

Plasenta Dekolmanı; Risk Faktörleri, Takip-Tedavi Protokollerimiz Ve Sonuçları

İsa Çetin¹, Mehmet Küçükbaş², Vedat Dayıcioğlu¹, Doğan Vatansever¹

¹ Zeynep Kamil Kadın Ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları Ve Doğum Kliniği

² Adapazarı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları Ve Doğum Kliniği

Adres: Zeynep Kamil Hastanesi, Üsküdar 34668 İstanbul - Türkiye

Cep: 05362974629 e-mail: isa-cetin@windowslive.com

ÖZET:

Amaç: Son çalışmalardan, birçoğunda abruptio plasenta, preeklampsi ve IUGR'nın; plasental disfonksiyonun değişik görünimleri olduğu iddia edilmektedir. 1 Bu çalışmada maternal morbidite-mortalite ve fetal mortalite - morbiditede önemli rol oynayan abruptio plasenta risk faktörlerini analiz etmek; preeklampsi, IUGR ile olan ilişkisini araştırmak ve Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları kliniğinde uyguladığımız takip-tedavi protokolümüzün sonuçlarını gözden geçirmeyi amaçladık.

Materyal ve metod: Bu vaka-kontrol çalışması, Haziran 2008 ile Ağustos 2009 yılları arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum bölümünde doğumhane ve sezaryen servislerinde prospektif olarak yürütülmüştür. Çalışmada 112 çalışma grubu (plasenta dekolmanı) olgusu ve 111 kontrol grubu olgusu vardır.

Bulgular: Şimdiki gebelikte preeklampsi görülme oranları, gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0,01$). IUGR görülme oranları çalışma grubunda %8,8; kontrol grubunda %2,7 oranında olup, gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0,05$). ODDS oranı 3,101 (%95 CI: 0,79-12,3) olarak saptanmıştır. Grupların hipotiroidi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p > 0,05$). ODDS oranı 4,037 (%95 CI: 0,44-36,70) olarak saptadık.

Sonuç: Çalışmamızda dekolman riskini, preeklampsinin dört kat ve IUGR'nın üç kat artırdığı sonucuna ulaştık. Ayrıca plasenta dekolmanı görülme riskini hipotiroidinin 4,037 kat artırdığını tespit ettik. Hastanemizde uygulanan takip-tedavi protokolümüzün konuya ilişkin güncel derleme makalelerin çoğunluğu ile paralellik gösterdiğini belirledik.

Anahtar Kelimeler: Abruptio plasenta, preeklampsi, intrauterin gelişme kısıtlılığı, hipotiroidi.

SUMMARY:

Abruptio Placentae; Risk Factors, Our Follow-Up-Treatment Protocols And Relevants Results

Objective: Within the scope of the majority of the final studies, it is put forth that abruptio placentae, preeclampsia and IUGR are varied forms of placental dysfunction. In this study, our objective was to analyze abruptio placentae risk factors, which have a significant role in maternal and fetal mortality-morbidity; to conduct a research on the relevant relation between IUGR and to revise the results of follow-up-treatment protocol, we implemented at Zeynep Kamil Gynecological and Infantile Diseases Training and Research Hospital Department of Obstetrics and Gynecology.

Material and methods: This case-control study was conducted prospectively in labour room and caesarean services of the Obstetrics department of Zeynep Kamil Gynecological and Infantile Diseases Training and Research Hospital Department of Obstetrics and Gynecology on the dates of June 2008 and August 2009. Within the scope of the study, 112 working groups (abruptio placentae) case and 111 control group case take place.

Findings: At the current pregnancy, rate of visibility of preeclampsia are statistically significant ($p < 0,01$). Rate of visibility of IUGR is 8.8% in the working groups; whereas 2.7 % in the control group, and it is not statistically significant between these groups ($p > 0,05$). ODDS rate was determined as 3,101 (95% CI: 0,79-12,3). Rate of visibility of hypothyroidism is not statistically significant between these groups ($p > 0,05$). ODDS rate was determined as 4,037 (95 % CI: 0,44-36,70).

Result: In our study, we reached the result that preeclampsia increased the risk of abruptio placentae four time; whereas IUGR three times. Furthermore we determined that hypothyroidism increased rate of visibility of abruptio placentae 4,037 times. We determined that our follow-up-treatment protocol, implemented at our hospital, was in paralel with the majority of current compiled articles related to the issue.

Key words: Abruptio Placentae, preeclampsia, intrauterin growth retardation, hypothyroidism

GİRİŞ

Plasenta dekolmanı, 20.gebelik haftasından sonra plasentanın çocuk doğmadan önce, uterus duvarından kısmen veya tamamen ayrılmasıdır. İnsidansının %0,49-1,8 arasında olduğu bildirilmektedir². Hafif plasenta ayrılması gözden kaçabilir ve bu nedenle muhtemelen insidans daha fazladır.² Perinatal mortaliteden sorumlu başlıca faktörler doğum haftası ve dekolmanın ağırlık derecesidir. Abruptio plasenta kendisi erken doğuma neden olabileceği gibi, iatrojenik olarak da dekolman nedeniyle gebelik erken sonlandırılabilir ve perinatal mortalitenin yaklaşık yarısını, 32 hafta öncesinde gerçekleşen doğumlar oluşturur.³ Abruptio plasenta nedeniyle erken ve düşük Apgar'lı doğan bebeklerde uzun vadede periventriküler lökomalazi, nörolojik gelişim sorunları gibi önemli sağlık sorunları ile karşılaşabilmektedir.⁴ Plasenta oluşumunda öncelikle trofoblastlar desidua basalisin içine yerleşirler. Fibronektin trofoblast ile desidua arasında yapıştırıcı fonksiyona sahip bir glikoproteindir ve trofoblast yapıştırıcısı olarak işlev görür.⁵ Plasentayı yerinde tutan diğer bir güç intraamniotik basınçtır. Uterus içindeki intraamniotik basınç periton içi ve uterus dışındaki basınçtan yüksektir.⁶ Bu da erken membran rüptürü ve preterm doğum eyleminde artmış abruptio plasenta riskinin nedeni olabilir.⁷ Preeklampsi ve intrauterin gelişme geriliği abruptio plasenta riskini artırmaktadır.⁸ Uterin arter Doppler tetkikinde yetersiz trofoblastik invazyon göstergesi olan çentik (Notch) tespiti de takipte dekolman riskini artırmaktadır.⁹ Preeklampsi, intrauterin gelişme geriliği ve abruptio plasentada benzer plasentasyon sorunları vardır, uterin arterde Notch tespiti de aynı patolojinin göstergesidir, dolayısıyla bu patolojilerde dekolman riskinin artması aslında beklenen bir sonuçtur.¹⁰

Abruptio plasenta risk faktörleri: önceki gebeliklerde abruptio plasenta öyküsü, IUGR, preeklampsi, kr. hipertansiyon, kokain ve sigara kullanımı, çoğul gebelik, PPRM, abdominal travma ve uterin manüplasyon, artmış parite, plasenta anomalisi (circumvallate plasenta), poli, oligohidroamnios, folat eksikliği, trombofililer,² hipertroidi,

hipotirodi,¹¹ umbilikal kord kısalığı,¹² alkol kullanımı¹³ ve nadir görülen marjinal sinüs trombozudur.¹⁴

MATERYAL VE METOD

Bu vaka-kontrol çalışması, Haziran 2008 ile Ağustos 2009 yılları arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum bölümünde doğumhane ve sezaryen servislerinde prospektif olarak yürütülmüştür. Çalışmamızda 112 plasenta dekolmanı olgusu (çalışma grubu) ve 111 kontrol grubu olgusu vardır. Abruptio plasenta vakaları, hastanemizde; doğumhane, preeklampsi odası ve tokoliz bölümlerinde yatan hastaların her gün monitörize edilmeleri ile belirlenmiştir. Abruptio plasentanın kesin tanısı postpartum plasenta arkasında kan pıhtısının gözlenmesi ile konulabileceği için çalışmaya yalnızca sezaryen ile doğum yapan hastalar dahil edilmiştir. Kontrol grubu bu süre içinde sezaryen ile doğum yapıp dekolman tespit edilmeyen hastalar arasından rastgele yöntemle seçilmiştir. Abruptio plasenta tanısı, " klinik veriler" ve "sonrasında doğum sonrası retroplasental kan pıhtısının gözlenmesi" ile konulmuştur. Klinik bulgular:

- 1) 20.gebelik haftasından sonra başka nedenlerle açıklanamayan vajinal kanama
- 2) Uterin hasasiyet ve abdominal ağrı
- 3) Fetal distres veya ölüm
- 4) NST ve USG'de abruptio plasentayı düşündüren bulgular.

Bu klinik bulgulara eğer sezaryen operasyonu sırasında ,retroplasental kan pıhtısı tespiti eşlik etmiyorsa çalışmaya dahil edilmemiştir. Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde dekolman, beklenileceği gibi acil bir obstetrik durum olarak değerlendirilir. Hastanemizde abruptio plasenta yönetimi, gebelik haftasına, anne ve fetusun durumuna ve dekolman ile ilişkili komplikasyonların durumuna göre belirlenir.

BULGULAR

Haziran 2008 ile Ağustos 2009 tarihleri arasında hastanemizde doğum yapan 12146 olgu vardır. Bu süre zarfında iki tane maternal ölüm gözlenmiştir. Maternal ölüm oranı 100 binde 16 olarak saptanmıştır. Gruplarda yer alan olguların yaş ve özgeçmiş özellikleri **tablo 1**'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Yaşların ve özgeçmişe yönelik özelliklerin gruplara göre değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
		(n=112)	(n=111)	
		n (%)	n (%)	
Yaş	<35 yaş	98 (%87,5)	93 (%83,8)	0,4
	≥ 35 yaş	14 (%12,5)	18 (%16,2)	29
HT	Yok	111 (%99,1)	109 (%98,2)	0,6
	Var	21(%0,9)	2 (%1,8)	22
DM	Yok	112 (%100,0)	110 (%99,1)	0,4
	Var	0 (%0,0)	1 (%0,9)	98
Hipotiroidi	Yok	108 (%96,4)	109 (%99,1)	0,3
	Var	4 (%3,6)	1 (%0,9)	69
Hipertiroidi	Yok	110 (%98,2)	110 (%99,1)	1,0
	Var	2 (%1,8)	1 (%0,9)	00

ki kare testi

Grupların hipotiroidi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$). ODDS oranı 4,037 (%95 CI:0,44-36-70) olarak saptanmış olup; hipotiroidi olması plesenta dekolmanı görülme riskini 4,037 kat arttırmaktadır diyebiliriz. Gruplarda sigara kullanım alışkanlığı görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ($p<0,05$); kontrol grubu olguların sigara kullanım oranları anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır. ODDS oranı 0,250 (%95 CI:0,068-0,923) olarak saptanmıştır. (**Tablo 2**)

Tablo 2: Sigara durumuna göre değerlendirmeler

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
		(n=112)	(n=111)	
		n (%)	n (%)	
Sigara alışkanlığı	Yok	109 (%97,3)	100 (%90,1)	0,026*
	Var	3 (%2,7)	11 (%9,9)	

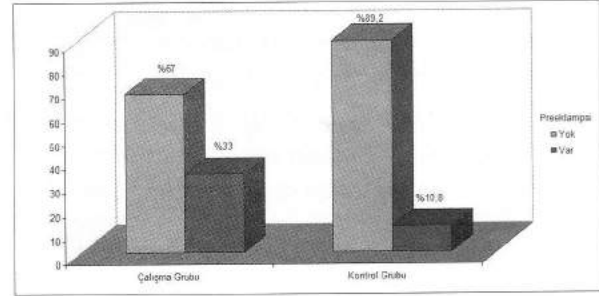
Ki kare testi

* $p<0,05$

Şimdiki gebelikte preeklampsi görülme oranları ise gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0,01$). Kontrol grubu olguların %10,8'inde, çalışma grubu olguların ise % 33'ünde preeklampsi vardır. ODDS oranı 4,070 (%95 CI: 1,98-8,34) olarak saptanmıştır, gebelikte preeklampsi

görülmesi plesenta dekolmanı görülme riskini 4,070 kat arttırmaktadır diyebiliriz. (**Şekil 1**)

Şekil 1: Gruplara göre şimdiki gebelikte preeklampsi görülme oranının dağılımı



Gebelik haftası kontrol grubu olgularda $37,81\pm 2,93$; çalışma grubunda $32,82\pm 4,37$ olarak saptanmış olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). (**Tablo 3**)

Tablo 3: Gebelik haftalarının gruplara göre değerlendirmesi

	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p	
	(n=112)	(n=111)		
	Ort±SD	Ort±SD		
Gebelik haftası	32,82±4,37	37,81±2,93	0,001**	
	n (%)	n (%)	**p	
Gebelik haftası	>34 hafta	42 (%37,5)	99 (%89,2)	0,001**
	≤34 hafta	70 (%62,5)	12 (%10,8)	

° student t test

++ Ki kare test

** $p<0,01$

IUGR görülme oranları çalışma grubunda %8,8; kontrol grubunda %2,7 oranında olup, gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemekle birlikte anlamlı oluştaya yakın bulunmuştur ($p>0,05$). ODDS oranı 3,101 (%95 CI:0,79-12,3) olarak saptanmıştır. IUGR'ın dekolman riskini 3 kat artırdığını söyleyebiliriz. (**tablo 4**)

Tablo 4: IUGR gruplara göre dağılımı

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
		(n=112)	(n=111)	
		n (%)	n (%)	
IUGR	Yok	92 (%92,0)	107 (%97,3)	0,087
	Var	8 (%8,8)	3 (%2,7)	

Ki kare test kullanıldı

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Student t test; normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare test kullanıldı. Plesenta dekolmanına etki eden risk faktörleri ise Lojistik Regresyon analizi ile değerlendirildi.

TARTIŞMA

Haziran 2008 ile Ağustos 2009 tarihleri arasında hastanemizde doğum yapan 12146 olgu vardır ve bunların 112 tanesi dekolmanla komplike olmuş, dekolman oranı %0.9 bulunmuştur. Bu oran birçok çalışmada %1 olarak verilen dekolman oranıyla uyumaktadır.¹⁵ Grupların hipotiroidi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$). ODDS oranı 4,037 (%95 CI:0,44-36,70) olarak saptanmış olup; hipotiroidi olması plesenta dekolmanı görülme riskini 4,037 kat arttırmaktadır diyebiliriz.

Çalışmamızda sigara içimi kontrol grubunda daha fazla rastlanmıştır. Lilian M.Kaminsky ve arkadaşları yaptıkları çalışmada sigara kullanımının abruptio plasenta sonucu fetal ölüm riskini 2-5 kat artırdığını bildirmişlerdir.¹⁷ Öte yandan sigara kullanımının preeklampsi gelişimini %30 azalttığını söyleyen çalışmalar vardır.¹⁸ Morgan ve arkadaşları yaptığı çalışmada sigara kullanan gebelerde eğer IUGR gelişirse preeklampsiye karşı koruma sağladığı, normal kilolu bebeklerde böyle bir koruyucu etkisi olmadığını bildirmişlerdir. Yazarlar sigara kullanımının plasental hasar oluşturarak solubl fms-like tyrozin kinaz -1 (sFlt-1) seviyesini azalttığını ve bunun da preeklampsiye karşı koruma sağladığını bildirmişlerdir. Son zamanlardaki

çalışmalarda, hipoksiye cevap olarak plasentanın sFlt-1 salgıladığını ve bu anti-angiogenik peptidin maternal dolaşıma katılarak preeklampsi, IUGR etyolojisinde rol oynadığı bildirilmektedir.¹⁹ Şimdiki gebelikte preeklampsi görülme oranları ise gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0,01$). ODDS oranı 4,070 (%95 CI:1,98-8,34) olarak saptanmıştır, gebelikte preeklampsi görülmesi plesenta dekolmanı görülme riskini 4,070 kat arttırmaktadır diyebiliriz. Ananth ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ayrılma insidansını; kronik hipertansiyonun üç kat, ağır preeklampsinin ise dört kat artırdığını bildirmişlerdir.²⁰ Şimdiki gebelikte koryoamniyonit görülme oranı gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). ODDS oranı 2,547 (%95 CI:0,48-13,41) olarak saptanmıştır. Abruptio plasenta kaynaklı perinatal mortalite tekil gebeliklerde, ikiz ve üçüzlere göre daha fazla bulunmuştur.²¹ Bu da dekolmanın tekil gebeliklerde, daha çok plasental disfonksiyon sonucu gelişmesi ve fetusun gelişiminin kısıtlanması, çoğul gebeliklerde ise, daha çok travma sonucu geliştiği için bebeklerin etkilenmediği şeklinde yorumlanmıştır.²¹ Abruptio plasentanın tekrarlama oranı, daha önce bir abruptio plasenta geçirilmişse %10, iki abruptio plasenta geçirilmişse %25 dir.¹ Hastanemizde bu çalışmayı yaptığımız süre zarfında doğum yapan 12146 olgunun ikisinde maternal ölüm gözlenmiştir. Maternal ölüm oranı 100 binde 16 olarak saptanmıştır. Gelişmiş ülkelerde maternal mortalite oranları 100 000 doğumda 10'un altında iken, az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelere %1 lere çıkmaktadır.¹⁶ Hastanemizde bu çalışmayı yaptığımız süre içinde çalışma grubunda 1 tane ve kontrol grubunda 1 tane anne ölümü gerçekleşmiştir. Kontrol grubundaki hastamız, preeklampsi nedeniyle sezaryen olmuş ve postoperatif 2. günde tromboemboli gelişmesi üzerine tüm gayretlere rağmen kaybedimştir. Çalışma grubunda 3 vaka başlangıç olarak HELLP sendromu "Hemolysis ,Elevated Liver Enzyms, Low Platelet" tanısı almıştır. Bunlardan bir tanesinde daha sonraki değerlendirmede gebeliğin akut yağlı karaciğeri ile uyumlu klinik

ve laboratuvar bulguları elde edilmiştir. Bu hasta 38 yaşında olup son adet tarihini bilmemekte ve ultrasona göre 35 haftayla uyumlu gebeliği vardı. Gravida 10, para 9, yaşayarı 9 olan hastanın obstetrik özgeçmişini özellik arz etmiyordu. Koyu mekonyumlu suları gelen hasta hastaneye yatırılmış ve fizik muayenede T.A:80/50 mmHg, tüm vücutta yaygın iktet mevcuttu, diğer sistem muayeneleri özellik arz etmiyordu. Labratuarda: aPTT:60, PT:39, AST:199, ALT:191, LDH:448, total bilirubin: 15.4, direkt bilirubin: 13.3, trombosit: 257000/mm³, kreatinin:1.7 ve beyaz küre:30500/ml , urikisit:10.8 ve diğer değerler özellik arz etmiyordu. Fetal monitörizasyonda NST'de spontan deselerasyon görülmesi üzerine sezaryen operasyonu ile gebelik sonlandırıldı. Postoperatif dönemde 2 saat boyunca diurezi olmaması üzerine hasta erişkin yoğun bakım ünitesi olan bir merkeze sevk edildi. Hasta post operatif 2. günde gelişen DIC tablosu sonucu kaybedildi. Sibai, vaka serilerine dayanarak yaptığı bir derlemede ağır preeklampsi ve HELLP sendromunu taklit eden durumları şöyle sıralamıştır; ²² AFPL (Acute Fatty Liver of Pregnancy), TTP (Thrombotic thrombocytopenic purpura), HUS (Hemolytic uremic syndromme), SLE (Systemic lupus erythematosus) alevlenmesi, Katastrofik antifosfolipit sendrom, Sistemik viral sepsis (dissemine herpes), SIRS/septik şok, Diğer durumlar (gebelik kolestazisi, nekrotizan pankreatit). Preeklampsiyi taklit eden hastalıkların klinik ve laboratuvar özellikleri **tablo 5** ve **tablo 6**'da özetlenmiştir.

Tablo 5: Preeklampsiyi taklit eden hastalıkların semptom sıklığı²²

Preeklampsi/eklampsiyi taklit eden hastalıkların semptom ve işaretlerin görülme sıklığı

Semptom	HELLP	AFLP	TTP	HUS	SLE alevlenmesi
Hipertansiyon	%85	%50	%25-75	%80-90	%80, APA, nefrit ile
Proteinuri	%90-95	%30-50	hematüri ile	%80-90	%100 nefrit ile
Ateş	yok	%25-32	%20-50	?	alevlenmede çok
Sarıklık	%5-10	%40-90	nadir	nadir	yok
Bulantı/kusma	%40	%50-80	çok fazla	yaygın	yalnız APA ile
Kann ağrısı	%60-80	%35-50	yaygın	yaygın	yalnız APA ile
CNS	%40-60	%30-40	%60-70	?	%50 APA ile

APA:Anti fosfolipit antikorlar,CNS:Santral sinir sistemi

Tablo 6: Preeklampsiyi taklit eden hastalıkların laboratuvar değerleri²²
Preeklampsiyi taklit eden hastalıkların laboratuvar bulgularının sıklığı

Laboratuvar	HELLP	AFLP	TTP	HUS	SLE alevlenmesi
Trombositopeni (<100,000/mm ³)	>20,000	>50,000	≤20,000	>20,000	>20,000
Hemoliz	%50-100	%15-20	%100	%100	%14-23 APA ile
Anemi	<%50	yok	%100	%100	%14-23 APA ile
DIC	<%20	%73	nadir	nadir	nadir
Hipoglisemi	yok	%61	yok	yok	yok
vWFMultimer	yok	yok	%80-90	%80	<%10
ADAMTs13%<%5	yok	yok	%33-100	nadir	nadir
Böbrek tutulumu	%50	%90-100	%30	%100	%40-80
LDH(IU/L)	≥600	değişken	>1000	>1000	APA ile
Amonyak artışı	nadir	%50	yok	yok	yok
Bilirubin artışı	%50-60	%100	%100	<%10	yok
AST,ALT artışı	%100	%100	hafif	hafif	APA ile

APA: Anti fosfolipit antikorlar, ADAMTs13: A Disintegrin-like And Metaloprotease with Thrombospondin type 1 motif 13, vWF: von Willebrand faktör.

Lupus nefritinde prednisone 40-80 mg/gün, eğer APA varsa prednisone ve düşük doz aspirin, alternatif olarak heparin ile birlikte düşük doz aspirinde kullanılabilir. Eğer ağır trombositopeni bu tedavilere cevap vermezse i.v gama globulin yararlı olabilir. Katastrofik APS sendromunda ise heparin ile full doz heparinizasyon, steroid ve plazmaferez yapılmalıdır.²² HELLP sendromu ve AFLP için doğum tek tedavi seçeneği iken, TTP/HUS'da ise terminden uzak dönemde eğer fetal distress yoksa ve plazma infüzyonu veya exchange transfüzyona cevap varsa gebelik devam etmelidir.²³ Bir çok çalışmada, preeklampsi, IUGR ve abruptio placentanın, plasental disfonksiyonun değişik görünüşleri olduğu belirtilmektedir. Son yıllarda plasentadan salgılanan, solubl fms-like tyrozin kinaz-1 (sFlt-1) ve solubl endoglin (sEng) adlı iki antioangiogenik peptidin preeklampsinin patogenezeine eşlik edebileceği bulunmuştur.²⁴ Araştırmacılar hipoksik plasentanın sFlt-1 salgılandığını öne sürmektedirler. Bu anti-angiogenik peptidler vasküler endotelial growth faktör (VEGF) ve plasental growth faktör (PIGF) reseptörlerine bağlanmakta, vasküller endotelin VEGF ve PIGF gibi önemli angiogenik faktörlerden mahrum kalması sistemik endotelial

disfonksiyona neden olmaktadır.²⁵ Sistemik endotelial disfonksiyonda sonuçta preeklampsi, IUGR ve abruptio placentae ile sonuçlanmaktadır. 2003 yılında Maynard ve arkadaşları sFlt-1 mRNA'sını insan plasentasında bulmuşlar ve gebelikte arttığını tespit etmişlerdir.²⁶ Bu araştırmacılar bir kanser merkezinde çalışmaktaydılar ve tümör tedavisi için kullandıkları anti-angiogenik sFlt-1'in yan etki olarak yeni başlayan hipertansiyon ve proteinüri tespit etmişlerdir. Serum seviyeleri preeklampsinin başlangıcından 6 hafta önce yükselmekte ve bazı çalışmalarda sensitivite ve spesifitesi %90 olarak belirtilmektedir.²⁷ Abruptio placentae kaynaklı perinatal mortalite tekil gebeliklerde, ikiz ve üçüzlere göre daha fazla bulunmuştur.²¹ Bu da dekolmanın tekil gebeliklerde, daha çok plasental disfonksiyon sonucu gelişmesi ve fetusun gelişiminin kısıtlanması, çoğul gebeliklerde ise, daha çok travma sonucu geliştiği için bebeklerin etkilenmediği şeklinde yorumlanmıştır. Abruptio placentanın tekrarlama oranı, daha önce bir abruptio placentae geçirilmişse %10, iki abruptio placentae geçirilmişse %25 oranında tekrarlama riski vardır.¹ Yine dekolmanın, kronik hipertansiyonda üç kat, ağır preeklampside ise dört kat arttığı bildirilmiştir.²⁷ Bizim çalışmamızda da dekolmanın riskini, preeklampsinin dört kat ve IUGR'nın üç kat artırdığını bulduk. Her ne kadar bütün bu bulgular abruptio placentae, preeklampsi ve IUGR'nın plasental disfonksiyon sonucu oluştuğuna işaret etse de, plasenta - fetus gelişimi sürecinde gelişen olaylar ve annenin buna verdiği tepki, bilimsel kanıtlarla çözüldüğü zaman bu konu daha iyi aydınlığa kavuşacaktır. Hastanemizde abruptio placentae yönetimi, gebelik haftasına, anne ve fetusun durumuna ve dekolman ile ilişkili komplikasyonların durumuna göre belirlenir. Eğer orta ve ağır dekolman tanısı kesin ise, annenin durumu stabilize edildikten sonra mevcut gebeliğin sona erdirilmesi planlanır. Fetal ölüm ve kuagülopati ağır dekolmanda yaygındır. Böyle durumlarda vajinal doğum yolu özellikle servikal yapının uygun olduğu hallerde seçilebilir ancak, nadiren maternal endikasyon nedeniyle sezaryen de yapılabilir. Eğer dekolman hafif, kendini sınırlamışsa ve tanı kesin değilse hastanede takip edilebilir. Böyle hastalarda, vajinal kanama

az, karın ağrısı hafif veya yok ve anne ve bebeğin durumu tamamen stabil olmalıdır. İdiopatik preterm doğum eylemi ile hafif dekolman arasındaki ayırıcı tanı her zaman mümkün olmayabilir ve bu nedenle bazı hastalarda, özellikle termden uzak ise tokoliz çok dikkatli bir şekilde uygulanabilir. Bebeğin akciğer maturasyonunu hızlandırmak için 24-34. haftalar arasında kortikosteroid uygulanabilir. Kan grubu Rh(-) olan hastalara endikasyon varsa anti-D immünglobulin verilir. Tokolizde magnezyum sulfat tercih edilmelidir, ritodrin kanama nedeniyle oluşması beklenen taşikardiyi artırabilir veya taşikardinin nedenini bulmayı güçleştirebilir. Herşeye rağmen belirgin plasental ayrılma, çoğu araştırmacı tarafından tokoliz için kontrendikasyon olarak kabul edilir ve bizim hastanemizde benimsenen tutum bu yöndedir.¹² Hastanemizin plasenta dekolmanı tedavisinde uyguladığı bu aktif takip ve tedavi protokolünü bir çok çalışmanın önerileri ile uyumlu bulduk.²⁸ Hastanemizin multidisipliner bir hastane olmaması, olgu sayımızın kısıtlı olmasına yol açmıştır. Bu nedenle daha geniş olgu serili ve çok merkezli çalışmaların konunun aydınlatılmasına daha iyi ışık tutabileceğini düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

- 1- Brodsky D, Christou H. Current concept in Intrauterine Growth Restriction. *J Intensive care Med* 2004;19:307-319.
- 2- Hall DR. Abruptio Placentae and Disseminated Intravascular Coagulopathy. *Semin Perinatol* 2009;33:189-195.
- 3- Oyelese Y ve Ananth CV .Placental Abruption. *Obstet Gynecol* 2006,108:1005-16
- 4- Matsuda Y, Maeda T, Kouna S. Comparison of neonatal outcome including cerebral palsy between abruptio placentae and placenta previa. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003,106:125-129.
- 5- Feinberg RF, Kliman HJ, Cocwood LH. Is oncofetal fibronectin a trophoblast glue for human implantation. *Am J Pathol* 199,138:537-542.
- 6- Faber JJ, Barbara A. Convention for reporting amniotic pressure. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992,47:181.

7. Madazlı R. *Plasenta*. 2008.s.325-326, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul
8. Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Body M, Usher S. *Etiologic determinante of abruptio placentae*. *Obstetrics and Gynecology* 1997, 89: 221-6
9. Harrington K, Cooper D, Lees C, Hecher K, Campbell S (1996) *Doppler ultrasound of the uterine arteries*. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 7: 182-8
10. Madazlı R. *Plasenta*. 2008.s.323-324, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul
11. Dunlop AL, Jack BW, Bottalico JN, Lu MC, et al. *The clinical content of preconception care: women with chronic medical conditions*. *Am J Obstet Gynecol Supplement to december 2008*, pp: 310-323.
12. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LJ, Hauth JC, Wenstrom KD. *Williams Doğum Bilgisi*, Nobel Tıp Kitapevleri, 2005, s. 831.
13. Marbury MC, Linn S, et al. *The association of alcohol consumption with outcome of pregnancy*. *Am J Puplic Health* 1983; 73: 1165-1168.
14. Bartholomew RA. *Haemorrhages of late pregnancy. With emphasis on placental circulation and the mechanism of bleeding*. *Postgraduate Med* 1961; 30: 397-406
15. Sanchez SE, Pacora PN, Farfan JH, Fernandez A, Qiu C, Ananth CV, Williams MA. *Risk factors of abruptio placentae among peruvian women*. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194: 225-30
16. Nowak R. *New push to reduce maternal mortality in poor countries*. *Science* 1995, 269: 780-2.
17. Kominsky LM, Ananth CV, Prasad V et al. *The influence of maternal cigarette smoking on placental pathology in pregnancies complicated by abruptio* *Am J obstet gynecol* 2007, 197: 275e1-275e5.
18. Mehendale R, Hibbard J, Fazleabas A, Leach R. *Placental angiogenesis markers sFlt-1 and PlGF: response to cigarette smoke*. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197: 363.e1-363.e2.
19. Peltier MR, Ananth CV, *ist he association of maternal smoking and pregnancy induced hypertension dependent on fetal growth?* *Am J obstet Gynecol* 2007, 196: 532.e1-532.e6.
20. Ananth CV, Berkowitz GS, Savitz DA, Capinski RH: *Placental Abruptio and addverse perinatal outcomes*. *JAMA* 1996: 282: 1646.
21. Karegard M, gennser G. *incidence and recurrence rate of abruptio placenta in Sweden* . *obstet Gynecol* 1986: 67: 523-8
22. Sibai BM. *İmitator of severe preeclampsia*. *Semin Perinatol*. Elsevier 2009: 196-204.
23. Strasser SM, Kwee A, Fijnheer R, et al: *Transient severe fetal heart rate abnormalities in pregnancy complicated by thrombotic thrombocytopenic purpura*. *Obstet Gynecol* 111: 517-521, 2008.
24. Salahaddin S, Lee Y, Vadnais M, et al. *Diagnostic utility of solubl fms-like tyrosine kinase 1 and soluble endoplamin in hypertensive diseases of pregnancy*. *Am J obstet Gynecol* 2007, 197: 28.e1-28e6.
25. Vatten LJ, Eskild A, Nilsen Til, Jeanson S, Jenum PA, Staff AC. *Changes in circulating level of angiogenic factors from the first to second trimester as a predictors of preeclampsia* *Am J, obstet Gynecol* 2007: 196: 239e1-e6
26. Maynard SE, Min JY, Merchan J et al. *Excess sFlt-1 may contribute to endothelial dysfunction hypertension and proteinuria in women with preeclampsia* *J Clin invest* 2003: 111: 649-58
27. Lindheimer MD. *Unraveling the mysteries of preeclampsia*. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 3-4.
28. Leunen K, Hall DR, Odendial HJ et al. *The profile and compliications of women with placental abruptio and intrauterin death* . *J Trop Pediatr* 2003; 49: 231-234.

