Parvovirüsü teratojeniteye bağlayan fetal

hayvan çalışmalarına ve insan enfeksiyonu vaka raporlarına rağmen, verilerin çoğunluğu parvovirüs B19'un teratojen olmadığını öne sürmektedir.

► **Tedavi**

Hafif ve orta anemi fetus tarafından iyi tolere edilir ve sekselsiz iyileşir. Ancak ciddi anemi hidrops fetalise ve ölüme yol açabilir. Doppler'de artmış orta serebral arter pik sistolik velositesine ya da hidrops bulgularına göre ciddi anemiden şüphelenilirse, perkutan umbilikal ven örnekleme (kordosentez) ile fetal hematokrit değerlendirilmelidir. Doğrulanmış fetal anemi intrauterin kan transfüzyonu ile yönetilmelidir. Fetüsün trombositopeni riski olduğu için fetal platelet sayısı da belirlenmelidir. Plateletler transfüzyon zamanında hazır olmalıdır. Birden fazla retrospektif çalışmada, periumbilikal kan örneklemesinden sonra fetal ölüm riski olsa da parvovirüs enfeksiyonu olan hidropik fetüslerde işlemin yararı gösterilmiştir. Parvovirüs enfeksiyonu temizlendikçe hematopoez düzeldiği için genellikle sadece bir transfüzyon gerekir.

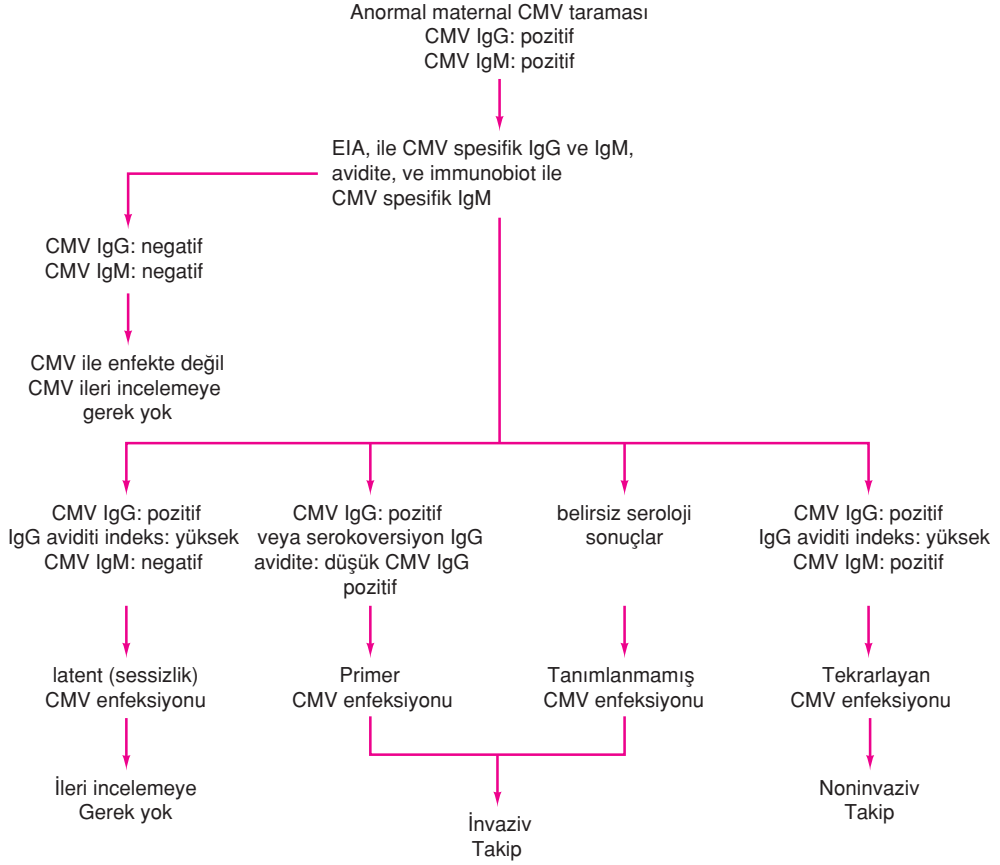
Hidropslu yenidoğanın doğumu gebelik sonucunu en iyi hale getirmek için üçüncü basamak bir sağlık merkezinde yapılmalıdır. Bu infantlar genellikle mekanik ventilasyonla solunum desteği gerektirir ve ayrıca resüsitasyona yardımcı olmak için fetal asitin ve plevral efüzyonun, abdominal parasentez ve torakosentez ile düzeltilmesi gerekebilir. Postnatal sonuçlar gestasyonel yaşa, hastalığın şiddetine ve ilişkili durumlara bağlıdır.

► **Prognoz**

Gebelikte geçirilen parvovirüs B19 enfeksiyonu, fetal kayıp ve hidrops fetalise ile ilişkili olsa da intrauterin parvovirüs enfeksiyonlarının çoğunda uzun dönem prognoz çok iyidir. Geçmişte fetal hidropsun mortalite oranı %30'a yakındı. Intrauterin transfüzyon tedavisi ile bu transfüzyonlara gereksinim duyan fetüslerin %90'ından fazlası hayatta kalır ve 6-12 hafta içerisinde iyileşir. Tüm mortalite oranı %10'dan azdır. Hidrops nedeniyle intrauterin kan transfüzyonu yapılan infantlarda uzun dönem nörolojik ve psikomotor sonuçlar bildirilmiştir. Veri kısıtlı olsa da çalışmaların çoğu güven vericidir ve nörogelişimsel anomaliler bildirilmemiştir.

Borna S, Mirzaie F, Hanthoush-Zadeh S, Khazardoost S, Rahimi-Sharbat F. Middle cerebral artery peak systolic velocity and ductus venosus velocity in the investigation of nonimmune hydrops. J Clin Ultrasound 2009;37:385-388. PMID: 19582828.

Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Chapter 58: infectious diseases. In Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY (eds). Williams Obstetrics. 23rd ed. <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=6048859>. Accessed October 30, 2010.



▲ **Şekil 15-5.** Gebelikte şüpheli maternal primer sitomegalovirüs (CMV) enfeksiyonunun değerlendirilmesi algoritması, EIA, enzim immünoanaliz; igG, immunoglobulin G; IgM, immunoglobulin M. (Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth IC, Rouse DJ, Spong CY, Williams Obstetrics, 23rd ed. <http://www.accessmedine.com>, Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved).

İnsan herpesvirüs-6
Herpes simpleks virüs
Rubella
Enteroviral enfeksiyonlar
Lenfositik koryomenenjit virüsü
Toksoplazmoz

► **Komplikasyonlar**

Konjenital CMV gelişme ihtimali gebeliğin erken döneminde kazanılmış primer enfeksiyonda daha yüksektir. Konjenital CMV gelişiren infantların yaklaşık %5-15'doğumda semptomatiktir. Ciddi klinik belirtiler arasında hepatosplenomegali, intrakranial kalsifikasyonlar, sarılık, büyüme geriliği, mikrosefali, koryoretinit, işitme kaybı, trombositopeni ve hepatit vardır (Tablo 15-8). En ciddi etkilenmiş infantlarda mortalite oranı yaklaşık %30'dur. Ölümmler genellikle karaciğer fonksiyon bozukluğu, kanama, yaygın damar içi pıhtılaşma ya da

sekonder bakteriyel enfeksiyonlar nedeniyle. Hayatta kalanlar yüzde sekseninin ciddi morbiditesi vardır. Doğumda asemptomatik olan yenidoğanların %10-15'inde 2 yaştan itibaren işitme kaybı, koryoretinit ve dental defektler gelişir.

► **Tedavi**

İmmün sistemi normal olan enfekte gebe kadınlarda destekleyici ve semptomatik tedavi önerilmektedir. Gansiklovir gibi antiviral ilaçlar immün düşkün CMV'li hastalarda kullanılmalıdır çünkü bu ilaçlar ciddi CMV enfeksiyonları ile ilişkili mortalite ve morbiditeyi azaltır. Antiviral ilaçların konjenital CMV riskini azalttığı gösterilmemiştir. Son zamanlara kadar konjenital CMV'nin etkili bir tedavisi yoktu. Daha yakın zamanlardaki veriler, konjenital CMV enfeksiyonunun tedavi ve profilaksisinde hiperimmünglobulin kullanılmasıyla sonuçların iyileştiğini öne sürmektedir. Bununla birlikte yakın zamanlı

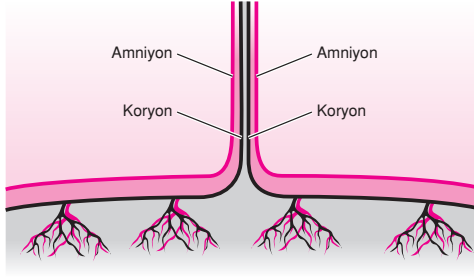


A

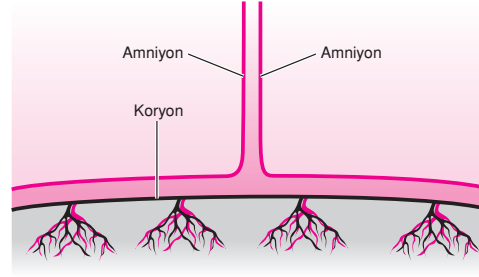


B

B Dikoryonik, diamniyotik



D Monokoryonik, diamniyotik



▲ **Şekil 17-2.** İkiz plasentasyonu. **A.** Sonografik “twin peak” veya lambda işaretinin görünümü. Dikoryonik diamniyotik plasentasyon. **B.** Şematik “twin peak” işareti. Amniyotik-koryonik tabakaları arasında üçgen şeklinde bir plasenta tabakası görülür. **C.** Sonografik T işareti görünümü. Monokoryonik diamniyotik plasentasyon. **D.** T işaretinin şematik görünümü. İkizler her bir ikizin amniyotik zarı ile ayrılır.

konulabilir. Yapışık ikizlerin birleştiği en sık bölgeler baş, alt abdomen ve sakrumdur.

C. Laboratuvar Bulguları

Hiçbir biyokimyasal test çoğul gebeliği güvenilir bir şekilde belirleyemezse de, maternal plazma human koryonik gonadotropin seviyeleri tekizlerdekinden daha yüksektir. Yüksek maternal serum alfa fetoprotein düzeyleri de genellikle görülür. Maternal kompensasyonun üzerindeki fetal demir ihtiyacı nedeniyle maternal hipokromik mikrositik anemi yaygındır. Monozigotik ve dizigotik gebelikler arasında bilinen hiçbir laboratuvar farkı yoktur.

1. Çoğul gebeliklerde tarama— Nöral tüp defektleri ile komplike olmayan ikiz gebeliklerde, medyan maternal serum alfa fetoprotein düzeyi 14-20. haftada tekiz gebelikteki medyan seviyenin 2,5 katı olacaktır. İkizler için medyanın 4,5 katından daha büyük bir değer anormal kabul edilir. Alfa fetoprotein ve asetilkolinesteraz ölçümü için amniyotik sıvı alınması düşünülerek target ultrasonografi yapılmalıdır.

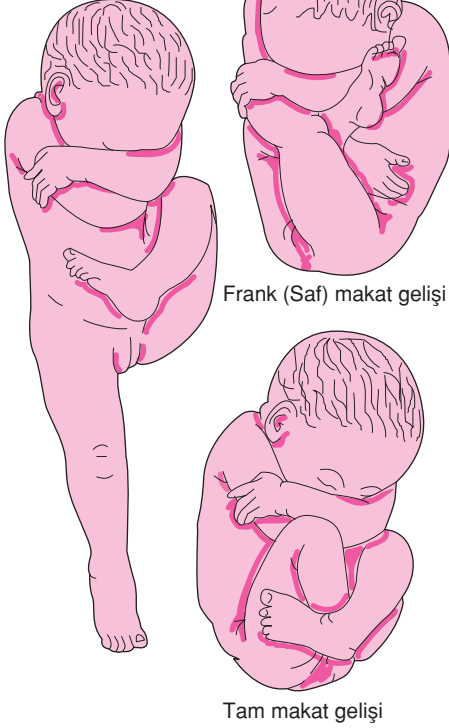
Maternal yaşa bakmaksızın rutin aneuploidi taraması önerilmelidir. Birden fazla fetüsün varlığı nedeniyle trizominin matematiksel olasılığı daha yüksektir. Yaşa bağlı Down sendromu riski, ikiz gebeliği olan 33 yaşın-

da bir kadın ve tekiz gebeliği olan 35 yaşında bir kadın için benzerdir. İkinci trimester serum taraması, maternal serumdaki ortalama ölçüm nedeniyle çoğul gebelikte daha az sensitiftir ve ikizlerde trizomi 21 için saptama hızı %63'tür. Birinci trimester serum analitleri ile nukal translusensi taraması, ikiz gebeliklerde trizomi 21 vakalarının %75-85'ini ve trizomi 18 vakalarının % 66,7'sini saptayabilir. Nukal translusensi ölçümleri, fetal sayıdan bağımsız olarak belirli bir gebelik yaşı için benzerdir.

Günümüzde veriler çoğul gebeliklerde cfDNA aneuploidi taramasının kullanımı açısından sınırlı kalmaktadır. Testin başarısızlık hızı daha yüksektir ve saptama hızı tekizlerdeki değerlerden daha düşüktür. Sonuçlar özellikle “vanishing twin” veya boş kese varlığında güvenilir değildir. Bu nedenle, çoğul gebeliklerde noninvaziv prenatal test rutin olarak önerilmez.

Günümüzün genetik teknolojilerinin sınırları dahilinde kesin tanı testi için çoğul gebeliklerde hem amniyosentez hem de koryonik villus örnekleme güvenle yapılabilir. İkiz gebeliklerde kullanıldığında, her iki işlemde de %1 gebelik kaybı riski eşlik eder. Hem fetal hem de plasental lokasyonun detaylı ultrasonografik tespiti gereklidir. Amniyosentez sırasında örnekleme hatasını önlemek için, iğne çıkarılmadan önce örnek alınması

Tek ayaktan makat gelişi



Frank (Saf) makat gelişi

Tam makat gelişi

▲ **Şekil 19-1.** Çeşitli Makat Gelişi Prezantasyonları. (Pernoll ML nin izniyle çoğaltılmıştır. Benson ve Pernoll Kadın Hastalıkları ve Doğum El Kitabı. 10. baskı. New York, NY: McGraw-Hill; 2001).

B. Pelvik Muayene

Vajinal muayenede, sefalik prezantasyondaki, yuvarlak, sert, pürüzsüz baş ele geliyorsa, bu durumda, yumuşak, düzensiz makat gelişi prezantasyonundan kolayca ayırt edilebilir. Bununla birlikte, herhangi bir prezantasyon

fark edilemezse, daha fazla çalışma (yani, ultrason) yapılması gereklidir.

C. Radyografik Çalışmalar

X-ışını çalışmaları, makat gelişi sefalik sunumlardan ayıracak ve alt ekstremitelerin konumunu bularak makat gelişi tipini belirlemeye yardımcı olacaktır. X-ışını çalışmaları çoğul gebelik ve iskelet kusurlarını ortaya çıkarabilir. Fetal pozisyon görülebilir, ancak fetal boyut röntgen filmi ile kolayca belirlenemez. Bu teknikle fetüse radyasyon maruziyeti risklerinden dolayı, artık fetal prezantasyonları veya malformasyonları belirlemek için radyografi yerine ultrasonografi kullanılmaktadır.

D. Ultrason

Deneyimli bir doktorun ultrasonografik taraması fetal prezantasyon, fetal pozisyon ve fetal boyutu; çoğul gebelik; plasentanın yeri; ve amniyotik sıvı hacmini belirleyecektir. Ultrason ayrıca fetüsün iskelet ve yumuşak doku malformasyonlarını da ortaya çıkaracaktır.

► Komplikasyonlar

A. Doğum Anoksisi

Göbek kordonu kompresyonu ve prolapsusu, özellikle tam makat gelişi (% 5) ve ayak makat gelişi (% 15) prezantasyonu olan doğumlar ile ilişkili olabilir. Bunun nedeni, prezante olan kısmın maternal pelvisi dolduramaması nedeniyle veya prematürel ya da prezante olan kısmın servikse tam uyamaması ve umbilikal kordonun makat seviyesinin altına prolapsusuna izin verilmesidir (aşağıya bakınız). Frank makat prezantasyonu, maternal pelvisle daha iyi uyum sağlayan ve genellikle servikse de daha iyi uyum sağlayan makat prezantasyon tipidir. Frank makat prezantasyonunda kord prolapsusu insidansı (sefalik sunumlarda olduğu gibi) yalnızca % 0,5 tir. Prolaps olan kordun sıkışması, uterus kasılmaları sırasında ortaya çıkabilir ve fetal kalp hızında orta ila şiddetli değişen yavaşlamalara neden olur ve fetal anoksisine veya ölümüne yol açabilir. Makat gelişinde vajinal doğum denersenir, bu vakalarda endişe verici yavaşlamaları tespit etmek için doğum sırasında sürekli elektronik izleme uygulaması

Tablo 19-1. Tekil gebeliklerde doğum ağırlığı ve gebelik yaşına göre tekil makat gelişi prezantasyon sıklığı

Doğum ağırlığı (gram)	Gebelik Süresi (Hafta)	İnsidans (%)
1000	28	35
1000–1499	28–32	25
1500–1999	32–34	20
2000–2499	34–36	8
2500	36	2–3
Tüm ağırlıklar		3–4

de yapılabilir. Bu prosedürlerin her ikisi de çok zor olabilir, yüksek maternal ve fetal morbidite ile ilişkilidir ve sadece diğer geleneksel manevralar başarısız olduğunda uygulanmalıdır.

► Prognoz

Daha önceki gebeliklerinde omuz distosisi öyküsü olan kadınlarda, gelecek gebeliklerde omuz distosisi riski artmaktadır. Retrospektif veriler bu nüks riskini % 1-25'e koymaktadır. Daha önceki gebeliklerinde omuz distosisi öyküsü olan kadınların gebeliklerinde sezaryen doğum uygulanması daha mantıklıdır.

GÖBEC KORDONU PROLAPSUSU



TANI TEMELLERİ

- *Göbek kordonu prolapsusu* göbek kordonunun alt uterus segmentine inişi olarak tanımlanır, burada prezente olan kısmın yanında (gizli kordon prolapsusu) veya prezente olan kısmın altında (aşkar kordon prolapsusu) uzanabilir (Şek. 19-12))
- Gizli kordon prolapsusunda, göbek kordonu pelvik muayene sırasında palpe edilemezken, göbek kordonunun membran rüptürü meydana gelmeden önce prezente olan kısmın seviyesinin altına kayması ile karakterize edilen fúnik prezentasyonda kordon sıklıkla membran boyunca kolayca palpe edilebilir
- Aşkar kord prolapsusu, membran rüptürü ve göbek kordonunun sıklıkla introitus yoluyla vajinaya yer değiştirmesi ile ilişkilidir

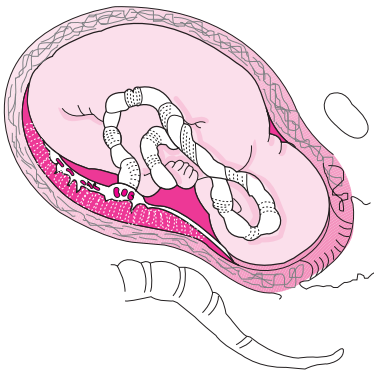
Göbek kordonunun prezente olan kısım ile aynı seviyede veya onunda altındaki bir seviyeye ilerlemesi, kordonu prezente olan kısım ile pelvik giriş, serviks veya vajinal kanal arasındaki aralıklarda sıkışmaya maruz bırakır. Göbek kordonunun sıkışması fetal dolaşımı tehlikeye atar ve sıkışma süresine ve şiddetine bağlı olarak fetal hipoksiye, beyin hasarına ve ölüme neden olabilir. Aşkar kord prolapsusunda, göbek kordonunun havaya maruz kalması kordonun tahriş olmasına ve soğumasına neden olarak kordon damarlarında daha fazla vazospazma neden olur. Bu nedenlerden dolayı, kord prolapsusu obstetrik bir acil durum olarak kabul edilir.

Sefalik gelişlerde aşkar göbek kordon prolapsusu insidansı % 0.5, frank makat gelişinde % 0.5, tam makat gelişinde % 5, footling makat gelişinde % 15 ve transvers gelişlerde % 20 dir. Gizli prolapsus insidansı bilinmemektedir, çünkü sadece göbek kordonu kompresyonunun neden olduğu karakteristik fetal kalp atış hızı değişiklikleri ile tespit edilebilir. Bununla birlikte, izlenen doğumların % 50 kadarının göbek kordonu sıkıştırması ile uyumlu fetal kalp atış hızı değişiklikleri gösterdiği göz önüne alındığında, gizli prolapsusun bir dereceye kadar yaygın olduğu görülmektedir. Çoğu durumda, kompresyon geçicidir ve sadece hastanın pozisyonu değiştirilerek düzeltilebilir.

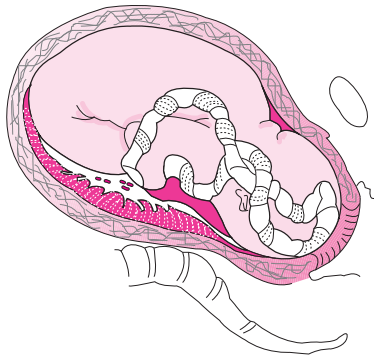
Gizli veya açık olsun, umbilikal kord prolapsusu, kan akışının aralıklı olarak kompresyonuna bağlı olarak gelişen fetal hipoksi nedeniyle önemli perinatal morbidite ve mortalite oranları ile ilişkilidir. Tüm umbilikal kord prolapsusu vakalarıyla ilişkili perinatal mortalite oranı % 20 ye yaklaşmaktadır. Umbilikal kord prolapsusu insidansına katkıda bulunan prematürite, perinatal kayıpların önemli bir bölümünü oluşturmaktadır.

► Patojenez

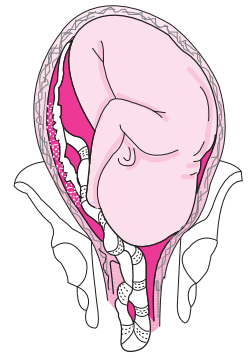
Fetal prezente olan kısmın servikse zayıf uygulanmasına yatkın olan herhangi bir obstetrik durum, göbek kordonunun prolapsusuyla sonuçlanabilir. Kord prolapsusu, prema-



Gizli prolapsus

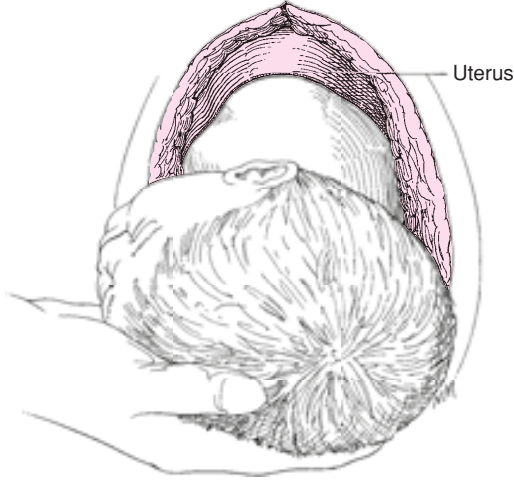


Kordon prezentasyonu

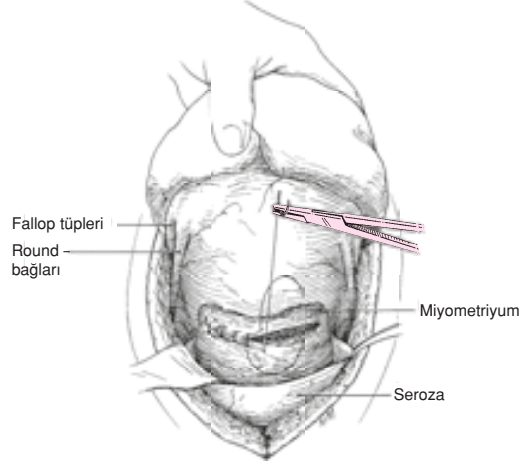


Aşkar prolapsus

▲ Şekil 19-12. Kordon prolapsusunun tipleri.

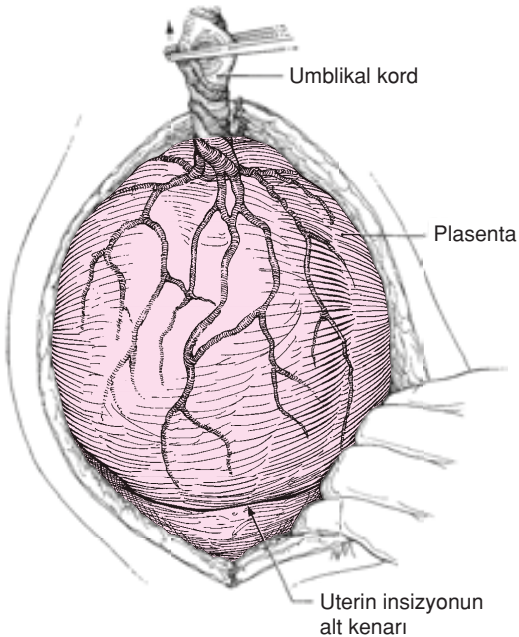


▲ Şekil 20-15. Omuzlar doğurtulur ve oksitosin infuzyonu başlatılır.



▲ Şekil 20-17. Uterin insizyonun kesilen kenarları devamlı kilitli sütürle birbirine yaklaştırılır.

TOLAC (SSVD) tedavi gören hastalarda sürekli bir fetal kalp atış hızı izlemesi sağlamak için Saç derisi elektrodu mümkün olan en kısa sürede kullanılmalıdır. Eğer uterin rüptürden şüpheleniliyorsa, hasta mümkün olan en kısa sürede ameliyata alınmalıdır.



▲ Şekil 20-16. Uterus kasıldıkça plasenta uterin insizyondan dışa doğru çıkar.

PERİNATAL MORBİDİTE VE MORTALİTE

Her ne kadar ilk bakışta sezaryenin bebek için en güvenli yol olduğu gibi bir izlenim ortaya çıksa da, bu tamamen doğru olmayabilir. Gerçi genellikle iyi huylu, yenidoğanın geçici takipnesi sezaryende vajinal doğum ile olduğundan daha sık görülür. Fetal hemoraji ve hipoksi riski, plasenta uterin insizyonun altında görüldüğünde ve istemeden veya bilerek transverse kesildiğinde olmaktadır. Ayrıca, uterin insizyon yapılırken bebekte potansiyel olarak laserasyon riski vardır. Fetal laserasyon, sezaryenlerde seyrek olarak yaklaşık %0,2-0,4 oranlarında meydana gelmektedir. Genel olarak yüz, yanak bölgesinde görülür ama kalça, kulak, baş gibi insizyonun altındaki herhangi bir vücut bölgesinde de meydana gelebilir. Bu nedenle, uterin katmanları keserken dikkat edilmesi son derece önemlidir. Bu özellikle uterusun çok ince olabildiği uzamış doğum sancıları için geçerlidir.

Her sezaryene özgü potansiyel komplikasyonlar açısından, her bebek doğumdan sonra mümkün olan en kısa sürede eğitilmiş bir profesyonel tarafından muayene edilmelidir.

American College of Obstetricians and Gynecologists. Vaginal Birth after Previous Cesarean Delivery. Practice Bulletin No. 115. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2010 (yeniden doğrulandı 2015).

Goetzinger KR, Macones GA. Operative vaginal delivery: Current trends in obstetrics. Womens Health 2008;4:281. PMID: 19072477.

Kaimal AJ, Zlatnik MG, Cheng YW, et al. Effect of change in policy regarding the timing of prophylactic antibiotics on the rate of postcesarean delivery surgical-site infections. Am J Obstet Gynecol 2008;199:310.e1. PMID: 18771995.

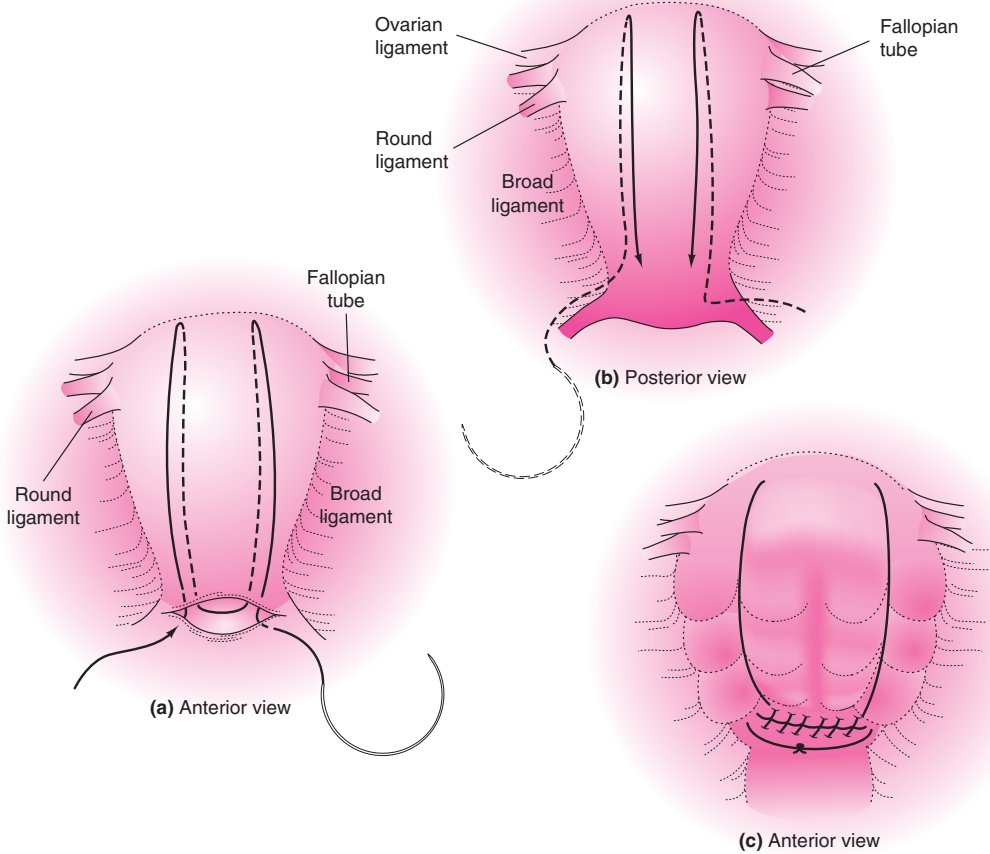
olarak operatörlerden biri uterus komprese ederken diğeri düğümü bağlar. Histerotomi sezaryen operasyonunda olduğu gibi standart teknik ile kapatılır.

D. İNTERNAL İLİAK ARTER LİGASYONU— Bilateral internal iliak (Hipogastrik) arter ligasyonu şiddetli postpartum kanamanın kontrolü için en sık kullanılan yöntemdir (Şekil 21-1). Alanın gözlemi, hematoma veya uterusun çok büyük olduğu durumlarda zor olabilir. Bu teknikte başarısızlık oranının % 57 gibi yüksek rakamları bulabilirse de operatörün becerisi, kanamanın nedeni ve ligasyon girişimi öncesi hastanın kondisyonuna bağlıdır.

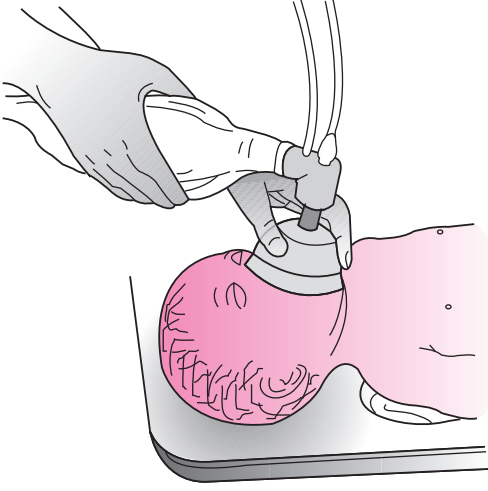
Teknik: İfundibulopelvik ligamentin lateralindeki periton üzerine, ligamente paralel bir insizyon yapılır veya round ligament kesilip ayrılır. Her 2 şekilde de peritonea yapışan üreter mediale doğru diseke edilerek üreter operasyon sahasından uzaklaştırılır. Ardından pararektal

alan künt olarak diseke edilir. Boşluğun lateralinde yer alan internal iliak arter, common iliak arterden ayrıldığı yerde izole edilip ipek sütür ile çift bağlanır ancak kesilmez. Operatör komşu ince duvarlı veni bu sırada yaralamamak için dikkatli olmalıdır. Uterusun distali, serviks, üst vajene olan kan akımı tamamen engellenmemekle beraber, in situ tromboz ile hemostaza izin verecek kadar nabız basıncı azalır. Bu yolla fertilitite korunur ve takip eden gebelikler etkilenmez.

E. HİSTEREKTOMİ— Histerektomi postpartum kanamanın kontrolündeki kesin metoddur. Yüksek paritesi olan bir kadında veya daha geniş cerrahi için koşulları uygun olmayan ve eş zamanlı bir uterin problemi izlenmeyen bir kadında tüp ligasyonu ile beraber olsun veya olmasın uterin rüptürün basit hemostatik tamiri tercih edilebilir. Şüphesiz yöntem hayat kurtarıcıdır.



▲ Şekil 21-2. B-Lynch Sütürü.



▲ **Şekil 22-1.** Yenidoğanda balon ve maske tekniği. Boyun hafif ekstansiyonda olmalıdır. Anestezi balonuna manometre; kendinden şişen balona oksijen rezervuarı bağlanmış olmalıdır.

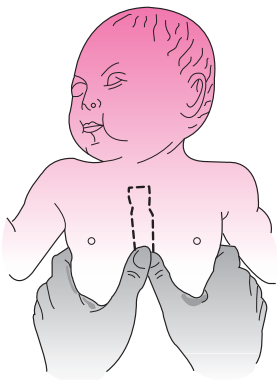
çabasını, kalp tepe atımını, rengini ve aktivitesini değerlendirmelidir. Hastanın kurulanması ve solunum yolunun temizlenmesi, yenidoğanın nefes alması için yeterli uyarıyı sağlar. İlk solunumları düzensiz ise, sırt veya ayak tabanlarını sıvazlayarak ek uyarı sağlanabilir.

Eğer yenidoğan apnesi varsa veya kalp atım hızı <100 atım/dk ise, pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) başlatılmalıdır. Şekil 22-1'de boyunun ve maskenin doğru pozis-

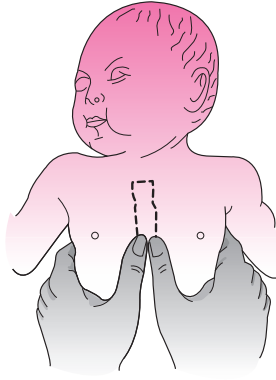
yonunda yerleştirilmesini göstermektedir. Eğer hava yolu hafifçe genişletilmezse ve maske, burun ve ağız etrafını sıkıca kapatarak, doğru bir şekilde uygulanmazsa PBV etkin olmayacaktır. Ayrıca göğüs duvarı hareketini eşit şekilde meydana getirecek yeterli basınç uygulanmalıdır. Verilen basıncın miktarını izlemek için, kendinden şişen balon maskeye bir basınç manometresi eklenebilir. Akciğerin aşırı şişirilmesi, akciğer parankiminde ciddi travmaya yol açar. Pnömotoraks veya özellikle çok düşük doğum ağırlığına (<1500 g) (ÇDDA) sahip yenidoğanlarda pulmoner interstiyel amfizemin (PIA) gelişmesi gibi komplikasyonlara sebep olabilir. Yüksek basınçlara rağmen göğüs duvarının hareket etmemesi, maske ile yüz arasında temassızlık varsa, hava yolu tıkanıklığı varsa önemli pulmoner veya ekstrapulmoner ventilasyonu engelleyen patolojiler ile (plevral efüzyonlar, konjenital göğüs veya karın kitlesi veya konjenital diyafram hernisi) gelişebilir. Bebeğin solunumunun baskılanması belirsizse, endotrakeal entübasyon mutlaka düşünülmelidir.

Otuz saniyelik etkin PBV'nin ardından, kalp atım hızı <60 atım /dk ise, göğüs kompresyonları başlatılmalıdır. Şekil 22-2'de yenidoğana uygun kompresyon uygulamaları gösterilmektedir. Göğüs kafesine uygulanan basınç, göğüs ön arka çapının 1/3 kısmının çökmesini sağlamalıdır. Kompresyonlar nefesler ile koordine edilmelidir: Her döngü 3 göğüs kompresyonunu izleyen bir nefesden oluşmalıdır ve bir döngü 2 saniye sürmelidir. Göğüs kompresyonları kalp atım hızı >60 atım/dk olana kadar devam etmelidir. PBV kalp atım hızı >100 atım/dk olana ve hasta yeterli solunum çabası gösterene kadar devam etmelidir. Göğüs kompresyonunun 30 saniye uygulan-

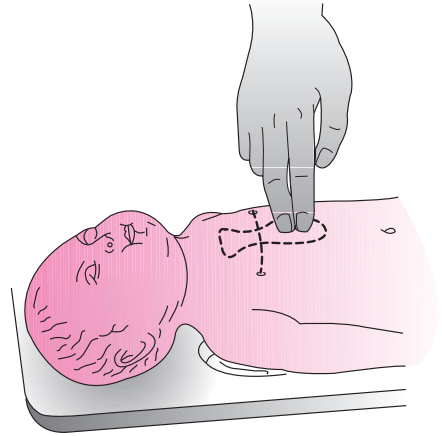
Başparmak yerleşimi



Biri diğerinin üzerinde

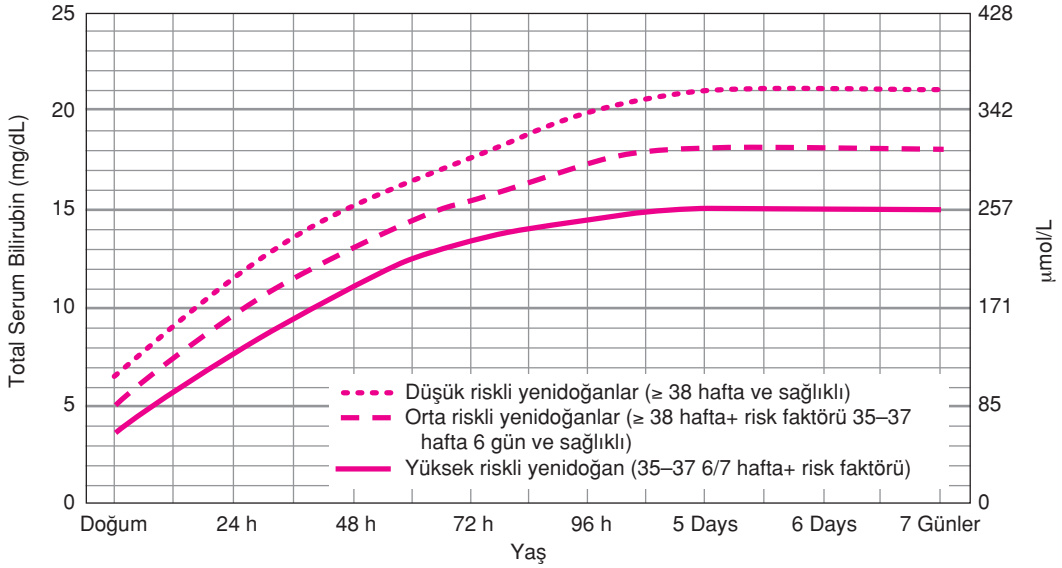


Yan yana



B

▲ **Şekil 22-2.** A: Başparmak tekniği ile bebeğe göğüs kompresyonu uygulaması. Yan yana veya biri diğerinin üzerine konan 2 başparmak sternumun alt üçte birlik kısmını bastırır, eller gövdeyi çevreler ve diğer parmaklarla arkadan desteklenir. B: İki parmak tekniği ile bebeğe göğüs kompresyonu uygulaması. Bir elin orta parmağı ile işaret veya yüzük parmağının uçları sternum alt üçte birlik kısma bası yapmak için kullanılır.



- Total bilirubini kullanın. Direkt veya konjuge bilirubini total değerden çıkartmayın.
- Risk faktörler = izoimmün hemolitik hastalık, G6PD eksikliği, asfiksi, belirgin letarji, vücut ısısında instabilite, sepsis, asidoz, albümin < 3,0 g/dL (eğer ölçülmüş ise).
- İyi görünümde olan 35-37 6/7 haftalık bebeklerde TSB düzeyi orta risk eğrisinde girişime yönelik olarak düzenlenebilir. 35 haftaya yakın olan bebekler için alttaki eğri, 37 6/7 haftaya yakın olanlar içi yukarıdaki eğri kullanılabilir.
- Belirlenen eğrilerin 2-3 mg / dL (35-50 mmol / L) altında olan bebeklerde hastanede veya evde konvansiyonel fototerapi uygulanması da alternatif bir yaklaşımdır fakat ev fototerapileri herhangi bir risk

▲ **Şekil 22-5.** Gestasyon haftası 35 ve üzeri olan bebeklerde fototerapi için öneriler. G6PD: Glukoz 6 fosfat dehidrogenaz, TSB: Total serum bilirubin. (Alıntı: Amerikan Pediatri Akademisi, Hiperbilirubinemi alt komitesi. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004 Jul;114(1):297-316.)

Preterm bebeklerde fototerapi ve kan değişimi sınırları net olarak belirlenememiştir. Makul bir kılavuzda bilirubin konsantrasyonu doğum ağırlığının (gram olarak) % 0,5'i olduğunda fototerapi başlamayı ve % 1'ine ulaştığında kan değişimi yapılmasını önermektedir. Bu veriler çok genel olup sarılığın etyolojisine ve hastanın klinik durumuna göre tedavi kararı verilmesi önemlidir. Belirgin bir morluk, hemoliz, sepsis veya asidoz varlığında hekim fototerapi başlama eşiğini düşürmelidir.

► Enfeksiyon

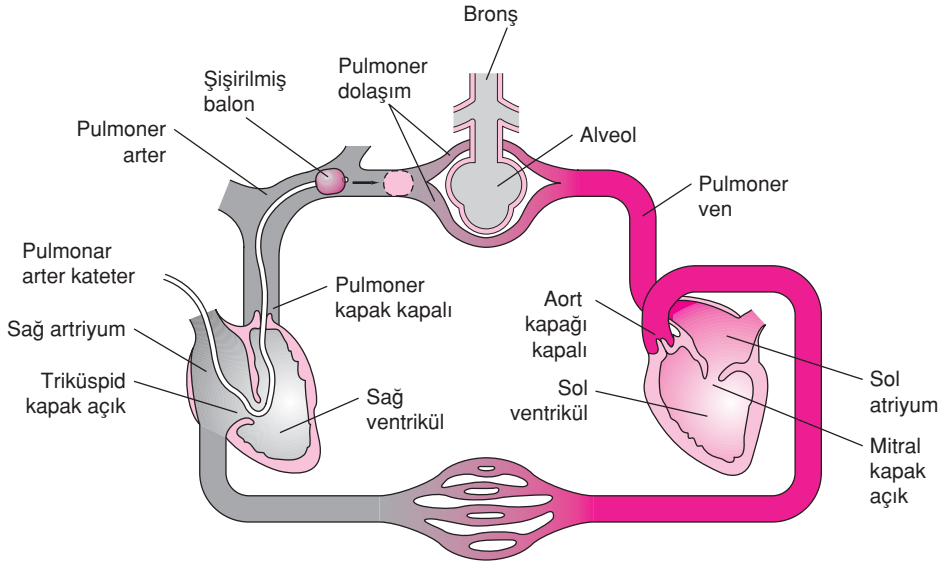
Yenidoğanda enfeksiyon morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir. Maturasyonu tamamlanmamış immün sistem nedeniyle yenidoğanda enfeksiyon riski yüksektir. İmmün sistemi belirgin immatür olan ve term yenidoğana göre immünoglobulin seviyesi düşük olan preterm yenidoğanlar yüksek risk altındadır. Tipik olarak organizmalar asendan enfeksiyon ile uterusu ulaşır ve fetüse bulaşır, fakat hematogen yol ile anne kanından

veya doğum sırasında vajinal kanaldan geçerken de bulaş olabilir.

A Sepsis

Yenidoğan sepsisi 1000 term bebekten birinde ve her 4 preterm bebekten birinde görülür. Prematür doğum, çoğul gebelik, uzamış amniyotik membran rüptürü (> 18 saat), annede ateş varlığı, annede grup B streptokok kolonizasyonu (GBS) ve koryoamniyotit yenidoğan sepsisi için risk faktörleridir. Erken başlangıçlı sepsisin (yaşamın ilk haftasında) en sık nedenleri GBS ve *Escherichia coli*'dir. *Listeria monocytogenes*, enterococci ve birçok farklı gram negatif çomak türleri yenidoğan erken sepsisinde etken olabilir. Geç başlangıçlı sepsiste hastanede yatan bebeklerde en sık neden *Staphylococcus* türleridir.

Yenidoğan sepsisinde vücut ısısında düzensizlik, hipoglisemi veya hiperglisemi, apne, beslenme bozukluğu veya takipne gibi nonspesifik belirti ve bulgular görülebilir. Aksine bazı yenidoğanlarda fulminan şok



▲ Şekil 23-4. Diastoldeki pulmoner kapiller wedge basıncı (ventriküller gevşemiş).

yon eğrisini oluşturmak için kullanılır. Bunun için ventriküler stroke work index, ortalama atriyal basınç veya ventriküler diyastol sonu basınca (genelde PKWP) karşı 'plot' edilir, Sol ventrikül stroke work indeksi aşağıdaki formüldeki gibi ölçülür:

$$LVS\text{WI} = SVI \times (MAP - PKWP) \times 0.0136$$

(LVSWI = sol ventriküler stroke work indeksi [g-m/m²]; SVI = stroke volume index [mL/beat/m²]; MAP = ortalama arteriyel basınç [mm Hg]; PKWB = pulmoner kapiller wedge basıncı [mm Hg]).

Ventriküler fonksiyon eğrileri, inotropik ve vazoaftif ilaç tedavisini düzenleyebilmek adına kardiyovasküler durum ile ilgili yararlı göstergeler vermektedir. Ventriküler fonksiyon eğrilerinden yola çıkarak miyokardiyal kontraktilitenin değerlendirilmesi ile, kritik durumda olan hastalarda dolum basınçları ve stroke volume indeksi hakkında optimal bilgi sağlanır. Tedavinin etkileri (diüretikler, antihipertansif ajanlar, ya da volüm arttırıcılar) ana performans olarak değerlendirilebilir. Normal koşullarda, dolum basıncındaki küçük bir artışa, stroke work'ta hızlı bir artış eşlik eder, hipoksi veya miyokardiyal depresyon gibi olumsuz durumlarda, eğri sağa ve aşağıya doğru kayar. Öyle ki, düşük stroke work indeksler yüksek dolum basınçlarında görülmektedir.

E. Mikst Venöz Oksijen Satürasyon

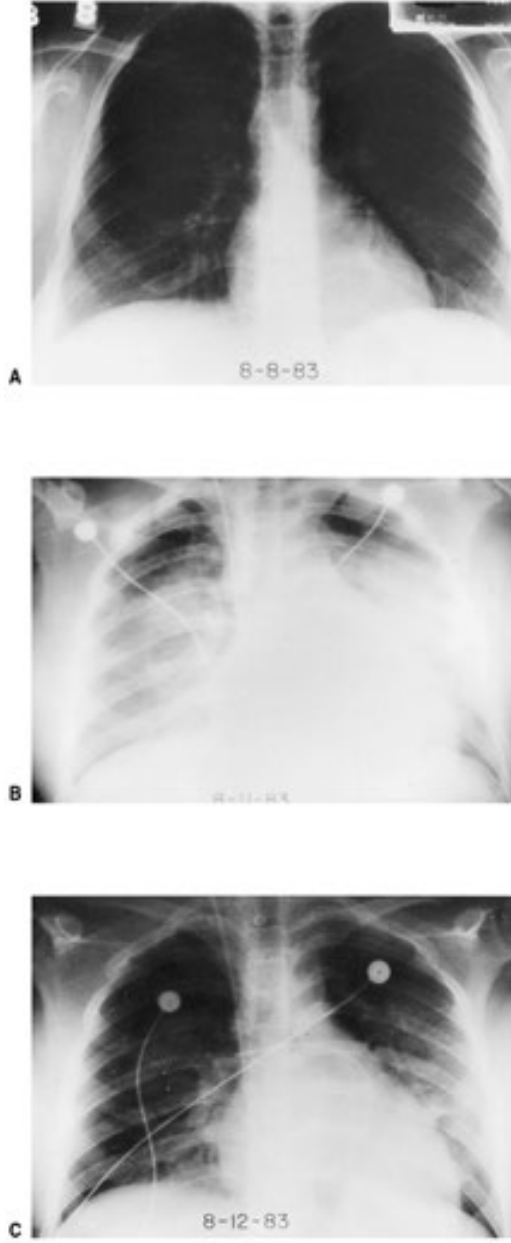
Mikst venöz oksijen satürasyonu (SvO₂), vücudun uygun doku oksijenizasyonu sağlayabilme kapasitesini yansıtır. Bu parametre, kardiyak output, hemoglobin konsantrasyonu, arteriyel oksijen satürasyonu ve doku oksijen

tüketiminden etkilenmektedir. %60-80 arasında olan SvO₂ genelde uygun bir doku perfüzyonu ile normal bir oksijen dağıtımına ve talebine işaret eder. SvO₂ > %80 artmış bir oksijen dağıtımına ve azalmış bir oksijen tüketimini yansıtmaktadır. Bu durum, hipotermide veya sepsiste olup oksijen tedavisi alan hastalarda görülebilir. Yüksek bir SvO₂ aynı zamanda pulmoner arter kateterin wedge pozisyonunda olduğunu destekleyen bir bulgu da olabilir. Son olarak, düşük bir SvO₂ (<%60) artmış bir oksijen tüketimine azalmış oksijen dağıtımın eşlik etmesi durumunda izlenir. Anemi, düşük kardiyak output veya azalmış atriyal oksijen satürasyonunda görülür.

SvO₂ ölçümü, doku oksijen dağıtımı ve tüketimi hakkında bilgi vererek kardiyorespiratuar rezervin sürekli monitorizasyonunu sağlamaktadır. Vazoaftif ilaçların, volüm genişleticilerin infüzyonu veya afterloadun azaltılması durumunda SvO₂'de varyasyonlar olur. Ne kadar birçok yoğun bakım ünitesi doku oksijenizasyonunu takip etmek için sadece kardiyak outputun direkt ölçümüne güvense de bu parametre her zaman oksijenizasyonu yanılsız yansıtmamaktadır. Örnek olarak, malign hipertermide veya tiroid fırtına krizinde normal bir kardiyak output artmış oksijen gereksinimini karşılamayabilir.

F. Maternal Oksijen Tüketimi

Mikst venöz oksijen satürasyon sonuçları arteriyel kan gazı analizi ile birlikte değerlendirildiğinde kritik durumdaki bir obstetrik hastanın metabolik durumu hakkında önemli bilgiler edinebilir. Dinlenme durumunda maternal oksijen tüketimi gebelik boyunca tedricen ar-



▲ **Şekil 23-8.** 21 yaşında kadının ilk gebeliğinde antepartum piyelonefrit ve akut respiratuvar distress sendromu (ARDS) geçirirken çekilen göğüs grafilerinin sırası. A: Normal göğüs filmi B: ARDS tanısı ile uyumlu, bilateral yama şeklinde pulmoner dansiteler gelişmiş. Kalp boyutunun artmış görüntüsü inspirasyonda ve supin teknikte çekilmiş olmasından dolayıdır. C: ARDS dramatik bir şekilde ilerlemiş, sadece minimal rezidüel pulmoner dansiteler izlenmekte.

akut alveolar hasarı izlenir. Takiben hiperselüler faz, alveolar yapının kaybı ve pulmoner fibrosis gelişir.

► Ayırıcı Tanı

ARDS, infeksiyöz pnömoni ve pulmoner ödemin kardiyojenik nedenlerinden ayırt edilmelidir. Kardiyojenik pulmoner ödem diüretik tedaviye ARDS'den çok daha çabuk cevap verir. ARDS'de kapiller membran permeabilitesindeki anormallikler bu tarz müdahalelerle o kadar çabuk düzelmez.

► Tedavi

Tedavi, hipokseminin önlenmesi, asit-baz dengesizliğinin düzeltilmesi, başlatan faktörlerin ortadan kaldırılması ve spesifik nedene (örnek olarak amniyotik mayı embolisi, DİK) uygun hemodinamik destek verilmesine yönelik olmalıdır. Kardiyojenik pulmoner ödem genelde diüretik, inotropik tedavi ve afterloadun azaltılmasını içeren bir kombinasyon ile tedavi edilir. Pulmoner arter kateteri ile hemodinamik profil hemen elde edilemiyorsa, klinisyen kardiyojenik pulmoner ödem olduğunu varsayarak oksijen ve furosemid (20 mg iv) ile tedaviye başlamayı seçebilir. Ancak ARDS'nin temel tedavinin destekleyici olduğu aşikâr olmalıdır. Mekanik ventilasyon ile endotrakeal entübasyon genelde hep gerekmektedir. Pulmoner arter kateteri, sıvı tedavisini ayarlamak ve kardiyak performansı optimize etmede yardımcı olacaktır. Ek olarak, pulmoner arter kateterinin distal portundan bakılan mikst venöz oksijen saturasyonu, oksijen kullanımı ile ilgili bilgi verecektir.

Obstetrik hastalarda, kardiorespiratuvar destek için mantıklı terapötik amaçlar, mekanik ventilatörde 10 mL/kg'den az tidal volüm, 8-12 mm Hg'de PKWB, 60 mm Hg'den fazla arterial kan oksijen basıncı ve 30 mm Hg'den fazla mikst venöz oksijen basıncı %50 ve daha az inspire edilen oksijende PaO_2 en az 60 mm Hg'de tutulmıyorsa, 15 mm H_2O ya kadar çıkılabilen pozitif ekspiratuvar sonu basıncı (PEEP) yardımcı olabilir. Ancak çok kalın fonksiyonel alveolar ünitelerde barotravmadan kaçınılmalıdır, onun için yüksek tidal volümler ve basınçlar kullanılmamalıdır. Mikst venöz basıncı düşük ise kırmızı kan hücre transfüzyonu veya inotropik tedavi oksijen taşınmasını ve dağıtımını artırabilir.

ARDS'de kapiller membran anormalliklerin olmasının, kapiller ve interstisyel alan arasında proteinvari materyalin hızlı denge kurması ile ilişkili olduğu anlaşılmıştıktan sonra, kristalloid resüsitasyon yerine intravenöz kolloid replasmanı yapılması terkedilmiştir. Rölatif olarak sıvı kısıtlaması politikası yalnızca bu durumların varlığında uygulanmalıdır: stabil fetus, metabolik asidozun olmaması, normal böbrek fonksiyonu ve vazopresör tedavi veya PEEP'e gerek duyulmaması. Sedasyon ve ağrının azaltılması cömertçe yapılmalıdır ve oksijen tüketiminin azalması yardımcı olabilir. Uzun süre mekanik ventilasyonda olan hastalarda nütrisyonel destek uygulanmalı:

Enflamasyon bölgesine veya yakınına infiltrasyon kontrendikedir. Bu bölgelere enjeksiyonu, enflame dokuların artan vaskülaritesinin bir sonucu olarak ilacın hızlı sistemik emilimi takip edebilir. Ayrıca, enjeksiyon, enfeksiyona neden olabilir veya var olan enfeksiyonu şiddetlendirebilir.

► Bölgesel Analjezi Teknikleri

A. Lomber Epidural Blok

Bu analjezik teknik, obstetrik anestezi için çok uygundur. Doğum sancısı, vajinal doğum veya sezaryen ameliyatı için bolus enjeksiyonlar veya lokal anesteziklerin sürekli infüzyonu kullanılır. Bloğun kalitesini desteklemek için narkotikler eklenir.

Hasta değerlendirildikten sonra doğum yapıldıktan sonra epidural blok yerleştirilebilir. İlaç dozları koşullar değiştiğinde ayarlanabilir. Kateter ameliyat için ve gerekirse ameliyat sonrası analjezi için kullanılabilir. Doğumun ikinci aşaması epidural anestezi ile uzatılır; ancak, ilk aşamanın süresi etkilenmez. Forseps kullanımı artar, ancak fetus epidural bloktan olumsuz etkilenmez.

Epidural blok titizlikle yapılmasına ve bazen yanlışlıkla masif (yüksek) spinal anestezi meydana gelmemesine dikkat edilmelidir. Diğer istenmeyen reaksiyonlar

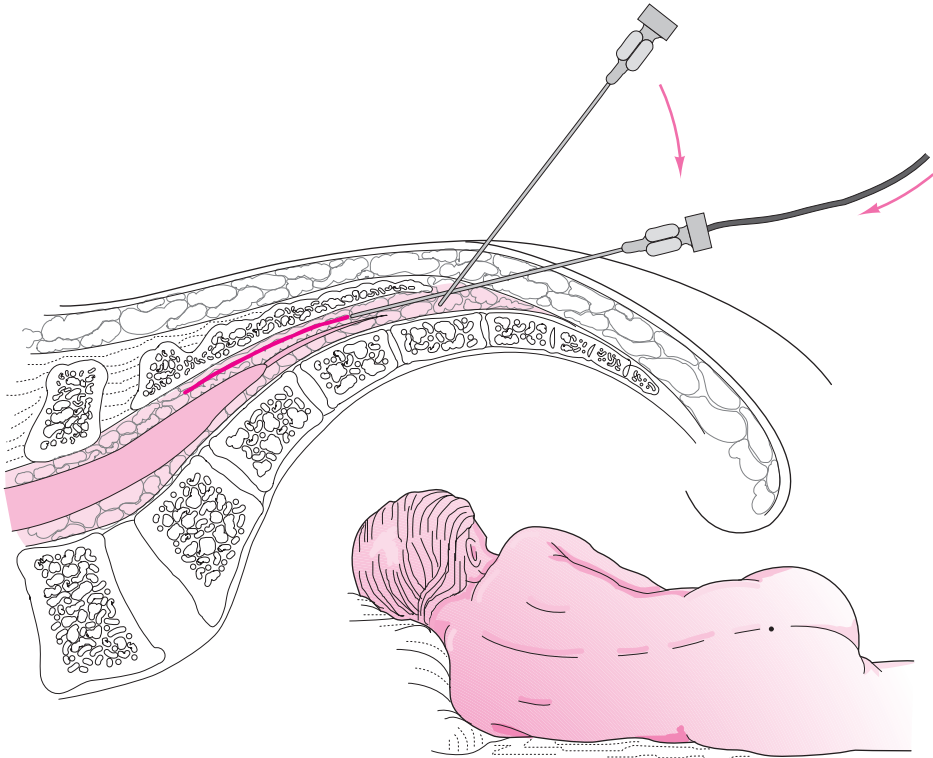
arasında hızlı absorpsiyon sendromu (hipotansiyon, bradikardi, halüsinasyonlar ve konvülsiyonlar), doğum sonrası sırt ağrısı ve paresteziler bulunur. Epidural blok, doğumun ilk aşaması için T10 ve L1 arasındaki ve ikinci aşaması için T10 ve S5 arasındaki ağrıyı ortadan kaldırır.

İşlem şöyledir. Test dozu olarak katetere 3 mL %1.5'lik sulandırılmış lidokain çözeltisi veya benzeri bir ilaç enjekte edin. Spinal anestezi 5-10 dakika sonra ortaya çıkmazsa, 5 mL daha enjekte edin. Yavaş yavaş yeterli derecede ve uygun anestezi seviyesini elde etmek için toplam 10 mL anestezi solüsyon enjekte edin. Blok oluşturulduktan sonra, 10-12 mL/sa'lık sürekli infüzyon doğum için gerekli bloğu sağlar. Bupivakain %0.125-0.25 çoğunlukla epidural blokta kullanılır, epidural karışımda fentanil 2-5 µg/mL'dir.

Anne aortokaval kompresyonu önlemek için lateral pozisyonda yatırılır. Blok tarafından oluşturulan sempatektomi, hastada venöz göllenmeye ve venöz dönüşün azalmasına yatkınlığı artırır. Epidural etkinken maternal kan basıncı sık sık ölçülmelidir.

B. Kaudal Blok

Kaudal anestezi (Şekil 24-4) kaudal boşluktan yaklaşılan epidural bir bloktur. Doğumun ikinci aşaması için selektif sakral blok sağlayabilir; bununla birlikte, günümüzde



▲ Şekil 24-4. Sürekli kaudal anestezi için yerleştirilen kaudal katater.

► Klinik Bulgular

Akut apandisit gebelikte cerrahi gerektiren en sık ekstremiter komplikasyondur. Şüpheli apandisit gebelik boyunca uygulanan eksploratif laparotomi operasyonlarının neredeyse 2/3'ünden sorumludur ve vakaların büyük kısmı ikinci ve üçüncü trimesterde meydana gelmektedir.

Apandisite her 1000 gebeden 0.1-1.4'ünde rastlanmaktadır. Gebelik boyunca hastalık insidansı artmamasına rağmen, gebelik boyunca teşhis ve operasyonda gecikme nedeniyle rüptür 2-3 kat daha fazla gelişmektedir. Maternal ve perinatal morbidite ve mortalite oranları apandisit peritonit ile komplike olduğunda büyük ölçüde artmaktadır.

A. Semptom ve Bulgular

Gebelikte apandisit teşhisi zordur. Bulgular ve semptomlar sıklıkla atipik olup dramatik değildir. Gebelikte akut apandisit geliştiğinde sağ alt kadranda ya da orta kadranda ağrı sıklıkla mevcuttur ancak round ligament ağrısı ya da üriner sistem enfeksiyonu olarak değerlendirilebilir. Gebe olmayanlarda, apandiks sağ alt kadranda (%65), pelviste (%30) ya da retroçekal bölgede (%5) lokalizedir. Genel olarak gebelikte apandiksin yukarı doğru yer değiştirdiği düşünülmektedir. Ancak bazı retrospektif çalışmalar gebelikte sadece minimal apandiks migrasyonu olduğunu göstermektedir.

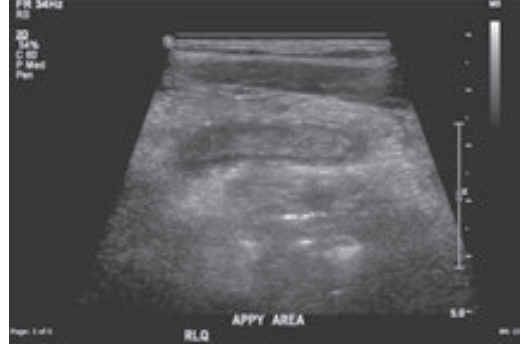
Gebede apandisit ile birliktelik gösteren en tutarlı semptom atipik ağrı paternleri olabilmesine rağmen sağ karında belirsiz bir ağrı hissidir. Gebelik ilerledikçe defans ve rebound daha az tespit edilebilir hale gelmektedir. Ağrı lokalize formdan daha yaygın bir hal alırsa o zaman apandiks perforasyonundan şüphelenilmelidir. Rektal ve vajinal hassasiyet hastaların %80'inde özellikle erken gebelikte mevcuttur. Bulantı, kusma ve iştahsızlık gebe olmayan hastalardaki şekilde sıklıkla gözlenmektedir. Erken apandisit süresince vücut ısısı ve kalp hızı göreceli doğaldır. Yüksek ateş hastalık için tipik bir semptom değildir ve apandisit ile birliktelik gösteren gebeliklerin %25'inde ateş yoktur.

B. Laboratuvar Bulguları

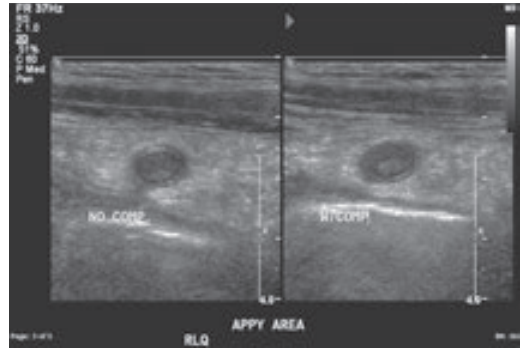
Gebeliğin rölatif lökositozu (normal 6000- 16,000/μL) enfeksiyon yorumlanmasını gölgelemektedir. Apandisit olan tüm hastalarda beyaz küre 16,000 μL üzerinde olmasa da en azından %75'i farklı olarak sola kayma göstermektedir. İdrar analizi mikroskopik hematüriyle birlikte anlamlı piyüri gösterebilmektedir (%20). Bu özellikle gebeliğin ikinci yarısında apandiksin retroperitoneal üretir bölgesine göç ettiği zaman geçerlidir.

C. Görüntüleme

Gebe olmayan hastalarda kontrastlı ya da kontrastsız abdomen BT apandisit teşhisinde önemli bir tanı aracıdır.



A



B

▲ **Şekil 25-1.** Kademeli kompresyon ultrasonografi ile tanı konulan akut apandisit A: Sağ alt kadranda longitudinal görüntüsü kör uçlu, kalın duvarlı tübüler yapı olarak apandiksi gösterir. B: Kompresyonlu ya da kompresyonsuz transvers görüntü kompresyonla en az 6 mm kalınlığında kalan bu yapıyı gösterir (Dr. Maitraya Patel, Olive View-UCLA Medical Center, Sylmar, CA).

Fetüse radyasyon riskinden kaçınmak için, ultrasonografinin gebelikte ilk basamak tanı modalitesi olarak kesin bir rolü vardır (Şekil 25-1). Dereceli kompresyon ultrasonografinin yüksek pozitif prediktif değeri bulunmakla birlikte apandisit tanısında ortalama sensitivitesi mevcuttur. MRG sonografik bulguların yetersiz olduğu hastalarda daha ileri inceleme için yardımcıdır. Eğer ultrasonografi yetersiz ve MRG mümkün değil ise BT uygun bir yaklaşım olabilmektedir. Ultrasonografide komprese edilmeyen apandiks anormaldir oysa MRG ve BT fekalit olsun ya da olmasın büyümüş ve sıvı ile dolu apandiksi gösterebilmektedir. 6 mm üzerindeki bir apandiks anormal kabul edilmelidir.

Tablo 26-1. Kronik hipertansiyon nedenleri.

İdiyopatik Esansiyal hipertansiyon
Vasküler hastalıklar Renovasküler hipertansiyon Aort koarktasyonu
Endokrin hastalıklar Diabetes Mellitus Hipertiroidi Feokromasitoma Primer hiperaldosteronizm Hiperparatiroidi Cushing sendromu
Renal hastalıklar Diyabetik nefropati Kronik böbrek yetmezliği Akut böbrek yetmezliği Tübüler nekroz Kortikal nekroz Pyelonefrit Kronik glomerulonefrit Nefrotik sendrom Polikistik böbrek
Konnektif bağ doku hastalığı Sistemik Lupus Eritamatozus

GESTASYONEL HİPERTANSİYON



TANI TEMELLERİ

- Daha önce normotansif olduğu bilinen, >20 haftalık gebeliği olan bir kadında 4 saat arayla yapılan 2 ölçümde sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg ya da diyastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg olması
- Preeklampsinin diğer kanıtlarının olmaması

► Patogenezi

Gestasyonel hipertansiyon gebeliklerin yaklaşık %6'sını etkilemektedir ve genellikle terme yakın meydana gelir. Gestasyonel hipertansiyonun patogenezi belirsizdir, preeklampsinin erken bir aşamasını temsil edip etmediği ya da preeklampside tamamen ayrı bir hastalık olup olmadığı net değildir. Hastada preeklampsi ya da kronik hipertansiyon gelişmezse gestasyonel hipertansiyon tanısı gebelikten sonra konfirme edilebilir.

► Klinik Bulgular

Gestasyonel hipertansiyon tanısı, daha önce normotansif olduğu bilinen, >20 haftalık gebeliği olan bir kadında

Tablo 26-2. Gebelikte Hipertansiyonun Sınıflandırılması.

Hipertansiyonun Tanımı	
Hafif:	Sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg olması ya da diyastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg olması
Şiddetli:	Sistolik kan basıncının ≥ 160 mmHg olması ya da diyastolik kan basıncının ≥ 110 mmHg olması
Kronik Hipertansiyon	
Gebelikten önce var olan ya da 20. gebelik haftasından önce başlayan hipertansiyon	
Gebelik öncesi antihipertansif ilaç kullanımı. Postpartum 12 haftanın üstünde persistans gösteren hipertansiyon	
Preeklampsi	
Daha önce normotansif olan kadında 20. gebelik haftasından sonra hipertansiyonun görülmesi. 4 saat arayla 2 kez sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg ya da diyastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg ölçülmesi ve aşağıdakilerden birinin varlığı.	
Proteinüri 24 saat içinde ≥ 0.3 g proteinin idrarla atılması ya da spot idrar protein / kreatininin ≥ 0.3 g / g olarak tanımlanır. Bu bulgu genellikle dipstick çubuğunda 1+ veya daha fazla proteinüri ile ilişkilidir.	
Trombositopeni, platelet sayısının $<100.000/\mu\text{L}$ olması olarak tanımlanır	
Renal yetmezlik, serum kreatin konsantrasyonu >1.1 mg/dl ya da renal yetmezlik yok iken serum kreatin değerinin 2 katına çıkması	
Karaciğer fonksiyonlarında bozulma, kanda karaciğer transaminazlarının normal konsantrasyonunun 2 katına çıkması	
Pulmoner ödem	
Serebral ve vizüel semptomlar	
Eklampsi	
Preeklampsili bir kadında başka nedenlere atfedilemeyen yeni başlayan grand mal nöbetler	
Süperempoze preeklampsi-eklampsi	
Önceden var olan kronik hipertansiyonlu kadında preeklampsi ya da eklampsi görülmesi	
Gestasyonel hipertansiyon	
Hypertension detected for the first time after midpregnancy	
Preeklampsideki proteinüri ya da diğer semptomların bulunmaması	

4 saat arayla yapılan 2 ölçümde sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg ya da diyastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg olması ve proteinürinin bulunmaması ile konulur. Gestasyonel hipertansiyon kan basıncının yüksekliğine göre hafif ya da şiddetli olarak sınıflandırılır. Dirençli şekilde sistolik kan basıncının ≥ 160 mmHg ya da diyastolik kan basıncının ≥ 110 mmHg ölçülmesi şiddetli gestasyonel hipertansiyonu düşündürür.

► Komplikasyonlar

Gestasyonel hipertansiyon tanılı gebelerin yaklaşık %25'inde preeklampsi gelişmektedir. Hafif gestasyonel hipertansiyonlu kadınlarda preterm doğum, intrauterin

Tablo 29-1. Pyelonefrit için antibiyotik rejimleri

Antibiyotik	Doz	Veriliş Yolu	Sıklık
Amisilin + gentamisin	1-2 g	İV	4-6 saatte bir
	2 mg/kg, daha sonra 1.7 mg/kg	İV	8 saatte bir
Ampisilin/sulbaktam	3 g	İV	6 saatte bir
Sefazolin	1-2 g	İV	6-8 saatte bir
Seftriakson	1-2 g	İV veya İM	24 saatte bir
Mezlosilin	3 g	İV	6 saatte bir
Piperasilin	4 g	İV	8 saatte bir

İM: İntramusküler; İV: İntravenöz..

rarlayan piyelonefrit gelişmiştir. Bu nedenle, yatmadan önce 100 mg nitrofurantoin veya benzeri bir baskılayıcı antibiyotik tedaviye gebelik boyunca ve lohusalıkta sıklıkla 6 hafta kadar devam edilir (Tablo 29-1).

Alerjisi olan veya antibiyotik almayı tercih etmeyen hastalarda tekrarlayan İYE'yi tespit edebilmek için ayda bir idrar kültürü yapılması etkinlik açısından antibiyotik supresyonuna benzer olabilir.

Periyodik idrar kültürü nüksün saptanmasına yardımcı olur. **Relaps**, aynı tür ve tipe özgü mikroorganizma suşu ile tekrarlayan enfeksiyon anlamına gelmektedir ve tedavinin başarısız olduğu anlamına gelir. Çoğu relaps, tedavinin tamamlanmasından 2 hafta sonra ortaya çıkar. İlk enfeksiyonun başarılı bir şekilde tedavisinin tamamlanmasından 3 hafta sonra meydana gelen ve farklı bir bakteri türüne bağlı olarak ortaya çıkan enfeksiyon ise **re-enfeksiyon** olarak isimlendirilir.

Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, Wendel GD Jr. Acute pyelonephritis in pregnancy. Obstet Gynecol 2005;105:18-23. PMID: 15625136.

BÖBREK TAŞLARI



TANIDA ÖNEMLİ NOKTA

- Sırt ve yan ağrısı, hematüri ve/veya dizüri gibi idrar yolu darlığının maternal belirtilerin olması
- Görüntüleme çalışmalarında idrar yolu taşlarına dair kanıt bulunması

► Patogenez

Böbrek taşlarının sıklığı gebelik ile değişmemektedir. Sıklık gebelerde %0,03-0,035 olmakla birlikte gebelik yaşının ilerlemesiyle artar (Sadece %20'si ilk trimesterde meydana gelir.). Taşlar tıkanıklık, enfeksiyon, ağrı ve hematüriye (%75-95'inde bulunur ve bunların da üçte birinde gross hematüri bulunur.) neden olmaktadır. Yi-

neleyen hastane yatışları, preterm eylem, preterm doğum ve cerrahi müdahale ihtiyacını artırır. Böbrek taşının nedenleri gebe ve gebe olmayan kadınlarda benzerdir: kronik İYE, hiperparatiroidizm veya diğer hiperkalsiüri nedenleri, gut (ürik asit) ve obstrüktif üropati. Konjenital veya ailesel sistinüri ve oksalüri daha nadir görülen nedenlerdendir. Taşların çoğu kalsiyumdan genellikle de kalsiyum fosfattan meydana gelir.

► Klinik Bulgular

Hastalar tipik renal veya üreter kolik, kasiğa yayılan müphem abdominal veya sırt ağrısı, ateş, bulantı ve kusma gibi çeşitli belirtiler gösterebilir. Hastanın yineleyici İYE veya hematüri öyküsü olabilir. Ateş, bakteriüri ve yan ağrısı tıkanıklığa bağlı olarak pyelonefritin eşlik ettiğini düşündürür. Ayırıcı tanısında gebelik ile ilişkili olmayan diğer akut abdominal durumlar (örn., apendisit, biliyer kolik veya biliyer sistem hastalıkları, adneksiyal torsiyon) ve gebelik ile ilişkili durumlar (örn., plasenta dekolmanı, preterm doğum, koryoamniyonit) bulunmaktadır. Pyelonefrite bağlı ateş, 48 saatlik parenteral antibiyotige rağmen sebat ederse ürolitiazise bağlı tıkanıklık yönünden değerlendirme yapılmalıdır. Her ne kadar ürolitiazis için patognomonik olmasa da sıklıkla mikroskobik düzeyden gross düzeye değişen bir hematüri gözlenir. Tanımlanan klinik durumlarda, şüpheli piyelonefrit ortamında idrar kültürünün negatif olduğu hastalarda, kalıcı hematüri veya tekrarlayan İYE vakalarında şüphelenme eşiği daha düşük olmalıdır.

Klinik tanı üriner yolun ultrasonografik değerlendirmesi ile doğrulanır. Butler ve arkadaşlarının bir çalışmada 57 gebe kadın 13 yıllık bir izlem döneminde semptomatik nefrolitiazis nedeniyle 73 kez hastaneye yatırılmıştır. Çalışmada, başlangıç tetkiki olarak uygulandığında, renal ultrasonografik değerlendirme ile 35 hastanın 21'inde (%60), abdominal grafi ile ise 7 hastanın 4'ünde (%57) taşın görüntülenebildiğine dikkat çekilmiştir. Aksine tek-doz intravenöz pyelografi başlangıç tetkiki olarak uygulanan vakaların %93'ünde (n=8) üro-

Tablo 29-2. Kronik böbrek hastalığının evreleri.

Evre	Tanım	GfH (mL/dk/1,73 m ²)
1	Normal veya artmış GfH ile böbrek hasarı	≥90
2	Hafif derecede azalmış GfH ile böbrek hasarı	60–89
3	Orta derecede azalmış GfH	30–59
4	Ağır derecede azalmış GfH	15–29
5	Böbrek yetmezliği	< 15 veya diyaliz

GfH: Glomerüler filtrasyon hızı.

Amerikan Ulusal Böbrek Vakfı'nın izni ile çoğaltılmıştır. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002 Feb; 39(2 Suppl 1):S1–S266.

Kronik böbrek hastalığı ve gebelik ile ilgili verilerin çoğunun sadece retrospektif ve gözlemsel verilere dayandığı unutulmamalıdır.

► Klinik Bulgular

Kronik böbrek hastalığı, hastanın glomerüler filtrasyon hızına göre evrelendirilebilir (**Tablo 29-2**). Kronik böbrek hastalığı olan kadınlarda da serum kreatinininde bir miktar yükselme olabilir.

► Komplikasyonlar

Kronik böbrek hastalığı; preeklampsi, prematürite, intrauterin gelişme geriliği ve düşük gibi bir dizi obstetrik komplikasyon riski ile ilişkilidir. Maternal serum kreatinin seviyesinin artması ile bu komplikasyonların riski de artmaktadır.

► Tedavi

Kronik böbrek hastalığı olan hastaların tedavisine ilişkin genel kılavuzlar mümkünse gebelik öncesi danışmanlık ile başlanmasını önermektedir. Serum kreatinin düzeyi 1,5 mg/dL'nin üzerinde olan hastalar için gebelik önerilmemelidir (bazı kılavuzlarda, özellikle hastanın normotansif olması durumunda 2,0 mg/dL'ye kadar izin verilmektedir) veya en azından hastanın gebeliğin fetüs ve kendisi için çok kötü sonuçlanacağı konusunda bilgilendirilmelidir. Aslında, bu düzeyde kronik böbrek hastalığı olan kadınların yaklaşık %40'ı glomerüler filtrasyon hızında hastanın önceki seyrine göre beklenenden daha şiddetli ve geri dönüşüz bir düşüş yaşayabilir. Hafif dereceden daha şiddetli hastalığı olan vakalar, maternal-fetal tıp uzmanının yanında bir nefrolog veya böbrek hastalıklarının tedavisine aşina olan bir iç hastalıkları uzmanıyla birlikte takip edilmelidir. Kan basıncı sıkı bir şekilde kontrol edilmelidir. Başlangıçta yapılacak laboratuvar tetkikleri serum kreatinin, elektrolit, albümin ve kolesterol/trigliserit (nefritik hastalar için) düzeylerini

içermelidir. Bazı kılavuzlar eş zamanlı preeklampsinin teşhisine yardımcı olmak için başlangıçta yapılacak testlere karaciğer fonksiyon testleri, ürik asit ve laktat dehidrojenaz seviyeleri eklemiştir. Protein ve kreatinin klirensi için 24 saatlik bir idrar örneği toplanmalıdır. Hastalar yakın takip edilmeli ve yaklaşık 32. haftada noninvaziv fetal monitörizasyona başlamalıdır. Bu hastalarda preeklampsinin önlenmesi için düşük doz asetil-salisilik asit (81 mg) ve kalsiyum tedavisi gebeliğin 10. haftasından itibaren başlanabilir.

A. Glomerülo nefrit

Gebelik sırasında akut glomerülo nefrit nadirdir ve tahmini sıklığı 40.000 gebelikte 1'dir. Glomerülo nefrit artmış perinatal kayıp ile ilişkilidir. Klinik seyir gebelik sırasında değişkendir ve preeklampsi ile kolayca karıştırılabilir. Bazı hastalarda normal böbrek fonksiyonuna geri dönerek gebeliğin erken döneminde düzelir. Eritrosit sedimenti ile birlikte mikroskobik hematüri, akut glomerülo nefritin yaygın bir bulgusudur. Tedavi gebe olmayan hastalarinkine benzer olup kan basıncını kontrol etmek, konjestif kalp yetmezliğini önlemek, sıvı-elektrolit tedavisi ve yakın izlemten oluşur.

Kronik glomerulonefriti olan bir kadının gebeliğinin sonlanımı, böbreklerin fonksiyonel bozukluğunun derecesine, gebe kalmadan önceki kan basıncı seviyelerine ve glomerülo nefritin kesin histolojisine bağlıdır. Aktif glomerülo nefriti olan hastalar için, gebelikte ilişkili temel risk tabloya preeklampsinin eklenmesidir. Kötü fetal sonuçla ilişkili durumlar arasında önceden var olan hipertansiyon, ilk trimesterde şiddetli proteinüri, primer fokal ve segmental hyalinozis ve skleroz bulunur. Böbrek fonksiyonunun azalması öngörülmele birlikte gebeliğin başarılı sonuçlanması beklenmemelidir. Fetal intrauterin büyüme geriliği, preterm doğum, plasenta dekolmanı ve intrauterin fetal ölüm sıklığı artar. Rutin prenatal bakımda periyodik böbrek fonksiyon testleri yapılmalı, kan basıncı kontrol altında tutulmalı, fetal büyüme ultrasonik olarak değerlendirilmeli ve antepartum fetal iyilik hali değerlendirmesi yapılmalıdır. Gebelik sırasında hipertansiyon maternal renal fonksiyonun kötüleşmesi ile ilişkilidir. Akciğer olgunluğunun uygun şekilde değerlendirilmesinden sonra erken doğum endikedir.

B. Lupus Nefriti

SLE'nin gebelik sırasında alevlenmeye daha yatkın olup olmadığı belirsizdir. Hastanın gebe kaldığında hastalığı aktifse alevlenmenin daha olası olduğu bilinmektedir. Bu nedenle birçok kişi tarafından, hastalık 6-12 ay remisyonuna girene kadar gebeliğin ertelenmesi önerilir. Bu şekilde alevlenme riski %66'dan %33'e düşürülebilir. Gebeliğin kendisi alevlenmeye neden olmamaktadır. Küçük kontrollü çalışmalarda alevlenme oranı gebe ve gebe olmayan kadınlar arasında farklıdır. Alevlenme meydana geldiğinde böbrekle ilişkili şiddetli belirtiler ortaya çıkabilir.

olmasıdır. Progesteron insülin direncine neden olurken östrojen zıt etkiye sahiptir. İnsülin duyarlılığı değişmezken insülin sekresyonu arttığı için sonuç, açlık glikoz seviyelerinde bir azalmadır ve bu da 12. haftaya kadar nadir görülür. Glikoz değerlerindeki düşüşün ortalaması 15 mg / dL'dir; Bu nedenle, 70-80 mg / dL açlık glikoz değerleri gebeliğin 10. haftasında yaygındır.

Bununla birlikte, ikinci trimesterde, glikozun plasenta yolu ile anneden fetüse transferini kolaylaştıran daha yüksek postprandiyal glikoz seviyeleri ortaya çıkar. Glikoz transferi, 250 mg / dL'de doymuş hale gelen kolaylaştırılmış bir difüzyon yoluyla gerçekleşir. Fetal glikoz seviyeleri maternal seviyenin % 80'i kadardır. Aksine, maternal amino asit seviyeleri fetüse aktif plasental transport nedeniyle azalır. İkinci trimesterdeki lipid metabolizması, midgestasyonel döneme kadar maternal depolamanın devam ettiğini, daha sonra fetal kullanım arttıkça mobilizasyonun (lipolizin) arttığını gösterir.

Gebelik sırasında 30 kata kadar yükselen hPL'nin, esas olarak insülin direnci ve lipolizden sorumlu olan hormon olduğu düşünülmektedir. hPL ayrıca açlık his-sini azaltır ve üçüncü trimesterde anne karbonhidrat metabolizmasını yağ metabolizmasına yönlendirir. hPL yapı olarak büyüme hormonuna benzer ve insülin reseptörlerine insülin afinitesini azaltarak etki eder. Net etki, glikozun fetüse plasental transferini desteklemek ve maternal glikoz kullanımını azaltmaktır. HPL seviyeleri birinci ve ikinci trimesterde sabit bir şekilde yükselir ve üçüncü trimester sonlarında plato çizer.

Aynı şekilde gebelik sırasında yükselen maternal kortizol seviyeleri, endojen glikoz üretimini ve glikojen depolamasını uyarak ve glikoz kullanımını azaltarak insülin direncine de katkıda bulunabilir.

Son dönemde, araştırmacılar gebelikte ortaya çıkan insülin direncine tamamen hormonal değişikliklerin aracılık ettiği görüşüne karşıt görüşler bildirdiler. Dikkatler, tümör nekroz faktörü- α (TNF- α), adiponektin ve leptin gibi adipokinlerin bu süreçte rol oynayabileceğine çekildi. Özellikle, TNF- α seviyesindeki değişikliklerin gebelik sırasında insülin direnci için anlamlı bir belirteç olduğu bulunmuştur. TNF- α plasenta ve aynı zamanda yağ dokusu tarafından üretilir ve insülin sinyal mekanizmalarını bozmak için bir parakrin etki ederek insülin duyarlılığının azalmasına neden olabilir.

► Hipergliseminin Fetal Etkileri

Yüksek glikoz seviyeleri gelişmekte olan fetus için toksiktir, düşüklerde ve majör malformasyonlarda artış glikoz seviyesi ile doğru orantılıdır. Teratogenezin meydana geldiği mekanizma kesin olarak belirlenmemiştir, ancak fetal hipergliseminin bir sonucu olarak meydana gelen oksidatif stres rol oynayabilir. Ölümcül veya yaşam kalitesini ciddi derecede etkileyecek bu doğum kusurları (Tablo 32-1), gebelik öncesi glikoz kontrolünün sağlanması ile büyük ölçüde önlenir. Çoğu malformasyon, gebeliğin ilk 8 haftasında meydana geldiğinden ve bu

Tablo 32-1. Diyabetik annelerin bebeklerinin bazı konjenital anomalileri.

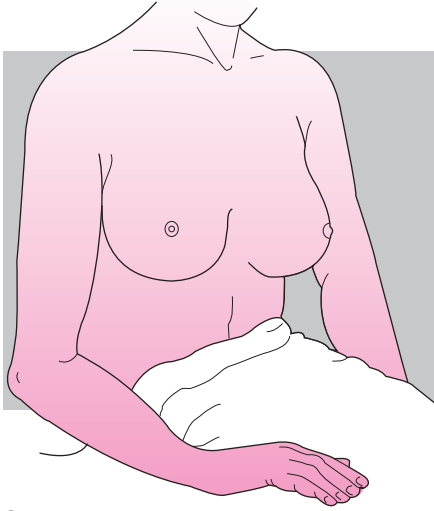
Kardiyak	Atriyal septal defektler Ventriküler septal defektler Büyük damar transpozisyonu Aort koarktasyonu Fallot tetralojisi Truncus arteriozus Dekstrokalardi Kardiyomegali
Santral Sinir Sistemi	Nöral tüp defektleri Anensefali Holoprozensefali
Renal	Hidronefroz Renal agenezi Üreter duplikasyonu
Gastrointestinal	Duodenal atrezi Anorektal atrezi Omfalosele
Spinal	Kaudal regresyon sendromu, Sakral agenezi

Reece EA, Hobbins JC'nin izniyle çoğaltılmıştır. Diyabetik embriyopati: Patogenez, doğum öncesi tanı ve korunma. *Obstet Gynecol Surv* 1986 Haziran; 41 (6): 325-335..

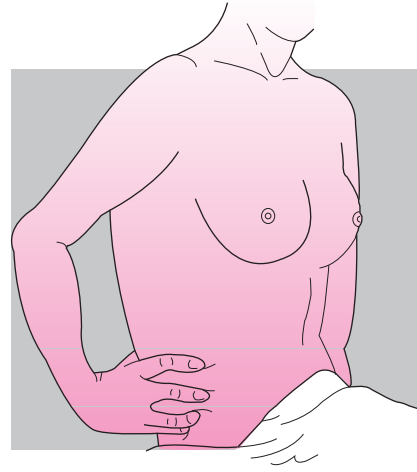
dönemde çoğu kadın doğum öncesi takip ve kontrollere yeni başladığından, diyabetli kadınlar için prekonsepsiyonel bakım gereklidir. Son 2 ayda kan şekeri konsantrasyonunu yansıtan hemogloblin A1c (HbA1c), ilk trimesterde ölçüldüğünde malformasyon riski tahmin edilebilir (Tablo 32-2). Fetus, organogenez döneminin ötesinde hipergliseminin etkilerini yaşamaya devam eder. Glikoz plasentayı geçerken, insülin geçmez. Bu, hiperglisemik ortamı eşitlemek için fetal insülin üretimi artmaya başlar. İnsülin ve insülin benzeri büyüme faktörleri aşırı fetal büyümeyi teşvik eder ve bu da makrozomiye neden olabilir. Çeşitli olarak > 4000 g veya > 4500 g doğum ağırlığı olarak tanımlanan makrozomi, hem maternal hem de fetal morbidite için bir risk faktörüdür. Maternal riskler sezaryen doğum, vajinal laserasyon ve

Tablo 32-2. Glikozile hemogloblinin başlangıç gebelik değeri ile majör fetal konjenital malformasyon oranı arasındaki ilişki.

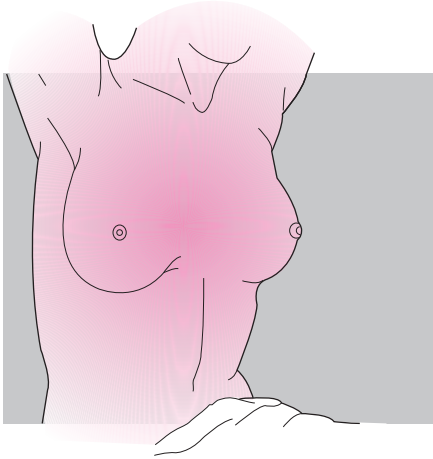
İlk Maternal Hemogloblin A1c Seviyesi	Majör konjenital malformasyon (%)
≤ 7.9	3.2
8.9–9.9	8.1
≥ 10	23.5



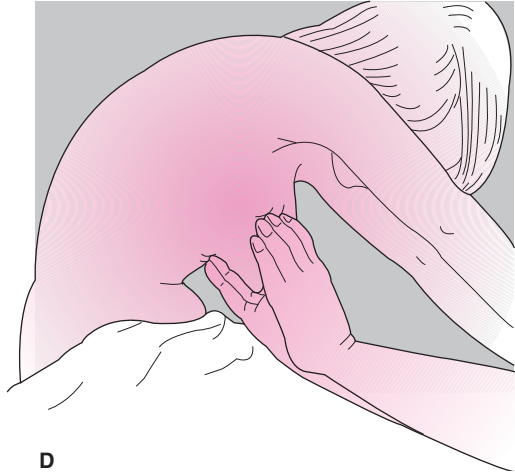
A



B



C



D

▲ Şekil 36-1. Doktor tarafından yapılan meme muayenesi. A: Hasta kolları yanda oturuyor. İyi ışık altında, deride şişlik, çukurlaşma veya kırışıklık açısından inspeksiyon yapınız. B: Hasta oturur pozisyonda, kolları başının ,üzerinde bulunuyor. İnspeksiyonu sürdürünüz ve aksilla inspeksiyonu yapınız. D: Hasta oturup öne doğru uzanıyor; elleri doktorun omuzlarında, dizlerinde veya kendi dizlerinin üzerinde bulunuyor. Memenin glandüler kısmının tabanına özel bir dikkat göstererek bimanüel muayene yapınız.

karaciğer, safra kesesi, dalak, böbrekler ve bağırsaklar gibi abdominal organları herhangi bir anormallik yönünden dikkatle kontrol etmelidir. Bazı durumlarda, karın kaslarının refleks olarak kasılmasındaki anormallik tanı açısından yararlı olabilir. Organ büyümeleri, tümör veya asitleri tanımlamak için karın perküsyonu yapılmalıdır.

► Pelvik Muayene

Pelvik muayene çoğu kadının korktuğu bir uygulamadır, bu yüzden hastanın gerginliğini azaltacak şekilde

yapılmalıdır. Bir hastanın özellikle ilk pelvik muayenesi rahatsız edici olabilir, bu sebeple doktorun hastanın korkusunu azaltarak güven ve kooperasyon sağlayacak şekilde davranması önemlidir. Hastayla empati kuran doktor, anamnez aldıkça ve ağrısız, utandırmadan genel fizik muayene yaptıkça tatmin edici bir jinekolojik muayene yaptığını farkeder. Rahatlatıcı bir çevre; gerektiğinde odada bulunan bir hemşire veya yardımcı sağlık personeli; ısıtılmış enstrümanlar; acele etmeden sürekli

hasta arka arkaya ≥ 3 negatif sonuç veya son 10 yıl içinde HPV için 2 ardışık negatif ko-test yapmışsa, hastanın serviks kanseri, uterin DES maruziyeti veya HIV enfeksiyonu öyküsü yoksa, immunitesi baskılanmış değilse ve yeni cinsel yolla bulaşan hastalıklar için başka risk faktörleri yoksa servikal sitolojiyi 65 yaşında bırakmayı düşünebilir. Servikal sitoloji kesilirse, doktor taramanın yeniden başlatılması gereğini değerlendirmek için yıllık risk faktörlerini gözden geçirmelidir.

Premalign ve malign değişikliklerin yanı sıra, sitolojik tarafından diğer lokal koşullardan sıklıkla şüphelenilebilir. HSV, HPV ve kondilomata akutaminata gibi viral enfeksiyonlar mukozal değişiklikler olarak görülebilir. Aktinomikoz ve Trichomonas enfeksiyonları Pap smear ile tespit edilebilir.

Pap smear sadece bir tarama testidir. Pozitif testler kolposkopi, endoservikal küretaj, servikal biyopsi veya kontaminasyon, endometriyal biyopsi veya D&C gibi diğer tanı prosedürlerinin için endikasyondur. Düzgün toplanan Pap smear, vakaların yaklaşık % 95'inde serviksin karsinomu teşhisine doğru bir şekilde yol açabilir. Pap smear'ın endometriyal polipler, hiperplazi ve kanserler gibi endometriyal anormalliklerin saptanmasında yardımcı olabileceği bildirilmiştir; ancak, bu test bu anormallikler için bir tanı testi olarak kesinlikle önerilmemektedir.

Pap smear'ın toplanma teknikleri değişebilir, ancak aşağıdakiler ortak bir prosedürdür.

Hasta adet görmemelidir. Spekulum vajinaya sadece su ile kayganlaştırıldıktan sonra yerleştirilir. Serviks sürüldüğünde, hem endoservikal hem de ekzoservikal hücreleri örnekleyebilen özel olarak tasarlanmış bir sito fırça, yüzeyi hafifçe aşındırmak ve servikal osun skuamokolumnar alanından hücreleri almak için 360 derece döndürülür. Numune lam üzerine yerleştirilir ve kurumasını önlemek için (havada kuruma yorumlanmasını zorlaştırır) derhal bir fiksatif uygulanır. Lam, ilgili geçmiş ve bulguları içeren bir kimlik belgesi ile laboratuvara gönderilir (bkz. Şekil 36-6).

Bir başka örnek toplama yöntemi olan ThinPrep, Pap smear lamının hazırlanmasını otomatik hale getirir, böylece lamın kendisini hazırlayan klinisyenin sunduğu değişkenlik artık bir faktör değildir. Bu yöntemle, numune süpürge benzeri bir cihazla elde edilebilir, sıvı bazlı bir ortama yerleştirilebilir ve laboratuvara gönderilebilir. Ayrıca Thin-Prep tekniği, atipik skuamöz hücreler - önemi belirsiz (ASCUS) gösteren smear oranını azaltır, böylece kolposkopik değerlendirme ihtiyacını azaltır. Bu nedenlerle, ülkenin birçok yerinde, ThinPrep tekniği geleneksel Pap smear'ın yerini almıştır. Bununla birlikte, sıvı bazlı tekniğin duyarlılık ve özgüllük açısından geleneksel yöntemle göre herhangi bir avantajı net değildir.

Sıvı bazlı ortam, en yaygın 16, 18, 31, 33 ve 35 alt tipleri olan yüksek riskli HPV testine izin verir. Yüksek riskli HPV testi, Amerikan Kolposkopi ve Servikal Pato-

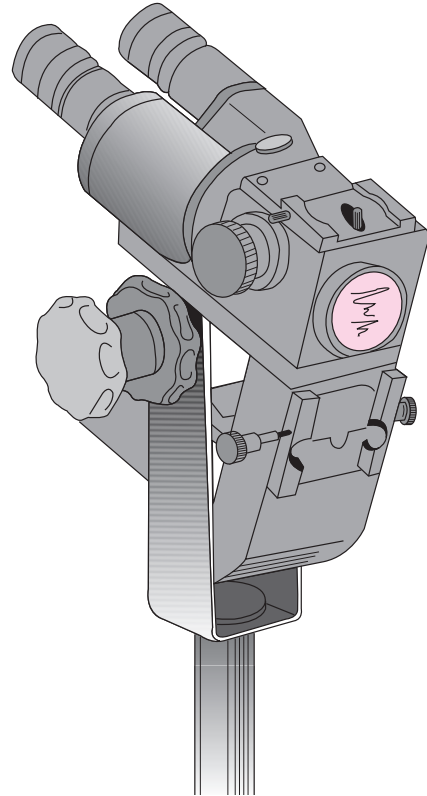
loji Derneği tarafından ASCUS Pap smear sonuçları olan hastaları değerlendirme ve sınıflandırma yöntemi olarak önerilmiştir. ASCUS Pap smear'da yüksek riskli HPV yoksa, bu kişiler negatif Pap smear'ı olanlara benzer şekilde 3 yıl içinde tekrarlanan bir Pap smear ile takip edilebilir. Yüksek riskli HPV alt tipine sahip olduğu bilinen hastalar kolposkopik değerlendirmeye tabi tutulacaktır.

Laboratuvar, sitolojik raporlar için standart bir raporlama sistemini savunan Bethesda Sistemi'ni kullanarak Pap smear'ı raporlamaktadır. 50. Bölüm yakın zamanda güncellenen isimlendirmeye tartışmaktadır.

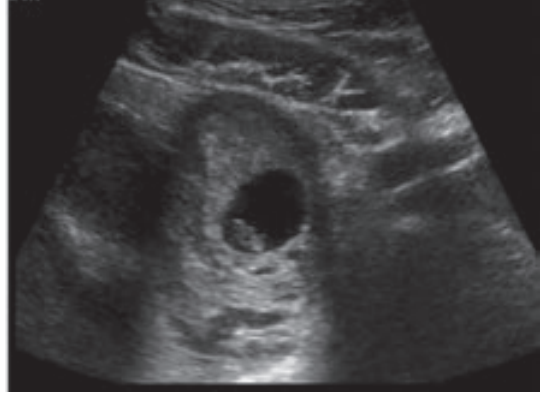
Geleneksel Pap smear'ına alternatifler, yalnızca negatif ve yalnızca pozitif Pap smear sonuçlarını azaltmak amacıyla değerlendirilmektedir. Kanıtlar, Pap smear'larının bilgisayarla taranmasının önemli patolojilerin eksik olma olasılığını azaltabileceğini göstermektedir. İnsan gözünün anormallikleri yakalamasına yardımcı olmak için çeşitli bilgisayarlı tarama yöntemleri geliştirilmiştir, ancak hiçbir sistem henüz yaygın kabul görmemiştir.

► Kolposkopi

Kolposkop, serviksin doğrudan görüntülenmesi için kullanılan bir binoküler mikroskoptur (Şekil 36-13). 60 kata kadar yüksek büyütme mevcuttur, ancak klinik kullanımdaki en popüler enstrüman çıplak gözle ve mikros-



▲ Şekil 36-13. Zeiss kolposkopu.



▲ **Şekil 37-6.** 7 hafta ve 5 günlük gebeliği olan rutin değerlendirme için başvuran 22 yaşında bir kadının transvajinal sonografi ile görüntülenmesinde endometrial çizgi kalınlaşmış, ancak kardiyak aktiviteye sahip bir fetal pol sol adnekte görülmüştür.

olmadığı için, özellikle ART hastalarında ektopik gebeliklerin değerlendirilmesi için dikkatli olunmalıdır.

PERİTONUN GÖRÜNTÜLENMESİ

Son yıllarda daha yeni görüntüleme yöntemleri, periton patolojisi, esas olarak malign süreçleri ve endometriyozisi tespit etme yeteneği için değerlendirilmiştir. USG'nin periton patolojisini, özellikle küçük yapıları tespit etme yeteneği sınırlıdır. Shaw ve arkadaşları pelvik malignite tanısında MR bir rol oynasa da, BT'nin tercih edilen yöntem olma özelliğini sürdürdüğü sonucuna varmışlardır. Derin ve yüzeysel pelvik endometriyozis için Bazot ve arkadaşları MR'ın tanı için yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğunu göstermiştir. Periton görüntülenmesinde bu son gelişmelere rağmen, laparoskopi periton patolojisi tanısında altın standart olmaya devam etmektedir.

HİPOFİZ BEZİNİN GÖRÜNTÜLENMESİ

Hipofiz bezi pelvisin dışında olmasına rağmen, hiperprolaktinemi olan jinekolojik hastalarda bezin görüntülenmesi endikedir. Hiperprolaktinemi hastaları infertilite, galaktore, azalmış libido ve oligomenore ile başvurabilirler. Hipofiz görüntülenmesi 100 ng / mL'nin üzerindeki prolaktin seviyeleri ile veya sürekli yüksek prolaktin düzeyleri olan herhangi bir hastada önerilmiştir. Bayrak ve arkadaşları tarafından yakın zamanda yapılan bir çalışma, hipofiz prolaktinoma büyüklüğünün serum prolaktin seviyeleri ile ilişkili olmasına rağmen, makro adenomlu hastaların sadece orta prolaktin yükselmeleri ile başvurabileceğini ve bu nedenle, sürekli olarak yüksek prolaktin seviyeleri olan her hastada hipofiz görüntülenmesi yapılmalıdır.

Eskiden hipofiz görüntüleme, sellatursika'nın konili-aşağı röntgen filmi ile yapıldı. MR, x-ray ve BT'ye göre mikro adenom tespitinde daha büyük bir hassasiyetle bu yaklaşımın yerini almıştır. MR incelemede, mikro ade-

nomlar genellikle düşük yoğunluklu T1 sinyal alanları olarak tanımlanır.

SONUÇ

Günümüzde görüntüleme yöntemleri benign ve malign jinekolojik hastalıkların tanı ve tedavisinde değerli araçlar olarak görülmektedir. Çağdaş pratik jinekolog, hastaya en üst düzeyde tıbbi bakım sağlamak için, sürekli yeni gelişmeleri ve tanısal görüntüleme yöntemlerini takip etmelidir. Günümüzde ve gelecekte hangi teknoloji kullanılırsa kullanılsın, amaç her zaman aynı olacaktır: hızlı, düşük riskli, verilen hizmetin maliyet etkinliğini göz önünde bulundurarak jinekolojik durumların doğru tanısını sağlamaktır.

American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Gynecologic Practice. Committee Opinion No. 477: The role of the obstetrician-gynecologist in the early detection of epithelial ovarian cancer. *Obstet Gynecol* 2011;117(3):742-746. PMID: 21343791.

Barnhart KT. Clinical practice. Ectopic pregnancy. *N Engl J Med* 2009;361(4):379-387. PMID: 19625718.

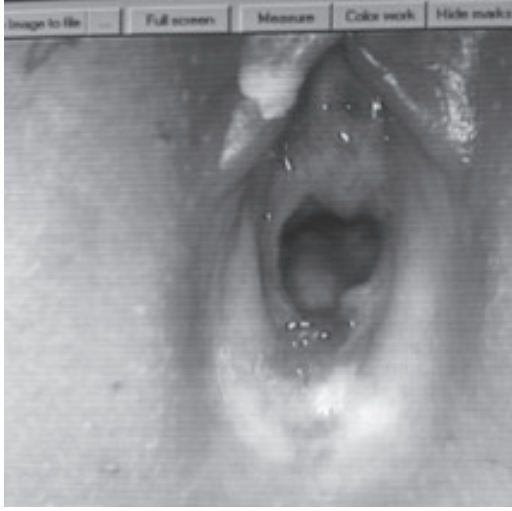
Bayrak A, Saadat P, Mor E, Chong L, Paulson JP, Sokol RZ. Pituitary imaging is indicated for the evaluation of hyperprolactinemia. *Fertil Steril* 2005;84:181-185. PMID: 16009175.

Bazot M, Stivalet A, Daraï E, Coudray C, Thomassin-Naggara I, Poncelet E. Comparison of 3D and 2D FSE T2-weighted MRI in the diagnosis of deep pelvic endometriosis: Preliminary results. *Clin Radiol* 2013;68(1):47-54. PMID: 22832144.

Bermejo C, Martínez Ten P, Cantarero R, et al. Three-dimensional ultrasound in the diagnosis of Müllerian duct anomalies and concordance with magnetic resonance imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;35(5):593-601. PMID: 20052665.

Bider D, Mashach S, Dulitzky M, Kokia E, Lipitz S, Ben-Rafael Z. Clinical, surgical and pathologic findings of adnexal torsion in pregnant and nonpregnant women. *Surg Gynecol Obstet* 1991;173(5):363-366. PMID: 1948585.

menin kısmı yırtıklarının (Şekil 38-9) aynı zamanda sıyrık ve kontüzyonların çok az veya hiç iz bırakmadan iyileşebileceğini göstermesi acil değerlendirmenin önemini vurgulamıştır. Bu sebeple, hastanın saldırıdan sonraki ilk 7 gün içinde değerlendirilmesi çok önemlidir (Tablo



A



B

▲ **Şekil 38-9.** Saat 6 hizasında V şeklinde himen yırtığı **A.** Saldırıdan 18 saat sonra **B.** Saldırıdan 13 gün sonra.

38-3). Himenal bütünlüğü tespit etmenin diğer bir yolu himenin arka kenarına salin iirigasyonu uygulamak veya himenal kenarlara doğru foley katater balonunu çekmektir. Postpubertal kızlarda, penetrasyon ve gerilme travması himenal kalıntılarla sonuçlanabilir.

2. Delil toplama— Genel inspeksiyon sırasında, tüm yabancı cisimler (ör, kum ve çim) toplanmalı ve açıkça etiketlenmiş zarflara konulmalıdır. Tırnak altındaki kalıntılar ve derideki kopmuş kıllar toplanmalıdır. Saldırıdan saatler sonra semen deride saptanabilir. Hastanın vücudundaki seminal sıvının tespitinde Wood's ışığı kullanılabilir, çünkü semen ultraviole ışığında floresan verir. Boyanan madde ileri analizi için nemli bir çubukla kaldırılabilir.

Vajinal penetrasyondan şüpheleniliyorsa, vajinal sıvı toplanmalı ve cinsel yolla bulaşan hastalık değerlendirilmesi için yollanmalıdır. Prepubertal çocuğun daha fazla psikolojik travmaya uğramaması için spesimen pediatrik spekulum kullanılmaksızın, feeding sonda (beslenme sondası) veya anjiokat ile vajinal aspirasyon yapılarak toplanmalıdır. Anında yapılan bir ıslak preperatla hekim motil sperm saptayabilir.

Rektum, vajina, üretra ve farinksten kültürler alınır. Mevcut bilgiler göstermektedir ki gonore ve trikomonas

Table 38-3. Himenal ve himen dışı genital yaralanmaların iyileşmesi veya düzelmesi için gereken zaman.

Yaralanma Çeşidi	İyileşme Süresi
Himen dışı	
Abrasyon	2-3 gün
Ödem	5 gün
Ekimoz (morarma)	2-18 gün
Labial hematoma	2-4 hafta
Peteşi	24 saat
Kan kabarcıkları	24-30 saat
Yüzeyel yırtıklar	2 gün (pubertal kızlarda yara izi oluşumu)
Derin yırtıklar	Yara izi oluşumu ile sonuçlanabilir
Himenal	
Abrasyonlar ve hafif submukozal kanamalar	3-4 gün
Belirgin kanamalar	Belirgin kanamalar

McCann J, Miyamoto S, Boyle C, et al. Healing of nonhymenal genital injuries in prepubertal and adolescent girls: A descriptive study. *Pediatrics* 2007 Nov;120(5):1000-1011 datası kullanılmıştır.



▲ Şekil 38-19. 7 yaşındaki çocukta liken skleroz.

Labia majorların ortasından laterale veya medialde vajene uzanım göstermeyen beyazımsı fildişi renkte bir lezyondur (Şekil 38-19). Klitoris, posterior foşet veya anorektal alanlarda sıklıkla etkilenen ve 8 şekline benzer bölgeyi oluşturur. Çoğu lezyon beyaz olmasına rağmen bir kısmında vasküler yapılanma belirgin olabilir. Lezyonlar kolay çizilen, kan kabarcıkları oluşturan yapıdadır ve sekonder enfeksiyona eğilimlidir. Semptomlar yoğun kaşıntı, vulvar irritasyon ve dizüri içerir. Sıklıkla kaşınır ve kanar; böylece ikincil enfeksiyon ve introital deformasyona yol açabilirler.

Çocuklarda histolojik tanı postmenopozal dönemin tersine bu yaş grubunda bilinen malign potansiyel olmadığından şart değildir. Tedavide genelde lokal hijyen sağlanır ve travma en aza indirgenir. Birinci basamak tedavide güçlü topikal steroidler (klobetasol propionat %0.05) günde bir veya iki kez 4-8 hafta süre ile kullanılmalıdır. Ancak ilk 12 haftadan önce semptomlarda düzelme olmayacağı akılda tutulmalıdır. Yeni tedavi rejimlerinden topikal kalsinörin inhibitörleri etkili bulunmuşlardır ancak uzun dönem etkinlik ve güvenirlilik profilleri bilinmemektedir. Çocukların yarısından çoğu pubertede düzelir veya tamamen iyileşir.

LABİAL ADEZYON

Labial adezyon prepubertal çocuklarda sıklıkla, %0.6-3.0 sıklığında görülüp en sık 13-23 aylarda gözlenir. Sebebi bilinmiyor ve düşük östrojen düzeyi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Labiayı saran deri çok ince olup lokal irritasyon kaşıntı ve labia'da soyulmaya yol açar. Labia orta hatta yapışır ve reepitilizasyon her 2 tarafa oluşur (Şekil 38-7). Vajinanın konjenital yokluğunu ayırtıcı tanıda düşünmek önemlidir.

Az labial adezyon alanları olan çoğu çocuk asemptomatiktir. Dizüri ve tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları sık görülmeyen komplet veya anterior adezyonlarda, en sık semptomdur.

Asemptomatik az veya orta derecede labial füzyon vakalarında tedavi gerekmez. Semptomatik füzyon olanlarda östrojen içeren kremlerin 3-12 hafta boyunca günde iki kez kullanımı vakaların %50-88'inde başarılı bir şekilde ayrılmayı sağlar. Puberteye yaklaşırken medikal tedavi yetersiz olursa veya şiddetli üriner semptomlar varsa labianın cerrahi ayrılması düşünülür. Ameliyathane anestezi altında veya ofis şartlarında %1-2 topikal lidokain (Xylo-caine) jel ile yapılabilir. Puberteye kadar düşük östrojen düzeyi nedeniyle labial adezyon %40 tekrarlar. Puberte sonrası durum kendiliğinden düzelir. Perineal hijyenin düzelmesi ve vulvar iritanların ortadan kalkması rekürens önler.

GENİTAL YARALANMALAR

Çocuklardaki genital yaralanmaların çoğu kazalara bağlı oluşur. Birçoğunun klinik önemi yokken bazıları hayatı tehdit edici düzeyde olabilir ve cerrahi gerektirebilir. Önemli olan yaralanmanın nasıl oluştuğu ve çocuğun fiziksel veya cinsel suistimalinin söz konusu olup olmadığının belirlenmesidir.

1. Vulvar Yaralanmalar

Oturmayla ilgili vulvar kontüzyonlar genellikle tedavi gerektirmezler. Hematom yuvarlak, gergin, ekimotik ve hassas bir kitle olarak görülür (şekil 38-20). Küçük hematomlar buz torbası basısı ile tedavi edilirler. Vulva temiz ve kuru tutulmalıdır. Geniş veya büyümeye devam



▲ Şekil 38-20. Ata biner gibi yaralanma (straddle injury); yuvarlak sınırlı, gergin, ekimotik kitle şeklindeki hematoma dikkat edin.

A. Öykü

Sadece öykü alınarak birçok kanama nedeni belirlenebilir. Öykü alırken, kanama miktarı, adet döngüsünün uzunluğu ve adet dönemi, intermenstrüel kanama epizotlarının uzunluğu ve miktarı ve postkoital kanama not edilmelidir. Ayrıca son adet dönemi, son normal adet dönemi, menarş ve menopoz yaşı ve genel sağlıktaki herhangi bir değişiklik de not edilmelidir. Hasta, kanamanın anormal mi yoksa sadece normalin bir varyasyonu mu olduğunu belirlemek için kanama paternlerinin kaydını tutmalıdır. Bununla birlikte, çoğu kadın, ara sıra normal olmayan bir adet döngüsüne sahiptir. Bu hastalar yaşa ve kanamanın şekline bağlı olarak takip edilmelidir.

B. Fizik Muayene

Abdominal kitle, genişlemiş ve düzensiz bir uterus myomu düşündürür. Simetrik olarak genişlemiş bir uterus ise adenomyozis veya endometriyal karsinom için daha tipiktir. Muayenede atrofik ve enflamatuvar vulvar veya vaginal lezyonlar, servikal polipler ve servikal karsinomun invazif lezyonları görülebilir. Rektovajinal muayene, özellikle lateral ve posterior yayılımı veya fıçı şeklinde bir serviksin varlığını belirlemek için önemlidir. Servikal gebelikte desidual reaksiyon kanamanın kaynağı olabilir. Görünüm ekto servikste kadifemsi, kanamaya meyilli ve eritemli bir lezyondur.

C. Sitolojik İnceleme

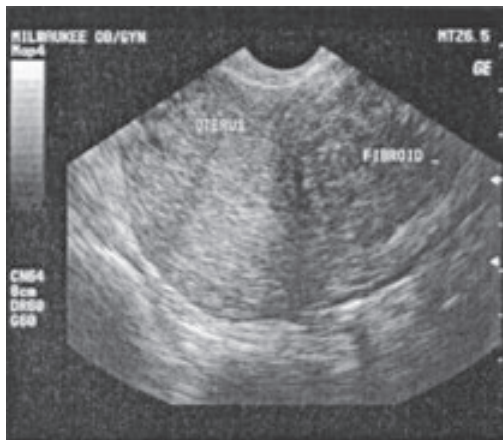
Smear incelemesi serviksin asemptomatik intraepitelyal lezyonlarının teşhisinde en yararlı yöntem olmasına rağmen, invaziv servikal (özellikle endoservikal) lezyonların taranmasına da yardımcı olabilir. Endometrial anormal-

liklerin teşhisi için sitoloji güvenilir olmasa da menopoz sonrası bir kadında sitolojide endometriyal hücrelerin varlığı, eksojen östrojen almadığı sürece anormaldir. Ayrıca adetle sekratuar döneminde endometriyal hücre dökülmemelidir. Sonuç olarak, endometriyal kanser için pozitif veya şüpheli bir sitolojik inceleme daha fazla değerlendirme gerektirir.

Smear sonucuna bağlı olarak over veya tuba kanserinden şüphelenilebilir. Smear elde etme tekniği önemlidir çünkü tümör yalnızca endoservikal kanalda olabilir ve hücreler ekto servikse veya vajinaya dökülmeyebilir. Laboratuvar, endoservikal hücrelerin varlığını veya yokluğunu rapor etmelidir. Bir spatula ve endoservikal fırçanın kullanımı, sitolojik yaymaların yeterliliğini önemli ölçüde artırmıştır. Herhangi bir anormal sonuç daha fazla değerlendirme gerektirir (bkz. Bölüm 50).

D. Pelvik Ultrason Taraması

Pelvik ultrasonografi jinekolojik muayenenin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir. Tarama, transvajinal veya transabdominal olarak gerçekleştirilebilir. Transvajinal muayene mesane boş iken yapılır. Bu pelvik organlara daha yakından bakılmasını sağlar. Transabdominal muayene ise dolu mesane ile yapılır ve pelvisin daha geniş ancak daha zor şekilde incelenmesini sağlar. Ultrason taraması, endometrial çizginin, genişliği, düzgünlüğü, intramural veya submukoz fibroidlerin varlığı, intrauterin polipler ve adneksiyal kitleler gibi birçok ayrıntıyı değerlendirmemizi sağlar (Şekil 39-2). Kalın ve düzensiz endometrium, endometriyal patolojinin preoperatif belirleyicilerinden biridir ve daha fazla değerlendirme ve doku biyopsisi gerektirir.



A



B

▲ Şekil 39-2. Bir uterin fibroidin (A) ve normal endometrial çizginin (B) tipik ultrason görüntüsü.

Tablo 40-4. Vulva terimleri sözlüğü.

Akantozis	Derinin diken hücreli tabakasında anormal fakat iyi huylu kalınlaşma
Erozyon	Deride yüzeysel hasar, genellikle epidermisten daha derin değildir. Bir ekskoriyasyondan daha yüzeysel olmasına rağmen, hafifçe kanayabilir
Ekskoriyasyon	Cildin çizik şeklinde görünen mekanik yollardan kaynaklanan erozyonudur. Genellikle kaşıntı/kaşıntıya neden olan cilt bozukluklarında görülür
Egzama	Bir dermatit formu veya cildin üst katmanlarının inflamasyonu. Aşağıdaki semptomlardan bir veya daha fazlası ile karakterize kuruluk ve tekrarlayan deri döküntülerini içerir: kızarıklık, cilt ödemi, kaşıntı ve kuruluk, kabuklanma, pullanma, kabarcıklanma, çatlama, sızma veya kanama
Hiperkeratoz	Cildin kalın yüzeysel tabakası stratum corneumda keratinlerin artması
Likenifikasyon	Cildin (veya epiderminin) normal çizgilerinin belirginleşip kalınlaşması, ağaç kabuğuna benzeyen bir görünüm oluşturur. Genellikle cildin sürekli çizilmesi ve sürtünmesinin olduğu kronik egzamada (veya atopik dermatitte) ve liken simpleks kronikusta görülür. Bu nedenle likenifikasyon genellikle pruritik (kaşıntı) bozuklukları ile ilişkilidir
Ülser	Hem epitelde hem de derminin bir kısmının kaybı

mün süreç, elastaz enziminin fazlalığı ve testosteronu dihidrotestosterona dönüştüren 5-alfa-redüktaz enziminin azalmış aktivitesi (cildin trofik hormonu) ciltte incelmeye ile sonuçlanır. Topikal testosteron kremi ile tedavinin etkinliği, bu hipotezi destekler.

► Klinik Bulgular

A. Semptomlar & Bulgular

Bu hastalık genellikle 60 yaşından yaşlı kadınlarda görülür. Çocukluk çağındaki nadir görünümelerde, ergenlikte kendiliğinden düzelme olguların yaklaşık yarısında gerçektir. Çoğu hasta kaşıntı ile başvurur. Bazıları vulva ağrısından veya dispareniye şikâyet eder. Bazı olgularda asemptomatik beyaz lezyonlarla ortaya çıkabilir.

Akut liken sklerozusun ilerlemesi ve tipik klinik özellikleri aşağıdaki sınıflandırılır:

1. Vulva cildinde eritem ve ödem
2. Likenifikasyon ve hiperkeratozu temsil eden beyaz plakların gelişimi



▲ **Şekil 40-1.** İlerlemiş liken sklerozus lezyonu. Labia minora ve klitoris prepusyumu labial cilde karışmıştır.

3. Beyaz plakların birleşmesi
 4. Çizik kaşıntı döngüsüne yol açan yoğun kaşıntı
 5. Çizilmeden kaynaklanan telenjektazi ve subepitelyal kanamalar
 6. Erozyonlar, çatlaklar ve ülserasyonlar
- Kronik liken sklerozusun ilerlemesi ve tipik klinik özellikleri aşağıdakileri içerir:
1. Sigara kağıdına benzeyen ince, buruşuk ve beyaz deri görünümü
 2. Klitoris örtmek ve fimozis oluşturmak için her iki tarafın labia minorasının ön kısımlarının aglutinasyonu (Şekil 40-1)
 3. Daha önce **kraurozis** olarak adlandırılan ve introitus stenozu ile sonuçlanan vulvar yapılarının kontraksiyonu
 4. Perianal bölgenin 8 şeklinde tutulumu: vulva ve anüs çevresinde
 5. Bazı kadınlarda atrofik liken sklerozus epitelyumunda hiperplastik epitel adalarının gelişmesi

► Histolojik Bulgular

Kesin tanı, biyopside aşağıdaki 5 histolojik özelliğin belirlenmesine bağlıdır (Şekil 40-2):

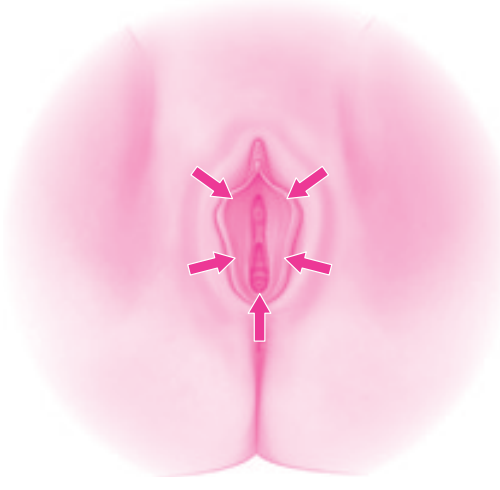
1. İnce hiperkeratotik tabaka
2. Epitel tabakasının incelmesi
3. Papillaların düzleştirilmesi (Rete mandalları)
4. Stroma homojenleşmesi
5. Derin lenfositik infiltrasyon

► Ayırıcı Tanılar

Vulvadaki beyaz lezyonların diğer nedenleri arasında vitiligo, liken simpleks kronikus ve sedef hastalığı gibi diğer dermatozlar sayılabilir.

► Komplikasyonlar

Liken sklerozuslu kadınlarda skuamöz hücreli kanser görülmesi (%3-5) tüm yeni lezyonlar için biyopsi endi-

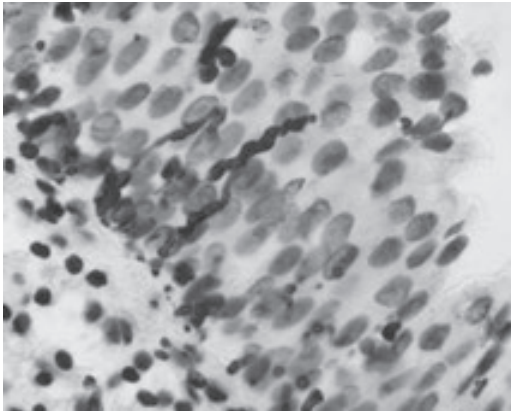


▲ Şekil 40-6. Hart çizgisi, vestibülün dış çevresidir.

edilen sinir büyüme faktörü (NGF), histamin ve serotonin gibi araçlar salgılar. Bu sinir lifleri, mast hücrelerinin çoğalmasını ve degranülasyonunu arttıran, hiperestezie neden olan ve inflamatuvar yanıtı artıran NGF dahil nöropeptitleri serbest bırakır. Mast hücreleri inflamasyon ile aktive olmasına rağmen, kendileri inflamasyonu arttırmazlar. Bu da sinir liflerinin yoğunluğunu artırarak mast hücrelerinin daha fazla aktivasyonuna ve inflamasyona katkıda bulunur. Bu şekilde hem inflamatuvar hiperinervasyon hem de nörojenik inflamasyon döngüde önemli rol oynar ve kronik vulva ağrısına neden olur.

► Önleme

Şu anda profilaktik önlem yoktur.



▲ Şekil 40-7. Vestibüler epitelin hiperinnervasyonu. PGP 9, 13 ile boyanmış.

► Klinik Bulgular

A. Semptomlar ve Bulgular:

Teşhis için sadece iki klinik kriter gereklidir: (1) vestibülüm veya vajen girişinde introital ağrı (giriş disparonisi) ve (2) vestibüler hassasiyet- pamuklu bir aplikatörden gelen basınç vestibüldeki ağrıyı artırır. Başlangıçta üçüncü bir kriter olan vestibüler eritem Friedrich tarafından kullanılmıştır. Bununla birlikte, eritem LPV'de nadiren görülür. LPV tanısı için biyopsi gerekli değildir.

Bu durum her yaşta kadını, ancak esas olarak introital disparüniden (şiddetli ağrı veya partnerinin vajinal penetrasyonu sırasında yanma) şikâyet eden 20 ila 30 yaş arasındaki kadınları etkiler. Bununla birlikte, bazı kadınlar, utangaçlık veya umutsuzluk nedeniyle, kalıcı vajinal akıntıdan şikâyetçidir; bazı kadınlar disparüniden şikâyet etmekte isteksizdir, çünkü geçmişte sağlık personeli bunu psiko-seksüel kökenli olarak teşhis etme eğiliminde olmuşlardır. Bu olgularda tanıya yönelik ipucu, bimanuel pelvik muayene sırasında aşırı hassasiyet veya spekulumun yerleştirilmesinden korkulduğunun ifade edilmesi olabilir. Hastalar vestibülodini ile ilişkili olabilecek çeşitli faktörler açısından sorgulanmalıdır: vestibüle ameliyat geçmişi (yani epizyotomi, vajinal cerrahi, CO2 lazer tedavisi), önceki enfeksiyonlar (örn. HPV, herpes, candida) ve özellikle interstisyel sistit gibi ürolojik hastalıklar. İnterstisyel sistit ve vestibülodini, subepitelyal dokuda artan mast hücre sayısı dahil olmak üzere benzer patogenezlere sahiptir.

B. Vestibülodininin Farklı Klinik Özellikleri:

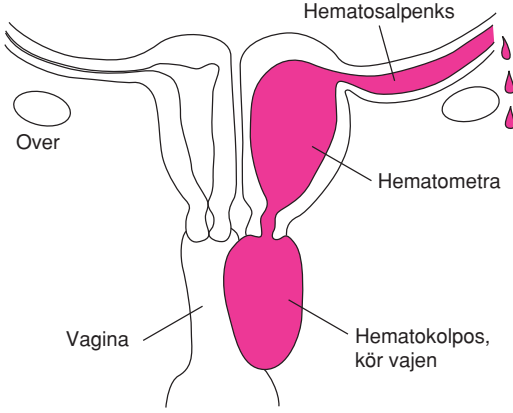
- Primer (ilk cinsel denemeden bu yana ağrı) veya ikincil (ağrısız bir dönemi takiben ortaya çıkan ağrı)
- Saf (eşlik eden vulvovajinit olmadan) veya komplike (tekrarlayan vulvovajinit ile)
- Sürekli vulva ağrısı olan veya olmayan

► Ayırıcı Tanı

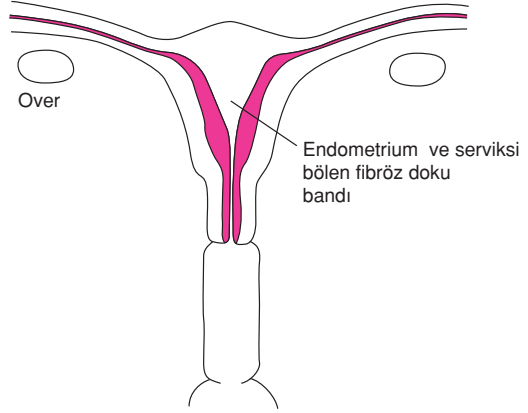
Vajinismus, introitustaki kasların istemsiz kasılmasıdır. Genellikle vestibülodiniye sekonderdir ancak çoğunlukla, disparonisi olan bir hasta hatalı bir şekilde, tek başına vajinismus tanısı almaktadır. Vulvovajinit dışlanmalıdır. Vajinal pH ve normal salın ve KOH ile vajinal sekresyonların mikroskopik incelemesi vajiniti değerlendirmede etkilidir. Altta yatan bir dermatoz, enfeksiyon veya neoplastik süreci değerlendirmek için %5 asetik asit ve farklı lezyonların uygulanmasıyla yapılan asetobeyaz biyopsisi yapılmalıdır. Vestibüler duyarlılığın diğer nedenleri değerlendirilmelidir (Tablo 40-10).

► Komplikasyonlar

İnatçı disparüni, yakın ilişkiler üzerinde zararlı bir etkiye sahip olabilir. İkincil depresyon yaygındır.



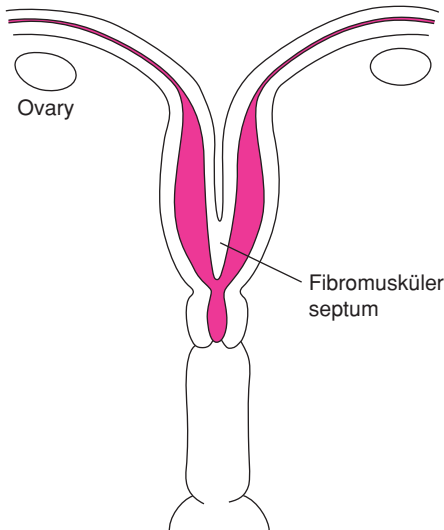
▲ Şekil 41-4. Uterus didelfis ve kör vajen hematokolpos, hematometra, hematosalpenks, retro-grade menstruasyon.



▲ Şekil 41-6. Komplet septat uterus.

Uterin septum üreme ve obstetrik komplikasyonlarla ilişkilidir. 8 ile 16 haftalık gebelikler arasındaki spontan düşüklüklerin yaklaşık % 15-25'i ve erken doğumların %12- 33'ü müllerian anormalliklere bağlanır, bunların %60'ı izole uterin septumdan kaynaklanır. Diğer obstetrik komplikasyonlar arasında erken doğum, preterm eylem, malprezentasyon, intrauterin gelişme geriliği ve term doğum oranının azalması yer alır.

Üreme veya obstetrik komplikasyonlarla birlikte uterin septum tespit edilirse, septumun plasantasyona etki ettiği varsayıldığı için cerrahi tedavi önerilir.

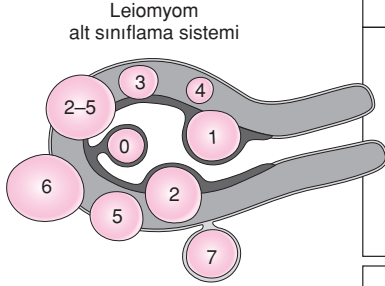


▲ Şekil 41-5. İnternal servikal os seviyesinde fibromusküler septumlu bikornuat uterus.

Histeroskopik uterin septum rezeksiyonu, tekrarlayan spontan düşüklükleri olan kadınlarda üreme sonuçlarını belirgin şekilde iyileştirir. Ultrason, MRI, sonohisterosalpingogram kombinasyonu, septat uterusu diğer uterin anormalliklerden ayırt etmek için bilgi sağlar. Kombine laparoskopi ve histeroskopi; uterin septumu, bikornu uterustan ve sıklıkla diğer müllerian kanal anomalilerinden doğru şekilde ayırmak için altın standarttır.

IN-UTERO DİETİLSTİLBESTROL MARUZİYETİNE İLİŞKİN SERVİKAL ANORMALLİKLER

Sentetik non-steroidal bir östrojen olan dietilstilbestrol (DES), erken doğum, düşüklük ve diğer obstetrik komplikasyonları önlemek için 1940'lar ve 1971 arasında kullanılmıştır. DES ile tedavi edilen gebe kadınların sayısı bilinmemekle birlikte, tahminler 2-10 milyon arasında değişmektedir. DES, plasentayı geçer ve üreme yolu farklılaşmasını etkiler. In-utero DES maruziyeti aynı zamanda kız çocuklarda sitolojik ve kolposkopik tarama gerektiren vajinal berrak hücreli karsinom gelişimine neden olur. Serviksin yaygın yapısal değişiklikleri arasında, collars, hoods, cockscombs, psödotoplipler, servikal hipoplazi ve transvers septa bulunur. (Şekil 41-7). Uterus anomalileri arasında T şeklinde uterus boşluğu, hipoplastik uterus, adezyonlar ve uterin kavite darlıkları bulunur. In-utero DES'e maruz kalan ve servikal anormallikler gelişen kadınlarda infertilite riski artmıştır. Bu kadınlarda hamilelik elde edilirse; düşük, ektopik gebelik ve erken doğum gibi olumsuz sonuçların riski artmıştır. In-utero DES maruziyetine bağlı gelişen servikal yetersizlik için uygulanan profilaktik servikal serklaj kullanımı, serklaj yerleşimi için standart önerilere dayanmaktadır.



SM – Submukoz	0	Pediküllü intrakaviter
	1	<%50 intramural
	2	≥%50 intramural
D - diğer	3	Endometriuma temas eder; %100 intramural
	4	Intramural
	5	Subseröz ≥%50 intramural
	6	Subseröz <%50 intramural
	7	Pediküllü subseröz
	8	Diğer (belirtiniz, örneğin; servikal, parazitik)
Hibrid leiomyomlar (endometrium ve serozayı etkiler)	İki rakam aralarında bir çizgi çekilerek yazılır. İlk rakam endometriumla, ikinci rakam serozayla ilişkiyi gösterir. Aşağıda örnek verilmiştir.	
	2–5	Submukoz ve subseröz, sırasıyla herbirinde myom çapının yarısından azı endometrial ve peritoneal kaviteye doğru

▲ **Şekil 42-1.** FIGO'nun myom lokasyonu ve uterus duvarı tutulumuna bağlı olarak oluşturduğu myom sınıflaması. (Reproduced with permission from Munro MG. *Abnormal Uterine Bleeding*. New York, NY: Cambridge University Press; 2010.)

tip durumlar klinik açıdan önem arzetmeyip yalnızca histolojik bildirim için anlam taşırlar ve bu bölümün kapsamı dışındadırlar.

► Ayırıcı Tanı

Fibroidler birtakım semptomlarla kendilerini gösterebilir. Görüntüleme yöntemleriyle tanı kriterleri geliştirilmeye devam etse de doku patolojisi olmadan tanı doğrulanamaz. Ayrıca over ve kolon kitleleri görüntülemeye sıklıkla uterus myomlarını taklit edebilir. Spesifite oranları yüksek olsa da ayırıcı tanı hala geniştir. Ayırıcı tanı

için adenomyozis, over kistleri, endometriozis, polipler, gros proliferatif endometrium, endometrium hiperplazisi ve malignitesi, over malignitesi ve leiomyosarkom örnek olarak gösterilebilir.

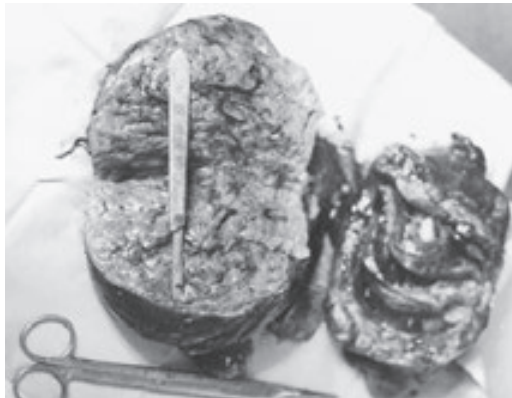
► Klinik Bulgular

Semptomatik uterus fibroidleri hastaların hayat kalitesinde önemli düşüşlere yol açabilir. Myomlu hastaların en sık başvuru yakınmaları AUK veya YMK, pelvik baskı ve ağrı, infertilite ve spontan abortuslardır.

A. Anormal Uterin Kanama & Yoğun Menstrüel Kanama

AUK semptomatik fibroidi olan kadınlarda en sık izlenen başvuru yakınmasıdır (olguların % 30'una kadar). Hastalar genelde yoğun ve uzamış menstrüel kanama ile başvurur. Bu durum submukoz fibroidlerde daha sık görülmesine karşın endometriumun vasküler desteğini değiştiren veya lokal inflamatuvar yanıtı artıran bütün fibroid tipleri AUK nedeni olabilir. Ayrıca, fibroidler vasküler desteği kendi lehine kullanır ve komşu endometriumda baskıya neden olurlarsa AUK ortaya çıkabilir. Bu durum alt kısımdaki endometriumda atrofiye neden olur.

Myomlarda ortaya çıkan YMK'yı açıklamak üzere myoma bağlı azalmış uterus kontraktilesi ve myomun lokal basısına bağlı endometrial venlerde artmış genişleme etkisi gibi diğer bazı mekanizmalar da öne sürülmüştür.



▲ **Şekil 42-2.** Myom kesitinde yoğun müsküler çekirdek.

nunu alması ve fibröz doku ile çevrenmesiyle endometriomalar oluşur.

Bu endometrial kistler oldukça değişken boyutta olup birkaç milimetreden 10 cm' ye kadar uzanabilirler. Endometriomalar, kalın kahverengi kan debrisleri içermelerinden dolayı çikolata kisti olarak da adlandırılırlar. Kistler ile pelvik yan duvar, cul de sac ve fallop tüp ile olan fibroid kalan adezyonlar kistin görünürlüğünü zorlaştırır. Endometriomalar genellikle kronik pelvik ağrı, ağrılı cinsel ilişki, ağrılı adet görme ve fertilitenin azalması ile ilişkilidirler.

► Ayırıcı Tanı

Tümör belirteçlerinden CA-125 sıklıkla bu kistlerde yükselir. Bu yükselme doğal olarak malign epitelyal tümör ile bu kistlerin ayırımında ciddi klinik problemler yaratır.

► Tedavi

Yüzeysel endometriotik lezyonlar vaporize edilebilirler 5 cm çapından büyük endometriotik semptomatik endometriomalar çıkarılmalıdır ve rekürrensin önlenmesi için over korteksinden kist kapsülü tamamen ayrıştırılarak eksiye edilmelidir. Normal over dokusunun korunması için sadece endometriotik kist duvarı çıkarılmalıdır.

De Ziegler D, Borghese B, Chapron C. Endometriosis and infertility: Pathophysiology and management. Lancet 2010;376:730-738. PMID: 20801404.

HİPERTEKOZİS

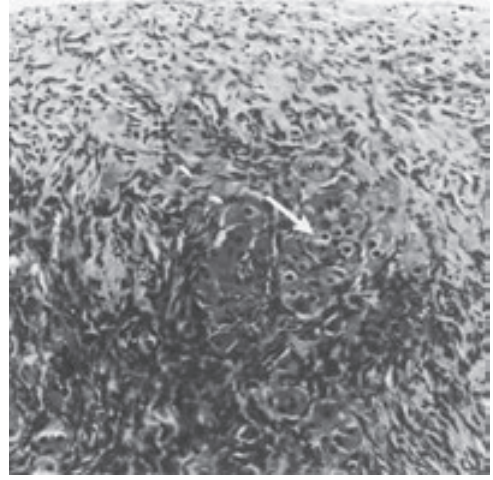
► Klinik Bulgular

Hipertekozis ve tekmatosis çoğu kez overin gross genişlemesine neden olmaz (Şek 43-5). Bu nedenle lezyonlar genellikle eksiye edilmiş gonadların histolojik olarak değerlendirilmesiyle gösterilir. Pituitier gonadotropin stimülasyonu sonrası stromal hücrelerin iç içe geçmesi ve artmış sitoplazmik görünüm ile karakterize bu durum, normal teka hücrelerinin pituitier gonadotropin stimülasyonu sonrası oluşur. Premenapozal kadında hipertekozis, virilizasyon ile ilişkilidir. Bu durum polikistik ovaryan sendromda görülen benzer klinik bulgular taşır. Endometrial hiperplazi ve postmenopozal kanama ile ilişkili bu değişimler ultrasonografik değerlendirmeyi ve bazen de endometriyumun histolojik konfirmasyonunu zorunlu kılar.

POLİKİSTİK OVARYAN SENDROM (STEIN LEVENTHAL SENDROMU)

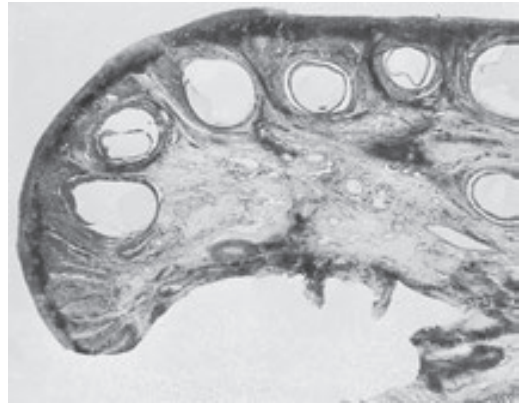
► Klinik Bulgular

Polikistik ovaryan sendrom persiste eden anovulasyon ile karakterizedir ve bu durumun klinik yansıması, genişlemiş polikistik overler, sekonder amenore veya oli-



▲ Şekil 43-5. Hipertekozda, yumurtalık korteksinde yuvarlak eozinofilik luteinize stroma hücrelerinin yuvaları bulunur.

gomenore, obezite, kıllanma ve infertilite olabilir. Sendromun prevalansı ırk ve etnisiteye bağlı olarak % 5-10 arasında değişir. Yaklaşık olarak bu hastaların % 50' si kılı, %30-75'i obezdir. Olası polikistik over sendromu tanısı genellikle klinik, öykü ve başlangıç muayenesi ile konabilir. Uluslararası Konsensus Grubuna göre oligomenore veya amenore, hiperandrogenizm ve ultrasonografik polikistik overlerin görülmesi kriterlerinin iki tanesinin bulunması ile polikistik tanısı konulabilir. Beyaz yüzeylerinden dolayı polikistik overler oyster (istiridye) overleri olarak da adlandırılırlar. Çünkü overler bu tabloda genişlemiş ve sklerotik düzgün inci beyaz yüzeye sahiptirler ve girinti içerirler. Polikistik overde çok sayıda küçük içi sıvı dolu follikül kistleri kalınlaş-



▲ Şekil 43-6. Kalınlaştırılmış kapsül ve belirgin subkapsüler kistleri olan polikistik yumurtalık. Anovülasyon nedeniyle korpus luteum veya korpus albicans eksikliğine dikkat edin.

deki bağ dokudaki anormalliklerin inkontinansın multifaktöriyel etyolojisine katkıda bulunması olasıdır. SÜİ olan kadınlarda abdominal herni, alt bacak varisi ve uterin prolapsus prevalansının daha yüksek olduğuna dair ilk gözlemler bağ dokusu zayıflığının inkontinans gelişme riski olan kadınları saptayabileceğini öne sürmektedir. Çalışmalar inkontinanslı hastaların bağ dokularında kontinan kontrollere kıyasla rölâtif kolajen eksikliği ile bir bağlantıyı desteklemektedir.

İnkontinans yaşam kalitesini etkiler, rahatsızlık ve utanca sebep olur. Hasta ve ailesi üzerinde psikososyal etkisi çok büyüktür. Üriner inkontinanslı olan kadınlarda depresyon görülme oranı daha yüksek ve öz saygı daha düşüktür ve koku ile ilgili utanç duyarlar. İdrar kaçırma cinsel isteği etkiler, cinsel aktiviteyi azaltır. Tüm bunlar sosyal etkileşimleri azaltır, bireylerin izole olduğu veya tamamen eve kapandığı bir noktaya kadar getirebilir. Toplum üzerinde oldukça büyük etkisi vardır

► Korunma

1950’lerde Dr. Arnold Kegel üriner inkontinansı önlemek için ilk girişimlerden birini belgelemiştir. Postpartum idrar kaçırma riskini azaltmak için kadınlara, günümüzde sıklıkla “Kegel” olarak adlandırılan, pelvik tabanı kasmaları böylece levator ani kaslarını güçlendirmeleri öğretilmiştir. Vajinal doğumun ileride üriner inkontinans gelişmesi üzerine potansiyel zararlı etkisini azaltmaya yönelik diğer girişimler bir perineal koruma yöntemi olarak elektif sezaryen doğum prevalansının artmasına neden olmuştur. Şimdiye kadar üriner inkontinansa karşı koruma olarak ampirik pelvik taban güçlendirme veya vajinal doğumdan kaçınmayı destekleyen yüksek kaliteli veri yoktur.

Urge-ilişkili idrar kaçırma için kafeinli içecekler, baharatlı yiyecekler ve alkollü içecekler gibi diyetel irritanlardan kaçınmayı içeren bir “mesane diyeti” sıkışma ve sık işemeyi azaltabilir.

► Klinik Bulgular

İnkontinansı değerlendirmenin ilk adımı, hastanın alt üriner sistem semptomlarının tabiatı ve derecesini belgeyelen detaylı bir öyküdür. Üriner inkontinansın süresini, sıklığını ve şiddetini anlamak, hasta üzerindeki etkinin anlaşılmasında ilk adımdır ve hekime diyagnostik ve teratöpik adımları önermede yardımcı olur (Tablo 44-2). Çok sayıda tanısıl çalışma mevcuttur, ancak kapsamlı ve odaklanmış bir ürojenekolojik öykü almak, kolayca geri döndürülebilen inkontinans nedenlerinin çoğunu ayırt ettirebilir (Tablo 44-3). Hijyenik ped, çamaşır astarı, emici ped veya yetişkin bezi gibi koruyucuların kullanımının netleştirilmesi idrar kaçacağı ölçmede yararlıdır. Menopozal durum ve hormon tedavisi, idrar yolu enfek-

Tablo 44-2. Alt üriner sistem semptomları.

Üriner inkontinans: İstemsiz idrar kaçırma şikayeti
Stres üriner inkontinans: fiziksel efor, öksürme ya da hapsirme ile istemsiz idrar kaçırma şikayeti
Urge üriner inkontinans: ani sıkışma ile ilişkili istemsiz idrar kaçırma şikayeti
Mixed tip üriner inkontinans: Hem öksürme, hapsirme ya da fiziksel eforla hem de ani sıkışma ile ilişkili idrar kaçırma şikayeti
Postüral üriner inkontinans: vücudun pozisyonel değişikliğine örneğin oturur pozisyondayken ayağa kalkmayla ilişkili istemsiz idrar kaçırma şikayeti
Noktürn enürezis: uyku esnasında devamlı istemsiz idrar kaçırma şikayeti
Sürekli üriner inkontinans: devamlı olan istemsiz idrar kaçırma şikayeti
Hissiz üriner inkontinans: nasıl meydana geldiğinin farkında olmadan istemsiz idrar kaçırma şikayeti
Koital inkontinans: koitus sırasında istemsiz idrar kaçırma şikayeti
Aşırı aktif mesane sendromu: diğer olası patolojilerin ve enfeksiyonun ekarte edilmiştir; ani idrar sıkışmaları olur genellikle sık idrara çıkma ve noktüri görülür, urge üriner inkontinans eşlik edebilir veya etmeyebilir
Artmış gündüz sıklığı: gün içinde çok sık idrara çıktığını düşünen hastaların şikayeti
Noktüri: gecede en az bir kere idrar yapmak için uyanmak
Urgency: ertelenmesi zor olan ani idrara çıkma isteği

siyonu (İYE) öyküsü, geçirilmiş inkontinans cerrahisi ve hastanın zihinsel ve fonksiyonel durumu sorgulanması gereken önemli konulardır.

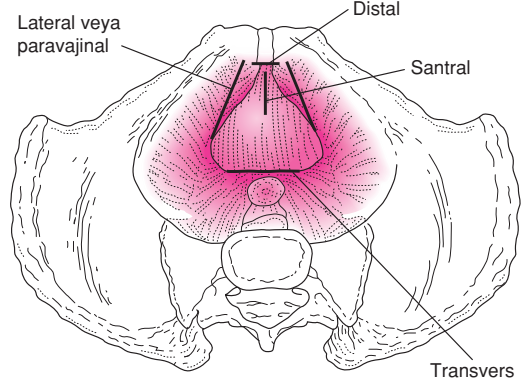
Belki de en kritik olanı, hastanın rahatsızlık düzeyini değerlendirmektir, çünkü bu sıklıkla tedavinin ne kadar arttırılacağını belirleyecektir. Gerçekçi beklentileri önceden konuşmak ve bu sorunların hayati risk ya-

Tablo 44-3. İnkontinans öyküsü alırken yardımcı olacak sorular.

Öksürük, hapsuruk ve gülme ile idrar kaçırıyor musunuz?
Hiç tuvalete ulaşmayı idrar kaçırarakmış gibi rahatsız edici güçlü bir idrara çıkma ihtiyacınız oluyor mu?
Günde kaç kere idrara çıkıyorsunuz?
Gece uyuduktan sonra kaç kere uyanıp idrara çıkıyorsunuz?
Hiç yatağınızı ıslattığınız oluyor mu?
Cinsel ilişki sırasında idrar kaçırıyor musunuz?
Kıyafetlerinizin ıslanmasını önlemek için ped kullanıyor musunuz?
Cevabınız evet ise ne sıklıkla ped değiştiriyorsunuz? Birkaç damla ıslanma, nemlenme, ya da tamamen ıslanma ile mi değiştiriyorsunuz?
İdrar yaptıktan sonra mesanenizde doluluk hissediyor musunuz?
İdrar yaparken ağrı oluyor mu?
İdrara sıkışmadan mı idrar kaçırıyor musunuz?

leşik Devletleri'nde yılda 200.000'den fazla ameliyattan sorumludur. Bir kadının prolapsus veya idrar kaçırma için yaşamı boyunca ameliyat geçirme riski %11'dir ve bu ameliyatlardan üçte biri tekrar operasyonlarını içerir. POP rekürrensi yüksek olup POP için tekrar operasyon riski %29'a kadar çıkabilir. Nüfusumuz yaşlandıkça, yaşam kalitesini değiştiren koşullar sağlık sistemimizden daha fazla dikkat gerektirir. Prolapsus asemptomatik olabilir veya ciddi debilitasyon ve buna bağlı mesane, bağırsak veya cinsel işlev bozukluğu ile kendini gösterebilir. Bu antiteleri tarama, teşhis etme ve tedavi etme yeteneği klinisyenler için giderek daha önemli hale gelecektir.

Pelvik destekleyici yapılarındaki defektler, klinik olarak belirgin bir dizi pelvik relaksasyon anormalliklerine yol açar. Pelvik destek defektleri anatomik konumlarına göre sınıflandırılabilir.



▲ Şekil 44-9. Puboservikal fasyanın kopabileceği veya ayrılacağı dört alan – 4 defekt.

► Anterior Vajinal Duvar Defektleri



TANI ESASLARI

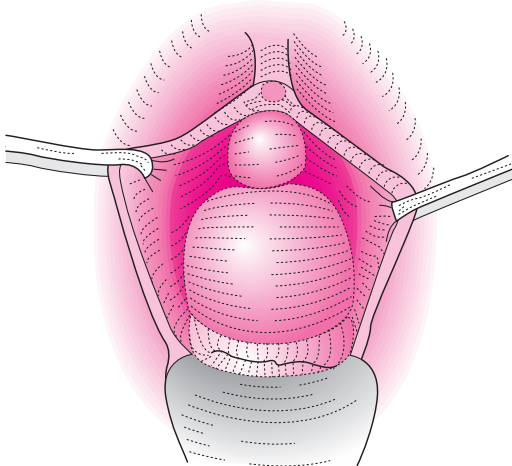
- Anterior vajinal prolapsus mesanenin prolapsus ile sıklıkla (ancak her zaman değil) ilişkili olduğu bir anterior vajinal duvar defektini tanımlar. Prolapsus mesaneyi içeriyorsa, buna sistosel de denir (Şekil 44-8).
- Paravajinal/midline/transvers prolapsus anterior vajinal duvar defektlerinin yerini belirtmek için kullanılan terimlerdir (Şekil 44-9).

► Apikal Prolapsus

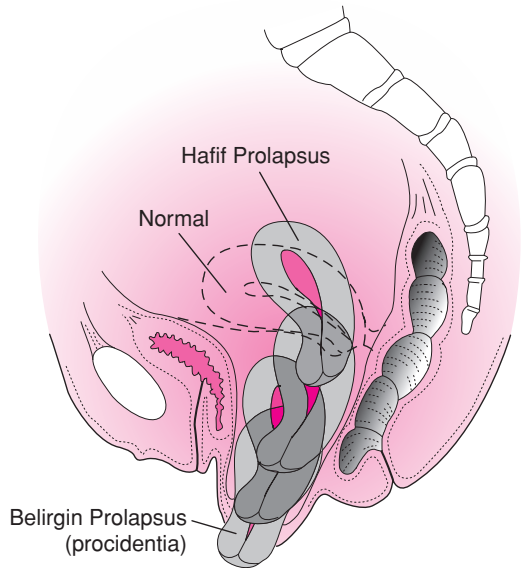


TANI ESASLARI

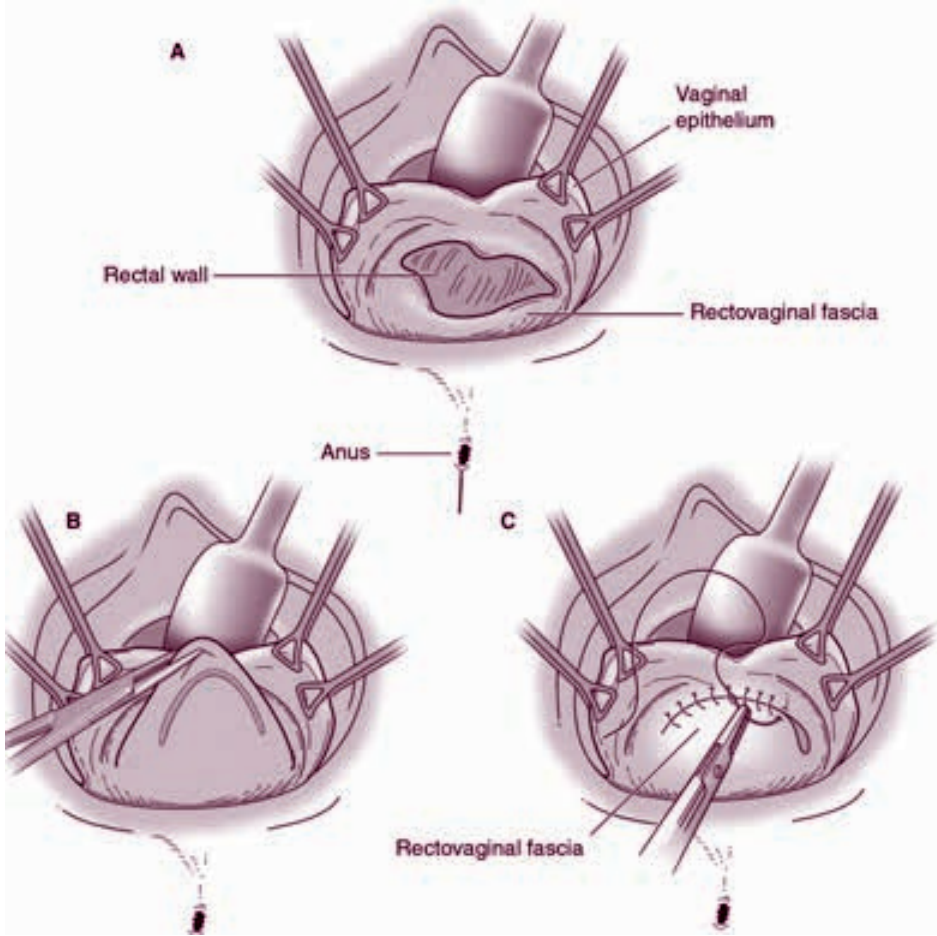
- Uterin prolapsus Şekil 44-10'da gösterilmiştir.
- Vajen kaf prolapsusu (histerektomi sonrası)
- Enterosel, bağırsağın sarkan segment içinde bulunduğu bir apikal vajinal duvar defektini tanımlar (Şekil 44-11). Genellikle histerektomi sonrası kadınlarda görülür, ancak uterus mevcut olduğunda da ortaya çıkabilir.



▲ Şekil 44-8. Sistosel olarak bilinen anterior vajinal prolapsus.



▲ Şekil 44-10. Uterin prolapsus.



▲ **Şekil 44-19.** Posterior vajinal prolapsusun alan spesifik onarımı. **A:** Vajinal epitel altında diseksiyon rektovajinal (RV) fasyadaki defekti ortaya çıkarır. **B:** Ayrılmış RV fasyanın refleksiyonu. **C:** Geç eriyen sütürle yeniden yaklaştırarak RV fasyanın devamlılığının restorasyonu.

alabilir ve tipik anterior vajinal prolapsus ile kolayca karıştırılabilir.

Apikal vajinal onarım, transabdominal veya transvajinal olarak gerçekleştirilebilir. Sakrospinöz ligaman süspansiyonu, iliococcygeal fiksasyon ve yüksek uterosakral ligaman süspansiyonu (yüksek McCall kuldoplasti) bu kategoriye girer.

Normal vajinal aks, levator plate üzerinde posterior (hasta dik pozisyondayken neredeyse yatay olarak) yönlendiğinden, operatif düzeltme normal vajinal aksı yeniden oluşturmalıdır. Bu, vajinal apeksin uterosakral ligamanlar, presakral fasya veya sakrospinöz ligamanlar üzerine süspansiyonuyla gerçekleştirilir.

A. SAKROSPİNÖZ LİGAMAN FİKSASYONU— Sakrospinöz ligamanın tek taraflı veya iki taraflı fiksasyonu, vajinal kaf süspansiyonu için popüler bir yöntemdir. Bu ekstraparitoneal bir işlemdir ve diseksiyonun zor olacağı intraabdominal adezyonları olan hastalarda tercih edile-

bilir. Bu teknikte vajinal epitel rektovajinal dokulardan ayrılır. Gevşek areolar dokuda iskiyal spine doğru künt diseksiyon ile rektal pılar boyunca perforasyon gerçekleştirilir. Sakrospinöz ligaman üzerinde uygun bir yer belirlendikten sonra (genellikle iskiyal spinin 2–3 cm mediali), çeşitli yöntemlerden biri kullanılarak ≥ 2 kalıcı veya gecikmiş emilebilir ligatür ligamandan vajinanın submukozal apeksine güvenli bir şekilde geçirilebilir. Sütürlerin bağlanması vajinal apeksi sakrospinöz ligaman(lar)a getirir ve daha sonra posterior kolporafi yapılır. Vajinal mukozayı altta yatan yeniden oluşturulmuş rektovajinal septuma aralıklı olarak sütüre ederek ölü boşluğu kapatmak faydalı olabilir.

Vajen kafının sakrospinöz ligamanların 1 veya her ikisine süspansiyonu, pudendal sinir veya pudendal damarlara zarar verme potansiyeline sahiptir ve genellikle teknik açıdan zordur. Gluteal veya posterior bacak ağrısı bu işlemin potansiyel bir komplikasyonu olup özellikle ligamanın derininden sütür geçilerek sakral pleksusun

1. Tavsiye edilen rejimler— Azithromycin 1 g haftada 1 defa ağızdan ya da azithromycin 500 mg günde 1 defa en az 3 hafta boyunca lezyonlar tamamen iyileşene kadar.

2. Alternatif rejimler— Aşağıdakilerden birini seçebilirsiniz. Tüm rejimler en az 3 hafta ve lezyonlar tamamen iyileşene kadar

1. Doxycycline 100 mg günde 2 defa ağızdan
2. Ciprofloxacin 750 mg günde 2 defa ağızdan
3. Erythromycin base 500 mg günde 2 defa ağızdan
4. Trimethoprim-sulfamethoxazole 1 çifte-güç (160 mg/800 mg) tablet günde 2 defa ağızdan

Sülfonamidler, doksisisiklin ve siprofloksasin hamile kadınlarda kontrendikedir. Tedavinin ilk birkaç günü içinde veya HIV pozitif olduğu bilinen hastalarda iyileşme belginin değilse, bu rejimlere aminoglikozit (örneğin, 8 saatte bir gentamisin 1 mg / kg IV) eklenmesi düşünülebilir.

► Prognoz

Prognoz önemlidir. Uzun süreli tedavi sıklıkla gereklidir, ancak çoğu vakada sonuç etkilidir.

LENFOGRANULOMA VENEREUM



TANI TEMELLERİ

- Hassas kasık lenfadenopati
- Genital ülser genellikle belginin değildir
- Tanı, pozitif tamamlayıcı fiksasyon testi ile önerilir.

► Patogenez

Lenfogranüloma venereumun (LGV) etken maddesi, Chlamydia trachomatis'in agresif L serotiplerinden (L1, L2 veya L3) biridir. Afrika ve Asya'nın tropikal ve subtropikal uluslarında daha sık görülür, ancak güneydoğu Amerika Birleşik Devletleri'nde de görülür. Bulaşma cinsel temas yoluyla olur; erkekler kadınlardan daha sık etkilenmektedir (6: 1). Kuluçka süresi 7-21 gündür. Bu enfeksiyonun varlığı, erkeklerle seks yapan erkeklerde HIV pozitif durumuyla güçlü bir şekilde ilişkilidir, LGV tanısı ile bu popülasyonun% 75'inde pozitif HIV bulunmuştur. LGV bildirilebilir bir hastalıktır.

► Önlem

Bir taşıyıcıyla bulaşıcı temastan kaçınmak, prezervatif kullanımı veya cinsel birleşmeden kaçınma yoluyla sağlanır. Hastanın semptomlarının başlamasından önceki 60 gün içinde LGV'si olan bir hastanın cinsel temasları incelenmeli, üretral veya servikal klamidyal enfeksiyon

açısından test edilmeli ve bir klamidya rejimi ile tedavi edilmelidir.

► Klinik Bulgular

A. Semptomlar & İşaretler

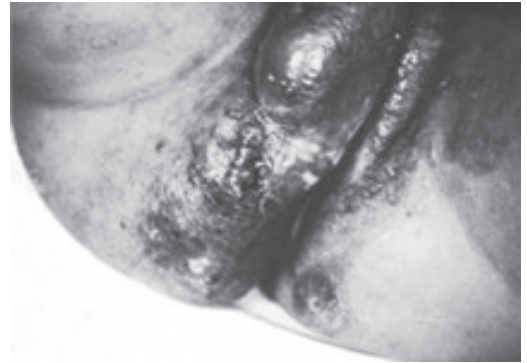
Heteroseksüellerde en sık görülen durum genellikle tek taraflı kasık ve / veya femoral lenfadenopatidir. Aşılama bölgesinde bazen genital bir ülser görülür (Resim 45-2), ancak bu, hastanın bakım istediği zaman sıklıkla ortadan kalkmıştır. Rektal maruz kalma, mukoid ve / veya hemorajik rektal akıntı, ağrı, kabızlık, ateş veya tenesmus dahil proktokolit ile sonuçlanabilir. Geç evrede ateş, baş ağrısı, artralji, titreme ve karın krampları gibi sistemik semptomlar gelişebilir.

B. Laboratuvar Bulguları

Tanı; klinik şüphe, epidemiyolojik bilgi ve proktokolit, kasık lenfadenopati veya genital veya rektal ülserler için diğer etiyolojilerin hariç tutulmasına dayanır. Genital veya lenf nodu örnekleri, kültür, doğrudan immüno Floresan veya nükleik asit tespiti ile C trachomatis için test edilebilir. Tüm Chlamydia türleri için gruba özgü, ısıya dayanıklı bir antijen kullanan bir tamamlayıcı fiksasyon testi de mevcuttur. Tamamlayıcı fiksasyon titresi > 1:64 veya mikroiimmüno Floresan titeri > 1: 256 pozitif kabul edilir. Akut veya iyileşen serumlar varsa, titredeki bir artış tanı koymada özellikle yardımcı olur.

► Ayırıcı Tanı

Yayılan herhangi bir hastalıkta olduğu gibi, LGV'nin sistemik semptomları menenjit, artritis, plörezi veya peritonite benzeyebilir. Kutanoz lezyonlar, granülom inguinale, tüberküloz, erken frengi ve şankroidlerden ayırt edilmelidir.



▲ Resim 45-2. Lenfogranuloma venereum. Perine ve kalçanın üzerine yayılmış durumlar görülmüştür.

► Patogenez

Amerika Birleşik Devletleri'nde pelvik tüberküloz nadir bir durumdur. Gerçekleştğinde, genellikle lenfatik veya hematojen yayılım yoluyla birincil akciğer enfeksiyonundan sekonder invazyonu temsil eder. Akciğer tüberkülozu olan hastalarda pelvik tüberküloz insidansı yaklaşık %5'tir. Prepubertal tüberküloz nadiren genital sistem enfeksiyonuna neden olur. Prepubertal tüberküloz nadiren genital sistem enfeksiyonuna neden olur. Endometrium vakaların >%90'ından azında görülür, fallop tüpü tutulumu sadece %5'tir.

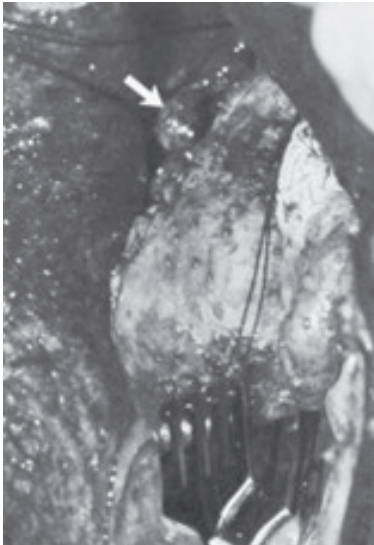
► Önlem

Önleme, büyük ölçüde, aktif veya gizli tüberküloz hastalığı riski bulunan popülasyonları görüntüleyerek, sistemik yayılımı ve başkalarına bulaşmasını önlemek için akciğer tüberkülozunu erken tedavi etmeye dayanır. Risk altındaki popülasyonlar arasında tüberküloz yaygınlığı yüksek olan bölgelerden gelen yabancı doğumlu kişiler, evsiz popülasyonlar, ıslahevi ve ya uzun süreli bakım tesisleri sakinleri, yüksek riskli popülasyonlarla çalışan sağlık çalışanları, düşük gelirli ve tıbbi olarak yetersiz hizmet alan nüfuslar ve bağışıklığı yetersiz kişiler bulunur.

► Klinik Bulgular

A. Semptomlar & İşaretler

Tek şikayet infertilite olabilir, ancak ağrılı menstrüasyon, pelvik ağrı ve tüberküloz peritonit kanıtı da bulunabilir.



▲ Resim 45-5. Rahim ve peritonu içeren akciğer tüberkülozu.

Endometriyal tutulum, adet görmeme ve ya diğer adet döngüsü rahatsızlıklarına neden olabilir. Karın veya pelvik ağrısı, düşük dereceli ateş, yorgunluk ve kilo kaybı ile ilişkili olabilir. Gros asitler tüberküloz peritonitte görülebilir. Başka nedenlerle yapılan jinekolojik cerrahi sırasında pelvik tüberküloza rastlanabilir. Pelvik tüberküloz kronik pelvik iltihapla karıştırılabilir, ancak genellikle bazı ayırt edici özellikler bulunabilir: bölünme düzlemleri olmadan son derece yoğun yapışmalar, tüplerin segmental dilatasyonu ve ostiadaki tüplerin tıkanmaması.

B. Laboratuvar Bulguları

Tanı, tam bir hasta geçmişi ve fizik muayenesi, göğüs röntgeni ve tüberkülin (Mantoux) testi, balgam smearları ve kültürleri gibi uygun testler baz alınarak konabilir. Genital tüberküloz, Ziehl-Neelsen boyasında asit hızlı bakteriler ve ardından Lowenstein-Jensen ortamında kültür ile tespit edilebilir. PCR hassasiyeti, genital tüberkülozu saptamada kültür ve histopatolojiden daha iyidir ancak yüksek yanlış pozitif oranları ile ilişkilidir.

C. X-Ray Bulguları

Diğer organların veya dokuların kanıtlanmış veya şüphelenilen tüberkülozu olan herhangi bir hastada göğüs röntgen filmi alınmalıdır. Üst lob infiltratları ve hiler adenopati görülebilir. Histerosalpingografi düzensiz tubal astar ve dilatasyon alanlarını gösterebilir. Ampuladan uzanan ve bir kuş üzümlü kümesi izlenimi veren sakküler divertikül, granümatöz salpenjitin karakteristiğidir.

► Ayırıcı Tanı

Pelvik tüberküloz, schistosomiasis, enterobiasis, lipoid salpenjit, karsinom, kronik pelvik inflamasyon ve mikotik enfeksiyonlardan ayırt edilmelidir.

► Komplikasyonlar

Sterilite ve tüberküloz peritonit pelvik tüberkülozun sekilleri olabilir.

► Tedavi

A. Tıbbi Önlemler

İlaça dirençli suşların ortaya çıkmasını önlemek için, tüberküloz enfeksiyonunun ilk tedavisi, 2010 Dünya Sağlık Örgütü tedavi kılavuzlarına göre rifampisin, izoniazid, etambutol ve pirazinamid içermelidir. İlaç duyarlılık testleri yapıldıktan sonra ilaç rejimi ayarlanabilir. Spesifikasyonlar ve tedavi süresi, bulaşıcı hastalık uzmanı ile birlikte belirlenmelidir.

Tablo 47-1. Kalp dışı cerrahi prosedürlerde kardiyak risk (kardiyak ölüm ve ölümcül olmayan miyokardiyal infarktüs)

Risk Sınıflandırması	Prosedür Örnekleri
Yüksek risk (damar cerrahisi) (bildirilen risk >5%)	Aortik ve diğer major vasküler cerrahiler Periferik damar cerrahisi
Orta risk (bildirilen risk 1-5%)	Intraperitoneal cerrahi Intratorasik cerrahi Karotis endarterektomi Baş boyun cerrahisi Ortopedik cerrahi Prostat cerrahisi
Düşük risk (bildirilen risk <1%)	Endoskopik cerrahi Yüzeyel cerrahi Katarakt cerrahisi Meme cerrahisi Ambulatuvar cerrahi

FleisherLA, BeckmanJA, BrownKA, et al. izniyle modifiye edilmiştir. ACC/AHA2007Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. Jam Coll Cardiol 2007 Oct23;50(17):1707-1732.

► Tedavi

A. Koroner Arter Hastalığı

Öncesinde bilinen veya gizli koroner arter hastalığı olan hastalarda, risk altındaki miyokardiyum miktarı, iskemik eşik, ventriküler fonksiyon ve hastanın durumunun optimize edilip edilmeyeceği belirlenmelidir. Seçici non-invaziv testler, ameliyat sırasında hastanın iskemi riskini belirlemek için kullanılabilir.

B. Hipertansiyon

Anestezi indüksiyonu, sempatik aktivasyon nedeniyle kan basıncında ve kalp hızında artışa neden olur. Bu değişiklikler, kontrol altındaki hipertansif hastalar ile karşılaştırıldığında takipsiz hipertansiyonlu hastalarda daha belirgindir. Evre 3 hipertansiyonu olan bir hastada elektif cerrahi ertelenmelidir (sistolik kan basıncı ≥ 180 mm Hg ve diastolik kan basıncı ≥ 100 mm Hg). Acil cerrahi gereken durumlarda ise, perioperatif olarak kan basıncını kontrol etmek için hızlı etkili intravenöz ajanlar kullanılmalıdır.

Hastalar ameliyat sabahı bir yudum su ile antihipertansif ilaçlarını almaya devam etmeli ve postoperatif dönemde ilaçlara yeniden başlanmalıdır. Bazı hekimler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin ve anjiyotensin reseptör antagonistlerinin perioperatif dönemde böbrek fonksiyon bozukluğuna neden olabilecekleri, bu yüzden opreasyon sabahı verilmemesini önermektedir. Bu ilaçlar, düşünüldüğünde postoperatif dönem hasta övolemik olduktan sonra yeniden başlamasının daha uygun olacağını belirtmektedirler.

Tablo 47-2. Perioperatif kardiyovasküler komplikasyonları arttıran klinik risk faktörleri (miyokardiyal infarktüs, kalp yetmezliği, ölüm).

Ameliyatın ertelenmesine/iptaline neden olabilecek (acil cerrahi durumlar hariç), yakın takip ve tedavi gerektiren kardiyak morbiditeler
Unstabil koroner sendrom Unstabil anjina, şiddetli anjina veya yakın zamanda geçirilmiş MI öyküsü (30 gün içinde)
Dekompanse kalp yetmezliği NYHA fonksiyonel sınıf IV yada yeni başlayan veya ilerleyen kalp yetmezliği dahil
Klinik anlamlı aritmiler Yüksek dereceli AV blok, Mobitz II AV blok, üçüncü derece AV blok, semptomatik ventriküler aritmiler, kontrolsüz ventriküler hızda (istirahatte> 100 vuru / dakika) supraventriküler aritmiler (atriyal fibrilasyon dahil), semptomatik bradikardi, yeni tanınan ventriküler taşikardi dahil
Ciddi valvular hastalık Şiddetli aort darlığı (ortalama basınç gradiyenti > 40 mmHg, aort kapak alanı <1.0 cm2 veya semptomatik), semptomatik mitral stenoz (efor sırasında progresif dispne, efor esnasında presenkop veya kalp yetmezliği) dahil
Kardiyovasküler değerlendirme gerektiren diğer klinik risk faktörleri
Kardiyak hastalık öyküsü Kompanse veya önceden bilinen kalp yetmezliği Serebrovasküler olay öyküsü Diabetes mellitus Böbrek yetmezliği

AV, atrioventrüler; NYHA, New York Heart Association. Data from FleisherLA, BeckmanJA, BrownKA, et al. ACC/AHA2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Non-cardiac Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. JAmCollCardiol2007Oct23;50(17):1707-1732.

Table 48-4. Tubal sterilizasyonda başarısızlık oranları.

Prosedür	Başarısızlık oranı (1000 prosedürde)
Postpartum parsiyel salpenjektomi	7.5
Unipolar koagülasyon	7.5
Bipolar koagülasyon	24.8
Silikon bant	36.5
Silikon bant	17.7
İnterval parsiyel salpenjektomi	20.1
Bütün yöntemler	18.5

Data from Peterson HB, Xia Z, Hughes JM, et al. The risk of pregnancy after tubal sterilization: Findings from the U.S. Collaborative Review of Sterilization. *Am J Obstet Gynecol* 1996 Apr;174(4):1161-1168.

örneğin bir klips ya da halkanın yanlış takılması gibi. Başarısızlık oranları 1000'de 7.5 ile 20.1 arasında değişmekle birlikte (Tablo 48-4), postpartum parsiyel salpenjektomi en başarılı yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. Hipotetik olarak bakıldığında total salpenjektomi en başarılı yöntem sayılabilir. Fistül oluşumu meydana gelebilir. Başarısızlığın bir komplikasyonu da ektopik gebeliktir (1000'de 7.3).

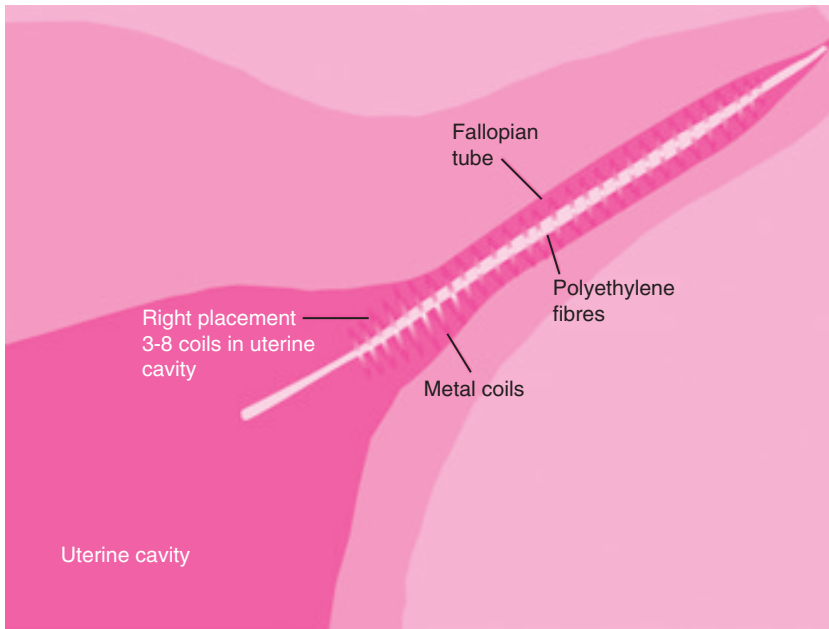
Over kanseri riskinde azalma ve tubal sterilizasyon arasındaki ilişki birkaç çalışmada gösterilmiştir. Daha önce de belirtildiği gibi, seröz epitelyal over kanserlerinin

muhtemel tübal kökeni hakkındaki yeni bilgiler ışığında, hem Jinekolojik Onkoloji Derneği hem de ACOG sterilizasyon uygulanacak hastalara profilaktik salpenjektomi önerilmesini desteklemektedirler.

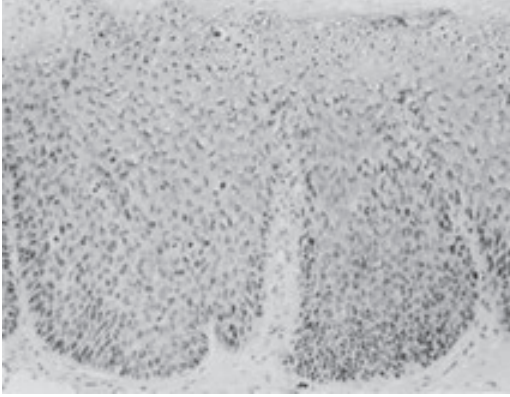
HİSTEROSKOPİK MICROINSERT YERLEŞTİRME

Histeroskopik tubal sterilizasyon tekniği (Essure) 2002 yılında ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından onaylanmıştır (Şekil 48-1). Bir fallop tüp implantı ve bir iletim kateterinden oluşur. İmplant, 40 mm uzunluğunda ve 0.8 mm çapında yay benzeri bir cihazdır. İnflamatuvar yanıtı ve intramural tübal lümenin fibrozisini indükleyen Dacron liflerini içeren nikel, paslanmaz çelik ve titanyumdan yapılmıştır. İmplant, normal salin ile çalışan standart bir histeroskop (<5 mm) kullanılarak bir 5F çalışma kanalı aracılığıyla fallop tüpüne yerleştirilir. Serbest bırakıldığında, dış bobin genişler, bu da implantı fallop tüpüne sabitler. Optimal yerleştirme için uterus 3 ila 8 bobin kalmalıdır. İşlem tek başına oral analjezikler kullanılarak veya sedasyonlu / sedasyonsuz lokal anestezi altında yapılabilir. Fallop tüplerinin kapandığını doğrulamak için işlemden 3 ay sonra histerosalpingogram yapılmalıdır. Tübal oklüzyon belgelenene kadar hastanın alternatif bir doğum kontrol yöntemi kullanması gerekmektedir.

Bir sistematik derlemeye göre iki denemeye kadar bilateral yerleştirme başarı oranı %81-90 arasında rapor edilmiştir. İşlemden 3 ay sonra hastaların %3.5'inde tübal oklüzyon görülmemiş ancak 6 ay sonra başarılı bir yerleşim işlemi yapılan tüm kadınlarda total oklüzyon görül-



▲ **Şekil 48-1.** Histeroskopik mikroinsert yerleştirilmesi (şekilde soldan sağa: uterin kavite, Doğru yerleştirme: 3-8 bobi- nin uterin kavitede olması, metal bobinler, fallop tüpü, polietilen lifler).



▲ **Şekil 49-1.** Hiperkeratoz, akantoz ve parakeratoz gösteren in situ kanser. Rete sırtları uzamış ve kalınlaşmıştır. Hücreler atipiktir.

Tek orijinden çıkar gibi gözükken serviksın intraepitelyal kanserlerinin aksine vulvanın displazisi genellikle multisentriktir. Bu lezyonlar ayrı ayrı ya da yaygın, tek ya da çoğul sayıda, yassı ya da kabarık olabilirler. Bunlar aynı zamanda papül formunda olabilirler ve renkleri hiperkeratotik tümörlerin beyaz görüntüsünden, kadife kırmızı veya siyaha kadar değişebilir.

Displastik vulvar lezyonların mikroskopik görünümü esasen epitelin tüm kalınlığını kaplayan hücresel düzensizlik ve stratifikasyon kaybı ile karakterizedir. Hücresel dansite artmıştır ve hücreler dev ve multinükleuslu hücreler, çok sayıda mitotik şekiller ve hiperkromazi ile büyük ölçüde birbirinden farklılıklar gösterirler (Fig. 49-1). Nükleusun yanlış yerleşimi ve perinükleer halo görünümü gibi HPV'nin sitopatik değişiklikleri de yaygındır.

VIN'nın ikinci tipi olan tipik olarak postmenapozal kadınlarda görülen diferansiye VIN, VIN'ın %5'den azını oluşturur, unifokaldır ve liken skleroz gibi vulvanın inflamatuvar hastalıkları ile ilişkilidir, HPV'den bağımsızdır.

Diferansiye VIN HPV ilişkisiz VIN'ların öncüsü olarak görülmekte ve invaziv kansere progresyonu yüksek riskli olarak belirtilmektedir.

► Tedavi

VIN tedavi seçenekleri olan geniş lokal eksizyon, lazer ablasyon, topikal 5-fluorourasil (5-FU) veya imiquimod uygulaması veya kısmi kalınlıkta deri grefti uygulanarak ya da uygulanmadan yapılan süperfisyonel vulvektomi tercihi, hastanın biyopsi sonucuna göre kişisel olarak seçilmektedir. Tedavi edilmemiş VIN invaziv karsinoma ilerleme potansiyeline sahiptir. Bu risk 40 yaşından büyük kadınlarda daha yüksektir. Genç hastalarda spontan regresyon görülebilir.

Tedavi modaliteleri kolposkopik muayene ile belirlenen vulva, perine ve perianal derideki yayılma derecesine bağlıdır. Küçük VIN odakları için geniş lokal eksizyon önerilir. Unifokal lezyonlarda, sağlam deriden 1 cm cerrahi sınır genellikle küratiftir. Multifokal hastalık için karbondioksit lazer kullanılabilir. Lazerin dezavantajı ağrılı iyileşme ve patoloji örneklemeinin yapılamamasıdır. Farklı serilerde VIN III olgularında mikrovazyon olgularına rastlama sıklığının %10-22 arasında değiştiği bildirilmiştir. Geniş lezyonlarda en iyi tedavi seçeneği süperfisyonel vulvektomidir. Cerrahide amaç olabildiğince normal anatomiyi korumaktır. Süperfisyonel 'skinning' vulvektomi prosedüründe vulvar deri ince sütürlerle kapatılır ya da defekt çok geniş ise kısmi kalınlıkta deri grefti ile kapatılır. (Şekil 49-2 ve 49-3)

Lokal sitokin salınımını stimüle eden ve hücrel immüniteyi arttıran topikal imiquimod krem uygulaması özellikle genç hastaların klitoris gibi hassas bölgelerinde vulvar anatomiyi korumak için tercih edilebilir. Yakın zamanlı bir derlemede yüksek derece VIN için tam yanıt oranı %51, buna ek olarak parsiyel yanıt oranı %25 olarak bildirilmiştir. Hastaların önemli bir kısmın-



▲ **Şekil 49-2.** Vulva ve perianal derinin diffüz hipertrofik in situ kanseri. Skinning vulvektomi yapılmıştır.



▲ **Şekil 49-8.** Vajinanın alt üçte birinde ülsere epidermoid kanser.

Sonuç olarak, vajinanın orta üçte birlik kısmındaki lezyonlar inguinal lenf nodlarına veya doğrudan derin pelvik lenf nodlarına metastaz yapabilir.

Genç hastalarda primer vajinal malignitelerin büyük çoğunluğunu adenokarsinomlar oluturur ve vajinal adenozis, endometriozis, wolf kanal artıkları veya periüretal bezlerden gelişebilirler. Ek olarak, berrak hücre varyantı, anne karnındaki DES'e maruz kalma öyküsü ile ilişkilendirilmiştir (Şekil 49-9) ve ortalama tanı yaşı 19'dur. 24 yaşına kadar berrak hücreli adenokarsinom gelişme riski, maruz kalan 1000 dişi fetus için 0.14-1.4 olarak hesaplanmıştır.

Vajinanın melanomları nadirdir ve en sık anterior yüzeyden ve vajinanın alt yarısından ortaya çıkar ve neredeyse her zaman beyaz hastalarda görülür. Nevüsler vajinada nadiren görülür; bu nedenle vajinanın pigmentli lezyonları eksize edilmeli veya biyopsi yapılmalıdır. Primer vajinal melanomlar agresif davranışlı olup lokal nüks etmeye eğilimlidir. Uzak metastaz yapar ve genellikle uzun dönem sağ kalım oranı kötüdür.

En sık görülen primer vajinal sarkom, infant veya erken çocukluk döneminde vajinal mukozayı polipoid, ödemli gösteren, "üzüm benzeri" kitleler oluşturan ve vajinal introitusdan dışarı sarkabilen oldukça agresif bir tümör olan embriyonal rabdomiyosarkomlar veya sarkom botryoidlerdir.



▲ **Şekil 49-9.** 19 yaşındaki bir hastanın berrak hücreli adenokanseri. Lezyon vajen arka duvarının üst üçte birinde.

Bu hastaların akıbeti, kemoterapi, cerrahi ve radyasyon tedavisinden oluşan multimodalite tedavisinin gelişmesiyle iyileşmiştir. Leiomyosarkomlar, endometrial stromal sarkomlar ve karsinosarkomlar yaşlı kadınlarda görülür. Üst anterior vajinal duvar en yaygın başlangıç bölgesidir. Bu tümörlerin görünümü, tanı anında hastalığın büyüklüğüne ve derecesine bağlıdır. Genel olarak melanomlar ve sarkomlar skuamöz hücre kanseri gibi yayılır, ancak hematogen yayılım ile karaciğer ve pulmoner metastazlar daha yaygındır.

Vajinaya üretra, Bartholin bezi, rektum, mesane, endometriyal kavite, endoserviks veya overe sekonder olabileceği gibi diğer bölgelerden uzak metastaz da yapılabilir. Böbreğin hipernefroları karakteristik olarak vajinanın ön duvarının alt üçte birine metastaz yapar.

► Klinik Bulgular

Vajinal kanser genellikle asemptomatiktir, rutin vajinal sitolojik inceleme ile saptanır ve kolposkopi ile tümörün yeri ve büyüklüğünün tanımlanmasından sonra biyopsi ile doğrulanır.

Postmenopozal vajinal kanama ve/veya postkoital kanama en sık görülen semptomlardır. Diğer yaygın semptomlar arasında vajinal akıntı, vajinal kitle veya idrar semptomları bulunur. İnvaziv vajinal kanser hastalarının yaklaşık %50'si semptomlardan sonraki 6 ay içinde muayeneye başvurumaktadırlar. Daha az yaygın olarak, ileri tümörler rektum veya mesaneye invazyon yaparak veya pelvik duvara uzanarak ağrı veya bacak ödemeine neden olabilir.

Primer vajina kanseri tanısı diğer bir kaynaktan metastaz olasılığı ekarte edilmeden konulamaz. Kapsamlı

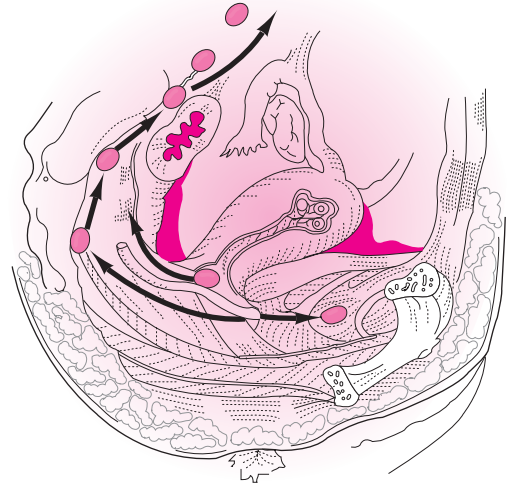
p53 ve Rb tümör supresör genleriyle kompleks oluşturma eğilimine sahiptir. Bu iki majör tümör supresör genin inaktivasyonu, HPV tarafından oluşturulan transformasyon ve konak hücre ölümsüzlüğü ile arttığı gözlemlenen genetik instabilite için anahtar rol oynar.

Yeni başlayan serviks kanseri, genellikle yavaş gelişen bir süreçtir. Çoğu serviks kanseri muhtemelen yüksek dereceli displastik bir değişiklik (bkz. bir önceki bölüm) veya CIS'nun birkaç yıl içinde kademeli olarak progrese olması şeklinde başlar. Serviks kanserlerinin en az %90'ı, intraepitelyal tabakalardan başlar, bu da hemen hemen her zaman servikal skuamokolumnar bileşkenin 1 cm'lik kısmında portio vaginalis üzerinde veya hafifçe yukarıda, endoservikal kanal içinde gelişir.

Erken stromal invazyon (evre IA1) bazal membrandan aşağı doğru derinliği 3 mm'ye kadar olan, patolojik olarak lenfo-vasküler alan tutulumunun olmadığı lokalize bir durumdur. Bu noktadan daha ileriye olan stromal penetrasyon lenfatik metastaz için artmış risk taşır (Tablo 50-3). Lenfatikler tutulduğunda, tümör hücreleri bölgesel pelvik lenf nodlarına (parametrial, hipogastrik, obturator, eksternal iliak ve sakral) ulaşır (Şekil 50-6). Daha pleomorfik veya yaygın lokal hastalıkta, lenf nodu tutulumu oranı daha yüksektir. Tümör büyüdükçe aynı zamanda parametriumu direk olarak da yayılır.

Klinik olarak servikse sınırlı skuamöz hücreli karsinom olguların %15-20'sinde bölgesel pelvik lenf nodu tutulumu vardır. Kanser parametriumu tuttuğunda (evre IIB), olguların %30-40'ında pelvik lenf nodlarında ve yaklaşık %15-30'unda paraaortik lenf nodlarında tümör hücreleri saptanır. Lokal hastalık ne kadar ilerlemişse, uzak metastaz olasılığı daha da artar. Evre IVA olan hastaların yaklaşık %45'inde para-aortik lenf nodu tutulumu saptanır.

Ovaryan tutulum nadirdir, skuamöz hücreli karsinomların yaklaşık %0.5'inde ve adenokarsinomların %1.7'sinde görülür. Hematojen yolla olan metastazda en sık tutulan yerler karaciğer ve akciğerdir ancak tümör beyin, kemikler, bağırsaklar, adrenal glandlar, dalak veya pankreası da tutabilir.



▲ Şekil 50-6. Serviks kanserinin lenfatik yayılımı.

Serviks kanseri tedavi edilmezse veya tedaviye cevap vermezse, semptomlar başladıktan sonra 2 yıl içinde hastaların %95'inde ölüm meydana gelir. Ölüm, üremi, pulmoner emboli veya tümörün kan damarlarına direk yayılımı sonucu oluşan hemorajiden kaynaklanabilir. Pylonefrit veya vezikovajinal ve rektovajinal fistül komplikasyonlarından dolayı hayatı tehdit eden sepsis de olabilir. Tümörün direk rektosigmoide yayılımına bağlı kalın bağırsak obstrüksiyonu ise terminal döneminde olabilir. Perinöral yayılıma bağlı ağrı, ileri evre hastalıkta önemli bir problemidir.

► Patoloji

Serviks kanserinin yaklaşık %70-75'i skuamöz hücreli olup; geri kalanı, değişik tipte adenokarsinomlar (%20-25), adenoskuamöz karsinom (%3-5) ve diğer histolojik tiplerden oluşur.

A. Skuamöz Hücreli Karsinom

Servikal skuamöz hücreli karsinomlar içerdikleri ana hücre tipine göre; büyük hücreli nonkeratinize, büyük hücreli keratinize ve küçük hücreli karsinomlar olarak sınıflandırılmıştır. Tümörlerin çoğunluğunu büyük hücreli nonkeratinize varyantı oluşturur.

B. Verrüköz Skuamöz Karsinom

Verrüköz skuamöz karsinom, iyi diferansiye skuamöz karsinomların nadir bir alt tipidir. Yavaş büyüyen, lokal invaziv bir neoplazmdır. Histolojik olarak, papilla oluşturan ve az stromal invazyon yapan iyi diferansiye skuamöz hücrelerden oluşur ancak potansiyel olarak ölümcüldür. Radikal rezeksiyon, tedavinin temelini oluşturur.

Tablo 50-3. Serviksin mikroskopik skuamöz hücreli karsinoması olan hastalarda lenf nodu metastaz riski.

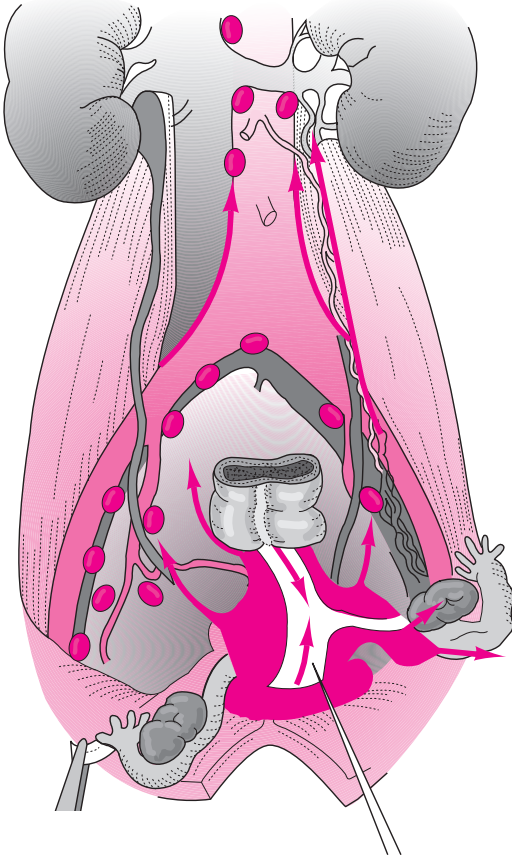
Tümör invazyon derinliği	Lenf Nodu Metastaz Riski
FIGO evre IA1	
Erken stromal invazyon (< 1 mm)	3/1543 (0.2%)
Mikroinvazyon(1-3 mm)	5/809 (0.6%)
FIGO evre IA2	
Mikroskopik 3-5 mm invazyon	14/214 (6.5%)

FIGO, International Federation of Gynecology and Obstetrics.

Akciğerlere yönelik hematogen metastazlar, uterusla sınırlı primer tümörlerde nadirdir, ancak tekrarlayan veya yaygın hastalıkta görülür. Endometrial kanser, çift yönlü bir yolla pelvik ve aortik lenf nodlarına yayılır (Şekil 51-1). Pelvik nodlar metastaz içermediğinde aort nodları nadiren tutulur. Endometrial kansere en sık dahil olan lenf nodları obturator boşluğunda bulunur.

Vajinal metastazlar, klinik evre I hastalığı olan hastaların yaklaşık %3-8'inde submukozal lenfatik veya vasküler metastazlarla ortaya çıkar. Bu metastazların, cerrahi sırasında tümörün rahim ağzından dökülmesiyle ortaya çıktığı kavramı ikna edici bir desteğe sahip değildir. Bununla birlikte, daha yüksek histolojik derecede vajinal metastazlar ve daha düşük histolojik derecede uterin segment veya servikal tutulum daha sık görülür.

Patologlar çeşitli histolojik endometrial kanser tiplerini tanımlamışlardır. Tüm endometrial kanserlerin yaklaşık %80'i endometrioid tiptedir ve çeşitli varyantları vardır: villoglandüler, sekretuar, skuamöz diferansiyasyon ve siliyer hücreli. Bu tiplerin benzer semptom ve bulguları,



▲ **Şekil 51-1.** Endometrial kanserün çift lenfatik yayılım modeli).

ları, yayılma paternleri ve genel klinik davranışı vardır.

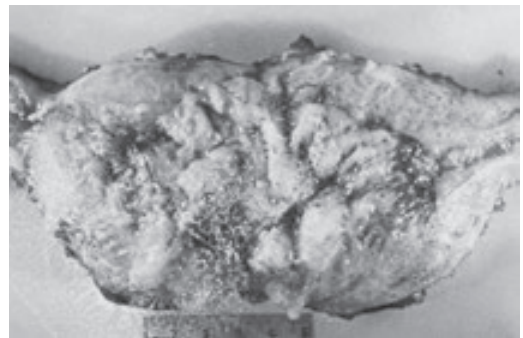
Bu nedenle, klinik çalışma, ayırıcı tanı ve tedavi amacıyla hepsi bir arada düşünülebilirler. Nonendometrioid fenotipin endometrial adenokarsinomları müsinöz, seröz, berrak hücreli, skuamöz, küçük hücreli, miks veya transizyonel hücre farklılaşması gösterir.

1. Adenokarsinom: En yaygın endometrial kanser tipi, iyi diferansiyasyon (derece 1) ile anaplastik kanser (derece 3) arasında değişen malign bezlerden oluşan adenokarsinomdur. Evre ve prognozu belirlemek için, tümör genellikle mikroskop altında görülen en andiferansiyasyon alan ile derecelendirilir (Şekil 51-2). Amerika Birleşik Devletleri'nde adenokarsinom, endometrial kanserlerin %80 kadarını oluşturur.

2. Skuamöz diferansiyasyon gösteren adenokarsinom: Endometrioid kanserlerin yaklaşık %25'i, yumuşak skuamöz hücrelerden, skuamöz kanser olarak görülebilecek odaklara kadar, fokal ve geniş skuamöz elementler içerir. Tümörlerin davranışı skuamöz farklılaşma ile glandüler bileşenin derecesine bağlıdır.

3. Seröz Karsinom: Histolojik olarak, bu kanser, overyan seröz kanserlerde görülen karmaşık papiller mimariyle birebir aynıdır. Seröz kanser, endometrial kanserlerin yaklaşık %10'unu temsil eder. Seröz kanser olan kadınların yaşlı olma olasılığı yüksek, hiperöstrojenik durumu olma olasılığı düşüktür. Bu tümörler evre I tümörlerdeki tüm relapsların %50'sini oluşturur. Seröz tümörler erken yayılır ve pelvis ile karın periton yüzeylerini tutar. Tümörler ayrıca miyometrial ve lenfatik invazyon eğilimi gösterir. Prognoz kötüdür ve seröz endometrial kanser olan hastalar overyan tümörü olanlarla benzer şekilde tedavi edilmelidir.

4. Berrak Hücreli Karsinom: Bu alt tip, dietilstilbestrol maruziyeti olan genç kadınlarda görülen serviks ve vajinanın berrak hücreli kanserleri ile ilişkili değildir. Berrak hücreli kanser tüm endometrial kanserlerin yaklaşık %1-4'ü kadardır.



▲ **Şekil 51-2.** Endometriumun adenokarsinomu. İstihmus'taki tümörün keskin sınırına dikkat edin.

etioloji tanımlanmamıştır, ancak daha önceden verilen pelvik radyasyon tedavisi uterus sarkomlarının miksoformlarıyla ilişkili bulunmaktadır.

Sarkomlar her yaşta görülebilir, fakat ortalama tanı yaşı 60'lı yaşlardır. Yine de sarkomlar 20'li yaşlara kadar hayatın erken döneminde de görülebilmektedir. Uterin sarkomlarda bimodal yaş dağılımı izlenmektedir. Perimenapozal ve premenapozal hastalarda tanı piki leiomyosarkom olarak, postmenapozal hastalarda tanı piki ise karsinosarkom olarak izlenmektedir. Sarkomlar hematogenik olarak metastaz yapmasıyla iyi bilinirler fakat leiomyosarkomlar bu konuda lenfatik yayılımı daha sık seçmeleriyle bir istisnadır. Endometrial sarkomlar genellikle endometrial biyopsi veya D&C ile tanı alırlar, fakat miyometriumdan köken alan sarkomlar (Leiomyosarkomlar), incelemede tanı koymaya yetecek kadar doku materyali gereksinimi nedeniyle sıklıkla histerektomi ile tanı alabilirler.

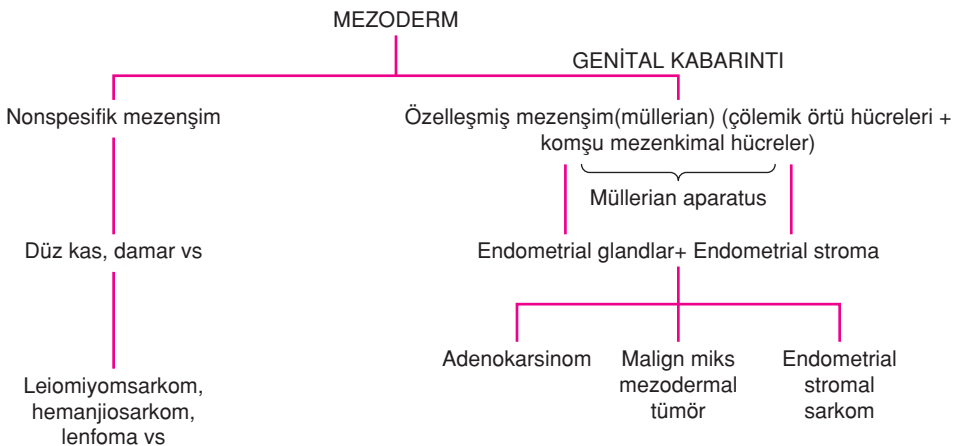
Genel olarak uterin sarkomlar karaciğere, abdominal boşluğa ve akciğere erken metastazlarıyla agresif bir tutum sergilerler. Evrensel olarak kabul görmüş histolojik tanı paterni olmasa da büyük otoriteler genellikle tanı standartlarında benzer tutum sergilemektedirler. Bunlar: her yüksek büyültme alanına giren mitoz sayısı, vasküler ve lenfatik invazyon, seroza yayılımı ve anaplazi dereceleridir. Cerrahi en yaygın primer tedavi seçeneğidir ve cerrahi radyoterapi ve kemoterapi takip etmektedir. Sarkomlara karşı başarılı olduğu rapor edilen kemoterapik ajanlar doksarabuzin, sispilin, ifosfamid, gemtabin ve taksan grubu ajanlardır. Kombine kemoterapiye rekürrent ve ilerlemiş hastalığın klinik cevabı %54 kadar yüksektir. Yine de genel olarak klinik cevap parsial veya geçicidir.

► Histogenez, Sınıflandırma ve Evreleme

Uterin sarkomalar için birtakım sınıflandırma metodları bulunmakta olup, genel olarak 4 ana katogride

değerlendirilmektedirler: leiomyosarkomlar (LMS'ler), endometrial stromal sarkomlar (ESS'ler), malign mikso mesodermal tümörler (MMMT'ler), ve adenosarkomlar. LMS'lerin miyometrial düz kas hücrelerinden veya miyometrium içerisindeki vasküler düz kas hücrelerinden köken aldığı düşünülmektedir. ESS ve MMMT'lerin histolojik olarak native(homolog) veya yabancı (heterolog) insan uterusuna diferansiyasyon gösterme potansiyali olan, andiferansiye endometrial stromal hücrelerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Endometriumun andiferansiye stromal hücrelerinin, embriyogenik dönemde genital kanalda müllerian aparatına dönüşen ve sonuç olarak embriyogenezde mezodermi oluşturan hücreler olmasından dolayı endometrial sarkomlar "mezodermal", "müllerian" veya "mezankimal" sarkomlar olarak adlandırılırlar. Homolog veya heterolog tümörlü hastaların prognozları aynı evrelerde benzer olduğu için bu isimlendirmenin klinik kullanışlılığı sınırlıdır. ESS'ler tek sıra hücre katlı olmalarından dolayı eski literatürlerde "saf" ve homolog endometrial sarkom olarak kategorize edilmişlerdir. 2 ve daha fazla hücre sırasına sahip oldukları için daha önceden "mikso" olarak belirtilen MMMT'ler andiferansiye malign kök hücrelerinden oluşmaktadırlar. MMMT'ler hem karsinomatöz hem epitel kaynaklı ve hem mezenkimal hem sarkomatöz elementler barındırdığından "karsinosarkom" olarak adlandırılırlar. Karsinomatöz element genelde andiferansiye adenokarsinomdur. Bu terminolojideki konsept Şekil 51-5'te gösterilen uterin sarkomların histolojilerini anlatan çalışmada daha iyi ifade edilmektedir. Tablo 51-2 endometrial sarkomlardaki baskın histolojik terminolojileri birleştirmiş ve her kategorideki oluşabilecek çeşitlilikleri tariflemiştir.

Saf heterolog sarkomlar, örnek olarak rabdomyosarkomlar, kondrosarkomlar, osteosarkomlar ve liposarkomlar, oldukça nadirdir. Hemanjiosarkomlar, fibrosarkomlar, retiküler hücreli sarkomlar ve lenfosarkomlar



▲ Şekil 51-5. Uterin sarkomların histogenezleri.

Tablo 52-5. Over germ hücreli tümörlerin (OGCT) incelemesi

Histolojik Tip	OGCT Sıklığı	Unilateral/Bilateral	Tümör Belirteçleri
İmmatür Teratom	%35,6	%12-15 bilateral	AFP, LDH, CA-125
Disgerminom	%32,8	%10-15 bilateral	LDH, düşük hCG, AFP yok
Endodermal Sinüs Tümörü	%14-20	Genellikle unilateral	AFP, LDH
Embriyonal Karsinom	%4	Genellikle unilateral	hCG, AFP
Koryokarsinom	%2,1	Genellikle unilateral	hCG
Mikst Germ Hücreli tümör	%5,3	Mevcut doku hücre türüne bağlı	Mevcut doku hücre türüne bağlı
Gonadoblastom			
Polieimbriyoma			hCG, AFP

AFP, α fetoproteini; CA-125, kanser antijen-125; hCG, insan koriyolik gonadotropini; LDH, laktat dehidrogenaz.

ve geç nükseder. Juvenil alt tipi (JGCT) ise, GCT'lerin% 5'ini oluşturur, genellikle 30 yaşından küçük (genellikle ergenlikten önce) bireylerde gelişir ve geç nüks riski daha düşüktür. Her iki tipte de, tümör pratik olarak her zaman tek taraflıdır.

Mikroskobik olarak granüloza hücreleri karakteristik olarak oluklu veya kahve çekirdeği şeklinde görülür; Call-Exner cisimcikleri ise, eozinofilik sıvı içeren çok sayıda küçük kaviteyi temsil eder. Değişen miktarlarda teka hücreleri bulunur.

GCT'ler inhibin sekresyonu ile karakterizedir ve bu tümör belirteci tümörün progresyonunu ve tedaviye yanıtı izlemekte kullanılabilir. Bu tümörler sıklıkla östrojen üretir ancak östrojen GCT'lere özgü olmadığından iyi bir belirteç değildir. Antimülleryan hormonu (AMH) olarak da bilinen Mülleryan inhibitör madde (MIS) normalde gelişen foliküldeki granüloza hücreleri tarafından salgılanır ve GCT'ler için potansiyel bir tümör belirteci olarak ortaya çıkar. Çalışmalar serum AMH'nin, AGCT'lerde duyarlı, spesifik ve güvenilir bir belirteci olduğunu saptamışlardır. Serum AMH seviyelerinin ooforektomi uygulandıktan sonra GCT nüksünün erken aşamada saptanması için duyarlı ve spesifik olduğu bulunmuştur. AGCT'lerin rezeksiyondan 10-20 yıl sonra bile yüksek rekürrens insidansı olduğundan, bu bulgu önemlidir. Bununla birlikte, bu tür tümörleri olan kadınlarda serum AMH'nin tümör belirteci olarak kullanımının daha netleştirilmesi gerekmektedir, çünkü çok sayıda hastayla yapılan çalışmalar GCT'lerin nadir görülmesi nedeniyle yetersizdir.

2. Tekoma— Over tekomaları, over stromalarının teka hücrelerinden kaynaklanan solid fibromatöz tümörlerdir. Neredeyse her zaman iyi huylu ve tek taraflıdır ve menopoza sonrası kadınlarda görülürler (ortalama yaş 59). GCT'ler gibi, over tekomalarında östrojen sekresyonu ile ilişkilidir. Olguların %15'inde endometriyal hiperplazi, %25'inde ise eşzamanlı endometrial karsinom ile prezente olurlar. Sonuç olarak, sıklıkla postmenopozal kadınlarda anormal uterus olarak izlenir. Sıklıkla iyi huylu

olan bu over tümörü, kesitlerde sarı görünüm veren lipit yüklü stromal hücrelerden oluşur.

3. Sertoli-stromal Hücreli Tümörler— Sertoli-stromal hücreli tümörler nadir görülür ve normalde oositleri çevreleyen bölgeleri oluşturmak için bölünen kök hücrelerden gelişir. Ortalama tanı yaşı 25'tir (çoğu tümör yaşının ikinci ve üçüncü dekadında ortaya çıkar); nadiren bilateral olup genellikle büyüktürler (tanı anında ortalama 16 cm). Histolojik olarak, çeşitli yapısal paternler tanımlanmıştır.

Sertoli-stromal tümörler, gelişimin farklı aşamalarında testiküler yapılarda oluşur ve genellikle vakaların en az %30'unda virilizasyona neden olan androjenler ve androjen öncülüleri (testosteron, 17-hidroksiprogesteron ve androstenedion) üretir. Sertoli-Leydig hücreli tümörlerin inhibin ve AFP ürettiği de rapor edilmiştir. Hem Sertoli hem de Leydig hücreleri genellikle bu tümörlerde bulunur, ancak bireysel hücre hattı tümörleri de oluşmaktadır. Saf Sertoli hücre tümörleri genellikle östrojen ve renin salgılayarak, hipertansiyon ve hiperkalemiye neden olur. Saf Leydig hücreli tümörler ise sadece birkaç vakada bildirilmiş olmalarına rağmen saptandıklarında tamamiyle androjen salgırlar.

Seks kord-stromal tümörlerin incelemesi Tablo 52-6'da verilmiştir.

Tablo 52-6. Seks kord-stromal tümörlerin incelemesi.

Histolojik Tip	Seks Kord-Stromal Tümör Sıklığı	Unilateral/Bilateral	Tümör Belirteçleri
Granüloza Hücreli	%70	Unilateral	Inhibin, östrojen, AMH
Tekoma	Nadir	Unilateral	Östrojen
Sertoli-Stromal hücreli	Nadir	Unilateral	Androjenler, bir miktar inhibin ve AFP

AFP, α fetoproteini; AMH, antimülleryan hormon.

Tablo 53–2. Düşük riskli metastatik gestasyonel trofoblastik hastalık için kemoterapi rejimleri.

İlaç/doz:
Metotreksat 30–50 mg/m ² IM haftada bir.
Metotreksat 0.4 mg/kg/g IV veya IM 5 gün; 14 günde bir tekrarlar
1, 3, 5 ve 7. günlerde metotreksat 1 mg/kg IM ve 2, 4, 6 ve 8. günlerde folinik asit 0.1 mg/kg IM; 15–18 günde bir tekrarlar
Metotreksat 100 mg/m ² IVP, daha sonra 12 saat boyunca 500 mL DX5’de 200 mg/m ² ve metotreksatın başlamasından 24 saat sonra başlayarak 4 doz her 12 saatte bir 15 mg IM veya PO folinik asit; 18 günde bir veya gerektiği gibi tekrarlayın
Daktinomisin 1.25 mg/m ² IV; 14 günde bir
Daktinomisin 10–13 µg/kg/g IV 5 gün; 14 günde bir tekrarlar
İzlem:
Haftalık β-hCG titresini izleyin. B-hCG titresini % 10 veya daha fazla yükselirse, yüksek bir seviyede plato çizerse veya yeni metastaz görülürse alternatif ilaca geçin
Tedavi döngüsü sırasında günlük veya belirtildiği gibi haftalık olarak laboratuvar testleri yapın.
Oral kontraseptif ajanlar veya diğer doğum kontrol yöntemleri eş zamanlı olarak alınmalı ve remisyondan sonra en az 1 yıl devam etmelidir.
Negatif β-hCG titresinden sonra kemoterapi 1 kür devam etmeli
Takip programı: 3 ardışık normal titreye kadar haftalık β-hCG titresini; 12 ay boyunca aylık β-hCG titresini
Remisyon sağlanana kadar aylık pelvik muayene ve akciğer grafisi dahil fizik muayene; daha sonra 1 yıl boyunca 3 aylık aralıklarla; sonrasında gerektiği durumlarda.

DX5, dekstroz 5%; hCG, insan koryonik gonadotropin; IM, intramusküler; IV, intravenöz; IVP, intravenous puşe; PO, peroral.

arasında değişmekte olup, kurtarma oranları %100’e yaklaşmaktadır. Metotreksat, hepatosellüler hastalık varlığında veya böbrek fonksiyonu bozukluğunda kontrendikedir.

Tedavi sırasında haftalık kantitatif hCG titrerleri ve tam kan sayımı elde edilmelidir. Her tedaviden önce karaciğer ve böbrek fonksiyon değerlendirmeleri yapılmalıdır. İlk normal hCG değerine ulaşıldıktan sonra en az 1 ek ilaç tedavi kürü verilmelidir. Remisyonu indüklemek için gerekli tedavi döngüsü sayısı, tedavinin başlangıcındaki hCG konsantrasyonunun büyüklüğü ile orantılıdır. Genellikle ortalama 3 veya 4 kür tek ajan tedavisi gerekir. Remisyon indükledikten ve tedavi tamamlandıktan sonra, hCG analizleri 1 yıl boyunca aylık olarak elde edilmelidir.

2. Metastatik gestasyonel trofoblastik hastalık—

Metastatik hastalıkta tedavide, tek bir ajana direncin beklenildiği durumlarda tek ajanlı kemoterapi (Tablo 53-2) veya çoklu ajan kemoterapi kullanılır. Başlangıçta hangi hastaların daha agresif tedaviye ihtiyaç duyacağını belirlemek için çeşitli sistemler geliştirilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri’nde Ulusal Kanseri Enstitüsü sistemi, tek ajanlı kemoterapiye yanıt olarak hastanın iyi veya kötü prognoza sahip olup olmayacağını belirlemek için kullanılır.

Tablo 53–3, hastaların yaş, önceki gebelik tipi, önceki gebelik ile kemoterapiye başlama arasındaki interval, tedavi öncesi hCG düzeyi, en büyük tümör boyutu, metastaz bölgesi, metastaz sayısı ve önceki kemoterapi gibi risk faktörlerine dayanarak hastaları düşük veya yüksek risk grubu olarak sınıflandıran WHO skorlama sistemini vurgulamaktadır. Toplam 0-6 puan düşük risk olarak kabul edilir ve toplam puan ≥ 7 ise yüksek risk olarak sınıflandırılır.

2009 FIGO evreleme sistemi, hem anatomik hem de anatomik olmayan faktörlerin kullanımını birleştirir (Tab-

Tablo 53–3. FIGO tarafından uyarlanan modifiye WHO prognostik skorlama sistemi.

	0	1	2	4
Yaş, yıl	< 40	≥ 40	—	—
Önceki gebelik	Mol	Düşük	Term	—
Önceki gebelik ile arasındaki interval, ay	< 4	4–< 7	7–< 13	≥ 13
Tedavi öncesi serum hCG (IU/mL)	< 10 ³	10 ³ –< 10 ⁴	10 ⁴ –< 10 ⁵	≥ 10 ⁵
En büyük tümör boyutu (uterus dahil)	—	3–< 5 cm	≥ 5 cm	—
Metastaz bölgesi	Akciğer	Dalak, Böbrek	Gastrointestinal	Karaciğer, Beyin
Metastaz sayısı	—	1–4	5–8	> 8
Önceki kemoterapi başarısızlığı	—	—	Tek ajan	2 veya daha fazla ajan

FIGO, Uluslararası Jinekoloji ve Obstetrik Federasyonu; hCG, insan koryonik gonadotropin; WHO, Dünya Sağlık Örgütü. FIGO Jinekolojik Onkoloji Komitesinin izni ile çoğaltılmıştır. Current FIGO staging for cancer of the vagina, fallopian tube, ovary, and gestational trophoblastic neoplasia. Int J Gynaecol Obstet 2009 Apr;105(1):3–4.

Tablo 55-2. Kadın faktör infertilite için tıbbi öykü.

In utero Dietilstilbestrol (DES) maruziyeti
Pubertal Gelişim Öyküsü
Mevcut menstrual siklus özellikleri (uzunluk,süre,molimina)
Kontrasepsiyon öyküsü
Önceki Gebelikler, sonuçları
Önceki ameliyatlar, özellikle pelvik
Önceki enfeksiyon
Anormal papanicolaou (Pap) yayma öyküsü, tedavi
İlaçlar ve Tedavi
Genel sağlık (diyet, kilo stabilitesi, egzersiz modelleri, sistemlerin gözden geçirilmesi)

etkeni değerlendirmeyi amaçlar. Çoğu durumda, çift, duygularının çok yüksek olduğu bazı zamanlarda oldukça teknik olabilecek önemli miktarda bilgiyi öğrenmeye çalışacaktır. Bu nedenle, bir literatür veya görüşmenin yazılı bir özetinin sunulması yararlı olacaktır. Sıklıkla, mevcut öykü olası bir tanıyı veya infertiliteye sebep olan bir nedene işaret edecektir. Ancak tüm ana faktörlerin temel bir değerlendirmesini tamamlamak önemlidir, bu sayede ikincil bir tanı gözden kaçmayacaktır.

► Erkek Eşin Değerlendirilmesi

İnfertil çiftlerin % 25-40'ında erkek faktörü teşhis edilir. Tanıların çoğu varikosel gibi testiküler patolojilerdir. Her ne kadar doğrulanması tam olarak tamamlanmamış olsa da, temel moleküler genetik bilginizin genişlemesi ile birlikte spermin fertilitate potansiyelini ölçmek için moleküler tekniklerin kullanımını artırmaya yönelik bir eğilim vardır. Deneyim ve araştırmalar, önceden fertilizasyonu ölçmek için kullanılan bazı testleri, tarihsel

değeri dışında geçersiz kalmıştır. Tıbbi geçmiş ve fiziki muayenenin ötesinde, erkek faktörün ilk değerlendirmesi semen analizi ile yapılır. Eğer sonuçlar anormal ise, bulguları doğrulamak için 4 hafta veya daha fazla zaman sonra tekrarlanmalıdır. Normal semen analizi, önemli erkek faktörünün olmadığına işaret ederken, anormal semen analizi olması durumunda endokrin, ürolojik veya genetik gibi daha ileri değerlendirme önerilmektedir.

A. Semen Analizi

Erkek eş, örnek alınmadan önceki 2- 5 gün arasında cinsel ilişkide bulunmamalı ve numune alındıktan sonra 1 saat içinde örnek laboratuvar tarafından teslim alınmalıdır. Tablo 55-4 normal sperm değerlerini göstermektedir. Eğer temel sayım ve hareketliliğin parametreleri normal ise, sperm morfolojisinin değerlendirilmesi daha kritik bir hal alır. Spermin normal olduğu raporlanmadan önce, sperm morfolojisinin alanında uzman kişiler tarafından kesin kriterlere dayanarak değerlendirilmesi gerekmektedir.

Normal fertil erkeklerde sperm parametreleri zaman içinde önemli ölçüde değişiklik gösterebilir. Bu yüzden anormal bir sonuç ile karşılaşıldığında ilk olarak birkaç hafta aradan sonra testi tekrarlamak gereklidir. Normal bir sperm analizi genellikle önemli bir erkek faktörünün olmadığına işaret eder. Düşük sayı, azalmış motilite ve anormal formların artması infertilite ile ilişkili en sık parametreler olsa da, çocuk sahibi olmak istemeyen ve vazektomi uygulanan erkeklerin %20'sinde olumsuz sperm parametreleri bulunabilir. Semen analizi anormal veya sınırda parametreler gösteriyorsa, spermatogenez döngüsünün yaklaşık 74 gün sürdüğü akıld tutularak anormalliğin yakın zamanlı tahmini nedeni için geçmiş gözden geçirilmelidir. Mililitrede 5 milyondan az spermi olan bir erkekte, folikül uyarıcı hormon (FSH), luteinize edici hormon (LH) ve testosteron içeren endokrinolojik değerlendirme ve seçilen vakalarda karyotip analizi gerekli görülmektedir. Hasta, infertilite konusunda özel ilgi alanı ve uzmanlığa sahip bir üroloğa yönlendirilmelidir.

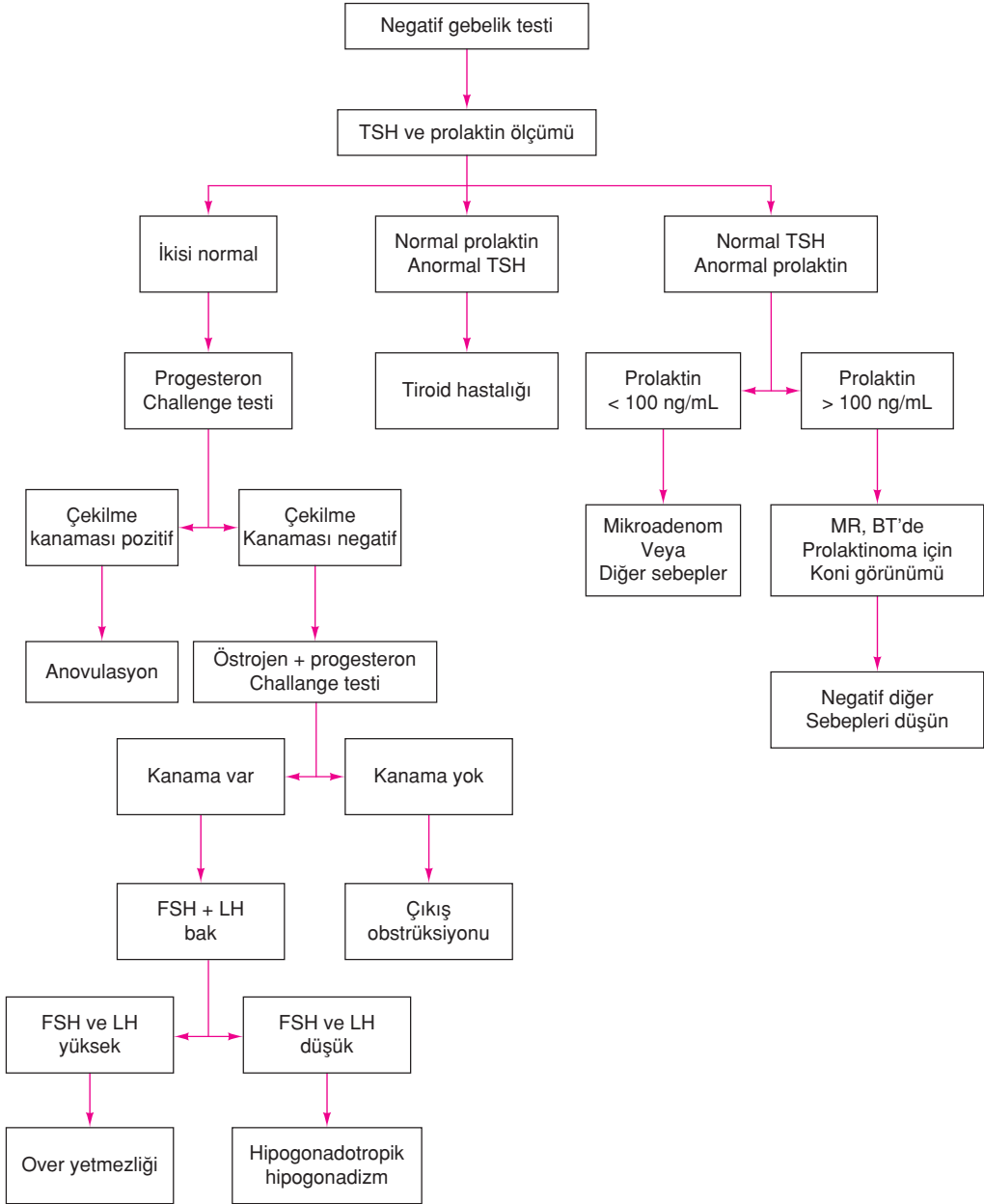
Tablo 55-3. Erkek faktör infertilite için tıbbi öykü

Konjenital anomaliler
İnmemiş testis
Önceki paternite
Cinsel ilişki Sıklığı
Toksine maruz kalma
Geçirilmiş cerrahi
Önceki enfeksiyonlar, tedavi
İlaçlar ve tedaviler
Genel sağlık (diyet,egzersiz, sistemlerin gözden geçirilmesi)
Tıraş Sıklığında azalma

Tablo 55-4. Normal semen parametreleri.

Likefaksiyon	30 dakika
Sayı	≥ 20 milyon/mL
Motilite	> 50%
Volüm	≥ 2 mL
Morfoloji	
DSÖ kriteri	> 30% normal
Kruger Kesin Kriteri	> 14% normal
pH	7.2-7.8
Beyaz Kan Hücre Sayımı	< 1 milyon/mL

DSÖ, Dünya Sağlık Örgütü.



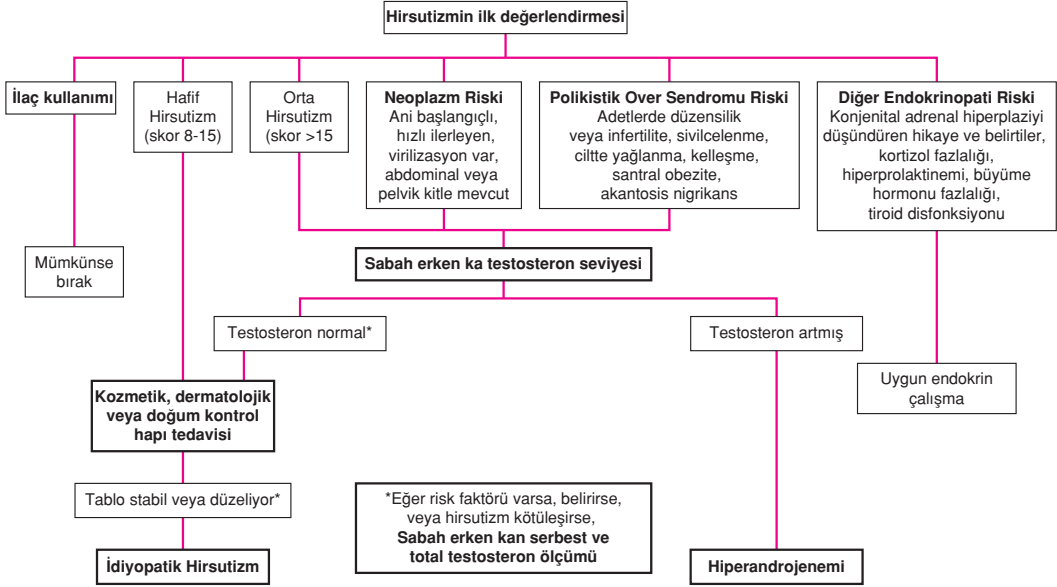
▲ Şekil 56-3. Sekonder amenore hastalarına yaklaşım.

testler tanıyı desteklemekte yardımcı olacaktır. Tüm bunlar yapıldıktan sonra uygun tedavi planlanabilir

Amenoresi olan ve uterusu olan her hastaya gebelik, serum tiroit stimule edici hormon (TSH) ve prolaktin testi yapılmalıdır. Galaktore varlığı sorgulanmalı ve fizik muayeneyle dışlanmalıdır.

A. Primer Amenore Tanısı

Şekil 56-2'de primer amenore için diagnostik şema gösterilmiştir. Vajen ile uterus varlığını saptamak için ve vaginal septum ya da imperfore hymen varlığını dışlamak için pelvik muayene yapılmalıdır. Adolesan kızlarda pelvik muayene zor olabileceği için, pelvik ultrason ya da



▲ **Şekil 57-2.** Hirsutizm olan kadınların hiperandrojenizm açısından değerlendirilmesi için önerilen algoritma. Hirsutizme neden olan medikal tedaviler olarak anabolik ve androjenik steroidler (atletlerde, endometriozisli veya seksüel bozukluğa sahip hastalarda akla gelmeli) ve valproik asit (nörolojik rahatsızlıklarda akla gelmeli) sayılabilir. Eğer hirsutizm orta veya ileri düzeydeyse ya da hafif derecede olsa bile beraberinde altta yatan bir hastalık varlığını düşündürecek belirtilerle birlikte gösteriyorsa, hasta artmış androjen seviyeleri açısından araştırılmalıdır. Şekilde içerisinde de görülebileceği gibi, akla gelebilecek hastalıklar arasında, neoplazmalar ve çeşitli endokrinopatiler bulunur ki bu endokrinopatilerin en sık görüleni polikistik over sendromudur (PKOS). Menstrüel döngüsü düzenli olan bir kadında, plazma normal değerlerin standardize edildiği adet 4-10. günlerinde olmak üzere, sabah erken testosteron seviyelerine yeniden bakılmalıdır. Plazma testosteron seviyeleri normal olmakla birlikte beraberinde risk faktörü varsa veya tedaviye rağmen hirsutizm artmaya devam ediyorsa plazma testosteron seviyeleri serbest testosteron ile birlikte yeniden ölçülmelidir. Konjenital adrenal hiperplazi açısından yüksek riskli görülen kişilerde beraberinde 17-hidroksiprogesterona da bakılabilir. Bu algoritmayla, başlangıçta idiyopatik hirsutizm tanısı konmuş kadınların küçük bir kısmında aslında asemptomatik idiyopatik hiperandrojenizmde sahip oldukları veya daha önceden şüphelenilmemiş olsa da bir infertilite nedenine sahip oldukları (infertilite PKOS'un tek kutanöz olmayan belirtisidir) ortaya çıkabilir. (Rosenfield RL. Clinical Practice. Hirsutizm. N Eng J Med 2005 Dec 15;353(24):2578-2588.)

2. Fonksiyonel stromaya sahip over tümörleri—

Fonksiyonel stromaya sahip over tümörleri, sinsiyotrofoblast hücreleri içeren germ hücreli tümörler, idiyopatik tümörler ve gebeliğe bağlı tümörler şeklinde sınıflandırılabilir. Bu tümörlerde neoplastik hücreler doğrudan steroid hormon salgılamaz fakat yumurtalığın içerisinde veya hemen tümöre komşu yumurtalık stromasından steroid hormon salınımını uyarır. Bu tümörler overin, benign veya malign ve primer veya metastatik tümörleri içerisinde tanımlanmıştır.

B. Hirsutizme Neden Olan Overin Neoplastik Olmayan Bozuklukları

Hirsutizmin en sık nedeni olan PKOS tipik olarak adet döngüsündeki düzensizlikler, infertilite ve obesite ile birlikte görülür. PKOS da görülen histolojik değişiklikler kalınlaşmış ovarian kapsül ve hiperplastik, luteinize olmuş çok sayıda follikül şeklindedir. Bu hastalığın patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Öne sürülen nedenler arasında ovarian disregülasyon, hipotalamo-pitüiter aksın bozulması, adrenal androjen fazlalığı, ve artmış insülin rezistansı sayılabilir. Altta yatan sorun ne olursa olsun, hiperandrojenizmin derecesi ve kişinin androjenlere duyarlılığına bağlı olarak hastaların %80'inde hirsutizm şikayeti izlenir.

Hirsutizm ile birlikte görülen diğer neoplastik olmayan yumurtalık kökenli hastalıklar arasında stromal hiperplazi ve stromal hipertekozis sayılabilir. Stromal hiperplazide, hipertrofik yumurtalıklardan androjenler fazla miktarda salgılanır. En sık 60-70 yaşları arasında görülür ve genellikle her iki overin uniform büyümesi ile birlikte saptanır. Stromal hipertekoziste bilateral yumurtalıklar etkilenir ve luteinize teka hücrelerinden oluşan odağa sahip stromal hücrelerin proliferasyonu gözlenir. Sıklıkla virilizm, hipertansiyon, ve glukoz metabolizmasındaki bozukluklar şeklinde klinik tablo yaratır ve

STAGE I (MINIMAL)			STAGE II (MILD)			STAGE III (MODERATE)		
								
PERITONEUM			PERITONEUM			PERITONEUM		
Superficial Endo	-	1-3 cm -2	Deep Endo	-	> 3 cm -6	Deep Endo	-	> 3 cm -6
R. OVARY			R. OVARY			CULDESAC		
Superficial Endo	-	< 1 cm -1	Superficial Endo	-	< 1 cm -1	Partial Obliteration		-4
Filmy Adhesions	-	< 1/3 -1	Filmy Adhesions	-	< 1/3 -1	L. OVARY		
TOTAL POINTS		4	L. OVARY			Deep Endo	-	1-3 cm -16
			Superficial Endo	-	< 1 cm -1	TOTAL POINTS		26
			TOTAL POINTS		9			
STAGE III (MODERATE)			STAGE IV (SEVERE)			STAGE IV (SEVERE)		
								
PERITONEUM			PERITONEUM			PERITONEUM		
Superficial Endo	-	> 3 cm -4	Superficial Endo	-	> 3 cm -4	Deep Endo	-	> 3 cm -6
R. TUBE			L. OVARY			CULDESAC		
Filmy Adhesions	-	< 1/3 -1	Deep Endo	-	1-3 cm -32**	Complete Obliteration		-40
R. OVARY			Dense Adhesions	-	< 1/3 -8**	R. OVARY		
Filmy Adhesions	-	< 1/3 -1	L. Tube			Deep Endo		1-3 cm -16
L. Tube			Dense Adhesions	-	< 1/3 -8**	Dense Adhesions	-	< 1/3 -4
Dense Adhesions	-	< 1/3 -16*	TOTAL POINTS		52	L. Tube		
L. OVARY						Dense Adhesions	-	> 2/3 -16
Deep Endo	-	< 1 cm -4				L. OVARY		
Dense Adhesions	-	< 1/3 -4				Deep Endo	-	1-3 cm -16
TOTAL POINTS		30				Dense Adhesions	-	> 2/3 -16
						TOTAL POINTS		114

*Point assignment changed to 16
**Point assignment doubled

▲ **Şekil 58-3.** Endometriozis sınıflaması. Endometrial tutulumun evre veya şiddeti weighted point sistemine göre belirlenmiştir (nokta değerler için tablo 58-1'e bak). Endometriozis sınıflaması. Endometrial tutulumun evre veya şiddeti weighted point sistemine göre belirlenmiştir (nokta değerler için tablo 58-1'e bak). Noktaların dağılımı keyfi olarak belirlenmiştir ve hastalıkla ilgili bilgi arttıkça revize edilebilir. Tam bir değerlendirme için pelvisin saat yönünde ya da saat yönünün tersinde incelenmesi önerilir. Endometrial implantların sayı, büyüklük ve yerleşimleri, endometriomalar ve adezyonlar not edilir. Örneğin, periton üzerinde 5 farklı 0.5 cm yüzeysel implant (toplam 2.5 cm) 2 puandır. (Uterus yüzeyi periton olarak değerlendirilir) Endometriozis ya da adezyonların şiddeti, periton, over, tubalar ya da cul-de-sac için belirlenerek skorlanır. Örneğin peritonun 4 cm yüzeysel ve 2 cm derin tutulumu 6 olarak skorlanır (8 değil). Overin 4 cm derin endometriomasi ve 3 cm'den fazla yüzeysel hastalık 20 olarak skorlanır (24 değil). Tek adneksi olan hastalarda diğer adneksi için hesaplanan skor ikiye çarpılır. Hesaplanan puanlar daire içine alınır ve toplanır. Skor hastalığın evresini belirler (minimal, hafif, orta, ciddi). Barsak, üriner sistem, tubalar, vajen, serviks, der ve başka lokalizasyonlardaki hastalık, ek olarak not edilir. Tubal oklüzton, myom, uterin anomali ve benzer ek patolojiler, 'ek patoloji' başlığı altında kaydedilir. Tüm patoloji pelvik organ eskizi üzerinde gösterilmeli ve gözlem tekniği (laparotomi, laparoskopi) belirtilmelidir. (Reproduced with permission from Revised American Society for Reproductive American Society for Reproductive Medicine: Medicine classification of endometriosis: 1996. Fertil Steril 1997 May;67(5):817-821.)



▲ Şekil 60-3. Servikal başlık.

oluşturması için, serviks üzerine uygun olarak yerleştirilmelidir. Serviks boyutundaki farklılıklar nedeni ile bireysellik esastır. Servikse uygun bir başlık bulmak oldukça zordur ve bu da yöntemin pratik kullanımını ciddi anlamda kısıtlamaktadır. Ayrıca birçok kadın serviksini hissetmekte zorlandığı için tam olarak doğru yerleştirmek zordur. Bu gibi problemlerden dolayı vajinal diyafram ile karşılaştırıldığı zaman servikal başlık çok az avantaja sahiptir. Bazıları servikal başlığın 1 veya 2 gün yerinde kalabileceğini desteklerse de yaklaşık 1 günlük kullanımdan sonra sıklıkla kötü kokulu bir akıntı gelişir. Uygun kullanımla; servikal başlığın etkinliği diyafram ile benzerdir, başarısızlık nedeni en sık servikal başlığın yerinden oynaması olarak belirtilmektedir. Servikal başlık ilişkiden 8-48 saat sonrasına kadar kalabilir ancak yerinde olup olmadığı her cinsel ilişkiden sonra kendisi tarafından parmağı ile kontrol edilmelidir.

SPERMİSİD PREPARATLAR

Spermisid vajinal jeller, kremler, suppozituarlar, vajinal süngerler ve köpüklerin spermleri öldürücü etkileri yanında mekanik olarak spermlerin servikal kanaldan içeri geçişini engelleyen bariyer etkileri de vardır. Birleşik Devletler'de kullanımda olan tek spremisid spermatozoaya toksik etkileri olan uzun zincirli surfaktan Nonoksinol 9'dur. Spermisidler tek başlarına kullanılabildikleri gibi diyafram veya kondom ile birlikte de kullanılabilirler. Bazı köpük tabletler ve suppozituarların vajina içinde tamamen etki edebilmesi için birkaç dakikaya ihtiyaçları vardır ve bu sürenin geçmesi beklenmez ise başarısızlık olabilir. Genel olarak tek başlarına tam uygun bir kulla-

nım ile başarısızlık oranı yılda %15 iken tipik kullanımda bu oran iki katına çıkar. Bu kimyasal ajanlar vajinal mukoza ve eksternal genitalyayı irrite edebilirler. Son zamandaki bulgulara göre Nonoksinol 9 içeren spermisitler gonore, klamidyaya veya HIV enfeksiyonu için koruyucu değildir. Ayrıca Nonoksinol 9 içeren spermisitlerin sık kullanımıyla ilişkili olarak genital yaraların oluşması, HIV geçiş riskini de artırmaktadır.

Raymond EG, Chen PL, Luoto J. Contraceptive effectiveness and safety of five nonoxynol-9 spermicides: A randomized trial. *Obstet Gynecol* 2004; 103:430-439. PMID: 14990402.

Richardson BA. Nonoxynol-9 as a vaginal microbicide for prevention of sexually transmitted infections. *JAMA* 2002; 287:1171-1172. PMID: 11879115.

PERİYODİK KORUNMA

Uzun zamandan beri bilinen bilgi şudur ki; kadın, menstrüel siklusun sadece belli günlerinde fertildir. Periyodik korunma (ritim veya doğal aile planlaması); fertilize olabilecek nitelikteki ovum ve motil spermin tüplerde karşılaşabileceği zaman diliminde cinsel ilişkiden sakınmayı esas alır. Fertilizasyon tuba içinde gerçekleşir ve ovum-tüplerde yaklaşık ovulasyondan 1-3 gün sonrasına kadar kalır, böylelikle fertil periyod ovulasyon zamanından 2-3 gün sonrasına kadardır.

Doğru tahmin veya ovulasyon göstergeleri periyodik korunma metodunun başarısında esastır. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde son on yıldaki veriler doğal aile planlama metodunun kullanımının %0-11 arasında olduğunu göstermektedir. Hamilelik oranları oldukça değişkendir fakat en güvenilir çalışmalara göre 1 yıllık yaşamdaki hamilelik oranı yılda 10-25/100 arasında değişmektedir.

1. **Takvim metodu** son birkaç ayki periyodun kaydedilerek oluşturulan formüle dayanarak ovulasyon gününü öngörür. Ovulasyon genellikle bir sonraki menstrual periyodun ilk gününden 14 gün önce olur. Fertil aralık ovulasyondan en az 2 gün önce ve 2 gün sonrası olarak belirlenmelidir. Sakınma günlerini 1-2 gün kaydırmak başarı oranını artırır. Bu metoden başarılı kullanımındaki temel bilgi, luteal fazın oldukça sabit olup, normal kadınlar için 14 gün olmasıdır. Bu metoden başarılı olması için düzenli menstrual siklusun olması gerekmektedir. Bu nedenle değişken sıklusa sahip olanların doğruluğu şüphelidir. Bu metot sık kullanılan bir metot olmasına rağmen başarısızlık oranı 1 yıllık kullanımda %35 olan en az güvenilir metottur.
2. Periyodik korunma metodunda oldukça etkili bir yöntem de **vücut ısısı** ölçümüdür. Bazal vücut ısısı kaydedilerek elde edilen ovulasyon zamanı oldukça güvenilirdir. Vajinal veya rektal vücut ısısı sabah kalkar kalkmaz herhangi bir fiziksel aktivite yapmadan

kal nedenlerden dolayı hastanın hayatını tehdit ediyor-
sa, Eisenmenger sendromu ve kistik fibroz gibi. Diğer
endikasyonlar; gebelik bir tecavüz sonrası oluşmuş ise
veya fetüste, trizomi 13 gibi belirgin bir bozukluk var ise.
Herhangi bir olayda, kararın esası anne adayının tarafın-
dan verilecektir. Sosyal dernekler tarafından yardım gerek-
li olduğu takdirde verilmektedir. Tam bir sosyal öykü,
medikal öykü alma ve fizik muayene gereklidir, özellikle
uterus boyutu ve pozisyonuna dikkat edilmelidir; gebe-
liğin gerçek büyüklüğünün hesaplanmasına dikkat edil-
melidir (2 hafta hatta mümkünse 1 hafta içinde). Kesin
olmamakla birlikte pelvik sonografi kişiye bağlı olarak
yapılabilir. Rutin laboratuvar testleri gebelik testi, idrar
testi, hematokrit düzeyi, Rh tayini, sifiliz serolojik testi,
gonore kültürü ve Pap smeari içermelidir.

► İndüklenmiş Abortus Metodları

Abortusu indüklemek için çeşitli metodlar mevcuttur:
Vakum veya cerrahi küretaj; medikal abortus (tek başına
mifepriston veya mifepristonla misoprostol veya diğer
prostaglandinlerin kombinasyonu), intraovular veya
ekstraovular hipertonic enjeksiyonlar veya diğer oksito-
tik ajanlar; dilatasyon ve evakuasyon; kateter, sonda veya
torbalar gibi araçların ekstraovular yerleştirilmesi; histe-
rotomi - abdominal veya vajinal-; histerektomi -abdomi-
nal veya vajinal- ve menstrüasyon düzenlemesi.

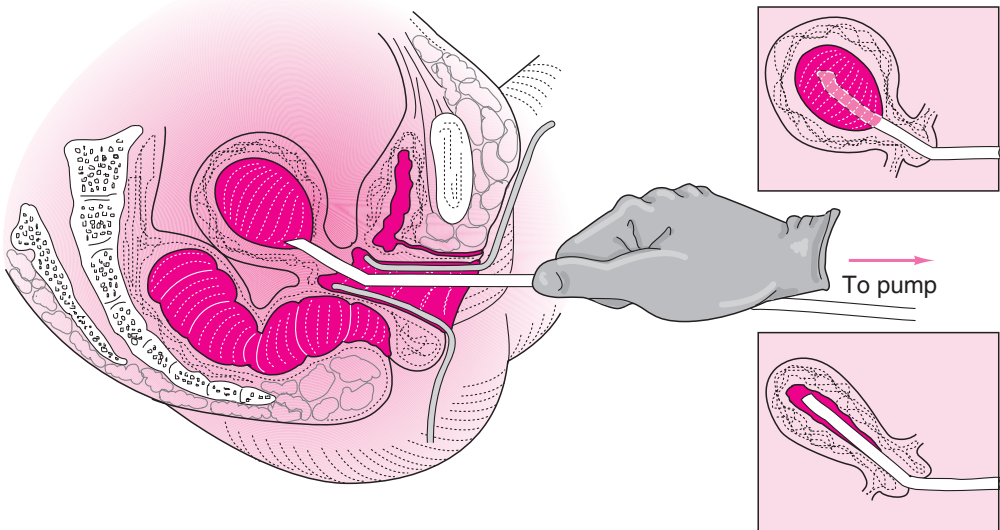
Abortus metodu primer olarak gebelik haftasına
göre belirlenir, hastanın sağlık durumu, doktorun tecrü-
besi ve erişilebilen fiziksel imkanlar göz önünde tutulur.
Tekrarlayan düşüklerin riski farklı sosyodemografik ka-
rakteristiklerle ilişkilidir, fakat abortus metodu bir risk

faktörü olamaz. Poliklinik şartlarında lokal anestezi veya
hafif bir genel anestezi altında uygulanan vakum küretaj
son derece güvenli olabilmektedir. Poliklinik şartlarında
uygulanan abortusun güvenliği ve kısa yatış süresi tek
fonksiyonlu, 'bağımsız' abortus kliniklerinin gelişmesini
sağlamıştır. Buna ek olarak, daha etkin bir danışmanlık
hizmeti ve sosyal servisin sağlanması, bu kliniklerin gi-
derlerinin etkin şekilde azalmasına yol açmıştır. Birçok
hastane 'kısa yatış-süresine' sahiptir, bu klinikler polik-
linik şartlarında etkinlik ve donanımlı hastanelerin im-
kanlarını sunabilmektedir.

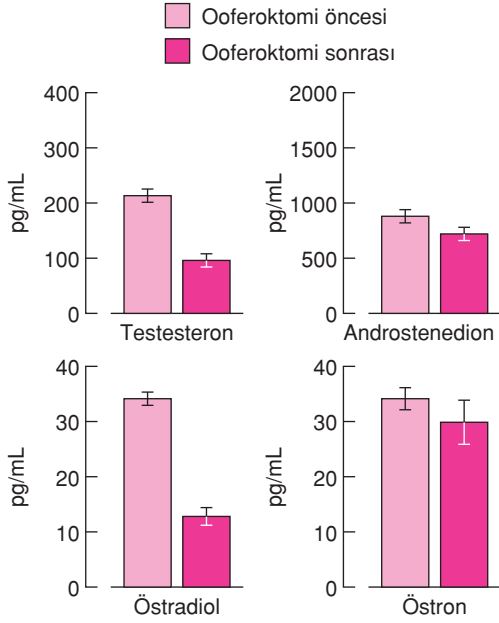
A. Vakum küretaj

12 hafta ve önceki gebeliklerin terminasyonunda en
güvenli ve etkin yöntem vakum küretajdır. Bu teknik
dünya çapında hemen kabul görmüştür ve Birleşik Dev-
letlerdeki indüklenmiş abortusların %90'ından fazlası
bu metod ile uygulanmaktadır. Bu prosedür serviksin
aletlerde veya hidrofilik Laminaria fitili ile (Intra-Am-
niyotik dilatasyonu ile doğum indüksiyonuna bakınız)
dilatasyonu, ardından endometrial kaviteye uygun
çapta vakum kanülü yerleştirilmesini içerir(Şekil 60-9)
Prosedürlerin çoğu lokal anestezi ile paraservikal blok
ve/veya ek bir sedatif ilaç uygulanarak yapılır. Uygulanan
standart negatif basınç 30-50 mm Hg arasındadır.

Birçok doktor aspirasyon sonrası hafif bir şekilde
aletle küretaj yapar. Vakum küretajın cerrahi küretaja
avantajları; uterusun daha hızlı boşaltılması, kan kaybını
en aza indirmesi ve uterus perforasyonu riskini azaltma-
sıdır. Buna rağmen kanül ile perforasyonun fark edilme-
mesi diğer organlara ciddi zararlar verebilir. Uterusun
boyutlarının, pozisyonunun ve içeriğin hacminin bilin-
mesi güvenli bir küretaj için zorunludur.



▲ Şekil 60-9. İndüklenmiş abortus için vakum metodu



▲ **Şekil 61-2.** Endometrial kanser tanılı 16 postmenopozal hastanın oferektomi öncesi ve sonrası androjen ve östrojen seviyeleri. (Judd HL. Hormonal dynamics associated with the menopause. Clin Obstet Gynecol 1976 Dec;19(4):775-788. izniyle tekrar üretilmiştir).

ma öğleden sonra 3:00 ile sabaha karşı 4:00 arasındadır. Bu ritim adrenal aktiviteyi gösterir. Androstendionun temizlenme hızı premenopozal ve postmenopozal kadınlarda benzerdir bu yüzden dolaşımdaki değişiklikler üretimdeki değişikliği yansıtır. Yaşlı kadınlarda ortalama androstendionun üretim hızı yaklaşık olarak 1,5 mg/24 sa'dir ve bu premenopozal kadınlardankinin %50'sidir. Dolaşan androstendionun çoğunun kaynağı adrenal iken postmenopozal over yaklaşık %20'sini salgılar.

Postmenopozal kadınlardaki testesteron seviyesi yalnızca premenopozal kadınlarda ooferektomi öncesi değerlerden hafifçe düşüken, overleri alınmış genç kadınlardan belirgin yüksektir. Bu androjenin sirkadian ritminde de belirgin bir varyasyon gözlenir, sabah 8:00'de yüksekken, öğleden sonra 4:00'de düşer. Pre ve postmenopozda testesteron atılımında değişiklik gözlenmez. Üretim hızı yaşlı kadınlarda yaklaşık olarak 150 µg/24 sa'dir ve genç kadınlardankinin üçte biridir.

Menopoz sonrası overler testesteronun ana kaynağıdır. Menopoz sonrası ooferektomi yaklaşık %60 oranında testesteron seviyesinde azalma ile ilişkilidir. Ooferektomi ile androjen atılımında bir değişiklik olmaz, ooferektomi sonrası bu azalma overden üretiminde azalmanın sonucudur. Androstendion menopozal dönemde dolaşımdaki testesteron seviyesine

küçük oranda da olsa katılır. Overlerden androstendion üretimi menopozdan sonra düşüktür ve androstendionun periferik dönüşümü relatif olarak yüksek olan testesteron seviyesine az miktarda katkı sağlar. Testesteronun overlerden direkt salınımı postmenopozal dönemde premenopozal dönemden daha fazladır. Testesteron artışları ovaryan venlerde periferik venlerden daha belirgindir. Bu artış premenopozal kadınlardan daha fazladır bu da postmenopozal overlerin direkt olarak daha fazla testesteron salgıladığı hipotezini destekler. Hilar hücreler ve luteinize stromal hücreler (hipertekozis) çoğu postmenopozal kadının yumurtalığında mevcuttur ve premenopozal kadınlarda da testesteron ürettiği gösterilmiştir. Bu hücrelerin postmenopozal kadınlarda da aynı şeyi yaptığı varsayılmaktadır.

Postmenopozal dönemde premenopozal döneme göre ovaryan testesteron üretimindeki görece artışın açıklaması için önerilen mekanizma; azalan östrojen üretimi nedeniyle artmış gonadotropin seviyelerinin hala androjen üretim kapasitesine sahip gonadal hücreleri uyarmasıdır. Bu artmış ovaryan androjen üretimi ve azalmış seks hormonu bağlayan globulin (SHBG) seviyeleri yaşlı kadınlarda gözlenebilen defeminizasyon, hirsutizm ve hatta virilizm bulgularını kısmen açıklar.

Adrenal androjenlerden dehidroepiandrosteron (DHEA) ve dehidroepiandrosteron sülfat (DHEAS) seviyeleri yaşla beraber sırasıyla %60 ve %80 oranında azalmıştır. Bu değişimin menopozla mı yoksa yaşlanmayla mı ilgili olduğu belirlenememiştir. Yine belirgin bir DHEA sirkadian varyasyonu da gözlenmektedir. DHEAS için benzer bir ritmin olup olmadığı bilinmemektedir. Genç kadınlarda bu iki androjenin kaynağı adrenal olarak bilinmektedir ve overin %15'inden azına katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Bundan dolayı DHEA ve DHEAS'daki belirgin düşüşler değişen adrenal androjen salınımını göstermektedir ve bu fenomene *adrenapoz* denmektedir. Bundan sorumlu mekanizma bilinmemektedir.

Özetlemek gerekirse premenopozal kadınlarda plazma androstendionu yaklaşık 1,5 ng/mL'dir. Plazma testesteronu 0,3 ng/mL'dir. DHEA ve DHEAS ortalama seviyeleri sabah 8:00 kanlarında sırasıyla 4 ng/mL ve 1600 ng/mL'dir.

Postmenopozal kadınlarda ortalama kan androstendion konsantrasyonları %50 düşerek yaklaşık olarak 0,6 ng/mL düşmüştür. Plazma testesteron seviyeleri yalnızca hafif düşerek (ortalama 0,25 ng/mL'ye). Plazma DHEA ve DHEAS altmış ve yetmişlerindeki kadınlarda ortalama 1,8 ng/mL ve 300 ng/mL'e gerilemiştir.

1. Östrojenler— Daha önce de söylendiği üzere en büyük düşüş östradioldedir. Konsantrasyonu menstruasyonun herhangi fazındaki genç bir kadının veya overleri alınmış

Tablo 61-1. Hormon tedavisi için Birleşik Devletlerde mevcut olan östrojen ve progesteronlar (Devamı).

Agent	How Supplied	Special Features
Oral Progestojenler		
Provera (medroksiprogesteron asetat)	2.5mg,5mg,10mg tabletler	İyi tolere edilir, yeterince çalışma mevcuttur
Prometrium (micronize progesteron)	100 mg, 200 mg kapsüller	İyi tolere edilir, uykuya meğil yapabilir
Megace (megestrol asetat)	20mg, 40 mg skor tabletler	Postmenopozal hormon tedavisinde rutin kullanılmaz
Micronor (noretindron)	0.35 mg tabletler	Kontraseptif "minipill" olarak kullanımı mevcuttur
Aygestin (noretindron asetat)	5 mg skor tabletler	Rutin hormon tedavisi için doz çok fazla olabilir
Intrauterin Progestin		
Skylla, Kyleena, Liletta, Mirena (levonorgestrel salgılayan RIA)	14 µg/gün, 20 µ/gün	Postmenopozal hormon tedavisinde rutin kullanım önerilmez, kontrasepsiyon ve yoğun menstrual kanama için kullanımı onay almıştır. İntrauterin yerinde 3 ila 5 yıl arasında kalır; endometrial hiperplaziyi minimal yan etkiyle engelleyebilir ama sadece bu endikasyonla kullanım onayı mevcut değildir.
Uterusu olan kadınlarda menopozal semptomların tedavisinde Estrojen/ Progesteron kombinasyonları		
Oral		
Prempro (konjuge equin östrojenler (CEE)/ medroksiprogesteron asetat(MPA))	0.3 mg CEE/1.5 mg MPA; 0.45 mg CEE/1.5 mg MPA;0.625 mg CEE/2.5 mg MPA; 0.625 mg CEE 1.-14. Günler arasında, sonra 0.625 mg CEE/5mg MPA 15.-28. günler arasında	İyi tolere edilir, yeterli çalışmalar mevcuttur, osteoporozun önlenmesinde onay almıştır, 0.625 mg/2.5mg preparatları WHI çalışmasında kullanılmıştır
Activella, Mimvey (estradiol/ noretindron asetat)	0.5 mg estradiol/0.1mg noretindron; 1mg estradiol/0.5 mg noretindron	Osteoporozun önlenmesinde onay almıştır
Prefest (estradiol/norgestimate)	1mg estradiol*3 gün, alternatif 1 mg estradiol/0.09 mg norgestimate*3 gün (sıklık)	Aralıklı progestin, osteoporozun önlenmesinde onay almıştır
Fenhr, Fyavolv, Jinteli (etinil estradiol/noretindron asetat)	0.5 mg estradiol/0.25 mg drospirenon; 1 mg estradiol/0.5 mg drospirenon	Osteoporozun önlenmesinde onay almıştır
Angeliq (estradiol/ drospirenon)	0.5 mg estradiol/0.25 mg drospirenone; 1 mg estradiol/0.5 mg drospirenone	Osteoporozun önlenmesinde onay almamıştır
Transdermal yamalar		
Combi-Patch (estradiol/noretindron asetat), haftada iki defa	0.05 mg estradiol/0.14 mg noretindron her gün; 0.05 mg estradiol/0.025 mg noretindron her gün	Osteoporozun önlenmesinde onay almamıştır
Climara Pro (estradiol/ levonorgestrel), haftalık	0.045 mg estradiol/0.015 mg levonorgestrel her gün	Osteoporozun önlenmesinde onay almıştır
Vasomotor semptomların yönetiminde oral konjuge equin östrojenler ve bazedoksifen, uterus olan kadınlarda progesterone da kesinlikle eklenmelidir		
Duavee (konjuge equin östrojenler/ bazedoksifen)	0.045 mg CEE/20 mg bazedoksifen her gün	Osteoporozun önlenmesinde onay almıştır

RIA, Rahim içi araç; WHI, Kadın Sağlığı Girişimi.

kün olan en kısa süre içinde uygulanmalıdır; hafif semptomlar ise hormonlarla ilgili olmayabilir.

Osteoporozun önlenmesinde farmakolojik yardım alan kadınlarda da östrojen kullanılabilir. Ama osteoporozun önlenmesi amacıyla östrojen tedavisi genellikle menopoza bağlı başka nedenlerden de östrojen kullanan veya

diğer antirezorptif tedavilerin uygulanmadığı kadınlarla sınırlıdır. Düşük doz östrojen, osteoporozun önlenmesinde östrojen tedavisinin risklerini minimum indirmek amacıyla giderek daha fazla kullanılmaktadır. Osteoporozu önlemede östrojen veya östrojen artı progestin kullanımının farklı seçenekleri mevcuttur (Tablo 61-1).

En zor obstetrik ve jinekoloji sorularını bile cevaplamak için hazırlanmış güncel, klinik odaklı bir eser.

LANGE®

Güncel, kapsamlı ve klinik tanı ve hasta yönetiminin pratik yönlerine odaklı tek obstetri ve jinekoloji kaynağı

Bireyselleştirilmiş tıbbi yaklaşımlar da dahil olmak üzere en son araştırmaları ve gelişmeleri yansıtacak şekilde genişletilmiş ve kapsamlı bir güncelleme

Tıp öğrencileri, kadın hastalıkları ve doğum asistanları ve uzmanları için hem sık hem nadir görülen hastalıkların yönetimine yönelik olağanüstü bir rehber

- 1000'den fazla hastalık ve rahatsızlığı içeren uygulamaya hazır içerik.
- Özet ve klinik gereklilik arasında mükemmel bir denge kurarak hızlı teşhis, etkili tedavi ve iyileştirilmiş sonuçlar için tam olarak gereken miktarda bilgi.
- Hastalıkların önlenmesi ve kanıta dayalı tıbbı güçlü vurgu.
- Yüzlerce anatomik çizim, resim, diyagram, tablo ve grafikler.
- **YENİ BÖLÜM:** Korpus Uterinin Benign Hastalıkları ve iki önemli konu olan Gebelikte Kardiyak Hastalıklar ve Gebelikte Pulmoner Hastalıklar ile ilgili daha ayrıntılı ve odaklanmış kapsam.
- Hasta başı kullanımına uygun pratik olarak dizayn edilmiş bir kaynak.

ARADUĞUĞUZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESİTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY ŞUBE

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13



ISBN: 978-975-277-871-9

