



T.C. SAğLIK BAKANLIğI
İSTANBUL
İL SAğLIK MÜDÜRLÜğÜ
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

T.C.

SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK
HASTALIKLARI SAğLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ KADIN HASTALIKLARI VE DOğUM KLİNİğİ

DEKOLMAN PLASENTA HASTALARINDAKİ
KISA DÖNEM MATERNAL MORBİDİTE İLE
İLİŞKİLİ RİSK FAKTÖRLERİNİN
DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Recep Kocakaya

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL – 2022



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK
HASTALIKLARI SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

DEKOLMAN PLASENTA HASTALARINDAKİ
KISA DÖNEM MATERNAL MORBİDİTE İLE
İLİŞKİLİ RİSK FAKTÖRLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Recep Kocakaya

Tez Danışmanı: Op. Dr. Habibe AYVACI TAŞAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL – 2022

TEŞEKKÜR

Öncelikle tüm asistanlık sürecim boyunca başhekimlik yapan çok değerli hocalarım Doç. Dr. Semra KAYATAŞ ESER ve Doç. Dr. İlhan ŞANVERDİ'ye,

Uzmanlık eğitimim süresince daha iyi bir eğitim alabilmemiz için gecesini gündüzüne katan, eğitim sorumlusu hocalarım Prof. Dr. Mustafa EROĞLU, Doç. Dr. Sadık ŞAHİN, Prof. Dr. Oya DEMİRCİ ve Doç. Dr. Enis ÖZKAYA'ya,

Tüm eğitim sürecimizde yanımda olan, tüm tecrübelerini bize aktarabilmek için kendini eğitime adan, her birimizi evladı gibi görüp bir baba gibi kucaklayan, çok değerli hocam Prof. Dr. Mustafa EROĞLU'na,

Tüm eğitim sürecimizde her zor anımda yanımda olan, her türlü bilgi, beceri ve tecrübesini benim gibi asistan hekimlere aktarabilmek için gece gündüz demeden yanımda olan, tüm meslek hayatımız boyunca yolumuza ışık tutacak tüm hekimlik kazanımlarını elde etmemizi görev bilen çok değerli abilerim ve hocalarım Doç. Dr. Çetin KILIÇCI ve Op. Dr. Resul KARAKUŞ'a,

Tüm uzmanlık eğitimim ve tez süreci boyunca yanımda olan, desteğini ve yardımlarını her zaman hissettiğim, bilgi ve tecrübelerinden her zaman yararlandığım çok değerli tez danışmanım, hocam ve ablam Op. Dr. Habibe AYVACI TAŞAN'a,

Her türlü zorluğu birlikte aşmamızı sağlayan, her zaman birbirimizin en büyük destekçisi olan ve artık ailem gibi olan sevgili eşkıdemlerim Dr. Can YILMAZ, Dr. Zuhâl DİNÇ ve DR: Zübeyde Sümeyye ÖZGÜL'E,

Hastanede oldukları süre boyunca her türlü tecrübesini bize aktarmaktan çekinmeyen, bizi her zaman yakın dostları olarak gören çok sevgili kıdemli asistan arkadaşlarım Op. Dr. Özge Burçin TOPÇU BAŞ, Op. Dr. Şeyma MATOĞLU, Op. Dr. Yasemin ALBAYRAK KAYA, Op. Dr. Zeynep ÇELİK, Op. Dr. Öznur YARIŞ, Op. Dr. Özgür AKTAŞ ve Dr. Ayten AYAZ AKYOL'a,

Birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarım, uzmanlarım ve diğer tüm mesai arkadaşlarıma,

Mezun olduktan sonra bile eğitimim için gayret etmeye devam eden Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesinden çok değerli hocam Prof. Dr. Gürkan UNCÜ'ya,

Ve tabi ki tüm hayatım boyunca yoluma ışık tutan, her düştüğümde daha güçlü ayağa kalkmam için benden çok uğraşan, bana imkansızın olmadığını öğreten,

bugünlere gelmemde benden daha çok emeği olan başta annem, babam ve kardeşlerim olmak üzere çok sevgili aileme

SONSUZ TEşEKKÜRLERİMLE...

Dr. Recep Kocakaya

İstanbul - 2022



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	v
TABLOLAR	vii
ŞEKİLLER.....	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.Tanım Ve İnsidans	3
2.2.Patofizyoloji	3
2.3.Etyoloji.....	5
2.4.Dekolman Plasenta İle İlişkili Risk Faktörleri	6
2.5.Plasenta Dekolmanının Klinik Özellikleri	9
2.6.Tanı	14
2.7.Dekolman Plasentada Hasta Yönetimi.....	16
2.8.Sonraki Gebeliklerin Yönetimi	23
2.9.Uzun Dönem Anne Prognozu	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
4. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER	29
5. BULGULAR.....	30
5.1.Sosyodemografik Özellikler.....	30
5.2. Obstetrik Özgeçmiş.....	31
5.3. Araştırmadaki Gebeliğe Ait Özellikler Ve Kullanılan İlaçlar.....	33
5.4. Araştırmaya Dahil Edilen Gebelikteki Ultrasonografi İle Tespit Edilen Bulgular	35
5.5. Araştırmaya Dahil Edilen Gebelikteki Eylem Ve Doğuma Ait Veriler.....	36
5.6. Postpartum Dönemde Yaşanan Komplikasyonlar	38
5.7. Araştırmaya Dahil Edilen Gebelikte Laboratuvar Değerleri.....	40
5.8. Yenidoğana Ait Özellikler	42
5.9. Demografik Özellikler Ve Koms Ortaya Çıkma Durumu	44

5.10. Özgeçmiş Ve Obstetrik Özgeçmiş Verilerinin Koms Grupları İçin Karşılaştırılması.....	45
5.11. Araştırmaya Dahil Edilen Gebelikte Sigara Ve İlaç Kullanımlarının Koms Grupları İçin Karşılaştırılması.....	48
5.12. Araştırmaya Dahil Edilen Gebelikte Gebelik Komplikasyonlarının Koms Grupları İçin Karşılaştırılması.....	49
5.13. Araştırmaya Dahil Edilen Gebelikte Plasenta Ve Fetüsün Usg Bulgularının Koms Grupları İçin Karşılaştırılması	52
5.14. Dekolman Tanısının Konulduğu Sırada İzlem Şartları Ve Koms Durumunun Karşılaştırılması	53
5.15. Operasyonda Asit Ve Couvelaire Uterus Varlığı.....	55
5.16. Plasenta Dekolman Yüzdesi Ve Koms Sonuçlarının Karşılaştırılması....	56
5.17. Yenidoğana Ait Özellikler Ve Koms Durumunun Değerlendirilmesi	56
5.18. Laboratuvar Değerleri Ve Koms Durumunun Değerlendirilmesi.....	57
6. TARTIŞMA	60
7. SONUÇ VE ÖNERİLER	69
8. KAYNAKÇA.....	71
9. ÖZGEÇMİŞ	78

KISALTMALAR

ACOG	: Amerikan jinekologlar ve obstetrisyenler derneği
ALT	: Alanin aminotransferaz
aPTT	: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
AST	: Aspartat aminotransferaz
VKİ	: Vücut kitle indeksi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
BUN	: Kan üre azotu
C/S	: Cesarean section (Sezaryen kesi)
D&C	: Dilatasyon küretaj
ĐİK	: Dissemine intravasküler koagülopati(yaygın damar içi pıhtılaşma)
DM	: Diyabetes mellitus
DMAH	: Düşük molekül ağırlıklı heparin
DNA	: Deoksiribonükleik asit
EMR	: Erken membran rüptürü
ES	: Eritrosit süspansiyonu
FGK	: Fetal gelişim kısıtlılığı
gr/dl	: Gram/desilitre
hb	: Hemoglobin
HCG	: Human chorionic gonadotropin
Htc	: Hematokrit
INR	: International normallized ratio (uluslararası normalleştirilmiş oran)
Ort	: Ortalama
IOM	: İnstitute of Medicine (Tıp Enstitüsü)
KOMS	: Kötü obstetrik maternal sonuç
LDH	: Laktat dehidrogenaz
MCA Pİ	: Middle cerebral artery pulcatility index (Orta serebral arter pulsatilite indeksi)
Mg/dl	: Miligram/desilitre
Mm3	: Milimetreküp
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme

Na	: Sodyum
NSD	: Normal spontan doğum
NST	: Non-stress test
OHCHR	: Birleşmiş Milletler İnsan Hakları Yüksek Komiserlik Bürosu
PAPP-A	: Gebelikle ilişkili plazma proteini A
P-EMR	: Preterm erken membran rüptürü
pr/ kr	: Protein/ kreatinin
PT	: Protrombin zamanı
RNA	: Ribonükleik asit
SGA	: Small for gestational age(gebelik haftasına göre küçük)
Ss	:Standart sapma
TDP	: Taze donmuş plazma
USG	: Ultrasonografi
Ü/L	: Ünite/Litre
VEGF	: Vascular endotelial growht factor (vasküler endotelyal büyüme faktörü)
VTE	: Venöz tromboemboli

TABLÖLAR

Tablo 1: Plasenta dekolmanı risk faktörleri	8
Tablo 2: Araştırmaya dahil edilen tüm hastalara ait demografik özellikler	30
Tablo 3: Araştırmaya dahil edilen olguların daha önceki gebeliklerine ait obstetrik veriler	32
Tablo 4: Varolan gebelikte ortaya çıkan gebelik komplikasyonları ve kullanılan ilaçlar	34
Tablo 5: Araştırmaya dahil edilen gebelikte ultrasonografi ile tespit edilen bulgular ..	36
Tablo 6: Araştırmaya dahil edilen gebelikte eylem ve doğum ile ilgili veriler	37
Tablo 7: Postpartum dönemde yaşanan komplikasyonlar	39
Tablo 8: Araştırmaya dahil olan olguların laboratuvar değerleri	41
Tablo 9: Yenidoğana ait özellikler- a	43
Tablo 10: Yenidoğana ait özellikler- b	44
Tablo 11: Demografik özelliklerin KOMS için karşılaştırılması	45
Tablo 12: Özgeçmiş ve obstetrik özgeçmiş verilerinin KOMS grupları için karşılaştırılması	47
Tablo 13: Araştırmaya dahil edilen gebelikte sigara ve ilaç kullanımlarının KOMS grupları için karşılaştırılması	48
Tablo 14: Mevcut gebelikte gebelik komplikasyonlarının KOMS grupları için karşılaştırılması	51
Tablo 15: Araştırmaya dahil edilen gebelikte Plasenta ve fetusun ultrason ile tespit edilen patolojileri ile KOMS durumunun karşılaştırılması	53
Tablo 16: Dekolman tanısı konulduğu sırada izlem şartları ve KOMS durumunun karşılaştırılması	55
Tablo 17: Operasyonda asit ve Couvelaire uterus varlığı	56
Tablo 18: Doğum sonrasında plasenta incelemesi ile bildirilmiş dekolman yüzdesi ve kompozit olumsuz maternal sonuçların karşılaştırılması	56
Tablo 19: Yenidoğana ait özellikler ve KOMS durumunun değerlendirilmesi	57
Tablo 20: Laboratuvar değerleri ve kompozit olumsuz maternal sonuç durumunun değerlendirilmesi	59

ŞEKİLLER

Şekil 1: Trombin oluşma mekanizması	4
Şekil 2: Plasenta dekolmanı gelişim yolağı	5
Şekil 3a ve 3b: Hastanemizde dekolman plasenta nedeniyle acil sezaryene alınmış bir hastamızda plasentanın preoperatif ultrasonografik ve postoperatif makroskopik görüntüsü	11



ÖZET

Amaç: Araştırmamız, plasenta dekolmanı gelişen gebelerde, erken maternal morbiditenin öngörülmesinde yol gösterebilecek klinik ve laboratuvar bulguların belirlenmesini amaçlamaktadır.

Materyal-method: Araştırma Sağlık Bilimleri Üniversitesi T.C. Sağlık Bakanlığı, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yürütülmüştür. Araştırmaya 2015- 2020 yılları arasında dekolma plasenta tanısı alan, 20 gestasyon haftadan daha büyük 278 gebelik dahil edilmiştir. Dekolman plasenta tanısı, spesifik klinik ile birlikte plasentanın makroskopik incelemesi sonucu dekolman plasenta gözlenmesi ile konulmuştur. Araştırma verileri hastalara ait arşiv dosyaları ve elektronik bilgi sistemi üzerinden retrospektif olarak elde edilmiştir.

Araştırmada kompozit olumsuz maternal sonuçları (KOMS) olan ve KOMS olmayan 2 grup oluşturulmuştur. Kompozit olumsuz maternal sonuç, hastaya medikal veya cerrahi atoni müdahalesi yapılması, histerektomi yapılması; hastada postoperatif dönemde DİK (dissemine intravasküler koagülopati), ekimoz ve hematom, renal yetmezlik, relaparotomi ihtiyacının, DVT (derin ven trombozu), pulmoner emboli, nörolojik problemler, maternal sevk gerekliliğinin ve kan transfüzyonu ihtiyacının gelişmesi olarak tanımlanmıştır.

Bulgular: Araştırmanın yürütüldüğü tersiyer merkezde, araştırmada kabul edilen dekolman tanı kriterine göre dekolman plasenta insidansı % 0.58 olarak belirlenmiştir. Dekolman plasenta tanısı acil serviste konularak doğum kararı verilen olgularda, hastanede izlem sırasında dekolman plasenta tanısıyla doğuma alınan olgulara göre KOMS olma durumu istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur ($p<0.001$) (OR: 2.58, %95 CI: 1.58-4.22). İntrauterin mort de fetüs tanısı almış olma durumu da KOMS olan ve KOMS olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark göstermiştir ($p<0.001$)(OR:4.96 %95 CI: 2.11-11.52).

Araştırmamızda antepartum ultrasonografik (USG) incelemede dekolmanla uyumlu bulguların tespit edilmesi (p:0.015), postpartum plasentanın ayrılması ile belirlenen makroskopik incelemeye dayalı dekolman yüzdesinin artmış olması (p<0.001), peroperatif Couvalaire uterus saptanması (p:0.002), neonatal asfiksi varlığı (p:0.034), çoğul gebelik (p:0.02), antepartum hemoglobin (hb), hematokrit (htc), fibrinojen değerlerinin düşük olması KOMS olma durumu için istatistiksel anlamlı fark göstermiştir (sırasıyla p<0.001, 0.001, 0.001).

Sonuç: Placenta dekolmanı olgularının tanı ve tedavisinde gecikme olumsuz maternal sonuçlara sebep olmaktadır. Acil servisten kabul edilen placenta dekolmanı gelişmiş gebelerde tanı zamanı ve müdahale için ne kadar zaman kaybedildiğini öngörmek mümkün olmayabilir. Bu gebelerde kanama ve koagülopati gelişimine sekonder birçok olumsuz maternal sonucun oluşabileceğine hazırlıklı olunmalıdır. Dekolman placenta tanısına eşlik eden intrauterin mort de fetüs ve düşük hb, htc değerleri de KOMS gelişebileceği öngörülerek takip edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Dekolman placenta, kötü obstetrik sonuç, maternal morbidite.

ABSTRACT

Objective: Our study aims to determine clinical and laboratory findings that may guide the prediction of early maternal morbidity in pregnant women with ablatio placentae.

Methods: The research was conducted at the University of Health Sciences, Ministry of Health T.C. Zeynep Kamil Women and Children's Training and Research Hospital. A total of 278 pregnancies greater than 20 weeks of gestation, diagnosed with abruptio placentae between 2015 and 2020, were included in the study. The diagnosis of placental abruption was made by observing abruptio placentae as a result of macroscopic examination of the placenta together with the specific clinic. The research data were obtained retrospectively through the archive files of the patients and the electronic information system.

While analyzing the data of our patients, the patients were divided into 2 groups according to whether they had composite adverse maternal outcomes(CAMO) or not.

Composite adverse maternal outcome was defined as; need for medical or surgical atony intervention, performing hysterectomy, the development of DIC (disseminated intravascular coagulopathy), ecchymosis and hematoma, renal failure, need for relaparotomy, DVT (deep vein thrombosis), pulmonary embolism, neurological problems, maternal referral requirement and need for blood transfusion in the postoperative period.

Results: In the tertiary center where the study was conducted, the incidence of placental abruption was determined as 0.58%, according to the diagnostic criteria of abruption accepted in the study. The incidence of CAMO was found to be statistically significantly higher in cases where the diagnosis of placental abruption was made in the emergency conditions and the decision to deliver was made compared to the cases who were delivered with a diagnosis of abruptio placentae during hospital follow-up ($p<0.001$) (OR: 2.58, 95% CI: 1.58-4.22). Being diagnosed with an intrauterine mort de fœtus also showed a statistically significant difference

between the groups with and without CAMO ($p \leq 0.001$) (OR:4.96 95% CI: 2.11-11.52).

In our study, findings consistent with abruption in antepartum ultrasonographic (USG) examination ($p:0.015$), increased percentage of abruption based on macroscopic examination determined by separation of postpartum placenta ($p < 0.001$), detection of peroperative Couvalaire uterus ($p:0.002$), presence of neonatal asphyxia ($p:0.002$ $p:0.034$), multiple pregnancy ($p:0.02$), antepartum hemoglobin (hb), hematocrit (htc), low fibrinogen values showed a statistically significant difference for CAMO status ($p < 0.001$, 0.001 , 0.001 , respectively).

Conclusion: Delay in the diagnosis and treatment of placental abruption cases causes negative maternal outcomes. It may not be possible to predict the time of diagnosis and how much time is lost for intervention in pregnant women with ablatio placentae admitted to the emergency department. It should be prepared that many adverse maternal outcomes may occur secondary to the development of bleeding and coagulopathy in these pregnant women. Intrauterine fetal death, low hb and htc values accompanying the diagnosis of abruptio placentae should also be followed up with the prediction that CAMO may develop.

Key Words: Abruptio placentae, adverse obstetrical outcomes, maternal morbidity

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Plasenta dekolmanı; klasik olarak 20. gebelik haftasından sonra ve bebeğin doğumundan önce plasentanın uterin duvardan kısmen veya tamamen ayrılması olarak tanımlanır. Plasenta dekolmanı perinatal morbidite ve mortalitede olduğu kadar, maternal morbiditede de en önemli belirleyicilerden birisidir (1). Tüm gebeliklerin %0,2-1'ini komplike eden plasenta dekolmanı, ABD ve Kanada gibi ülkelerde daha sık görülürken, Hollanda, İspanya, Finlandiya, İsveç ve Danimarka gibi Avrupa ülkelerinde daha az görülmektedir (2). Dekolman plasenta insidansı, ABD, Kanada ve çoğu İskandinav ülkesinde, dekolman plasenta risk faktörlerinin artması ve tanı koymadaki değişiklikler nedeniyle artma eğilimindedir (3). Amerika Birleşik Devletleri'nde % 0,6-1 olarak görülmektedir. Güney Asya ülkelerinde ise bu oran % 3,8 olarak bildirilmiştir (4).

Yapılan çalışmalara rağmen hala plasenta dekolmanı ile sonuçlanan desidua basalisite oluşan kanamanın etyolojisi net değildir. Plasenta dekolmanın temelinde, uterusun desidua bazalisindeki maternal damarların rüptürü vardır. Total veya subtotal plasenta dekolmanlarına, plasentanın merkezi bölgesindeki plasental-desidual ara yüzden geniş ölçüde ayrılan yüksek basınçlı arteriyel kanamalar neden olur. Bu durum dekolmanın hızlı geliştiği, hayati risk oluşturan ciddi maternal kanamalara, dissemine intravasküler koagülasyona (DİK) ve fetal kalp atım anormallikleri gibi klinik tablolara yol açar (5).

Dekolman plasenta, sıklıkla ağrının eşlik ettiği vajinal kanama ile klinik tanı alır. Muayenede, uterin hassasiyet ve uterin kontraksiyonlar farkedilir. Dekolman olgularının %10' u gizli (okult) dekolmandır, vajinal kanama eşlik etmez. Kanama olan olgularda ise kanama miktarı iyi bir yol gösterici değildir. Çünkü sıklıkla aşıkâr ve gizli dekolman kanaması bir arada olur. Fetüs için riskli bir durumun ortaya çıkması sık karşılaşılan bir durumdur. Plasentada dekolman oranı %50' den fazla ise fetal ölüm gerçekleşebilir (6). Ciddi dekolman plasenta olgularında transfüzyon gerektirecek maternal kanama, acil sezaryen gerekliliği, fetal asfiksi ve fetal ölüm olabilir.

Dekolman plasenta olgularında hem kısa hem de uzun dönemde morbid durumların ortaya çıktığı bilinmektedir. Hastalarda sezaryen, relaparotomi ve

histerektomi gerekliliği, postpartum kanamalar ve transfüzyon ihtiyacı, postpartum dönemde erişkin yoğun bakım ünitesi ihtiyacı, DİK, renal yetmezlik, venöz tromboemboli gibi durumlar kısa dönem maternal morbidite sonuçları olarak karşımıza çıkabilmektedir. Ciddi dekolman olgularında pulmoner ödem, lohusalık döneminde serebrovasküler durumlar, kalp yetmezliği, myokard enfarktüsü, akut solunum yetmezliği, kardiyomyopati ve koma da dekolman hastalarında bildirilmiş kötü maternal sonuçlar arasındadır. Dekolman plasenta olgularının bebeklerine bakıldığı zaman yine kısa dönemde fetal kayıp, fetal asfiksi, yenidoğan yoğun bakım ünitesi gerekliliği gibi neonatal morbid durumlar için de riskler artmıştır.

Maternal sağlık alanındaki sürdürülebilir kalkınma hedeflerine ulaşılabilmesi için 2016 yılında Birleşmiş Milletler İnsan Hakları Yüksek Komiserlik Bürosu tarafından insan hakları temelinde bir yaklaşımla önlenebilir maternal morbidite ve mortalitenin azaltılması teknik rehberi yayınlanmıştır. Bu rehber, maternal mortalitenin önlenmesinde, ciddi ve ciddi olmayan morbiditenin öngörülmesi ve önlenmesinin önemini vurgulamaktadır (7). Dekolman plasenta bu anlamda uzun dönem kadın sağlığı için kardiyovasküler ve renal morbidite ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bu durumun altında yatan hem dekolman hem de kardiyovasküler olumsuz sonuçlara yol açan ortak patofizyoloji ile ilişkili olduğu tartışılmaktadır. Gebelik ve doğum ile ilgili, kadın sağlığı için hastalık yükü oluşturacak bu obstetrik komplikasyonun her yönüyle incelenmesi ve ilişkili morbidite, mortalitenin önlenmesi önemlidir. Çalışmamızda, dekolman plasenta tanısı alan gebelerde erken dönem maternal morbiditenin öngörülmesi için yol gösterebilecek klinik ve laboratuvar bulguların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM VE İNSİDANS

Plasenta dekolmanı; klasik olarak 20. gebelik haftasından sonra ve bebeğin doğumundan önce plasentanın uterin duvardan kısmen veya tamamen ayrılması olarak tanımlanır. Plasenta dekolmanı perinatal morbidite ve mortalitede olduğu kadar maternal morbiditede de en önemli belirleyicilerden birisidir (1). Tüm gebeliklerin %0,2-1' sini komplike eden dekolman plasenta, ABD ve Kanada gibi ülkelerde daha sık görülürken Hollanda, İspanya, Finlandiya, İsveç ve Danimarka gibi Avrupa ülkelerinde daha az görülmektedir (2). Dekolman plasenta insidansı ABD, Kanada ve çoğu İskandinav ülkesinde, dekolman plasenta risk faktörlerinin artması ve tanı koymadaki değişiklikler nedeniyle artma eğilimindedir (3).

Olguların üçte ikisi, dekolmanla ilintili maternal, fetal ve neonatal morbidite/ mortalite varlığına göre şiddetli olarak sınıflandırılır (8). Tikkanen ve arkadaşlarının yürüttüğü, 500' den fazla canlı doğumla sonuçlanan bir dekolman plasenta serisinde, olguların % 60,4' ünün termde, % 25,3' ünün 32 ila 36. haftalarda ve % 14,3' ünün 32 haftadan önce meydana geldiği tespit edilmiştir (4).

Gebelik haftasına özgü insidans oranları, etyolojiye bağlı olarak önemli derecede değişmektedir (9).

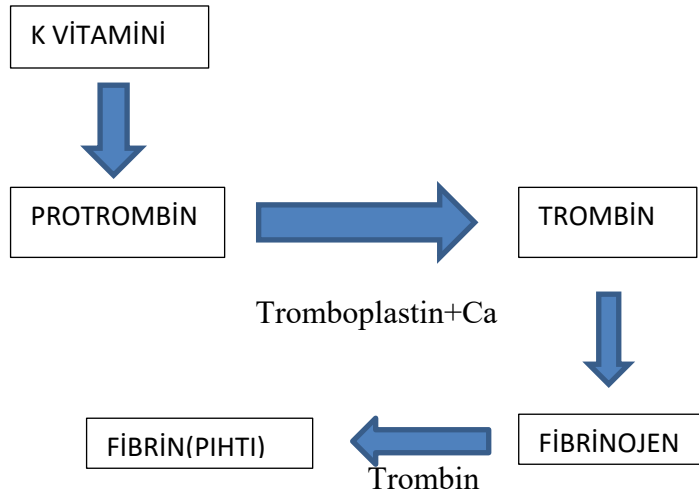
2.2. PATOFİZYOLOJİ

Yapılan çalışmalara rağmen hala plasenta dekolmanı ile sonuçlanan desidua basalliste oluşan kanamanın etyolojisi net değildir. Plasenta dekolmanın temelinde uterusun desidua bazalisindeki maternal damarların rüptürü vardır. Daha az sıklıkla kanama fetal plasental damarlardan da başlayabilir. Damarların rüptürü sonucu toplanan bu kan, plasentayı ve desidua katmanını ayırır. Rüptüre olan damar, arter veya ven olabilir.

Total veya subtotal plasenta dekolmanlarına, plasentanın merkezi bölgesindeki plasental-desidual ara yüzden geniş ölçüde ayrılan yüksek basınçlı arteriyel kanamalar neden olur. Bu durum dekolmanın hızlı geliştiği, hayati risk oluşturan ciddi maternal kanamalara, DİK ve fetal kalp atım anormallikleri gibi klinik tablolara yol açar (5).

Düşük basınçlı venöz hemorajiler ise tipik olarak plasentanın periferinde, kendi kendini sınırlayan küçük ayrılmalara neden olur. Bu durumda hastada, ara ara olan hafif kanama şikâyeti, oligohidroamnios, fetal gelişme kısıtlılığı ve orta serebral arter pulsatilite indeksinde (MCA PI) azalma gibi klinik tablolar zamanla ortaya çıkar (5).

Trombin, plasental ayrılmanın klinik sonuçlarında anahtar rol oynar ve patogenezinde de önemli olabilir. Dekolman plasenta patogenezinde trombin 2 yolla oluşur; birincisinde desidual kanama, desidual hücrelerden trombin üretimine yol açan doku faktörünün (tissue factor, tromboplastin) salınmasına neden olur (10). İkincisinde ise desidual hipoksi, vasküler endotelial growht factor (VEGF) salınımını artırarak desidual endotelial hücrelerden trombin üretimini artıran doku faktörünün aberran ekspresyonunu indükler (11).



Şekil 1: Trombin oluşma mekanizması

Trombin üretiminin artması;

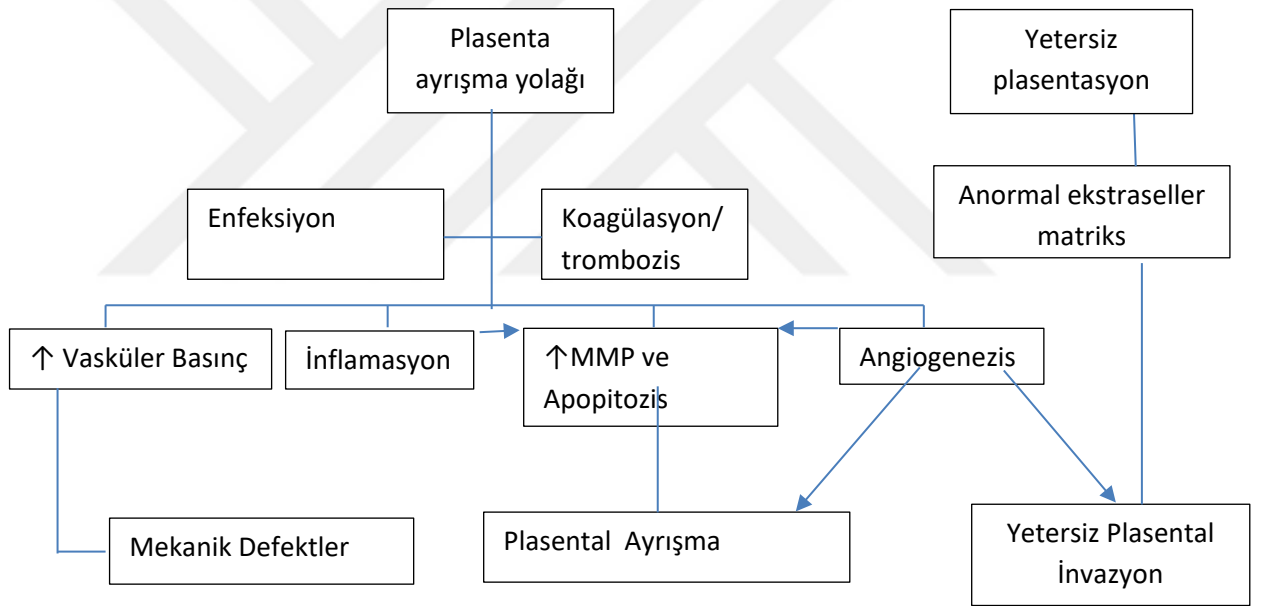
-Uterin tonusun artmasına ve kasılmalara (trombinin güçlü ve direk uterotonik ajan olmasından kaynaklanmaktadır) (12),

-Matriks metalloproteinazların artmış ekspresyonu, apoptoza ait genlerin up-regülasyonu ile birlikte doku nekrozuna ve ekstra selüler matriksin bozulmasına sebep olan inflamatuvar sitokinlerin (özellikle de interlökin-8) ekspresyonunun indüklenmesine ve sonrasında da, daha fazla vasküler bozulma ile sonuçlanan ve

genellikle doğum eyleminin başlamasına ve membranların yırtılmasına yol açan bir kısır döngüye (13),

-Pıhtılaşmanın tetiklenmesiyle çok miktarda doku faktörü (tromboplastin) salınırsa büyük miktarda trombin üretilir ve kısa bir süre içerisinde maternal dolaşıma katılır. Bu durum, kompensatuar mekanizmaların geri kazanılması için yeterli zamana izin vermeden hemostatik kontrol mekanizmalarını bozar. Bu klinik sonuç olarak, derin sistemik kanama diyatezi ve yaygın damar içi fibrin birikimi, iskemik doku hasarı ve mikroanjiyopatik hemolitik anemiye (DİK) (14),

-Desidual hücrelerde, uterin kasılmayı başlatan veya buna katkıda bulunan progesteron reseptörlerinin ekspresyonunun azalmasıyla fonksiyonel progesteron geri çekilmesine neden olur (15).



Şekil 2: Plasenta dekolmanı gelişim yolağı

2.3. ETYOLOJİ

Çoğu plasenta dekolmanı olgusunun, kronik plasental hastalık süreçleriyle ilişkili olduğu ortaya konulmuştur. Spiral arterlerin erken gelişim dönemindeki anormallikler, desidual nekroza, plasental inflamasyona ve muhtemelen enfarktüse ve sonunda da vasküler bozulmaya ve kanamaya neden olmaktadır (16).

Plasenta dekolmanı vakalarının az bir kısmı ise, trafik kazası ve künt abdominal travmalar gibi mekanik olaylara bağlı olarak gerçekleşmektedir (17).

Uterusun ani olarak kasılmasına veya gerilmesine sebep olan bu olaylar, plasentanın uterin duvardan ayrılmasına sebep olabilir (18). Ciddi maternal travma, plasenta dekolmanı riskini 6 kat yükseltirken, minör travma da plasenta dekolmanına sebep olabilmektedir (19).

2.4. DEKOLMAN PLASENTA İLE İLİNTİLİ RİSK FAKTÖRLERİ

2.4.1. Klinik Risk Faktörleri

Daha önceki gebeliklerde plasenta dekolmanı öyküsünün varlığı, dekolman için en güçlü risk faktörüdür. Takip eden gebeliklerde, dekolman plasenta rekürrens riskinin 10-15 kat yüksek olduğu ve daha önce dekolman öyküsü olmayan gebelere göre 93 kata kadar yükselmiş bir risk olduğu belirtilmiştir (20). Dekolman plasenta için diğer risk faktörleri tablo-1’de gösterilmiştir.

Kokain ve sigara kullanımı, plasenta dekolmanı için önemli birer risk faktörüdür. Kokainin dekolman gelişimindeki patofizyolojik rolü tam olarak bilinmemekle birlikte, kokaine bağlı gelişen vazokonstriksiyonun neden olduğu iskemi, refleks vazodilatasyon ve vasküler geçiş bozukluğunun plasenta dekolmanına neden olabileceğine inanılmaktadır. Literatürde, üçüncü trimesterde kokain kullanan kadınların % 10’unda plasental dekolman geliştiği bildirilmiştir (18).

Sigara, dekolman için az sayıdaki değiştirilebilir risk faktörlerinden birisidir (21). Sigara kullanmak, fetal ölümle komplike olacak kadar şiddetli ani plasenta ayrılma riskini 2.5 kat arttırmaktadır ve günde içilen her paket için risk yüzde 40 yükselmektedir (22). Sigara ve dekolman plasenta arasındaki ilişkinin altında yatan mekanizma net olarak ortaya konulamamıştır. Ancak bir teoriye göre sigaranın sebep olduğu vazokonstrüktif etkiler plasental dolaşımın azalmasına sebep olur. Bu azalan plasental perfüzyonun da desidüal nekroz, iskemi ve kanamaya sebep olarak prematür plasental ayrılmayla sonuçlandığı düşünülmektedir (23).

Bir çalışma C-E vitamini takviyesinin sigara kullanan gebeler arasında ani gelişen plasenta dekolmanı riskini azalttığını göstermiştir, ancak bu sonuçlar, vaka sayısının azlığı ve geniş güven aralığı göz önünde bulundurularak dikkatli bir şekilde yorumlanmalıdır (24).

Hipertansif gebeler, normotansif gebelerle karşılaştırıldığında 5 kat artmış şiddetli, ani plasenta dekolmanı riskiyle karşı karşıyadırlar. Kronik hipertansif gebelerde antihipertansif tedavinin bu ani şiddetli plasenta dekolmanı riskini azaltmadığı gösterilmiştir (25). Hipertansiyon ve sigara kullanımı birlikteliğinin dekolman riski üzerine sinerjistik etki ettiği belirtilmiştir (26).

Uterin anomaliler (bikornuat uterus, didelfis gibi), uterus sineşisi ve myoma uteri, ani dekolman için orta düzeyde risk faktörleridir (27). Bu kadınlar plasental implantasyon için mekanik ve biyolojik olarak elverişsiz bölgelere sahiptirler; bu bölgelere implante olmuş bir plasentada desidual yetersizlikler nedeniyle ani dekolman gelişebilir.

Literatürdeki farklı çalışmalar göstermektedir ki; astım, kız kardeşte plasenta dekolmanı öyküsü, özellikle ciddi fetal gelişme kısıtlılığına neden olan majör fetal konjenital anomali varlığı, geçirilmiş sezaryen öyküsü, eşlik eden gebeliğe bağlı böbrek hastalığı, hava kirliliği maruziyeti, yardımcı üreme tekniği ile elde edilen gebelikler, plasenta dekolmanı için orta derecede risk oluşturmaktadır. Kısa boylu annelerin ve gebelik yaşına göre küçük (SGA) doğan kadınların, ciddi bir dekolman plasenta yaşama ihtimali daha yüksektir; kardeşleri de SGA doğmuş ise ise risk daha da artar (RR: 2.4, %95 GA: 1.7-3.3) (28).

Plasenta dekolmanı riskini azaltmak amacıyla fiziksel aktivitenin kısıtlanmasına yönelik bir öneriyi destekleyecek yeterli veri yoktur, ancak dekolman öyküsü olan gebelerin dekolmanın tekrarlaması korkusuyla yorucu aktivitelerden kaçınması yaygın bir durumdur. Peru hastanelerinde doğum yapan kadınlarla ilgili bir vaka kontrol çalışmasında, özellikle hareketsiz yaşam tarzına sahip olan gebelerde, orta veya ağır fiziksel eforu takiben plasental ani ayrılma riskinin arttığı bildirilmiştir (OR:7.8, %95 GA 5.5-11.0) (29). Bu bulguyu diğer popülasyonlarda doğrulamak ve doğrulanırsa, hangi tür fiziksel aktivitelerin plasenta dekolmanı ile ilişkili olabileceğini saptamak için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1: Plasenta dekolmanı risk faktörleri

Akut dekolmanda etyoloji
Abdominal travma/ kaza
Kokain veya diğer madde bağımlılıkları
Polihidramnios
Obstetrik ve medikal risk faktörleri
Kronik hipertansiyon
Preeklampsi/Gestasyonel hipertansiyon
Eklampsi
PPROM
Koryoamnionit
Önceki plasental iskemik hastalıklar
Preeklampsi
IUGR/SGA
Plasenta dekolmanı öyküsü
Sosyodemografik/Davranışsal
Anne yaşı
Parite
Sigara kullanımı
Erkek cinsiyet

Ananth CV, Smulian JC, Demissie K' den (30).

2.4.2 Laboratuvar İle İlişkili Risk Faktörleri

Gebeliğin ilk ve erken ikinci trimesterinde Down sendromu veya nöral tüp defekti taraması için kullanılan maternal serum belirteçlerinin anormallikleri, dekolman riskinde 10 kata kadar artışa neden olur (31). Bu belirteçler, alfa fetoprotein veya beta hcg (human koryonik gonadotropin) düzeylerinde yükseklikler, PAPP-A (gebelikle ilişkili plazma protein A) veya konjuge olmayan estriol düzeyinde düşüklükler ve fetal anomalilerle açıklanamayan inhibin A düzeyinin 5.persentilin aşağısında veya 95.persentilin yukarısında olma durumlarını içerir. Çok

sayıda serum tarama belirteci anormal düzeyde olan hastalar dekolman için risk altındadırlar (31).

Krishina ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Down sendromu taraması için bakılan ilk trimester maternal cell free deoksiribonükleik asit (DNA) taramasında düşük fetal fraksiyon çıkan hastaların plasenta dekolmanı riskinin 2,5 kat arttığı izlenmiştir (32).

Ayrıca bazı son dönem araştırma çalışmaları erken dönem maternal serum metabolitlerini, plasentaya özgü mikroRNA'ları (33,34) ve subklinik hipotiroidiyi gelecekteki plasenta dekolmanının biyobelirteçleri olarak göstermiştir (35).

2.5. PLASENTA DEKOLMANININ KLİNİK ÖZELLİKLERİ

2.5.1 Akut Dekolman Plasenta

a)Klinik prezentasyon: Akut plasenta dekolmanı, tipik olarak ani başlayan vajinal kanama ile birlikte şiddetli veya ılımlı karın-sırt ağrısı ve uterin kontraksiyon ile karşımıza çıkar. Uterusun posterioruna yerleşimli plasentalarda ise sırt ağrısı ön plandadır. Uterus sıklıkla sert kıvamda ve kontrakte, uterin hassasiyet de eşlik edebilir. Uterin kontraksiyonlar düşük amplitüdlü fakat yüksek frekanslıdır, ancak gerçek doğum eylemine spesifik bir kasılma paterni de mümkündür ve buna sekonder doğum hızla ilerleyebilir (36).

Dekolmana eşlik eden vajinal kanama, klinik olarak fark edilemeyecek kadar hafif ya da hayatı tehdit edecek kadar ciddi olabilir.

Kanamının retroplasental alanda biriktiği hallerde gerçek kanama miktarını tayin etmek zordur ve mümkün olmayabilir. Vajinal kanama miktarı, plasental ayrılma derecesi ile zayıf ilişkide olduğundan, olası fetal veya maternal komplikasyonları öngörmede yararlı bir belirteç değildir.

Buna karşılık, karın ağrısı, hipotansiyon ve fetal kalp hızı anormallikleri ve fetal ölüm, ciddi maternal morbidite ile sonuçlanabilecek önemde klinik dekolmanı akla getirir (35).

Plasenta dekolmanı oranı % 50'den fazla ise, akut DİK ve fetal ölüm sıklığı artmaktadır (38,39). Olguların %10-20' si hastaneye preterm eylem tablosu ile başvurur. Bu gebelerde vajinal kanama sıklıkla yoktur ya da lekelenme şeklindedir. "Gizli (okült) dekolman" olarak adlandırılan bu durumda, kanamanın tamamı veya

çoğu, serviks ve vajenden drene olmak yerine fetal membranlar ve desidua arasında birikme eğilimindedir (38). Karın ağrısı tarifleyen ve uterin kasılmaları olan gebelerde az miktarda vajinal kanama bile plasenta dekolmanı açısından anne ve fetüsün yakın takibi ve yeniden değerlendirilmesini gerektirir. Küçük gizli plasental ayrılma bulgu vermeyebilir ve USG’ de tesadüfi olarak farkedilebilir.

Nadiren polihidramniosu olan bir gebede, ani membran rüptürünün ardında ya da ikiz gebelikte birinci bebeğin doğumunun ardından gelişen hızlı uterin dekompresyon sebebiyle plasenta dekolmanı oluşabilir. Maternal karın travması veya motorlu taşıt kazası sonrasında da dekolman belirti ve bulguları gelişebilir. Bu hastalarda olayın ardından 24 saat içerisinde dekolman gelişme riski devam etmektedir ve bu süre içerisinde hospitalizasyon gereklidir.

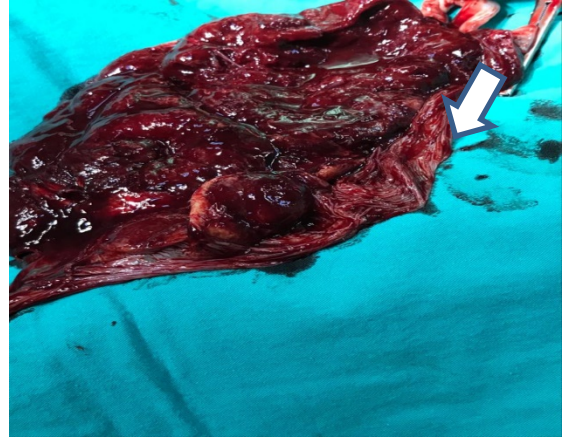
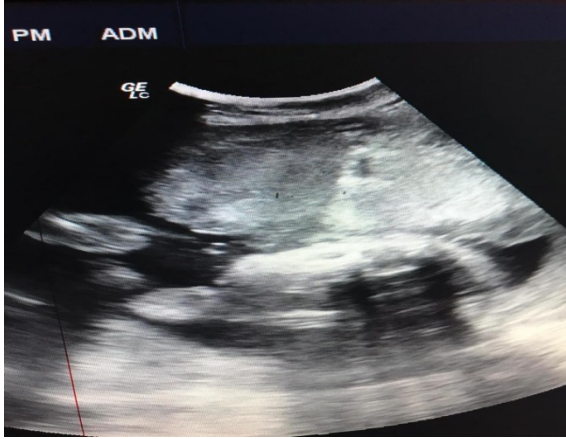
b) Laboratuvar: Hafif dekolman olgularında, günlük pratiğimizde sık kullandığımız laboratuvar parametreleri genelde etkilenmez. Ancak ağır dekolman olgularında DİK gelişebilir. Fetal exitus ile giden tüm ani ağır dekolman olgularının %10-20’ sinde DİK gelişir.

Maternal serum fibrinojen düzeyi; kanamanın şiddeti (40), DİK varlığı ve multiple kan ürünlerinin transfüzyonuna ihtiyaç ile en iyi korelasyona sahiptir (41). Dekolman başlangıcında 200 mg/dL’nin altında fibrinojen düzeyleri şiddetli postpartum kanama için %100 pozitif prediktif değere sahiptir, 400 mg/dL’nin üzerinde başlangıç serum fibrinojen değerlerinin ise %79 negatif prediktif değere sahip olduğu belirtilmektedir (42).

Kleihauer-Betke testi ya da flow sitometrisi, tüm dekolman plasenta olgularının küçük bir kısmında pozitifdir. Bu testlerle plasenta dekolmanının varlığı veya yokluğu arasındaki ilişki oldukça zayıftır (sensitivite %4) (38,43).

c) Görüntüleme yöntemleri:

Ultrasonografi (USG); Dekolman plasenta vakalarında tipik USG bulgusu retroplasental hematomdur. Retroplasental hematomlar USG’ de solid, kompleks yapıda, hipo-hiper-izoekojen görünümde olabilirler. Hematom çözünme döneminde hipoekojenite ve sonolusens görünümde olabilir. (Şekil 3)



Şekil-3a

Şekil-3b

23/10/2019 tarihinde Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma hastanesinde tanı alan bir olgu. Doğum acil servisinden orta şiddette vajinal kanama ve dekolman tanısı ile yatış verilmiş ve ardından acil sezaryen ile doğum gerçekleştirilmiştir.

Şekil-3a: Doğum acil servisinde yapılan USG. Plasenta anterior yüz yerleşimli. Plasenta ekosunun heterojen olduğu; hipo-hiper ekojen alanlar içerdiği görülmektedir. **Şekil-3b:** Postoperatif dönem plasentanın makroskopik görünümü. Yoğun kanama ve koagulum izlenmiştir.

Plasenta dekolmanı tanısında, USG bulgularının sensitivitesi %25-60 aralığında bildirilmiştir, fakat semptomatik hastalarda dekolmanı düşündüren USG bulgularının varlığında pozitif prediktif değeri yüksektir (% 88) (44). Semptomatik gebelerdeki diğer bulguların detaylı bir şekilde araştırılması, USG' nin duyarlılığını ve özgüllüğünü önemli oranda iyileştirebilir. Semptomatik hastalarda dikkatle yapılan USG incelemesinde subkoryonik sıvı kolleksiyonu, amnios mayide ekojenik partiküller, plasentada kalınlaşma, özellikle anne hareketleriyle plasentada parlama (jello belirtisi) gibi bulguların değerlendirilmesi, USG' nin spesifite ve sensitivitesini artırır (45). Ultrasonografide plasental ayrılma bulgularının eşlik ettiği dekolman plasenta hastalarında, perinatal ve maternal sonuçlar daha ağır olma eğilimindedir. Sonuç olarak USG' de retroplasental hematoma varlığının tespit edilmesi kötü perinatal ve maternal sonuçlar ile ilişkilidir. Retroplasental hematoma izlenmemesi ise dekolman plasentanın ciddi veya ağır olmadığı anlamına gelmez (45).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG); Ultrasonografik muayene ile tanı konulamayan bazı dekolman plasenta vakalarında faydalı olabilir ancak bu durum vakaların yönetimini değiştirmmez bu nedenle maliyet ve uygulama açısından etkin değildir (46).

Bilgisayarlı tomografi (BT); Dekolman plasenta hastalarında kontrastlı BT nadiren birinci basamak görüntüleme testi olarak kullanılır. Maternal travma sonrası batin içi organ yaralanmasının dışlanması gerektiği olgularda kullanılabilir. Bilgisayarlı tomografi böyle bir durumda, plasental ayrılmayı belirlemede yüksek duyarlılığa, ancak düşük özgülüğe sahiptir (47). Bilgisayarlı tomografi ayrıca plasental ayrılmanın boyutunu da tahmin edebilir.

d)Akut plasenta dekolmanın sonuçları: Maternal sonuçlar plasenta dekolmanının yüzdesi ile, neonatal sonuçlar ise hem plasenta dekolmanının yüzdesi hem de gestasyonel hafta ile ilişkilidir. Hafif plasental dekolmanda ciddi sonuçlar oluşmayabilir ancak plasental ayrılmanın yüzdesi arttıkça maternal ve fetal sonuçlarda kötüleşme başlar (39). Retrospektif bir kohort çalışmasında dekolman gelişmemiş, hafif dekolman gelişmiş ve ciddi dekolman gelişmiş 3 grup gebelikte ciddi maternal komplikasyonların sıklığı sırasıyla on binde 15, 23 ve 142 olarak tespit edilmiştir (8).

Maternal sonuçlar; Dekolman plasentanin ciddi maternal komplikasyonları olarak;
-Ciddi miktarda kan kaybı ve DİK sebebiyle, hipovolemik şok, kan transfüzyonu gereksinimi, akut böbrek yetmezliği, akut respiratuar distress sendromu, çoklu organ yetmezliği, peripartum histerektomi ve nadiren ölüm,
-Fetal veya maternal sebeplerle acil sezeryan doğum gerekliliği sayılabilir.

Akut maternal sonuçlara ek olarak plasenta dekolmanı olan annelerde uzun dönemde erken başlangıçlı kardiyovasküler hastalık ve koroner arter hastalığı kaynaklı ölüm riski iki kat artmaktadır (48). Bu artan riskler, gebelik sırasında ani dekolman olarak ortaya çıkan altta yatan maternal vasküler anormalliklerin bir yansıması olabilir. Ayrıca dekolman plasenta öyküsü olmayan kadınlara kıyasla dekolman plasenta geçiren kadınlarda, ortalama mortalite yaşı daha erkendir ve genel mortalitede de artış mevcuttur (49).

Fetal/ neonatal sonuçlar; Dekolman plasentanin ciddi fetal-neonatal sonuçları olarak;

-Asfiksi, hipoksemi, düşük doğum ağırlığı ve preterm doğum kaynaklı perinatal morbidite ve mortalite (50),

-Kronik dekolman olgularında fetal gelişim kısıtlılığı sayılabilir.

Toplum bazlı çalışmalarda, dekolman plasenta olgularında perinatal ölüm oranı %3-12 arası olarak tespit edilmiştir. Dekolman olmayan gebeliklerde %0,6 olarak raporlanmıştır (50). Ani plasental dekolmana bağlı gelişen perinatal ölümlerin yaklaşık %50' si plasenta dekolman oranınının %45 üzerinde olmasına (özellikle de ayrılma plasentanin santral bölgesinde gerçekleştiyse) bağlı ciddi fetal asfiksi sebebiyle meydana gelmiştir (4). Postpartum dönemdeki perinatal ölümler daha çok erken doğumun getirdiği risklerle ilişkili bulunmuştur (50).

Plasenta dekolmanı tüm erken doğan infantların yaklaşık %10'undan sorumlu tutulmaktadır. Erken doğum; güven vermeyen fetal veya maternal duruma bağlı olarak iyatrojenik olabileceği gibi erken doğum eylemi veya EMR gibi spontan süreçlerle de ilişkili olabilir (38).

Bir çalışmada, ortalama gebelik haftası 29 olan ve dekolman plasenta ile komplike olan gebeliklerde, yenidoğanlarda periventriküler lökomalazide, dekolman plasenta ile komplike olmayan gebeliklere göre 10 kat artış bildirilmiştir (51). Plasental dekolmandan sonra doğan çocuklar arasındaki uzun vadeli nörogelişimsel eksikliklerin büyük ölçüde erken doğum ile ilişkili olduğu görülmektedir (52).

e)Plasental patoloji: Plasenta dekolmanının tanısı hastanın klinik durumuna göre konulur. Akut dekolmanların sadece %50'sinde dekolman plasenta patolojik olarak doğrulanabilir. Plasental abruptionun en yaygın patoloji bulgusu, plasentanin maternal yüzünde çentiklenme ve intravillöz kanamalardır (53). Az miktardaki akut dekolman olgularında patolojik bakıda parankimi oluşturan organize bir retroplasental hematoma saptanabilir (54). Patolojik bakıda yakın zamanda gerçekleşmiş enfarktüsler mevcut olabilir. Bu enfarktüslerin gelişmesi yaklaşık dört ila altı saat sürer. Bununla birlikte, dekolman plasentanin zamanlamasını belirleyecek histolojik lezyon değişiminin gösterilmesi anlamında net bir ilerleme yoktur (53).

Plasenta dekolmanı patolojisinin karakteristiğine bakılacak olursa diffüz retromembranöz ve/veya intradesidual kanamalar, pigmente histiyositler, düzensiz bazal intervillöz trombüs ve yakın zamanda villus stromal kanama gibi histolojik bulgular tanı için spesifik değildir (38).

1999 yılında yayınlanmış olan büyük bir vaka serisinde, doğum sırasında plasentanın kapsamlı muayenesi, aşağıdaki tahmini plasental dekolman sıklıklarını ortaya çıkarmıştır: yüzde 25' ten az dekolman (% 54); yüzde 25 ila 49 dekolman (%16); yüzde 50 ila 74 dekolman (% 13); yüzde 75'in üzerinde dekolman (% 17) (39).

f) Rekürrens: Daha önceki gebeliğinde dekolman plasenta yaşamış olan gebelerin, sonraki gebeliklerinde dekolman plasenta gelişme riskleri 7 kat artmış olarak bildirilmiştir (55).

2.5.2 Kronik Dekolman Plasenta

Kronik dekolman plasenta vakalarında çok daha hafif olmak üzere ara ara kanamalar olur. Oligohidroamnios, FGK ve preeklampsi gibi iskemik gebelik komplikasyonlarının sıklığı artmıştır (56). Preterm eylem ve PROM de daha sık görülür. Bu olgularda, koagülasyon test sonuçları sıklıkla normal aralıktadır.

Ultrasonografik muayene, plasental değişimleri ve oluşumları (retromembranöz, marjinal veya merkezi) tanımlayabilir. Takip eden muayeneler de FGK ve/veya oligohidramniosun tanınmasında yardımcı olur.

Oligohidramniosun eşlik ettiği ikinci trimester kronik dekolman plasenta vakaları, fetal mortalite, preterm doğum ve neonatal morbidite ve mortalite için kötü prognoza sahiptir (56).

2.6. TANI

Dekolman plasenta tanısında klinik bulgular önceliklidir, ancak klinik tanıyı desteklemek için görüntüleme yöntemleri, laboratuvar testleri ve postpartum dönemdeki patolojik çalışmalardan elde edilen bulgular ile tanı desteklenebilir. Akut dekolman plasenta gelişen kadınlar klasik olarak ani başlangıçlı hafif ila orta şiddette vajinal kanama ve karın ve/veya sırt ağrısı ve eşlik eden rahimde kasılma şikayetleri ile başvururlar. Uterin tonus birçok olguda artmıştır. Uterin hassasiyet de bu

bulgulara eklenebilir. Klasik semptomları olan hastalarda, fetal kalp atım hızı trasesinde bozulmalar, intrauterin fetal ölüm hali ve/veya maternal DİK tablosu, klinik tanıyı destekler ve tablonun ağır olduğunu gösterir.

Ultrasonografi, retroplasental hematoma tanımlamak ve vajinal kanama ve karın ağrısı ile ilişkili diğer nedenleri dışlamak için yararlıdır. Dekolman plasentada, retroplasental hematoma klasik bir USG bulgusudur ve klinik tanıyı güçlü bir şekilde destekler, ancak dekolmanı olan birçok hastada da tespit edilemeyebileceği unutulmamalıdır.

Dekolman plasenta vakalarında, plasentanın patolojik incelemesinde karakteristik plasenta bulgularının olmaması tanıyı dışlamaz. 2010 yılında Elsasser ve ark., tarafından yürütülen çok merkezli bir vaka kontrol çalışmasında, plasentanın standardize brüt ve histopatolojik değerlendirmesi, 162 olgunun 49' unda (%30) güçlü klinik tanıyı doğrulayabilmiştir (54).

Ağır dekolman plasenta; annede, fetüste veya yenidoğanda, aşağıdaki komplikasyonlardan bir veya daha fazlasının dekolmana eşlik ettiği durumlar olarak tanımlanmıştır (57).

-Maternal durumlar: DİK, hipovolemik şok, kan transfüzyonu ihtiyacı, histerektomi ihtiyacı, böbrek yetmezliği gelişmesi, maternal ölüm.

-Fetal durumlar: Güven vermeyen fetal iyilik hali, FGK, fetal ölüm.

-Yenidoğana ait durumlar – Erken doğum, SGA, postpartum ölüm.

Ayırıcı tanı; Dekolman plasenta ön tanısı ile değerlendirilen bir gebede, doğum eylemi, plasenta previa, uterin rüptür ve subkoryonik hematoma ayırıcı tanımlar arasında düşünülmelidir.

Gerçek doğum eyleminin semptomları, ani gelişen plasental dekolmana kıyasla daha kademeli bir başlangıca sahiptir. Doğum eyleminin başlangıcında, seyrek, düzensiz ve hafif olan uterin kontraksiyonlar zamanla daha sık, düzenli ve ağrılı hale gelir. Doğum eyleminden önceki gün ve saatler içerisinde, servikal mukus tıkaçının serviksten atıldığı bilinmektedir.

Erken doğum eylemi daha az kanama ve daha düşük frekansta uterin kontraksiyonla karakterize olsa da dekolman plasentanın doğumu tetikleyebileceği ve bazen de eylemdeki hastada ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır (58).

Uterin cerrahi geçirmiş gebeler, vajinal kanama durumunda uterin rüptür açısından değerlendirilmelidir. Uterin rüptür ve dekolman için semptomlar benzerdir fakat uterin rüptürde kontraksiyonların kesilmesi ve presente olan fetal kısmın seviyesinin gerilemesi ayırt edici klinik bulgudur (59).

Plasenta previa 20. gebelik haftasından sonra, ağrısız vajinal kanama ile bulgu verir. Gebelerin %10-20' sinde bu semptoma ağrı da eşlik edebilir. Plasenta previa ve dekolman plasentayı klinik olarak ayırt etmek bazen kolay olmayabilir. Vajinal kanaması olan gebelerde, USG ile tanı doğrulanmalıdır (60).

Subkoryonik hematom tanısı, 20. gebelik haftası öncesinde konur. Dekolmanın aksine plasentanın uterin duvardan ayrılmasından değil, koryonik membranların uterin duvardan kısmen ayrılmasından kaynaklanmaktadır (61,62). Subkoryonik hematom oluşan gebeliklerin, dekolman ve erken doğum, EMR gibi gebelik komplikasyonları ile komplike olma riski beş kattan daha fazladır (63).

2.7. DEKOLMAN PLASENTADA HASTA YÖNETİMİ

Dekolman plasenta gelişen gebelerde, dekolman tanısını koyup, maternal ve fetal durumu hızla değerlendirerek tedaviyi planlamak esastır. Küçük bir dekolmanı olan asemptomatik gebelerde de olası diğer komorbiditelerin de etkisiyle, plasental ayrılma ilerleyip hastanın kliniğini hızla bozabilir.

Dekolman plasenta hastalarında yapılacak hızlı öykü alma ve fizik muayenenin ardından yapılacak ilk müdahaleler şunları kapsamalıdır;

-Olası fetal hipoksi ve asidoz riski göz önünde bulundurulmalı ve sürekli fetal kalp hızı izlemi başlatılmalıdır.

-Orta ila şiddetli kanama, hipotansiyon, taşisistoli, uterin hipertonsite ve hassasiyet, koagülopati veya anormal fetal kalp hızı paterni gibi orta veya şiddetli dekolman belirtilerinin oluşması ihtimaline karşılık, hastalara geniş ve güvenilir damaryolları açılmalıdır.

-Dekolman plasenta hastalarında idrar çıkışı, saatte 30 ml ve üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır. Bunun için de kristalloidler, tercihen de Laktatlı Ringer uygulanmalıdır.

-Annenin hemodinamik durumu (örn. kalp hızı, kan basıncı, solunum sayısı, idrar çıkışı, kanama miktarı) yakından izlenmelidir. Birden fazla parametrenin

değerlendirilmesi önemlidir, çünkü annede dekolman için risk faktörleri olan kronik hipertansiyon veya gebelik kaynaklı gestasyonel hipertansiyon-preeklampsi varsa, normal aralıktaki kan basıncı hipovolemiyi maskeleyebilir.

-Şiddetli dekolman hastalarında, idrar çıkışını yakından takip etmek önemlidir. İdrar çıkışını yakından takip etmek için hemodinami bozulana kadar veya sezeryan doğum kararı verilene kadar mesane kateterizasyonu (foley sonda) şart değildir.

-Annenin kaybettiği olası kan kaybı miktarı tayin edilmeye çalışılmalıdır.

-Kan grubu, trombosit sayımı dahil tam kan sayımı, koagülasyon parametreleri ve cross match, preeklampsi ve/ veya HELLP sendromu tanısı olan hastalarda karaciğer fonksiyon testleri, böbrek yetmezliği riski sebebiyle serum kreatinin düzeyi çalışılmalıdır.

-Pıhtılaşma zamanı için antikoagülsüz tüpe 5ml kan alınarak LEE White testi yapılabilir. 10 dakika sonunda tüpte pıhtılaşma olmaması veya oluşan pıhtının çok çabuk çözünmesi fibrinojen seviyesinin düşük olduğunu düşündürmelidir. İğne deliğinden veya cerrahi alanlardan uzun süreli sızıntı da koagülopatiyi düşündürür (64).

-Başlangıçta koagülasyon parametreleri doğal sonuçlanan dekolman plasenta hastalarında, zamanla koagülopati gelişebilir. Orta veya ağır dekolman bulguları devam eden hastalarda, olası transfüzyon gerekliliği (ES, TDP, kriyopresipitat, trombosit süspansiyonu gibi) sebebiyle kan bankası bilgilendirilip, hasta için kan hazırlığı yapılmalıdır ve gerekirse tam kan sayımı ve koagülasyon parametreleri yeniden çalışılmalıdır.

-Kan ve kan ürünleri transfüzyonu, gerekli durumlarda hızlıca başlatılmalıdır. Dekolman sonrası kanama devam ediyor ve tahmini kan kaybı miktarı 500-1000 ml' yi aştıysa transfüzyona başlanmalıdır. Tahmini kan kaybı miktarı 1500 ml' i geçtiyse veya toplamda kullanılan kan veya kan ürünleri 4 üniteyi geçtiyse, masif transfüzyon protokolüne geçilmelidir.

-Transfüzyon yapılan dekolman plasenta hastalarında, hedef parametreler yazarlar arasında farklılık göstermektedir. Devam eden kanama ve koagülopati riski nedeniyle, transfüzyon sırasında aşağıdaki hedeflerin korunması amaçlanmalıdır:

-Hematokrit $\geq$ %25-30

-Trombosit $\geq$ 75,000/microL

- Fibrinojen ≥ 300 mg/dL
- PT ve aPTT zamanı normalin 1,5 katından az.
- Hemodinamik dengesizliğin yönetimi, kanama diyatezi ile ilgili teknik sorunlar ve potansiyel acil sezaryen ihtiyacı açısından orta ağır dekolman plasenta hastalarında anestezi ekibine bilgi verilmelidir.
- 24-48 saat içerisinde doğumun gerçekleşeceği öngörülen hastalara, standart medikasyonlar yapılmalıdır.
- 32 haftadan küçük gebeliklerde, nöroprotektif magnezyum sülfat infüzyonu yapılmalıdır.
- Dakikalar veya saatler içerisinde doğumun gerçekleşmeyeceği öngörülüp 7 gün içerisinde doğumun öngörüldüğü 34 haftadan küçük gebelere(34-37 hafta arası gebeliklere de yapılabilir), antenatal fetal akciğer matürasyonu amacıyla kortikosteroid tedavisi planlanmalıdır.
- Yerel uygulamalara göre Grup B Streptococ profilaksisi yapılmalıdır.
- Hasta sıcak tutulmalı ve gerektiğinde oksijen desteği başlanmalıdır.

a) Dekolman Plasentada İlk Müdahale Sonrası Yönetim:

Dekolman plasenta hastalarında, en yaygın klinik senaryoları yönetmek için oluşan öneriler, hiç randomize kontrollü çalışma olmaması ve çok az gözlemsel çalışma olması sebebiyle, vaka serileri ve raporlarına, kişisel deneyime ve iyi klinik anlayışa dayanmaktadır (65). Aşağıda maddeler halinde bu önerilerden bahsedilecektir.

Dekolman plasenta hastalarında, doğum kararına karşılık ekspektan yaklaşım kararını etkileyen faktörler; neonatal morbiditenin tipini ve sıklığını etkileyen gestasyonel hafta ile birlikte maternal ve fetal iyilik halidir.

Term gebeliklerde ve ciddi dekolman tanısı alan olgularda, doğum kararı yönünde düşünülmelidir. Şiddetli dekolman; DİK, hipovolemik şok, kan transfüzyon ihtiyacı, böbrek yetmezliği, güven vermeyen NST, FGK ve fetal ölüm ile karakterizedir (8).

Fetüsün canlı olduğu fakat annenin iyilik halinin şüpheli olduğu durumlarda (ör: hızlı kanama kontrolü gerektiren maternal hemodinamik bozulma, ciddi koagülopati, annenin transfüzyonu reddettiği durumlar..), vajinal doğum yakın bir

zamanda gerçekleşmeyecekse sezaryen doğum ilk seçenek olmalıdır. Hipovolemi ve koagülopati ile mücadele için sezaryen öncesi ve sırasında kan transfüzyonu planlanmalıdır.

Fetal ölümün gerçekleşip annenin iyilik halinin şüpheli olduğu durumlarda; optimal doğum şekli, fetal iyilik hali artık bir faktör olmadığı için, anne morbidite veya mortalite riskini en aza indirecek yol olmalıdır. Fetal ölümün gerçekleştiği gebeliklerde tipik olarak plasentanın % 50' sinden fazlası ayrıldığı için, gebede koagülopati olduğu varsayılmalıdır. Bu olgularda, sıklıkla erken dönemde kan ve kan ürünleri kullanımı gereklidir. Bu durumlarda, eğer vajinal doğum yakın olarak ön görülüyorsa yine sezeryan doğum kararı verilmelidir.

Annenin durumunun güven verdiği ancak fetal durumun güven vermediği durumda;

Kategori 3 NST veya 0-4 puan aralığında fetal biyofizik profil, fetal asidemi riski ile ilişkili olduğu için hızlıca doğum (çoğunlukla acil sezaryen ile) kararı verilmesi endikedir.

Fetal bradikardi ile birlikte olan şiddetli dekolmanlarda sezaryen doğumu değerlendiren bir çalışmada, sezaryen kararı-doğum intervali 20 dakikadan az olan hastalarda, yine sezaryen kararı-doğum intervali 30 dakika olan hastalara kıyasla, daha iyi neonatal sonuçlar olduğu tespit edilmiştir (66). Bu çalışma sadece 31 hasta ile yapılan vaka kontrol çalışması olmasına rağmen doğumdan önce uzamış bradikardi süresinin en aza indirilmesi, şiddetli dekolman hastalarında sonucu önemli düzeyde etkilemektedir ve bu bilgi fetal bradikardinin eşlik ettiği ani dekolman gelişen gebelerde acil sezeryan doğum gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Kategori 2 NST, dekolmanı olmayan hastalarda ekspektan yaklaşım ile takip edilebilse de olası dekolman şüphesi durumunda kategori 3 NST'ye dönüşme riski, ani fetal kötüleşme ve fetal ölüm riskleri sebebiyle ekspektan yaklaşım kabul görmez. Bu hastalarda doğum yönetimi, gebelik haftasına, servikal dilatasyona ve fetal kalp atımı trasesine veya maternal durumda ilerleyici bir bozulma olup olmamasına bağlıdır. Özellikle de tekrarlayan geç deselerasyon varlığında veya fetal kalp atım trasesinde azalan veya kaybolan varyabilite varlığında acil sezaryen doğum düşünülmelidir.

Fetüsün ölümünün gerçekleşip annenin stabil olduğu durumlarda, vajinal doğum tercih edilir. Çünkü genellikle sezaryene göre daha az morbidite riski mevcuttur. Önceki gebelikte klasik sezaryen olan hastalarda, normal vajinal doğum rölatif kontrendike olsa bile bu hastalarda herhangi bir fetal yarar olmayacağı için % 4-9 olan uterin rüptür riski aile ile paylaşılarak vajinal doğum tercih edilebilir. Tabi bu karar, servikal açıklık, silinme durumu gibi özel durumlar da değerlendirilerek hastaya özel olacak şekilde verilmelidir. Tüm fetal ölüm vakalarında, koagülopati durumu değerlendirilip hızlıca transfüzyon gerekliliği değerlendirilmelidir.

Annenin durumunun stabil olduğu ve fetal iyilik halinin güven verdiği durumda; doğum ve ekspektan yaklaşım arasında verilecek kararı, gestasyonel hafta ve dekolmanın spontan doğum eylemini tetiklemiş olup olmaması belirler.

34 haftadan küçük gebeliklerde, fetüs ve annenin durumunun güven verdiği kanamanın devam etmediği ve koagülopatinin gelişmediği durumda, fetal maturasyon düşünülerek yakın izlemle ekspektan yaklaşım önerilmektedir (38).

Preterm eylemin başlamış olduğu, fetüs ve annenin iyilik halinin devam ettiği durumlarda, fetal akciğer matürasyonunun sağlanması amacıyla antenatal kortikosteroid kürünün tamamlanması ve optimum faydanın sağlanması için 48 saat tokolitik tedavi tercih edilebilir. Preterm eylemdeki kasılmalar, trombinin doğrudan veya dolaylı etkisinden kaynaklanabilir, bu daha fazla plasenta ayrılmasına ve daha fazla kanamaya neden olabilir, bu durum kanama ve kasılma ile seyreden kısır bir döngü yaratır (67). Tokolitiklerin uygulanması, teoride bu döngüyü kırarak daha fazla kasılmayı önleyebilir. Tokolitik tedavi amacıyla kullanılan terbutalin gibi beta-sempatomimetik ajanlar, taşikardi ve hipotansiyon etkileri nedeniyle dekolman plasenta hastalarında hemodinamik dengesizliklere neden olabilir. Çok sayıda otör bu nedenle dekolman plasenta olgularında, tokolitiklerin kullanımına karşı çıkmaktadır. Maternal hemodinaminin dengede olup fetal kalp atım hızı trasesinin güven verdiği küçük retrospektif ve kontrol grup olmadan yapılan bir çalışmada, dekolman plasentalı olgularda tokolitik kullanımı araştırılmıştır (68). Bu çalışmada sonuç olarak zararlı etkiler gösterilmeyip olası fayda sağlama potansiyeli tespit edilmiş olmasına rağmen çalışmanın limitleri göz önünde bulundurularak veriler dikkatli şekilde yorumlanmalıdır.

Eylemde olmayan 34 hafta öncesi dekolman plasenta olgularında, erken doğum ihtiyacı riskinin artması göz önüne alındığında, fetal akciğer olgunlaşmasını teşvik etmek ve erken doğum komplikasyonlarını azaltmak için, doğum öncesi kortikosteroidler standart kılavuzlara göre uygulanır.

Maternal ve fetal durumun stabil olduğu gebelerde, hastanede yatış süresinin ne kadar olması gerektiği ile ilgili belirleyici veriler yoktur. Kanamanın durması ile birlikte, anne ve bebeğin iyilik halinin sağlanmasının ardından, en az 48 saat hastanede izlem ise ortak görüş olarak uygulanmaktadır. Takipte kalan fetüslerin zaman içinde FGK riski olduğundan, büyümeyi değerlendirmek için fetal ağırlığın seri sonografik takibi de yapılmalıdır (55).

Ekspektan yaklaşım ile takip edilen ve takibinde başka herhangi bir semptomu olmayan hastalar için, artan ölü doğum riski nedeniyle 37+0 ila 38+0 haftalarda doğum planlanmalıdır (38). Her hasta için bu haftalarda gerçekleşecek doğuma bağlı, yenidoğan solunum problemleri ile ani olarak kötüleşebilecek dekolman plasenta durumunda fetal ölüm riski birlikte değerlendirilerek karar verilmelidir.

Dekolman plasenta nedeniyle takipte olunan gebelerde, ek komplikasyonlar ortaya çıkarsa (örneğin, FGK, preeklampsi, EMR, fetal iyilik hali için güven vermeyen testler, maternal instabilite ile tekrarlayan dekolmanlar), 37. haftadan önce doğum endikedir. İkinci trimesterde meydana gelen dekolman, özellikle de oligohidramnios eşlik ettiğinde kötü prognoz ile ilişkilidir.

Dekolman plasenta hastalarında, plasenta incelenmek üzere patolojiye gönderilmelidir. Akut dekolman klinik bir tanı olsa da, patoloji sıklıkla uzun süredir devam eden plasental değişikliklerin kanıtlarını gösterebilir. Ayrıca fetal asit baz dengesinin tayini için umbilikal korddan kan gazı çalışılmalıdır.

Amerikan Obstetrisyenleri ve Jinekologlar Koleji (ACOG), tıbbi olarak belirtilen geç preterm ve erken term dönem doğumlar için kılavuz yayınlamış olmasına rağmen, dekolmanı olan hastalar için bu hastalarda karar vermeye rehberlik edecek verilerin mevcut olmadığını belirterek herhangi bir tavsiyede bulunmamaktadırlar (69). ACOG bu hastalarda, akciğer olgunluğu çalışmaları için amniyosentez yapılmasını önermemektedir.

34-37.gebelik haftaları arasında meydana gelen dekolman plasenta olgularında, hastanın doğurtulmasına karar verilir. Çünkü bu hastalarda ilerleyici veya tekrarlayan plasental ayrılmalar nedeniyle, anne veya fetus risk altında kalır ve yenidoğan morbiditesi bu gebelik haftalarında nispeten düşüktür. Parsiyel dekolman, aniden ve belirti vermeden tam dekolmana kadar ilerleyebilir. Bu nedenle fetus sürekli izlenmeli ve acil operatif doğum gerekliliği göz önünde bulundurulmalıdır. Dekolmanın minimal bulguları olan 34-37 hafta arası gebelerde, semptomlar devam etmiyorsa yakın izlemle ekspektan yaklaşım da planlanabilir. Bu gebelere, en geç 37+0 ile 38+0 gebelik haftaları arasında doğum yaptırılması önerilir.

36.haftadan term gebelik haftalarına kadar olan akut dekolmanlarda doğum düşünülmelidir (38). Sezaryen doğum için obstetrik endikasyon yoksa (örn. malprezentasyon, önceki sezaryen) vajinal yolla doğum tercih edilir.

b) Couvelaire Uterus:

Şiddetli, ani plasenta dekolmanı olgularında, kan damardan ekstravaze olarak myometriumda birikebilir. Bu durum, Couvelaire uterus olarak adlandırılır. Couvelaire uterus gelişmiş bir uterus, sıklıkla tonusunu kaybeder ve postpartum dönemde atonik olup kanamaya meyillidir. Bu hastalarda, DİK ve kan kaybını önlemek için atoninin enerjik yönetimi gereklidir. Bununla birlikte, bu durumda atoninin doğum sonu kanama için standart tedavilere yanıt verme olasılığı diğer nedenlerden kaynaklanan atoniye göre daha düşüktür; bu hastalar histerektomi gerekliliği açısından yüksek risk altındadırlar.

c) Postpartum Dönem Takibi:

Doğum sonrası, birinci basamak uterotonik ajan olarak intravenöz oksitosin infüzyonu uygulanır. Annenin vital bulguları, kan kaybı, idrar çıkışı, uterus boyutu ve tonusu ve laboratuvar sonuçları (örn., hemoglobin/hematokrit, koagülasyon parametreleri), kanamanın kontrol edildiğinden ve koagülopatinin (varsa) çözüldüğünden emin olmak için yakından izlenir. Gereklik halinde sıvı ve kan ürünleri replasmanı yapılmalıdır. Dekolman plasenta hastalarında hipovolemik şok ve DİK gelişen hastalar, özellikle akut böbrek hasarı olmak üzere çoklu organ

yetmezliği riski altındadırlar. Doğumdan sonra organ fonksiyonları genellikle dinamik destekleyici bakım ve komplikasyonların uygun şekilde tedavisi ile düzelir.

2.8. SONRAKİ GEBELİKLERİN YÖNETİMİ

2.8.1 Rekürrens Riski:

Geçirilmiş bir dekolman öyküsü olan kadınların takip eden gebeliklerinde rekürrens riski % 3-15 olarak raporlanmışken, bu oran normal popülasyonların gebeliklerinde % 0,4-1,3 olarak bildirilmiştir (70). İki dekolman öyküsünden sonraki gebeliklerde, dekolman plasentanın rekürrens riskinin % 20-25' e yükseldiği bildirilmiştir (71).

Şiddetli bir dekolman plasenta öyküsünden sonra dekolmanın tekrarlama riski, hafif bir dekolman plasenta öyküsünden sonra elde edilen gebelikteki rekürrens riskine göre daha yüksektir. Dekolman, fetal ölümle sonuçlanacak kadar şiddetli olduğuunda, daha sonraki bir gebelikte, fetal ölümle birlikte % 7' lik bir dekolman insidansı vardır (72).

Travmadan kaynaklanan plasental dekolman, tekrarlayan travma yok ise tekrarlama eğiliminde değildir.

2.8.2 Gebelikle İlişkili Diğer Riskler:

Dekolman plasenta, preeklampsi ve FGK; yetersiz uteroplasental perfüzyon, kronik hipoksi ve uteroplasental iskemiden kaynaklanan farklı klinik tablolar gibi görünmektedir (73). Bu bahsedilen patolojiler, genellikle bir gebelikte birlikte bulunabilecekleri gibi biri bir gebelikte ortaya çıkarken, diğeri sonraki gebelikte ortaya çıkabilir.

Retrospektif kohort çalışmaları, ilk gebeliklerinde FGK öyküsü olan gebelerin sonraki gebeliklerinde dekolman plasenta gelişme riskinin 3 kat arttığı tespit edilmiştir (73). İlk gebeliklerinde preeklampsi öyküsü olan gebelerin de sonraki gebeliklerinde aynı şekilde dekolman plasenta geçirme riski 2 kat artmıştır (74).

2.8.3 Rekürrens Riski Nasıl Azaltılabilir?:

Herhangi bir müdahalenin dekolman plasenta gelişme riskini azaltmadığı gösterilmekle birlikte, dekolman için değiştirilebilir risk faktörlerinin tespiti ve

bunları değiştirmeye yönelik davranılması mantıklıdır.

Sigara içen veya kokain kullanan hastalar, bu alışkanlıklarını bırakmaya teşvik edilmelidir. Ayrıca kötü kontrol edilen bir hipertansiyon kontrol altına alınmalıdır. Bu değişikliklerin, gebelik yokluğunda bile sağlığa olumlu etkileri kanıtlanmıştır.

Bazı submuköz myomlar, dekolman plasenta ile ilişkili olabilir. Submuköz myomu olan bir hastada dekolman öyküsü varsa, bir sonraki gebelikten önce myomun histeroskopik rezeksiyonu düşünülebilir. Bu karar hastaya özgü verilmelidir. Randomize çalışmaların dahil edilmesiyle yapılan bir meta-analizde, profilaktik düşük doz aspirinin, dekolman riskini azaltmadığı tespit edilmiştir (75).

2.8.4 Sonraki Gebeliklerin İzlemi Nasıl Olmalıdır?:

Dekolman plasenta, preeklampsi ve FGK gibi yetersiz uteroplasental perfüzyon kaynaklı gebelik komplikasyonları ortak patofizyolojiye sahip görünmektedir. Dekolman plasenta yaşamış kadınlarda sonraki gebeliklerin izleminde bu dikkate alınmalıdır. Önceki gebelikte dekolman plasentaya eşlik eden perinatal ölüm öyküsü varsa 37+0 ila 38+0 haftalarda erken term dönem doğumu önerilir.

Dekolman plasenta öyküsü olan gebelerde, doğum zamanlamasının dayandırılabilceği sınırlı veri vardır. Bir önceki dekolmanın geçirildiği haftaya yakın dönemde rekürrens riskinin arttığı bilinmektedir (69).

2.9. UZUN DÖNEM ANNE PROGNOZU

Gebeliğin maternal vasküler, metabolik ve inflamatuvar komplikasyonlarının gelecekteki kardiyovasküler hastalıkların (koroner arter hastalığı, miyokard enfarktüsü, koroner revaskülarizasyon, periferik arter hastalığı, geçici iskemik atak, serebrovasküler olaylar) riskini artırdığına dair gittikçe artan sayıda kanıtlar vardır. Yedi kohort çalışmasının bir meta-analizinde, dekolman plasenta, gelecekteki maternal kardiyovasküler hastalıkla ilişkili morbidite riskinde yaklaşık iki kat artışla ilişkilendirilmiştir (76).

3. YÖNTEM-GEREÇ

Araştırma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Zeynep Kamil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde yapılmıştır.

Araştırmanın yürütüldüğü hastanede, 2015-2020 yılları arasında, 47494 doğum gerçekleşmiştir. Bu doğumlar arasından 20.gebelik haftasından sonra plasenta dekolmanı gelişen 278 gebelik araştırmaya dahil edilmiştir.

Dekolman plasenta tanısı spesifik klinik bulgular ile birlikte plasentanın makroskopik incelemesi sonucu plasentada dekolman gözlenmesi ile konuldu. Klinik bulgular nedeniyle dekolman plasenta ön tanısı ile takip edilen fakat postpartum dönemde makroskopik plasental incelemede dekolman izlenmemiş olan olgular çalışmaya dahil edilmemiştir.

Araştırmaya dahil edilecek hasta listeleri, elektronik bilgi sistemi üzerinden epikrizde ‘dekolman’ kelimesi aratılarak ve anestezi vaka kayıt defterleri taranarak çıkartılmıştır. Elektronik bilgi sistemi üzerinden dekolman kelimesi taratılarak 327 hasta, anestezi vaka kayıt defterinden ise dekolman plasenta endikasyonu ile opere edilmiş farklı isim ve protokolde 135 hasta olmak üzere toplamda 462 hastaya ulaşılmıştır.

Hasta listeleri çıkartıldıktan sonra çalışma için gerekli bilgiler elektronik bilgi sistemi üzerinden ve arşivde bulunan hasta dosyaları üzerinden elde edilmiştir. Bu dosyaların incelenmesi sonrasında, çalışmamız için belirlenmiş olan dekolman plasenta tanısını karşılayan 278 dosya çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar, elektronik bilgi sisteminde ve dosyalarında kayıtlı olan iletişim numaraları aranarak çalışma hakkında bilgi verilmiş ve çalışmaya konu olan gebelikle ilgili taburculuk sonrası dönemle ilgili bilgilere ulaşılmıştır. 51hastaya telefon ile ulaşılamadı.

Kompozit olumsuz maternal sonuç (KOMS) olarak postpartum dönemde yaşanan maternal komplikasyonlar değerlendirilmiştir. Bu komplikasyonlar içerisinde; medikal ve/ veya cerrahi atoni müdahalesi yapılması, histerektomi yapılması; hastada postoperatif dönemde DİK gelişmesi, ekimoz ve hematoma gelişmesi, renal yetmezlik gelişmesi, relaparotomi ihtiyacı, DVT (derin ven trombozu), pulmoner emboli, nörolojik problemler, maternal sevk gerekliliğinin ve

kan transfüzyonu ihtiyacının gelişmesi, KOMS tanısına dahil edilmiştir. Bu komplikasyonlar içerisinde bir ya da birden fazlasının varlığı ‘kompozit olumsuz maternal sonuç (KOMS)’ olarak belirlenmiştir. Çalışmada, KOMS olan ve KOMS olmayan 2 gebe grubu oluşturulmuştur. Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan gruba 120 gebe, KOMS olan gruba 158 gebe tanımlanmıştır. Bağımsız değişkenlerin KOMS olma ve olmama durumuna etkisi araştırılmıştır.

Araştırmanın bağımlı değişkeni;

Kompozit olumsuz maternal sonuç (KOMS). Postpartum dönemde yaşanan maternal komplikasyonlar değerlendirilmiştir. Bu komplikasyonlar içerisinde medikal ve/ veya cerrahi atoni müdahalesi yapılması, histerektomi yapılması; hastada postoperatif dönemde DİK gelişmesi, ekimoz ve hematoma gelişmesi, renal yetmezlik gelişmesi, relaparotomi ihtiyacı, DVT (derin ven trombozu), pulmoner emboli, nörolojik problemler, maternal sevk gerekliliğinin ve kan transfüzyonu ihtiyacının gelişmesi KOMS tanısına dahil edilmiştir. Bu komplikasyonlar içerisinde bir ya da birden fazlasının varlığı ‘kompozit olumsuz maternal sonuç (KOMS)’ olarak belirlenmiştir. Çalışmada KOMS olan ve KOMS olmayan 2 gebe grubu oluşturulmuştur. Bağımsız değişkenlerin KOMS olma ve olmama durumuna etkisi araştırılmıştır.

Araştırmanın bağımsız değişkenleri;

Gebeye ait demografik özellikler: yaş: yıl, boy (cm), kilo (kg) , gebelik öncesi kilo (kg), VKI kg/m^2 , gebelik öncesi VKI: kg/m^2

Özgeçmiş: bilinen hastalıklar, trombofili öyküsü, uterin anomali öyküsü,

Annenin obstetrik öyküsü: gravida, parite, abort, ektopik gebelik sayıları, önceki doğum şekli.

Annenin önceki gebeliklerindeki preeklampsi, gestasyonel diyabetes mellitus, HELLP sendromu, dekolman öyküsü, ölü bebek doğurma öyküsü, preterm doğum öyküsü, geçirilmiş uterin cerrahiler ve habitüel abort öyküsü,

Araştırmaya dahil edilen gebelik esnasındaki alışkanlıklar ve ilaç kullanımı: sigara, antihipertansif ilaç, düşük doz asetil salisilik asit ve/ veya düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) kullanımı,

Araştırmaya dahil edilen gebeliği komplike eden hastalıklar/durumlar: preeklampsi, gestasyonel hipertansiyon, süperempoze preeklampsi, gestasyonel diyabetes mellitus, HELLP sendromu, gebelik kolestazı, oligohidramnios, polihidramnios, EMR, koryoamnionit, plasenta previa, çoğul gebelik, gebelikte kanama ve travma öyküsü, Araştırmaya dahil edilen gebelikteki USG bulguları: plasenta yerleşim yeri, FGK, uterin arter çentiği, patolojik fetal doppler akımları, USG’ de dekolman plasenta bulguları,

Dekolman sırasında vajinal kanama varlığı: var/ yok,

Dekolman plasenta ile komplike olan araştırmaya dahil edilen gebelikteki doğum eylemi süreci, doğum şekli, yatış tuşesi, spontan eylem-indüksiyon-balon-dinoproston kullanımı,

Gebeler dekolman tanısı ile doğum kararı alındığı sıradaki fiziksel izlem şartlarına göre 5 grupta değerlendirildi: 1.Serviste yatan; yatış ve takipte kanaması olmayan hasta, 2.Kanama ile yatan ve halen takipte kanamasız hasta, 3. Acil kanamalı yatan hasta, 4.Eylem sırasında dekolman tanısı alan hasta, 5. Acil yatış verilen occult dekolman tanılı hasta

Sezaryen doğumlarda operasyon sırasındaki gözlem bulguları: asit varlığı, Couvelaire uterus varlığı, atoni gelişimi,

Hastaların postpartum takipleriyle ilgili özellikli durumlar: kan ve kan ürünleri transfüzyonu ihtiyacı, erişkin yoğun bakım ünitesi gereksinimi, DİK gelişimi, postartum medikal atoni ve/ veya cerrahi atoni müdahalesi gereksinimi, histerektomi ihtiyacı, ekimoz-hematoma gelişimi, yara yeri enfeksiyonu, renal yetmezlik gelişimi, intrkranyal tromboz gelişimi ve diğer nörolojik sorunlar, pulmoner emboli gelişimi, DVT gelişimi, relaparotomi ihtiyacı, laktasyonun sorgulanması, maternal sevk gerekliliği, maternal exitus gelişimi,

Anneye postpartum dönem için DMAH reçete edilip edilmediği,

Annenin preoperatif ve postoperatif laboratuvar değerleri: hemoglobin, hematokrit, trombosit sayısı, kreatinin, AST, ALT, sodyum, LDH, fibrinojen, APTT, PT, INR, tam idrar tetkikinde protein miktarı, spot idrardaki protein/kreatinin oranı ve 24 saatlik idrardaki protein miktarı,

Bebek ile ilgili özellikler: gestasyonel hafta, cinsiyet, doğum ağırlığı, canlı/ölü doğum, postnatal ölüm, 1. dk APGAR puanı, 5. dk APGAR puanı, 10. dk

APGAR puanı, fetal asfiksi tanısı, bebek kan gazı ph ve baz açığı değerleri ve bebeğin yenidoğan yoğun bakım ünitesi ihtiyacı, araştırılmıştır.

Araştırma, Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanlık tezi önerisi olarak SBÜ Tıp Fakültesine sunulmuş ve 10/02/2021 tarih E-48865165-302.14.01--8987 sayı ile onay almıştır.

Araştırma için Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 17/02/2021 tarihinde 42 karar numarası ile etik kurul onayı alınmıştır.



4. İSTATİSTİK ANALİZ YÖNTEMLERİ

Veri analizi SPSS 17 programı ile yapılmıştır. Bağımsız gruplarda niceliksel verilerin değerlendirilmesi için Mann-Whitney U ve Student t testleri kullanılmıştır. Niteliksel verilerin analizinde Ki-Kare ve çoklu gözlü düzenlerde Ki-Kare testleri kullanılmıştır. $P < 0,05$ anlamlılık düzeyi kabul edilmiştir. Araştırmada KOMS sonucunu etkileyen risk faktörleri arasındaki ilişki rölatif risk (RR) ve %95 Güven aralıkları ile gösterilmiştir.



5. BULGULAR

Araştırma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi T.C. Sağlık Bakanlığı, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yürütülmüştür. Hastanemizde 2015-2020 yılları arasında 47494 doğum gerçekleşmiştir. Bu doğumlar arasında, çalışmamız için belirlediğimiz dekolman plasenta tanımına uyan 278 gebelik tespit edilmiştir. Dekolman plasenta insidansı 1000 doğumda 5.8 olarak belirlenmiştir. Dekolman plasenta klinik bulguları ile birlikte postpartum plasentanın makroskopik incelemesi sonucu dekolman plasenta tanısı alan olgular araştırmaya dahil edilmiştir. İki yüz yetmiş sekiz olguya ait tıbbi kayıtlar, retrospektif olarak incelenmiştir.

5.1. SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Araştırmaya dahil edilen gebelerin yaş ortalaması 29.3 ± 6.2 ' dir. Gebelerin doğumdaki ağırlığı (ort $\pm$ ss) 73.9 ± 14.4 kg, boyu (ort $\pm$ ss) 160 ± 6.7 cm, VKİ ise (ort $\pm$ ss) 28.7 ± 5.2 (kg/m²)' dir. Araştırmaya dahil edilen gebelerin 92 (%33.1)' sinin ilk gebeliğidir. Sırasıyla 65 (%23.4) gebe 2.gebelikte, 51 (%18.3) gebe 3.gebelikte, 70 (%25.4) gebe 4 ve üzeri gebeliğindedir. Hastaların doğum sayıları incelendiğinde ise 114 (%41) gebenin daha önce doğum yapmadığı, 77 (%27.7) gebenin daha önce 1 kez doğum yaptığı, 45 (%16.2) gebenin daha önce 2 kez doğum yaptığı, 42 (%15.1) gebenin ise 3 ve üzeri sayıda doğum yaptığı görülmüştür. Gebelerin 204 (%73.4)' ünün daha önce abort veya dilatasyon küretaj öyküsü yoktur. Araştırmaya dahil edilen gebelerden 16 (%5.8)' sının ölü doğum öyküsü vardır. (Tablo 2)

Tablo 2: Araştırmaya dahil edilen tüm hastalara ait demografik özellikler

	n	ort	$\pm$ ss	ortanca	min-maks	IQR
Yaş	278	29.3	6.2	29	18-44	24-34
Kilo (kg)	259	73.9	14.4	71	47-130	64-82
Boy (cm)	254	160	6.7	160	138-175	156-170
VKİ (kg/m²)	253	28.7	5.2	28.2	18.9-45.0	24.9-31.6
Gebelik öncesi kilo	226	63.7	1.0	62	40-118	55-70
Gebelik öncesi VKİ	226	24.7	4.9	23.6	15.4-42.6	21.3-27.4

Tablo 2 (devamı): Araştırmaya dahil edilen tüm hastalara ait demografik özellikler

	n	%
Gravida	278	
1	92	33.1
2	65	23.4
3	51	18.3
≥4	70	25.2
Parite		
1	114	41.0
2	77	27.7
3	45	16.2
≥4	42	15.1
Abortus or D&C		
0	204	73.4
1	50	18.0
≥2	24	8.6
Yaşayan		
0	120	43.2
1	83	29.8
≥2	75	27.0
Ölü doğum		
0	262	94.2
1	9	3.2
≥2	7	2.6
Ektopik gebelik		
0	277	99.6
1	1	0.4

5.2. OBSTETRİK ÖZGEÇMİŞ

Araştırmaya dahil edilen 278 olgunun 114 (%41.0)' ü primipar gebedir. Daha önce doğumu olan 164 gebenin, 65 (%23.4)' i vajinal yolla, 82 (%29.5)' si sezaryen ile, 17 (%6.1)' si ise hem vajinal yolla doğum hem de sezaryen ile doğum yapmıştır. (Tablo 3)

Araştırmaya dahil edilen gebelerin 12 (%4.3)' sinin kronik hipertansiyon tanısı vardır. Gebelerin 32 (%11.5)' sinin preeklampsi öyküsü, 2 (%0.7)'sinin HELLP Sendromu öyküsü vardır. On dokuz (%6.8) gebenin dekolman plasenta öyküsü vardır, 48 (%17.3) gebe daha önceki doğumlarını preterm haftada

gerçekleştirmiştir. Daha önceki gebeliğinde gestasyonel diyabet tanısı almış olgu sayısı 7 (%2.5)' dir.

Tablo 3: Araştırmaya dahil edilen olguların daha önceki gebeliklerine ait obstetrik veriler

	n	%
Doğum şekli		
Primipar (daha önce doğumu yok)	114	41.0
Vajinal doğum	65	23.4
Sezaryen doğum	82	29.5
Sezaryen+ vajinal doğum	17	6.1
Kronik hipertansiyon		
Yok	263	94.6
Var	12	4.3
Bilinmiyor	3	1.1
Preeklampsî öyküsü		
Yok	240	86.3
Var	32	11.5
Bilinmiyor	6	2.2
HELLP öyküsü		
Yok	270	97.1
Var	2	0.7
Bilinmiyor	6	2.2
Ölü doğum öyküsü		
Yok	262	94.2
Var	16	5.8
Dekolman öyküsü		
Yok	252	90.6
Var	19	6.8
Bilinmiyor	7	2.5
Preterm doğum öyküsü		
Yok	230	82.7
Var	48	17.3
Gebelikte diyabet öyküsü		
Yok	265	95.3
Var	7	2.5
Bilinmiyor	6	2.2

Araştırmaya dahil edilen gebelerin 18 (%6.5)' i bu gebelik öncesinde tetkikler sonrası trombofili tanısı almıştır. Tekrarlayan gebelik kaybı tanısı almış gebe sayısı ise 23 (%8.3)' tür.

Olguların 8 (%2.9)' i daha önce uterin anomali tanısı almıştır, 86 (%30.9) olgunun ise sezaryen dahil geçirilmiş uterin cerrahi öyküsü mevcuttur (83 olgu sezaryen, 2 olgu myomektomi, 1 olgu histeroskopi).

Araştırmaya dahil edilen gebelerin 49 (%17.6)' u dekolman tanısı aldıkları son gebeliklerinde de sigara kullanmaya devam etmiştir.

Tablo 3 (devamı): Araştırmaya dahil edilen olguların daha önceki gebeliklerine ait obstetrik veriler

	n	%
Tanı almış trombofili		
Yok	260	93.5
Var	18	6.5
Habituel abort öyküsü		
Yok	255	91.7
Var	23	8.3
Tanı almış uterin anomali		
Yok	270	97.1
Var	8	2.9
Geçirilmiş uterin cerrahi		
Yok	192	69.1
Var	86	30.9
Uterin cerrahi tipi		
Yok	192	69.1
C/S	83	29.9
Myomektomi	2	0.7
Histeroskopi	1	0.4
Sigara kullanımı		
Yok	229	82.4
Var	49	17.6

5.3. ARAŞTIRMADAKİ GEBELİĞE AİT ÖZELLİKLER VE KULLANILAN İLAÇLAR

Hastaların dekolman plasenta gelişen gebeliklerinde ortaya çıkan gebelik komplikasyonları ve kullanılan ilaçlar değerlendirildiğinde; 50 (%18) gebenin

antihipertansif ilaç kullandığı, 21 (%7.6) gebenin düşük molekül ağırlıklı heparin kullandığı, 34(%12.2) gebenin düşük doz asetil salisilik asit kullandığı tespit edildi. Araştırmaya dahil edilen gebelikte, 16 (%5.8) gebe gestasyonel hipertansiyon tanısı, 105(%37.8) gebe preeklampsi tanısı, 10(%3.6) gebe süperempoze preeklampsi tanısı ve 5(%1.8) gebe HELLP Sendromu tanısı almıştır. Gebeliğin intrahepatik kolestazı tanısı alan gebe sayısı 12 (%4.3)' dir. Gebelerin 26 (%9.4)'sı EMR (erken membran rüptürü), 68 (%24.5)' i oligohidramnios olmuştur. On sekiz gebe (%6.5) koryoamnionit tanısı almıştır. On olgu (%3.6) polihidramnios tanısı ile takip edilmiştir. Araştırmaya dahil edilen gebeliklerin 11 (%4.0)' i çoğul gebeliktir. Araştırmaya dahil edilen olguların 34 (%12.2)' ü dekolmanla komplike olmuş gebeliklerinde gestasyonel diyabetes mellitus tanısı almıştır.

Doksan iki (%33.3) gebe, dekolman plasenta ile komplike olan gebeliklerinde, gebeliğin herhangi bir döneminde kanamaları olduğunu bildirmiştir. Elli dört (%19.4) gebenin ise gebelikte kanama öyküsü durumu bilinmemektedir. Gebelerin 4(%1.4)' ü dekolmanla komplike olmuş gebeliğinde travma öyküsü bildirmiştir. Elli üç (%18.7) gebenin dosya notlarında ise travma öyküsünün sorgulanmasına dair bir bilgi bulunmamıştır.(Tablo 4)

Tablo 4: Varolan gebelikte ortaya çıkan gebelik komplikasyonları ve kullanılan ilaçlar

	n	%
Antihipertansif kullanımı	50	18.0
DMAH kullanımı	21	7.6
Asetil salisilik asit kullanımı	34	12.2
Gestasyonel hipertansiyon	16	5.8
Preeklampsi	105	37.8
Süperempoze preeklampsi	10	3.6
HELLP	5	1.8
Gestasyonel-pregestasyonel diyabet		
Yok	82	29.5
Var	34	12.2
Tarama yok	162	58.3

Tablo 4 (devamı): Varolan gebelikte ortaya çıkan gebelik komplikasyonları ve kullanılan ilaçlar

	n	%
Kolestaz	12	4.3
PPROM	26	9.4
Koryoamniyonit	18	6.5
Oligohidramnios	68	24.5
Polihidramnios	10	3.6
Çoğul gebelik	11	4.0
Gebelikte kanama		
Yok	132	47.5
Var	92	33.1
Bilinmiyor	54	19.4
Travma öyküsü		
Yok	226	79.9
Var	4	1.4
Bilinmiyor	53	18.7

5.4. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN GEBELİKTEKİ ULTRASONOGRAFİ İLE TESPİT EDİLEN BULGULAR

Olguların ultrasonografi ile belirlenmiş plasenta yerleşim yerleri değerlendirildiğinde: 130 (%46.8) olguda anterior, 82(%29.5) olguda posterior, 30(%10.8) olguda fundus, 23(%8.3) olguda sağ veya sol yan duvar, 13 olguda ise previa-marginalis yerleşimi göstermekteydi. Olguların 135 (%48.6)' inde ultrasonda dekolman plasenta bulgusu saptanırken, 143 (%51.4)2 ünde ultrasonda dekolman plasenta bulgusu saptanmamıştır. Hastaların uterin arter çentik durumuna bakıldığında, 58 (%20.9) gebede uterin arterde çentik izlenmiştir. Fetal patolojik doppler bulguları değerlendirildiğinde 21(%7.6) fetuste patolojik doppler bulgusu saptanmıştır. Yüz elli bir (%54.3) fetüste Doppler inceleme yapılmadığı için veri yoktur. Gebeliklerin 96 (%34.5)' sında fetal gelişim kısıtlılığı tanısı konulmuştur (Tablo 5).

Tablo 5: Araştırmaya dahil edilen gebelikte ultrasonografi ile tespit edilen bulgular

	n	%
Gebelikte kanama		
Anterior	130	46.8
Posterior	82	29.5
Sağ-sol yan	23	8.3
Fundus	30	10.8
Previa – marjinalis	13	4.7
USG’ de dekolman bulgusu		
Yok	143	51.4
Var	135	48.6
Uterin arterde çentik		
Yok	63	22.7
Var	58	20.9
Değerlendirilmemiş	157	56.5
Fetal patolojik Doppler bulgusu		
Yok	106	38.1
Var	21	7.6
Değerlendirilmemiş	151	54.3
Fetal gelişme kısıtlılığı		
Yok	182	65.5
Var	96	34.5

5.5. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN GEBELİKTEKİ EYLEM VE DOĞUMA AİT VERİLER

Araştırmaya dahil edilen 183 (%65.7) gebenin dekolman sırasında vajinal kanaması varken, 97(%34.3) gebenin kanaması yoktu. Gebelerin 265 (%95.3)’ i sezaryen ile, 13 (%4.7)’ü vajinal yol ile doğum yapmıştır. Doğum sonrası plasentanın patolojik inceleme raporuna göre, 123 (%44.2) plasentada patoloji sonucu dekolman ile uyumlu raporlanmış, 81(%29.1) plasentada dekolmana dair bir not görülmemiştir. Yetmiş dört (%26.6) hastanın plasentası ise doğum sonrası patolojik incelemeye gönderilmemiştir.

Dekolman sırasında hastaların klinik durumu değerlendirildiğinde, 97 (%34.9)’ si hastaneye yatışta kanaması olmayan, gebe servisi yatışında dekolman gelişen, 22 (%7.9)’ si ise hastaneye kanama bulgusu ile yatıp gebe servisinde kanamasız takip edilirken dekolman gelişen gebelerdi. Seksen yedi (%31.8) gebeye acilden aktif kanama ile yatış verilerek doğum kararı alınmıştı, 47 (%16.9) gebe ise

acil servisten kanamasız dekolman (okült dekolman) tanısı ile yatırılmış ve doğum kararı verilmişti. Dekolman olguları içerisinde 25 (%9.0) gebe doğum eylemi süreci için takip edilirken dekolman tanısı aldı.

Tablo 6: Araştırmaya dahil edilen gebelikte eylem ve doğum ile ilgili veriler

	n	%
Dekolma sırasında kanama		
Yok	97	34.3
Var	183	65.7
Doğum şekli		
Vajinal doğum	13	4.7
Sezaryen doğum	265	95.3
Plasentanın patolojik incelenmesi sonucu		
Dekolman bildirilmemiş	81	29.1
Dekolman bildirilmiş	123	44.2
Plasenta incelemeye gitmemiş	74	26.6
Dekolman sırasında hastanın durumu		
Serviste yatan yatışta kanaması olmayan	97	34.9
Kanama ile yatan, takipte kanamasız	22	7.9
Acil kanama ile yatış verilen	87	31.8
Eylemde dekole alan	25	9.0
Acilden yatışta kanaması olmayan (occult) dekolman	47	16.9

Araştırmaya dahil edilen 20 (%7.2) gebede spontan doğum eylemi başladığı tespit edilmiştir. Daha önce sezaryen doğum öyküsü olmayan 196 gebe arasından 40 (%20.4)' ında doğum indüksiyonu kararı alınmıştır, 21 (%10.7)' ine servikal balon uygulaması yapılmış ve 19 (%9.7)' unda servikal olgunlaşma için Dinoproston uygulanmıştır.

Operasyon sırasında 6 (%2.2) gebede batında asit, 15 (%5.4) gebede couvelaire uterus tespit edilmiştir. Postpartum dönemde 90 (%32.4) olguda kan transfüzyonu ihtiyacı doğmuştur. (Tablo-6)

Tablo 6 (devamı): Araştırmaya dahil edilen gebelikte eylem ve doğum ile ilgili veriler

	n	%
Spontan Eylem		
Yok	258	92.8
Var	20	7.2
Daha Önce c/s Öyküsü Olmayan Gebeler İçerisinde İndüksiyon uygulanması	196	
Yok	156	79.6
Var	40	20.4
Servikal balon uygulaması		
Yok	175	89.3
Var	21	10.7
Dinoproston uygulaması		
Yok	177	90.3
Var	19	9.7
Sezaryen sırasında per-op asit varlığı		
Yok	266	95.7
Var	6	2.2
Not edilmemiş	6	2.2
Sezaryen sırasında Couvalare uterus		
Yok	257	92.4
Var	15	5.4
Not edilmemiş	6	2.2
Kan ürünü transfüzyonu ihtiyacı		
Yok	188	67.6
Var	90	32.4

5.6. POSTPARTUM DÖNEMDE YAŞANAN KOMPLİKASYONLAR

Postpartum dönemde lohusaların 102 (%36.7)' sinde medikal atoni müdahalesi, 30 (%10.8)' unda cerrahi atoni müdahalesi gerekliliği oluştu. İki (%0.7) olguda histerektomi yapıldı. Araştırmaya dahil edilen gebelerin 147 (%52.9)' si postpartum dönemde 2. düzey yoğun bakım ünitesinde takip edilmiştir, 11(%4.0) lohusa 3. düzey yoğun bakım ünitesi ihtiyacı nedeniyle başka hastaneye sevk edilmiştir.

Yirmi dört (%8.6) olguda DİK gelişti. Yara yeri enfeksiyonu 9 (%3.2) lohusada, hematoma ve ekimoz 12 (%4.3) lohusada tespit edilmiştir. Postpartum dönemde 10 (%3.6) olgu akut böbrek yetmezliği tanısı almıştır. Bir (%0.4) lohusa

postpartum 7-40. günler arasında intrakranial tromboz tanısı almıştır. (Tablo-7)

Tablo 7: Postpartum dönemde yaşanan komplikasyonlar

	n=278	%
Medikal atoni müdahalesi		
Yok	176	63.3
Var	102	36.7
Cerrahi atoni müdahalesi		
Yok	248	89.2
Var	30	10.8
Histerektomi gerekliliği		
Yok	276	99.3
Var	2	0.7
Erişkin yoğun bakım ünitesi ihtiyacı		
Yok	131	47.1
Var	147	52.9
DIK		
Yok	254	91.4
Var	24	8.6
Ekimoz –hematom		
Yok	266	95.7
Var	12	4.3
Yara yeri enfeksiyonu		
Yok	269	96.8
Var	9	3.2
Renal yetmezlik		
Yok	268	96.4
Var	10	3.6
Nörolojik sorun		
Yok	228	82.0
Var*	1	0.4
Ulaşılamadı	49	17.6

*Postpartum 7-40 gün aralığında

Bir (%0.4) lohusada postpartum 1-7. günler arasında pulmoner emboli gelişmiştir. Araştırmaya başlangıçta dahil edilen 49 (%17.6) olgunun geç lohusalık dönemi ve lohusalık sonrası döneme ait bilgilerinin tamamına ulaşılammıştır. Bu 49 olgu dışındaki 229 (%82.4) olguda derin ven trombozu tespit edilememiştir. Postpartum laktasyon durumu sorgulandığında ‘süt veremediğini’ ifade eden 7

(%2.5) olgu Sheean Sendromu açısından muayene ve tetkik edilmek üzere dahiliye branş polikliniğine bilgilendirilerek yönlendirilmiştir. Postpartum dönemde 180 (%64.7) lohusaya DMAH tedavisi önerilmiştir. (Tablo-7)

Tablo 7 (devamı): Postpartum dönemde yaşanan komplikasyonlar

	n=278	%
Pulmoner emboli		
Yok	228	82.0
Var**	1	0.4
Ulaşılamadı	49	17.6
Derin ven trombozu		
Yok	229	82.4
Ulaşılamadı	49	17.6
Relaparotomi gerekliliği		
Yok	268	96.4
Var	10	3.6
Maternal sevk		
Yok	272	96.0
Var	11	4.0
Postpartum DMAH kullanımı		
Yok	96	34.5
Var	180	64.7
Veriye ulaşamadı	2	0.7

**Postpartum 0-7gün aralığında

5.7. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN GEBELİKTE LABORATUAR DEĞERLERİ

Araştırmaya dahil edilen 278 hastanın laboratuvar değerleri incelendiğinde, hastaların preoperatif hemoglobin değeri (ort±ss) 11.1±1.7 gr/dl; hematokrit değeri (ort±ss) % 33.7±4.7; trombosit değeri (ort±ss) 227098±80311/mm³ iken postpartum dönemde bakılan değerler arasında en düşük hemoglobin değerleri (ort±ss) 8.9±1.7 gr/dl; en düşük hematokrit değerleri (ort±ss) % 27.2±5.1; en düşük trombosit değerleri (ort±ss) 188844±73504/mm³ bulunmuştur. Preoperatif fibrinojen (ort±ss)

398±130 mg/dl iken postpartum dönemde en düşük fibrinojen (ort±ss) 321±129 mg/dl olarak belirlenmiştir (166 hastanın preoperatif, 129 hastanın ise postoperatif fibrinojen sonucuna ulaşılabilmiştir). Araştırmaya dahil edilen gebelerin preoperatif kreatinin değerleri (ort±ss) 0.64±0.1 mg/dl, postpartum dönemde en yüksek kreatinin değerleri (ort±ss) 0.69±0.3 mg/dl olarak hesaplanmıştır (272 hastanın preoperatif, 179 hastanın ise postoperatif kreatinin sonucuna ulaşılabilmiştir). (Tablo 8)

Tablo 8: Araştırmaya dahil olan olguların laboratuvar değerleri

Tetkik Adı	n	ort	±ss	min	max	IQR
Preop hb gr/dl	278	11.1	1.7	6.9	16.0	9.9-12.2
Preop htc %	278	33.7	4.7	20.4	49.0	30.7-36.8
Preop trombosit	278	227098	80311	72200	697000	178000-268000
En hb (gr/dl)	278	8.9	1.7	5.0	14.0	7.5-10.2
En ↓ htc (%)	278	27.2	5.1	14.4	45.4	23.4-31.2
En ↓ trombosit (/mm³)	278	188844	73504	42000	717000	146750-228500
Preop fibrinojen (mg/dl)	166	398	130	20	695	331-484
En ↓ fibrinojen (mg/dl)	129	321	129	22	636	236-410
Preop kr (mg/dl)	272	0.61	0.1	0.35	1.2	0.55-0.67
En ↑ kr (mg/dl)	179	0.69	0.3	0.22	3.2	0.57-0.72

Preoperatif sodyum değerleri (ort±ss) 135.9±2.84, postpartum dönemde en düşük sodyum değerleri (ort±ss) 135.1±3.7 olarak belirlenmiştir (158 hastanın preoperatif, 168 hastanın ise postoperatif kreatinin sonucuna ulaşılabilmiştir). Hastaların AST, ALT ve LDH değerleri; preoperatif (ort±ss) AST, ALT ve LDH için sırasıyla 19.0±9.3, 13.9±9.5 ve 255.5±104.3 Ü/L iken postpartum dönemde en yüksek (ort±ss) sırasıyla 32.8±31.2, 21.3±36.0 ve 325.5±183 Ü/L' dir. (AST, ALT ve LDH için sırasıyla 272, 272 ve 143 hastanın preoperatif, 179, 179 ve 142 hastanın ise postoperatif sonucuna ulaşılabilmiştir). Hastaların postpartum protrombin zamanı (PT), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (Aptt) ve INR (uluslararası normleştirilmiş oran) değerleri sırasıyla (ort±ss) 14.3±3.6 sn, 33.8±23.6 sn ve 1.1±0.3 olarak hesaplanmıştır (142 hastanın postpartum koagülasyon parametrelerine test sonuçlarına ulaşılabilmiştir).

Araştırmaya dahil edilen gebelerde spot idrarda protein/kreatinin değeri (ort±ss) 2.3±5.9 olarak hesaplanmıştır (148 hastanın spot idrarda protein/kreatinin değerine ulaşılabilmiştir). Yirmi dört saatlik idrarda proteinüri değerlendirildiğinde

(ort $\pm$ ss) 1500 $\pm$ 3269 mg/24 saat olarak hesaplanmıştır (75 hastanın 24 saatlik idrarda proeinüri değerine ulaşılabilmiştir). Tam idrar tetkikindeki proteinüri değerlendirildiğinde 158 (%56.8) gebede proteinüri yok, 34 (%12.2) gebede eser proteinüri, 38 (%13.7) gebede 1+ proteinüri, 28(%10.1) gebede 2+ proteinüri ve 20(%7.2) gebede 3+ proteinüri saptanmıştır. (Tablo 8)

Tablo 8 (devamı): Araştırmaya dahil olan olguların laboratuvar değerleri

Tetkik Adı	n	ort	$\pm$ ss	min	max	IQR
Prepartum Na ⁺	158	135.9	2.84	121.0	14.5	135.0-137.0
En düşük Na ⁺	168	135.1	3.7	113.0	142.0	134.0-139.0
Prepartum AST(Ü/L)	272	19.0	9.3	4.0	118.0	14.0-28.0
Prepartum ALT(Ü/L)	272	13.9	9.5	4.0	98.0	9.0-16.0
Prepartum LDH(Ü/L)	143	255.5	104.3	129.0	907.0	193.0-287.0
En yüksek AST(Ü/L)	179	32.8	31.2	11.0	323	18.7-38.0
En yüksek ALT(Ü/L)	179	21.3	36.0	4.0	440.0	10.0-20.0
En yüksek LDH(Ü/L)	142	325.5	183.7	125.0	1845.0	218-377
Pt(sn)	142	14.3	3.6	10.2	38.3	12.6-14.5
Aptt(sn)	142	33.8	23.6	13.2	299.0	27.9-33.5
İNR	142	1.1	0.3	0.76	3.82	0.9-1.1
Spot idrar pr/kr	148	2.3	5.9	0.06	61.77	0.2-2.0
24 saat idrarda protein(mg)	74	1500	3269	58	22382	192-1373
Tam idrar tahlili	278	n	%			
-		158	56.8			
Eser proteinüri		34	12.2			
1+		38	13.7			
2+		28	10.1			
3+		20	7.2			

5.8. YENİDOĞANA AİT ÖZELLİKLER

Yenidoğan sonuçlarına bakıldığında, doğumda gestasyonel hafta (ort $\pm$ ss) 32.8 $\pm$ 4.8 haftadır. Yenidoğanların doğum ağırlığı (ort $\pm$ ss) 1979 $\pm$ 973 gr' dır. Yenidoğan bebeklerin kan gazları değerlendirildiğinde (ort $\pm$ ss) ph 7.26 $\pm$ 0.18, baz açığı (ort $\pm$ ss) 6.27 $\pm$ 7.47 olarak hesaplanmıştır (175 yenidoğanın kan gazı verilerine ulaşılabilmiştir). Yenidoğan bebeklerin birinci, beşinci ve onuncu dakika APGAR puanları sırasıyla (ort $\pm$ ss) 5.8 $\pm$ 2.1, 7.6 $\pm$ 1.7 ve 8.99 $\pm$ 2.1' dir (Bu ortalama değerler elde edilirken birinci ve beşinci dakika APGAR skorları için 218 yenidoğan verisine

ulaşılabilmişken onuncu dakika APGAR skorları için 85 yenidoğan bebek verisine ulaşılabilmektedir (Tablo 9).

Tablo 9: Yenidoğana ait özellikler- a

	n	ort	±ss	min	max	IQR
Gestasyon haftası	278	32.8	4.8	21	41	29.3-37.0
Doğum ağırlığı	278	1979	973	315	4650	1162-2762
Yenidoğan Ph	175	7.26	0.18	6.55	7.52	7.22-7.37
Yenidoğan baz açığı	175	6.27	7.47	0.1	34.1	1.4-8.3
APGAR 1	218	5.8	2.1	0	9	4-8
APGAR 5	218	7.6	1.7	0	10	7-9
APGAR 10	85	8.99	2.1	0	10	8.5-10

Araştırmaya dahil olan gebelerin 44 (%15.9)' u ölü doğum yapmıştır, 234 (%84.1) bebek canlı dünyaya gelmiştir. Canlı doğan bebeklerin 30 (% 10.8)' u postpartum dönemde kaybedilmiştir. On yedi (%6.1) bebeğin ise postpartum dönem morbidite- mortalite verisine ulaşamamıştır (yenidoğan döneminde başka hastaneye sevk edilmiş olan bebekler ve iletişime geçilemeyen olgular). Canlı olarak doğan 234 yenidoğanın 25 (%9)' i neonatal asfiksi tanısı almıştır. Canlı olarak doğan 234 yenidoğanın 176 (%63.3)' sının yenidoğan yoğun bakım ünitesine ihtiyacı olmuştur. (Tablo 10)

Tablo 10: Yenidoğana ait özellikler -b

	n	%
Yenidoğan yaşama durumu		
Canlı	234	84.1
Mort de fetus	44	15.9
Cinsiyet		
Ambigius	1	0.4
Erkek	161	57.9
Kız	116	41.7
Postnatal ölüm		
Yok	187	67.3
Var	30	10.8
Mort de fetus	44	15.8
Ulaşılamadı	17	6.1
Asfiksi		
Yok	204	73.4
Var	25	9.0
Bilinmiyor	5	1.8
Mort de fetus	44	15.8
Yenidoğan yoğun bakım ünitesi ihtiyacı		
Yok	58	20.9
Var	176	63.3
Mort de fetus	44	15.8

5.9. DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER VE KOMS ORTAYA ÇIKMA DURUMU

Demografik özelliklerin kompozit olumsuz sonuç ortaya çıkması ve çıkmaması ile ilişkisi değerlendirildiğinde, KOMS olan grupta yaş 29.2 ± 6.5 (ort $\pm$ ss), KOMS olmayan grupta yaş 29.4 ± 5.9 (ort $\pm$ ss) ' dur. Kötü obstetrik sonuç olan ve olmayan gruplar arasında yaş için anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.768$). Sırasıyla KOMS olan ve KOMS olmayan gruplar için kilo 72.9 ± 14.3 kg ve 74.9 ± 13.7 kg (ort $\pm$ ss) , boy 161.3 ± 6.7 cm ve 159.8 ± 6.8 cm (ort $\pm$ ss) ' dir. Kötü obstetrik sonuç olan ve olmayan gruplar için kilo ve boy benzer bulunmuştur. ($p=0.130$) ($p=0.111$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olan grupta VKİ $28.1 \pm 5.1 \text{ kg/m}^2$ (ort $\pm$ ss) iken, KOMS olmayan grupta VKİ $29.4 \pm 5.1 \text{ kg/m}^2$ (ort $\pm$ ss) ' dir. Her iki grup arasında, VKİ için istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir (p=0.037). Gebelik öncesi kilo KOMS olan grupta $63.3 \pm 12.5 \text{ kg}$ (ort $\pm$ ss) , KOMS olmayan grupta $64.0 \pm 13.2 \text{ kg}$ ' dır ve KOMS olan ve olmayan gruplar gebelik öncesi kilo açısından benzer bulunmuştur (p=0.539). Gebelik öncesi VKİ, KOMS olan ve KOMS olmayan gruplar için sırasıyla 24.3 ± 4.4 ve $25.1 \pm 5.4 \text{ kg/m}^2$ (ort $\pm$ ss) ' dir ve her iki grup arasında gebelik öncesi VKİ için istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p=0.320) (Tablo 11).

Tablo 11: Demografik özelliklerin KOMS için karşılaştırılması

	KOMS yok		KOMS var		p
	ort $\pm$ ss	min-maks	ort $\pm$ ss	min-maks	
Yaş	29.4 $\pm$ 5.9	18-43	29.2 $\pm$ 6.5	18-44	0.768*
Kilo (kg)	74.9 $\pm$ 13.7	49-130	72.9 $\pm$ 14.3	47-117	0.130*
Boy (cm)	159.8 $\pm$ 6.8	140-175	161.3 $\pm$ 6.7	138-175	0.111*
VKİ (kg/m²)	29.4 $\pm$ 5.1	19.0-45.0	28.1 $\pm$ 5.1	18.9-43.0	0.037
Gebelik öncesi kilo	64.0 $\pm$ 13.2	40-118	63.3 $\pm$ 12.5	42-116	0.539*
Gebelik öncesi VKİ	25.1 $\pm$ 5.4	15.4 $\pm$ 41.8	24.3 $\pm$ 4.4	16.4-42.6	0.320*

* Mann Whitney U test.

Araştırmaya dahil edilen olguların, özgeçmiş ve obstetrik özgeçmişlerinin KOMS ortaya çıkma durumu ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Gravida, parite durumu KOMS olan ve olmayan gruplar için istatistiksel olarak benzer bulunmuştur (sırasıyla p=0.480 ve p=0.587).

KOMS olmayan grupta habitüel abort öyküsü olan hasta sayısı 16 (%10.1), KOMS olan grupta habitüel abort öyküsü olan hasta sayısı 7 (%5.8) olup, habitüel abortus öyküsü olma durumu, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir (p=0.272).

5.10. ÖZGEÇMİŞ VE OBSTETRİK ÖZGEÇMİŞ VERİLERİNİN KOMS GRUPLARI İÇİN KARŞILAŞTIRILMASI

Olguların daha önceki doğum şekilleri incelendiğinde, sırasıyla hiç doğum yapmamış, sezaryen öyküsü olan hasta ve normal doğum öyküsü olan hasta sayıları, KOMS olmayan grupta 51 (%42.5); 28 (26.7) ve 37 (30.8) iken, KOMS olan grupta

63 (%39.9); 37 (%31.6) ve 45 (%28.5)' dir. İki grup arasında, daha önceki doğum şekli ile kompozit olumsuz maternal sonuç açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.665$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta kronik hipertansiyonu olan hasta sayısı 4 (%3.3), kronik hipertansiyonu olmayan hasta sayısı 116 (% 96.7), KOMS olan grupta kronik hipertansiyonu olan hasta sayısı 8 (% 5.2), kronik hipertansiyonu olmayan hasta sayısı 147 (% 94.8) olarak saptanmış olup, iki grup arasında kronik hipertansiyon tanısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p=0.560$). Preeklampsi öyküsü, KOMS olmayan grupta 16 (%13.3), KOMS olan grupta 16 (%10.5)' dir ve iki grup arasında preeklampsi öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p=0.570$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta HELLP sendromu öyküsü olan gebe yoktur, KOMS olan grupta 2 (%1.3) gebe HELLP sendromu öyküsü vardır.

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta ölü doğum öyküsü olan hasta sayısı 6 (%5), ölü doğum öyküsü olmayan hasta sayısı 114 (%95), KOMS olan grupta ölü doğum öyküsü olan hasta sayısı 10 (%6.3), ölü doğum öyküsü olmayan hasta sayısı 148 (%93.7) olup, iki grup arasında ölü doğum öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p=0.796$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grup ve KOMS olan grup diyabetes mellitus öyküsü açısından benzer bulunmuştur ($p=0.703$).

Trombofili tanısı almış olma durumunun kompozit olumsuz maternal sonuç ile ilişkisi değerlendirildiğinde, KOMS olmayan gebelerin 7 (%5.8)' si, KOMS olan gebelerin 11 (%7)' i trombofili tanısı almıştı. İki grup arasında, trombofili tanısı almış olma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p=0.808$).

Uterin anomali öyküsü ve uterin cerrahi öyküsünün KOMS ile ilişkisi değerlendirildiğinde, KOMS olan ve KOMS olmayan gruplar istatistiksel olarak benzer bulundu ($p=0.297$, $p=0.435$ sırasıyla), (Tablo 12).

Tablo 12: Özgeçmiş ve obstetrik özgeçmiş verilerinin KOMS grupları için karşılaştırılması

	KOMS yok		KOMS var		p
	ortanca	min-maks	ortanca	min-maks	
Gravida	2	1-7	2	1-5	0.480
Parite	1	0-6	1	0-7	0,587
	n	%	n	%	p
Habituel abort öyküsü					
Yok	113	94.2	142	89.9	0.272
Var	7	5.8	16	10.1	
Daha önceki doğum şekli					
Primipar	51	42.5	63	39.9	0.665
C/S	28	26.7	37	31.6	
NSD	37	30.8	45	28.5	
Kronik hipertansiyon					
Yok	116	96.7	147	94.8	0.560
Var	4	3.3	8	5.2	
Preeklampsi öyküsü					
Yok	104	86.7	136	89.5	0.570
Var	16	13.3	16	10.5	
HELLP send. öyküsü					
Yok	120	100.0	150	98.7	0.207
Var	0	0.0	2	1.3	
Ölü doğum öyküsü					
Yok	114	95.0	148	93.7	0.796
Var	6	5.0	10	6.3	
DM öyküsü					
Yok	116	96.7	149	98.0	0.703
Var	4	3.3	3	2.0	
Tanı almış trombofili					
Yok	113	94.2	147	93	0.808
Var	7	5.8	11	7	
Uterin anomali öyküsü					
Yok	115	95.8	155	98.1	0.297
Var	5	4.2	3	1.9	
Uterin cerrahi öyküsü					
Yok	86	71.7	106	97.1	0.435
Var	34	28.3	52	32.9	

5.11. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN GEBELİKTE SİGARA VE İLAÇ KULLANIMLARININ KOMS GRUPLARI İÇİN KARŞILAŞTIRILMASI

Hastalarımızın dekolman plasenta ile komplike olmuş mevcut gebelikteki sigara ve ilaç kullanımlarının KOMS ile ilişkisi incelendiğinde; KOMS olmayan grupta sigara kullanan hasta sayısı 16 (%13.3), kullanmayan hasta sayısı 104 (%86.7) iken, KOMS olan grupta sigara kullanan hasta sayısı 33 (%20.9), sigara kullanmayan hasta sayısı 125 (%79.1) olup, iki grup arasında sigara kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.114$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta antihipertansif ilaç kullanan hasta sayısı 23 (%19.2), KOMS olan grupta antihipertansif ilaç kullanan hasta sayısı 27 (%17.1)' dir, iki grup arasında antihipertansif ilaç kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.753$). Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta DMAH kullanan gebe sayısı 9 (%7.5), aspirin kullanan gebe 17 (%14.2), KOMS olan grupta DMAH kullanan gebe 12 (%7.6), asetil salisilik asit kullanan gebe sayısı 17 (%10.8) olup iki grup arasında DMAH ve aspirin kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=1.00$, $p=0.46$ sırasıyla) (Tablo 13).

Tablo 13: Araştırmaya dahil edilen gebelikte sigara ve ilaç kullanımlarının KOMS grupları için karşılaştırılması

	KOMS yok		KOMS var		p
	n	%	n	%	
Sigara kullanımı					
Yok	104	86.7	125	79.1	0.114
Var	16	13.3	33	20.9	
Antihipertansif kullanımı					
Yok	97	80.8	131	82.9	0.753
Var	23	19.2	27	17.1	
DMAH kullanımı					
Yok	111	92.5	146	92.4	1.00
Var	9	7.5	12	7.6	
Asetil salisilik asit kullanımı					
Yok	103	85.8	141	89.2	0.46
Var	17	14.2	17	10.8	

5.12. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN GEBELİKTE GEBELİK KOMPLİKASYONLARININ KOMS GRUPLARI İÇİN KARŞILAŞTIRILMASI

Hastalarımızın dekolman plasenta ile komplike olmuş mevcut gebeliklerindeki gebelik komplikasyonlarının KOMS ilişkisi değerlendirildiğinde; KOMS olmayan grupta 9 (%) gebe, KOMS olan grupta 7 (%) gebe gebeliğe eşlik eden hipertansif tanısı ile takip edilmiştir. İki grup, mevcut gebelikte gebeliğe eşlik eden hipertansif hastalık tanısı açısından benzer bulunmuştur ($p=0.307$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan gruptaki 120 gebenin 39 (%32.5)' u, KOMS olan grupta ise 158 gebenin 66 (%41.8)' sı mevcut gebeliklerinde preeklampsi tanısı almıştır. Preeklampsi tanısı almış olma durumu için iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.134$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta HELLP sendromu gelişen gebe yoktur, KOMS olan grupta 158 gebeden 5 (%3.2)' si HELLP sendromu tanısı almıştır. İki grup arasında HELLP sendromu gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p=0.049$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta 18 (%15.0) gebe diyabetes mellitus tanısı almıştır, 67 (%55.8) gebenin ise tarama testi yapılmadığı için mevcut gebelikteki diyabet durumu bilinmemektedir; KOMS olan grupta diyabetes mellitus tanısı alan gebe sayısı 16 (%10.1), diyabetes mellitus tanısı dışlanan gebe sayısı 47 (%29.7), diyabetes mellitus taraması yapılmamış gebe sayısı 95 (%60.0)' dir. Kötü obstetrik maternal sonuçların ortaya çıkması durumu için diyabetes mellitus gelişimi istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir ($p=0.461$).

Mevcut gebelikte kanama öyküsü olan gebe sayısı, KOMS olmayan grupta 53 (%45.3), KOMS olan grupta 39 (%36.4)' dur. İki grup arasında gebelikte kanama öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p=0.221$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta 120 gebenin 12 (%10.0)' sinde, KOMS olan grupta 158 gebenin 14 (%8.9) ünde erken membran rüptürü gelişmiştir. Erken membran rüptürü gelişimi KOMS için 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir ($p=0.836$). Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta 8 (%6.7) gebede, KOMS olan grupta 10 (%6.3) gebede koryoamniyonit gelişmiştir, koryoamniyonit gelişmiş olması iki grup arasında

istatistiksel anlamlı fark göstermemiştir ($p=1.00$). Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta oligohidramnios gelişen gebe sayısı 30 (%25.2), oligohidramnios gelişmeyen gebe sayısı 89 (%74.8) iken, KOMS olan grupta oligohidramnios gelişen gebe sayısı 38 (%24.1), oligohidramnios gelişmeyen gebe sayısı 120 (%75.9) olarak tespit edilmiş olup iki grup arasında oligohidramnios tanısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p=0.888$).

Mevcut gebelikte polihidramnios tanısı almış olma durumu ile KOMS ortaya çıkması değerlendirildiğinde, polihidramnios tanısı alan gebelik oranları KOMS olmayan ve KOMS olan grupta 5(%4.2) ve 5 (%3.2) olup iki grup arasında polihidramnios tanısı alan gebelik oranları için istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p=0.657$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta 1 (%0.8) çoğul gebelik olgusu varken, KOMS olan grupta 10 (%6.3) çoğul gebelik vardı. Çoğul gebelik olma durumu KOMS ortaya çıkması için istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiştir ($p=0.020$, OR: 8.04, %95CI 1.01-63.7).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olan grupta gebelikte travma öyküsü olan hasta sayısı 1 (%0.9), KOMS olmayan grupta gebelikte travma öyküsü olan hasta sayısı 3 (%2.5) olup iki grup arasında gebelikte travma öyküsü açısından istatistiksel olarak benzer bulunmuştur ($p=1.00$) (Tablo 14)

Tablo 14: Mevcut gebelikte gebelik komplikasyonlarının KOMS grupları için karşılaştırılması

	KOMS yok		KOMS var		p	OR %95 CI
	n	%	n	%		
Gebeliğe eşlik eden hipertansif hastalık						
Yok	111	92.5	151	95.6	0.307	
Var	9	7.5	7	4.4		
Preeklampsi						
Yok	81	67.5	92	58.2	0.134	
Var	39	32.5	66	41.8		
HELLP						
Yok	120	100.0	153	96.8	0.049	
Var	0	0.0	5	3.2		
DM						
Yok	35	29.2	47	29.7	0.461	
Var	18	15.0	16	10.1		
Tarama yapılmamış	67	55.8	95	60.0		
Gebelikte kanama öyküsü						
Yok	64	54.7	68	63.6	0.221	
Var	53	45.3	39	36.4		
EMR						
Yok	108	90.0	144	91.1	0.836	
Var	12	10.0	14	8.9		
Koryoamnionit						
Yok	112	93.3	148	93.7	1.00	
Var	8	6.7	10	6.3		
Oligohidramnios						
Yok	89	74.8	120	75.9	0.888	
Var	30	25.2	38	24.1		
Polihidramnios						
Yok	115	95.8	153	96.8	0.657	
Var	5	4.2	5	3.2		
Çoğul gebelik						
Yok	119	99.2	148	93.7	0.020	8.04 (1.01-63.7)
Var	1	0.8	10	6.3		
Travma öyküsü						
Yok	116	97.5	107	99.1	1.000	
Var	3	2.5	1	0.9		

*Gestasyonel HT, superempoze preeklampsi, preeklampsi, eklampsi, HELLP tanılarında bir ya da daha fazlasını almış olmak. DM: Diyabetes Mellitus, EMR: Erken membran ruptürü.

5.13. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN GEBELİKTE PLASENTA ve FETÜSÜN USG BULGULARININ KOMS GRUPLARI İÇİN KARŞILAŞTIRILMASI

Çalışmamızda plasenta ve fetüsün, USG ile tespit edilen patolojileri ile KOMS arasındaki ilişki incelendiğinde; KOMS olmayan grupta intrauterin mort de fetüs gelişen bebek sayısı 7 (%5.8), intrauterin canlı bebek sayısı 113 (%94.2) ; KOMS olan grupta intrauterin mort de fetüs gelişen bebek sayısı 37 (%23.4), intrauterin canlı fetüs sayısı 121(%76.6);olarak tespit edilmiştir. İntrauterin mort de fetüs gelişen dekolman olgularında KOMS ortaya çıkma sıklığı istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek bulunmuştur (OR:4.96 %95 CI: 2.11-11.52, $p<0.001$).

Kompozit olumsuz maternal sonuç olmayan grupta antepartum yapılan USG’ de plasentada dekole alan görülen gebe sayısı 48 (%40.0), USG’ de plasentada dekole alan görülen hasta sayısı 72 (%60.0) iken, KOMS olan grupta antepartum yapılan USG’ de plasentada dekole alan görülen gebe sayısı 87 (%55.0), USG’ de plasentada dekole alan görülmeyen gebe sayısı 71(%44.9)’ dir. Ultrasonografi ile dekole alanın tanınabildiği olgularda KOMS ortaya çıkma sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (OR: 1.84 %95 CI: 1.14-2.97, $p=0.015$)

Araştırmaya dahil edilen 121 gebelikte uterin arter Doppler USG değerlendirmesi yapılmıştır. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.715$).

Araştırmaya dahil edilen 127 gebelikte fetal Doppler USG değerlendirmesi yapılmıştır. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.482$).

Fetal gelişim kısıtlılığı oranları KOMS olan ve KOMS olmayan gruplar için benzer bulunmuştur ($p=0.799$) (Tablo-15)

Tablo 15: Araştırmaya dahil edilen gebelikte plasenta ve fetüsün USG bulgularının KOMS grupları için karşılaştırılması

	KOMS yok		KOMS var		p	OR %95 CI
	n	%	n	%		
Fetusun canlılık durumu						
İn utero mort de fetus	7	5.8	37	23.4		
Fetus canlı	113	94.2	121	76.6	<0.001	4.96 (2.11-11.52)
USG' de dekole alan						
Yok	72	60.0	71	44.9		
Var	48	40.0	87	55.0	0.015	1.84 (1.14-2.97)
Uterin arterde çentik						
Yok	30	54.5	33	50.0		
Var	25	45.5	33	50.0	0.715	
Fetal patolojik Doppler						
Yok	50	86.2	56	81.2		
Var	8	13.8	13	18.8	0.482	
FGK						
Yok	80	66.7	102	64.6		
Var	40	33.3	56	35.4	0.799	

FGK: Fetal gelişim kısıtlılığı.

5.14. DEKOLMAN TANISININ KONULDUĞU SIRADA İZLEM ŞARTLARI VE KOMS DURUMUNUN KARŞILAŞTIRILMASI

Gebelerin, dekolman tanısının konulduğu sırada hangi fiziksel şartlarda izlendiği ve KOMS arasındaki ilişki gebeler 5 ayrı grup olarak değerlendirilerek incelendiğinde, hastaların dekole olduğu sıradaki izlem şartları ve KOMS arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0.001$).

Serviste yatıp, yatişta ve servisteki takiplerinde kanaması olmayan grup ile acilden kanamayla yatıp dekolman plasenta tanısı alan grup KOMS açısından değerlendirildiğinde; KOMS olmayan hastalar arasında serviste yatıp, yatişta ve servisteki takiplerinde kanaması olmayan hastaların sayısı 50 (%41.7), acilden kanamayla yatıp dekolman plasenta tanısı alan hastaların sayısı 30 (%25.0) iken, KOMS olan hastalar arasında serviste yatıp, yatişta ve servisteki takiplerinde kanaması olmayan hastaların sayısı 47(%29.7), acilden kanamayla yatıp dekolman plasenta tanısı alan hastaların sayısı 57(%36.1) olarak tespit edilmiştir. Serviste yatıp, yatişta ve servisteki takiplerinde kanaması olmayan grup ile acilden kanamayla yatıp

dekolman plasenta tanısı alan grup arasında KOMS açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p=0.025$).

Serviste yatıp, yatağa ve servisteki takiplerinde kanaması olmayan grup ile acilden yatış verilen okult dekolman plasenta hastaları KOMS açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p=0.004$). Acilden okult dekolman tanısı ile yatmış olmanın KOMS için artmış anlamlı risk oluşturduğunu desteklemektedir.

Acilden kanamayla yatıp dekolman plasenta tanısı alan grup ile doğum eylemi sırasında dekolman plasenta tanısı alan grup KOMS açısından değerlendirildiğinde; acilden kanamayla yatıp dekolman plasenta tanısı almış olmanın KOMS ortaya çıkması için istatistiksel olarak artmış anlamlı fark gösterdiği tespit edilmiştir ($p=0.005$).

Acilden yatış verilen ve okult dekolman plasenta tanısı alan gebelerde KOMS ortaya çıkma durumunun, doğum eylemi sırasında dekolman plasenta tanısı alana gebelere göre istatistiksel olarak artmış anlamlı düzeyde fark gösterdiği tespit edilmiştir ($p<0.001$).

Kötü obstetrik maternal sonuç gelişmeyen gebelerden 78 (%65.0)' inin serviste gözetim altında olduğu, 42 (%35.0)' sinin ise acil servisten yatış sonrası doğuma alındığı, KOMS gelişen gebelerden 66 (%41.8)' sinin serviste gözetim altında olduğu, 92 (%58.2)' sinin acil servisten yatış sonrası doğuma alındığı saptanmıştır. Gebelerin dekolman oldukları esnada acilden kabul edilme durumlarının gözetim altında olma durumuna göre KOMS gelişmesi için istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmış fark göstermiştir ($p<0.001$) (OR:2.58, %95 CI: 1.58-4.22).

Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan hastalar arasında, tanı anında vajinal kanaması olan hastaların sayısı 79(%65.8), tanı anında vajinal kanaması olmayan hasta sayısı 41(%34.2) iken, KOMS olan hastalar arasında tanı anında vajinal kanaması olan hastaların sayısı 104(%65.8), tanı anında vajinal kanaması olmayan hasta sayısı 54(%34.2) olup, tanı anında vajinal kanama ile KOMS arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p=1.000$) (Tablo 16).

Tablo 16: Dekolman tanısı konulduğu sırada izlem şartları ve KOMS durumunun karşılaştırılması

	KOMS yok		KOMS var		p	OR %95 CI
	n	%	n	%		
Klinik durum* a						
1.Serviste yatan ve yatış ve takipte kanaması olmayan hasta	50	41.7	47	29.7		
2.Kanama ile yatan ve halen takipte kanamasız hasta	11	9.2	11	7.0		
3. Acil kanamalı yatan hasta	30	25.0	57	36.1	<0.001	
4.Eylem sırasında dekolman tanısı alan hasta	17	14.2	8	5.1		
5. Acil yatış verilen occult dekolman tanılı hasta	12	10.0	35	22.2		
Klinik durum b						
1+2+4 (hastane yatışında kanamalı ya da kanamasız ama takipte kanamasız kalan gözetimde dekole olan hasta	78	65.0	66	41.8	<0.001	2.58 (1.58-4.22)
3+5 acilden kanamalı ya da occult dekolman tanısı ile yatan hasta	42	35.0	92	58.2		
Tanı anında vajinal kanama						
Yok	41	34.2	54	34.2	1.000	
Var	79	65.8	104	65.8		

*1-3 p=0.025, 1-5 p=0.004, 3-4 p=0.005, 4-5 p<0.001

5.15. OPERASYONDA ASİT VE COUVELAİRE UTERUS VARLIĞI

Sezaryen olan gebelerde operasyon sırasında batında serbest asit izlenme oranları KOMS olan ve KOMS olmayan grup için benzer bulunmuştur (p=1.00). Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan grupta operasyon sırasında couvelaire uterus saptanan hasta sayısı 1 (%0.9), operasyon sırasında couvellaire uterus saptanmayan hasta sayısı 115(%99.1) iken, KOMS olan grupta operasyon sırasında couvelaire uterus saptanan hasta sayısı 14 (%9.6), operasyon sırasında couvelaire uterus saptanmayan hasta sayısı 132 (%90.4)' dir. İki grup arasında operasyon sırasında couvelaire uterus gözlenmesi açısından anlamlı fark tespit edilmiştir, Couvelaire uterus KOMS olan grupta anlamlı düzeyde fazladır (p=0.002) (OR:12.9, %95 CI: 1.57-94.18) (Tablo 17).

Tablo 17: Operasyonda asit ve Couvelaire uterus varlığı

	KOMS yok		KOMS var		p	OR %95 CI
	n	%	n	%		
Operasyonda batında asit*						
Yok	113	97.4	143	97.9		
Var	3	2.6	3	2.1	1.000	
Operasyonda Couvaille						
uterus*						
Yok	115	99.1	132	90.4		
Var	1	0.9	14	9.6	0.002	12.9 (1.57-94.18)

*Vajinal doğum yapan olgular dışlanarak analiz yapıldı

5.16. PLASENTA DEKOLMAN YÜZDESİ VE KOMS SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Hastalarımızda doğum sonrasında plasenta incelemesiyle bildirilmiş dekolman yüzdesi ve KOMS arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; KOMS olmayan grupta plasenta dekolman yüzdesi 41.3 ± 20.1 (ortalama $\pm$ std), KOMS olan grupta plasenta dekolman yüzdesi 54.8 ± 25.4 (ortalama $\pm$ std)' tür. Kompozit olumsuz maternal sonuç olan grupta, plasentanın incelenmesi ile belirlenen dekolman yüzdesinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu saptanmıştır ($p < 0.001$) (Tablo 18).

Tablo 18: Doğum sonrasında plasenta incelemesi ile bildirilmiş dekolman yüzdesi ve kompozit olumsuz maternal sonuçların karşılaştırılması

	KOMS yok		KOMS var		p
	ort $\pm$ ss	min-maks	ort $\pm$ ss	min-maks	
Plasentada bildirilen dekolman yüzdesi.	41.3 ± 20.1	15-100	54.8 ± 25.4	10-100	<0.001*

* Mann Whitney U test.

5.17. YENİDOĞANA AİT ÖZELLİKLER VE KOMS DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

İki grup arasında fetal cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($p = 0.447$). Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan grupta, neonatal asfiksi tanısı alan bebek sayısı 7 (%6.8), neonatal asfiksi tanısı almamış bebek sayısı 105

(%93.8) iken KOMS olan grupta neonatal asfiksi tanısı alan bebek sayısı 18 (%15.4), neonatal asfiksi tanısı almamış bebek sayısı 99 (%84.6) olarak saptanmıştır. Neonatal asfiksi varlığının KOMS olması için istatistiksel olarak artmış anlamlı fark oluşturduğu saptanmıştır (p=0.034, OR: 2.73, %95 CI: 1.09-68.1).

İki grup doğumda gestasyon haftası ve bebek doğum ağırlıkları için istatistiksel olarak benzer bulunmuştur (sırasıyla; p=0.203, p=0.386). Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan ve KOMS olan gruplar arasında 1. dk APGAR, 5. dk APGAR ve 10. dk APGAR puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (sırasıyla p=0.650, p=0.639, p=0.172) (Tablo 19).

Tablo 19: Yenidoğana ait özellikler ve KOMS durumunun değerlendirilmesi

	KOMS yok		KOMS var		p	OR %95 CI
	n	%	n	%		
Fetal cinsiyet						
Ambigius g.	0	0.0	1	0.7		
Erkek	60	55.0	95	60.1	0.447	
Kız	54	45.0	62	39.2		
Neonatal Asfiksi						
Yok	105	93.8	99	84.6	0.034	2.73
Var	7	6.8	18	15.4		(1.09-68.1)
	ortanca	min-maks	ortanca	min-maks	p	
Doğumda gestasyon haftası	34	22-41	33	21-41	0.203	
Doğum ağırlığı (gr)	1925	500-4650	1825	315-3950	0.386	
APGAR 1. dk n=227	6	2-9	6	0-9	0.650	
APGAR 5. dk n=218	8	2-10	8	0-10	0.639	
APGAR 10. dk n=29	8	3-10	7.5	0-9	0.172	

5.18. LABORATUAR DEĞERLERİ VE KOMS DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastalarımızda laboratuvar parametreleri ve KOMS arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; KOMS olmayan grupta doğum öncesi ortalama hemoglobin değeri 11.7±1.4 gr/dl (ort±ss), KOMS olan grupta doğum öncesi hemoglobin değeri 10.6±1.8 gr/dl (ort±ss),’ dir. İki grup arasında doğum öncesi ortalama hemoglobin

değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$). Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan grupta, doğum sonrası en düşük hemoglobin değerleri 9.8 ± 1.4 gr/dl (ort $\pm$ ss), KOMS olan grupta doğum sonrası en düşük hemoglobin değeri 8.3 ± 1.6 gr/dl (ort $\pm$ ss) olarak belirlenmiş olup, iki grup arasında doğum sonrası en düşük hemoglobin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$). Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan grupta doğum öncesi hematokrit % 35.5 ± 3.7 (ort $\pm$ ss), KOMS olan grupta doğum öncesi ortalama hematokrit % 32.4 ± 4.9 (ort $\pm$ ss)'dur. Kompozit olumsuz maternal sonuç olan grupta doğum öncesi hematokrit değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0.001$). Kompozit maternal olumsuz sonuç olan grupta KOMS olmayan gruba göre doğum sonrası hematokrit değerleri de istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0.001$).

İki grup, doğum öncesi trombosit sayıları açısından istatistiksel olarak benzer bulunmuştur ($p=0.880$). Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan grupta doğum sonrası en düşük trombosit sayısı $202773\pm61912/\text{mm}^3$ (ort $\pm$ ss), KOMS olan grupta doğum sonrası en düşük trombosit sayısı $178265\pm79788/\text{mm}^3$ (ort $\pm$ ss) olup, KOMS olan grupta doğum sonrası trombosit sayısı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0.002$).

Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan grupta doğum öncesi fibrinojen değeri 451.7 ± 95.9 mg/dl (ort $\pm$ ss), KOMS olan grupta doğum öncesi fibrinojen değeri 364.3 ± 138.9 mg/dl (ort $\pm$ ss)' dir. Kompozit olumsuz maternal sonuçları olan gebe grupta doğum öncesi fibrinojen değeri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0.001$).

Her iki grup arasında doğum öncesi kreatinin değerleri için istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.811$).

Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan grupta doğum öncesi AST (aspartat amino transferaz) değeri 19.1 ± 11.4 Ü/L (ort $\pm$ ss) iken KOMS olan grupta doğum öncesi ortalama AST değeri 19.1 ± 7.2 Ü/L (ort $\pm$ ss) bulunmuştur. İki grup arasında, doğum öncesi ortalama AST değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.320$).

Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan grupta doğum sonrası INR (international normalized ratio) değerlerinin ortalaması 0.99 ± 0.12 iken, KOMS olan

grupta doğum sonrası INR değerlerinin ortalaması 1.12 ± 0.37 ’ dir. Kompozit olumsuz maternal sonuçların ortaya çıktığı grupta INR istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı yüksek bulunmuştur ($p=0.015$).

Kompozit olumsuz maternal sonuçları olmayan grupta doğum öncesi spot idrarda pr/kr oranı 1.3 ± 1.9 (ort $\pm$ ss), KOMS olan grupta doğum öncesi spot idrarda pr/kr oranı 3.0 ± 7.8 (ort $\pm$ ss)’ dir, iki grup arasında doğum öncesi spot idrarda pr/kr oranı ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.304$).

Tablo 20: Laboratuvar değerleri ve kompozit olumsuz maternal sonuç durumunun değerlendirilmesi

	KOMS yok		KOMS var		p
	ort $\pm$ ss	min-maks	ort $\pm$ ss	min-maks	
Prepartum hb (gr/dL)	11.7 ± 1.4	8.9-16.0	10.6 ± 1.8	6.9-15.3	<0.001
En $\downarrow$ hb (gr/dL)	9.8 ± 1.4	6.9-14.1	8.3 ± 1.6	5.0-12.7	<0.001*
Prepartum htc (%)	35.5 ± 3.7	28.0-49.0	32.4 ± 4.9	20.4-44.7	<0.001
En $\downarrow$ htc (%)	29.8 ± 3.97	21.2-54.4	25.2 ± 4.9	14.4-38.4	<0.001*
Prepartum trombosit (/mm ³)	226225 ± 69941	120000-474000	227762 ± 87584	72200-697000	0.880*
En $\downarrow$ trombosit (/mm ³)	202773 ± 61912	66800-378000	178265 ± 79788	42000-717000	0.002*
Prepartum fibrinojen (mg/dL)	451.7 ± 95.9	238-695	364.3 ± 138.9	20-638	<0.001*
Prepartum kreatinin (mg/dL)	0.60 ± 0.10	0.35-1.16	0.62 ± 0.1	0.41-1.20	0.811*
Prepartum AST(Ü/L)	19.1 ± 11.4	7.0-118.0	19.1 ± 7.2	4.0-48.0	0.320*
Postpartum İNR	0.99 ± 0.12	0.76-1.49	1.12 ± 0.37	0.81-3.82	0.015*
İdrar pr/ kr oranı	1.3 ± 1.9	0.06-9.5	3.0 ± 7.8	0.08-61.7	0.304*

* Mann Whitney U test.

6. TARTIŞMA

Plasenta dekolmanı; plasentanın 20.gebelik haftasından sonra ancak doğumdan önce, parsiyel veya total olarak uterin duvardan ayrılması olarak tanımlanır. Amerika Birleşik Devletleri'nde % 0,6-1 olarak görülmektedir. Güney Asya ülkelerinde ise bu oran % 3,8 olarak bildirilmiştir (4). Dekolman plasenta maternal morbidite ve mortalitenin önemli sebeplerindendir (77).

Dekolman plasenta olgularında hem kısa hem de uzun dönemde morbid durumların ortaya çıktığı bilinmektedir. Hastalarda sezaryen, relaparotomi ve histerektomi gerekliliği, postpartum kanamalar ve transfüzyon ihtiyacı, postpartum dönemde erişkin yoğun bakım ünitesi ihtiyacı, DİK gelişimi, renal yetmezlik, VTE gibi durumlar kısa dönem maternal morbidite sonuçları olarak karşımıza çıkabilmektedir. Ciddi dekolman olgularında pulmoner ödem, lohusalık döneminde serebrovasküler durumlar, kalp yetmezliği, myokard enfarktüsü, akut solunum yetmezliği, kardiyomyopati ve koma da bildirilmiş kötü maternal sonuçlar arasındadır. Ayrıca dekolman plasenta olgularının bebeklerine bakıldığı zaman yine kısa dönemde fetal kayıp, fetal asfiksi, yenidoğan yoğun bakım ünitesi gerekliliği gibi neonatal morbid durumlar da oluşabilmektedir.

Maternal sağlık alanındaki sürdürülebilir kalkınma hedeflerine ulaşılabilmesi için 2016 yılında Birleşmiş Milletler İnsan Hakları Yüksek Komiserlik Bürosu tarafından insan hakları temelinde bir yaklaşımla önlenabilir maternal morbidite ve mortalitenin azaltılması teknik rehberi yayınlanmıştır. Bu rehber, maternal mortalitenin önlenmesinde, ciddi ve ciddi olmayan morbiditenin öngörülmesi ve önlenmesinin önemini vurgulamaktadır (7). Dekolman plasenta bu anlamda uzun dönem kadın sağlığı için kardiyovasküler ve renal morbidite ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bu durumun altta yatan hem dekolman hem de kardiyovasküler olumsuz sonuçlara yol açan ortak patofizyoloji ile ilişkili olduğu tartışılmaktadır. Gebelik ve doğum ile ilgili, kadın sağlığı için hastalık yükü oluşturacak bu obstetrik komplikasyonun her yönüyle incelenmesi ve ilişkili morbidite, mortalitenin önlenmesi önemlidir. Araştırmamızda dekolman plasenta tanısı alan gebelerde erken dönem maternal morbiditenin öngörülmesi için yol gösterebilecek klinik ve laboratuvar bulguların belirlenmesini amaçlanmıştır.

Hastanemizde 2015-2020 yılları arasında 47494 doğum gerçekleşmiştir. Bu doğumlar arasında, çalışmamız için belirlediğimiz dekolman plasenta tanımına uyan 278 gebelik tespit edilmiştir. Araştırmanın yapıldığı hastanede dekolman plasenta insidansı 1000 doğumda 5.8 olarak belirlenmiştir. Tikkanen ve ark., geniş hasta serileriyle yaptıkları derlemede dekolman plasenta insidansı %0.4-1 arası olarak bildirilmiştir (4). Araştırmamızda tespit ettiğimiz oran daha önce bildirilmiş oranlar ile benzerdir.

Dekolman plasenta hastalarında Grantz ve ark., geniş vaka serileriyle yaptığı derlemede, 37.gebelik haftasından önce doğum yapan hastaların oranı %5.8-80.1 arasında değişiklik gösterdiği bildirilmiş olsa da bir çok araştırmada bu oranın %40-60 arasında olduğu belirtilmiştir (78). Araştırmamıza dahil edilen gebelerin %74'ünün 37.gebelik haftasından daha erken doğum yaptığı belirlenmiştir. Araştırmanın yürütüldüğü hastane, tersiyer referans merkezi olan bir branş eğitim araştırma hastanesidir. Bu durum araştırmaya dahil olan gebeliklerin gestasyon haftalarının daha küçük olmasını açıklayabilir.

Adane ve ark., 2019 yılında yayınlamış oldukları bir meta-analizde, gebelikten önce veya ilk gebelik haftalarında düşük kilolu olan gebelerin, dekolman plasenta için yükselmiş risk altında olduğunu belirtmiş olup, gebelikte alınması gereken ortalama kilo için yayınlanmış IOM (İnstitute of Medicine) rehberinin yayınladığı ortalama değerlerin altında kilo almış gebelerde, dekolman plasenta riskinin en yüksek olduğu saptanmıştır (79). Literatürde, doğumdaki maternal VKİ' nin gebelikte, özellikle de hipertansif hastalıkların riskini yükselttiği görülse de dekolman plasenta gelişen gebelerde KOMS ile ilişkisine dair veri bulunmamaktadır. Araştırmamızda KOMS gelişen grupta, gebenin doğumdaki VKİ' nin anlamlı olarak düşük olması dikkat çekicidir. Bu konuda literatürdeki kısıtlı veri göz önünde bulundurulduğunda daha fazla yeni çalışmaya ihtiyaç vardır.

HELLP sendromu, genel olarak tüm gebeliklerin % 0.1-1' inde gelişir. Ciddi bulguları olan preeklampsi gelişen kadınların % 1-2'sinde mikroanjiyopatik hemoliz vardır ve bu nedenle HELLP sendromu geliştiği düşünülebilir. Araştırmamızda HELLP sendromu prevalansı %1.79 olarak belirlenmiştir. Bu oran genel popülasyona göre yüksek olmakla birlikte araştırmamızdaki preeklampsi oranının normal popülasyona göre yüksek olmasıyla açıklanabilir. Araştırmamızda HELLP

sendromunun gelişmesi dekolman plasenta olgularında KOMS ortaya çıkması için anlamlı bulunmuştur. Gomez-Tolub ve ark., 2020 yılında, HELLP sendromu tanısı konulan hastalarda plasenta dekolmanının DİK gelişimi için tek başına bir risk faktörü olduğunu belirtmiştir. Aynı çalışmada, HELLP sendromu ve DİK görülen kadınlarda dekolman plasenta, kan transfüzyonu ihtiyacı, böbrek yetmezliği, eklampsi ve maternal ölüm gibi maternal morbid durumların normal popülasyona göre daha sık görüldüğü belirtilmiştir (80).

Çoğul gebeliklerde plasenta dekolmanı gelişme riskinin tekil gebeliklere göre 2-3 kat yüksek olduğunu bildiren çalışmalar olmakla birlikte (81) riskin yükselmediğini gösteren çalışmalar da mevcuttur (82). Walker ve ark., 2004 yılında yayınlanmış olan çalışmasında, çoğul gebeliklerde preeklampsi ve gestasyonel diyabetes mellitusun, postpartum kanama, kan transfüzyonu ihtiyacının, obstetrik müdahale ihtiyacının, histerektomi ihtiyacının, DVT ve akciğer ödeminin daha sık görüldüğü bildirmiştir (83). Araştırmamızda, çoğul gebelik durumunun dekolman plasenta olgularında da KOMS için artmış risk olduğu tespit edilmiştir.

Genel popülasyonda ölü doğum oranı %0,3-3,1 arasında bildirilmiştir (84). Dekolman plasenta serilerinde ise %15,6-35,9 aralığında bildirilmiştir (85). Dekolman plasenta hiçbir bulgu vermeden aniden gelişerek antepartum ve intrapartum dönemde fetal ölüm ihtimalini sırasıyla %9.6 ve %17.6 oranında yükseltir (39). Ani plasental dekolmana bağlı olarak gelişen perinatal ölümlerin yaklaşık %50'si plasentanın %45' ten fazla ayrılması ve buna bağlı (özellikle de ayrılma plasentanın santral bölgesinde gerçekleşiyse) gelişen ciddi fetal asfiksi sebebiyle meydana gelmiştir (4). Cham ve ark., yapmış olduğu çalışmada, kanama, anemi, sepsis ve hipertansif bozukluklar gibi maternal obstetrik morbiditelerin varlığı daha fazla ölü doğum ile ilişkili bulunup bu morbiditelerin olmadığı hastalara göre bu grupta 8 kat artmış fetal ölüm riski olduğu belirtilmiştir (86). Witlin ve ark., 2009 yılında yaptıkları bir çalışmada dekolman plasenta olgularında hastaneye yatışta intrauterin fetal ölüm hali mevcutsa KOMS arttığını bildirmiştir (87). Araştırmamızda, plasenta dekolmanı olguları içinde intrauterin fetal ölüm oranı %15 olup daha önce bildirilen oranlar ile benzerdir. İntrauterin fetal ölüm ile KOMS arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Bu durum intrauterin fetal ölüme

sebeup olan plasenta dekolman oranlarıyla postpartum kanama, DİK gelişimi ve transfüzyon ihtiyacının sık gelişmesi ile açıklanabilir.

Dekolman plasenta vakalarında tipik USG bulgusu retroplasental hematomdur Retroplasental hematomlar ultrasonda solid, kompleks yapıda, hipoper-izoekojen görünüm gibi çok çeşitli görünümelerde olabilirler. Plasenta dekolmanı tanısında USG bulgularının sensitivitesi %25-60 olarak bildirilmiştir (44). fakat semptomatik hastalarda, dekolmanı düşündüren ultrason bulgularının varlığında pozitif prediktif değeri yüksektir(yüzde 88) (42). Shinde ve ark.. 2016 yılında yayımladıkları çalışmada, dekolman plasenta hastalarında pozitif USG bulgularının KOMS ve kötü fetal sonuçlar ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (88). Araştırmamıza dahil edilen olguların %48'inde USG incelemesi dekolman plasenta ile uyumludur ve bu oran daha önce bildirilen oranlarla benzerdir. Araştırmamızda, dekolman plasenta hastalarında ultrasonda dekole alan görülmesi ile KOMS arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Kliniklerin, USG' de plasenta dekolmanını işaret eden bulguları ne oranda tespit edebildiklerini değerlendirmeleri ve bildirilmiş USG tespit oranlarının altında çalışan kliniklerde bu oranların artırılması için çalışmalar yapılması fayda sağlayabilir. Gelişen USG ve Doppler USG teknolojisi ile zaman içerisinde plasenta dekolmanının öngörülmesi için USG bulguları ortaya konabilir. Yine bu gelişmeler sayesinde daha fazla dekolman plasenta olgusunun tespiti sağlanabilir düşüncesindeyiz. Bu konuda yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Suzuki ve ark., 2014 yılında yayımlanmış olan çalışmalarında, dekolman tanısıyla doğumu gerçekleştiren gebeliklerde, neonatal sonuçları kötü olan grupta plasenta dekolmanının başlangıcından hastaneye ulaşmaya kadar geçen sürenin anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bildirmiş olup, yine bu gruptaki annelerin transfüzyon ihtiyacı ve DİK gelişme insidansının daha yüksek olduğu saptanmıştır (89). Araştırmamızda, dekolman plasenta tanısı konulduğu sırada gebelerin fiziksel izlem şartları 5 ayrı durum olarak değerlendirilmiştir. Yine acilden başvuruları sırasında ve hastanede izlem sırasında dekolman plasenta tanısı alan 2 grup olarak da ayrıca değerlendirilmiştir. Dekolman plasenta esnasında hastanede olmayıp acilden başvuran ve dekolman plasenta tanısı alan gebelerin KOMS gelişiminin daha fazla olduğu tespit edilmiştir ($p<0.001$). Bu durum dekolman plasenta esnasında hastanede olan gebelerin kanama boyutu ve şiddetinin artmadan kısa sürede müdahale

edilmesiyle açıklanabilir. Yine hastaneye acilden başvuran gebelerin, başvuru anına dek ne miktar ve şiddette kanadığı öngörülemez. Hastane izlemi sırasında dekolman plasenta tanısı konulan olgularda ciddi kanama, bu kanamaya bağlı koagülasyon sorunları, DİK gelişmeden müdahale edilmesi; bir kanama anı için hazırlıklı olunması ya da hazırlığın daha hızlı yapılıyor olması, olası morbiditelerin daha az görülüyor olmasını açıklayabilir.

Şiddetli ani dekolmanlarda, kanama damardan ekstravaze olarak myometriumda birikebilir. Bu durum Couvelaire uterus (uteroplasental apopleksi) olarak adlandırılmış olup ilk olarak 1911 yılında tanımlanmıştır. Couvelaire uterus tüm dekolmanların yaklaşık %5'ini komplike eder (90). Araştırmamızdaki couvelaire uterus oranı %5.3' tür, daha önce bildirilmiş oranlarla benzerdir. Vajinal doğum yapmış gebe sayımız az miktarda olup, bu gebelerde Couvelaire uterus halinin değerlendirilmesi için bir görüntüleme yöntemi tanımlanmamıştır. Bu sebeple bildirilen oranlar ve bizim tespit ettiğimiz oran C/S sırasındaki inspeksiyona dayalıdır. 2008 yılında Cheng ve ark., yaptığı bir çalışmada, Couvelaire uterus durumu gelişen plasenta dekolmanı olgularında, Couvelaire uterus gelişmeyen dekolman plasenta hastalarına göre daha fazla kanlı amnios mayii, fetal distress, hematometra ve postpartum hemoraji geliştiği bildirilmiştir (91). Araştırmamızda da Couvelaire uterus ile KOMS arasında anlamlı ilişki, Couvelaire uterus gelişmesinin artmış ve ani kanamaya bağlı olması ve postpartum kanama, DİK ve transfüzyon ihtiyacı risklerini yükseltmesiyle açıklanabilir.

Tikkanen ve ark., 2011de geniş vaka serileriyle yaptıkları çalışmada dekolman plasenta hastalarında, plasentada dekolman oranının %45' in üzerinde ve plasentanın santral alanında gerçekleştiği durumlara, ciddi fetal asfiksi ve fetal ölümün eşlik ettiğini bildirmiştir (4). Ananth ve ark., 1999da yayınladıkları büyük bir vaka serisinde, plasenta dekolmanı vakalarında maternal sonuçların plasenta dekolmanının yüzdesi ile, neonatal sonuçların ise hem plasenta dekolmanının yüzdesi hem de gestasyonel hafta ile ilişkili olduğunu belirtmiştir (39). Araştırmamızda da artmış plasenta dekolman yüzdesinin KOMS gelişmesi ile anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Bu durum dekolman plasenta yüzdesi arttıkça intrauterin fetal ölümü takiben postpartum kanamanın, DİK gelişiminin ve transfüzyon ihtiyacının sık gelişmesi ile açıklanabilir.

Perinatal asfiksi, peripartum ve intrapartum döneme yakın zamanda meydana gelen hipoksik veya iskemik bir durum nedeniyle organ sistemlerine sunulan oksijen eksikliğinden kaynaklanır. Endrich ve ark., 2017de yaptıkları çalışmada tüm canlı doğumlarda neonatal asfiksi oranı 1000 doğumda 5 ila 8 arası olarak bildirilmiştir (92). Araştırmamızda, 278 hasta içerisinde 44 ölü doğum çıkarıldıktan sonra, canlı doğumlar arasındaki neonatal asfiksi oranı %10.6 olarak hesaplanmıştır. Ayrıca araştırmamızda, neonatal asfiksi olan olgularda KOMS ortaya çıkma sıklığı daha fazla bulunmuştur. Bu durum tıpkı fetal ölümden açıklandığı gibi, asfiksi oluşturabilecek oranda dekolman gelişen olgularda postpartum kanama, transfüzyon ihtiyacı, yoğun bakım ihtiyacı ve DİK gibi komplikasyonların da artması ile açıklanabilir. Literatürde, neonatal asfiksi ile maternal olumsuz sonuç ilişkisini ortaya koyan bir çalışma bulunmamıştır.

Plasenta uterin duvardan ayrılırken dışarıya ve/ veya myometrium içerisine kanama gerçekleşir. Bu kanama miktarı önemli boyutlara ulaşabilir ve koagülasyon problemleri yaşanabilir. Vajinal kanama miktarı her zaman durumun ciddiyetini yansıtmayabilir. Plasenta dekolmanı olgularında, antepartum ve postpartum dönemde vital bulguların takibinin yanında bazı laboratuvar değerlerinin de takibi önemlidir. Araştırmamızda KOMS gelişen olgular arasında doğum öncesi ve doğum sonrası hb ve htc değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Berhan ve ark., 2014 yılında yayımlanan çalışmalarında hastane yatışı sırasındaki hb değerinin, perinatal mortaliteyi öngörmede prematüriteden daha sensitif ve spesifik olduğunu bildirmiştir. Aynı çalışmada plasenta dekolmanı tanısı alan 179 gebeden 133 (%74.3)' ünün hastaneye yatışta anemik olduğu tespit edilmiştir (93).

Araştırmamıza dahil edilen gebelerin hb değeri 11.1 ± 1.7 (ort $\pm$ ss) g/dl olup, KOMS olan grupta 10.6 ± 1.8 (ort $\pm$ ss) g/dl olarak tespit edilmiştir ve bu Dünya Sağlık Örgütü'nün 2016 yılında yayınladığı 3.trimester ortalama hb eşik değeri olan 11.0 g/dl değerinden aşağıdadır (94). Aynı öneri bildirisinde, postpartum hb değeri için belirlenen hb eşik değeri 10 g/dl olup araştırmamızdaki KOMS gelişen grupta postpartum hb değeri 8.3 ± 1.6 (ort $\pm$ ss) olarak bulunmuştur. Antenatal dönemde anemi varlığı KOMS gelişmesi ile ilişkilidir. Tüm bu bulgular değerlendirildiğinde antenatal muayene ve bakımın önemi, özellikle de aneminin antepartum dönemde taranması ve tedavi edilmesinin önemi bir kez daha ortaya çıkmaktadır.

Dekolman plasenta olgularında postpartum anemi ve postpartum kanama en sık karşılaşılan iki maternal sonuç olarak bildirilmiştir (95). Araştırmamızda postpartum dönemde KOMS gelişen grupta hb ve htc değerleri daha düşük bulunmuştur.

Dekolman plasenta hastalarında masif kanama ve buna bağlı gelişen koagülasyon bozukluklarına bağlı olarak hastalarda, hipovolemik şok, transfüzyon ihtiyacı, akut renal yetmezlik, akut respiratuar distress sendromu, çoklu organ yetmezliği, peripartum histerektomi ve nadiren ölüm gerçekleşebilir (4). Wang ve ark., 2016 yılında yapmış olduğu çalışmada, doğum öncesi fibrinojen düzeyinin maternal ve neonatal olumsuz sonuçları öngörebileceği belirtilmiştir (96). Charbit ve ark., 2007 yılında yayınlamış oldukları çalışmada, dekolman plasenta başlangıcında 200 mg/dL'nin altında fibrinojen düzeylerinin, şiddetli postpartum kanama için %100 pozitif prediktif değere, 400 mg/dL'nin üzerinde başlangıç serum fibrinojen değerlerinin ise %79 negatif prediktif değere sahip olduğunu belirterek, doğum öncesi serum fibrinojen düzeyinin postpartum kanama prediksyonunda yararlı olabileceğini bildirmiştir (42). Araştırmamızda da doğum öncesi düşük fibrinojen ve artmış INR değerlerinin KOMS gelişmesi için risk oluşturduğu tespit edilmiştir ($p<0.001$). Bu sonuç dekolman plasenta hastalarında doğuma kadar geçen sürede oluşan masif kanamayı takiben gelişen DİK tablosu ile uyumludur. Dekolman plasenta tanısı ile doğum kararı verilen olgularda düşük fibrinojen düzeyleri ve artmış INR düzeyleri tespit edilen olgularda kan ve kan ürünleri hazırlığının yapılması ve transfüzyon ihtiyacının doğru zamanda karşılanması, morbid ve mortal olayların önlenmesinde faydalı olacaktır.

Su ve ark., 2021 yılında yayınladığı bir çalışmada plasenta dekolmanı olgularını dekolman yüzdesine göre 3 ayrı grupta derecelendirmiştir. Bu çalışmada doğum öncesi trombosit sayısı ile dekolman plasentanın şiddeti arasında negatif korelasyon bildirilmiştir (97). Araştırmamızda trombosit değerleri plasenta dekolmanı sonrası KOMS gelişme durumu açısından karşılaştırıldığında; doğum öncesi trombosit değeri her 2 grup için benzer bulunmuştur. Hastane izlem sürecinde kayda geçen en düşük trombosit değeri ile karşılaştırma yapıldığında ise en düşük trombosit değeri KOMS gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Bu durum, araştırmamıza dahil olan olguların % 51' inde hastane izlemi sırasında plasenta dekolmanı

gelişmesi ve trombosit değerinde fark yaratacak bir düşme olmadan müdahale edilmiş olmasından kaynaklanıyor olabilir. Yine de intrapartum ve postpartum süreç dekolmanın şiddeti nedeniyle KOMS için ilişkili görünen trombosit değeri düşüklüğüne sebep olmuş olabilir.

Su ve ark., yayınlamış oldukları çalışmada ayrıca dekolman plasentanın şiddeti arttıkça serum albümin düzeyinin azaldığı, kreatinin ve AST düzeyinin yükseldiği tespit edilmiş ve bu serum biyokimyasal belirteçleri ile dekolman plasenta şiddeti arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (97). Aynı çalışmada serum ALT ve BUN (kan üre azotu) seviyesi ile dekolman şiddeti arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır. Araştırmamızda amaç, dekolmanın şiddeti değil de dekolman plasenta olgularında KOMS ile ilişkili klinik ve laboratuvar bulguların değerlendirilmesidir. Araştırmamızda doğum öncesi serum kreatinin ve AST seviyeleri ile KOMS arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır

Preeklampsinin artmış dekolman riski ile ilişkisi bildirilmiştir. Han ve ark., 2019 yılında yayınlanan çalışmasında preeklampsi tanısı almış dekolman plasenta gebeliklerde maternal, fetal ve neonatal sonuçların, preeklampsi tanısı almamış dekolman plasenta gebeliklere göre daha kötü olduğunu bildirmiştir (98). Ancak aynı çalışmada kan transfüzyonu, postpartum kanama ve yoğun bakım ünitesine yatış gerekliliği açısından preeklampitik dekolman plasenta hastalarının daha yüksek insidansa sahip olduğu görülse de örneklem büyüklüğü göz önünde tutularak 2 grup arasında anlamlı fark bulunmadığı bildirilmiştir. Araştırmamızda, preeklampsi tanısı almış olmanın KOMS ile ilişkisinin gösterilmemiş olması 2 şekilde açıklanabilir. Bu sebeplerden ilki, hastanemizdeki erişkin yoğun bakım ünitesi 2.basamak bir yoğun bakım ünitesidir ve KOMS tanımı yapılırken yoğun bakım ünitesinde takip gerekliliği KOMS tanımı dışında bırakılmıştır, yalnızca 3. derece yoğun bakım ünitesine sevk durumu KOMS tanımına eklenmiştir. Oysa hastanemizdeki preeklampsi tanılı gebeler ve dekolman plasenta olgularının takibi çoğunlukla erişkin yoğun bakım ünitemizde yapılmaktadır. İkinci sebep ise, araştırmanın yapıldığı hastane bir tersiyer referans merkezdir ve kadın hastalıkları branş eğitim araştırma hastanesidir. Preeklampsi tanısı alan gebe oranı hastane başvurularında çevre hastanelere göre daha yüksektir. Araştırmamıza dahil edilen dekolman plasenta olgularının %37.8' i preeklampsi tanısı almış gebedir. Preeklampsi tanılı gebelerin

%50.5' i hastane takibi sırasında plasenta dekolmanı tanısı almıştır. Bu gebelerde olası risklerin bilinmesi, olayın başlangıç zamanı ile doğuma kadar geçen sürenin kontrol edilebilir olması daha hızlı müdahale şansı tanımış olabilir.

Araştırmamıza dahil olan 226 gebenin kayıtlarında travma ile ilgili sorgulama notu vardır. Bu gebeler içinden yalnızca 4 kadın gebeliğinde fiziksel travmaya maruz kaldığını bildirmiş olup bu 4 hasta da fiziksel travmayı düşme ve çarpma şeklinde tarif etmektedir. 2014 yılında Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü tarafından yürütülen “Türkiye’de Kadına Yönelik Aile İçi Şiddet Araştırması” raporunda; “Ülke genelinde fiziksel şiddete maruz kaldığını belirten evlenmiş kadınların oranı % 36’dır. Başka bir ifadeyle, her 10 kadından yaklaşık 4’ü eşi veya birlikte olduğu erkeklerin fiziksel şiddetine maruz kalmıştır. Türkiye genelinde, son 12 ayda eşi veya birlikte olduğu erkeklerin fiziksel şiddetine maruz kalmış kadınların oranı %8’dir” ifadeleri yer almaktadır (99). Araştırmamızdaki istatistikler ve bu bahsi geçen aile içi kadına şiddet araştırmasının sonuçları karşılaştırıldığında hastalarımızın maruz kaldıkları şiddeti ifade edemediklerini düşündürmektedir. Araştırmamıza dahil olan kadınların % 18.7’ sinin kayıtlara göre travma sorgulaması yapılmamış görünmektedir. Diğer travma sorgulamalarında da kadına karşı şiddetin doğru ve yeterli sorgulandığına dair bir ölçek yoktur. Bu konuda, klinik içi eğitimlerin ve değerlendirmelerin yapılması, kadın ve anne hayatı için önemli fayda sağlayabilir.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Plasenta dekolmanı, perinatal ve maternal morbidite ve mortaliteyi önemli oranda arttırmaktadır. Plasenta dekolmanı olgularında kanama ve koagülopati gelişimine bağlı olarak postpartum kanama ve atoni riski, postpartum kan ve kan ürünleri replasmanı gereksinimi, erişkin yoğun bakım ünitesi ihtiyacı, relaparatomisi ve histerektomi ihtiyacı artmaktadır. Plasenta dekolmanı ile komplike olan gebeliklerde intrauterin fetal ölüm riski artmıştır. Preterm doğum, perinatal asfiksi ve yenidoğan yoğun bakım ünitesi ihtiyacı daha sıktır. Plasenta dekolmanı olgularında perinatal ve maternal kötü sonuçlarla ilişkili risk faktörlerinin araştırılması ve bu sonuçları öngörmemizi sağlayacak klinik ve laboratuvar bulguların ortaya konulması, bu gebelikleri doğru yönetmek ve olası kötü sonuçların sıklığını azaltmak açısından yarar sağlayabilir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları, verilerin retrospektif toplanması, tersiyer merkez sonuçlarını sunması ve uzun dönem klinik sonuçlar için hastaların bir kısmına ulaşamamış olmasıdır.

Antenatal takipte aneminin tespit edilmesi ve tedavisi önemli bir hedeftir. Plasenta dekolmanı için artmış riske sahip gebe popülasyonu da antenatal dönem ve antepartum dönemde yakın takip edilmeli ve anemi iyi yönetilmelidir. Plasenta dekolmanı için şüpheli durumlarda, gebelerin hastaneye yatışı yapılarak izlem devam etmelidir. Araştırmamızda görülmektedir ki hastanede izlem esnasında plasenta dekolmanı gelişen olgularda, doğum acilden giriş yapan plasenta dekolmanı olgularına göre maternal sonuçlar daha iyidir. Bu hem hastanın klinik bulguları ve laboratuvar tablosunun bir süredir tanınması hem de gerekli müdahalenin gecikmeden yapılmasına bağlıdır.

Plasenta dekolmanı ile komplike olan gebeliklerde intrauterin fetal ölüm hali mevcutsa kötü maternal obstetrik sonuçlar daha sık görülmektedir. Bu gebelerin postpartum dönemde olası olumsuz sonuçlar açısından izlemi önem taşımaktadır.

Sonuç olarak; plasenta dekolmanına bağlı KOMS' un azaltılması için yeterli antenatal takip ve aneminin tedavisi hedeflenmelidir. İn utero mort de fetüs gelişen plasenta dekolmanı olgularında olası KOMS düşünülerek izlem sürdürülmelidir. Gebelerin antenatal izlem sürecinde dekolman plasenta semptomları ve obstetrik

aciller konusunda bilgilendirilmesinin, hastaneye başvuru süresini kısaltabileceğini düşünmekteyiz. Araştırmamızın sonuçları plasenta dekolmanı için risk grubunda olan gebelerin optimum gestasyon haftasında hastaneye yatırılarak izlenmesi önerisini desteklemektedir.



8. KAYNAKÇA

- 1- Hall DR. Abruptio Placentae and Disseminated Intravascular Coagulopathy. *Semin Perinatol* 2009;33:189- 195.
- 2- Ananth CV, Keyes KM, Hamilton A, et al. An international contrast of rates of placental abruption: an age-period-cohort analysis. *PLoS One* 2015; 10:e0125246.
- 3- Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. *Obstet Gynecol* 2006; 107:785.
- 4- Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011; 90:140.
- 5- Morales-Roselló J, Khalil A, Akhoundova F, et al. Fetal cerebral and umbilical Doppler in pregnancies complicated by late-onset placental abruption. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2017; 30:1320.
- 6- Creasy & Resnik's Maternal- Fetal Medicine Principles and Practice. Elsevier 2019, Philadelphia. Part
- 7- OHCHR Technical- human rights-based approach to reduce preventable maternal morbidity and mortality: Technical Guidance
- 8- Ananth CV, Lavery JA, Vintzileos AM, et al. Severe placental abruption: clinical definition and associations with maternal complications. *Am J Obstet Gynecol* 2016; 214:272.e1.
- 9- Ananth CV, Oyelese Y, Yeo L, et al. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:191.
- 10- Mackenzie AP, Schatz F, Krikun G, et al. Mechanisms of abruption-induced premature rupture of the fetal membranes: Thrombin enhanced decidual matrix metalloproteinase-3 (stromelysin-1) expression. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:1996.
- 11- Krikun G, Huang ST, Schatz F, et al. Thrombin activation of endometrial endothelial cells: a possible role in intrauterine growth restriction. *Thromb Haemost* 2007; 97:245.
- 12- Elovitz MA, Ascher-Landsberg J, Saunders T, Phillippe M. The mechanisms underlying the stimulatory effects of thrombin on myometrial smooth muscle. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:674.
- 13- Lockwood CJ, Toti P, Arcuri F, et al. Mechanisms of abruption-induced premature rupture of the fetal membranes: thrombin-enhanced interleukin-8 expression in term decidua. *Am J Pathol* 2005; 167:1443.
- 14- Thachil J, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management. *Blood Rev* 2009; 23:167.
- 15- Lockwood CJ, Kayisli UA, Stocco C, et al. Abruption-induced preterm delivery is associated with thrombin-mediated functional progesterone withdrawal in decidual cells. *Am J Pathol* 2012; 181:2138.

- 16- Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. *Obstet Gynecol* 2006; 107:785.
- 17- Melamed N, Aviram A, Silver M, et al. Pregnancy course and outcome following blunt trauma. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 25:1612
- 18- Hoskins IA, Friedman DM, Frieden FJ, et al. Relationship between antepartum cocaine abuse, abnormal umbilical artery Doppler velocimetry, and placental abruption. *Obstet Gynecol* 1991; 78:279
- 19- Cheng HT, Wang YC, Lo HC, et al. Trauma during pregnancy: a population-based analysis of maternal outcome. *World J Surg* 2012; 36:2767
- 20- Ruiter L, Ravelli AC, de Graaf IM, et al. Incidence and recurrence rate of placental abruption: a longitudinal linked national cohort study in the Netherlands. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213:573.e1
- 21- Shobeiri F, Masoumi SZ, Jenabi E. The association between maternal smoking and placenta abruption: a meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2017; 30:1963
- 22- Kramer MS, Usher RH, Pollack R, et al. Etiologic determinants of abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1997; 89:221
- 23- Kaminsky LM, Ananth CV, Prasad V, et al. The influence of maternal cigarette smoking on placental pathology in pregnancies complicated by abruption. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197:275.e1.
- 24- Abramovici A, Gandley RE, Clifton RG, et al. Prenatal vitamin C and E supplementation in smokers is associated with reduced placental abruption and preterm birth: a secondary analysis. *BJOG* 2015; 122:1740.
- 25- Sibai BM, Mabie WC, Shamsa F, et al. A comparison of no medication versus methyldopa or labetalol in chronic hypertension during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:960
- 26- Ananth CV, Savitz DA, Bowes WA Jr, Luther ER. Influence of hypertensive disorders and cigarette smoking on placental abruption and uterine bleeding during pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104:572.
- 27- Jenabi E, Ebrahimzadeh Zagami S. The association between uterine leiomyoma and placenta abruption: A meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2017; 30:2742.
- 28- https://www.uptodate.com/contents/placental-abruption-pathophysiology-clinical-features-diagnosis-and-consequences?search=placental%20abruption&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H129453223 , 20/02/2022
- 29- Chahal HS, Gelaye B, Mostofsky E, et al. Physical Exertion Immediately Prior to Placental Abruption: A Case-Crossover Study. *Am J Epidemiol* 2018; 187:2073.
- 30- Ananth CV, Smulian JC, Demissie K, et al. Placental abruption among singleton and twin births in the United States: risk factor profiles. *Am J Epidemiol* 2001; 153:771.
- 31- Ananth CV, Wapner RJ, Ananth S, et al. First-Trimester and Second-Trimester Maternal Serum Biomarkers as Predictors of Placental Abruption. *Obstet Gynecol* 2017; 129:465.

- 32- Krishna I, Badell M, Loucks TL, et al. Adverse perinatal outcomes are more frequent in pregnancies with a low fetal fraction result on noninvasive prenatal testing. *Prenat Diagn* 2016; 36:210.
- 33- Gelaye B, Sumner SJ, McRitchie S, et al. Maternal Early Pregnancy Serum Metabolomics Profile and Abnormal Vaginal Bleeding as Predictors of Placental Abruption: A Prospective Study. *PLoS One* 2016; 11:e0156755.
- 34- Miura K, Higashijima A, Murakami Y, et al. Circulating Levels of Pregnancy-Associated, Placenta-Specific microRNAs in Pregnant Women With Placental Abruption. *Reprod Sci* 2016.
- 35- Breathnach FM, Donnelly J, Cooley SM, et al. Subclinical hypothyroidism as a risk factor for placental abruption: evidence from a low-risk primigravid population. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2013; 53:553.
- 36- Marlene M. Corton, Kenneth J. Leveno, Steven L. Bloom, Barbara L. Hoffman, Williams Obstetrik, 2016, 24. Basım. sayfa 793
- 37- Mei Y, Lin Y. Clinical significance of primary symptoms in women with placental abruption. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2018; 31:2446.
- 38- Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol* 2006; 108:1005.
- 39- Ananth CV, Berkowitz GS, Savitz DA, Lapinski RH. Placental abruption and adverse perinatal outcomes. *JAMA* 1999; 282:1646.
- 40- de Lloyd L, Bovington R, Kaye A, et al. Standard haemostatic tests following major obstetric haemorrhage. *Int J Obstet Anesth* 2011; 20:135.
- 41- Wang L, Matsunaga S, Mikami Y, et al. Pre-delivery fibrinogen predicts adverse maternal or neonatal outcomes in patients with placental abruption. *J Obstet Gynaecol Res* 2016; 42:796.
- 42- Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost* 2007; 5:266.
- 43- Emery CL, Morway LF, Chung-Park M, et al. The Kleihauer-Betke test. Clinical utility, indication, and correlation in patients with placental abruption and cocaine use. *Arch Pathol Lab Med* 1995; 119:1032.
- 44- Glantz C, Purnell L. Clinical utility of sonography in the diagnosis and treatment of placental abruption. *J Ultrasound Med* 2002; 21:837.
- 45- Yeo L, Ananth CV, Vintzileos AM. Placental abruption, Lippincott, Williams & Wilkins, Hagerstown, Maryland 2003.
- 46- Masselli G, Brunelli R, Di Tola M, et al. MR imaging in the evaluation of placental abruption: correlation with sonographic findings. *Radiology* 2011; 259:222.
- 47- Jha P, Melendres G, Bijan B, et al. Trauma in pregnant women: assessing detection of post-traumatic placental abruption on contrast-enhanced CT versus ultrasound. *Abdom Radiol (NY)* 2017; 42:1062.
- 48- Pariente G, Shoham-Vardi I, Kessous R, et al. Placental abruption as a significant risk factor for long-term cardiovascular mortality in a follow-up period of more than a decade. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2014; 28:32.

- 49- Riihimäki O, Paavonen J, Luukkaala T, et al. Mortality and causes of death among women with a history of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2017; 96:1315.
- 50- Tikkanen M, Luukkaala T, Gissler M, et al. Decreasing perinatal mortality in placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013; 92:298.
- 51- Gibbs JM, Weindling AM. Neonatal intracranial lesions following placental abruption. *Eur J Pediatr* 1994; 153:195.
- 52- Ananth CV, Friedman AM, Lavery JA, et al. Neurodevelopmental outcomes in children in relation to placental abruption. *BJOG* 2017; 124:463.
- 53- Chen AL, Goldfarb IT, Scourtas AO, Roberts DJ. The histologic evolution of revealed, acute abruptions. *Hum Pathol* 2017; 67:187.
- 54- Elsasser DA, Ananth CV, Prasad V, et al. Diagnosis of placental abruption: relationship between clinical and histopathological findings. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 148:125.
- 55- Ananth CV, Cnattingius S. Influence of maternal smoking on placental abruption in successive pregnancies: a population-based prospective cohort study in Sweden. *Am J Epidemiol* 2007; 166:289.
- 56- Elliott JP, Gilpin B, Strong TH Jr, Finberg HJ. Chronic abruption-oligohydramnios sequence. *J Reprod Med* 1998; 43:418.
- 57- Ananth CV, Lavery JA, Vintzileos AM, et al. Severe placental abruption: clinical definition and associations with maternal complications. *Am J Obstet Gynecol* 2016; 214:272.e1.
- 58- Sotiriadis A, Papatheodorou S, Kavvadias A, Makrydimas G. Transvaginal cervical length measurement for prediction of preterm birth in women with threatened preterm labor: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010; 35:54.
- 59- Guiliano M, Closset E, Therby D, et al. Signs, symptoms and complications of complete and partial uterine ruptures during pregnancy and delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014; 179:130.
- 60- Thurmond A, Mendelson E, Böhm-Vélez M, et al. Role of imaging in second and third trimester bleeding. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. *Radiology* 2000; 215 Suppl:895.
- 61- Maso G, D'Ottavio G, De Seta F, et al. First-trimester intrauterine hematoma and outcome of pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 105:339.
- 62- Seki H, Kuromaki K, Takeda S, Kinoshita K. Persistent subchorionic hematoma with clinical symptoms until delivery. *Int J Gynaecol Obstet* 1998; 63:123.
- 63- Tuuli MG, Norman SM, Odibo AO, et al. Perinatal outcomes in women with subchorionic hematoma: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2011; 117:1205.
- 64- WEINER AE, REID DE, ROBY CC. Incoagulable blood in severe premature separation of the placenta: a method of management. *Am J Obstet Gynecol* 1953; 66:475.
- 65- Neilson JP. Interventions for treating placental abruption. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; :CD003247.

- 66- Kayani SI, Walkinshaw SA, Preston C. Pregnancy outcome in severe placental abruption. *BJOG* 2003; 110:679.
- 67- Lockwood CJ, Kayisli UA, Stocco C, et al. Abruption-induced preterm delivery is associated with thrombin-mediated functional progesterone withdrawal in decidual cells. *Am J Pathol* 2012; 181:2138.
- 68- Towers CV, Pircon RA, Heppard M. Is tocolysis safe in the management of third-trimester bleeding? *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:1572.
- 69- American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric Practice, Society for Maternal-Fetal Medicine. Medically Indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries: ACOG Committee Opinion, Number 831. *Obstet Gynecol* 2021; 138:e35.
- 70- Rasmussen S, Irgens LM, Albrechtsen S, Dalaker K. Women with a history of placental abruption: when in a subsequent pregnancy should special surveillance for a recurrent placental abruption be initiated? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80:708.
- 71- Clark SL. Placentae Previa and Abruptio Placentae. In: *Maternal Fetal Medicine*, 4th ed, Creasy RK, Resnik R (Eds), WB Saunders Company, Philadelphia 1999. p.623.
- 72- Pritchard JA, Mason R, Corley M, Pritchard S. Genesis of severe placental abruption. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 108:22.
- 73- Rasmussen S, Irgens LM, Dalaker K. A history of placental dysfunction and risk of placental abruption. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1999; 13:9.
- 74- Melamed N, Hadar E, Peled Y, et al. Risk for recurrence of preeclampsia and outcome of subsequent pregnancy in women with preeclampsia in their first pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 25:2248.
- 75- Roberge S, Bujold E, Nicolaides KH. Meta-analysis on the effect of aspirin use for prevention of preeclampsia on placental abruption and antepartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2018; 218:483.
- 76- Grandi SM, Filion KB, Yoon S, et al. Cardiovascular Disease-Related Morbidity and Mortality in Women With a History of Pregnancy Complications. *Circulation* 2019; 139:1069.
- 77- Ananth CV, VanderWeele TJ. Placental abruption and perinatal mortality with preterm delivery as a mediator: disentangling direct and indirect effects. *Am J Epidemiol* 2011;174(1):99–108
- 78- Grantz, K., Shenassa, E., & Downes, K. (2017). Maternal, Labor, Delivery, and Perinatal Outcomes Associated with Placental Abruption: A Systematic Review. *American Journal of Perinatology*, 34(10), 0935–0957. doi:10.1055/s-0037-1599149
- 79- Adane, A. A., Shepherd, C. C. J., Lim, F. J., White, S. W., Farrant, B. M., & Bailey, H. D. (2019). The impact of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on placental abruption risk: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Gynecology and Obstetrics*.
- 80- Gomez-Tolub, R., Rabinovich, A., Kachko, E., Benshalom-Tirosh, N., Tirosh, D., Thachil, J. et al. (2020). Placental abruption as a trigger of DIC in women with HELLP syndrome: a population-based study. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 1–11

- 81- Ananth CV, Smulian JC, Demissie K, et al. Placental abruption among singleton and twin births in the United States: risk factor profiles. *Am J Epidemiol* 2001; 153:771.
- 82- Tikkanen, M., Nuutila, M., Hiilesmaa, V., Paavonen, J., & Ylikorkala, O. (2006). Clinical presentation and risk factors of placental abruption. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 85(6), 700–705
- 83- Walker, M. C., Murphy, K. E., Pan, S., Yang, Q., & Wen, S. W. (2004). SHORT COMMUNICATION: Adverse maternal outcomes in multifetal pregnancies. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 111(11), 1294–1296.
- 84- Cousens S, Blencowe H, Stanton C et al. National, regional and worldwide estimates of stillbirth rates in 2009 with trends since 1995: a systematic analysis. *Lancet* 2011; 378(9794):873-4
- 85- Lawn JE, Blencowe H, Pattinson R et al. Stillbirths: Where? When? Why? How to make the data count? *Lancet* 2011;377(9775):1448-63
- 86- Cham, M., Sundby, J., & Vangen, S. (2009). Fetal outcome in severe maternal morbidity: Too many stillbirths. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 88(3), 343–349.
- 87- Witlin, A. G., & Sibai, B. M. (2001). PERINATAL AND MATERNAL OUTCOME FOLLOWING ABRUPTIO PLACENTAE. *Hypertension in Pregnancy*, 20(2), 195–203.
- 88- Shinde, G. R. (2016). Diagnostic Performance of Ultrasonography for Detection of Abruption and Its Clinical Correlation and Maternal and Foetal Outcome.
- 89- Suzuki, S. (2014). Clinical significance of adverse outcomes of placental abruption developing at home. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 35(4), 433–434.
- 90- Habek D, Selthofer R, Kulas T. Uteroplacental apoplexy (Couvelaire syndrome). *Wien Klin Wochenschr* 2008;120:88
- 91- Cheng WW. (2008): Analysis of the risk factors for uteroplacental apoplexy complicating placental abruption
- 92- Endrich O, Rimle C, Zwahlen M, et al. Asphyxia in the Newborn: Evaluating the Accuracy of ICD Coding, Clinical Diagnosis and Reimbursement: Observational Study at a Swiss Tertiary Care Center on Routinely Collected Health Data from 2012-2015. *PLoS One* 2017; 12:e0170691.
- 93- Berhan, Y. (2014). Predictors of Perinatal Mortality Associated with Placenta Previa and Placental Abruption: An Experience from a Low Income Country. *Journal of Pregnancy*, 2014, 1–10. doi:10.1155/2014/307043
- 94- WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. World Health Organization; Luxembourg, 2016.
- 95- Study of Maternal and Foetal Outcome in Abruption Placentae Kunal Jadhav¹, Minal Kadam², Vikram Lokhande³, Suresh Rawte⁴
- 96- Wang, L., Matsunaga, S., Mikami, Y., Takai, Y., Terui, K., & Seki, H. (2016). Pre-delivery fibrinogen predicts adverse maternal or neonatal outcomes in patients with placental abruption. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 42(7), 796–802.
- 97- Su, J., Yang, Y., Cao, Y., & Yin, Z. (2021). The predictive value of pre-delivery laboratory test results for the severity of placental abruption and pregnancy outcome. *Placenta*, 103, 220–225.

- 98- Han, M., Liu, D., Zeb, S., Li, C., Tong, M., Li, X., et al. (2019). Are maternal and neonatal outcomes different in placental abruption between women with and without preeclampsia? Placenta.
- 99- <http://www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080/xmlui/handle/11655/23338> , 21/02/2022



9.ÖZGEÇMİŞ

I. BİREYSEL BİLGİLER

Adı soyadı : Recep KOCAKAYA
Uyruğu : Türkiye Cumhuriyeti
Medeni durumu : Bekar
Görev yeri : Sağlık Bilimleri Üniversitesi Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği
Yabancı dili : İngilizce

II. EĞİTİM BİLGİLERİ

Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi 2010-2017
Osmaniye Düziçi Anadolu Öğretmen Lisesi 2006-2010
Hatay Erzin Muzaffer Tuğsavul İlköğretim Okulu 1998-2006

III. MESLEKİ DENEYİM

Kars Harakani Devlet Hastanesi
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

IV. KATILDIĞI KONGRE VE KURSLAR

36. Zeynep Kamil Jineko-Patoloji Kongresi, İstanbul, Eylül 2018
38. Zeynep Kamil Jineko-Patoloji Kongresi, İstanbul, Eylül 2020
9. Üreme Sağlığı ve İnfertilite Kongresi, Antalya, Kasım 2021
5. Minimal İnvaziv Jinekolojik Cerrahi Kongresi, İstanbul, Şubat 2022
14.Uludağ Jinekoloji ve Obstetrik Kış Kongresi Bursa, Mart 2019