



Başakşehir Çam ve
Sakura Şehir Hastanesi

Kadın Doğum Günleri

10-12 Mart
2023

camvesakurakadindogumgunleri2023.org



Tam Metinler



Başakşehir Çam ve
Sakura Şehir Hastanesi

Kadın Doğum Günleri

10-12 Mart

2023

camvesakurakadindogumgunleri2023.org

Tam Metinler

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	3
KURULLAR	4
BİLİMSEL PROGRAM	6
TAM METİNLER	19

ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım,

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanemizin açılışından sadece 2 yıl geçmesine rağmen çok yol aldık. Yeni bir ekiple, yeni bir kurumun kültürünü oluşturmanın ne kadar zor olduğunu yaşarken öğrendik. Ancak kısa sürede İstanbul'un bu en büyük hastanesinde hem hizmet hem eğitim alanında çok iyi işler yapıldı. Perinatoloji ve jinekolojik onkoloji klinikleri tam kapasite ile çalışırken, tüp bebek merkezimiz İstanbul'da SMA taraması pozitif olan çiftlerde PGD yapılması için belirlenen 2 merkezden biri oldu. Doğum ve jinekolojik ameliyat sayıları çok hızlı bir şekilde arttı.

Çocuk hastanemiz ile birlikte bebek dostu hastane olan hastanemizin, yakın bir zamanda anne dostu hastane ünvanı alması için yoğun bir şekilde çalışmaktayız.

Kısa sürede asistan doktorların tercih ettiği bir hastane olmamız nedeni ile, biz de eğitim kalitesini ve akademisyen ekibini her geçen gün artırmaya çalışıyoruz.

Bütün bunlar ve gelen talepler bizi, hastanemizde yapılan eğitim toplantılarından öte hastanemiz adına bir kongre düzenlemeye yönlendirdi.

Kongremiz 'Başakşehir Çam ve Sakura Şehir EAH Kadın-Doğum Günleri' adı ile Hastanemizde, 10-12 Mart 2023 tarihleri arasında 3 gün olarak planlandı. İlk gün yani 10 Mart 2023 tarihinde uygulamalı olarak, sınırlı katılımlı 6 kurs yapacağız. Bu kurslarda çok kısa teorik eğitim sonrası hasta başı uygulamalar (ultrasonografi, kolposkopi, endoskopik operasyonlar...) yapıp, yorumlarda bulunacağız.

Kongre süresince bir salonumuz devamlı olarak meslektaşlarımızın sözlü bildirimlerine ayrılacak ve bu sözlü sunumlar kongre kitabına tam metin olarak dijital olarak basılacaktır.

Kongre düzenlemesini hastanemizde görev yapan akademisyen arkadaşlarımla birlikte yaptık. Konuları seçerken güncel olmalarına dikkat ettik. Konusunda ekspert olan hocalarımızın yanında, özellikle genç arkadaşlarımızın görev almasına önem verdik.

Sizleri bu güzel kongremize davet etmekten onur duyarım. Birlikte olma dileğiyle, saygılarımla.

Doç. Dr. İbrahim Polat



KURULLAR

ONURSAL BAŞKANLAR

Cevdet Erdöl, Kemal Memişoğlu, Nurettin Yiyit, Ali Can Hatemi

BAŞKAN

İbrahim Polat

DÜZENLEME KURULU

İbrahim Polat

Berna Aslan Çetin

Burak Yücel

İsmet Alkış

DANIŞMA KURULU

Banu Dane

Hakan Erenel

Barış Kaya

Pınar Bahat

Ali Gedikbaşı

Başak Kaya

Eray Çalışkan

SEKRETER

Barış Kaya

Semra Yüksel

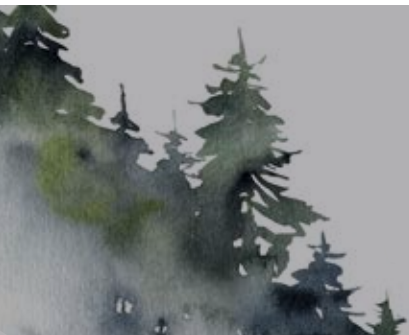


Başakşehir Çam ve
Sakura Şehir Hastanesi

Kadın Doğum Günleri

10-12 Mart
2023

BİLİMSEL PROGRAM



10 MART 2023 - KURSLAR

I. KURS : OBSTETRİK ULTRASONOGRAFİ KURSU-I I ve II Dönem fetal muayene

Kurs Direktörleri: *Hakan Erenel, İbrahim Polat*
Oturum Başkanları: *Işıl Turan, Özge Özdemir, Verda Alpay*

10:00-10:20	Ultrasonografi cihazının teknik özellikleri ve amaca uygun ayarlamalar / Selvi Şenel
10:20-10:40	Erken dönem gebelik muayenesi / Fırat Ersan
10.40-11.50	Tartışma
11.50-11.10	ARA
11.10-11.30	I. Dönem Fetal Muayene (ISUOG) / Selçuk Atalay
11.30-11.50	II. Dönem Fetal muayene (ISUOG) / Zeynep Yıldırım
11.50-12.00	Tartışma
12.00-13.30	Yemek ve hastanemiz tanıtımı
13.30-15.00	PRATİK UYGULAMA: PERİNATOLOJİ POLİKLİNİKLERİ
USG uygulama: <i>İbrahim Polat, Hakan Erenel, Işıl Turan, Verda Alpay Selvi Şenel, Fırat Ersan, Selçuk Atalay, Zeynep Yıldırım</i>	

II. KURS: OBSTETRİK ULTRASONOGRAFİ KURSU-II Temel Fetal Ekokardiyografi ve Fetal Doppler Endikasyonları, Uygulaması ve Yorumlanması Kursu

Kurs Direktörleri: *Banu Dane, İbrahim Polat*
Oturum Başkanları: *Gökhan Bolluk, Sema Süzen Çaypınar*

10:00-10:20	Doppler inceleme nedir? Teknik bilgi. Fetusa zararlı etkisi var mı? TI ve MI, PI-S/D-RI anlamları / Kübra Kurt Bilirer
10:20-10:40	Fetal Doppler inceleme endikasyonları, I, II, III dönem incelemeleri... Tuğçe Arslanoğlu
10.40-10.50	Tartışma
10.50-11.10	ARA
11.10-11.30	I. Dönem fetal eko ayarları ve fetal ekokardiyografi / Nihal Çalioğlu
11.30-11.50	II. Dönem fetal eko ayarları ve fetal ekokardiyografi / Güray Tuna
11.50-12.00	Tartışma
12.00-13.30	Yemek ve hastanemiz tanıtımı
13.30-15.00	PRATİK UYGULAMA: PERİNATOLOJİ POLİKLİNİKLERİ
USG uygulama: <i>İbrahim Polat, Banu Dane, Gökhan Bolluk, Sema Süzen Çaypınar, Nihal Çalioğlu, Güray Tuna, Kübra Kurt Bilirer, Tuğçe Arslanoğlu, Füsün Bocutoğlu</i>	

III. KURS: Temel Kolposkopi Eğitimi ve Uygulama Kursu

Kurs Direktörleri: Nilüfer Kocadal Çetinkaya, İsmet Alkış
Oturum Başkanları: Nilüfer Çetinkaya Kocadal, İsmet Alkış

09:00-09:15	Kolposkopi endikasyonları ve klinik uygulama alanları nelerdir? / Işık Sözen
09:15-09:30	Kolposkopi ekipmanlarının tanıtımı ve hasta güvenliğinin sağlanması nasıl olmalıdır? / Işık Sözen
09:30-09:45	Normal kolposkopi bulguları nelerdir? / Selim Afşar
09:45-10:00	Minör kolposkopi bulguları nelerdir? / Gazi Güner
10:00-10:30	Kahve Molası
10:30-10:45	Majör kolposkopi bulguları nelerdir? / Merve Aldıkaçtıoğlu Talmaç
10:45-11:00	Özel grup hastalarda kolposkopi kullanımı endikasyonları nelerdir? / Mahmut Yassa
11:00-11:15	Kolposkopik değerlendirmelerde olası hatalar nelerdir ve sorunların yönetilmesi nasıl olmalıdır? / Gözde Şahin
11:15-12:00	Tartışma
12.00-13.30	Yemek ve hastanemiz tanıtımı
13:30-16:00	Pratik Uygulamalı Eğitim: JİNEKOLOJİK ONKOLOJİ POLİKLİNİKLERİ Doç. Dr. Nilüfer Çetinkaya Kocadal, Doç. Dr. İsmet Alkış

IV. KURS: Temel İnfertilite ve İUI Kursu

Kurs Direktörleri: Burak Yücel, İbrahim Polat
Oturum Başkanları: Burak Yücel, Zeki Duman

10:00-10:15	İnfertilitede Tedavi Endikasyonları / Zeki Duman
10:15-10:25	Soru-Cevap
10:25-10:40	GN/CC-İetrozol ile ovulasyon İndüksiyonu ve KOH Protokolleri / Zeki Duman
10:40-10:50	Soru-Cevap
10:50-11:00	Kahve Arası
11:00-11:15	Ovulasyonun Tetiklenmesi ve Luteal Faz Desteği / Zeki Duman
11:15-11:30	Soru-Cevap
11:30-11:45	İntrauterin İnseminasyon, Oosit-Pick up ve Embriyo Transferi- Püf Noktaları / Burak Yücel
11:45-12:00	Soru-Cevap
12.00.13.30	Yemek ve hastanemiz tanıtımı
12:00-14:00	Pratik Uygulamalı Eğitim: ÜYTM / İbrahim Polat, Burak Yücel, Zeki Duman
ÜYTM'de İntrauterin İnseminasyon (IUI) ve OPU-ET uygulamalarının gösterilmesi	

V. KURS: Postpartum Kanamaya Müdahale Kursu

Kurs Direktörleri: *Bariş Kaya, Berna Aslan Çetin*
Oturum Başkanları: *Bariş Kaya, Emrullah Akay*

09:00-09:15	Postpartum kanamanın güncel tanımı ve medikal tedavisi / <i>Bariş Kaya</i>
09:15-09:25	Soru-Cevap
09:25-09:40	Uterus atonisinin konservatif cerrahi tedavisi (Balon tamponad, Uterin kompresyon sütürleri ve arter ligasyonları) / <i>Bariş Kaya</i>
09:40-09:50	Soru-Cevap
09:50-10:00	Kahve Molası
10:00-10:15	Uterus atonisinde definitif cerrahi -Postpartum histerektomi / <i>Emrullah Akay</i>
10:15-10:25	Soru-Cevap
10:25-10:40	Puerperal hematomlara yaklaşım / <i>İbrahim Polat</i>
10:40-10:50	Soru-Cevap
11:00-11:15	Postpartum kanamada kan ve kan ürünleri transfüzyonu / <i>Necmiye Ay</i>
11:15-11:30	Soru Cevap
12:00-13:30	Yemek ve hastanemiz tanıtımı
14:00-16:00	Pratik Uygulamalı Eğitim: Ameliyathane <i>Dr. Bariş Kaya, Dr. Emrullah Akay</i>

Balon tamponad, uterin kompresyon sütürleri ve arter ligasyonları videolu detaylı anlatımlar. Uterin kompresyon sütürleri, balon tamponad, UA ve hipogastrik arter ligasyonu (CS sırasında simülasyonu).

VI. KURS: Laparoskopik ve Histeroskopik Cerrahi Kursu: Püf Noktaları ve Ameliyathanede Canlı Ameliyatların İzlenmesi

Kurs Direktörleri: *Berna Aslan Çetin, Barış Kaya*

Oturum Başkanları: *Berna Aslan Çetin*

09:00-09:15	Laparoskopide Batına Giriş Teknikleri / Can Tercan
09:15-09:25	Soru-Cevap
09:25-09:40	Laparoskopik Set up ve Enerji Modaliteleri / Mustafa Can Sivas
09:40-09:50	Soru-Cevap
09:50-10:00	Ara
10:00-10:15	TLH püf noktaları / Berna Aslan Çetin
10:15-10:25	Soru-Cevap
10:25-10:40	Laparoskopik miyomektomide püf noktaları / Berna Aslan Çetin
10:40-10:50	Soru-Cevap
10:50-11:00	ARA
11:00-11:15	Jinekoloji ve İnfertilitede Histeroskopik Cerrahi Endikasyonları ve Uygulamaları / Burak Yücel
11:15-11:25	ARA
11:25-11:40	Laparoskopik Komplikasyonlar ve Yönetimi / Semra Yüksel
11:40-11:50	Soru-Cevap
12.00.13.30	Yemek ve hastanemiz tanıtımı
13.30-16:00	Uygulama: Ameliyathane ve ÜYTM'de CANLI CERRAHİ Total Laparoskopik Histerektomi (TLH)... Doç. Dr. Berna Aslan Çetin Laparoskopik Miyomektomi ... Dr. Semra Yüksel Diagnostik Ofis Histerokopi ve Operatif Histeroskopi... Doç. Dr. Burak Yücel

11 MART 2023			
	SALON 1	SALON 2	SALON 3
08.30-09.00	AÇILIŞ	AÇILIŞ	AÇILIŞ
	OBSTETRİK	JİNEKOLOJİ/ ENDOSKOPI	SÖZEL SUNUMLAR
	Metin Nurluoğlu, İbrahim Polat	Volkan Kurtaran, Semra Yüksel	Burçin Karamustafaoğlu Balcı, Gökhan Bayanmelek
09.00-09.15	Erken Doğum Taraması ve Profilaksi / Rıza Madazlı	LSK: Pozisyon verme, Batına Giriş yolları ve teknikleri / Can Tercan	SS-01 Over Kanseri Ayırıcı Tanısı ve Alt Tiplerinin Belirlenmesinde İmmünohistokimya (IHK) Çalışmasının Önemi: Geleneksel ve Yeni Belirteçler Aysun Fırat, Fatma Ferda Verit Atmaca
09.15-09.30	Obstetrik DİK'ten korunma ve yönetimi / Selvi Aydın Şenel	LSK enerji yöntemlerini kullanmada dikkat edilecek özellikler / Ali Selçuk Yeniocak	SS-18 Olgular Eşliğinde Nadir Görülen Jinekolojik Mezenkimal Tümörlerin Yönetimi Sinem Özşahin Kılıç, Merve Aldıkaçtıoğlu Talmaç, Nilüfer Çetinkaya Kocadal
09.30-09.45	Anne ölümünde kanama hala ilk sorun mu? Kanama dışı ölüm nedenleri ve yaklaşım / Ali Galip Zebitay	TLH: Zor Olgularda İpuçları, Komplikasyonların Yönetimi / Süleyman Salman	SS-42 Gebelikte ikinci Trimesterde Ortaya Çıkan SLE'ye bağlı Korea Gravidarum Olgusu Fatma Sağlam Karaoğlan, Kübra Kurt Bilirer, İbrahim Polat
09.45-10.00	Obstetrik sepsis ve septik şok nedenleri, yönetimi / Murat Ekin	PUL yönetimi / Mehmet Çok	SS-49 Metamfetamin Kullanan Gebede Preeklampsi ve Masif Vulvar Ödem Emine Öngüç, Burcu Tekirgöl
10.00-10.15	Tartışma	Tartışma	SS-59 İzole konjenital diyafragma hernisi tanılı gebeliklerde anöploidi tarama testi belirteçlerinin yeri Selcan Sinaci, Atakan Tanacan
			SS-60 Pelvic kidney in a patient with high grade ovarian cancer: a case report Esra Keleş, Uğur Kemal Öztürk, Emrah Dağdeviren, Murat Api
			SS-62 An ureteric injury without costovertebral angle tenderness after a radical hysterectomy Çisem Ertok, Gözde Şahin
			SS-53 Preterm Erken Membran Rüptürlü Gebelerde Doğum Haftası ile Nötrofil-Lenfosit Oranı, Lenfosit- Trombosit Oranı, Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi Arasındaki İlişki Merve Öztürk Ağaoğlu, Atakan Tanaçan, Dilek Şahin
			SS-31 Successful selective embryo reduction in a heterotopic cornual pregnancy İşıl Ayhan, Lütfiye Uygur, Oya Demirci
10.15-10.45	ARA	ARA	ARA

	SALON 1	SALON 2	SALON 3
	İNFERTİLİTE	PERİNATOLOJİ	SÖZEL SUNUMLAR
	Özlem Dural, Turgut Aydın	Dilek Şahin, Murat Muşcu	Eser Özyürek, Selvi Şenel
10.45-11.00	İnfertil Hastanın Yönetimi: Yaş, İnfertilite süresinin önemi, etyolojiye göre tedavi yöntemleri / Zeki Duman	PAS. Her Plasenta Previa PAS'mıdır, Kimlere Uterus Koruyucu Yöntemler Uygulanmalı / Selçuk Atalay	SS-08 Endometrial osseöz metaplazi: nadir bir olgu Evrin Ebru Kovalak, Şule Özsoy SS-11 Fetal İntrakranial Kanama: Olgu Sunumu Selvi Aydın Şenel, Reyhan Aslanca, İbrahim Polat
11.00-11.15	İÜİ ve ÜYT'de ovulasyon indüksiyonları. Değişen bir şey var mı? / Belgin Devranoğlu	Gebelikte Hipertansif Hastalıkların Yönetimi / Filiz Yarlışıklı	SS-15 İnvaziv mol: Nadir Bir Olgu Işık Sözen SS-24 Prenatal dönemde Fallot Tetralojisi tanısı alan gebeliklerin sonuçları: Ankara Şehir Hastanesi Perinatoloji Kliniği tecrübesi Berhan Besimoğlu, Dilek Şahin
11.15-11.30	OHSS korkulu rüya olmaktan çıktı mı? Trigger değişikliği ve freeze all yeterli mi? / Gonca Yetkin Yıldırım	Erken ve Geç IUGG yönetimi / Işıl Turan	SS-28 Sağ Tuba Uterina Orijinli Seröz Karsinoma: Nadir Bir Olgu Süleyman Salman, Fatma Ketenci Gencer, Havva Betül Bacak SS-63 Prenatal Tanı Konan İzole Clubfoot Olgularının Değerlendirilmesi: Tersiyeer Merkez Sonuçları Fatma Didem Yücel Yetişkin, Dilek Şahin SS-66 Maternal Mitral Kapak Prolapsusu ve Mitral Kapak Yetmezliğinde Gebelik Sonuçları: Tersiyeer Merkez Sonuçları Ayşegül Atalay, Dilek Şahin
11.30-11.45	PKOS'da infertilite yönetimi / İsmail Çepni	Fetal NTD onarımı: Endikasyonlar ve Şartlar, Yöntemler / Ali Gedikbaşı	
11.45-12.00	Tartışma	Tartışma	
12.00-12.30	UYDU SEMPOZYUMU Postpartum Kanamalarda Fibrinojen Kullanımı Konuşmacı: İbrahim Polat	CSL Behring	
12.30-13.30	YEMEK	YEMEK	YEMEK

	SALON 1	SALON 2	SALON 3
	PERİNATOLOJİ	ONKOLOJİ	SÖZEL SUNUMLAR
	Mesut Ünsal, Alev Atış Aydın	Ahmet Güllük, Ceyhan Numanoğlu, Volkan Ülker	Selman Laçın, Gülseren Polat
13.30-13.45	Obstetrik Doppler uygulamaları, endikasyonlar, yorumlar, yönetim / Cansun Demir	Gebelikte Jinekolojik Maligniteler / Işık Sözen	SS-02 Uterus Dışındaki Myomlar; İntravasküler Leimayomatozis - Olgu sunumu ve Literatüre Bakış Çağdaş Çöllüoğlu
13.45-14.00	Fetal Batın Duvarı Anomalileri: Tanı, Yönetim / Sema Çaypınar	HPV Aşılarda Güncel Durum / Sema Karakaş	SS-09 Vakum Ekstraksiyonu ile Operatif Vajinal Doğumun Perinatal Sonuçları Çiğdem Kunt İşgüder, Oğuz Arslan, Niyazi Tuğ
14.00-14.15	GDM: Tanı, yönetim, doğum / Firat Ersan	Serviks Ca Op. Endoskopik? Açık Cerrahi? / İsa Aykut Özdemir	SS-14 İnfertilite tedavisi süresinde hastaların anksiyete ve depresyon seviyelerini ölçmek Burcu Aydın Boyama
14.15-14.30	İkiz Gebelerde Doğum Yönetimi, Zamanlama ve Yöntem / Tuğçe Arslanoğlu	Kolposkopi: Endikasyonlar, Anormal bulgular ve Yönetim / Engin Çelik	SS-22 Spontan Heterotopik Gebelik: Olgu Sunumu Aysun Firat, Nebahat Uzunay
14.30-14.45	Tartışma	Tartışma	SS-27 Geç Tanı Konulan Sezaryen Mesane Yaranması Olgusu Gülseren Polat, Tuğba Akçaoğlu, Gökhan Çalık, Vahit Güzelburç
			SS-32 Tekrarlayan Holoprozensefali Vakasında Whole Exon Sekanslama ile Tespit Edilen SYNE1 ve CKAP2L Gen Mutasyonu Barış Boza, Fatma Ketenci Gencer, Mem Arjen Yıldırım
			SS-35 Adenomyozise Eşlik Eden jinekolojik Patolojiler Emrullah Akay
			SS-40 İntrapartum Fetal Distresli Olgularda Perinatal Sonucu Önceden Belirlemede Umbilikal Arter Velosimetrisinin Değeri Gülseren Polat, Ahmet Murat Pektaş, İbrahim Polat
			SS-43 Sol Hemiuterus Sağ Rudimenter Horn Olgu Sunumu Senanur Oyuncakci

	SALON 1	SALON 2	SALON 3
14.45-15.15	UYDU SEMPOZYUMU- EXELTIS Oral Kontraseptiflerde Kişiselleştirilmiş Tedavi Konuşmacı: İbrahim Polat	 Exeltis HEALTHCARE RESEARCH	
15.15-16.00	ARA	ARA	ARA
	PERİNATOLOJİ	ÜROJİNEKOLOJİ	SÖZEL SUNUMLAR
	Aytaç Yüksel, Ali Çetin	Ayşe Özge Şavklı, Berna Aslan Çetin	Pınar Yalçın Bahat, Yasemin Çobanyıldızı
16.00-16.15	Tarama testi olarak cfDNA'da güncel durum / İbrahim Kalelioğlu	Üriner İnkontinans: Kime-Hangi Medikal Tedavi, Dirençli Olgularda Yönetim / Funda Güngör Uğurlucan	SS-12 Primer Amenore olarak prezente olan tip 1 diyabet vakası Nurşen Kurtoğlu Aksoy SS-20 21 yaşında ihmal edilmiş anorektal malformasyonlu anne: Olgu sunumu Neşe Hayırlıoğlu, Nurşen Kurtoğlu Aksoy
16.15-16.30	İlk dönem fetal muayene: T21 tarama, preeklampsi öngörüsü, tespit edilebilecek anomaliler / Güray Tuna	Otolog yağ dolgusu ve lipofilling uygulamaları / Eray Çalışkan	SS-33 Plasenta Akreata Spectrum' lu 10 Olguda Anestezi Deneyimimiz Necmiye Ay SS-36 Jinekolojik Muayene Sırasında İzole Baş Ağrısı ile Kendini Gösteren Subaraknoid Kanamanın Acil Tanısı ve Yönetimi: Olgu Sunumu Mustafa Can Sivas, Bengisu Özok
16.30-16.45	Postpartum kanama, tanı-tedavi algoritması, Atonide Balon Uygulamaları / Barış Kaya	POP: Hastanın Değerlendirilmesi, Cerrahi için hasta seçimi / Fisun Vural	SS-44 Kromozom 5p'nin İverted Duplikasyon ve Delesyon Sendromu Olgusu Aybike Kaya
16.45-17.00	EMR: Previabl, Periviabl ve Viabl dönem yönetimi nasıl olmalıdır / Tuğba Saraç Sivriköz	POP Cerrahisi, Sakrokolpopeksi? Lateral Süspansiyon? Pektapeksi? / Berna Aslan Çetin	SS-50 Aberran Sağ Subklavian Arter ve Trizomi 21 İlişkisi Büşra Çiğdem, Pakizer Banu Kılıçoğlu Dane
17.00-17.15	Tartışma	Tartışma	SS-55 Fetal Gelişim Kısıtlılığı Olan Fetüslerde Tahmini Fetal Ağırlığı Ne Kadar Keskinlikte Ölçebiliyoruz? Ecem Kaya, Atakan Tanacan, Dilek Şahin SS-57 Gebelikte Wilson Hastalığı: Olgu Serisi Semra Yüksel, Muhammed Kutluhan Azman

12 MART 2023			
	SALON 1	SALON 2	SALON 3
	JİNEKOLOJİ/ ENDOMETRİOZİS	OBSTETRİK	SÖZEL SUNUMLAR
	Barış Kaya, Emrullah Akay	Hakan Erenel, Deniz Acar	Hakan Gürarslan, Zeynep Yıldırım
09.00-09.15	İstmosel, Tedavi endikasyon ve Yöntemleri / Semra Yüksel	Doğumhanede Ultrasonografi: İlk muayene, doğum ve doğum sonu kullanımı / Murat Yassa	SS-06 Dikoryonik Diamniyotik İkiz Eşinde Plasental Mezenkimal Displazi: Olgu Sunumu Gökçe Naz Küçükbaş, Arzu Yavuz SS-21 İkinci trimesterde terminasyon sonrası histerektomi; Plasenta inkreata + Plasenta previa Ayşenur Çaliş Özbayram, Berna Aslan Çetin
09.15-09.30	Postmenopoz Endometriozise Yaklaşım / Cihat Ünlü	Postterm gebede indüksiyon zamanlaması, yöntemler. Başarısız indüksiyon kavramı ? / Hakan Timur	SS-25 Eski ama tanıdık bir komplikasyon: Laparoskopik Dermoid Kistektomi Sonrasında Erken Trokar Yeri Hernisi Karolin Ohanoğlu
09.30-09.45	Robotik Fertilitte Cerrahisi / Fatih Şendağ	Sezaryen miyomektomi. Hangi miyom sezaryen sırasında alınabilir? / Veli Mihmanlı	SS-38 Laparoskopik cerrahide sol retroperitoneal alana giriş ana vasküler yapılar ve üreter diseksiyonu, video sunum Mustafa Can Sivas
09.45-10.00	Kronik Pelvik Ağrı Yönetimi / Hediye Dağdeviren	II. Dönem gebelik terminasyon yöntemleri, FIGO ve Sağlık Bakanlığı önerileri / İlteriş Yaman	SS-47 Myom içine uygulanan terlipressin ile laparoskopik myomektomi Halime Şeyda Olıger Talay, Semra Yüksel
10.00-10.15	Tartışma	Tartışma	SS-56 Olgu Sunumu: Uterosakral Ligamente Yerleşim Gösteren Ektopik Gebelik Vakası Sevde Çetinkaya, Nihan İlhan Oruç SS-54 Kordosentez Yapılan Hastaların Analizi Selvi Aydın Şenel, Kübra Kurt Bilirer, Tuğçe Arslanoğlu, Ezgi Gökpınar İli, Aydeniz Aydın Gümüş
10.15-10.45	ARA	ARA	ARA

	SALON 1	SALON 2	SALON 3
	PERİNATOLOJİ	JİNEKOLOJİ	SÖZEL SUNUMLAR
	Banu Dane, Başak Kaya	Ali İsmet Tekirdağ, Zeki Duman	Yavuz Tahsin Ayanoglu, Karolin Ohanoğlu
10.45-11.00	Fetal beyin muayenesi ve mid-sagittal görüntü? / Cihat Şen	Jinekolojik Patolojilerde OKS Kullanım. Kime, Ne zaman? / Berna Dilbaz	SS-17 Postmenopozal RIA varlığında asemptomatik piyometra: olgu sunumu Cemile İlhan
11.00-11.15	II. Trimester Fetal Kalp Muayenesi / Oluş Api	T/Y Uteruslarda histeroskopik cerrahi / Yücel Karaman	SS-23 Tubaovaryan Abseyi Taklit Eden Spontan Gastrik Perforasyon Olgu Sunumu İlke Özer Aslan, Nihal Çallıoğlu
11.15-11.30	II. Dönem fetal Muayene, ISUOG kriterleri / Nihal Çallıoğlu	Menopoz tedavisinde güncel durum / Hakan Seyisoğlu	SS-29 Nadir Olarak Karşılaşılan Ovaryan Ektopik Gebelik: Tanı ve Yönetimi Mustafa Göksu
11.30-11.45	III. Dönem fetal ölüm nedenleri ve önlenbilirlikleri / Gökhan Bolluk	Erken TGK Yönetimi / Kübra Kurt Bilirer	SS-39 Bir Ria Takılması Komplikasyonu: Vezikouterin alandan batına ulaşmış RIA Eralp Bulutlar, Merve Karakaya
11.45-12.00	Tartışma	Tartışma	SS-46 Akut Batın Tablosuyla Klinik Prezente Olan Paratubal Kist Nedenli İzole Tubal Torsiyon Vakasının Değerlendirilmesi Süleyman Tunç, Ezgi Karakaş Paskal
			SS-52 Akut Batın Tablosuyla Klinik Prezente Olan Overyan Gebelik Ruptürü Olgusunun Değerlendirilmesi Mert Talay, Semra Yüksel
			SS-58 Transobturator Tape Cerrahisi Sonrası Mesh Materyalinin Transüretal Eksizyonu: Olgu Sunumu Kübra Karakaş Soylu, Berna Aslan Çetin
			SS-65 Sezeryan Operasyonu Sırasında Gelişen Mesane Perforasyonu ve Onarımı Olgu Sunumu Buğra Tunç, İlteriş Yaman
12.00-13.00	YEMEK	YEMEK	YEMEK
13.00-13.30	ANA KONUŞMA		
	İbrahim Polat, Moşe Benhabib		
	Genetik sonucu normal olmayan embryolar gebelik oluşturabilir mi? Klinik sonuçlarımız ne diyor? Bülent Tıraş		

	SALON 1	SALON 2	SALON 3
	İNFERİLİTE	ONKOLOJİ	SÖZEL SUNUMLAR
	Yiğit Çakıroğlu, Cem Çelik	İsmet Alkış, Murat Api	Pınar Kadiroğulları, Kübra Irmak
13.30-13.45	Oosit Kriyoprezervasyonu / Rukset Attar	Jinekolojik Onkoloji Olgularında Fertilité Koruyucu Cerrahi / Gözde Şahin	SS-13 İleri evre vajinal cuff prolapsus cerrahisinde laparoskopik sakrokolpopeksi tekniği Can Tercan, Gizem Şirin Donbaloğlu
13.45-14.00	POF/Düşük Over rezervi: İnfertilite yönetimi ve Fertilitenin korunması, PRP-Kök hücre Uygulaması / Yiğit Çakıroğlu	Over Ca Cerrahisinde Primer Tedavi / Fuat Demirkıran	SS-26 50 Yaşındaki Mayer-Rokitansky-Küstner-Hauser Sendromlu Hastada pelvik ağrı ile prezente leiomyomlar Ayça Kubat Küçükıyurt, Haluk Bacanakgil, Buğra Buğra Bingöl, Arzu Çetin, Işıl Işık, Gülşah İlhan
14.00-14.15	Endometriyozis/ adenomyozis ve İnfertilite, yönetim / Kerem Doğa Seçkin	Anormal Uterin Kanamalarda Yönetim / Sebile Güler Çekiç	SS-48 TSH /Albumine Ratio in Hyperemesis Gravidarum and its correlation with PUQE (Pregnancy-Unique Quantification of Emesis) Müge Keskin
14.15-14.30	ÜYT>de ek tedaviler. Kanıt var mı? Kanıt olmasa da uygulama hata mıdır? / Nadiye Köroğlu	Endometrium Ca, Evrelere Göre Yönetim / Merve Aldıkaçtıoğlu Talmaç	SS-51 8 Hafta Tekil Canlı Gebelikte Kriminal Abortus Denemesi Sonrası Histeroskopi ile Yabancı Cisim Çıkarılması Yasin Onur, Gulizar Ozbilen
14.30-14.45	Tartışma	Tartışma	SS-67 Spontan Dalak Rüptürü Gelişen Gebede Multididipliner Yaklaşım Duygu Akyol
14.45-15.15	ARA	ARA	ARA
	ANA KONUŞMA		
	İbrahim Polat, Yavuz Ceylan		
15.15-15.45	TTTS Yönetimi Özhan Turan, ABD (Online)	Ph.D, FACOG Professor of Maternal Fetal Medicine Executive Vice Chair Director, Division of Maternal and Fetal Medicine Director, Fetal Therapy and Complex Obstetric Surgery Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Sciences University of Maryland School of Medicine	
15.45-16.15	İlk Dönem fetal ekokardiyografi Şifa Turan, ABD (Online)	Professor of Obstetrics and Gynecology, Maternal Fetal Medicine Specialist, Division of Maternal and Fetal Medicine, Gynecology and Reproductive Sciences University of Maryland School of Medicine	

	SALON 1	SALON 2	SALON 3
	KOZMETİK JİNEKOLOJİ	ÜROJİNEKOLOJİ	SÖZEL SUNUMLAR
	Burak Yücel, Kübra Keskin	Levent Yaşar, Niyazi Tuğ	Verda Alpay, Emrah Dağdeviren
16.15-16.30	SÜİ Cerrahisi: Hastaya Göre Yöntem Seçimi ve Cerrahi Komplikasyonlarının yönetimi / Kübra Keskin	Ürodinami şart mı? Değerlendirme Nasıl olmalıdır? / Orhan Şahin	SS-05 Fetal İntraabdominal Umbilikal Ven Varisi Antenatal Sonografik Tanı ve Takibi Zeynep Kayaoğlu Yıldırım, Ali Gökhan Bolluk
16.30-16.45	Labioplasti ve Klitoral Hudoplasti Teknikleri / Ozan Doğan	Menopoz sonrası genitoüriner sendrom / Aysun Fendal Tunca	SS-07 Prenatal diagnosis of fetal liver hemangioma presenting with Kasabach-Merritt Syndrome: A case report Sevim Özge Özdemir, Hakan Erenel
16.45-17.00	Vaginoplasti, Perineoplasti: Hangi Teknik / Nazime Binnur Cömert	Üriner inkontinanstaki botoks ve lazer uygulamaları, güncel bilgiler / Cenk Yaşa	SS-30 Klitoral abse: Nadir Görülen Bir Olgu Sunumu Ayşenur Türe, Gülbahar Olukçu
17.00-17.15	PRP Uygulamaları ve Beyazlatma / Pınar Yalçın Bahat	LSK Burch Operasyonunda Dikkat edilecek noktalar / Fatih Şahin	SS-34 Fetal CMV Enfeksiyonu Nedenli Karaciğer Sirozu: Nadir Bir Olgu Sunumu Tuğçe Arslanoğlu, Hakan Erenel
17.15-17.30	Tartışma	Tartışma	SS-41 Sezaryen Skar Gebelik Tedavisi Sonrasında Gelişen Dissemine İntravasküler Koagülasyon Olgusunun Değerlendirilmesi Furkan Kasapkara, Emrah Dağdeviren
			SS-45 Vasa Previa Tanılı Hastanın Yönetimi ve Doğum Zamanının Planlanması: Olgu Sunumu İbrahim Polat, Büşra Soner
			SS-68 Spontan Dalak Rüptürü İle Gelişen Maternal Hemodinami Bozukluğu ve Fetal Bradikardi Nedeniyle Opere Edilen Olgunun Değerlendirilmesi Merve Akın Beni, Ayşe Özge Şavklı
17.30-17.45	KAPANIŞ	AKILCI İLAÇ KULLANIMI / Alime Dilayda Uzun Gül	

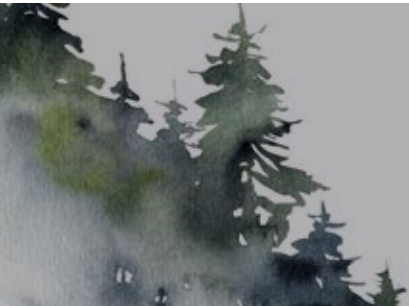


Başakşehir Çam ve
Sakura Şehir Hastanesi

Kadın Doğum Günleri

10-12 Mart
2023

Tam Metinler



SS-02

Uterus Dışındaki Myomlar; İnvasküler Leimyomatozis - Olgu sunumu ve Literatüre Bakış

Çağdaş Çöllüoğlu-0000-0003-3620-3718

Baskent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

AMAÇ: İnvasküler Leimyomatoziste bilgilerin gözden geçirilmesi

GEREÇ-YÖNTEM: Vaka sunumu eşliğinde literatür taraması

BULGULAR: Rahim dışındaki myomlar(LBU); rahim dışındaki iyi huylu düz kas tümörleri olup alt gruplara ayrılır: İnvasküler Leimyomatozis(IVL), iyi huylu metastaz yapan leimyomlar(BML), Diffüz Periteneal Leimyomatozis (DPL) ve Retroperitoneal ve/veya Parazitik Leimyomlar. İnvasküler leimyomatozis(IVL) uterusun nadir görülen benign yapıda düz kas tümörleri olup davranış olarak venler aracılığı ile iliak yada ovarian venden vena cava inferior ve oradan da sağ kalbe kadar yayılım gösterebilen oluşumlardır. Bizim vakamız da en büyüğü sol parametriuma doğru uzanım gösteren 8cm lik myomu olan hastanın histerektomi,sağ salpenjektomi ve sol unilateral salpingooferektomi piyeslerinin incelenmesi ile kesin tanıyı koyduğumuz premenapozda olan bir vakaydı. İlginç olarak sol adneksa bitişik,overe uzanan genişlemiş ven lümeni içerisinde 1cm çapta leimyom mevcuttu. Histolojik-patolojik incelemesinde mitoz ve nekroz izlenmedi.

SONUÇ: %10-%30 arasındaki nüks nedeniyle postoperatif örneklerde IVL tanısının konması ve hastanın bu konuda bilgilendirilmesi önemlidir. Günümüze kadar yaklaşık 300 olgu rapor edilmiştir. Preoperatif tanı nadirdir. Genellikle operasyon patolojilerinin incelenmesi ile tanı konulur. Uterusta fibromları olan hastaların yaklaşık %0,25-%0,40 ında IVL saptanır. Etiyolojisi tam olarak açık olmasa da uterusu myomların olması ve uterusun daha öncesinde histerektomi yada myomektomi gibi bir cerrahi prosedüre maruz kalması olarak sıralanabilir. Sıklıkla vasküler adezyon göstermezler ve lümeni tamamen oklüde etmezler. Patolojik incelemelerinde mitoz yada nekroz izlenmez. Bu tür hastalar postoperatif dönemde 6 aylık periodlarla pelvik ve abdominal bölge ultrasonografi ile, toraks bilgisayarlı tomografi,kalp ve vena kava ekokardiografi ile taranmalıdır. Kendi hastamızın 1 yıllık takibinde nüks yada uzak organ ve damar yayılımı saptanmadı

Anahtar Kelimeler: benign, intravenöz leimyomatozis, leimyomlar,uterus

Leiomyomas Beyond the Uterus; Intravascular Leiomyomas -Case Report and Review of the Literature

Çağdaş Çöllüoğlu-0000-0003-3620-3718

Baskent University Faculty of Medicine Department of Obstetrics and Gynecology

AIM: Review of Intravascular Leiomyomatosis information

MATERIALS-METHODS: Literature review with a case report

RESULTS: Leiomyomas beyond the uterus (LBU) are benign smooth muscle tumors and are subdivided. These are Intravascular Leiomyomatosis (IVL), benign metastasizing leiomyomas (BML), Diffuse Peritoneal Leiomyomatosis (DPL) and Retroperitoneal and/or Parasitic Leiomyomas. Intravascular leiomyomatosis (IVL) is a rare benign smooth muscle tumor of the uterus that can spread from the iliac or ovarian vein to the inferior vena cava and then to the right heart. Our case was in the premenopausal period. The definitive diagnosis was made by examination of the hysterectomy, right salpingectomy and left unilateral salpingo-oophorectomy tissues of the patient who had an 8 cm myoma, the largest of which extended to the left parametrium. Interestingly, there was a 1 cm leiomyoma in the enlarged vein lumen extending to the left ovary. Mitosis and necrosis were not observed in histological-pathological examination

CONCLUSION: It is important to diagnose IVL in postoperative samples and inform the patient about this issue because of 10%-30% recurrence. Until now, approximately 300 cases have been reported in the literature. Preoperative diagnosis is rare. The diagnosis is usually made by examining the operation pathologies. IVL is detected in approximately 0.25%-0.40% of patients with uterine fibromas. Although the etiology is not completely clear, it can be listed as the presence of uterine fibroids and the previous exposure of the uterus to a surgical procedure such as hysterectomy or myomectomy. IVL never shows any vascular adhesion and obstruction of the vascular lumen is never complete. Mitosis or necrosis is not observed in pathological examinations. Such patients should be screened with pelvic and abdominal ultrasonography, thorax computed tomography, heart and vena cava echocardiography at 6-month intervals in the postoperative period. In the 1-year follow-up of our patient, no recurrence or distant organ or vascular spread was detected

Keywords: benign, Intravenous leiomyomatosis, leiomyomas, uterus

TAM METİN

Leiomyomlar , üreme çağı ve sonrasındaki kadınların uterusunda en sık görülen iyi huylu tümörlerdir. (%5,4 -%77)En sık düzensiz-sık kanama ,karında şişlik ve komşu organlara baskı bulguları ile kendini gösterir. Tüm dünyada en sık histerektomi nedenidir. (1)

Uterus dışındaki myomlar ise;

Intravenöz Leiomyomatozis (IVL)

Benign-Metastaz yapan Leiomyomas (BML)

Diffüz Peritoneal Leiomyomatozis (DPL)

Retroperitoneal Leiomyomlar

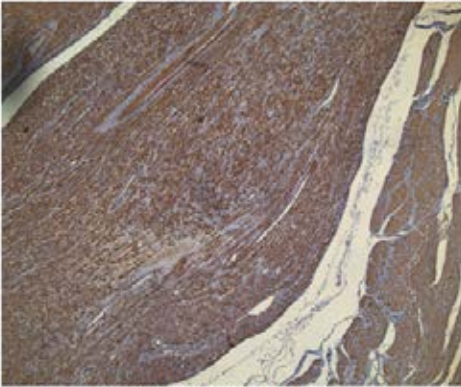
Parazitik Leiomyomlar olarak sınıflandırılabilir.(2)

Etiyolojisi çok açık olmamakla birlikte patogeneğinde mevcut myomun damar içine doğru büyümesi yada ven düz kas hücrelerinin metaplaziye uğrayarak oluşabileceği ile ilgili teoriler ortaya atılmıştır.. (3) Risk faktörleri olarak ; uterus ta myomun olması ,daha önceden uterus a cerrahi bir müdahalenin olması (sezeryan,myomektomi vb. gibi) ve daha öncesinde IVL tanısının olması olarak sayılabilmektedir. IVL histolojik olarak benign bir durum olmasına karşın malign davranarak tek taraflı olarak 2 ana yoldan yayılım gösterebilmektedir. Uterus venlerinden o taraf iliak venlere oradan da vena cava inferiora yada ovaryan venler aracılığı ile direk vena cava inferiora oradan da kalbe kadar yayılım gösterebilmektedir. IVL 'de hemen hiçbir zaman vasküler adezyon ve mitoz izlenmez.

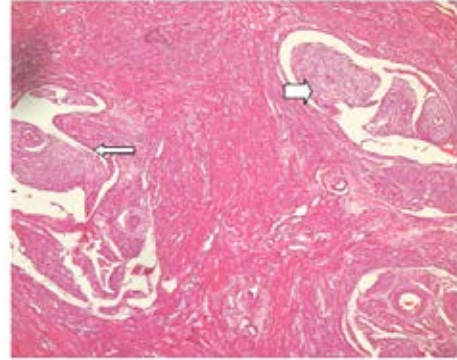
Damar lümenini çoğu zaman tam olarak oklüde etmez. Uterin myomları taklit edebildiği gibi lümeni daralttığı vene bağlı olarak semptomlar gösterebilir . (venöz ödem)Kalp çemberini tutan olgularda göğüs ağrısı, nefes darlığı ve hatta kardiyarrest ile bulgu verebilir.Kesin tedavisi cerrahi-histerektomi olmakla birlikte fertilitenin korunması istenen durumlarda kitlenin çıkarılması da uygun bir yaklaşımdır.

OLGU :

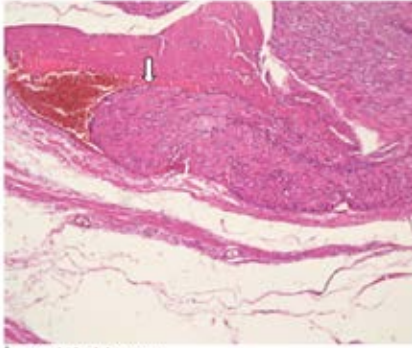
41 yaşında ,1 normal vajinal yolla 1 sezeryan ile doğum öyküsü olan hastamız , sol alt kadran ağrısı nedeniyle başvurduğu dış merkezde yapılan görüntülemelerinde myomu olduğu saptanmış.Zaman zaman düzensiz kanama şikayeti de olan hastamızın özgeçmişinde kasık fıtığı operasyonu ,sezeryan ve 1 adet 5 aylık abort sonrası küretaj öyküsü olduğu, hastanın yapılan muayenesinde uterusun 3,5 aylık gebelik cesametinde ,transvajinal usg de uterus anterior duvarda 35 mm ve sol parametriumda doğru uzanım gösteren 61x43mm boyutlarında myomlarıolduğu,kavitede normal yerleşimli ria ve endometrial kalınlığının 8,5mm olduğu saptandı. Hastamıza probe küretaj (benigndeğişilikler) sonrasında histerektomi ve sol usoyapıldı.İntraoperatif ve postoperatif dönemde komplikasyon olmadan taburcu edildi.Operasyon patolojisinde ; İnvasküler Leiomyomatozis ,Uterus -Materyalde invasküler yerleşimli en büyüğü 8 cm çapta ondulan birleşme eğiliminde ,vasküler boşluklar içinde leiomyom nodüllerinden oluşmuş kitle izlendi.Ayrıca sol adneksa bitişik ,genişlemiş ven lümeni içinde de 1cm çaplı invasküler leiomyommevcuttur.Tümörlerde nekroz ve mitoz izlenmedi.Selülarite ve damarlanmada artış izlendi.Yapılanimmunhistokimyasal incelemelerde leiomyom alanlarında SMA(+),Desmin (+),CD 10 (-) ,Ki-67 saptandı.Tümörün içinde bulunduğu damarlarda CD34 ve CD 31 (+) saptandı. Bu bulgular ışığında hastamıza İnvaskülerLeiomyomatozis tanısı kondu.Hastamıza durumu hakkında bilgi verildi. 3-6 aylık kontrollere çağrıldı. Her kontrolde pelvik muayene ,tüm batın usg ,fizik muayene yapıldı.(bası bulguları ,ödem vs.) İlk kontrolde kardiyoloji ile konsulte edildi.Kardiak ekoda herhangi bir özellik saptanmadı. Post op 18. ayda nüks yada uzak patoloji saptanmadı.



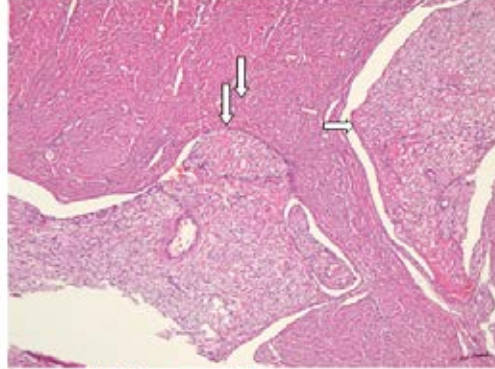
Intravasküler yerleşimli leiomyomda SMA (Düz kas aktini) pozitifliği



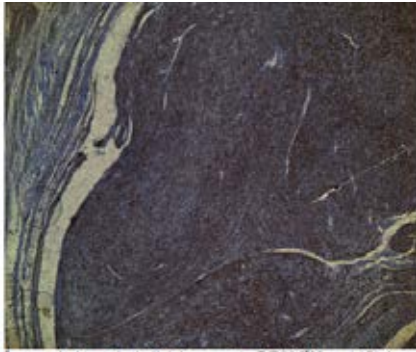
Myometrial damarlarda intravasküler leiomyom nodülleri
H&E X40



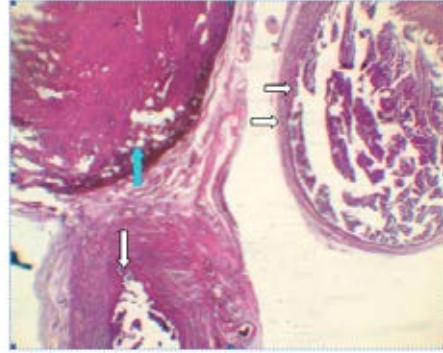
Intravasküler leiomyom
H&E X40



Intravasküler leiomyom nodülleri



Intravasküler yerleşimli leiomyomda DESMIN pozitifliği



Periaortik intravasküler leiomyom
Beyaz Oklar tuba uterinayı gösteriyor
Mavi ok intravasküler leiomyom
H&E X20

TARTIŞMA :

IVL benign histolojide fakat malign davranış gösterebilen nadir bir tümör çeşididir. Nadir görülen patolojilerden olan IVL (Intravasküler Leiomyomatozis) ilk kez ilk kez 1896'da Birsch-Hirschfeld tarafından tanımlanmıştır. Uterusta myomu olan hastaların yaklaşık % 0,25-0,40 ' ında görülür. 2020 yılına kadar literatürde yaklaşık 300 olgu raporlanmıştır. (4) fakat 2021 yılında JingPeng ve arkadaşları 260 vakalık serilerini yayımladılar. (5) Ortalama görülme yaşı 47 olmakla birlikte 21 ile 80 yaşına kadar olgular raporlanmıştır. Geçirilmiş uterin cerrahi öyküsü muhtemel uterin ven hasarına bağlı olarak IVL gelişimine zemin hazırlıyor gibi gözükse de Jing Peng ve arkadaşlarının yapmış olduğu 260 vakalık retrospektif çalışmada uterin cerrahinin istatistiksel olarak IVL riskini anlamlı olarak arttırmadığını saptadılar fakat bununla ilgili çok daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. (JingPeng et al) 2021 de İsviçre'de 5 vakalık seri yayımlanmıştı. Hiçbirinde bizim vakamızda olduğu gibi preop tanı almamıştı. 5 vakanın 2 sinde pulmoner nodüller saptanmış bunlardan biri histolojik olarak konfirme edilmiş fakat hastalığın seyrine negatif bir etki yaratmamıştır (6)

Görüntüleme teknikleri kullanılarak cerrahi prosedürü planlamak için IVL, bulunduğu bölgeye göre 4 evreye ayrılır. Evre 1: tümör uterustaki venlere penetre olmuş fakat henüz pelviste sınırlı. Evre 2: Tümör abdominal kavitede sınırlı fakat renal vene ulaşmamış. Evre 3: Tümör renal veni aşmış, inferior vena

kava yada sağ atriuma ulaşmış fakat pulmoner artere ulaşmamış. Evre 4: Pulmoner artere ulaşmış yada pulmoner arteri invaze etmiş .Operasyon öncesinde görüntülemeler kullanılarak evreleme yapmak nasıl yada öncelikli cerrahi prosedürü planlamak açısından çok önemlidir. Fakat daha önce de belirttiğimiz gibi IVL nin çoğu zaman preop tanısını koymak mümkün olmaz.

Cerrahi IVL için kesin tedavi seçeneğidir. Nüks oranları %15-30 olarak saptanmıştır.(11) Daha önceki çalışmalarda kısmi rezeksiyonun nüks riskini arttırdığı bildirilmiştir.(7) Hormon duyarlı tümörler olduğu için histerektomiye bilateral salpingooferektominin de eklenmesi nüks açısından faydalıymış gibi gözükse de son çalışmalarda BSO yapılmasının nüks ile ilişkisi saptanmamıştır. (8,9,10) Jing Peng ve arkadaşlarının yaptığı 260 serilik çalışmada overlerin bırakılmasının nüks oranlarını arttırmadığı , nüks oranı arttıran tek faktörün tümör eksizyonu yapılan vakalarda olduğu ,tah yapılan gruptan ortalama 20 kez daha fazla nüks oranını arttırdığı saptanmıştır. Bu yüzden fertilitisini tamamlamış hastalarda önerilen tedavi seçeneği histerektomidir. Yaş,tümör boyutu ,cerrahi öykü ,parauterin tutulum,yapılan cerrahi ve ilaç kullanımı gibi değişkenleri dahil ettiğimizde nüks ile ilişkili tek faktör tümör eksizyonu yapılan hasta grubunda bulundu. (5) Günümüzde halen daha kesin tedavi şekli histerektomi olan IVL'nin cerrahi sonrası takip, nüksleri saptamak açısından çok önemlidir. Hastalar çoğunlukla post op tanı aldıkları için hastalığın seyri ve oluşabilecek komplikasyonları açıklayarak 3-6 ay aralıklarla en az 36 ay boyunca takip edilmelidir.Takiplerde yılda en az 1 kez toraks bt, kardiyak eko ve pelvik MR görüntülemeleri istenmelidir.

KAYNAKLAR :

1. E.A. Stewart, C.L. Cookson, R.A. Gandolfo, R. Schulze-Rath, Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review, BJOG 124 (10) (2017 Sep) 1501–1512, <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14640>.
2. N. Fasih, A.K. Prasad Shanbhogue, D.B. Macdonald, M.A. Fraser-Hill, D. Papadatos, A.Z. Kielar, G.P. Doherty, C. Walsh, M. McInnes, M. Atri, Leiomyomas beyond the uterus: unusual locations, rare manifestations, Radiographics 28 (7) (2008 Nov- Dec) 1931–1948, <https://doi.org/10.1148/rg.287085095>.
3. O.K. Steinmetz, P. Bedard, M.E. Prefontaine, M. Bourke, G.G. Barber, Uterine tumor in the heart: intravenous leiomyomatosis, Surgery 119 (2) (1996 Feb) 226–229, [https://doi.org/10.1016/s0039-6060\(96\)80174-7](https://doi.org/10.1016/s0039-6060(96)80174-7). –/[10] E. Knauer, Beitrag zur anatomie der uterusmyome, Beitr Geburtshilfe Gynaekol 1 (1903) 695–735.
4. Liu, N., Long, Y., Liu, Y., 2020. Intravenous leiomyomatosis: Case series and review of the literature. J. Int. Med. Res. 48, 1–7.
5. Jing Pent et al.J. Obstet. Gynaecol. Res. Vol. 47, No. 12: 4357–4364, December 2021
6. M.P. Mathey , C. Duc , D. Huber International Journal of Surgery Case Reports 85 (2021) 106257-- <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.106257>
7. Li B, Chen X, Chu Y-D, Li R-Y, Li W-D, Ni Y-M. Intracardiac leiomyomatosis : a comprehensive analysis of 194 cases. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;17(1):132–8.
8. Li R, Shen Y, Sun Y, Zhang C, Yang Y, Yang J, et al. Intravenous leiomyomatosis with intracardiac extension: echocardiographic study and literature review. Tex Heart Inst J. 2014;41(5):502–6
9. Yu X, Zhang G, Lang J, Liu B, Zhao D. Factors associate with recurrence after surgical resection in women with intravenous leiomyomatosis. Obstet Gynecol. 2016;128(5):1018–24
10. Maneyama H, Miyasaka N, Wakana K, Nakamura M, Kitazume Y, Kubota T. Vanishing intravenous leiomyomatosis after hysterectomy: assessment of the need to perform complete resection. J Obstet Gynaecol Res. 2016;42(8): 1058–62..

SS-26

50 Yaşındaki Mayer-Rokitansky-Küstner-Hauser Sendromlu Hastada pelvik Ağrı ile Prezente Leiomyomlar

Ayça Kubat Küçükyurt, Haluk Bacanakgil, Buğra Buğra Bingöl, Arzu Çetin, Işıl Işık, Gülşah İlhan

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum, İstanbul

Özet

Bu olguda 50 yaşında tip1 Mayer-Rokitansky-Küstner-Hauser Sendromu (MRKHS) tanılı hasta, pelvik ağrı şikâyetiyle dış merkezde kadın doğum birimine başvurup, yapılan Magnetik Resonans (MR) görüntülemesi sonucunda pelvik kitle tanısı koyulmuş. İleri tetkik tedavi için kliniğimize yönlendirilmiş. Kliniğimizde yapılan muayenesinde usg görüntülemesi ve tetkik sonuçlarının görülmesinin ardından hastaya tarafımızca eksploratif laparotomi yapıldı. Eksplorasyonda uterus alt kısımda birleşen ayrık çift bant şeklinde izlenmiş olup her iki tarafta bu bant şeklindeki yapılardan kaynaklanmış ve en büyüğü 4 cm olan saplı myomlar izlendi. Bilateral overler ve tubalar normal görünümde izlendi. Uterin güdük, bant şeklindeki yapılar ve adneksler birlikte alındı. Kör vajinal Cuff suture edildi.

Literatürlerde MRKHS lu tüm olguların klinik bulguları, tanıları, tedavileri ve histopatolojik bulguları özetlenmiştir. Pelvik ağrıyla başvuran ve MRKHS tanısı alan hastalarda nadir de olsa myom oluşabileceği akılda tutulmalıdır. USG ve MRG'de de tanı koymak zor olabilir. Bizim olgumuzda olduğu gibi kesin tanı ancak eksploratif laparotomi ya da laparoskopik ile koyulabilir.

MRKHS tanısı alan hastalarda elektif şartlarda şikâyetleri olmamasına rağmen laparoskopik olarak rudimenter uterus ve fibröz bantlar çıkarılabilir.

Anahtar sözcükler: : Mayer-Rokitansky-Küstner-Hauser Sendromu, Leiomyoma, Primer Amenore, Müllerian Agenezi

Abstract

In this case, a 50-year-old patient with the diagnosis of type 1 Mayer-Rokitansky-Küstner-Hauser Syndrome (MRKHS) applied to the obstetrics unit in an external center with the complaint of pelvic pain and was diagnosed with a pelvic mass as a result of magnetic resonance imaging (MRI). She was referred to our clinic for further examination and treatment. Explorative laparotomy was performed on the patient after the USG imaging as well as test results which were seen in the examination performed in our clinic. In the exploration, the uterus was observed as a discrete double band converging in the lower part. Fibroids were observed, the largest of which was 4 cm, originated from these band-shaped structures on both sides. Bilateral ovaries and tubas appeared normal. Rudimentary uterus, band-shaped structures and adnexa were taken together. Vaginal cuff was sutured.

Clinical findings, diagnoses, treatments and histopathological findings of all cases with MRKHS are summarized in the literature. It should be kept in mind that myoma may occur, albeit rarely, in

patients who present with pelvic pain and are diagnosed with MRKHS. Diagnosis can be difficult on USG and MRI as well. As in our case, the definitive diagnosis can only be made by explorative laparotomy or laparoscopy.

Although there are no complaints in elective conditions in patients diagnosed with MRKHS, the rudimentary uterus and fibrous bands can be removed laparoscopically.

Keywords: Mayer-Rokitansky-Küstner-Hauser Syndrome, Leiomyoma, Cyclic Pelvic Pain, Amenorrhea, Müllerian Agenesis

Giriş

Müllerian kanal gebeliğin 4. ve 12. haftalarında gelişir. Mayer-Rokitansky-Küstner-Hauser Sendromu (MRKHS) bu haftalarda müllerian kanal gelişiminin duraklaması sonucu ortaya çıkan değişik derecelerdeki doğumsal utero-vaginal agenezi ile karakterize nadir görülen konjenital bir sendromdur. İlk tanısı 1829'da August-Frauz-Joseph-Kark-Mayer tarafından araştırılıp ve 1961'de George-Ardie-Hauser tarafından literatüre kazandırılmıştır. 4500 canlı kadın doğumda 1 görülür (1). MRKHS sendromunun 3 farklı alt tipi vardır. Tip 1 de izole uterus ve 2/3 üst vajenin olmadığı ancak fallop tüpleri ve overlerin normal izlendiği tiptir. Tip 2 izole uterus ve 2/3 üst vajenin olmadığı ve over veya böbrek malformasyonunun eşlik ettiği tiptir. Tip 3'te içişsel, vertebral, kardiyak, renal ve omurga anomaliler eşlik edebilir (1,2). MRKHS'li hastalarda over ve tubaların gelişimi, sekonder seks karakterleri ve hormonal fonksiyonlar normaldir. Normal bir kadın karyotipine sahiptirler (46,XX). MRKH sendromunun ilk klinik belirtisi genelde primer amenoredir.

MRKH sendromunda 2/3 üst vajen agenezisi olması nedeni ile genellikle neovajen oluşturulur. Neovajen operasyonu elektif olarak planlanlanır, hastanın emosyonel olgunluğa ulaşması beklenir (3).

Bu olguda her iki ligamentum rotundum kaynaklı olan ve en büyüğü 4 cm çapında izlenen saplı myomları bulunan MRKHS Tip 1 vakası sunulmaktadır.

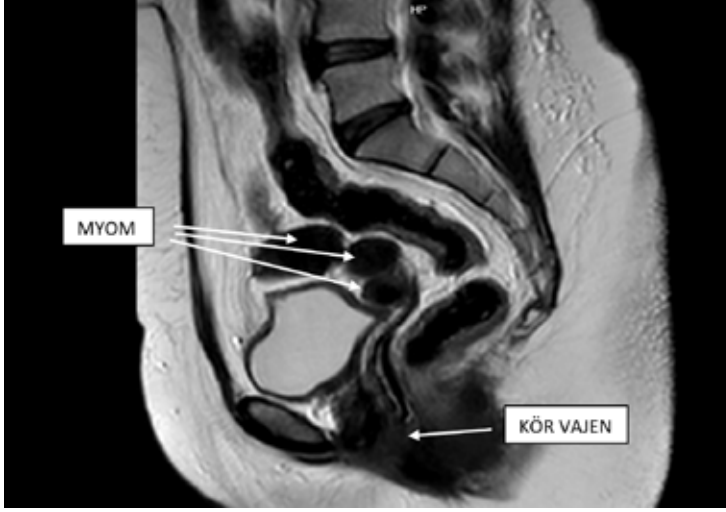
Olgu

50 yaşında, 7 aydır siklik pelvik ağrıları devam eden hasta, son zamanlarda ağrıların artması ve dispareni şikâyetinin de eklenmesi nedeniyle kadın doğum kliniğine başvurmuş. Yapılan MR görüntülemesinde "sol over lojunda douglas poşu sol posterior lateralinde 44x43 mm çapında yer kaplayıcı lezyon (over kaynaklı lezyon ekarte edilemedi) izlendi. Sağ overde 2 cm lik nodüler kitlesel lezyon izlendi" olarak rapor edilmiş. Hasta pelvik kitle tanısıyla kliniğimize yönlendirilmiş.

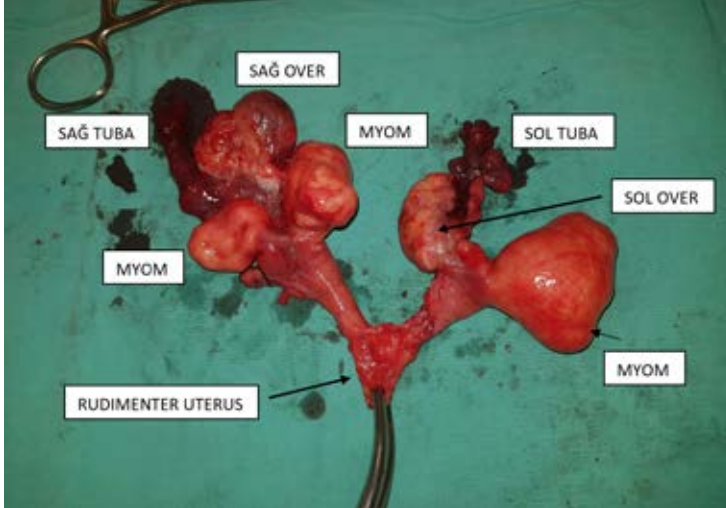
Hastanın anamnezinde 16 yaşında primer amenore ve pelvik ağrı nedeniyle dış merkezde bir hastaneye başvurup yapılan muayene ve tetkik sonuçlarıyla MRKH sendromu tanısı konduğu ve en son jinekoloji muayenesinin 2016 yılında yapıldığı öğrenildi. Eşlik eden başka anomali saptanmamış. 20 yaşında cilt grefti ve neovajen operasyonu gerçekleştirilmiş. Hasta tek çocuk olmakla birlikte yakın derece akrabaları sorgulandığında herhangi bir anomali saptanmadığı bilgisi alınmıştır.

Yaptığımız muayenede hastanın fenotipik bir anomalisi olmadığı gözlemlendi. Vajinal muayenesinde vajen arka duvarının daha kısa ve dar olduğu izlendi. Spekulum muayenesinde serviks izlenmedi. Transvajinal ultrasonda uterus rudimeter görünümde ve sol adneksiyal alanda 43*31 mm boyutunda yer kaplayıcı lezyon izlendi. Sağ overde 2 cm'lik folikül kisti görülmüştür. Bilateral böbrekler normal görünümde izlendi. Tümör belirteçleri normal sınırlar içinde saptanmış ve hormon profil tetkikleri de normal over fonksiyonunu göstermiştir.

Ameliyat planlandı. Gerekli hazırlıklar sonrası medial insizyonla batına girildi. Uterus normal olarak vizüalize edilmedi. Uterus alt kısmında birleşen ayrı çift bant şeklinde izlenmiş olup her iki tarafta bu bant şeklindeki yapılardan kaynaklanmış ve en büyüğü 4 cm olan saplı myomlar izlendi. Bilateral overler ve tubalar normal görünümde izlendi. Uterin güdük, bant şeklindeki yapılar ve adneksler birlikte çıkarıldı (Resim 2). Kör vajinal Cuff sütüre edildi. Hasta postoperatif 3. gününde sorunsuz taburcu edildi.



Resim 1



Resim 2

Tartışma

MRKHS etiyopatogenezi net bilinmiyor. Embriyogenezin 4-12 haftalar arasında Mülleriyan kanalın gelişme döneminde bir bozulma olduğu ileri sürülür. Spesifik bir gen bozukluğu tanımlanmamış. Otozomal dominant geçişli olduğu ortaya sürülmüş (9). Genetik geçişi olup olmadığı net

bilinmemektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda MRKH sendromlu bazı hastalarda kromozomal mikrodelsiyonlar saptanırken bazılarında kromozomal yapı normal bulunmuş (4, 5).

Primer amenorenin gonadal disgeneziden sonra görülen ikinci en sık nedenidir (%15-%20). MRKH sendromunun izole olabileceği gibi (Tip 1), renal, kardiyak, iskelet sistemi anomalileri ve duyuşal kusurlar ile birlikte de görülebilir (Tip 2 ve 3) (6, 7).

Tip 1 MRKH sendromunda uterus hipoplazik veya aplazik halde ve periton katlantısı ile ilişkili iki rudimenter horn olarak bulunmaktadır. Vajina 2/3 bölümü gelişmemiş kör vajen ile sonlanmaktadır. Bilateral öoverler, tubalar ve renal sistem bizim vakamızda olduğu gibi normaldir.

Beecham BT ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada uterusun kısmi veya tam aplazisinden bağımsız olarak, MRKHS'li 35 hastada leiomyomlar tanımlanmıştır. MRKHS ile ilişkili ilk miyom vakası Beecham ve Skiendzielewski tarafından 1977 yılında tanımlanmıştır (8). Myomların kökeni ile ilgili olarak, çoğunlukla bir uterus kalıntısının fibromüsküler dokusundan ortaya çıktığı görülmüştür (22 vaka). Vasküler leiomyomlar, geniş veya yuvarlak ligamentten kaynaklanan miyomlar ve her iki ilkel kanaldan veya fibröz myometriyal banttan kaynaklanan multipl miyomlar da tanımlanmıştır (8). Olgumuzda uterusun tam aplazisi doğrulandı ve ligamentum rotundum kaynaklı bilateral multiple miyomlar görüldüğü patoloji sonucuyla tespit edildi.

Papa G. ve arkadaşlarının çalışmasında MRKHS hastalarının ortanca yaşının 39.4 yıl (dağılım, 16-70 yıl) olduğunu bulduk. Bildirilen tüm vakalardan sadece 3'ünde eşlik eden iskelet veya üriner sistemin sekonder konjenital anomalileri vardı (böbrek agenezisi, eksternal üriner meatus, prolapsus lomber disk) (9).

Pelvik kitlenin ilk tanısı genellikle asemptomatik bir hastanın düzenli jinekolojik takibi sırasında veya akut/kronik semptomatoloji nedeniyle konur. Spesifik olarak kronik pelvik ağrı, artan karın şişliği, bağırsak alışkanlıklarının değişmesi veya işitme kaybı gibi semptomlar bazı yaygın prezentasyonlardır. Akut ağrı, kitlenin akut torsiyonu ve ilgili uterus kalıntısı olan, bitişik yumurtalık torsiyonu ile kombine edilmiş veya edilmemiş 5 hastada tanımlanmıştır (10).

Bu hastalarda yumurtalık ve uterus patolojisi de bulunabilir. Daha spesifik olarak, bir Brenner tümörü ve yumurtalık müsinöz kistadenomu ve ayrıca adenomyozis, MRKHS'li hastalarda miyomlarla kombinasyon halinde tanımlanmıştır. Bir klinisyen yumurtalık malignitesi olasılığını göz önünde bulundurmalıdır (11). MRKHS'de hücre sel atipi olmayan iki mitotik olarak aktif leiomyom olgusu ve sarkom olarak kabul edilebilecek düşük metastatik oran mevcut literatürde tanımlanmıştır (12)

MRKHS'li bir hastada pelvik kitlenin ayırıcı tanısı, leiomyom, yumurtalık tümörleri veya bağırsak veya mesaneden kaynaklanan bir kitleyi içerir. Bimanual muayene, pelvik ultrason ve pelvik MRG, bir miyomu ayırt etmek için yararlı olabilir. Ayrıca, miyomun kan akımını değerlendirmek ve daha sonra kökenini ve anatomik özelliklerini belirlemek için üç boyutlu bilgisayarlı tomografiden de yararlanılabilir. Tanısal laparoskopi, taramalar tanısal değilse kullanılabilir (13). Mevcut literatürde bildirilen olguların çoğunda bizim de ele aldığımız gibi eksploratif laparotomi uygulanmıştır. Myom ve komşu uterus kalıntısının eksizyonu minimum cerrahi müdahaledir. Nüksetmeyi önlemek için her iki uterus kalıntısının da salpingo-ooferektomi ile veya olmadan çıkarılması endikedir (13).

MRKHS'li hastalarda leiomyomların gelişimi nadir olsa da, her jinekolog bu patolojinin farkında olmalıdır. Bu kadar nadir görülen bir vakayı ve yönetimini tanımladık ve MRKHS ile ilgili mevcut literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

Referans

1. Incidental Finding of Leiomyoma in Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser Syndrome Oyetokunbo Ibidapo-Obe, MD, Jerome Okudo, MD, Oladunni Filani, MD First Published May 14, 2021 Case Report Find in PubMed DOI: [10.1177/23247096211014690](https://doi.org/10.1177/23247096211014690)
2. Myomas in uterine rudiments in a patient with Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome, Miroslav Hricko, Roman Chmel Jr, Zlatko Pastor PMID: 33752407 DOI: [10.48095/cccg202136](https://doi.org/10.48095/cccg202136)
3. Obstet Gynecol Sci. 2019 Jul; 62(4): 294–297. Published online 2019 Jul doi: [10.5468/ogs.2019.62.4.294](https://doi.org/10.5468/ogs.2019.62.4.294) PMID: PMC6629983 PMID: [31338349](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31338349/) Leiomyoma development in Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome: a case report and a narrative review of the literature
4. Guerrier D, Mouchel Th, Pasquier L, Pellerin I: The MayerRokitansky- Küstner-Hauser syndrome (congenital absence of uterus and vagina)- phenotypic manifestations and genetic approaches. *J Negat Results Biomed* 2006, 5: 1.
5. Bernardini L, Gimelli S, Gervasini C, Carella M, Baban A, Frontino G, Barbano G, Divizia MT, Fedele L, Novelli A, Bèna F, Lalatta F, Miozzo M, Dallapiccola B: Recurrent microdeletion at 17q12 as a cause of Mayer- RokitanskyKüster-Hauser (MRKH) syndrome: two case reports. *Orphanet J Rare Dis* 2009; 4(1): 25. 11- 2. Morcel K, Camborieux L; Programme de Recherches sur les Aplasies Müllériennes, Guerrier D. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2: 13.
6. Morcel K, Camborieux L; Programme de Recherches sur les Aplasies Müllériennes, Guerrier D. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2: 13.
7. Duncan PA, Shapiro LR, Stangel JJ, Klein RM, Addonizio JC. The MURCS association: Müllerian duct aplasia, renal aplasia, and cervicothoracic somite dysplasia. *J Pediatr* 1979; 95: 399- 402.
8. Beecham BT, Mayer-Rokitansky-Kuester sendromu ile ilişkili olarak Skienzielewski J. Miyom. *Am J Obstet Gynecol.* 1977; 129:346–348
9. Papa G, Andreotti M, Giannubilo SR, Cesari R, Ceré I, Tranquilli AL. Case report and surgical solution for a voluminous uterine leiomyoma in a woman with complicated Mayer-RokitanskyKüster-Hauser syndrome. *Fertil Steril* 2008;90:2014.e5-6. doi: [10.1016/j.fertnstert.2008.04.061](https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.04.061).
10. Fletcher, Horace Melford DM (O&G) FRCOG; Campbell-Simpson, Karen DM (O&G); Walcott, Dwight DM (O&G); Harriott, John DM (O&G) Müllerian Remnant Leiomyomas in Women With Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser Syndrome, *Obstetrics & Gynecology*: February 2012 - Volume 119 - Issue Part 2 - p 483-485 doi: [10.1097/AOG.0b013e318242a9b5](https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318242a9b5)
11. Ghirardini G, Magnani A. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser sendromu ve yumurtalık kanseri. Bir vakanın raporlanması. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 1995; 22:247–248.
12. Forsnes EV, Derrough KR, O'Donoghue M. Rokitansky-Küster-Hauser sendromunda mitotik olarak aktif bir miyom. *Obstet Gynecol.* 1999; 94:862.
13. Galajdova, Lenka, Kathleen Verbeken, and Marc Dhont. "Recurrent multiple leiomyomata in a patient with Mayer?-? Rokitansky?-? Küster?-? Hauser syndrome." *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 23.4 (2003): 448-449.

SS-35

Adenomyozise Eşlik Eden jinekolojik Patolojiler

Emrullah Akay

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum, İstanbul

Giriş Ve Amaç

Adenomyozis, endometrial bez ve stromal dokunun derin myometrial doku içerisinde yerleşmesi olarak tanımlanır (1). Adenomyozis genel iyi olarak huylu bir hastalık olarak ifade edilebilmektedir (1). Adenomyozis hastalığı kadınların %20-30'unda görülmektedir ve histerektomi materyallerinin %65-70'inde adenomyozis varlığı tanımlanmıştır (2).

Adenomyozisin belirtileri arasında ağırlı adet kanamaları, adet kanamasının uzun sürmesi, adet kanamasının yoğun olması, cinsel ilişki sırasında ağrı, pelvik ağrı ve kısırlık yer almaktadır (1) Adenomyozisin tedavisi ilaç tedavisi veya cerrahi yöntemlerle yapılabilmektedir (2). Endometrial doku hasarının anjiogenezis ve proliferasyon ile birlikte lokal östrojen üretimini ve buna sekonder sitokin ekspresyonunu artırarak myometrial invazyona sebep olduğu düşünülmektedir. Adenomyozis birçok endometrial ve myometrial patolojiler ile birlikte izlenebilmektedir (3-4).

Adenomyozis hastalığının spesifik semptomları yoktur bu durum tanıda güçlüğü neden olmaktadır. Tanısı genellikle operasyon sonrası histopatolojik inceleme ile konur. Semptomları sıklıkla leiomyom, endometrial polip ve endometrial hiperplazi gibi patolojilerin semptomları ile karışabilir. Özellikle tedaviye dirençli kanama ve ağrı, hastaların tekrarlayan poliklinik kontrollerine gelmelerine sebep olmaktadır.

Bu çalışmamızda adenomyozise eşlik eden endometriyal ve myometrial patolojilerin neler olduğunu, adenomyozisin sıklıkla hangi patolojiler ile beraber izlendiğini, hastaların demografik ve klinik laboratuvar özellikleriyle birlikte değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metod

Bu çalışma Aralık 2013–Temmuz 2015 tarihleri arasında Süleymaniye Doğumevi ve Kadın Hastalıkları Eğitim Araştırma hastanesinde retrospektif olarak gerçekleştirildi. Çalışma için gerekli izin eğitim ve planlama kurulundan alındı. Hasta dosyaları hastane arşivinden tarandı.

Histopatolojik tanısı adenomyozis olan 101 olgu çalışmamıza dahil edildi. Farklı endikasyonlarla histerektomi yapılan, hispatolojik olarak adenomyozis tanısı almayan 101 olgu kontrol grubu olarak seçildi. Hastaların demografik özellikleri, gravida, parite, spontan abortus sayıları ve preoperatif alınan hemoglobin, hematokrit, nötrofil, lökosit, lenfosit, trombosit ve RDW değerleri kaydedildi.

Hastaların preoperatif şikayetleri disparoni, dismenore, kronik pelvik ağrı olarak sınıflandırıldı. Cerrahi endikasyonlar olarak tedaviye dirençli menometroraji, endometrial hiperplazi, leiomyoma, uterin prolapsus ve postmenopozal kanama olarak sınıflandırıldı.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken

tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi, Fisher's Exact Ki-Kare testi ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular

Çalışma 2013-2015 tarihleri arasında yaşları 32 ile 79 arasında değişmekte olan toplam 202 kadın olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşları 49.69 ± 7.54 'tür. Gravida sayıları 0 ile 8 arasında değişmekte olup, ortalaması 3.53 ± 1.57 , medyanı 3'tür. Parite sayıları 0 ile 7 arasında değişmekte olup, ortalaması 3.00 ± 1.41 , medyanı 3'tür. Abortus sayıları 0 ile 5 arasında değişmekte olup, ortalaması 0.52 ± 0.83 , medyanı 0'dır.

Tablo 1: Demografik özelliklere göre grupların değerlendirilmesi

	Adenomyozis Grubu Ort±SS) medyan(Kontrol Grubu Ort±SS) medyan(P değeri
Yaş	48,82±5,97	50,55±8,77	0,103
VKİ	23,34±3,28	26,09±2,38	0,001
Gravida	3,69±1,50	3,36±1,62	0,063
Parite	3,27±1,51	2,73±1,26	0,015
Abortus	0,59±1,06	0,45±0,52	0,443

İki grubun yaşları, gravida ve abortus sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Kontrol grubunun ($26,09 \pm 2,38$) vücut kitle indeksi adenomyozis grubuna ($23,34 \pm 3,28$) göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. Adenomyozis grubunda ise parite ($3,27 \pm 1,51$), kontrol grubuna ($2,73 \pm 1,26$) göre daha yüksekti.

Tablo :3 Histerektomi Endikasyonları

	Adenomyozis Grubu n(%)	Kontrol Grubu n(%)	P değeri
Endikasyon			
Menstrüel düzensizlikler	94(93%)	62(61%)	0.001**
Postmenopozal kanama	9(8,9%)	20(19,8%)	0.027*
Kronik Pelvik Ağrı	25(24,8%)	23(22,8%)	0.740
Endometrial hiperplazi	11(10,9%)	6(5,9%)	0.205
Myom	49(48,5%)	40(39,6%)	0.202
Prolapsus	4(4%)	11(10,9%)	0.060

Ki-kare, Continuity (yates) Düzeltmesi ve Fisher's Exact test kullanıldı * $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

İki grubun kronik pelvik ağrı, myom, prolapsus ve endometrial hiperplazi sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Adenomyozis grubunda menstrüel düzensizlik 94 (%93), kontrol grubuna 62 (%61) göre anlamlı olarak yüksekti

Kontrol grubunda 20(%19,8) postmenopozal kanama görülmesi adenomyozis grubuna 9 (%8,9) göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti

Tablo : Adenomyozise göre diğer patolojilerle değerlendirilmesi

Patoloji	Adenomyozis Grubu	kontrol grubu	p
	n(%)	n(%)	
Leiomyoma	48 (%47,5)	57 (%56,4)	0.204
Endometriozis	30 (%29,7)	20 (%19,8)	0.103
Kronik servisit	78 (%77,2)	90 (%89,1)	0.024 *
Over kisti	12(%11,8)	12 (%11,8)	0.100
Endometrium Kanseri	1 (%1)	0 (%0)	-
Endometrial hiperplazi	9 (%8,9)	11 (%10,9)	0.637

Ki-kare, Continuity (yates) Düzeltmesi ve Fisher's Exact test kullanıldı * p<0.05** p<0.01

Adenomyozise eşlik eden endometrial hiperplazi, myoma uteri, uterin prolapsus, endometriozis, over kisti ve endometrium kanseri sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur

Kontrol grubunda 90(%89,1) kronik servisit adenomyozis grubuna 78(%77,2) göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti.

Tablo 3: Laboratuvar sonuçlarına göre grupların değerlendirilmesi

	Adenomyozis grubu	Kontrol Grubu	P değeri
	Ort±SS	Ort±SS	
Hemoglobin	11,04±1,55	11,42±1,62	0,086
Hematokrit	33,89±4,11	35,35±4,31	0,015*
Lökosit	8,15±2,59	6,91±1,91	0,001**
Nötrofil	5,75±2,52	4,35±1,6	0,001**
Lenfosit	1,61±0,75	1,92±0,59	0,001**
Trombosit	264,97±73,23	264,88±71,39	0,993
RDW	15,88±0,37	15,93±0,31	0,31

Student t test * p<0.05** p<0.01

Lökosit değerleri açısından Adenomyozis grubu ,(8,15±2,59) kontrol grubundan (4,35±1,6) yüksek bulundu .Nötrofil değerleri açısından da Adenomyozis grubu ,(5,75±2,52) kontrol grubundan (4,35±1,6)yüksek bulundu.

Kontrol grubunun lenfosit düzeyleri ($1,92 \pm 0,59$), adenomyozis grubundan ($1,61 \pm 0,75$) yüksek bulundu. Hematokrit düzeyleri açısından da kontrol grubu ($35,35 \pm 4,31$), adenomyozis grubundan ($33,89 \pm 4,11$) yüksek bulundu.

Hemogloblin, trombosit ve RDW düzeyleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.

Tartışma

Adenomyosis prevalansı jinekolojik endikasyonlarla yapılan histerektomi örneklerinde 5-70% arasında değişmektedir. Bu farklılığın nedenleri arasında patolojik örneği çalışmada gösterilen dikkatin derecesi, incelenen uterustan rezeke edilen myometrial örneklerin seçim kriterleri ve histolojik değerlendirmelerde ki farklılıklar yer almaktadır(6). Çalışmamızda jinekolojik endikasyonlar için histerektomi uygulanan 202 hastanın 101 inde (%50) adenomyozis tanısı konuldu. Bu oran literatürde bildirilen oranlara benzer olarak uyumludur

Özkan ve arkadaşları 204 olgu çalışmasında ameliyat öncesi hemoglobin düzeylerini adenomyosis saptanan olgularda 12 ± 2 gr/dl ve adenomyozis saptanmayan olgularda 11 ± 2 gr/dl olarak tespit etmişlerdir(7). Bizim çalışmamızda ise 202 olguda ameliyat öncesi hemoglobin düzeyleri adenomyosis saptanan olgularda $11,04 \pm 1,55$ gr/dl ve adenomyozis saptanmayan olgularda $11,42 \pm 1,62$ gr/dl olarak tespit edilmiştir. Adenomyozis görülen olguların hematokrit düzeyleri adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük çıkmıştır. Ayrıca adenomyozis görülen olguların lenfosit lökosit ve nötrofil değerleri adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır. Trombosit ve RDW düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Adenomyozisi olan kadınların %60-80'inde adenomyozis ile birlikte başka jinekolojik patolojiler de bulunmaktadır. Adenomyozise en sık eşlik eden patoloji leiomyoma uteridir. Leiomyoma uterinin adenomyozise eşlik etmesi durumunda semptomların şiddetinde artış saptanmaktadır.(8-11). Bizim çalışmamızda adenomyozisi olan 101 olgudan 48'inin patolojik değerlendirilmesi sonucunda leiomyoma uteri olarak saptanmıştır. Bu bulgu da literatürde bildirilen adenomyozis ile birlikte başka jinekolojik patolojilerin bulunma oranlarına benzerdir.

Adenomyozis ile birlikte başka jinekolojik patolojiler de bulunabilmektedir. Bir çalışmada 549 adenomyozis olgusunun 64'ünde endometrial hiperplazi saptanmış olup endometrial hiperplazinin adenomyozis olgularında anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır(6). Başka bir çalışmada 100 adenomyozis olguyu içeren çalışmada adenomyozisli olgulara %18 endometrial polipin, %10 endometrial hiperplazinin ve over kistinin eşlik ettiğini tespit etmişler(11). Çalışmamızda ise histerektomi materyalinin patolojik incelemesinde adenomyozis saptanan 101 olgunun 78 inde kronik servisit (%77.2), 11'inde endometrial hiperplazi (%10.9) saptanmış olup anormal uterin kanamaya neden olabilecek faktörler olmaları açısından adenomyozis ile ilgili patolojiler olup literatürdeki diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında uyumlu bulunmuştur.

Adenomyozis hastalarının yaş ortalaması hakkında yapılmış birçok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların sonuçlarına göre adenomyozis hastalarının yaş ortalaması 30'lu ve 50'li yaşlar arasında değişmektedir(12). Çalışmamızda incelenen olguların yaşları 32 ile 79 arasında değişmektedir ve ortalama yaşları 49.69 ± 7.54 'tür. Adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Genç.M ve arkadaşlarının 945 olguyu içeren çalışmalarında, 327 olguda adenomyozis tespit edilmiştir. Bu çalışmada normal beden kitle indeksi (BMI) olan hastalarda adenomyozis daha yüksek oranda

tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise olguların BMI ortalaması $23,34 \pm 3,28$ olarak bulunmuştur. Adenomyozis görülen olguların BMI düzeyleri, adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük çıkmıştır

Adenomyozis hastalarının doğum sayısı hakkında yapılmış birçok çalışma bulunmaktadır. Örneğin, 412 olguluk bir çalışmada adenomyozis grubunda olguların ortalama gravidası 3.5 ± 1.8 , pariteleri 2.7 ± 1.6 olarak bulunmuştur (13). Çalışmamızda adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların gravida ve abortus sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ; adenomyozis görülen olguların parite sayıları, adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur . Bu sonuçlar literatürdeki parite artışının adenomyozis sıklığını artırdığına dair bulguları desteklemektedir

Menopozdan sonra adenomyozis oluşmaz ancak menopozdan önce mevcut olan adenomyozis, menopozdan sonra teşhis edilebilir ve postmenopozal kadınlarda pelvik cerrahi sonrası doku örneklerinde de bulunabilir.(14) Bizim çalışmamızda adenomyozis grubunda menopoz görülme oranı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olup postmenopozal östrojen eksikliğine uygun istatistiksel sonuçlar vermektedir.

Adenomyozis gelişme riski ile abortus hikayesi arasında bir ilişki olduğu yapılmış birçok çalışmada gösterilmiştir. Örneğin, Curtis ve arkadaşları 3 abortus hikayesi olan olgularda adenomyozis gelişme riskinin artmış olduğunu bulmuşlardır (15). Bizim çalışmamızda ise abortus sayıları 0 ile 5 arasında değişmekte olup, ortalaması $0.52 \pm 0,83$ 'tür. Adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların abortus sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır

Adenomyozis ise uterusu büyümeye neden olabilir ve komşu adneksiyal yapılar ve serviks üzerine yapmış olabileceği baskı ile disparoniye sebebiyet verebilir. Literatürde adenomyozis olgularında derin disparoni prevelansı ile ilgili çelişkili sonuçlara rastlanmaktadır. Örneğin, Kilku ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmalarda derin disparoni ile adenomyozis arasında bir ilişki saptanmamış iken, bazı çalışmalarda leiomyoma uteri olgularında derin disparoni prevelansı olguların % 26,9'u kadarında saptanabilmektedir (16). Çalışmamızda incelenen 101 adenomyozis olgusundan 26'sında (%25,7) disparoni şikayeti bulunmaktadır. Adenomyozis olmayan 101 olguda ise 17'sinde (%16,8) disparoni şikayeti bulunmaktadır. Ancak bu sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Dismenore adenomyozis olgularında sıklıkla görülmektedir. Örneğin, Thomas ve arkadaşlarının çalışmalarında dismenore adenomyozis olgularının % 60'ında saptanmıştır (17). Gürgüç ve arkadaşları ise çalışmalarında adenomyozisli olguların % 25'inde dismenore şikayeti saptamışlar (18). Bizim çalışmamızda ise 101 adenomyozis olgusundan 15'inde (%14,9) dismenore şikayeti bulunmaktadır. Adenomyozis olmayan 101 olguda ise 12'sinde (%12,9) dismenore şikayeti bulunmaktadır. Bu sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Bergholt ve arkadaşlarının çalışmalarında 549 adenomyozis olgusunun %11'inde KPA (Kronik Pelvik Ağrı)saptanmıştır(6). Bizim çalışmamızda ise 101 adenomyozis olgusunun %24,8'inde KPA şikayeti bulunmaktadır. Literatüre uygun olarak istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Genç ve arkadaşlarının çalışmalarında 327 adenomyozis olgusunun %21,7'sinde menometroraji saptanmıştır(5). Bizim çalışmamızda ise 101 adenomyozis olgusunun %54,5'inde menometroraji şikayeti bulunmaktadır. Literatüre uygun olarak menometroraji şikayeti yüksek prevalansa sahip olsa da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Sonuç olarak adenomyozis tanısı için klinik bulgular yetersiz kalabilmektedir. Kesin tanı sıklıkla

histerektomi materyallerinin patolojik incelenmesi esnasında konular. adenomyozis tanısı için en sık kullanılan araç vaginal ultrasonografidir. Muayenenin önemi büyüktür; normalden büyük ve ağırlı bir rahim bulunması önemli ipucudur. Çalışmanız retrospektif bir analiz olduğu için verilerdeki yetersizliklerden dolayı eksiklikler bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: adenomyozis, histopatoloji, histerektomi, leiomyom, menometroraji

Kaynakça

1. Zaloudek C and Hendrickson MR. Mesenchymal tumors of the uterus. In Blaustein's pathology of the female genital tract. Kurman RJ ed. Fifth edition 2002; 56
2. Aziz R. Adenomyosis: Current perspectives. Obstet Gynecol Clin North Am 1989;16:221-235.
3. Benagiano G, Brosens I. The endometrium in adenomyosis. Womens Health (Lond Engl) 2012;8:301-312.
4. Atri M, Reinhold C, Mehio AR, Chapman WB, Bret PM. Adenomyosis: US features with histologic correlation in an in vitro study. Radiology 2000;215:783-790.
5. Mine Genc, Berhan Genc, Hakan Cengiz Received: 22 May 2014/Accepted: 25 September 2014/Published online: 4 October 2014 Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014
6. Bergholt T, Eriksen L, Berendt N, Jacobsen M, Hertz JB. Prevalence and risk factors of adenomyosis at hysterectomy. Human Reproduction 2001; 16: 2418-21.
7. Zehra Sema Özkan¹, Banu Kumbak¹, Hasan Cilgin¹, Mehmet Simsek¹ & Bilge Aydın Turk² Gynecological Endocrinology, 2012; 28(3): 212-215 Copyright © 2012 Informa UK, Ltd. ISSN 0951-3590 print/ISSN 1473-0766 online DOI: 10.3109/09513590.2011.593669
8. Vercellini P, Ragni G, Trespidi L, Oldani S, Panazza S, Crosignani PG. Adenomyosis: a déjà vu? Obstet Gynecol Surv 1993; 48: 789-794.
9. Bromley B, Shipp T, Benacerraf B. Adenomyosis: sonographic findings and diagnostic accuracy. J Ultrasound Med 2000; 19: 529-534.
10. Mark, SA, Hricak H, Heinrichs LW. Adenomyosis and Leiomyoma: Differential Diagnosis with MR Imaging. Radiology 1987; 163: 527-529.
11. Pata Ö, Tok E, Arslan M, Dilek U, Aydın Ö, Gürbüz A, Dilek S. Adenomyozis Tanısında Transvajinal Ultrasonografinin Yeri. Artemis 2004; 5(2): 135-138.
12. Parazzini F, Vercellini P, Panazza S, Chatenoud L, Oldani S, Crosignani PG. Risk factors for adenomyosis. Hum Reprod 1997; 12: 1275-1279.
13. Panganamamula U, Harmanli Ö, Isik-Akbay E, Grotegut C, Dandolu V, Gaughan J. Is Prior Uterine Surgery a Risk Factor for Adenomyosis? Obstet Gynecol 2004; 104: 1034-8.
14. Vora IM, Raizada RM, Rawal MY, Chadda JS. Adenomyosis. J Postgrad Med 1981; 27: 7-11.
15. Curtis KM, Hillis SD, Marchbanks PA, Peterson HB. Disruption of the endometrial-myometrial border during pregnancy as a risk factor for adenomyosis. Am J Obstet Gynecol 2002; 187: 543-4.
16. Kilkku P, Erkkola R, Gronroos M. Nonspecificity of symptoms related to adenomyosis. A prospective comparative survey. Acta Obstet Gynecol Scand 1984; 63: 229-231.
17. Thomas J, Clark J. Adenomyosis: A Retrospective View Journal of The National Medical Association 1987; 81: 969-972
18. Gürgüç A, Erçakmak S, Orhon E. Adenomyosis'in Klinik Önemi. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Araştırma Dergisi C.3. S.1, 1985.

SS-40

Intrapartum Fetal Distresli Olgularda Perinatal Sonucu Önceden Belirlemede Umbilikal Arter Velosimetrisinin Değeri

Gulseren Polat¹, Ahmet Murat Pektaş², İbrahim Polat²

¹İstanbul Gelişim Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

AMAÇ

Fetusun antepartum ve intrapartum izlenmesi ile risk altındaki bebeklerin mümkün olduğu kadar erken dönemde tanınabilmesi amaçlanmaktadır. Maternal risk faktörleri, plasental bozukluklar ve fetal hastalıklar önemli derecede fetal morbidite ve mortaliteye yol açabilirler. Risk faktörleri dikkatlice incelenmeden yanlış olarak yönlendirilen bir travay, hekimi çok güç durumlara sokabilir. Bu nedenlerle obstetrisyenler, intrapartum takipte ayrıntılara dikkat ederek, asfiski riski olan ve bu strese karşı kompensatuar mekanizmalarını kullanmaya başlamış olan fetusları çok iyi tanımak zorundadırlar.

Bugünkü pratikte eksternal kardiyotokografi aktif travayda fetal asfiksiyi belirlemede kullanılan en objektif yöntemdir. Perinatal sonuç ile karşılaştırıldığı zaman tehlikedeki fetusu tespit etmede FHR'nin(fetal kalp hızı) %50 den fazla gerçek yanlış pozitifliği vardır. FHR prediktivitesini artırmak için bu tarama yöntemine ilaveten fetusun durumunu, fetoplasenter sirkulasyonu araştırmada başka yöntemler araştırılmıştır. Doppler ultrasonografi çeşitli fetal damarlarda kan akımının noninvazif olarak araştırılmasına izin veren bir yöntemdir. Fetal umbilikal arter kan akım hızı dalga formlarındaki doppler indeksleri, plasental vasküler rezistansı belirler ve antepartum anormal umbilikal kan akım hızı özellikle yüksek riskli gebelerde fetal sağlığı belirlemede faydalıdır.

Bizim amacımız, umbilikal arter doppler velosimetrisinin intrapartum fetal distres bulgusu olan hastalarda kötü perinatal sonucu tayin etmedeki rolünü araştırmaktır.

GİRİŞ

Fetal distres, strese kritik cevabı gösteren belirtilerin toplamı olarak tanımlanabilir. Akut veya kronik fetal distres olabilir. Perinatal mortalite ve morbiditenin azaltılması için fetal distres semptomlarının erken tanınması zorunludur. İyi bir monitorizasyon ile tüm doğum hastalarının en az %20 sinde fetal distres saptanabilir⁽¹⁾.

Akut fetal distres travay başında, ortasında veya kronik plasenta yetersizliği zemininde aniden gelişebilir. Fetusa oksijen akışı daralarak akut fetal distres meydana gelir^(1,2). Kronik fetal distres, büyüme ve gelişmeyi etkileyen subletal fetal bozukluk dönemini tanımlamaktadır⁽¹⁾.

Fetusun genel durumu kardiyotokografi ile kaydedilen fetal kalp hızı (FHR) trasesi ile belirlenir. Fetusa oksijen transferi yetersizleşmişse traselerde hipoksinin ağırlık derecesi tespit edilebilir. Fetal kalp atımlarının uterus kontraksiyonları ile birlikte sürekli olarak izlenmesi ve kaydedilmesi, yani fetal monitoring bu olanağı sağlamaktadır. Böylece perinatal mortalite, ilerleyen ağır asfiksi ve buna bağlı psikosomatik sekeller çok azalmıştır⁽³⁾. Son tahminlere göre ölü doğumların yaklaşık %20'si, serebral palsy vakalarının %20-40'ı ve ciddi mental gerilik vakalarının yaklaşık %10'u asfiksiye neden

olan intrapartum olaylara bağlı olarak ortaya çıktığı için, kötü durumdaki fetusun tanısının gerekliliği konusunda görüş birliği mevcuttur⁽³⁾.

FHR'de taşikardi ile beraber deselerasyon olması ve beat to beat variabilitenin kaybolduğu durumlarda asidoz ve düşük apgar riski artmıştır⁽⁴⁾. Ciddi bradikardi ise kötü bir prognostik işaretir. Fetusun kompensasyonunun başarısız olduğunu gösterir. Özellikle 80 atım/dakikanın altı ve variabilite kaybıyla görülen bradikardi hemen her zaman asfiksi göstergesidir^(3,5). Azalmış variabilite fetal distres için diagnostik patern değildir ama fetal distres ekarte edilmelidir. Variabilite yokluğu, tamamen sağlıklı bir fetusta olduğu kadar ölmekte olan bir fetustan da kaynaklanabilir. FHR'de geç yavaşlama, yüksek riskli gebelikler (preeklampsi ve diğer hipertansif hastalıklar, IUGR, diabetes mellitus, postmaturite, prematurite, maternal anemi gibi), uterus hiperaktivitesi ve maternal hipotansiyona bağlıdır^(1,3). Plasental oksijen transferi bozulursa fetus, hipoksemiye bradikardi ve kan akımının redistribüsyonu ile cevap verir. Fetusa ulaşan kandaki Po₂ basıncı 19mmHg düzeyinin altına indiği anda kemoreseptörler stimüle olarak vagal refleksi aktive ederler ve fetal kalp hızı düşer⁽⁶⁾. Hipoksemi düzeyi fetusun oksijen rezervini aşarsa doku hipoksisi ortaya çıkar ve anaerobik metabolizma başlar, asidoz belirginleşir, variabilite kaybolur. Variabilitenin kaybolması, serebral ve myokardial oksijenasyonunun bozulduğunun ve hipoksik myokardiyal depresyonun işaretidir⁽⁷⁾. Deselerasyonun derinliği asidoz ile doğru orantılıdır. Ancak bazı terminal dönemdeki fetuslarda, fetal kondisyon kötüleştiğçe refleks cevap azalarak deselerasyonlar yüzeyelleşebilir⁽⁸⁾. FHR 60 atım/dakikanın altına düşüyor ve 60 saniyeden fazla sürüyorsa (Goodline'nın 60 lar kuralı), bu duruma ağır variabl deselerasyon denir. Bazı durumlarda hafif veya ağır variabl deselerasyon olması farketmeksizin, düşük apgar ve asidoz riski artmıştır^(2,4).

FHR trasesinin fetal distres düşündürdüğü hallerde, fetal durumu daha doğru değerlendirmek için fetusde kafa derisi kan pH tayinlerinin yapılması, akselerasyon ile sonuçlanan fetal skalp stimülasyonu gibi ilave bilgi sağlayacak çalışmalar yapmak daha uygundur⁽⁴⁾. Günümüzde fetoplasental ve uteroplasental kan akımı hakkında en uygun bilgi veren noninvazif yöntem doppler ultrasonografidir. Doppler frekanslarının zamana göre sıralanmasıyla da akım hız dalga formu elde edilir. Akım hız dalga formu tüm eritrosit dalga hızlarını analiz ederek en yüksek ve en alçak olanlarını dikkate alır. Böylelikle üç indeks elde edilir: S/D, PI, RI. Diastoldeki akım azaldıkça payda sifıra yaklaşır, akıma karşı direnç artışı gösterir. PI (Pulsatilité İndeksi), Pik sistolik frekans ile diastolik frekans farkının ortalama frekansa bölünmesi ile elde edilir (PI= S-D/Vmean). Bu indeksleri fetal hareket, fetal solunum, fetal kalp hızı ve uterus kontraksiyonları etkiler. Hesaplanması zor olan bu indeksler doppler cihazlarında otomatik olarak hesaplanır. İndeksler arasında pratik bir fark olmadığı düşünülmektedir. Ancak PI akıma karşı direnci saptamada özellikle diastolik akımın yokluğunda veya minimal bir diastolik akım varlığında RI ve S/D oranına göre daha doğru sonuçlar verir⁽⁹⁾.

Umbilikal arter kolaylıkla vizualize edildiği için doppler dalga formları yaygın olarak çalışılmıştır. Normalde gebelik ilerledikçe spiral arteriollerin trofoblastik invazyonuyla beraber diastol sonu akım hızında progresif artış olur ve doppler indekslerinin düştüğü gözlenir^(10,11). Bu, plasental rezistansın azaldığının göstergesidir. Trudinger ve arkadaşlarının çalışmalarında, normal gebelikler için bu indekslerin normal değerlerini gösteren eğrileri yayınlamışlardır⁽¹²⁾. Kötü perinatal sonuçları göstermede S/D ve PI benzer prediktif değer taşımaktadır. Bu nedenle çoğu araştırmacı basit olduğu için S/D'yi kullanmıştır^(13,14). S/D normalden 2SD daha büyük ise anormal olarak tanımlanır. Daha basit bir yaklaşımla S/D, 30'ncu gebelik haftasından sonra 3'ten fazla ise anormaldir. Pek çok fizyolojik faktör umbilikal arter dalga formlarını etkiler. Örneğin umbilikal arter S/D oranı ölçüm yapılan kordon kısımlarına göre değişebilir. Umbilikal kordonun fetal abdomene giriş yerinde en yüksek dirençle karşılaşılrken, kordonun plasental ucunda akıma karşı en az direnç bulunur. Çoğunlukla plasental insersiyon yeri veya serbest ans kullanılır. Fetal solunum hareketleri ve fetal

kalp hızı değişimleri, umbilikal arter akım hız dalga formlarını etkiler. Fetal solunum hareketleri ile fetal kardiyak siklus uzunluğu etkilenir. Yine fetal bradikardide kardiyak siklus uzar ve diastol zamanı uzayacağı için diastol akım hızının bazale inme süresi artar, S/D artifisyel olarak yüksek bulunur⁽¹⁵⁾. Fetusun solunum yapmadığından emin olmak için 15-20 kardiyak siklus (8-10 saniye) boyunca dalgaların sabitliği izlenmelidir⁽¹⁶⁾(37). Gestasyonel yaş da indekslerde değişime neden olur. Gebelik yaşı ilerledikçe doppler indeksleri azalır⁽¹⁵⁾. Akım dalgaları, akım paternini değiştirebileceğinden uterus kontraksiyonları esnasında kaydedilmemelidir. Anne, supine hipotansiyon gelişmeyecek şekilde lateral yatırılmalıdır⁽¹⁶⁾.

Bugün için kronik uteroplazental yetersizliklerde umbilikal arter doppler indeksleri (özellikle S/D oranı) tayini yardımcı bir noninvazif metod olarak yaygın kullanılmaktadır. Özellikle kronik plasental yetersizliğe neden olan preeklampsi, kronik hipertansiyon, ikiz gebeliklerde transfüzyon sendromu, konjenital enfeksiyonlar veya anomaliler, plasenta previa ve anormal kordon insersiyonu gibi birçok durumlarda bu yöntem geçerlidir. Bu durumlarda yüksek oranlarda yanlış pozitif değerlere sahip (%30-70) FHR paternlerinde doppler kullanılarak bu oran düşürülmektedir⁽¹⁷⁾. Plasental vasküler dirençteki progresif artış, artan umbilikal arter S/D oranları ve kötü perinatal sonuçla beraber olur. Rezistansdaki aşırı artışlar, diastolik akımın azalması veya yokluğu, hatta end diastolik akımın ters (reverse) dönüşü ile karakterize olur. Anormal FHR paternine sahip bir gebede end diastolik velositi kaybı (AEDV) da varsa kötü perinatal sonuç oranı yüksektir⁽¹⁸⁾. "Brain sparing effect" göstergesi, middle cerebral arterde (MCA) Pl'nın düşmesidir. Pl'nın 0,8'in altına düşmesi dekompanse fetusu gösterir.

Aktif travayda saptanan anormal FHR paterni olan gebelerde, doppler çalışması yaparak perinatal sonucu tayin etmek için yapılan çok az çalışma vardır. Harbinder ve arkadaşları, geç deselerasyonları olan travaydaki gebelerde yaptıkları çalışmada, yanlış pozitif testleri ortaya çıkarmada umbilikal arter doppler çalışmasının (S/D oranı) faydalı olabileceğini öne sürmüşlerdir⁽¹⁷⁾. Ogunyemi ve arkadaşları ise intrapartum distresli gebelerde perinatal sonucu tayin etmede umbilikal arterin S/D oranının faydalı olabileceğini gösteren bir çalışma yapmışlardır⁽¹⁹⁾.

MATERYAL VE METOD

01/01/1997- 01/07/1997 tarihleri arasında Süleymaniye Doğum ve Kadın Hastalıkları Hastanesi, Doğum Kliniğimize başvuran travaydaki gebeler arasında FHR paterninde fetal distres bulgusu bulunan travaydaki 30 gebe ile, FHR paterninde fetal distres bulgusu olmayan 30 gebe üzerinde umbilikal arter doppler velosimetri çalışması yapıldı.

Çalışmaya alınan gebelerin aktif travayda olduğuna, vaginal tuşe ve kardiyotokografi bulguları ile karar verildi. Vajinal tuşede collumda en az 2 cm açıklık ve %80 silinme olan olgular alındı. Gestasyonel yaş, son adet tarihi (düzenli siklusu olanlarda) ve varsa 24'üncü haftadan önceki ultrasonografi ile tayin edildi. Doğum sonrası bir pediatrik tarafından yapılan Ballard Skoru ile yenidoğanın gestasyonel yaşı teyid edildi. Ballard skor, yenidoğanın fizik ve nöromusküler muayene bulgularının puanlanması ile elde edilir⁽²⁰⁾.

Aşağıda sıralanan FHR paternleri olan gebeler, fetal distresli grup olarak kabul edildi:

- 1- Persiste geç deselerasyonlar
- 2- Ağır variabl deselerasyon
- 3- Uzamış deselerasyon
- 4- Azalmış variabilite.

Geç deselerasyon paterninde FHR de yavaşlama, uterus kontraksiyonunun başlamasından sonra başlar. Fetal kalp ritmindeki en düşük nokta kontraksiyon pikinden sonraya rastlar ve yavaşlama kontraksiyonun sona ermesinden 10-30 saniye sonra düzelir. Bu deselerasyonlar her kontraksiyonla görüldüğü zaman, persiste geç deselerasyonlar olarak kabul edildi. Ağır variabl deselerasyon, baseline'nin 60 atım/dakika'nın altına düştüğü ve en az 15 saniye sürdüğü veya baseline'nin 90 atım/dakika'nın altına düştüğü ve en az 45 saniye sürdüğü paternler olarak tanımlandı. Uzamış deselerasyon, baseline'nin en az 60 atım/dakika'nın altına düştüğü ve en az 90 saniye sürdüğü devamlı düşme olarak kabul edildi. Azalmış variabilite ise FHR de en az 60 dakika boyunca dakikada 5 atımdan daha az kalp atımı olması şeklinde tanımlandı.

Bu fetal distress FHR paternlerini taşımayan olgular, normal FHR paternli gebeler grubuna alındı.

FHR paternini kaydetmede Hewlett-Packard series 50A kardiokografi aleti, obstetrik ultrasonografide Sonoace 1500 ultrasonografi cihazı (3,5 mHz lik abdominal konveks prob), doppler tetkikinde ise Vasoflo 3 Sonicaid CW Doppler cihazı (4 mHz transduser) kullanıldı.

Çalışmaya alınan tüm gebelere (FHR'de fetal distress paterni olan ve olmayanlar) önce obstetrik ultrasonografileri yapıldı. Bu sırada umbilikal kordonun yeri de belirlendi. Gebe sol lateral pozisyonda iken elle tutulan doppler transduseri batın üzerine yerleştirildi. Umbilikal arter dalga formu alınana kadar batın üzerinde gezdirildi. Umbilikal arter doppler sinyalleri onun karakteristik sesi, ekranda görünen hız dalga formlarının görüntüleri ve komşu nonpulsatil umbilikal venöz sinyallerin varlığı ile tanındı. Tüm ölçümler fetal solunum ve hareket yokluğunda, kontraksiyonlar arasında saptanan uniform 10 dalga formu varlığında yapılmıştır. Doppler indeksleri, doppler cihazı tarafından otomatik olarak hesaplandı ve kaydedildi. Değerlendirmede, iki dalga hız formunun ortalama S/D oranları alındı. Bu işlem ortalama olarak 5-10 dakikalık bir süre almıştır. Bütün gebeler 35.gebelik haftasından büyük olduğundan, umbilikal arter S/D oranının 3 ve 3' ten büyük değerleri anormal kabul edildi. Ancak S/D oranı, hasta yönetiminde tek başına bir kriter olarak kullanılmadı.

Çalışma yapılan bütün gebeler doppler incelemesinden sonra 0,5-9 saat içinde doğum yapmıştır. Gebelerdeki doğum şekli NSD veya sectio olmuştur.

Kötü perinatal sonuç aşağıdakilerden birinin varlığı olarak tanımlandı:

- 1- SGA (Small for gestational age)
- 2- 1. dakika APGAR skorun 7'nin altında olması
- 3- Yenidoğanın hastanede 3 günden fazla kalması
- 4- Vokal kord altında mekonyum varlığı
- 5- Yenidoğan yoğun bakım ünitesi gereksinimi
- 6- RDS, sepsis gibi neonatal morbiditeler
- 7- Umbilikal arter kan pHsının 7,12'nin altında olması.

SGA tayini için Lubchenco eğrisi kullanıldı ve doğum ağırlığı 10. persantilin altında olanlar SGA'lı yenidoğanlar olarak değerlendirildi⁽²¹⁾. Bütün yenidoğanların 1. dakika APGAR skorları standart kriterler kullanılarak belirlendi (Şekil 1) ⁽²²⁾. Mekonyum varlığında, yenidoğanlar laringoskop ile değerlendirilerek kord vokallerin altında mekonyum varlığı araştırıldı. Neonatal morbiditesi (RDS, hipoglisemi, hiperbilirubinemi, sepsis, mekonyum aspirasyonu, asfiksi gibi) olanların tanısı pediatrist tarafından kondu ve izlendi. Umbilikal arter kan pHsına bakılmadığından bu kriter dikkate alınmadı.

	0	1	2
Kalp Atım Sayısı	Yok	<100.dakika	>100/dakika
Solunum	Yok	Yavaş irreguler	Hızlı ağlama
Kas Tonusu	Gevşek	Ekstremitelerde fleksiyon	Aktif hareketler
Refleks	Yanıt yok	Yüz buruşturma	Güçlü ağlama, öksürme
Cilt Rengi	Soluk mavi	Periferik siyanoz	Tüm vücut pembe

Şekil 1: APGAR Skor

İstatistiksel çalışmalarımızda student t testi, ki-kare testi, Fisher'in kesin ki-kare testi ve Mann Whitney U testi kullanıldı.

BULGULAR

FHR paternine göre fetal distresi olan 30 gebe ile FHRsi normal olan 30 gebenin sonuçları analiz edildi. Her iki grupta ortalama yaş, gravida, parite, gestasyonel yaş hesaplandı (Tablo 1). Bu parametrelerde iki grup arasında istatistiksel olarak herhangi bir fark tespit edilmemiştir.

Tablo 1: Olgulara Ait Klinik ve Dermografik Özellikler

Özellik	Fetal Distresli Grup n=30	Normal Grup n=30	İstatistiksel Karar
Yaş	25.83 ± 5.17	25.3 ± 4.17	t=0.437 p>0.05
Gravida	1.63 ± 1.03	1.96 ± 1.50	t=0.99 p>0.05
Parite	0.47 ± 0.68	0.7 ± 0.99	t=1.07 p>0.05
Gestasyonel Yaş	39.6 ± 1.79	39.83 ± 1.53	t=0.53 p>0.05

Gruplara göre doppler indekslerinin (S/D, PI, RI) ortalama sonuçları hesaplandı ve tablo 2 de gösterildi. Her üç indeksin ortalama sonuçları fetal distresli grupta daha yüksekti. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi.

Tablo 2: Doppler İndeksleri Sonuçları

	Fetal Distresli Grup	Normal Grup	İstatistiksel Karar
Ortalama S/D	2.63 ± 1.04	2.18 ± 0.38	t=2.23 p<0.05
Ortalama PI	1.10 ± 0.53	0.83 ± 0.21	t=2.58 p<0.05
Ortalama RI	0.58 ± 0.11	0.52 ± 0.05	t=2.81 p<0.05

Fetal distresli grup ile normal gruptaki olguların doğum süresi (doppler incelemesinden doğuma kadar geçen süre), doğum ağırlığı, Ballard skoru ortalama değerleri hesaplandı ve doğum şekilleriyle birlikte tablo 3'te gösterildi. Doğum süreleri ve Ballard skora göre iki grup arasında fark yoktu. Ortalama doğum ağırlığı fetal distresli grupta 2978.3 gram, normal grupta 3346.6 gram olarak hesaplanmış ve istatistiksel olarak belirgin olarak fark bulunmuştur (P<0.005). Doğum şekli yönünden bakılacak olursa fetal distresli grupta sectio, normal gruba göre anlamlı olarak daha fazla yapılmıştı. NSD ise yine anlamlı olarak normal grupta daha fazla idi.

Tablo 3: Olguların Doğum Süreleri, Doğum Ağırlıkları, Ballard Skorları, Doğum Şekilleri.

	Fetal Distresli Grup	Normal Grup	İstatistiksel Karar
Ortalama Doğum Süresi (saat)	2.24 ± 2.00	2.81 ± 1.69	t=1.19 p>0.05
Ortalama Doğum Ağırlığı (gr)	2978 ± 552.5	3347 ± 505.1	t=2.69 p<0.05
Ortalama Ballard Skoru	39.13 ± 1.57	39.17 ± 1.20	t=0.10 p>0.05
Normal Spontan Doğum	13 (%43)	25 (%83)	$\chi^2= 10.33$ p<0.05
Sectio	17 (%57)	5 (%17)	$\chi^2= 10.33$ p<0.05

SAT ve ilk 24 hafta içinde yapılmış ultrasonografinin sonucuna göre tayin edilen gestasyonel yaş, doğum sonunda yapılan Ballard skorlaması ile karşılaştırıldı. Hem fetal distresli grupta hem normal grupta, tahmin edilen gestasyonel yaşlarla Ballard skorlar arasında fark yoktu (Tablo 4).

Tablo 4- Gruplar İçinde Ortalama Gestasyonel Yaş ile Ballard Skorlarının Karşılaştırılması

	Gestasyonel Yaş	Ballard Skoru	İstatistiksel Karar
Fetal Distresli Grup	39.6 ± 1.79	39.1 ± 1.57	p>0.05
Normal Grup	39.8 ± 1.53	39.2 ± 1.20	p>0.05

Fetal distresli grupta kötü perinatal sonuca sahip olgu sayısı 10 (%33,3), normal grupta ise 1(%6,6) olarak saptandı. İki grup arasında kötü perinatal sonuç açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (p=0.0094).

Tablo 5- Olgular Arasında Kötü Perinatal Sonuçlar

	Fetal Distresli Grup n=30	Normal Grup n =30	İstatistiksel Karar
Kötü Perinatal Sonuca ait Olgu Sayısı	10 (%33,3)	2 (%6,6)	p=0.0094

Asıl amacımız, FHR paterninde fetal distres bulgusu olan travaydaki gebelerde, kötü perinatal sonucu belirlemek için umbilikal arter doppler indekslerinin değerini ortaya koymaktı. Biz karşılaştırma yapmak üzere umbilikal arter doppler S/D indeksini aldık. İki dalga hız formunun ölçümü ile elde edilen S/D oranlarının ortalamaları alındı. S/D oranı 3 ve 3'ün üzerinde olan değerleri anormal, 3'ün altındaki değerleri normal olarak değerlendirdik. Çünkü bütün gebeler 35 haftanın üzerinde bir gestasyonel yaşa sahipti.

Normal S/D oranı olan grupla anormal S/D oranı olan grup arasında demografik özellikler açısından bir fark yoktu. Her iki grupta doğum süreleri ve yapılan sectio sayıları arasındaki fark (%54,5 ve %62,5) istatistik olarak anlamlı değildi (Tablo 6).

Tablo 6- Fetal Distresli Grupta Klinik ve Demografik özellikler

Fetal Distresli Grup n=30	Normal S/D n=22	Anormal S/D n=8	İstatistiksel Karar
Ortalama Yaş	26.45 + 5.78	24.12 + 2.47	p>0.05
Ortalama Gravida	1.73 +1.12	1.37 + 0.74	p>0.05
Ortalama Parite	0.50 + 0.67	0.37 + 0.74	p>0.05
Ortalama Gestasyonel Yaş	39.82 + 1.84	39.00 + 1.60	p>0.05
Ortalama Doğum Süresi (saat)	2.07 + 1.71	2.66 + 2.76	p>0.05
Sectio Sayısı	12(%54,5)	5(%62,5)	p>0.05

Fetal distres olarak kabul ettiğimiz FHR paternlerini dört grupta incelemek istedik: Geç deselerasyon, variabl deselerasyon, azalmış variabilite ve uzamış deselerasyon. Ancak bizim olgularımız içinde uzamış deselerasyon görülen bir FHR paterni yoktu. Normal S/D ve anormal S/D li gruplar içinde bu üç ayrı FHR paterninin görüldüğü sayılar ayrı ayrı karşılaştırıldı, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Anormal S/D oranına sahip gruptaki ortalama S/D oranı (3,90), normal S/D li gruptan (2,08) anlamlı olarak yüksekti (Tablo 7).

Tablo 7- Fetal Distresli Grupta FHR Paternlerinin Sınıflanması

Fetal Distresli Grup n=30	Normal S/D n=22	Anormal S/D n=8	İstatistiksel Karar
Ortalama S/D	2.08 + 0.36	3.90 + 1.09	p<0.05
Geç Deselerasyon (n=7)	5 (%22,7)	2 (%25)	p>0.05
Variabl Deselerasyon (n=14)	11 (%50)	3 (%37,5)	p>0.05
Azalmış Variabilite (n=14)	9 (%40,9)	5 (%62,5)	p>0.05

FHR'de fetal distres paterni gösteren olgularda perinatal sonuçları değerlendirdik. Normal S/D li grup ile anormal S/D li grup arasında, ortalama doğum ağırlığı, daha önceden belirlediğimiz kötü perinatal sonuçlar (SGA varlığı, 1.dakika APGAR<7, yenidoğanın hastanede 3 günden fazla kalması, vokal kord altı mekonyum varlığı, yenidoğanın yoğun bakım ünitesi gereksinimi, neonatal morbidite) ayrı ayrı ve toplam olarak karşılaştırıldı. Ortalama doğum ağırlığı anormal S/D'li grupta (2525gr), normal S/D li gruptan(3143gr) anlamlı olarak düştü. Lubchenco eğrisi üzerinde 10. persantilin altında tanımladığımız SGA'lı yenidoğanlar anormal S/D'li grupta %50 oranında görülürken, normal S/D li grupta hiç görülmedi. Bu, istatistik olarak anlamlı idi. 1. dakika APGAR skoru 7'nin altında olan yenidoğanlar anormal S/D'li grupta(%50), normal S/D'li gruptan(%18) anlamlı olarak daha fazla idi. Üç günden fazla hastanede kalma (sectio nedeniyle anne yanında üç gün kalan yenidoğanlar hariç) anormal S/D'li grupta %25 olguda gerekirken, normal S/D'li grupta bu hiç gerekmedi. Bu da anlamlı bir farklılıktı. Vokal kord altında mekonyum görülme sıklığı anormal S/D'li grupta %50, normal S/D'li grupta %9 olup aradaki fark istatistik olarak anlamlı bulundu. Her iki grupta da yenidoğanların, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatmaları gerekmedi. Neonatal morbidite anormal S/D'li grupta %50 görüldü (iki yenidoğanda hiperbilirubinemi, iki yenidoğanda RDS), normal S/D'li grupta ise hiç neonatal morbidite görülmedi. Aradaki fark anlamlı idi. Sonuç olarak toplam kötü perinatal sonuç anormal S/D'li grupta (%87.5), normal S/D li gruptan (%18.2) anlamlı olarak daha fazla görüldü (Tablo 8)

Tablo 8- Kötü Perinatal Sonuçlar

Fetal distresli grup n=30	Normal S/D n=22	Anormal S/D n=8	İstatistiksel Karar
Ortalama doğum ağırlığı (gr)	3143 + 470	2525 + 531	p<0.05
SGA	-	4 (%50)	p<0.05
1. Dk APGAR Skoru <7	4 (%18)	4 (%50)	p<0.05
Hastanede 3 günden fazla kalmak	-	2 (%25)	p<0.05
Vokal kord altı mekonyum varlığı	2 (%9)	4 (%50)	p<0.05
Yenidoğan yoğun bakım ünitesine alınma	-	-	-
Neonatal morbidite	0	4(%50)	p<0.05
Toplam kötü perinatal Sonuç	4 (%18.2)	7 (%87.5)	p<0.05

Tablo 8'deki dağılımdan yola çıkarak umbilikal arter doppler sonuçlarının SGA, 1.dakika APGAR <7 olma, yenidoğanın üç günden fazla hastanede kalması, vokal kord altında mekonyum varlığı, yenidoğanda morbidite varlığı olgularının saptanmasındaki belirleyici rolü ayrı ayrı hesaplandı ve tablo 9'da görülen sonuçlar elde edildi.

Tablo 9

	Sensitivite	Spesifite	Pozitif Prediktif Değer	Negatif Prediktif Değer
SGA	1.00	0.84	0.50	1.00
Hastanede 3 günden fazla kalma	1.00	0.78	0.25	1.00
Vokal kord altı mekonyum varlığı	0.33	0.75	0.25	0.82
Yenidoğan Morbiditesi	1.00	0.85	0.50	1.00
1.Dk. APGAR < 7	0.50	0.80	0.50	0.82

Olguların tümü(n=60) FHR'nin kötü perinatal sonucu saptamadaki belirleyici rolü açısından incelendiğinde sensitivite %84.6, spesifite %59.57, pozitif prediktif değer %36.6, negatif prediktif değer %93.3 olarak hesaplandı (Tablo 10).

Tablo 10

	Kötü Perinatal Sonuca Sahip Olgu Sayısı	Kötü Perinatal Sonuca Sahip Olmayan Olgu Sayısı	Toplam Olgu Sayısı
Anormal FHR (n=30)	11	19	30
Normal FHR (n=30)	2	28	30
Toplam	13	47	60

Olgularımızda umbilikal arter dopplerinin kötü perinatal sonucu belirlemedeki değeri incelendiğinde, dopplerin sensitivitesi %58.3, spesifitesi %95.8, pozitif prediktif değeri %77.7, negatif prediktif değeri %90.2 olarak bulundu (Tablo11).

Tablo 11

Anormal S/D (n=9)	7	2	9
Normal S/D (n=51)	5	46	51
Toplam	12	48	60

Olguların tümü, FHR ile beraber umbilikal arter dopplerinin kötü perinatal sonucu belirlemedeki değeri incelendiğinde ikisinin birlikte sensitivitesi %53.8, spesifitesi %97.8, pozitif prediktif değeri %87.5, negatif prediktif değeri %88.4 olarak bulundu (Tablo 12).

Tablo 12

	Kötü Perinatal Sonuca Sahip Olgu Sayısı	Kötü Perinatal Sonuca Sahip Olmayan Olgu Sayısı	Toplam Olgu Sayısı
Anormal FH-R+S/D	7	1	8
Normal FHR + S/D	6	46	52
Toplam	13	47	60

TARTIŞMA

Parer'in tanımına göre fetal distres, düzeltilmediği takdirde fetal fizyolojik cevabın dekompanseasyonu ile sonuçlanacak olan progresif fetal asfiksidir⁽²³⁾. Fetal asfikside fetus ilk cevap olarak kardiyak output'u sabit tutarak beyin, adrenal gland ve kalp gibi vital organlara giden kan miktarını artırır; diğer organlarda vazokonstriksiyon ile giden kan akımını azaltır. Hipoksinin devamı halinde kardiyak output azalır, fetal oksijen kullanımı %50'ye iner. Bu fetal cevap, aynı şekilde 45 dakika devam ettirilebilir. Bu arada asfiksi sonlandığında olay reversibildir, fetus kompanse edilir. Hipoksinin uzun süreli ve şiddetli olması halinde oksijen iletimi devam ettirilemez. Fetusun dekompanse olduğu bu dönemde, merkezi sinir sistemi ve diğer organlarda hipoksik organ hasarı ve fetal ölüm kaçınılmazdır.

Fetal distres patofizyolojisinin ve fetusun kardiyorespiratuar cevaplarının bilinmesi, travayda yerinde karar vermemizi sağlayacaktır. Bu kararların, geç kalmaya bağlı fetal hasar oluşumunu veya uygunsuz obstetrik girişimlerde bulunulmasını engelleyeceği açıktır. Travayda fetal distres tanısında günümüzde kullanılan en önemli yöntem, FHR paterninin sürekli monitorizasyonudur.

Doğumda en sık fetal distres nedeni, uterin veya umbilikal kan akımının azalması ya da maternal arteriyel oksijen konsantrasyonunun düşüşüdür. Meydana gelen bu stres olgusu şu karakteristik tabloyu yaratır. Geç deselerasyonlar, variabl deselerasyonlar ya da uzamış fetal bradikardi olabilir. Uterus kontraksiyonları sırasında uterin kan akımında azalma, FHR 'de geç deselerasyon ya da kordon basısına bağlı umbilikal kan akımında azalma, variabl deselerasyon olarak görülür. Uterin ya da umbilikal kan akımında devam eden azalma FHR'ye uzamış bradikardi olarak yansır. FHR'de variabilite azalması, kalbi kontrol eden nöral mekanizmaların asfiksisine veya asfiksi dışı nedenlere (Prematurite, anensefali, fetal kardiyak ileti defekti, narkotik ve merkezi sinir sistemi depresanları ile vagal blokaj etkenlerinin kullanımında olduğu gibi) bağlıdır. Normal FHR variabilitesi olan ve bu stres paternlerinin birini taşımayan fetusun eylem süresinde fetal distrese girmediği kabul edilir. Normal

FHR paterni, %95'i aşan oranda fetal durumun iyiliğini gösterir ⁽¹⁾.

George Farmakides'e göre, bütün fetal testlerdeki problem yalancı pozitifliktir. Birçok merkezde NST için bu %10-15'dir. Robert J Sokol'a göre bu oran %80'dir. Aynı testin yalancı negatiflik oranı %0.2-0.3'dür. CST için yalancı pozitiflik %25-50, yalancı negatiflik %0.1'dir. Ogunyemi'ye göre perinatal sonuç ile karşılaştırıldığında, FHR paternlerinin yorumlanmasının %50'den fazla oranda yanlış pozitif sonuç vermiştir. FHR variabilitesi, anormal FHR paternlerinin yalancı pozitifliklerini dışlayarak spesifiteyi artırmak amacıyla değerlendirilmiştir. Ancak farklı fetuslar farklı variabilite baseline'nına sahip olabildiği gibi, fetusun durumuna bağlı variabilite değişikliği de olabilir ⁽¹⁹⁾.

Bu sonuca göre, travayda FHR paternlerinin değerlendirilmesi, normal sağlıklı fetus için iyi bir prediktördür. Ancak bu yöntem, yüksek yanlış pozitiflik oranına (%30-70) sahip olması sebebi ile gereksiz operatif doğum sayısını ve beraberinde operatif doğuma bağlı komplikasyonları artırır.

Fetal skalp kan pH'nın ölçümü, travay sırasında fetal distresin değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. Bu işlem için, serviks 2cm'den fazla açılmış ve fetal verteks serviks'e iyice oturmuş olmalıdır. Eğer fetal skalp kan pH'sı 7.25 ve üzerinde ise muhtemelen fetus normaldir, eğer 7.20-7.24 arası ise fetus biraz kötü durumda olabilir ve eğer 7.20'den düşük ise fetusun bu durumu tolere etmesi beklenemez. Bununla beraber fetal skalp kan pH'sı, yalancı anormal veya yalancı normal sonuçlar verebilir. Yalancı anormalliğin en sık sebebi maternal asidoz, fetal santral sinir sisteminin asidoza verdiği değişken cevaplar ve alınış hatalarıdır. Yalancı normalliğin sebebi anestezi, enfeksiyon, prematürite, örnek alındıktan sonra beliren asfiksi, asfiksinin düzelmesi ve alınış hatasıdır. Miadında bebeklerde düşük Apgar skoru ile anormal kordon kan pH'sı arasında yalnızca %15-20 korelasyon olduğu gösterilmiştir⁽¹⁾. O halde fetal skalp kan pH'sı ölçümü invazif, uygulanması zor ve güvenilirliği tam olmayan bir yöntemdir. Bu yüzden başka yöntemlerin araştırılması gereği duyulmuştur.

Doppler ultrasonografi, hem uterin hem de fetal sirkülasyonun noninvazif olarak araştırılmasına olanak sağlar. Uterin arter ve/veya arkuat arterden elde edilen anormal hız dalga formları, plasentaya maternal kan desteğinin azaldığını ve fetal gelişmenin bozulabileceğini gösterebilir⁽²⁴⁾. Ancak uterin arter doppler velosimetri indekslerinin güvenilirliği, umbilikal ve fetal damarların indekslerinden daha azdır. Kolay vizualize edildiği için en sık umbilikal arter doppler dalga formları çalışılmıştır. Travaydaki bir gebede kontraksiyon öncesi ve sonrası dönemde umbilikal arter akımında değişiklik olmaz. Bu bulgu, travay sırasında plasenta dolaşımının fetal kısmında değişiklik olmadığını göstermektedir. Aynı şekilde membran rüptürü, oksitosin perfüzyonu, gebenin açlık tokluk durumu ve incelemeyi yapan hekimin değişmesinin de sonucu etkilemediği bildirilmektedir ⁽²⁵⁾.

Bugün için kronik uteroplasental yetersizliklerde, umbilikal arter doppler indeksleri(özellikle S/D oranı) tayini plasental vasküler rezistansı belirlemede kullanılan yardımcı bir yöntemdir. Diastolik akım hızının kaybolması şeklinde ortaya çıkan ilerleyici dalga form değişikliği plasental vaskülopatinin belirteçidir. Anormal umbilikal arter dalga analizi ile fetal gelişme geriliği arasında güçlü bir bağlantı vardır. Ayrıca takip edilmemiş diabetli annelerde, kronik fetal distresli fetusun umbilikal arter S/D oranında yükselme olduğu görülmüştür. Bu yüksek oran, maternal hipertansiyon, lupus eritematozus, trizomi-13 ve trizomi-18'de de gösterilmiştir⁽²⁶⁾. Ağır gebelik hipertansiyonu fetal gelişme geriliğinden bağımsız olarak yüksek S/D oranı ile beraberdir. Çoğu olguda anormal umbilikal arter dalga formu maternal hastalıktan önce oluşur⁽²⁷⁾. Kronik fetal distresde fetus kompanse ise, fetoplasental dolaşım azalsa bile kan akımının çoğu serebral akıma yöneltildiğinden serebral akımda değişiklik olmaz. Fetal durum daha da bozulunca, serebral vazodilatasyonla beraber serebral akım hız dalga formunda PI düşer^(28,29).

Hanretty ve arkadaşları, gebelikte tek doppler çalışma sonuçlarının fetal durumun izlenmesinde yararlı

olabileceğini bildirmesine rağmen⁽³⁰⁾, Lawrence ve arkadaşları, bunun ilerleyen gebelikle birlikte değişen vasküler rezistansı gösteremeyeceğini, riskli gebelerde birden fazla seri doppler tetkiklerinin gerektiğini öne sürmüşlerdir⁽³¹⁾. Newnham ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmanın sonuçları, anormal S/D oranlarının yüksek riskli gebelerin değerlendirilmesinde yararlı olduğunu, fakat düşük riskli obstetrik popülasyonlarda tek başına primer tarama testi olarak rolü olmadığını göstermiştir⁽³²⁾. Trudinger ve arkadaşları, yüksek riske sahip gebelerde kötü perinatal sonuç açısından FHR ve umbilikal arter S/D oranını karşılaştırmışlardır. Anormal S/D oranları olan grupta, düşük doğum ağırlığı ve neonatal yoğun bakım ünitesi gereksiniminin daha uzun süre olduğunu bildirmişlerdir⁽³⁰⁾. Kofinas ve arkadaşlarına göre, anormal S/D oranları IUGR, düşük doğum ağırlığı, prematurite, perinatal mortalite ve morbidite ile ilişkilidir⁽³³⁾. Feinkind ve arkadaşları da, doğumda seçilmemiş hastalarda umbilikal velosimetrisinin perinatal sonuçlarla ilgili olduğunu göstermiştir⁽¹⁹⁾. Marcus ve arkadaşları da umbilikal velosimetriyi doğumda tarama testi olarak kullanmışlar ve seçilmemiş popülasyonda onun fetal distres için iyi bir gösterge olmadığı sonucuna varmışlardır⁽¹⁹⁾.

Biz çalışmamızda, travaydaki gebeleri değerlendirdik. FHR' de fetal distres paternli grupla normal paternli grup arasında doppler indekslerini karşılaştırdığımızda anlamlı fark bulduk. Ortalama umbilikal S/D oranı karşılaştırıldığında fetal distresli grupta bu değer 2.62, normal grupta ise 2.18 bulundu (Tablo 2). Fetal distresli grupta sectio oranı normal gruptan daha fazla idi (Tablo 3). Olumsuz perinatal sonuç oranları ise fetal distresli grupta %33.3, normal grupta %6.6 idi (Tablo 5). Yine ortalama doğum ağırlığı fetal distresli grupta anlamlı olarak daha düşüktü (Tablo 4).

Bu sonuçlarımız, Trudinger'in çalışması ile uyumluluk göstermektedir. Trudinger'in çalışmasında da anormal FHR'li grupta ortalama doğum ağırlığı daha düşük, kötü perinatal sonuç oranı ve operatif doğum oranı daha yüksek bulunmuştur⁽³⁰⁾.

FHR paternine göre ayrılan fetal distresli grubu S/D oranına göre ikiye ayırdık. Normal S/D'li grupta ortalama S/D 2.08, anormal S/D li grupta bu oran 3.90 olup aradaki fark anlamlı idi (Tablo 7). Her iki grup arasında operatif doğum açısından bir fark yoktu (Tablo 6). Bu sonucumuz, Ogunyemi ve arkadaşlarının çalışmalarıyla uyumluluk göstermektedir⁽¹⁹⁾.

Fetal distres paternlerini, tek tek normal ve anormal S/D'li gruplar arasında karşılaştırdığımızda anlamlı bir fark yoktu (Tablo 7). Çalışmamız, Ogunyemi'nin yaptığı çalışmayla uyumlu bulunmuştur. Yani S/D'nin yükselmesi belli bir fetal distres paternine özgü değildi⁽¹⁹⁾. Yine her iki grup arasında sectio oranında fark yoktu.

Çalışmamızda toplam kötü perinatal sonuç, fetal distresli grup içindeki anormal S/D li grupta anlamlı olarak fazla idi (Tablo 8). Bizim çalışmamızla uyumlu olarak Harbinder çalışmasında, travayda FHR de geç deselerasyonu olan olgularda, S/D oranı anormalse kötü perinatal sonucun arttığını göstermiştir⁽¹⁷⁾. Feinkind çalışmasında, anormal FHR ve anormal umbilikal arter S/D oranlı travaydaki gebelerin, kötü perinatal sonuç için yüksek riskli grup olduğunu bildirmiştir⁽³⁴⁾.

Çalışmamızda her bir kötü perinatal sonuç için anormal S/D nin sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer(ppv), negatif prediktif değeri(npv) Tablo 9 da ayrı ayrı sunulmuştur. Giles ve arkadaşları tarafından yapılan umbilikal arter doppler incelemesinin, SGA olguları için sensitivitesi %100, spesifitesi %77.9, ppv %89.9, npv %73.8 şeklinde bildirilmektedir⁽²⁵⁾. Kurjak ve arkadaşlarının sonuçları aynı sırayla %59.3, %68.4, %46.2, %72.3 şeklindedir⁽³⁵⁾. Ogunyemi ve arkadaşlarının sonuçları ise aynı sırayla %66, %83, %20, %97 dir⁽¹⁹⁾. Bizim çalışmamızda SGA için elde edilen sonuçlar yine aynı sırayla %100, %84, %50, %100 dür. Görüldüğü gibi literatürde ve bizim bulgularımızda bu parametrelerde çeşitli farklılıklar vardır. Diğer kötü perinatal sonuçlar için de aynı durum söz konusudur.

Kötü perinatal sonucu saptamada FHR, doppler ve her iki yöntemi birarada kullanarak istatistik veriler aldık (Tablo 10,11,12). FHR için sensitiviteyi %84.6, spesifiteyi %59.57, ppv %36.6, npv %93.3 bulduk. Bu değerleri umbilikal arter S/D oranı için aynı sırayla %58.3, %95.8, %77.7, %90.2 bulduk. Her iki testi bir arada kullandığımızda sonuçlarımız aynı sırayla %53.8, %97.8, %87.5, %88.4 olarak bulundu. Feinkind travaydaki gebelerde yaptığı çalışmada FHR için bu değerleri %36, %88, %23, %93; doppler için %29, %92, %30, %92; her iki testin birarada kullanıldığı durum için %29, %98, %56, %94 vermiştir⁽³⁴⁾.

Ogunyemi ise intrapartum fetal distresli olgularda, doppler için bu değerleri %65-100, %83-92, %20-81, %91-100 bulmuştur⁽¹⁹⁾. Travaydaki gebelerde umbilikal S/D oranının spesifitesi, pozitif prediktif değeri FHR' nin değerlerinden yüksektir, negatif prediktif değeri aynı, sensitivitesi ise düşüktür. Bu sonuçlarımız literatür ile uyumludur. Sonuçlarımızda FHR sensitivitesinin literatürde bildirilen sonuçlardan daha yüksek çıkması, monitorizasyon süremizin uzun olmasıyla ilişkili olabilir. Yapılan çalışmalarda bu süreye ait bir bilgi yoktur. Her iki yöntem birlikte kullanıldığında ppv ve spesifite yükselmektedir ki bu da literatür ile uyumludur.

Trudinger, antenatal gebelerde kötü perinatal sonucu tespit etmede FHR'nin sensitivitesini %36, spesifitesini %88, ppv %58, npv %75; doppler için bu değerleri %60, %85, %64, %83 olarak bulmuştur. Bu çalışmada görüldüğü gibi S/D oranının sensitivitesi FHR' nin sensitivitesinden yaklaşık iki kat yüksektir, ppv ve npv aynıdır. Antenatal gebelerde umbilikal arter doppler çalışmasının, kötü perinatal sonucu saptamada FHR monitorizasyonundan daha iyi olduğu başka birçok çalışmada da gösterilmiştir^(17,26,36). Antenatal dönemde uterin veya umbilikal kan akımında kronik azalma gösteren fetuslar, normal doğum sırasında gözlenen pO2 deki azalma epizodlarına daha duyarlıdır. Neonatal asfiksi bu hastalarda daha hızlı gelişebilir.

Antepartum ve intrapartum dönemde akım velosimetrisinden elde edilen bilgiler, fetal kalp hızı monitorizasyonuna ek yararlar getirdiği açıktır. Her iki test değişik fonksiyonları ölçtüğünden, bu iki test birbirinin tamamlayıcısı olarak değerlendirilmelidir. Umbilikal velosimetri, FHR paternleriyle beraber kullanılırsa travaydaki fetal distres olgularının daha iyi değerlendirilmesine ve obstetrik girişimlerin zamanında yapılmasına yardımcı olabilecektir.

SONUÇ

Bugünkü pratikte devamlı fetal kalp monitorizasyonu, aktif travayda en yaygın kullanılan yöntemdir. Perinatal sonuç ile karşılaştırıldığı zaman tehlikedeki fetusu tespit etmede FHR'nin %50'den fazla gerçek yanlış pozitifliği vardır. FHR' nin prediktivitesini arttırmak için bu teste ilaveten fetusun durumunu, fetoplasental sirkülasyonunu araştırmada umbilikal velosimetri kullanılmıştır. Bu yöntem noninvazif, hızlı ve kullanımı basittir. İki yöntem değişik fonksiyonları ölçtüğünden beraber kullanılmalarıyla doğumda fetal distres olgularına yaklaşımımız daha iyi olacaktır. Olumsuz perinatal sonuçlar daha erken tahmin edilerek neonatal yoğun bakım hazırlıkları zamanında yapılacak ve operatif doğum ihtiyacı optimal şartlarda kullanılmış olacaktır. Bu bize operatif doğuma bağlı komplikasyon oranında ve maliyette düşme olanağı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Martin L. Pernoll & Eduardo Herrera. A Lange medical book Current Diagnosis 24:617, 1994.
2. Arısan K : Doğum Bilgisi 69:1171, 71:1257, 1989.
3. Sakamoto S .Guide to fetal heart rate monitoring .Toito co 2-37,1982.
4. Cabaniss ML : Fetal monitoring interpretation. 6:89, 12:231, 13:297, 14:311, 1993.
5. Pritchard, MacDonald, Gant : Williams Obstetrics 14 : 281-293, 1985.
6. Edelstone DI. Fetal compensatory responses to reduced oxygen delivery. semin Perinatol 8:184, 1984.
7. Harris JL, Krueger TR, Parer JT. Mechanism of late decelerations of the fetal heart rate during hipoxia. Am J Obstet Gynecol 144:491, 1982.
8. Cetrulo CL, Schifrin BS. Fetal heart rate patterns preceding death in utero. Obstet Gynecol 48:521, 1976.
9. Rotmanson S, Copel J, Hottins JC. Introduction to doppler velocimetry in obstetrics Clinics of North Americas. 18(4):823, 1991.
10. Clapp JF. The relationship between blood flow and oxygen uptake in the uterine and umbilical circulations. 132 : 410-413, 1978.
11. Clapp JF, Szeto HH, Larrow R. Umbilical blood flow response to embolization of the uterine circulation. Am J Obstet Gynecol 138: 60-67, 1980.
12. Fleischer, Manning, Jeanty, Romero. Sonography in Obstetrics and Gynecology. Principles&Practice. 13:251-284, 1996.
13. Thompson RS, Trudinger BJ, Cook CM. Acomparison of doppler ultrasound waveform indices in the umbilical artery. I. Indices derived from maximum velocity waveform. Ultrasound Med Biol 12 : 835-844, 1986.
14. Arduini D, Rizzo G. Normal values of pulsatility index of fetal vessels: A cross sectional study on 1556 healthy fetuses. Perinat Med 18 : 165, 1990.
15. Van Eyck J, Wladimiroff JW, Winngaard JA. The blood flow velocity waveform in the fetal internal carotid and umbilical artery: Its relationship to fetal behavioral states in normal pregnancy at 37-38 weeks gestation. Br J Obstet Gynecol 94:736, 1987.
16. Fleischer AC, Romero R, Manning FA, Jeanty P, James AE : The principles and practice of ultrasonography in obstetrics and gynecology.Fouth edition. Appleton add. lange, 177, 1991.
17. Brar S, Platt LD, Paul RH. Fetal umbilical flow velocity waveforms using doppler ultrasonography in patients with late decelerations. Obstet Gynecol 73 :363-6, 1989.
18. Danforth & Scott : Obstetrics and Gynecology 16:367- 391, 1990.
19. Ogunyemi et al. Umbilical artery velocimetry in predicting perinatal outcome with intrapartum fetal distress. Obstetrics&Gynecology. Vol 80 no.3:377-380, 1992.
20. The Merck Manuel of diagnosis and therapy 189 : 1312, 1982.
21. Neyzi O, Ertuğrul T.Pediatri. 4 :185, 1989.
22. Creasy RK, Resnik R. Maternal-fetal medicine. 22 : 343, 1994.
23. Parer JT, Livingston EG. What is fetal distress? Am J Obstet Gynecol 162 : 1421-7, 1990.
24. Fleischer A. Doppler ultrasonography in obstetrics and gynecology. In Callen, Ultrasonography in obstetrics and gynecology. chap 24, 1994.
25. Giles BW, Lingman G, Marsal K, Trudinger BJ. Fetal volume blood flow and umbilical artery flow velocity waveform analysis: a comparison . Bri J Obstet Gynecol 93.:161, 1986.
26. Farmakides G, Schulman H, Winter D, Ducey J, Guzman E, Penny B. Prenatal surveillance using nonstress testing and doppler velocimetry.Obstet Gynecol 71:184-7, 1988.
27. Trudinger BJ. Doppler ultrasound assesment of blood flow: Cited in Creasy, Maternal fetal medicine, W.B. Saunders. Chap.13, 1989.

28. Trudinger BJ. Obstetric doppler applications: cited in Fleischer AC, The principles and practice of ultrasonography in obstetric and gynecology. Chap 12, 1991.
29. Trudinger BJ. Doppler ultrasound assesment of blood flow :cited in Creasy, Maternal fetal medicine W. B. Saunders. Chap 16, 1994.
30. Trudinger BJ, Cook CM, Giles WB, Fong E, Cannelly A, Wilcox W. Fetal umbilical artery velocity waveforms and subsequent neonatal outcome. Br J Obstet Gynecol 96:378-384, 1991.
31. Lawrance D, Devse MD, Gardner P, Cheryl RN, Dear RN, Faircloth DBS. The significance of increasing umbilical artery sistolic-diastolic ratios in third trimester pregnanciy. Obstet Gynecol 80:150-155, 1992.
32. Newham JP, Peterson LL, James IR, Diepeveen DA, Reid SE. An evaluation of the efficacyof doppler flow velocity waveform analysis as a screening test in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 162: 403-410, 1990.
33. Kofinas AD, Denry M, Nelson LH, Meis PJ, Swain M. Uterine and umbilical artery flow velocity waveform analysis in pregnancies complicated by chronic hypertension or preeclampsia. South Med J. 83:150-155, 1990.
34. Feinkind L, Abulafia O, Delke I, Feldman J, Minkoff H. Screening with doppler velocimetry in labor. Am J Obstet Gynecol 161: 765-70, 1989.
35. Kurjak A, Rajhvajn B, Aradi M. Clinical application of ultrasonically measured umbilical blood flow measurement of fetal blood flow. Kurjak A, Ed C/C Rome 103, 1984.
36. Trudinger BJ, Cook CM, Jones L, Giles WB. A comparison of fetal heart rate monitoring and umbilical artery waveforms in the recognition of fetal compromise. Br J Obstet Gynaecol 93:171-6, 1986.

SS-45

Vasa Previa Tanılı Hastanın Yönetimi ve Doğum Zamanının Planlanması: Olgu Sunumu

Büşra Soner, İbrahim Polat

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul

AMAÇ

Amacımız; antenatal vaza previa tanısı alan bir gebenin tanısı, takibi ve doğumunu sunmak ve vaza previa olgularının doğum zamanı ve doğum şeklini tartışmaktır.

GİRİŞ

Vaza previa, umbilikal kordon veya plasenta tarafından korunmayan fetal kan damarlarının amniyotik membranların içinde seyretmesi ve internal servikal osu uzanması ile meydana gelir (1). Vaza previa prevalansı yaklaşık 6 /10000 doğumdur (2).

Vaza previa klasik olarak 2 farklı kategoriye ayrılır;

Tip I, Amniyotik membran üzerindeki velamentöz kordon girişi ve fetal damarlar serviksın üzerinde veya yakınında (internal servikal ostan 2 cm ve daha yakın) seyreder.

Tip II, Plasenta bilobata veya suksentriat plasenta ve her iki lobu birbirine bağlayan fetal damarlar, serviksın üzerinde veya yakınında (internal servikal ostan 2 cm ve daha yakın) seyreder (3).

Etiyopatogenezi hala bilinmemektedir. Başlıca risk faktörleri, yardımcı üreme tekniklerinin kullanılması(velamentöz giriş ve vaza previa prevalansını 10 kat artırır), multipar gebelik, maternal sigara kullanımı, low-lying plasenta , plasenta previa, tek umbilikal artere sahip umbilikal kordonlu plasenta, aksesuar loblu plasenta veya plasenta bilobata gibi plasenta anomalileridir (4).

Vaza previa olgularında membran rüptürü ile fetal kan kaybı sonucu fetal ölüm hızla meydana gelir.

Membranların rüptürü ile fetal kayıp arasındaki süre çok kısa olduğundan dolayı bu vakalarda doğum zamanının planlanması çok önemlidir. Bu nedenle bu olguyu sunuyoruz .

OLGU SUNUMU

29 yaşında Gravida:2 , parite:1, önceki doğumu sezaryen olan hastaya gebeliğinin 23. haftasında yapılan 2. düzey ultrason taramasında low-lying plasenta ve velamentöz kordon yerleşimli tip 1 vaza previa tanısı dış merkezde konulmuş. Hasta gebeliğinin 34. haftasında "Çam ve Sakura Şehir Hastanesi " Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine gözlem ve doğum planlanması amacıyla başvurdu.

Tanısı ultrasonografide velamentöz kordon insersiyonu ve kordon damarlarının internal servikal os hizasından geçmesi ile doğrulanmıştır. Aynı zamanda ultrasonografide low lying plasenta (plasenta arka duvardan internal osa 15 mm kala sonlanıyor) izlenmiştir.

34. gebelik haftasında fetal pulmoner matürasyonun hızlandırılması amacıyla antenatal kortikosteroid tamamlandı. Hastaya 35 hafta sonrasına sezaryen planlandı ve gebelik 35 hafta 3 günlük iken elektif sezaryen yapıldı, sezaryen sırası ve sonrasında komplikasyon gelişmedi. Plasentanın postpartum

incelenmesinde valemantöz kordon insersiyonu olduğu izlendi. Bebek 1. ve 5. dk Apgarları 10 olarak doğdu ve sağlıklı bir şekilde anne ile birlikte taburcu edildi.

TARTIŞMA

Tanı konulmamış vaza previa'nın perinatal mortalitesinin %60'a kadar çıktığı bildirilmiştir (5).

Vaza previanın etkin taraması ikinci trimester sonografik taramasında başlar. İkinci trimester ultrasonografisi yapılan her hastada kordon giriş yerine bakılması önemlidir. Valemantöz insersiyon veya suksentriat plasenta saptanan olgular vaza previa şüphesi uyandırır. Tanı koymak için renkli doppler ultrasonografi kullanılarak servikal os hizasında veya yakınında kordona ait bir damar varlığı araştırılır, servikal os üzerinden veya 2 cm yakınından geçen damarın saptanması ile tanı konulur (6).

Hastamıza gebeliğinin 23. haftasında yapılan 2. düzey ultrason taramasında low-lying plasenta ve valemantöz kordon yerleşimli tip 1 vaza previa tanısı dış merkezde konulmuş.

Antenatal kortikosteroid tedavisi olası preterm doğum eylemi için 28-32 haftalarda profilaktik olarak yapılabilir. 30-34. haftalarda antenatal dönemde hastaneye yatış erken doğum kanama ve erken membran rüptürü sonucu hızlandırılmış doğuma ve yakın gözleme izin vermek amacıyla düşünülebilir.

Bizim olgumuzda hasta gebeliğinin 34. haftasında hastanemize başvurdu ve gözlem ve doğum planlanması amacıyla yatış verilmiştir.

Maternal Fetal Tıp derneği 34-37 haftalar arasında sezaryen doğum planlanmasını önermektedir (4).

Kliniğimizde tanı konulmuş vaza previa olgularını yakından takip ederek membran rüptürü olmadan 32 -34. haftada hastaneye yatırılmaktadır ve 35. gebelik haftası dolan hastanın sezaryeninin planlanması yapılmaktadır.

Bu olgumuzda hastamız 34. haftada kliniğe yatırıldı ve planlanarak 35 hafta 3 günlük iken elektif sezaryen yapıldı. Anne ve bebek sağlıklı olarak taburcu edildi.

SONUÇ

Prenatal tanı, fetal prognozun temel belirleyicisidir. Vaza previanın antepartum tanısı intrapartum tanısına göre perinatal hayatta kalma oranlarını belirgin olarak arttırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Vaza previa, valemantöz kordon insersiyonu, low lying plasenta

KAYNAKÇALAR

1. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006;107:927-41.
2. Ruiter L, Kok N, Limpens J, et al. Incidence of and risk indicators for vasa previa: a systematic review. *BJOG* 2016;123:1278-87.
3. Case Reports *J Matern Fetal Neonatal Med* 2015;28(15):1806-8. doi:10.3109/14767058.2014.969230.
4. Sinkey RG, Odibo AO, Dashe JS. Society of Maternal-Fetal (SMFM) Publications Committee. Diagnosis and management of vasa previa. *Am J Obstet Gynecol*. 2015; 213(5):615.
5. Oyelese Y, Catanzarite V, Prefumo F, et al. Vasa previa: the impact of prenatal diagnosis on outcomes. *Obstet Gynecol* 2004;103:937-42.
6. Ruiter L, Kok N, Limpens J et al. Systematic review of accuracy of ultrasound in the diagnosis of vasa previa. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2015; 45(5):516.

SS-55

Fetal Gelişim Kısıtlılığı Olan Fetüslerde Tahmini Fetal Ağırlığı Ne Kadar Keskinlikte Ölçülebiliyoruz?

Ecem Kaya, Atakan Tanacan, Dilek Şahin

Ankara Şehir Hastanesi, Perinatoloji, Ankara

ÖZET:

Amaç: Ankara Şehir Hastanesine başvuran fetal gelişim kısıtlılığı (FGR) olan ve gelişimi normal olan fetüsler arasında tahmini fetal ağırlığın (TFA) ne kadar keskinlikte ölçüldüğünü inceledik.

Gereç ve Yöntem: Ankara Şehir Hastanesinde 2022 yılı içerisinde doğum yapan hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Maternal ek hastalığı olan, fetal anomali olan, morbid obez ve kaşektik olan, servikal dilatasyonu olan gebeler çalışma dışı bırakıldı. TFA ölçümleri ile doğum arasında üç günden az süre olan hastalar çalışmaya dahil edildi. 40 FGR'li hasta 40 kontrol grubu çalışmaya dahil edildi. Gruplar arasındaki ortalama değerleri karşılaştırmak için Student T testi kullanıldı.

Bulgular: Demografik veriler açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Doğum haftası fetal gelişim kısıtlılığı grubunda bir hafta daha erken olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. 1.ve 5.dakika APGAR skorları fetal gelişim kısıtlılığı olan grupta anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p<0,001$ ve $p=0,03$). Tahmini fetal ağırlık ve doğum ağırlıkları arasında beklendiği gibi anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Tahmini fetal ağırlık ile doğum ağırlığı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,03$). Fetal gelişim kısıtlılığı grubunda hastaların TFA'larını 35 ± 178 gram daha küçük ölçerken, kontrol grubunda 46 ± 262 gram daha fazla ölçüldüğü görüldü.

Sonuç: Fetal ağırlığın ultrasonla hesaplanması, gerçek ağırlığa kıyasla genellikle fazla tahmin edilir. (1-3) Bizim çalışmamızda da literatüre uygun olarak kontrol grubunda gerçek ağırlığa kıyasla hafif fazla ($+ 46 \pm 262$) tahmin edilmiştir. Bir fetüsün büyüme potansiyeline ulaşamaması olan fetal gelişim kısıtlılığı (FGR), artmış perinatal morbidite ve morbidite riski ile ilişkilidir. FGR'nin bu risklerini azaltmak yakın takip ile mümkün olduğu için tanısını koymak önemlidir. (4-6) Vakaların çoğu atlanarak FGR tanısı olduğundan daha az tanısı konulabilmektedir. (4, 7) Bizim çalışmamızda gelişme geriliği olan fetüslerin TFA'ları gerçek ağırlıklarından hafif az (-35 ± 178) tahmin edilmiştir. Fetal gelişim kısıtlılığı şüphelenilen hastalarda daha güvenli bölgede kalmak, tanı atlamamak için daha küçük ölçüldüğü düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Doğum ağırlığı, Tahmini fetal ağırlık (TFA), Fetal gelişim kısıtlılığı (FGR), Fetal büyüme, gebelik yaşı

AMAÇ:

Fetal büyümenin değerlendirilmesi, doğum öncesi bakımın kritik bir bileşendir ve perinatal morbidite veya mortalite riski taşıyan fetüslerin belirlenmesini sağlar.(8) Hem fetal gelişim kısıtlılığı (FGR) hem de gebelik yaşına göre büyük (LGA) fetüslerin tanınması, uygun bakımın planlanması için esastır.(9)

Doğum ağırlığı yüzde 10'un altında olan fetüslere olan FGR, ölü doğum için en güçlü tek risk faktörüdür.(10)

Ankara Şehir Hastanesine başvuran fetal gelişim kısıtlılığı olan ve gelişimi normal olan fetüsler arasında tahmini fetal ağırlığın (TFA) ne kadar keskinlikte ölçüldüğünü inceledik.

GEREÇ VE YÖNTEM:

Ankara Şehir Hastanesinde takip edilen ve 2022 yılı içerisinde doğum yapan hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Maternal ek hastalığı olan, fetal anomali olan, morbid obez ve kaşektik olan gebeler çalışma dışı bırakıldı. Doğum eylemi başlayıp servikal dilatasyonu olan gebeler ölçümü etkileyebileceği için çalışma dışı bırakıldı. TFA ölçümleri ile doğum arasında üç günden az süre olan hastalar çalışmaya dahil edildi. 40 FGR'li hasta 40 kontrol grubu çalışmaya dahil edildi.

Ölçümler GE Voluson E8 ultrason sisteminin C2-9 konveks probu (3–9 MHz) ile alındı. Tahmini fetal ağırlık hesabı, biparietal çap (BPD), kafa çevresi (HC), karın çevresi (AC), femur uzunluğu (FL) kullanılarak HADLOCK formülü ile ultrason tarafından otomatik hesaplandı. Ultrason tarihi ile doğum zamanı arasında üç günden az olacak şekilde hastalar seçildi. Fetal gelişim kısıtlılığı tanısı için tahmini fetal ağırlığın veya abdominal çevrenin gestasyonel yaşa göre 10 persantil altında olması alındı.(8, 11)

İstatistiksel analiz SPSS® versiyon 25 (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıp dağılmadığını değerlendirmek için Kolmogorov Smirnov testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygun olduğu belirlendi. Bu nedenle sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma olarak sunuldu. Gruplar arasındaki ortalama değerleri karşılaştırmak için Student T testi kullanıldı.

BULGULAR:

Tablo 1: İstatistik Veriler

	Fetal Gelişim Kısıtlılığı Grubu* (n=40)	Kontrol Grubu* (n=40)	P
Yaş	26 ± 5	28 ± 5	0,11
Gravide	1,9 ± 1,2	2,2 ± 1,0	0,29
Parite	0,5 ± 0,8	1,0 ± 0,7	0,32
Abortus	0,4 ± 0,8	0,3 ± 0,8	0,57
Vücut kitle indeksi	28 ± 4	27 ± 3	0,68
Doğum haftası	37 ± 2	38 ± 2	0,07
1. dakika APGAR skoru	6,8 ± 0,8	7,7 ± 0,5	<0,001
5. dakika APGAR skoru	8,5 ± 0,6	8,8 ± 0,5	0,03
Tahmini fetal ağırlık (TFA) (gram)	2225 ± 458	3049 ± 485	<0,001
Doğum ağırlığı (gram)	2260 ± 493	3002 ± 527	<0,001
Aradaki fark (gram) (TFA – Doğum ağırlığı)	-35 ± 178	+ 46 ± 262	0,03

*Veriler parametrik dağılmış olup istatistik veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

Demografik veriler açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Doğum haftası fetal gelişim kısıtlılığı grubunda bir hafta daha erken olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. 1.ve 5.dakika APGAR skorları fetal gelişim kısıtlılığı olan grupta anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p<0,001$ ve $p=0,03$). Tahmini fetal ağırlık ve doğum ağırlıkları arasında beklendiği gibi anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Tahmini fetal ağırlık ile doğum ağırlığı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,03$). Fetal gelişim kısıtlılığı grubunda hastaların TFA'larını 35 ± 178 gram daha küçük ölçerken, kontrol grubunda 46 ± 262 gram daha fazla ölçüldüğü görüldü.

SONUÇ:

Ultrason ile fetal ağırlığın tahmini, antenatal yönetimde hem doğum zamanlaması hem de doğum şeklinin kararında oldukça önemli bir faktördür. Tahmini fetal ağırlığı hesaplamak için en doğru ultrason formülünü araştıran birçok araştırma önemli bir hata payı düzeyini göstermektedir.(12)

Tahmini fetal ağırlık hesaplaması doğruluğu, gebeliğin haftası ilerledikçe azalmaktadır.(2, 3)

Tahmini fetal ağırlık (TFA) ve persantilleri genellikle herhangi bir hata payı olmadan rapor edilir. Bu hata payı, bir fetüsün yanlışlıkla fetal gelişim kısıtlılığı (FGR) veya makrozomi olarak sınıflandırılmasına yol açabilir. TFA ve persantilinde hata payı tanınması; büyüme geriliği ve makrozominin yanlış teşhisini ve ayrıca kaynakların aşırı kullanımını, gereksiz müdahaleleri ve anne stresini önleyebilir.(13)

Ultrason ile tahmini fetal ağırlık hesaplamada HADLOCK metodu ile ölçüm yapmak Intergrowth-21st ve Salomon gibi yeni tekniklerden daha üstün olduğu 831 hastadan oluşan bir çalışmada gösterildi. (14) Birleşik Krallık'taki klinik uygulamada, RCOG1 ve BMUS, Hadlock A formülünün kullanılmasını savunmaktadır.(8, 12, 15) Kliniğimizde de rutin ölçümlerimiz HADLOCK metodu ile ölçülmektedir.

Norveçte yapılan bir çalışmada ultrason ile açıklanabilen doğum ağırlığı hata payı, 20. haftada %8 iken termde %67'ye yükseldiği görülmüştür. TFA, preterm dönemde medyan doğum ağırlığından 0-106 g daha fazla ölçülmüştür.(16)

Fetal ağırlığın ultrasonla hesaplanması, gerçek ağırlığa kıyasla genellikle fazla tahmin edilir. (1-3) Bizim çalışmamızda da literatüre uygun olarak kontrol grubunda gerçek ağırlığa kıyasla hafif fazla ($+46 \pm 262$) tahmin edilmiştir.

Bir fetüsün büyüme potansiyeline ulaşamaması olan fetal büyüme kısıtlaması (FGR), artmış perinatal morbidite (solunum sıkıntısı, nöbetler, sepsis, intraventriküler kanama, hipoksik iskemik ensefalopati ve kötü nörogelişimsel sonuçlar) ve artmış morbidite (ölü doğum ve yenidoğan ölümü) riski ile ilişkilidir. FGR'nin bu risklerini azaltmak yakın takip ile mümkün olduğu için tanısını koymak önemlidir. (4-6)

Vakaların çoğu atlanarak FGR tanısı olduğundan daha az tanısı konulabilmektedir. Doğum sonrası haftasına göre küçük bebek (SGA) tanısı alan fetüslerin antenatal tanılarının yaklaşık %70'inin atlandığını göstermiştir. (4, 7)

Bizim çalışmamızda gelişme geriliği olan fetüslerin TFA'ları gerçek ağırlıklarından hafif az (-35 ± 178) tahmin edilmiştir. Fetal gelişim kısıtlılığı şüphelenilen hastalarda daha güvenli bölgede kalmak, tanı atlamamak için daha küçük ölçüldüğü düşünüldü.

REFERANSLAR:

1. Anderson N, Jolley I, Wells J. Sonographic estimation of fetal weight: comparison of bias, precision and consistency using 12 different formulae. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2007;30(2):173-9.
2. Barel O, Vaknin Z, Tovbin J, Herman A, Maymon R. Assessment of the accuracy of multiple sonographic fetal weight estimation formulas: a 10-year experience from a single center. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2013;32(5):815-23.
3. Mirghani HM, Weerasinghe S, Ezimokhai M, Smith JR. Ultrasonic estimation of fetal weight at term: an evaluation of eight formulae. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2005;31(5):409-13.
4. Lappen JR, Myers SA. The systematic error in the estimation of fetal weight and the underestimation of fetal growth restriction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2017;216(5):477-83.
5. Baschat AA, Viscardi RM, Hussey-Gardner B, Hashmi N, Harman C. Infant neurodevelopment following fetal growth restriction: relationship with antepartum surveillance parameters. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009;33(1):44-50.
6. Pilliod RA, Cheng YW, Snowden JM, Doss AE, Caughey AB. The risk of intrauterine fetal death in the small-for-gestational-age fetus. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;207(4):318.e1-6.
7. Monier I, Blondel B, Ego A, Kaminiski M, Goffinet F, Zeitlin J. Poor effectiveness of antenatal detection of fetal growth restriction and consequences for obstetric management and neonatal outcomes: a French national study. *Bjog*. 2015;122(4):518-27.
8. Obstetricians RCo, Gynaecologists. The investigation and management of the small-for-gestational age fetus. *RCOG Green-Top Guidelines*. 2013(31).
9. Haragan AF, Hulsey TC, Hawk AF, Newman RB, Chang EY. Diagnostic accuracy of fundal height and handheld ultrasound-measured abdominal circumference to screen for fetal growth abnormalities. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2015;212(6):820. e1-. e8.
10. Gardosi J, Madurasinghe V, Williams M, Malik A, Francis A. Maternal and fetal risk factors for stillbirth: population based study. *Bmj*. 2013;346.
11. ACOG Practice Bulletin No. 204: Fetal Growth Restriction. *Obstet Gynecol*. 2019;133(2):e97-e109.
12. Milner J, Arezina J. The accuracy of ultrasound estimation of fetal weight in comparison to birth weight: A systematic review. *Ultrasound*. 2018;26(1):32-41.
13. Khatri GD, Richardson ML, Dighe M, Dubinsky TJ. Variation in Fetal Weight Percentile Estimates. *J Ultrasound Med*. 2022;41(11):2747-54.
14. Blue NR, Savabi M, Beddow ME, Katukuri VR, Fritts CM, Izquierdo LA, et al. The Hadlock Method Is Superior to Newer Methods for the Prediction of the Birth Weight Percentile. *J Ultrasound Med*. 2019;38(3):587-96.
15. Loughna P, Chitty L, Evans T, Chudleigh T. Fetal size and dating: charts recommended for clinical obstetric practice. *Ultrasound*. 2009;17(3):160-6.
16. Gjessing HK, Grøttum P, Økland I, Eik-Nes SH. Fetal size monitoring and birth-weight prediction: a new population-based approach. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017;49(4):500-7.

SS-67

Spontan Dalak Rüptürü Gelişen Gebede Multidiscipliner Yaklaşım

Duygu Akyol

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

Giriş

Spontan dalak rüptürü(SDP) daha sık hastalık zemininde oluşan nadiren bir neden bulunmayan patolojidir(1). Gebelikte ise uterusun büyümesine bağlı abdominal organların yer değiştirmesi ve hipervolemünün dalak rüptürü riskini artırdığı düşünülmektedir(2). Erken tanı ve tedavi yaklaşımı fetomaternal morbidite ve mortaliteyi önleyebilmektedir. Bu olgu sunumunda gebelikte nadir görülen hayati risk taşıyan spontan dalak rüptüründe acil şartlarda operasyona alınan hastanın cerrahi ve anestezi yaklaşımından bahsetmeye çalışacağız.

Olgu

Pulmoner tromboemboli nedeniyle tedavi gören 34 haftalık gebe hasta baş dönmesi, halsizlik ve baygınlık gelişmesi üzerine hastaneye başvurusunda herhangi bir darp, düşme gibi travma geçirmediği öğrenildi. Yapılan USG' de batında yaygın mayi görülerek fetal distres, dekolman şüphesiyle acil operasyona alındı. Hasta operasyon masasına alındığında genel durumu kötü, bilinci uykuya meyilli, Kalp tepe atımı 167/dkolan hastanın tansiyonu alınamıyordu. Fizik muayenede herhangi bir travma bulgusu yoktu. Alınan kan gazında ph:7.04, pCO₂:25 mmHg, Lactat: 12.9, BE:-23, Hb:5.6 g/dl idi(Resim1). Fhanenstiel insizyon ile 1. Ve 5. APGAR skoru 1/ 4 olan 2400 gr canlı bebek doğurtuldu. Batın içi aktif kanaması olan hastaya peroperatif genel cerrahi çağırıldı. Hastaya 9 Ünite(Ü) eritorist süspansiyonu(ES), 6 gr fibrinojen, 1 ü trombosit süspansiyonu(TS), 6 Ü taze donmuş plazma(TDP) replasmanı yapıldı. Dalaktan kanaması sızma şeklinde olduğu kontrol altına alındığı söylenerek batın kapatıldı. Hastanın yoğun bakım ünitesine(ybü) transfer hazırlığı sırasında drenlerinden abondan kanaması, tansiyonları düşmesi üzerine vazopressör infüzyonu başlandı ve tekrar eksplorasyon yapıldı. Dalaktan abondan kanama olduğu görülerek splenektomi yapıldı. İkinci operasyonda 4 gr fibrinojen, 5 Ü ES, 3 Ü TS, 2 gr albümin verildi. Toplam 14 ünite ES, 6 Ü TDP, 4 Ü TS, 10 gr fibrinojen, 2 gr albümin, 10000 ml kristaloid, 1000 ml kolloid replasmanı yapıldı. Toplam 1000 ml diüzezi olan ve 270 dk süren vakanın çıkış KG resim 2' deki gibidir. Yoğun bakım ünitesi devredildi. 5 günlük ybü takibi sonrası servise; 10 günlük servis takibi sonrası da önerilerle şifa ile taburcu oldu.

Tartışma

Spontan dalak rüptürüne hematolojik hastalıklar, splenik infarkt, koagülasyon bozuklukları ve splenomegali gibi durumlar zemin hazırlayabilmektedir(3). Günümüze kadar az sayıda SDP tanısı tespit edilmiş ve çoğuna da eksploratif cerrahi sırasında tanı konulmuş ve ciddi hayati risk taşımaktadır. Hemodinaminin bozulması splenektomi kararında en önemli parametredir(4). Bu tür vakalarda multidisipliner yaklaşım önem arz eder.

Sonuç olarak bu tür vakalarda peroperatif cerrahi ve anestezi yaklaşımı ve postoperatif bakımında dahil olduğu multidisipliner yaklaşım hayati önem taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Hyun BM, Varga CF, Rubin RJ. Spontaneous and pathologic rupture of the spleen. Arch Surg 1972; 104:652-7.
2. Fletcher H, Frederick J, Bamed H, Lizarraga V. Spontaneous rupture of the spleen in pregnancy with splenic conservation. West Indian Med J 1989;38:114-5.
3. Kaplan M, Kaplan S, Karabıçak I, Bavunoğlu I. Simultaneous rupture of the liver and spleen in a patient on warfarin therapy: Report of a case. Surg Today 2005;35:252-255.
4. Görg C, CöUe J, Görg K, Prinz H, Zugmaier G. Spontaneous rupture of the spleen: ultrasound patterns, diagnosis and follow-up. The british journal of radiology,76 (2003), 704-711.

Blood gas values		
↓ pH	7.040	[7.350 - 7.450]
↓ pCO ₂	25.7 mmHg	[32.0 - 48.0]
↑ pO ₂	315 mmHg	[83.0 - 108]
Oximetry values		
↓ sHb	5.6 g/dL	[11.5 - 17.5]
↓ Hct	17.1 %	[34.0 - 52.0]
↑ sO ₂	100.3 %	[95.0 - 99.0]
FO ₂ Hb	98.6 %	[93.0 - 99.0]
FCO ₂ Hb	0.9 %	[0.0 - 2.0]
FIHb	-0.3 %	[-]
FIso ₂ Hb	0.8 %	[0.0 - 2.0]
Electrolyte values		
↑ cK ⁺	6.9 mmol/L	[3.5 - 4.5]
↓ cNa ⁺	135 mmol/L	[135 - 145]
↑ cCa ²⁺	1.33 mmol/L	[1.12 - 1.29]
↑ cCl ⁻	106 mmol/L	[96 - 106]
Metabolite values		
↑ sGlu	377 mg/dL	[70 - 110]
mOsm _c	290.5 mmoles/kg	[191.0 - 389.0]
↑ sLac	12.9 mmol/L	[0.5 - 1.6]
sBil	0.2 mg/dL	[-]
Temperature-corrected values		
pH(T)	7.040	
pCO ₂ (T)	25.7 mmHg	
pO ₂ (T)	315 mmHg	
Oxygen status		
sO ₂ c	8.6 Vol%	
sO ₂ g	36.70 mmHg	
Acid-base status		
↓ cBase/Excl _c	-23.7 mmol/L	[-5.0 - 3.0]
cBase/B _c	-21.7 mmol/L	
↓ cHCO ₃ ⁻ /P _c	6.9 mmol/L	

Resim 1. Giriş kan gazı

T 37.8 °C		
Blood gas values		
↓ pH	7.299	[7.350 - 7.450]
pCO ₂	46.0 mmHg	[32.0 - 48.0]
↑ pO ₂	254 mmHg	[83.0 - 108]
Oximetry values		
↓ sHb	6.2 g/dL	[11.5 - 17.5]
↓ Hct	19.1 %	[34.0 - 52.0]
T sO ₂	100.3 %	[95.0 - 99.0]
FO ₂ Hb	97.7 %	[93.0 - 99.0]
FCO ₂ Hb	1.5 %	[0.0 - 2.0]
FIHb	-0.3 %	[-]
FIso ₂ Hb	1.1 %	[0.0 - 2.0]
Electrolyte values		
↓ cK ⁺	3.4 mmol/L	[3.5 - 4.5]
cNa ⁺	144 mmol/L	[135 - 145]
cCa ²⁺	1.28 mmol/L	[1.12 - 1.29]
↑ cCl ⁻	106 mmol/L	[96 - 106]
Metabolite values		
↑ sGlu	247 mg/dL	[70 - 110]
mOsm _c	302.5 mmoles/kg	[191.0 - 389.0]
↑ sLac	10.3 mmol/L	[0.5 - 1.6]
sBil	0.3 mg/dL	[-]
Temperature-corrected values		
pH(T)	7.299	
pCO ₂ (T)	46.0 mmHg	
pO ₂ (T)	254 mmHg	
Oxygen status		
sO ₂ c	9.3 Vol%	
sO ₂ g	29.04 mmHg	
Acid-base status		
cBase/Excl _c	-3.9 mmol/L	[-5.0 - 3.0]
cBase/B _c	-3.6 mmol/L	
cHCO ₃ ⁻ /P _c	22.6 mmol/L	[22.0 - 28.0]
sHCO ₃ ⁻ /P _c	21.4 mmol/L	
Notes		

Resim 2. Çıkış kan gazı



Başakşehir Çam ve
Sakura Şehir Hastanesi

Kadın Doğum Günleri

10-12 Mart
2023

Organizasyon Sekreteryası

BR S
Congress, Incentive and Events

Didem Yeşilirmak - didem.yesilirmak@brosgroup.net
Tel: 0 212 296 66 70 / Fax: 0 212 296 66 71
www.brosgroup.net

camvesakurakadindogumgunleri2023.org