



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS EğİTİM VE
ARAşTIRMA HASTANESİ**

KADIN HASTALIKLARI VE DOğUM KLİNİğİ

**PLASENTA AKREATA SPEKTRUMU NEDENİYLE
SEZARYEN HİSTEREKTOMİ YAPILAN HASTALARIN
POSTOPERATİF MESANE FONKSİYONLARININ
DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ülkü Ayşe TÜRKER

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

BURSA / 2019



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS EğİTİM VE
ARAşTIRMA HASTANESİ**

KADIN HASTALIKLARI VE DOğUM KLİNİğİ

**PLASENTA AKREATA SPEKTRUMU NEDENİYLE
SEZARYEN HİSTEREKTOMİ YAPILAN HASTALARIN
POSTOPERATİF MESANE FONKSİYONLARININ
DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ülkü Ayşe TÜRKER

Tez Danışmanı: Op.Dr. Engin KORKMAZER

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

BURSA / 2019

TEŞEKKÜR

Kadın Hastalıkları ve Doğum uzmanlık eğitimim süresince bana bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren klinik şefimiz sayın hocam Doç.Dr. Emin ÜSTÜNYURT başta olmak üzere bilgi birikimini bizimle paylaşan sayın hocalarım, Op. Dr. Tayfur ÇİFT'e Doç. Dr. Muzaffer TEMUR'a, Doktora Öğretim Üyesi Betül Dünder'a, Doktora Öğretim Üyesi Nurhan ÇELİK'e ve tezimin hazırlanmasında katkıları olan aynı zamanda da danışmanım olan sayın Op. Dr. Engin KORKMAZER'e şükranlarımı sunarım.

Eğitim sürecinde her zaman yanımda olan, tıbbi bilgi ve deneyimlerinin dışında bana olan desteklerini esirgemeyen Burcu Dinçgez ÇAKMAK'a teşekkürlerimi belirtirim.

4 yıllık eğitim sürecimin bir parçası olan ve aynı çalışma ortamını paylaştığımız, tecrübelerini bize aktaran değerli uzmanlarımıza teşekkürlerimi belirtirim.

Bu 4 yıllık eğitim sürecimde daima birlikte olduğumuz, çalıştığımız, ailem gibi gördüğüm ilerideki kariyerim boyunca da daima hatırlayacağım asistan arkadaşlarımın tümüne çok teşekkür ederim.

Kliniğimizde birlikte çalıştığımız bizlerin iş gücüne destek olan geri kalan yaşamımda güzel hatıralarla anacağım tüm hemşire, ebe ve personel arkadaşlarımıza teşekkür ederim.

Bütün ihtisas hayatım boyunca her anımda beni yalnız bırakmayan, zor anlarımda desteğini hissettiğim değerli annem ve babam Hediye – Ritvan TÜRKER'e, benim tüm hayatım boyunca hiç bir zaman başka bir arkadaşla ihtiyaç duymama gereksinim bırakmayan canım kardeşlerim Nazmiye- Sefa TÜRKER'e ve hayatımdaki en büyük sevgim olan bitanecik Duru ÖZDEMİR'e teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....

İÇİNDEKİLER.....

TABLolar.....

ŞEKİLLER.....

KISALTMALAR.....

ÖZET.....

ABSTRACT.....

GİRİŞ.....

GENEL BİLGİLER.....

PLASENTA.....

PLASENTAL ANORMALLİKLER.....

HİSTEREKTOMİ.....

PELVİK TABAN ANATOMİSİ.....

ALT ÜRİNER SİSTEM ANATOMİSİ.....

ÜRODİNAMİ

GEREÇ VE YÖNTEMLER

İSTATİKSEL VERİLER

BULGULAR

TARTIşMA

KAYNAKLAR



TABLÖLAR

Tablo-1 Üretra uzunluğunun yüzdeyle gösterimi

Tablo-2: Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların sosyodemografik özellikleri

Tablo-3: Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların perioperatif özellikleri

Tablo-4: Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların laboratuvar özellikleri

Tablo-5: Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların ürodinamik özellikleri

Tablo-6: Mesane hasarı ≥ 2 ve < 2 santimetre olan hastaların sosyodemografik özellikleri

Tablo-7: Mesane hasarı ≥ 2 ve < 2 santimetre olan hastaların perioperatif özellikleri

Tablo-8: Mesane hasarı ≥ 2 ve < 2 santimetre olan hastaların laboratuvar özellikleri

Tablo-9: Mesane hasarı ≥ 2 ve < 2 santimetre olan hastaların ürodinamik özellikleri

ŞEKİLLER

ŞEKİL 1: Prelaküner evre

ŞEKİL 2: Laküner evre

ŞEKİL 3: Erken villus evresi

ŞEKİL 4: Plasenta previa tipleri

ŞEKİL 5: : Manyetik rezonans görüntülemeye plasenta previa totalis olgusu

ŞEKİL 6: A) Plasenta akreata B) Plasenta inkreata C) Plasenta perkreat

ŞEKİL 7: Kemik Pelvis

ŞEKİL 8: Pelvik taban anatomisi

ŞEKİL 9: Arcus tendineus fasya pelvis, Arcus tendineneus levator ani

ŞEKİL 10: Pelvik diyafram (alttan görünüşü)

ŞEKİL 11: Ürogenital diyafram ve levator ani kasları. USL: Uterosakral ligaman, PRM: Puborectalis kası, PCM: pubokoksigeus kası, PUL: Puboüretal ligaman, U:Üretra AFTP: Arkus tendineus fasya pelvis

ŞEKİL 12: Üretrada internal ve eksternal sfinkter mekanizmaları üretrovajinal sfinkter ve kompresör üretranın geometrik görünümü

ŞEKİL 13: : Üretranın histolojik kesiti (6'nın 5'i). (22 yaşındaki bir bayan kadavradan alınmıştır. Sağdaki boyama mason trikrom boyamadır). AFTP: Arkus tendinoz fasya pelvis, PVM: Pubovezikal kas, LA: Levator ani V: anterior vajinal duvar, L.Sm M:Longitudinal düz kas C.Sm M: Sirkumferensiyal düz kas, Str. M: Ürogenital sfinkter kası

ŞEKİL 14: Üretrayı oluşturan yapılar

ŞEKİL 15: Üretra kısımları

ŞEKİL 16: İnternal ve eksternal sfinkter mekanizmalarının bileşenleri ve yerleri

ŞEKİL 17: Üretral sfinkterik yapılar

ŞEKİL 18: Detrusor instabilitesi veya hiperrefleksi

ŞEKİL 19: Ürodinami uygulaması

ŞEKİL 20: Kadınlarda üretral basınç profili

ŞEKİL 21: Detrusor insitabilitesi veya hiperrefleksi

ŞEKİL 22: Obstrüksiyon ya da kontraktilite bozukluğunda görülen zayıf, uzamış akım

KISALTMALAR

PAS: Plasenta Acreaata Spektrum

PİA: Plasental Invazyon Anomalisi

ATLA: Arkus Tendineus Levator Ani

ATFP: Arkus Tendineus Fasya Pelvis

USL: Uterosakral ligaman

PRM: Puborectalis kası

PCM: pubokoksigeus kası

PUL: Puboüretral ligaman

U:Üretra

ATFP: Arkus tendineus fasya pelvis

LA: Levator ani

V: anterior vajinal duvar

L.Sm M:Longitudunal düz kas

C.Sm M: Sirkumferensiyal düz kas

Str. M: Ürogenital sfinkter kası

UPP: Üretral Basınç Profili

VLPP: Valsalva Leak Point Pressure

EMG: Sfinkter Elektromyelografi

ALT/AST: Alanine/Aspartate Aminotransferase

ÖZET

Amaç: Bu çalışmadaki amacımız, plasenta akreata nedeniyle histerektomi uygulanmış ve cerrahi sırasında eş zamanlı mesane hasarı nedeniyle mesane onarımı yapılmış olgularda postpartum dönemde ürodinamik olarak mesane fonksiyonlarının değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Bu prospektif çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine 01/01/2016–01/01/2018 tarihleri arasında başvuran plasenta akreata spektrumu nedeniyle elektif sezaryen yapılan ve postpartum histerektomi uygulanan hastalar dahil edilmiştir. Kliniğimizde bu hastalara rutin olarak operasyon sonrasındaki 6. aylarında ürodinami yapılarak mesane fonksiyonları değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların demografik özellikleri incelendiğinde, gruplar arasında fark saptanmadı. Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların perioperatif özellikleri karşılaştırıldığında mesane hasarı olan ve olmayan grup arasında üriner kateterizasyon, hastanede kalma süresi, doğum haftası ve insizyon tipi açısından anlamlı farklılık saptandı. Yine bu iki grup arasında şiddetli işeme hissi ve maksimum mesane kapasitesi açısından anlamlı farklılık saptandı. Hastalar mesane hasarına göre subgruba ayrıldığında ise gruplar arasında ürodinami açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Sonuç: Sonuç olarak plasenta invazyon anamolisinin klasik tedavisi olan sezaryen histerektominin morbiditesi yüksek bir operasyon olması nedeniyle preoperatif dönemde klinik ve ultrasonografik olarak plasenta invazyon anamolisi olduğu düşünülen hastalar multidisipliner yaklaşımın uygulanabileceği tersiyer merkezlere yönlendirilmelidir ve operasyon tecrübeli bir ekip tarafından yapılmalıdır. Ayrıca hastaların hem preopertaif hem de postoperatif değerlendirilmesi ile kısa ya da uzun dönem komplikasyonlar ile başa çıkmak çok daha kolay olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Plasenta akreata, Postpartum histerektomi, sezaryen histerektomi, Ürodinami



ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to evaluate the bladder functions in the postpartum period in patients who underwent hysterectomy due to placenta accreta and who underwent bladder repair due to bladder damage during surgery.

Materials and methods: Patients who were admitted to the Department of Obstetrics and Gynecology of Bursa High Specialization Training and Research Hospital were included in this retrospective study. Patients who underwent elective caesarean section and postpartum hysterectomy were included in the study. Urinary bladder functions were evaluated routinely in the sixth postoperative months in our clinic.

Results: When the demographic characteristics of the patients were examined, no difference was found. When the perioperative characteristics of the patients with and without bladder damage were compared, a significant difference was found between the patients with and without bladder damage in terms of urinary catheterization, hospitalization time, gestational age and incision type. A significant difference was found between these two groups in terms of severe voiding sensation and maximum bladder capacity. When the patients were divided into subgroups according to bladder damage, no significant difference was found between the groups in terms of urodynamics.

Conclusion: In conclusion, since cesarean hysterectomy, which is the classical treatment of placental invasion anamolysis, has a high morbidity rate, it should be directed to tertiary centers where the multidisciplinary approach can be applied clinically and ultrasonographically. It is also easier to cope with short-term or long-term complications by both preoperatively and postoperatively.

Keywords: Placenta acreata, Postpartum hysterectomy, cesarean hysterectomy, Urodynamics

1.GİRİŞ

Plasenta acreata spektrum (PAS); plasenta acreata, inkreata ve perkreatayı içeren anormal plasenta invazyonunu ifade etmektedir. Plasenta acreata yüzeysel myometriyal invazyonu, plasenta inkreata derin myometriyal invazyonu, plasenta perkreataya ise tam kat myometriyal invazyonu ve bazen de uterus serozasının ve komşu organların tutulumunu tanımlamak için kullanılmaktadır (1,2).

PAS sıklığı 1980 lerde 0,8/1000 iken bu oran gectiğimiz yıllarda 3/1000 lere çıkmıştır.(helena c. Bary-tels, placenta acreata spectrumu) . Bu grup içinde plasenta akreata sıklığı %79, inkreata %14 ve perkreataya %7 olarak bildirilmektedir (1,2).

Geçirilmiş uterin cerrahi plasenta previa varlığı geçirilmiş küretaj ileri maternal yaş ve artmış parite PAS için başlıca bilinen risk faktörleridir (3).

PAS; artmış mortalite ve morbidite kanama, dissemine intravasküler koagülasyon, böbrek yetmezliği, akut respiratuvar disitres sendromu, enfeksiyon, mesane, üreter, barsak hasarı ve artmış histerektomi oranı ile ilişkilidir (4).

Her yıl Amerika birleşik devletlerinde 600.000 histerektomi uygulanmaktadır ve bu olguların %17-23 ünde kanama, enfeksiyon ve visseral organ hasarı gibi komplikasyonlar görülmektedir . Jinekolojik ameliyalar sırasında mesane hasarı %1-5 oranında bildirilmiştir (5,6). Histerektomi sırasındaki üriner sistem yaralanmaları için başlıca risk faktörleri malignite, endometriozis, geçirilmiş cerrahi ve prolapsus cerrahisidir (7,8).

Obstetri pratiğinde ise en sık karşımıza çıkan histerektomi nedenlerinden birisi PAS dır. PAS için başlıca tedavi yöntemleri sezeryan histerektomi, yapışık olan plasentanın ekstirpasyonu veya konservatif yaklaşımdır. Bu yaklaşımlardan plasentanın ekstirpasyonu artmış postpartum kanama, konservatif yaklaşım ise intraabdominal sepsis, histerektomi ihtiyacı ve postpartum kanama ile ilişkilidir (9,10). Bu nedenle günümüzde PAS için histerektomi en sık tercih edilen yaklaşımdır. Bu yaklaşımdaki en önemli sorunlardan birisi standart histerektomide %4.8 olarak bildirilen üriner sistem hasarının %29 gibi yüksek bir orana sahip olmasıdır(11). Üriner sistem yaralanmalarında mesane en çok etkilenen pelvik yapıdır (12). Karayalçın ve arkadaşlarının çalışmasında peripartum histerektomi uygulanan hastalarda mesane hasarı %5.4 yucel ve

arkadaşlarının çalışmasında ise %8.8 olarak bildirilmiştir (2,13). Bu nedenle üriner sistem invazyonu düşünülen hastaların erken tanısı, invazyon derecesinin belirlenmesi ve üroloğunda bulunduğu multidisipliner yaklaşımın planlanması önemlidir.

Mesanenin arka duvarındaki invaze olan plesental kan damarları cerrahi sırasında kanama açısından önemli bir sorun oluşturabilmektedir (14). Bu damarların sütürasyonu cerrahinin en sorunlu kısımlarından birisi olup artmış cerrahi süresi ve aşırı kanama ile ilişkilidir. Ayrıca bu işlem sırasında gelişebilecek komplikasyonlar postoperatif dönemde fistül gelişimine neden olabilmektedir.

Klinik semptomlar mesane invazyonu görülen hastaların yalnızca %25 inde bulunmaktadır (15).

Birçok olguda tanı ultrasonografi ve manyetik rezonans görüntüleme ile konulmakta olup ultrasonografinin sensitivitesi %83, spesifitevisi %95, manyetik rezonans görüntülemenin sensitiviteSİ %82, spesivitesi %85 olarak bildirilmiştir (16).

PAS da üriner sistem hasarını önlenmesi için çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Bunlar preoperatif üreter katateri yerleştirilmesi, sistoskopi, mesanenin doldurulması, supraservikal histerektomi ve histerektomi sırasında mesane açılması tekniğini içermektedir.

İnkontinans; kadın yaşamını sosyal, fiziksel ve psikolojik yönden etkileyebilen önemli bir durumdur. Çoğu kadın bu durumu utanç nedeniyle gizlemekte ya da idrar kaçırmayı normal kabul etmektedir. İnkontinans için tanımlanmış risk faktörleri arasında obstetrik açıdan değerlendirildiğinde ileri yaş, artmış parite, doğum şekli, doğum ağırlığı ve histerektomi yer almaktadır.

Doğumdan sonra gelişen inkontinans riski açısından İsveç'te yapılan bir çalışmada 10 yıllık takipte orta-ciddi stres inkontinans sıklığı %12; orta-ciddi urge inkontinans sıklığı ise %13 olarak bildirilmiştir (17). İngiltere'de yapılan postpartum inkontinans risk faktörlerinin değerlendirildiği bir çalışmada ise persistan ve uzun dönem üriner inkontinans riski sezaryen doğumlarda normal doğuma oranla daha düşük olmakla birlikte normal popülasyona oranla yüksek bulunmuştur (18). Yang ve arkadaşlarının çalışmasında ise primipar hastalarda doğum sonrası inkontinans gelişiminin artmış olduğu bildirilmiştir (19).

Postpartum inkontinans için bir diğer risk faktörü ise yaştır. 35 yaşın üzerinde stres inkontinans sıklığının arttığı bilinmektedir (20).

Literatürde Türk popülasyonuna ait postpartum histerektomi sonrası gelişen inkontinans sıklığını değerlendiren çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmada PAS olan hastalarda histerektomi sonrası gelişen inkontinans sıklığının ve mesane fonksiyonlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Buradaki hipotezimiz PAS olgularının genellikle ileri yaşta, geçirilmiş sezaryen öyküsü olan, histerektomi uygulanan ve mesane yaralanması olan olgularda mesane onarımı yapılan olgular olmasına bağlı olarak postpartum dönemde ürodinamik olarak değerlendirilen mesane fonksiyonlarının bozulabilmiş olabileceğidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PLASENTA

Plasenta, fertilizasyon sonrasında ovumun fetomaternal uyumun sağlanmasındaki birçok karmaşık ve hızlı değişim sürecini geçirmesini sağlayan temel organdır. Plasenta gebelik süresince bir endokrin organ olarak görev yapar. Başlıca fonksiyonları ise şu şekilde özetlenebilir: (21).

1. Fetüsün ihtiyacı olan oksijen ve besin maddelerinin sağlanması
2. Zararlı maddelerin ve karbondioksitin fetüsten uzaklaştırılması
3. Maternal endokrin etkileri ile gebelik ve doğum sürecindeki değişikliklere katkı sağlanması
4. İmmunolojik fonksiyonları ile fetüsün yabancı cisim olarak algılanmasının ve reddinin önlenmesi
5. Gebe uterusunun kanlanması görev alan spiral arterlerdeki değişimlerin oluşturulması
6. Mekanik bariyer etkisi ile fetüsün dış etkilere korunması

Plasentanın bu görevleri göz önüne alındığında plasantasyon aşamasında meydana gelen bir sorunun hem anneyi hem de fetüsü de etkileyeceği aşîkardır (21). Bu durumun bir kanıtı da günümüzde özellikle perinatal ölüm, fetal distress ve serebral hipoksinin olduğu iddia edilen obstetrik davalarda hukuken plasental inceleme talep edilmesi ve

buradaki bulguların davaya yön verici olmasıdır (22). Günümüzde de antenatal vizitlerde erken gebelik döneminden başlayarak plasentanın yapısı, yerleşimi, vaskülarizasyonu ve invazyonu ultrasonografi, manyetik rezonans ve doppler ultrasonografi gibi non-invaziv teknikler ile değerlendirilmektedir.

Plasenta makroskopik olarak incelendiğinde disk şeklinde olup maternal ve fetal olmak üzere iki yüzü vardır. Maternal kısım nonfonksiyonel, 10-40 tane kotiledondan oluşur ve lobüle bir yapısı vardır. Fetal kısım ise damar yapılarla fetüsü bağlayan umbilikal kordun çıktığı düzgün yüzeyli bir yapıdır (22).

İnsan plasentası hemokoryoendotelyal özelliğe sahiptir. Buradaki hemo, maternal kanı; koryo, sinsityotrofoblastları; endotel ise intervillöz alandaki fetal kanı ayıran fetal kapilleri temsil etmektedir. Bu yapının en önemli özelliği maternal dolaşımın fetal dolaşımdan ayrı olmasıdır. Yani, maternal kan trofoblastlarla direkt ilişkidedir ve fetal dolaşım ile karışmaz. Maternal kan ise yalnız intervillöz mesafede dolaşım gösterir ve bu kan akımı tam olarak gebeliğin 10-14. haftasında başlamaktadır (1,23).

Fetomaternal bariyer olarak bilinen yapılanma başlıca şunlardan oluşmaktadır: (1).

- 1) Sinsityotrofoblastlar,
- 2) Sitotrofoblastlar (birinci trimesterde tam, daha sonra kesintili yapıda),
- 3) Trofoblastların bazal laminası,
- 4) Ekstraembriyonik mezoderm kaynaklı fetal konnektif doku,
- 5) Fetal kapiller endoteli

Plasenta ile ilgili bozuklukları anlamak için plasentanın embriyolojik gelişiminin bilinmesi gerekir. Plasentanın embriyolojik gelişimi 3 evrede olmaktadır:

1. Prelaküner Evre:

Plasentasyon, blastokistin endometriyuma implante olması ile başlar ki bu durum koit sonrası yaklaşık 6-7. günde gerçekleşir. Blastokist, bu aşamada çevresindeki zona pellusida tabakasından kurtulmuş olan yaklaşık 107–256 hücreli bir yapıdır. Blastokist kavitesini dıştan çevreleyen tek sıralı tabakaya trofoblast; içtekilere ise embriyoblast (iç hücre kitlesi) adı verilir. 6. günde, blastokist iç hücre kitlesine (embriyonel kutup) yakın bölgedeki trofoblastlar (polar trofoblastlar) aracılığıyla endometriuma gevşek bir şekilde

tutunur. 7. günde, polar trofoblastlar iki sıralı hale gelir. İki tabakanın dışında maternal yapılar ile direkt temas eden trofoblastik hücrelerin kaynaşması ile oluşan düzensiz şekilli, çok nukleuslu sinsisyotrofoblastlar bulunur. Bu hücreler mitotik aktiviteye sahip değildir. Sitotrofoblastlar ise içte yer alan, düzenli olarak sıralanmış, maternal dokularla temas etmeyen, mitotik aktiviteye sahip hücrelerdir (24-26). Sinsityotrofoblastlar salgıladıkları proteolitik enzimler sayesinde endometriuma derin invazyon sağlarlar ve böylelikle blastokist endometrial stroma içine gömülmeye başlar (26). Fertilizasyonun ilk 8 gününü kapsayan, bu yapılanmanın gerçekleştiği dönem prelaküner dönem olarak adlandırılır.

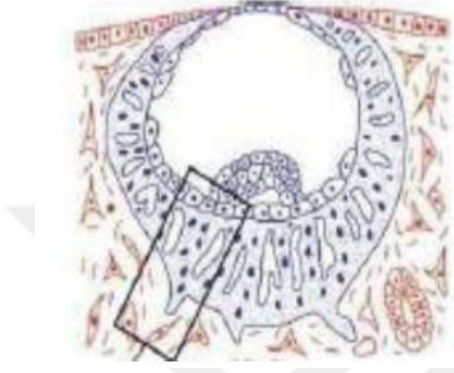


Şekil 1: Prelaküner evre

2. Laküner Evre:

Fertilizasyon sonrası 8. günde başlayan bu dönemde sinsisyotrofoblastların içerisinde sıvı dolu vakuoller görülmeye başlar. Bu vakuollerin birleşmesiyle plasental lakünler meydana gelir. Lakün oluşumu ile blastokist üç tabakaya ayrılır: blastokist kavitesine karşılık gelen primer koryonik plak, trabeküller ile birlikte laküner sistem ve endometriuma karşı karşıya olan trofoblastik kabuk. Bu lakünler, sinsiyal plaklar ve trabeküller tarafından fertilizasyon sonrası 8-12. günlerde bölünür. Ayrıca 12. günde sinsisyotrofoblastların endometrium damarlarını invaze etmesiyle maternal kan lakünlere dolmaya başlar. Başlangıçta lakünlerdeki kan basıncı düşük olmasına rağmen, invazyonun endometriumdaki derinliğinin artmasına ve spiral arterlerin invazyonuna bağlı olarak gebelik ilerledikçe intralaküner kan basıncı artar ve bu alanlarda gerçek anlamda maternal dolaşım başlar (27,28). 12-13. günlerde dejenere olan endometrium epitelinin bölgesi fibrin plakla kapatılır (27,28). Tüm bu süreçte, implantasyon bölgesindeki trofoblastlar plasentaya dönüşürken, implantasyon bölgesi dışındaki yapılar gerileyerek düz koryon ve membranları oluşturur. 14. günde mezenkimal hücreler ekstraembriyonik mezoderm adı verilen gevşek bir bağ dokuya dönüşür. Hormonal

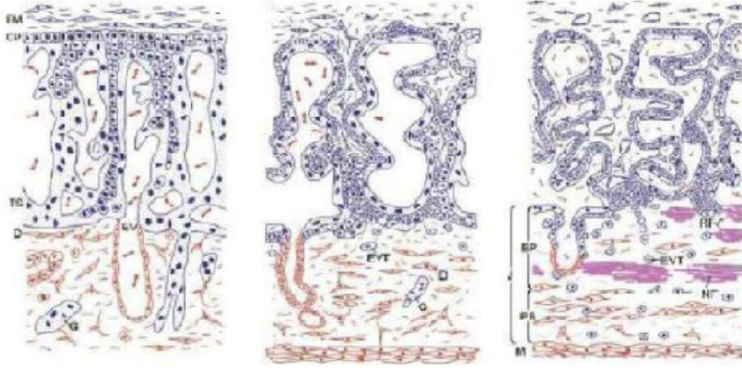
aktivite ve mekanik bir uyaran gelişmelere paralel olarak endometrial stroma hücrelerinde proliferasyona ve büyümeye yol açar ve desidual hücreleri oluşturur (26,27). Laküner evre sonunda embriyo uterus epiteli ile kaplanmış ve tam olarak endometriuma gömülü haldedir.



Şekil 2: Laküner evre

3. Erken Villus Evresi:

Bu evrede sitotrofoblastlar sinsisyotrofoblastlar arasında ilerlemeye başlar ve 14. günde sinsisyotrofoblastları delerek maternal stroma ile temas ederler. Dışta sinsisyotrofoblastlar ve içte sitotrofoblastlardan oluşan yapılar primer villusları oluşturur. Fertilizasyonun 15. gününde mezenşim hücrelerinin villuslarda görülmesiyle sekonder villuslar meydana gelir. Yaklaşık 21. günde, villus mezenşiminde hemanjiyoblastik prekürsör hücrelerin oluşturduğu endotel hücreleri gözlenir. Fetal kapillerin oluşmasıyla birlikte sekonder villuslar artık tersiyer villus adını alır. Fetomaternal bariyerin oluşumuyla birlikte intervillöz alanda fetomaternal dolaşım başlar. Bu bariyer gebelik haftalarına göre değişiklik gösterir. Sinsityotrofoblast kalınlığı 20 μm 'den 3,5 μm 'lara azalır. Devamlılığı kaybolan sitotrofoblastlar termdeki plasental villus alanının ancak % 20'sinde bulunur. Villus yapısında meydana gelen değişikliklerle 1. trimesterde 50-100 μm olan maternal-fetal difüzyon mesafesi terme ulaşmış bir gebelikte yaklaşık 4-5 μm 'a iner. Tüm bu değişiklikler fetüsün büyümesi ile birlikte artan metabolik ihtiyaçlarını karşılamaya yöneliktir (30).



Şekil 3: Erken villus evresi

Plasenta bozukluklarını anlamak için bilinmesi gereken en önemli yapılardan birisi de villuslar ve intervillöz mesafedir. Plasental villusların yüzeyel tabakasını maternal kan ile direkt temas kuran sinsisyotrofoblastlar oluşturur. Gebeliğin erken döneminde sinsisyotrofoblastlar tüm villus ağacının yüzeyini ve intervillöz aralığı kesintisiz olarak kaplayan sinsityal tabaka oluştururken, gebelik ilerledikçe özellikle koryonik tabaka ve trofoblastik kabuğun yüzeyindeki sinsisyotrofoblastlarda fokal dejenerasyon gelişir ve bu alan kısa sürede fibrinle kapatılır (25,26). Sinsisyotrofoblastların altında sitotrofoblast hücreleri (Langhans hücreleri) yer alır. Plasenta villusu, villöz stromayı çevreleyen sitotrofoblast hücrelerinden meydana gelir. Trofoblastik tabaka, madde transferini ve sekresyonu sağlayan ana bölgedir. Sitotrofoblastlar proliferasyon yetenekleri ile oksijen miktarını belirlemede rol alır. Epiteyal tabaka ve sinsityal hücreler ise gaz, su ve glukozun taşınmasını gerçekleştiren bölgedir. Ayrıca kalın sinsityal tabaka proteolitik hormonların ve plasental proteinlerin sekresyonu, steroid hormon metabolizması ve fetomaternal protein transferinden sorumludur (25,29). Villöz stroma, fetal mezoderminden köken alır ve burada fetal damarlar, bağ doku hücreleri ve fetal makrofajlar (Hoffbauer hücreleri) bulunur. Hoffbauer hücreleri gebeliğin ilk yarısında çok sayıda, iri sitoplazmik vakuole sahip iken ileri dönemlerde vakuollerin sayısı ve boyutu azalır, intrasitoplazmik granüller belirginleşir (25,26). Bunlar, stromada savunma yapma, mezenkimal hücreleri indükleyerek ya da inhibe ederek villus stromasının şekillenmesini sağlama, plasental sıvı akışını kontrol etme, anjiyogenezi yönlendirme ve kollajen üretimini dolaylı olarak teşvik etme görevlerine sahiptir. Villus damarlarının

endoteli makromoleküllerin transferini kontrol eder. Endoteli çevreleyen hücreler ise vazoregülasyonda görevlidir. Gebelik ilerledikçe ve plasenta büyüdükçe metabolik ihtiyaçları daha rahat sağlamak ve transport etkinliğini arttırmak için tüm bu yapılarda histolojik değişiklikler meydana gelmektedir. Bunlar; sinsityumda incelme, Langhans hücrelerinin kısmen kaybolması, stromada azalma, kapillerlerin sayısının artması ve sinsityal yüzeye yaklaşmasıdır (27).

Villuslar, büyük bir çoğunluğu intervillöz mesafede serbest halde bulunan, makroskopik olarak ağaç benzeri yapılardır. Bir villus ağacında bulunan yapılar 5 gruba ayrılır (31).

- 1) Stem villus
- 2) Uzun matür intermediate villus
- 3) Terminal villus
- 4) İmmatür intermediate villus
- 5) Mezenkimal villus

Bunlardan villus ağacının sonunda yer alan ve villus yapısının % 30-40'ını oluşturan terminal villuslar gaz ve besin alışverişinin yapıldığı temel yapılardır (32).

İmplant olan blastokistin trofoblastları implantasyon kutbu ve anti-implantasyon kutbu olarak ayrılır. İlk villusların görülmesi ile bazal koryon tarafından koryon frondozum oluşur. Fertilizasyondan sonraki 3. haftanın sonunda ise anti-implantasyon kutbunda villuslardaki dejeneratif değişikliklerin görüldüğü alan ile trofoblastik kabuk kaynaşarak koryon leave oluşur. Koryon leavenin karşı kutbunu oluşturan koryon frondozum, gelişimin 16. haftasına kadar izlenir (26).

Miadında koryonik plağın tabakaları şu şekilde özetlenebilir:

- 1-Amniyon epiteli
- 2-Kompakt tabaka
- 3-Amniyon mezodermi
- 4-Süngerimsi tabaka
- 5-Koryonik mezoderm
- 6-Primer sitotrofoblast

7-Homojen Langhans fibrinoidi

8-Kalıntı sinsisyotrofoblast ya da retiküler Langhans fibrinoidi

Bazal plak; intervillöz aralığın maternal yüzünü oluşturur. Ekstravillöz trofoblast, gebeliğe özgü endometrial stroma, fibrinoid, dejenere olmuş villusların ve maternal damarların kalıntıları gibi yapılardan oluşmuş belirgin bazal plak şu yapılardan oluşmaktadır: (26).

1- Rohr'un fibrinoid tabakası: intervillöz aralığa bakan bazal plağın bu iç yüzeyinin bazı bölgelerinde, yüzeyi örten, dejenere olmuş sinsiyotrofoblast kalıntıları bulunur.

2- Sinsiyotrofoblast tabaka: sinsisyotrofoblastik şeridin üzerine oturduğu ve yer yer yırtılmış, rudimenter bir bazal lamina tarafından trofoblasttan ayrılan, kollajen fibril ve fibroblastlardan oluşmuş, sürekli olmayan bir bağ dokusu tabakasıdır. Bu tabaka sadece sinsisyumun bulunduğu alanlarda bulunur.

3- Heterojen doku tabakası: sitotrofoblast, Rohr'un fibrinoid parçaları, gevşek düzenlenmiş bağ dokusu, dağınık desidua hücreler, hücre artıkları, örtülmüş villuslar ve gömülmüş hücre kolonları olmak üzere bir seri değişik elemanın ortaklaşa oluşturduğu tabakadır.

4- Nitabuch fibrinoid tabakası: bir ağ şeklinde ve lamelli bir yapı halindedir. Yer yer sürekliliği kesilir ve Rohr fibrinoidi ile kaynaşabilir.

5- Bazal plağın dip tabakası: doğum esnasında plasentanın, plasental yataktan ayrılması, genellikle Nitabuch hattı boyunca olmaz; daha derinden olur. Bu nedenle bazal plağın tabanına bazı dokular eklenir ve bazal plağın dip tabakasını oluşturur. Bu tabakayı oluşturan elemanlar, desidua hücreleri ve endometriumun stromal diğer elemanlarıdır.

Desidualizasyon progesteron etkisinde olan endometrial siklusun 23. gününde ilk kez görülür ve endometrial stroma hücrelerinin büyümesi ve epiteloid bir karakter kazanmaları ile tanımlanır. Desidua yapısal ve fonksiyonel özelliklerine göre 3' ayrılır (26):

1- Desidua bazalis: implantasyon alanındaki maternal dokudur. Desidua bazalis, trofoblastik invazyonu durduran, immünojenik bariyeri kuran, gebelikten sonra da endometriyumu yenileyebilme özelliğine sahip olan tabakadır.

2- Desidua kapsülaris: embriyo taslağının uterus lümenine bakan tarafındaki maternal dokudur.

3- Desidua paryetalis: gebelikle birlikte uterus lümenini kaplayan epitel ve onun altındaki lamina proprianın değişmesiyle oluşan desidua kısmıdır. Uterus lümeninin plasantasyon dışındaki alanlarını döşer. Fetüsün büyümesine bağlı olarak uterus boşluğunun kapanmasıyla desidua kapsülaris ve desidua pariyetalis yapışırlar. Gebeliğin son üç ayında desidua kapsülaris tamamen ortadan kalkar, amnion ve düz koryon ile desidua paryetalis kaynaşır (26).

2.2 PLASENTAL ANORMALLİKLER

2.2.1. Gelişimsel Anormallikler

2.2.1.1. Plasenta Ekstrakoryalis

Bazal tabakanın koryon tabakasından daha büyük olması ile karakterize olup iki tipi bulunmaktadır. Sirkummarjinal tipinde villustan membranöz koryona geçiş yassılaştırmış bir plasental membran halkası ile olurken, sirkumvallat tipinde halka plasentanın kenarından katlanarak yükselmektedir. Patogenezi net olmamakla birlikte kötü gelişmiş koryon frondozum, düşük intra-amniotik basınç, ovumun aşırı derecede yüzeyel implantasyonu, erken gebelikte marjinal hemoraji ve genetik faktörler suçlanmaktadır. Abort sıklığında artış, antepartum kanama, prematür doğum ve perinatal ölümle ilişkisi gösterilmiş olsa da bu ilişki net değildir (26).

2.2.1.2. Membranöz Plasenta

Plasental villusların dış yüzeyinin membranlarla kaplı olması olarak bilinmekle birlikte plasenta previaya yol açarak abortus ya da erken doğuma yol açabilecek antepartum kanamalara sebep olabilmektedir. Ayrıca bu vakaların üçte birinde plasenta increata gelişmektedir. Endometrit, kötü gelişmiş desidual kan akımı, endometrial hiperplazi ve blastokistin derin implantasyonu hastaların öyküsünde olabilir (26).

2.2.1.3. Aksesuar Lob

Farklı boyutlarda plasentanın komşuluğunda, plasentaya koryonik doku isthmusu ya da membranla tutunmuş olan bir ya da daha fazla sayıda olabilen parça ya da parçalar olarak tanımlanmaktadır. Klinik olarak genelde önemsiz olarak bilinmekle birlikte doğumda

plasenta ayrılması esnasında uterusu kalarak subinvolusyona ya da postpartum kanamaya sebep olabilir (26).

2.2.1.4. İki Loblu Plasenta

Birbirinden ayrıık ya da koryonik doku ile birbirine bağı olan iki parçalı plasenta olarak tanımlanmaktadır. Genelde velamantöz tipte olan göbek kordonu her iki lobun arasına sıkışmış olarak görünmektedir. İlk trimesterde kanamaya neden olabilir (26).

2.2.1.5. Fenestra Yapısına Sahip Plasenta

Diskoidal plasentanın santral kısmının kaybolduğı nadir olarak görülen ve patogenezi net bilinmeyen bir plasenta anomalisidir. Genellikle plasentada eksik villöz doku olmakla birlikte bazen plasentanın ortasında gerçek bir delik olabilmektedir. Klinik açıdan bakıldığında uterusu doku kaldığı düşünölmekte ve hastaya gereksiz müdahaleye sebep olabilmektedir (26).

2.2.1.6. Halka Şeklinde Plasenta

Kuşak ya da annüler plasenta olarak da bilinen bu durum nadir görölmektedir. Bazen halka şeklinde görölmekte fakat daha çok halkanın bir bölümünün atrofiye uğraması ile plasenta at nalı şeklinde görölmektedir. Gebeliğin erken döneminde düzenli villöz atrofının distorsiyonu sonucu meydana gelir. Düşük doğum ağırlığı ve peripartum kanama ile ilişkilidir (26).

2.2.2. Fonksiyonel Plasental Bozukluklar

2.2.2.1. Perivillöz Fibrin Depolanması

Hemen hemen tüm plasentalarda villusların çevresinde az da olsa fibrin bulunmaktadır. Bu lezyonlar intervillöz alanları dolduran fibrin içerisine gömölmüş villuslar şeklindedir. Fetal damarlar skleroze olmakta ve villus stroması belirgin fibrotik hal almaktadır. Bu durum term gebeliklerin %25'inde görölür ve fetus için fonksiyonel bir önemi yoktur. Nadiren de olsa villöz parankimin %80-90'ının tutulduğı masif perivillöz fibrin depolanımı fetal ölüme sebep olabilir (26).

2.2.2.2. İnfarkt

Villöz parankimin %5' inden azını oluşturan infarkt alanları klinik öneme sahip değildir ve gebeliklerin %25-30'unu oluşturur. Plasental infarkt alanının villöz parankimin

%10'undan fazlasını kapladığı durumlarda fetal hipoksi, büyüme geriliği ve intrauterin ölüm riski artmaktadır (26,33).

2.2.3. Hematom ve Trombüsler

2.2.3.1. Retroplasental Hematom

Uterus duvarı ile plasentanın bazal tabakası arasında kalan hematom alanıdır. Sıklığı yaklaşık %4.5'tir. Risk faktörleri arasında preeklampsi, travma, sigara kullanımı, akut koryoamniyonit ve kokain bağımlılığı bulunmaktadır (34). Patolojik bulgular boyut, lokalizasyon ve süreye bağlı olarak değişkenlik göstermekle birlikte plasenta dekolmanına neden olarak fetal distress ve tüketim koagulopatisine yol açabilmektedir (34).

2.2.3.2. Subamniyotik Hematom

Çoğunlukla doğum sırasında belirgin kord traksiyonu ile kendini gösteren bu durum plasentanın fetal yüzünde görülmektedir (25).

2.2.3.3. Marjinal Hematom

Retroplasental hematomdan farklı olarak bazal tabakada incelmeye ya da üzerindeki villöz parankimde nekroza yol açmayan, plasentanın bir kenarında görülen lezyondur. Aşağı yerleşimli plasentaların kenarında kalan uteroplazental venlerin rüptürü sonucu olduğu düşünülmektedir. Antepartum kanamaya neden olabilmektedir (25,34)

2.2.3.4. Yaygın Subkoryal Tromboz

Koryon tabakası ile villöz doku arasında yer alan trombüs alanı 1 santimetreden daha kalındır ve genelde maternal kandan köken alır. Yaygın subkoryal trombüsler abortusa neden olabilirken küçük lezyonların klinik açıdan herhangi bir önemi yoktur (25).

2.2.3.5. İntervillöz Trombüs

Sıklıkla koryon ve bazal tabaka arasında yer alan intervillöz sahanın herhangi bir yerinde oluşan pıhtıdır. İntervillöz trombüs tüm plasentaların %40'ında yer alır. Küçük fetomaternal kanamalar gebeliğin üçüncü trimesterinde daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Maternal dolaşımdaki fetal hücre sayısı ile intervillöz trombüs miktarı ilişkilidir. Masif fetomaternal kanama olduğunda şiddetli fetal anemi ya da intrauterin kayıp olabilir (25,34).

2.2.4. Fonksiyonel Önemi Olmayan Anormallikler

Subkoryonik fibrin plaklar ve septal kistlerin klinik bir önemi yoktur (25). Plasental kalsifikasyon, komplikasyonsuz term gebelere göre anormal gebeliklerde daha sık görülse de herhangi bir fetal komplikasyonla ilişkisi gösterilememiştir. Daha sıklıkla ilk gebeliklerde görülmektedir. Genelde anne yaşı küçük olan, yüksek sosyoekonomik düzeye sahip ve yaz aylarında doğum yapmış olanlarda daha sıklıkla görülmektedir. Ayrıca sigara içenlerde gebeliğin daha erken dönemlerinde görülmektedir (25).

2.2.5. Plasenta Yerleşim Anomalileri (Plasenta Previa)

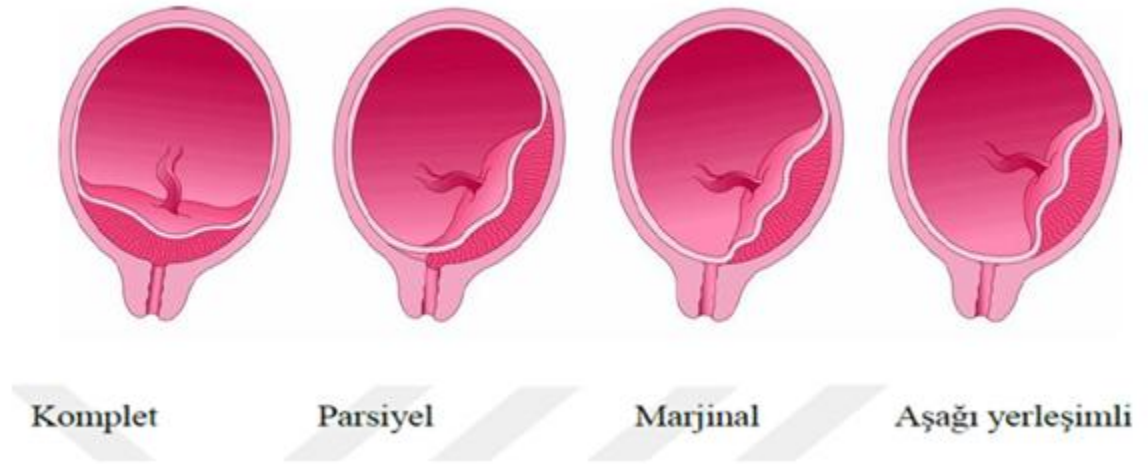
Plasentanın fetüsün viable olduktan sonraki süreçte alt uterin segmente yerleşerek internal servikal osu kısmen veya tamamen kapatması durumudur. Maternal ve perinatal morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biri olan plasenta previa üçüncü trimester kanamalarının en sık nedenleri arasında yer almaktadır (35). Yerleşim yerine göre plasenta previa dört gruba ayrılarak incelenmektedir:

Plasenta previa totalis: İnternal servikal osu plasentanın tamamının kapatması durumudur.

Plasenta previa parsiyalis: İnternal osu plasentanın kısmen kapatması durumudur.

Plasenta previa marjinalis: Plasentanın kenarı internal os sınırına dayanmaktadır.

Alt yerleşimli (low-lying) plasenta: Plasentanın kenarının internal osu tamamen gelmediği 2 cm ya da daha yakın yerleşimde olduğu durumlar olarak tanımlanmaktadır (36,37).



Şekil 4: Plasenta previa tipleri (38).

Plasenta previa sıklığı yapılan çalışmalar arasında farklılıklar göstermektedir. Elli sekiz çalışmanın dahil edildiği derlemede bu oran 3.5-4.6/1000 doğum olarak bildirilmiştir. Parkland Hastanesi'nin 12 yıllık verilerinde 160.000'den fazla doğum değerlendirilmiş ve bu oran %26 olarak bulunmuştur (35).

Plasenta previa etiyolojisi net olmamakla birlikte yapılan çalışmalar sonucunda bazı risk faktörleri belirlenmiştir: (39-41).

Maternal yaş: Plasenta previa riski 35 yaş üzerindeki kadınlarda 4 kat artarken, 40 yaş üzeri kadınlarda bu oran 9 kata kadar çıkmaktadır. Yapılan çalışmalarda 20-29 yaş aralığındaki nullipar kadınlarda plasenta previa sıklığı % 0.03 iken, 40 yaş üstündeki multipar kadınlarda bu oran % 0.25 olarak tespit edilmiştir (42,43).

Artmış parite sayısı: Nulliparlarda plasenta previa sıklığı %0.2 iken, bu oran grand multiparlarda %5'e kadar çıkmaktadır (44,45).

Artmış C/S sayısı: Daha önce bir kez sezaryen olmuş gebelerde, plasenta previa riski % 0.65 iken, ikinci sezaryen sonrası % 1.5, üçüncü sezaryen sonrası % 2.2, dördüncü sezaryen ve sonrasında risk % 10 olarak bildirilmiştir (46).

Çoğul gebelikler: Çoğul gebelikler ve plasenta previa riski arasındaki ilişki net olarak belirlenmemiş olmakla birlikte yapılan çalışmaların bazılarında risk artışı gözlenmişken bazılarında bu ilişki gösterilememiştir (47,48).

Önceki gebelikte plasenta previa öyküsü: Sebebi bilinmemekle birlikte bir önceki gebelikte plasenta previa varlığı sonraki gebelikte plasenta previa gelişimini 8 kat arttırmaktadır (49).

Sigara kullanımı: Sigara kullanımı plasenta previa rölatif riskini yaklaşık iki kat arttırmaktadır (50,51). Karbonmonoksit hipoksemisi plasental hipertrofiye yol açmaktadır. Ayrıca bu süreçte oluşan inflamatuvar ya da atrofik değişikliklerin sonucu olarak desidual vaskülarizasyon defekti meydana gelmekte ve bu durumun da plasenta previa oluşumuyla bağlantılı olduğu düşünülmektedir (52).

Kokain kullanımı: Bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmaktadır (53).

Tekrarlayan düşükler ve küretaj sayısı: Geçirilmiş uterin cerrahiler plasenta previa risk artışına sebep olabilmektedir (54).

Erkek fetüse sahip olmak (40).

Etnik köken: Asyalı kadınlarda diğer etnik gruplara göre daha fazla oranda görülmektedir (53).

Yüksek rakım: Yüksek rakımın hipoksemiye sebep olup plasenta previa oluşumunu arttırdığı düşünülmektedir (55).

Konjenital uterin anomaliler

İnfertilite tedavisi

Plasenta previa patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte birkaç hipotez bulunmaktadır:

1. Geçirilmiş cerrahi ya da gebeliklere bağlı olarak plasenta uterusun üst segmentlerindeki suboptimal defektif implantasyon alanı yerine uterus alt segmentine doğru yerleşebilmektedir (50,35).
2. Plasenta uteroplasental perfüzyonunun azalmasına yanıt olarak internal servikal osu kapatabilmektedir (56).
3. Çoğul gebelikler daha büyük plasental yüzey alanı gerektirmektedir ve buna bağlı olarak plasenta internal servikal osu kapatabilmektedir (56).
4. Uterin skar bölgeleri hipoksik olan bölgelerdir. Bu bölgelerde embriyonun gelişimi sitotrofoblast proliferasyonuna ya da artmış invazyona sebep olabilmektedir (57).
5. Nitabuch tabakasının yokluğu veya yetersiz gelişimi ile anormal plasenta invazyonu meydana gelir. Primer invaziv trofoblastik hücreler mononükleer tiptedir. Bu hücreler, düşük invaziv potansiyeli olan multinükleer dev hücrelere dönüşürler. Multinükleer hücrelerin gelişiminde meydana gelecek anomaliler plasentanın yerleşim anomalilerine sebep olabilmektedir (57).

Plasenta previa olguları genellikle ikinci trimester sonu ya da üçüncü trimesterde oluşan ağrısız kanamalar ile hastaneye başvurmaktadır (58). Plasentanın internal servikal osun üstüne yerleştiği durumlarda servikal osun açılması ile plasental yapışma alanlarında yırtılma ve buna bağlı olarak kanama meydana gelebilmektedir (58). İlk kanama genelde 32-34. gebelik haftalarında meydana gelir. Olguların yarısına yakınında 36. gebelik haftasından önce , %2'sinde ise 40. gebelik haftasında kanama görülmektedir (59).

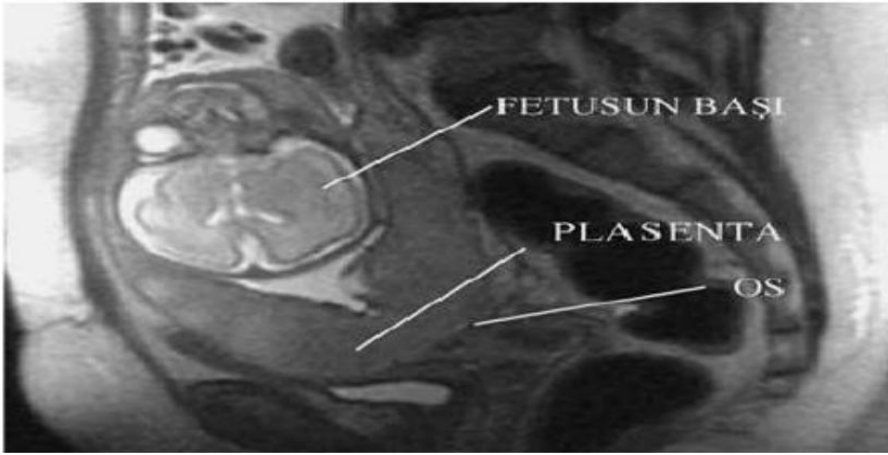
Plasenta previa olgularında daha erken dönemde de kanama olabilir fakat bu genellikle düşükle sonuçlanmaktadır. Plasentanın servikal osu yakın olduğu fakat osu kapatmadığı durumlarda ise kanama doğum eylemi başlayana kadar olmayabilir. Ayrıca doğum eylemi sonrasında plasenta çıkarıldıktan sonra da kanama devam edebilir. Çünkü alt uterin segmentteki kaslar yeterince kasılamaz. Ayrıca plasentanın yerleştiği bölgedeki serviks ve alt uterin segmentteki laserasyon alanlarından da kanama meydana gelebilir (58).

Plasenta previa olgularında meydana gelen kanama miktarı çok değişkenlik gösterebilir ve klinik olarak plasentanın dekolle olduğu durumlar ile karışabilir (58). Klinik pratikte bu durumu ayırt etmek için plasenta previa olgularında ağrının olmaması ayırıcı olabilir. Fakat akılda tutulması gereken nokta plasenta previalı olguların % 10'una dekolmanın eşlik edebileceğidir (60).

Tanı klinik, fizik muayene ve ultrasonografi ile konulmaktadır. Plasenta previa düşünülen olgularda mümkün olduğunca dijital muayene yapılmamalıdır. Bu olgularda yapılacak olan nazik bir dijital muayene bile şiddetli kanama ile sonuçlanabilir (36). Klinik tanıda abdominal palpasyonun yeri yoktur. Fakat önde gelen fetal kısmın pelvise yerleşmemiş olması previa olasılığını düşündürür. Günümüzde görüntüleme cihazlarının artması ile birlikte tanıda klinik muayeneye daha az ihtiyaç duyulmaktadır (37). Plasenta previa tanısı koymada en sık kullanılan yöntem yüksek güvenilirliği ve non-invaziv özelliği ile ultrasonografidir. Gebeliğin 24. haftasından önce yapılan transabdominal ultrasonografide plasentaların yaklaşık % 28'i aşağı yerleşimli iken, 24. haftadan sonra bu oran %18'lere düşmekte, termde ise yaklaşık %3 oranında görülebilmektedir (61). Erken gebelik haftasında ultrasonografi ile plasental yerleşimin daha düşük doğrulukla tespit edilebildiği Comeau ve arkadaşlarının çalışmasında gösterilmiştir. Bu çalışmada gebeliğin 18-23. haftalarında ve plasenta ile internal servikal os arasındaki uzaklık 25 mm'den daha az iken sonografinin plasenta previa için öngördürme gücü %40 ve duyarlılığı %80 olarak bildirilmiştir (62). Transvajinal ultrasonografinin kullanılmasının da güvenilir bir teknik olduğu daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir (63). Hatta transvajinal ve transabdominal yöntemleri karşılaştıran çalışmalarda, transvajinal sonografi plasenta previa tanısı koymada

transabdominal yönteme göre daha üstün bulunmuştur (62). Yapılan başka bir çalışmada Hertzberg ve arkadaşları da transperineal ultrasonografinin previa tanısında plasenta lokalizasyonunu net bir şekilde tanımladığını bildirmişlerdir (64).

Tanıda faydası gösterilmiş bir diğer yöntem de manyetik rezonans görüntülemedir. Manyetik rezonans görüntülemenin objektif ve tekrarlanabilir olması kullanıcı hatalarını minimize etmektedir. Ayrıca posterior duvar yerleşimli plasenta previa olgularında ve plasental invazyon anomalilerinde ultrasonografiden daha üstün bulunmuştur (65). Fakat yüksek maliyet ve lojistik problemlerden dolayı tanıda rutin bir tetkik olarak kullanılmamaktadır (66).



şekil 5: Manyetik rezonans görüntülemede plasenta previa totalis olgusu (37).

Plasenta previa olgularının yönetimindeki temel amaç hem anne hem de fetüs için minimal risk ile fetal gelişimin sağlanması ve perinatal mortalite ve morbiditenin azaltılmasıdır (67,68). Bu olguların izleminde hastaların ayaktan mı yoksa hospitalize edilerek mi izlenmesi gerektiği tartışmalı konular arasında yer almaktadır. Macafee, seçilmiş olgularda tam donanımlı hastanelerde izlem tedavisini önermekte iken Cotton ve arkadaşları, ayaktan takip edilen ve hastanede yatırılarak izlenen olgular arasında perinatal ve maternal mortalite açısından herhangi bir farklılık olmadığını bildirmişlerdir (67,68). Bu çalışmaların aksine D'Angelo ve Irwin plasenta previa olgularının doğuma kadar hastanede izlenmesiyle yenidoğan ölümünün azaltılabileceğini ve tedavi maliyetinin düşürülebileceğini göstermişlerdir (69).

İzlem sırasında karşımıza çıkacak sorunlardan birisi preterm eylemdir. Ayrıca plasenta previa olgularında yaklaşık olarak %40 oranında erken membran rüptürü ve preterm doğum meydana gelebilmektedir (70). Preterm eylem sebebi ile başvuran hastalarda tokolitik tedavi başlanabilir fakat vajinal kanamaya eşlik eden uterus kontraksiyonları ve plasenta dekolmanı gibi durumlar tokolitik kullanımı için kontrendikedir (71). Plasenta previa hastalarında 32. gebelik haftasından önce doğum oranı %20, doğumdaki gebelik haftasına bağlı olarak perinatal ölüm oranı %73 olarak belirtilmiştir (67). İzleme alınan bütün olgular için kan hazırlığı yapılmalı, koit yasağı önerilmeli, hasta olası riskler konusunda bilgilendirilmelidir. Fiziksel aktivitenin kısıtlanmasının yararı ise tartışmalıdır (55). Hospitalize edilen olgular ek obstetrik risk faktörü yoksa ve son 48 saat içinde kanama olmamışsa taburcu edilebilir (37,55,72).

Asemptomatik plasenta previa olgularının takibinde plasentanın servikal os ile olan ilişkisinin değerlendirilmesi için 28. gebelik haftasından itibaren 4 haftada bir sonografik değerlendirme önerilmektedir (55).

Kanama ile başvuran hastalarda amaç hemodinamik stabilitenin sağlanmasıdır. Hastaya damar yolu açılmalı, mayi desteği verilmeli, idrar çıkışı takip edilmeli, kan grubu belirlenmeli, koagülasyon ve hemogram parametreleri değerlendirilmelidir (55). Transfüzyon kararı ve miktarı kan basıncı, maternal ve fetal kalp hızı, idrar çıkışı gibi hemodinamik parametrelere göre yapılmalıdır (55). Bu olgularda oluşabilecek fetal anemi ya da hipoksi tehlikesine karşı; fetal taşikardi, reaktivite kaybı, devam eden variabilite kaybı, geç deselerasyonlar veya sinüzoidal patern açısından sürekli fetal monitorizasyon yapılmalıdır (55). Güven vermeyen fetal kalp atım monitorizasyonu, anne hayatını tehdit eden masif kanama, otuz dört gebelik haftasından sonra oluşan belirgin vajinal kanama durumlarında doğum planlanmalıdır. Asemptomatik plasenta previa olgularında akciğer matüritesi tamamlanmamışsa ve kontraksiyon, kanama ya da servikal kısalma yoksa 38. gebelik haftasına kadar doğum için beklenebilir (55) Plasenta previa parsiyalis ve plasenta previa totalis olgularında doğum acil veya elektif şekilde sezaryen ile gerçekleştirilmelidir (73). Plasenta previa marjinalis durumlarında ise normal doğum denenebilir.

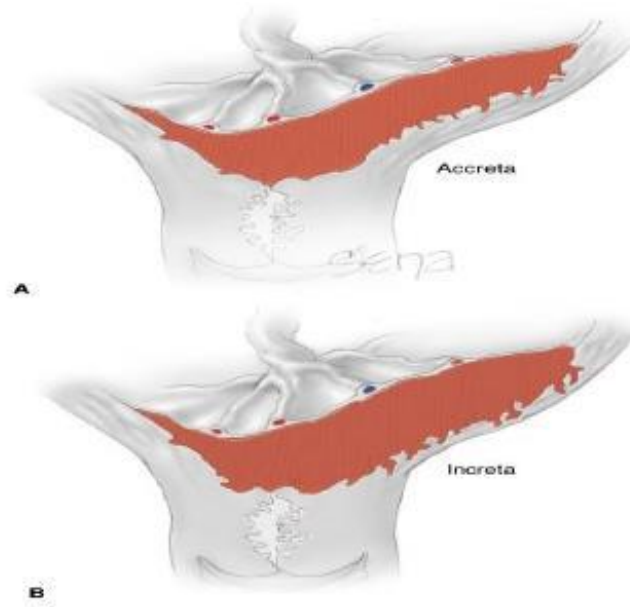
Doğum öncesi transfüzyon ve geçirilmiş sezaryen öyküsü olan hastalarda plasenta invazyon anomalisi olabileceğinden histerektomi için hazırlıklı olunmalıdır. Doğum öncesi sonografi ile plasentanın yerleşimi belirlenmeli ve yapılacak insizyon şekline karar verilmelidir (55). Kanamayı durdurmak için plasental yataklara atravmatik sütürler atılabilir, myometrium içine PGF2 α uygulanabilir ve uterin kaviteye balon tamponad yerleştirilerek kanam durdurulabilir (74,75). Uterin arter embolizasyonu yapılabilir, başarılı olunmazsa internal iliak arter ligasyonu ya da histerektomi denenebilir (37).

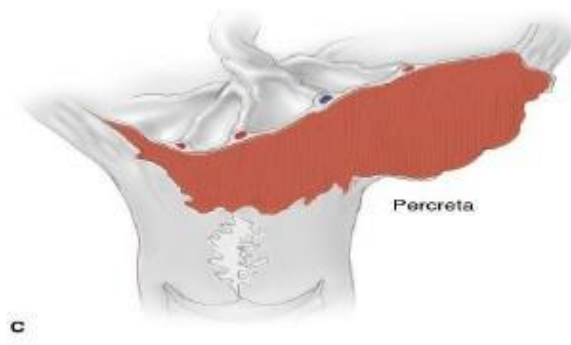
2.2.6. Plasenta İnvazyon Anomalileri (PIA)

Desidua bazaliste meydana gelen defekt sonucunda desidua bazalis tabakasının ve miyometriyumun koryonik villüsler tarafından invaze edilmesi sonucunda oluşmaktadır. Histolojik olarak bakıldığında ise Nitabuch tabakasının eksikliği veya olmaması olarak tanımlanmaktadır (36).

Plasenta invazyon anomalileri 3 grup altında incelenmektedir:

- 1.Plasenta akreata: Villuslar direkt kas tabakasına kadar ilerlemiş fakat kas içine geçmemiştir.
- 2.Plasenta inkreta: Villuslar kas tabakasının içerisine girmiştir.
- 3.Plasenta perkreta: Villuslar seroza ve çevre dokulara ilerlemiştir (21,76).





Şekil 6: A) Plasenta akreata B) Plasenta inkreata C) Plasenta perkrea (58).

Bu üç grup arasında plasenta akreata en hafif form olarak bilinmekteyken plasenta perkrea ise en ağır form olarak karşımıza çıkmaktadır (76). Retrospektif olarak yapılan çalışmalarda PIA olgularının %75'inin plasenta akreata (vera), %18'inin plasenta inkreata, %7'sinin ise perkrea şeklinde dağılım gösterdiği tespit edilmiştir (22). Artmış maternal mortalite ve morbiditeye neden olan PIA'nın mortalitesi %7 olarak bilinmekle birlikte postpartum histerektomilerin en sık nedenidir ve obstetrik histerektomilerin %50-65'ine eşlik etmektedir (22).

Tanı, hem klinik hem de histolojik bulgulara dayanır (77). Prenatal dönemde şüphe edilmekle birlikte asıl tanı doğum eylemi sırasında plasentanın nazıkçe çıkarılmaya çalışılmasındaki başarısızlık ile konulmaktadır. Kesin tanı ise histerektomi materyalinden alınan örneklerde plasenta invazyonunun histopatolojik olarak saptanması ile konur (37). Sonografi tanıda son derece önemlidir. Sonografi tanı kriterleri şu şekildedir:

- 1- Uterus duvarı ve plasenta arasındaki hipoekojen halonun kaybı,
- 2- Plasenta içinde irregüler hipoekojen boşlukların (lakünlerin) gözlenmesi, “moth-eaten” görünümü
- 3- Mesane ve uterus duvarı arasındaki hipoekojen halonun yer yer kaybolması
- 4- Renkli doppler ile plasenta ve miyometriyum arasında sürekli ve düşük dirençli kan akımının gözlenmesi, serviks üzerinde pulsatil venöz akım gösteren hipervasküler lakünlerin gözlenmesi (78).

PIA'lı olgularda, transvajinal ultrasonografi, transabdominal ultrasonografiye göre daha çok avantaj sağlamaktadır (21). Plasenta arkasındaki hipoekojen halonun kaybı %57,

plasental lakünler %78.6, mesane ve uterus duvarı arasındaki hipoekojen halonun kesintiye uğraması ise %21.4 oranında sensitiviteye sahiptir (79). Prenatal tanıda sonografi yaygın olarak kullanılsa da manyetik rezonans görüntülemenin de PIA olgularında kullanımı yaygınlaşmaktadır (21). Manyetik rezonans görüntüleme özellikle plasentanın posterior duvar yerleşimli olduğu veya miyomektomi sonrası oluşan PIA olgularının tanısını koymada son derece önemli role sahiptir (65). Placenta akreata olgularında maternal dolaşıma fazla miktarda alfa-fetoprotein (AFP) geçişi olabilir. Bu nedenle, 2. trimesterde MSAFP artışını açıklayacak herhangi bir neden bulunamazsa placenta akreatadan şüphelenilmelidir (21).

PIA için risk faktörleri daha net bilinmekte fakat etiyolojisi hakkında netlik bulunmamaktadır. Sağlıklı bir gebeliğin 9-12. haftaları arasında koryonik villuslar desiduanın spongios tabakasına implante olmaktadır. Plasentanın bazal tabaka proksimalinde ekstraselüler ya da fibrin materyalinden oluşan koryonun desiduidan ayrıldığı sınır hattına denk gelen bir yarıklanma alanı bulunmaktadır. İnterstisyel trofoblastlar miyometrial dokuya invazyon gösterirken, endovasküler trofoblastlar maternal spiral arterlerin yeniden bi imlenmelerini sağlar ve böylece uterus duvarı iki grup ekstravillöz sitotrofoblast tarafından invazyona uğramış olur (80). Tüm bu yapılanma sonucunda doğum eylemi sonrasında miyometriyal kontraksiyonlarla placenta bu yarıklanma alanından ayrılabilir. Bu durum postpartum hemostaza da katkı sağlamaktadır. Fakat anormal gerçekleşen implantasyon sonucunda kanama gerçekleşmektedir (36).

Anormal plasentasyon daha az desidual doku ya da aşırı trofoblast invazyonuna bağlı olarak meydana gelmektedir (25). Sezaryen, uterin küretaj, miyomektomi gibi uterin kaviteye yapılmış herhangi bir girişim sonucunda oluşan lokal defekt bölgelerinde anormal plasentasyon oluşabilmekte ve bu durum placenta invazyon anomalisine sebep olabilmektedir.

Sağlıklı bir gebelikte primer invaziv trofoblastik hücre tipi mononükleer hücrelerdir ve birleşerek düşük invazyon potansiyeline sahip olan multinükleer dev hücreleri oluştururlar. Bu dev hücreler ekstravillöz trofoblastların differansiasyonunda son basamak olarak bilinmektedir. PIA olgularından alınan örneklerde plasental-

miyometriyal alanda dev hücre daha az oranda görülmektedir. Bu da trofoblastların kendisinde ya da diğer düzenleyici faktörlerde anormallik olduğunu düşündürmektedir (25). Ayrıca PİA olgularının yaklaşık yarısında trofoblastik dev hücre infiltrasyonlu miyometrial spiral arterioller görülürken, normal implante olanların sadece %20'sinde bu değişiklikler görülmüştür (25).

PİA için birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Endometrial kaviteye yapılan invaziv girişimlerin (küretaj, histeroskopik cerrahi, miyomektomi, endometrial ablasyon ve uterin embolizasyon) hepsi PİA için risk faktörüdür. İleri anne yaşı, artmış gravida ve parite sayısı da PİA ile ilişkili bulunmuştur (2,76,91). Geçirilmiş sezaryen öyküsü olan hastalarda plasentanın yerleşim yerine göre PİA olma oranları da değişkenlik göstermektedir. Örneğin plasenta anterior ya da santral yerleşimli olan vakalarda posterior yerleşimli olanlara göre anormal plasentasyon riski 4 kat fazladır. Bu duruma eski sezaryen skar alanındaki desiduanın defektif olmasının yol açtığı düşünülmektedir (76). Ayrıca 4 ve üzerinde sezaryeni olan olgularda sezaryeni olmayanlara oranla PİA sıklığı %10 artış göstermektedir. PİA'nın plasenta previa ile de yakından ilişkili olduğu bilinmekte hatta previa olmayan vakalarda %0.004 oranında görülürken previa olgularında bu oran %9.4'e ulaşmaktadır. Hatta 4 ve üzeri geçirilmiş sezaryeni olan plasenta previalı hastalarda PİA görülme sıklığı %67'lere ulaşmaktadır (2,76,81). Yüksek maternal mortalite ve morbiditeye sahip olan PİA'ya bağlı olarak birçok postpartum komplikasyon gelişebilmektedir. Peripartum kanamaya bağlı transfüzyon ihtiyacı artışı ve histerektomi gerekliliği bunların en sık görülenleridir. Ayrıca iç organ hasarı (üreter, mesane, barsak yaralanması), dissemine intravasküler koagülopati, pulmoner ödem ve uzamış entübasyona bağlı ek komplikasyonlar oluşabilmektedir. Tüm bu sebeplerden dolayı doğum eylemi öncesinde yapılmış olan erken tanı multidisipliner bir yaklaşım sağlamakta, birçok komplikasyonu önlemekte ya da bu komplikasyonlarla başa çıkmayı kolaylaştırmaktadır (82).

PİA olgularında preoperatif dönemde hasta ve yakınları prognoz, olası komplikasyonlar ve tedavi yöntemleri hakkında bilgilendirilmeli ve doğum multidisipliner yaklaşımın uygulanabileceği, donanımlı yoğun bakım ünitesine ve kan merkezine sahip tersiyer merkezlerde gerçekleştirilmelidir. Perioperatif kan hazırlığı yapılmış olmalı, hastaya

optimum cerrahi için uygun pozisyon verilmeli, mesane katerizasyonu uygulanmalı ve histerektomi ile olası komplikasyonlarla ilgili gerekli onamlar alınmalıdır (9,83,84).

PİA'da doğum zamanlaması için optimum gebelik haftası tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda 34 0/7 – 35 6/7 gebelik haftalarında doğum önerilmekteyken, bazı çalışmalarda ise gebeliğin 34. haftasında tek doz betametazon uygulaması sonrası 48 saat sonra doğumun gerçekleştirilmesi tavsiye edilmektedir (85,86). Bir yaklaşıma göre fetal akciğer matüritesi 35-36. gebelik haftasında bakılıp test matür çıkması halinde doğum planlanabilir. Büyük bir vaka serisinde bu yaklaşımda belirgin neonatal morbidite saptanmamıştır (73).

Plasenta akreata vakalarında medikal ve cerrahi yöntemlerle hemoraji kontrol altına alınabilirse de plasenta inkreata ve perkreata olgularında bu durum pek mümkün olmayıp sezaryen histerektomi kaçınılmaz olabilir (50,54). Plasenta akreatada genellikle radikal cerrahi önerilmekteyse de preoperatif dönemde yüksek oranda şüphe uyandıran akreata varlığında özellikle hasta fertilitatesini tamamlamış ise sezaryen histerektomi planlanabilir (23). Ayrıca bu olgularda midline insizyon yeterli eksplorasyonun sağlanması açısından Phannenstiel insiyona tercih edilebilir (87). Plasentanın üst kısmından fundal insizyon yapılarak fetüsün doğurtulmasını takiben plasentanın ayrılması denenmeden histerektomiye geçilmesi kanama miktarını ve buna bağlı mortaliteyi önlemesi açısından önemlidir. Histerektomi şekli olarak subtotal histerektomide servikal bölgeden kanama oluşabileceğinden mümkünse total histerektomi şeklinde olmalıdır (87).

Konservatif tedavi plasenta çıkarıldıktan sonra oluşan kanama medikal ve/veya cerrahi tedavilerle kontrol altına alınabiliyorsa uygulanabilir. Uterotonikler ve hemostatik ajanlar en sık kullanılan medikal ajanlar olmakla birlikte girişimsel radyolojik tedaviler, Bakri balon tamponad, plasental yatağın sütürasyonu gibi mekanik yöntemler en sık cerrahi girişimlerdir (56). Özellikle kanamanın alt uterin segmentte olduğu durumlarda, uterus alt segmentine sütürlerin yerleştirilmesi kanamanın kontrol altına alınması için uygulanabilir (61). Hipogastrik arterin balon oklüzyonu veya uterin arter embolizasyonu; mesane flepinin mobilizasyonu ve alt uterin segmentin disseksiyonu sırasında kanamayı önlemek amacıyla yapılabilir (60,88). Balon oklüzyonu, floroskopi

eşliğinde balon kateterlerin bilateral femoral arter yoluyla preoperatif dönemde yerleştirilerek hipogastrik arterlere doğru ilerletilmesini içerir. Bu yöntemin kan kaybını azalttığına ve sütürlerin yerleştirilmesine uygun ortam sağladığına dair veriler bulunmaktadır. Dezavantajları ise deneyimli anjiyografi uzmanının gerekliliği ve kateter çıkarılmasının yine floroskopi altında yapılması zorunluluğudur (37,55). Ayrıca tromboembolik olaylarda artış oluşturduğuna dair kanıtlar mevcuttur (68). Hipogastrik arter ligasyonunun başarısı ise %50 civarındadır (52). Diğer bir yaklaşım ise plasenta yapışma alanının küretajı veya segmental rezeksiyonudur. Bu yaklaşıma göre fokal olarak yapışık olan plasenta alanı kürete edilir ve buradaki kanama alanları sütüre edilerek kanama durdurulabilir. Eğer bu kanamayı durdurmazsa fokal akreata içeren alana wedge rezeksiyon yapıp oluşan uterin miyometriyal defekt sütüre edilebilir (37,60). Fertilite isteği olmayan hastalarda ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda ise histerektomi birinci seçenek tedavidir. Günümüzde PİA sezaryen histerektominin en sık nedenleri arasında yer almaktadır (89). Fertilite isteği olan ve hemodinamik olarak stabil olan hastalarda ise konservatif yaklaşım primer tedavidir (23). Konservatif yaklaşım uygulanan 434 hastayı içeren 10 kohort çalışmasında, uzun ve kısa dönem riskler incelenmiştir. Bu yöntemin uzun dönem ile ilgili veriler kısıtlı olmakla birlikte kısa dönem sonuçları şu şekildedir: Şiddetli vajinal kanama sıklığı %53, sepsis %6, sekonder histerektomi %19, ölüm %0,3, sonraki gebelik %67'dir (90). Ayrıca aktif kanaması olan PİA hastalarında aktif kanama varlığında konservatif yaklaşımın uygulanmasının histerektomiye geciktirdiği ve gecikme sırasında masif kanamaya, tüm organ sistemlerinde hipoperfüzyona, hipotermiye, koagülopatiyeye ve metabolik asidoza neden olabildiği gösterilmiştir (48).

Günümüzde konservatif tedavide plasenta akreata tespit edilme zamanı ve şekline göre 2 yaklaşım mevcuttur (37).

- 1) Anormal plasental invazyonun doğumun 3. evresinde tespit edildiği, hemodinamik olarak stabil ve sepsis riski olmayan hastalarda plasentanın total ya da parsiyel olarak uterusu bırakılması,
- 2) Prenatal dönemde plasenta akreatadan şüphe edilen olgularda sezaryen sırasında bebeğin doğumundan sonra umbilikal vene 5 IU oksitosin enjeksiyonu sonrası orta

şiddette kord traksiyonunu takiben plasentanın ayrılmadığı hastalarda kordonun plasentaya giriş yerinden kesilerek uterusu bırakılması

Konservatif tedavi sonrasında plasenta tamamen rezorbe olana kadar haftalık sonografi takibi yapılmalıdır. Profilaktik 10 gün amoksisilin ve klavulonik asit uygulanan hastanın takiplerinde kanama, ağrı veya klinik enfeksiyon bulguları tespit edilmeye çalışılır. Sepsis ve endometrit varlığında antibiyoterapinin değiştirilmesi için C-reaktif protein, kan sayımları takibi ve vajinal kültür alınmalıdır (37). Yapılan çalışmalarda plasental rezorbsiyonun ortalama 13.5 haftada (4-60 hafta) olduğu gösterilmiştir (64). Kanda hCG seviyelerinin tespit edilemez seviyede olması yerinde bırakılan plasental dokunun komplet rezorbsiyonunu garanti etmez. Hemodinamik olarak stabil hastalarda metotreksat uygulaması da alternatif bir seçenektir. Plasentanın yerinde bırakılıp postpartum metotreksat uygulanan hastalarda sonuçlar çok değişkendir. Plasentanın 7 gün içinde tamamının çıkmasından 6 aya kadar ilerleyici rezorbe olmasına kadar değişebilmektedir (91,92). Plasentanın içerde bırakıldığı ve uterin arter embolizasyonu yapılan hastaların sonuçlarını inceleyen sınırlı sayıda yayın mevcuttur (93). Sulproston, doğum sonrası kanamayı önlemek ve tedavi etmek için kullanılabilen uterotonik bir ajan olmakla birlikte konservatif tedaviye eklenmesinin yararını kanıtlayan veriler yoktur. Fakat doğum sonrası 2 veya 3 gün içinde ağır doğum sonu kanamaların önlenmesinde payı olabileceği düşünülmektedir (64).

Konservatif tedavi sonrasında ciddi enfeksiyon, gecikmiş vajinal kanama, dissemine intravasküler koagülasyon, intrauterin sineşi gelişimi ve artmış tekrarlayan plasenta akreata riski bulunmaktadır (83,94). Konservatif tedavi uygulanan plasenta akreata 96 kadının incelendiği çok merkezli retrospektif bir çalışmada amenoreik 8 şiddetli intrauterin sineşi tespit edilmiştir (95). Konservatif yaklaşılan plasenta akreata 9, 21 ve 30 doğumlu 3 olgu serisinde, tekrarlayan plasenta akreata sonraki doğumların 12'sinde %20 oranında tespit edilmiştir (95-98).

PİA'nın cerrahi tedavisi histerektomi olup hastalarımız histerektomi olmuş hastalardan oluştuğu için bu bölüm aşağıda detaylı olarak anlatılmıştır:

2.3. HİSTEREKTOMİ

Peripartum histerektomi, doğum sonrasında herhangi bir nedenle yapılan histerektomiyi kapsamaktadır. Sezaryen ile doğum sonrası postpartum histerektomi normal doğuma oranla daha sık olarak görülmektedir (98).

Peripartum histerektomi maternal mortalite ve morbiditenin önemli sebepleri arasında yer almaktadır. Hastalarda kanama, artmış transfüzyon ihtiyacı, yaygın damar içi pıhtılaşma, enfeksiyon, alt üriner sistem yaralanması gibi komplikasyonlara sebep olabilmektedir (98). Yapılan merkeze göre değişkenlik göstermekle birlikte acil şartlar altında yapılan histerektomilerde maternal mortalite %30'lara kadar çıkabilmektedir (99).

Son yıllarda sezaryen oranlarının artması ile plasenta previa ve PİA sıklığı artış göstermiştir. Bu durumun sonucu olarak da acil peripartum histerektomi oranları günden güne artmaktadır. Bölgeler arasında farklılık göstermekle birlikte gelişmekte olan ülkelerde sıklığı 2000 doğumda bir olarak bildirilmiştir (100). Her ne kadar uterusu korumaya yönelik teknikler bulunsa da gelişmiş ülkelerde plasenta previa en sık peripartum histerektomi nedenleri arasında yerini almıştır. Histerektominin diğer nedenleri ise uterin atoni, uterus rüptürü, uterus travması ve sepsistir. Uterin atonide öncelikli olarak uterotonik ajanlar tercih edilmelidir, fakat uzamış doğum eylemi ya da enfekte uteruslar uterotonik ajanlara genellikle direnç göstererek histerektomi ihtiyacına neden olabilmektedir. Sepsis durumlarında antibiyoterapiye rağmen özellikle klostridial enfeksiyonlar ve miyometrium apselerinde histerektomi ihtiyacı olabilir. Doğumun ikinci evresinde başın vajinaya yerleştiği durumlarda yapılan sezaryenlerde, alt segment uterus insizyonu yanlara doğru genişleyip arterlerde yaralanmaya sebep olabilir ve durdurulamayan kanama sonucunda histerektomi gerekebilir. Uterusun tam kat yırtılması ile ortaya çıkan uterin rüptür durumlarının en sık sebebi geçirilmiş sezaryen öyküsüdür. Onarımın sağlanamadığı durumlarda histerektomi seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır. Uterin rüptür ya da perforasyon; internal versiyon, kielland forsepsinin ön kaşığının yerleştirilmesi, uterus alt segmentinin incelmış olduğu vakalarda uterusun elle muayenesi, postpartum kanamalar için yapılan küretaj gibi cerrahi işlemler sırasında da olabilmektedir. Uterus rüptürünün düşme, motorlu taşıt kazaları, darp gibi nadir görülen nedenleri de bulunmaktadır. Geç postpartum kanamaya sebep olarak nadir de olsa

histerektomiye sebep olan durumlar arasında uterus travması ve enfeksiyona sekonder arteriovenöz fistüller, kanama ile birliktelik gösteren endomiyometritler, sezeryan skar enfeksiyonu ve nekrozu sayılabilir (101).

Peripartum histerektomi, jinekoloji pratiğinde uygulanan histerektomi ile genel prensipler anlamında benzerlikler gösterse de gebeliğin doğası gereği oluşan fizyolojik ve anatomik değişiklikler nedeniyle farklılıklar gösterebilmektedir.

Peripartum histerektomide vakanın özelliğine, histerektominin nedenine ve cerrahın deneyimine göre batına phannenstiel ya da vertikal insizyon ile girilebilir. Sonrasında, uterus insizyon hattından dışarı çıkarılmalı, uterus üst kısmına bitişik olarak, ligamentum rotundum, tuba uterinalar ve utero-ovarian bağları kapsayacak şekilde tutulmalıdır. Böylelikle ovaryan arterlerden uterusu olan kollateral akım kontrolü sağlanmış olacaktır. Kanamayı azaltmak için ligamentum latumun damarsız alanlarından serviks üzerinden sezaryen insizyon seviyesine denk gelecek ve transvers olacak şekilde kateter yardımı ile dairesel olarak geçilip bağlanarak uterin arter üzerinde bası oluşturulur. Böylece uterusu, over ve uterus arterlerinden sağlanan dolaşım durdurulmuş olur. Servikal bölgede kanamanın olmadığı olgularda subtotal histerektomi de yeterli olabilmektedir fakat plasenta previa veya PİA gibi alt segment tutulumu olan vakalarda hemostazın sağlanması için total histerektomi gerekmektedir. Gebelikteki değişimlere bağlı olarak dokuların daha ödemli ve damarsal yapıların daha belirgin olmasından dolayı çift klemp kullanmak avantaj sağlayacaktır. Daha yakın olan klemp tarafına serbest sütür atılıp klemp açılır böylece hematoma oluşma ihtimali azaltılmış olur. Bir sonraki aşama da uzaktaki klempin altına transfiksasyon sütürü uygulanır. Üreter güvenliği açısından uterin arterleri bağlarken tüm klempler iç tarafta yer almalıdır. Tam açıklık olan vakalarda serviksi tespit etmeyi kolaylaştırmak adına dijital muayene ile servikal kanal boyunca palpasyon yapılabilir.

PİA nedeniyle yapılan peripartum histerektominin komplikasyonları değerlendirildiğinde, masif kanama, mesane ve üreter hasarı ve barsak yaralanmaları yoğun bakım ünitesine kabulü gerektiren en sık komplikasyonlardır (102). Eller ve arkadaşlarının çalışmasında kan transfüzyon ihtiyacı %80 olarak bildirilirken Özcan ve arkadaşlarının çalışmasında ise bu oranın %91'lere ulaştığı belirtilmiştir (102).

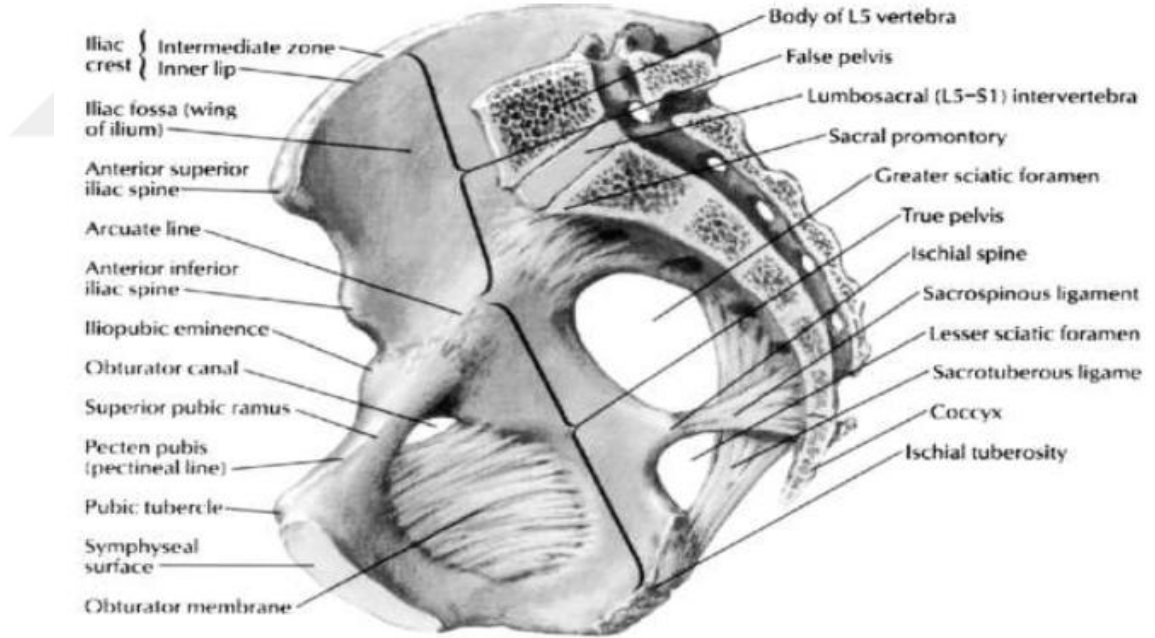
Genitoüriner yaralanmaların başında mesane hasarı, üretral genişleme ve mesane ile serviks arasındaki fistüller yer almaktadır. Bu komplikasyonların oranı ise jinekolojik nedenli histerektomilerde %4 iken PİA için yapılan histerektomilerde %29' ları bulabilmektedir (103-105). Bu komplikasyonlar arasında en sık görülen mesane hasarıdır. Bunun nedeni mesane ile plasentanın invaze olduğu alanın arasındaki sınırın net olarak ayırt edilememesidir (106). Özcan ve arkadaşlarının 76 plasenta perkreat olgusunda yaptıkları çalışmada mesane hasarı %27.2 olarak bildirilmiştir (102). Geçirilmiş cerrahisi ya da herhangi bir nedenle batin içi yapışıklık olan olgularda mesane hasarı olma ihtimali yapışıklık olmayan olgulara oranla daha yüksektir. Mesanenin, uterus alt segmenti veya servikse yapışık olduğu hastalarda perioperatif olarak mesane bütünlüğü kontrol edilmelidir. Bu Foley kateter balonunun oynatılmasıyla ve mesane duvarının izlenmesiyle yapılabilir. Ayrıca mesane metilen mavisi ile doldurulabilir. Mesanenin doldurulması mesane yaralanması onarımı sonrasında defekt olup olmadığının tespitinde de son derece önemlidir (102). Mesane onarımı çift kat 3/0 polyglactin (vicryl) ile, 3/0 yoksa da 1 numara polyglactin ile yapılabilir. Üreter ve mesane hasarı sonrasında defektin onarımını kontrol etmede en sık başvuru yöntemlerinden birisi de postoperatif sistoskopidir. Bu işlemde her iki üreter ağzından idrar akımı gözlenmelidir. Ven içine indigo karmin boyası verilerek 1-15 dakika beklenmesi de işleme yardımcı olabilir.

Peripartum histerektomide postoperatif dönemde antibiyoterapiye 24-48 saat devam edilmelidir. Tromboembolik olayların önlenmesi amacıyla da kanama kontrol altına alındığında düşük molekül ağırlıklı heparin başlanmalıdır. Postoperatif takibin optimum koşullarda yapılabilmesi için preoperatif bulgular, histerektomi endikasyonu, hastanın klinik seyri ve mevcut komplikasyonlar mutlaka kaydedilmelidir. Ayrıca perioperatif süreçte hastanın bilgilendirilmesi çok önemlidir. Mevcut çalışmalar peripartum histerektomilerin %25'inin primigravid hastalara uygulandığını göstermektedir. Bu durum özellikle ilk gebeliği olan bir hastada fertilité kaybı nedeniyle psikolojik bozukluklara neden olabilmektedir. Bu nedenle özellikle bu hastalarda kanamayı durdurmak için uterusu koruyucu alternatif yöntemler sonuna kadar denenmelidir. Şiddetli kanamaya neden olan plasenta previa veya PİA olan hastalar doğum öncesinde

histerektomiye alternatif tekniklerin uygulanabildiği üst merkezlere sevk edilmelidir. Ancak tüm bunlara rağmen daha fazla kanama ve olası yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğuna neden olabileceğinden; aşırı zaman kaybı ile hayat kurtarıcı histerektomi arasında denge bulunmalıdır (107).

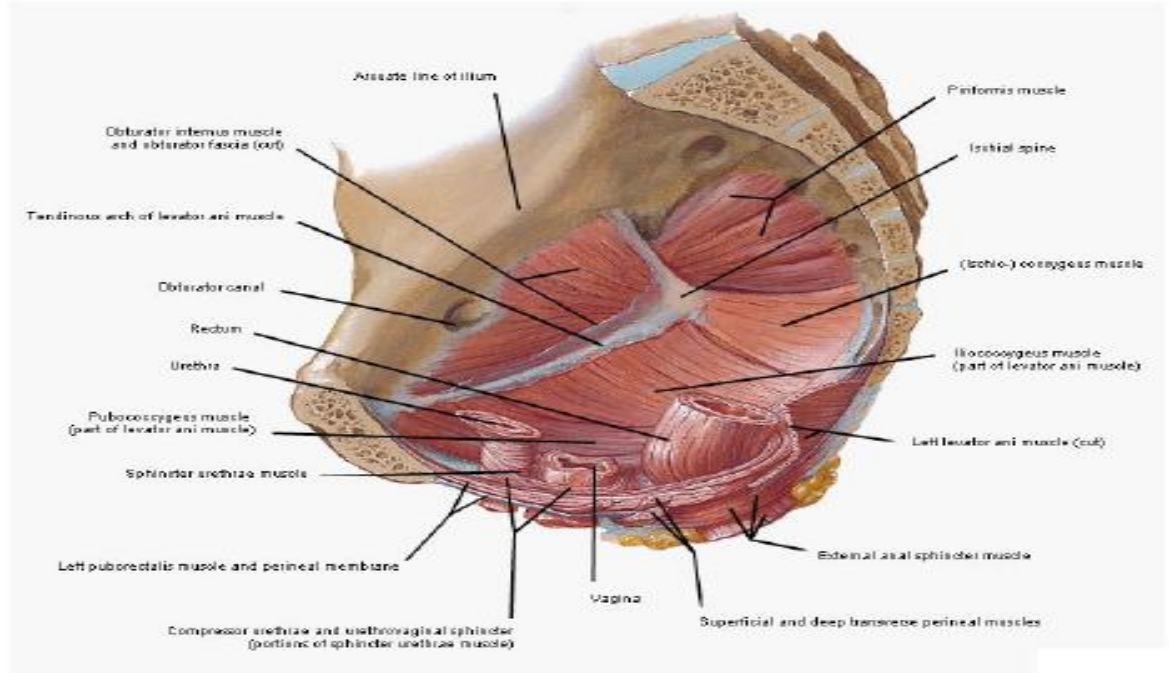
2.4. PELVİK TABAN ANATOMİSİ

Kemik pelvis, iki kalça kemiği ve sakrum-koksiksten oluşmaktadır. Kalça kemikleri (os coxae), asetabulumda birleşen iliyum, iskiyum, pubis olmak üzere üç kısımdan oluşur. Pelvis kenarı krista pubika, pekten pubis, linea arkuata, sakrumun ala ve promontoriumu seviyesinden çizilen çizgi olarak tanımlanmaktadır. Pelvis kenarının üstte kalan kısmı majör pelvis altta kalan kısmı ise minör pelvistir. Minör pelvis pelvik diyafram ile kaplı olan pelvik çıkım ile sınırlanmıştır. Pelvik diyafram pelvisin tabanını meydana getirir ve pelvisi perineden ayırır (Şekil 2.1) (108).



Şekil 7: Kemik Pelvis

Pelvik anatominin bileşenleri arasındaki uyum ve denge, pelvik desteği ve kontinansı sağlamakta önemlidir. Pelvik taban kranial yönden bakıldığında ön tarafta simfisis pubis, arkada sakrum ve yanlarda spina iskiadikaların sınırladığı eşkenar dörtgen (hamak) şeklindedir (109). Pelvik taban anatomisi pasif ve aktif destek sağlayan yapılar olarak gruplandırılabilir (110).



Şekil 8: Pelvik taban anatomisi (111).

Pasif Destek Yapılar

(a) Kemik Pelvis

Sakrum

Koksiks

İskium

(b) Bağ Dokusu

- Parietal fasya
- Arkus Tendineus Levator Ani (ATLA)
- Arkus Tendineus Fasya Pelvis (ATFP)
- Visseral fasya
- Puboüretal ligaman (pubovesikal)
- Uterosakral ligaman (lig. sakroservitis)
- Kardinal ligaman (lig. transversum servitis)
- Round ligaman (lig. teres uteri)
- Üretropelvik ligamentler
- Puboservikal fasya

- Rektovesikal lig
- Puboservikal lig
- Vezikopelvik lig
- Rektovajinal faysa

Aktif Destek Yapılar

(a) Kaslar

1-Pelvik diyafragma

- Levator ani
 - Musculus İliococcygeus
 - Musculus Puborektalis
 - Musculus Pubococcygeus
- Musculus Coccygeus

2-Ürogenital diyafragma

- Musculus Bulbokavernosus
- Musculus Transversus perinei süperfisialis ve profundus
- Musculus Ani Eksternus

(b) Sinirler

- Pudental sinir (S2, 3, 4)
- Sakral plexus, Levator ani innervasyonu (S3, 4)

Pasif Destek Yapılar

Kemik pelvis ve bağ dokusu pelvik taban anatomisinde pasif desteği sağlayan yapıdır.

(a) Kemik Pelvis

Pelvik taban kasları pubik ramus, spina iskiadika ve sakruma tutunmaktadır. Pelvik kemik anomalileri veya fraktürleri uzun dönemde pelvik taban disfonksiyonuna yol açabilmektedir (112).

(b) Bağ Dokusu

Organlarda yapısal bütünlüğü konnektif doku sağlamaktadır. Ayrıca kasları çevreleyen fasyaya bağlanmasını sağlayan tendonları oluşturmaktadır (109). Endopelvik fasya farklı kollajen, elastin, fibroblastlar, düz kas hücreleri, nörovasküler ve fibrovasküler

elemanlar içeren adventisyal tabakaları tanımlamaktadır. Mesane, üretra ve vajinal destek bu fasya tarafından sağlanmaktadır (113,114).

Pelvik Ligamentler

1-Puboüretral Ligamentler

İnferior pubisin iç yüzünü üretranın orta bölümden başlayarak örten levator fasyasının yoğunlaşmış şeklidir. Üretraya bağlanma noktasına göre üretra üç fonksiyonel bölgeye (proksimal, mid ve distal üretra olarak) ayrılır. Üretranın % 40'ını midüretra oluşturur ve çizgili üretral sfinkter kası ve üretropelvik ligamenti içermektedir (112). Eksternal üretral sfinkterin çizgili kas lifleri aktif veya istemli kontinanstan sorumludur. Distal üretra kanal fonksiyonu görmektedir ve bu bölgede meydana gelen hasar genelde kontinansta önemli bir değişiklik oluşturmaz. Üretranın orta kısmına destek puboüretral ligamentlere ek olarak fasyal destek, pubise tutunum yerlerinin hemen altında levator fasya segmentlerince sağlanır. Puboüretral ligamentler ve midüretranın lateral levator fasya desteğine midüretral kompleks denir (112).

2-Üretropelvik Ligamentler

Üretra ve mesane boynunun lateral pelvik duvara uzanım gösterdiği muskulofasyal yapıdır. Endopelvik fasya, üretrayı arkus tendineusa uzanacak şekilde bir çift kanat gibi destekleyen major oluşumdur. İki tabakadan oluşmaktadır. İlk tabakayı periüretral fasya, ikinci tabakayı ise üretranın abdominal kısmını kaplayan levator fasya oluşturmaktadır. Periüretral ve levator fasyanın yanlara doğru olan bu bağlantısı mesane boynu ve proksimal üretraya destek görevi görür (112).

3- Puboservikal Fasya

Mesane tabanında ön vajinal duvarın derin kısmında puboservikal fasya yerleşmiştir. Bu fasyanın pelvik duvara bağlandığı bölgede mesaneye olan desteğinin zayıflaması lateral sistosel defektine sebep olabilmektedir. Kardinal uterosakral bağ kompleksi puboservikal fasyanın orta kısmı ile ön tarafta birleşir. Burada oluşabilecek defekten mesanenin herniasyonu ile santral sistosel oluşabilmektedir (112).

4-Kardinal-Sakrouterin Bağ Kompleksi

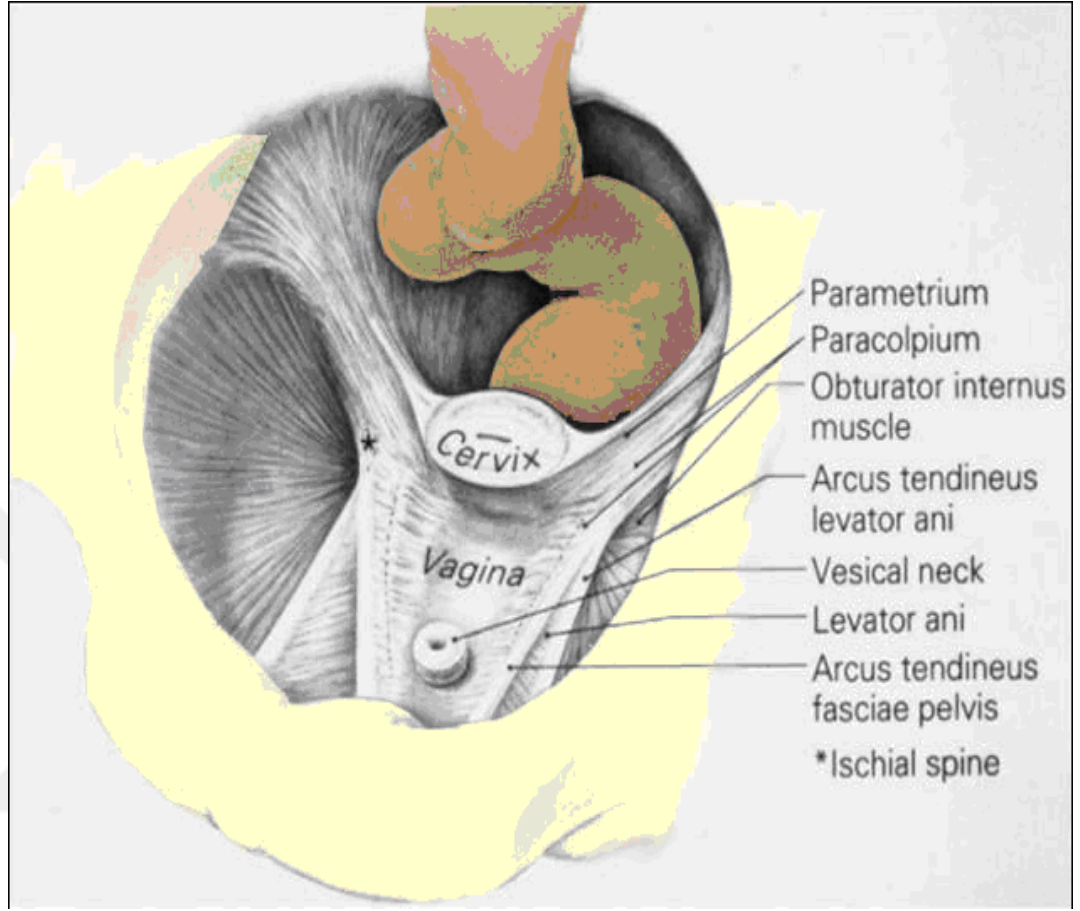
İstmus ve serviks hizasından başlayıp uterusun her iki yan tarafından pelvis yan duvarlarına uzanan pelvik fasyanın yoğunlaşması ile oluşan bir bağıdır. Bu bağ uterus ve vajina apeksine destek görevi gören en önemli yapıdır (112). Ayrıca bu yapı mesane desteği, inkontinans, mesane prolapsusu ve vajinal rekonstriktif cerrahide de önemlidir. Kardinal ligaman kalın ve triangular şekilde olup uterin arteri barındırır ve uterusun isthmusundan lateral pelvik duvara kadar uzanır. Arkada sakrouterin ligamana uzanmaktadır. Üstte ise endopelvik fasya ile birleşir ve önde puboservikal fasya ile devam etmektedir. Periüretal, puboservikal ve kardinal ligaman bir üçgen şeklinde mesanenin desteklenmesinden sorumludur ve kardinal ligaman bu üçgenin tabanını oluşturmaktadır (112).

5- Arkus Tendineus Fasya Pelvis (ATFP)

Simfizis pubisin arka yüzünde puboüretal ligamanın üzerinden başlayarak spina iskiadikada sonlanan horizontal ligamandır. Ayrıca beyaz çizgi olarak da adlandırılırlar (115).

6-Arkus Tendineus Levator Ani (ATLA)

Levator kasının obturator fasyasının, simfizis pubisten spina iskiadikaya kadar uzanır (116).

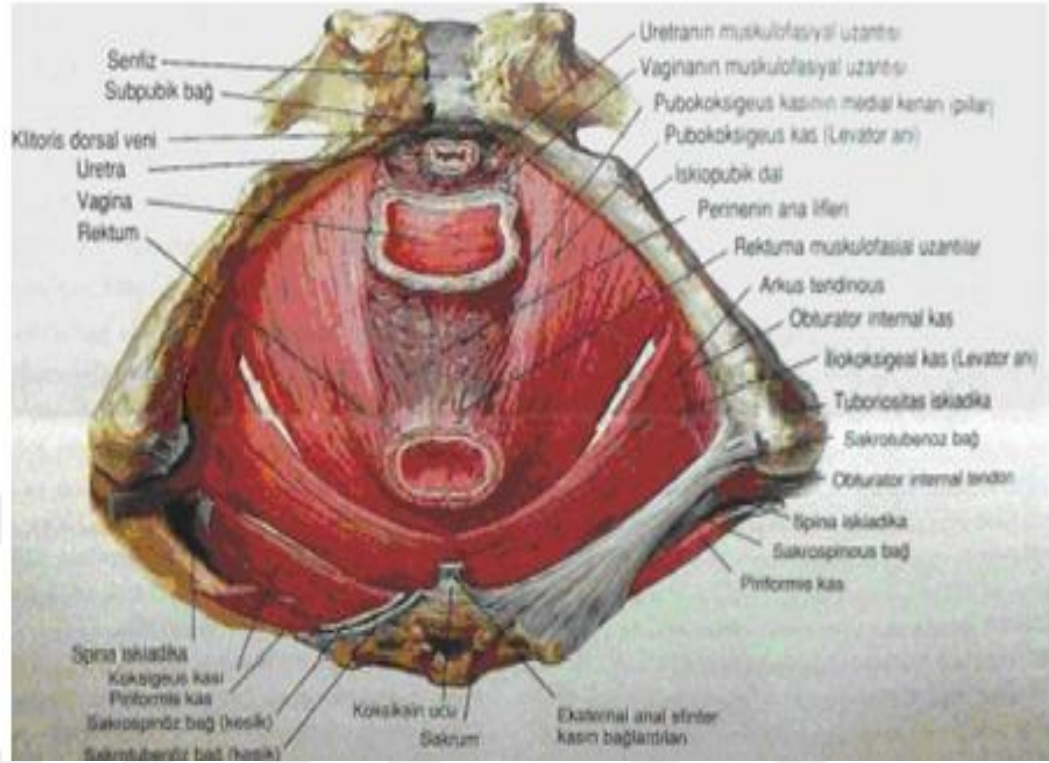


Şekil 9: Arcus tendineus fasya pelvis, Arcus tendineneus levator ani (117).

Aktif Destek Yapılar

(a) Kaslar

Pelvik taban kasları kasılırsa üriner ve fekal inkontinans önlenir, gevşediğinde ise barsak ve mesane içeriği boşalır. Kadın seksüel aktivitesinde rol oynarlar. Bu kaslar doğumda ileri derecede gerilmeye uğrar. Postpartum dönemde tekrar kontrakte olur ve pelvik taban ürogenital diyafragma ve pelvik diyafragma olarak iki tabakaya ayrılır. Pelvik diyafragma pelvis tabanı destek dokusunun üstte kalan kısmını oluşturur. Levator ani kası ve koksigeus kasları ve bunların fasyalarından oluşur (112).



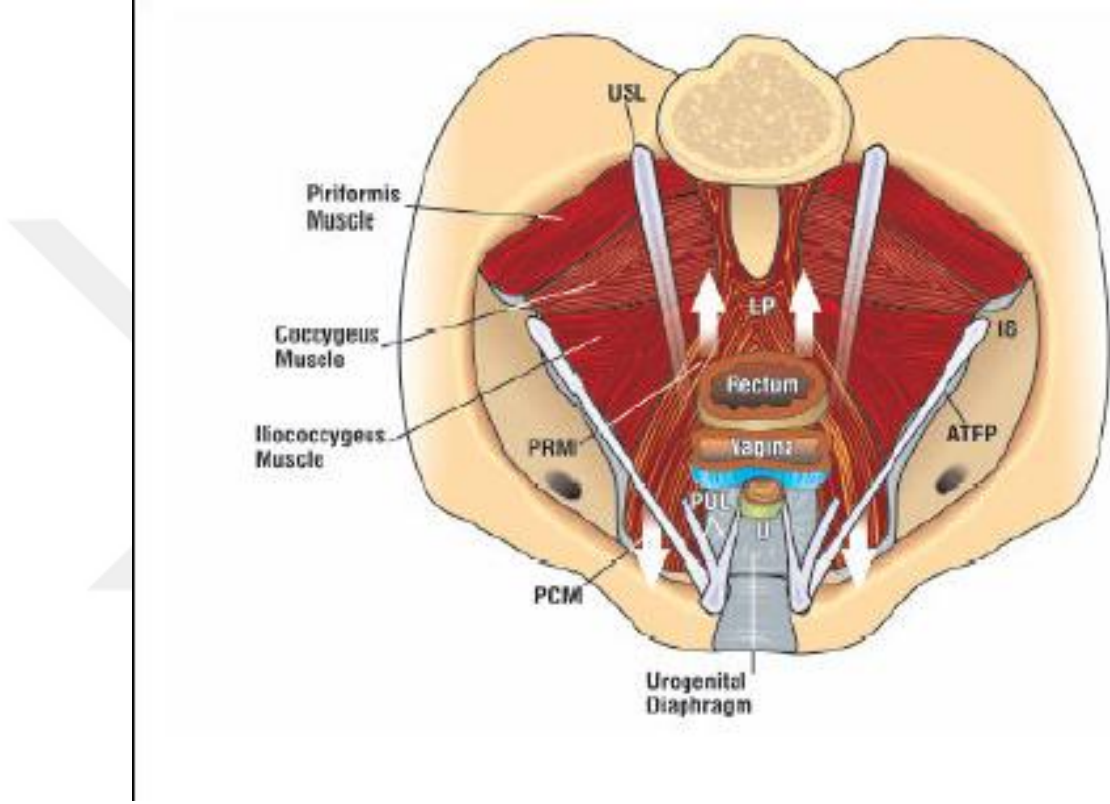
Şekil 10: Pelvik diyafram (alttan görünüşü) (117).

Pelvis tabanın ikinci tabakası ürogenital diyaframdır (şekil). M.bulbokavernosus, M. transversus perinei süperfisialis ve profundus ve M. ani eksternustan oluşur. Abdominopelvik vücut boşluğunu dış ortamdan ayırmaktadır. Doğum sırasında hasar görebilir ve hasarlanan bölgeler skatris ile iyileşir (112.).

M. Levator Ani

Pelvik taban desteğin sağlanmasında levator ani kas grubu en önemli yapıdır. Levator ani tepsi şeklinde olup bu kaslar üretra, mesane, vajen ve rektumun geçtiği santral bir hiatus ile delinir. Bu yapı lateralde ince tabaka halinde m. pubococcygeus, medialde m. puborektalis ve m. iliococcygeus'dan oluşmaktadır. M. iliococcygeus anteriorde pubik kemiğe, laterallerde ATLA'ya, posteriorda levator tabakaya ve koksikse bağlanmaktadır. M. pubococcygeus ise mesane, üretra, vajina ve rektumu sarıp lateralde pubik ramusa tutunur. M. puborektalis ise pelvik diyaframın en kuvvetli kası olup rektuma direkt, vajen, mesane ve üretraya indirekt destek sağlar. M. puborektalis kasının kontraksiyonu

ile m.pubococcygeusu çekilerek rektum, vajina ve mesane boynu yukarı kaldırılmaktadır (118).



Şekil 11: Ürogenital diyafram ve levator ani kasları. USL: Uterosakral ligaman, PRM: Puborectalis kası, PCM: pubokoksigeus kası, PUL: Puboüretal ligaman, U:Üretra AFTP: Arkus tendineus fasya pelvis (117).

Çizgili kaslar iki çeşit kas lifinden oluşur: Tip 1 (yavaş atımlı) ve Tip 2 (hızlı atımlı). Levator anideki kas liflerinin çoğunluğu sürekli tonusu sağlayan Tip 1 kas lifleridir. Perianal ve periüretal kısımlarda ise öksürme veya hapşırmaya gibi stres durumlarında karın içindeki ani basınç değişikliklerine hızlı yanıt veren Tip 2 lifler mevcuttur. Tip 1 lifler tarafından sürekli tonus sağlanır ve bu ayakta durma sırasında ürogenital hiatusun kapanmasını ve pelvik visseral desteği üzerindeki yükün azaltılmasını sağlar (119).

(2) Sinirler

Pelvik taban kasları innervasyonu pudental sinir yoluyla sakral 2-4 ventral köklerinden gelmektedir. Levator aninin kranial yüzü sakral 3-4 motor sinir köklerinden direkt olarak innerve olmaktadır (119).

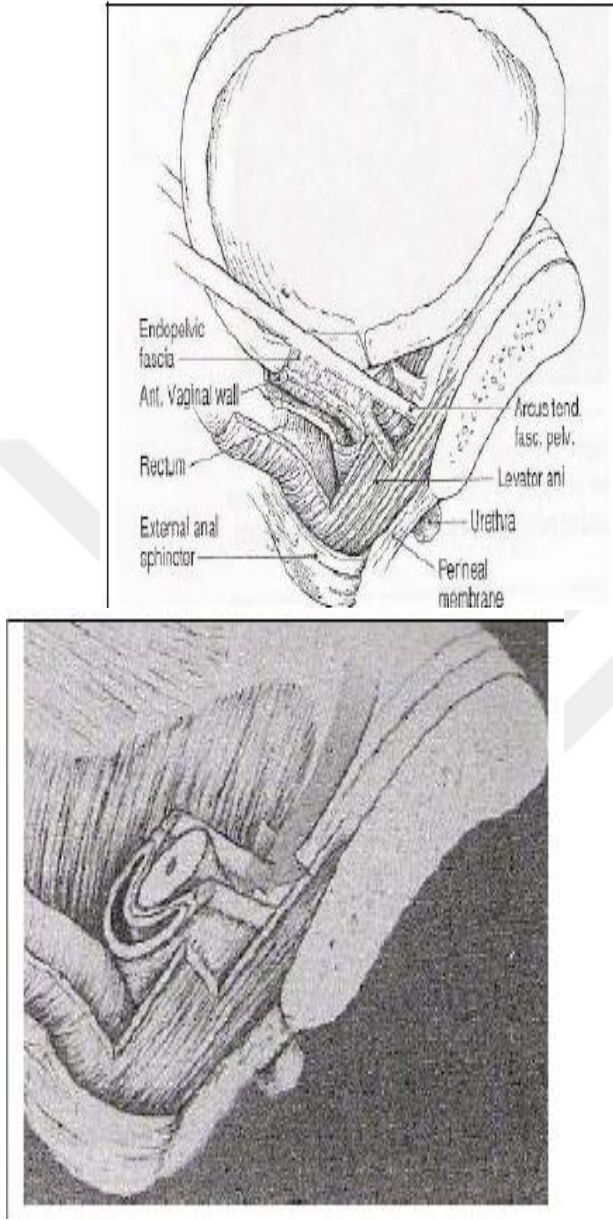
2.5. ALT ÜRİNER SİSTEM ANATOMİSİ

Alt üriner sistem anatomik olarak mesane ve mesane çıkımından oluşur. Mesanenin dolum ve boşaltım olmak üzere iki fonksiyonu vardır. Normal alt üriner sistemin fonksiyonları, üst üriner sistem kontrolüne ve sakral refleks arkta uyuma, detrusor ve sfinkter innervasyonuna, mesane çıkım rezistansının oluşmasına, detrusor kas lifleri kontraksiyon hızına ve son olarak da pelvik taban desteğinin sağlanmasına bağlıdır (120).

2.5.1. Mesane

Sağlıklı kadınlarda yaklaşık 400-500 ml kadar idrarın biriktiği, pubis kemiklerinin arkasında yer alan ve rezervuar olarak görev yapan bir organdır (109). Ventralde simfizis pubis, dorsalde uterovesikal periton ve lateralde rektovesikal fasya ile sınırlıdır. Tabanı ise üst ön vajinal duvar ve serviks anteriorundaki bağ dokusu ile komşuluk yapmaktadır (116). Mesanenin detrusor kası endodermal kaynaklı olup düz kas yapısındadır. Tabanında ise mesodermal kaynaklı olan üst iki köşesine üreter orifislerinin açıldığı trigon bölümü bulunmaktadır. Mesane gövdesinde parasempatik innervasyon bulunurken trigonda sempatik innervasyon bulunmaktadır. Mesanenin mukozası çok katlı değişici epiteldir. Mesane duvarı tabakaları içten dışa doğru sırası ile mukoza, submukoza, musküler ve seröz tabaka şeklindedir. Musküler tabaka detrusor, trigon ve sfinkter kaslarından oluşur. Detrusor kasının lifleri mesanenin internal orifisine doğru iç longitudinal, orta sirküler ve dış longitudinal olmak üzere üç tabakaya ayrılırlar. Mesane boynunda internal vezikal orifis yakınında gerçek sfinkter bulunmamaktadır. Detrusor kasının spiral ve sirküler lifleri mesane boynuna yapışarak ve ön tarafta daha belirgin olan bir kabartı meydana getirerek sonlanır. Miksiyon esnasında trigonun kasılması ile proksimal üretra ve mesane boynu açılıp huni şeklini alır aynı zamanda üreter orifisleri aşağı doğru çekilerek intramural üreter kısmının boyu uzatılır ve böylece vezikoüreteral reflü engellenmiş olur (121). Mesane ve mesane boynu desteği primerde anterior vajen duvarının pasif desteği ve levator ani kaslarının aktif desteği ile

sağlanmaktadır (112). Endopelvik bağ dokusu mesane boynu önünde kalınlaşarak pubovesikal ligament adını almakta ve lateralde arkus tendineus fasya pelvise bağlanmaktadır ve detrusor kasın bir uzantısını, pubovesikal kası içermektedir. Pubovesikal ligament; pubovesikal kas ve eşlik eden fibröz doku birlikteliğidir (122). Mesanenin başlangıcında mesane boynu ve üretra aşağıya doğru yer değiştirdiğinde, mesane boynu pozisyonundaki değişiklik pubovesikal ligamentlerin mesane boynunu anteriora doğru çekmesini ve böylece de açılmasını sağlar (122). Pubovesikal ligamentin mesane boynu önünde oluşturduğu fibröz bant Olsen tarafından ‘anterior asıcı mekanizma’ olarak adlandırılmakta ve mesane boynu kapanmasında rol almaktadır (123). Mesane boynu kapanması, retropubik pozisyonda mesane boynunun pubovesikal ligamente kompresyonu ile oluşur. Oluşabilecek hasar sonucunda stres inkontinans meydana gelir. Ayrıca üretraya yapılan asıcı operasyonlar ile de işeme zorlaşabilir (122).

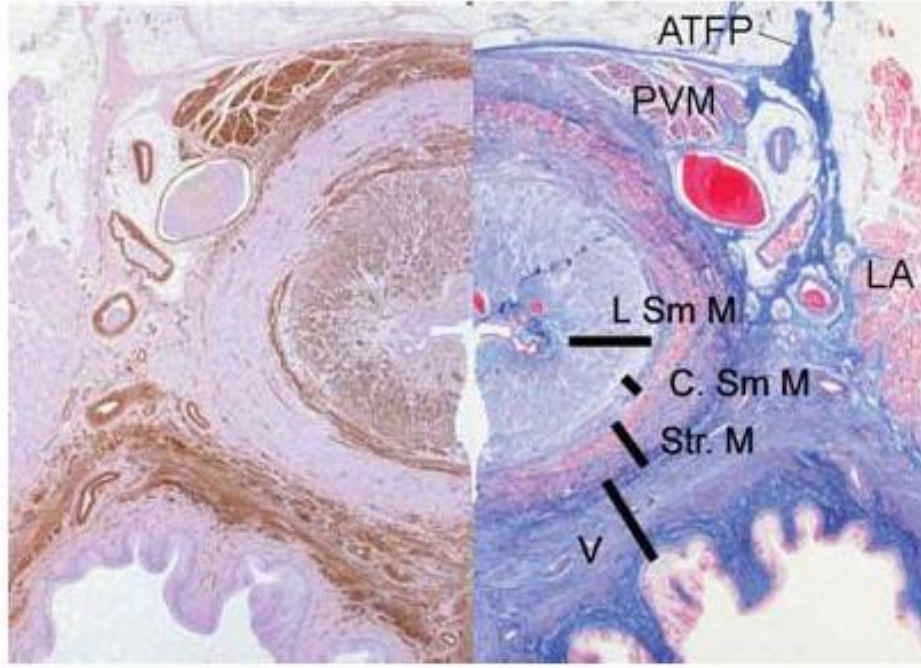


Şekil 12: Üretrada internal ve eksternal sfinkter mekanizmaları üretrovajinal sfinkter ve kompresör üretranın geometrik görünümü (124).

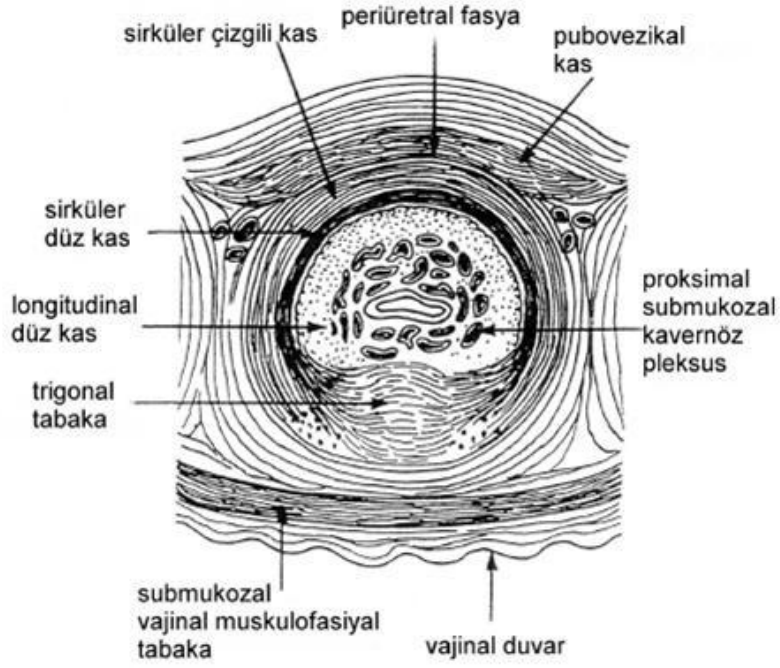
2.5.2. Üretra

Kadında üretra vajinanın hemen önünde mesane ile vestibul arasında uzanan yaklaşık 4-5 cm uzunluğunda ve 8-9 mm çapında, mukozası proksimal kısımda çok katlı değişici epitel ile dış orifise yakın kısımları ise çok katlı yassı epitel ile döşeli bir organdır

Submukoza ise venöz yapı ve paraüretral skene bezini içermektedir (108). Mukoza ve submukozayı saran içte longitudinal ve dışta ince bir sirküler düz kas tabakası bulunmaktadır (112). Sağlıklı bir kadında normal düz kas kılıfı ve venöz spongioz doku birlikte üretranın kapalı olmasını sağlar ve pasif üriner kontinanstaki rol oynamaktadır (108).



Şekil 13: Üretranın histolojik kesiti (112). (22 yaşındaki bir bayan kadavradan alınmıştır. Sağdaki boyama mason trikrom boyamadır). ATRP: Arkus tendinoz fasya pelvis, PVM: Pubovezikal kas, LA: Levator ani V: anterior vajinal duvar, L.Sm M: Longitudinal düz kas C.Sm M: Sirkumferensiyal düz kas, Str. M: Ürogenital sfinkter kası

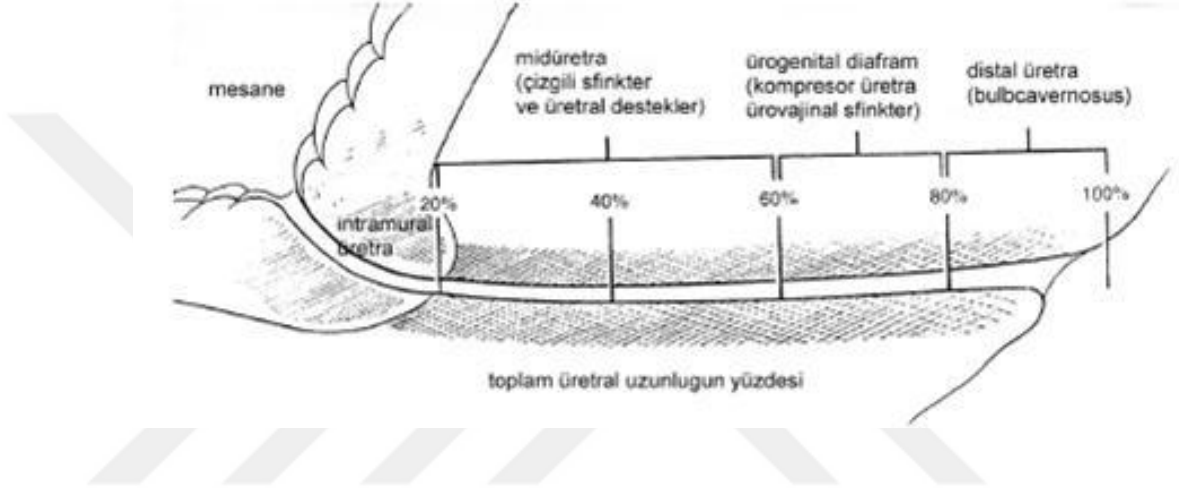


Şekil 14: Üretrayı oluşturan yapılar (125).

Tablo 1. Üretra uzunluğunun yüzdeyle gösterimi (112).

Üretral uzunluk (%)	Üretra kısımları	Üretra Yapıları
0-20	İntramural	internal üretral meatus, detrusor loop
20-60	Midüretra	Ürogenital sfinkter düz kası
60-80	Ürogenital diyafram	Kompresör üretra ve üretrovaginal sfinkter düz kası

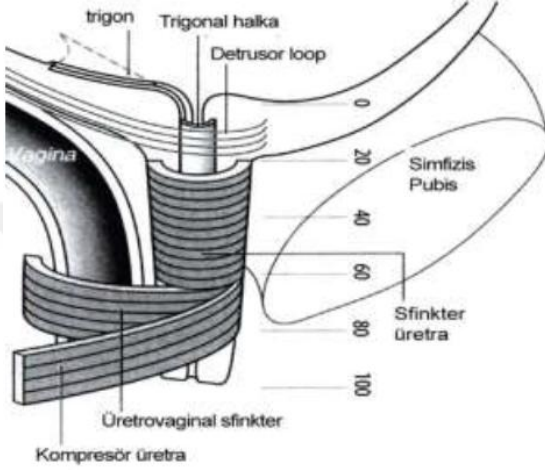
80-100	Distal üretra	Bulbokavernoz kası
--------	---------------	--------------------



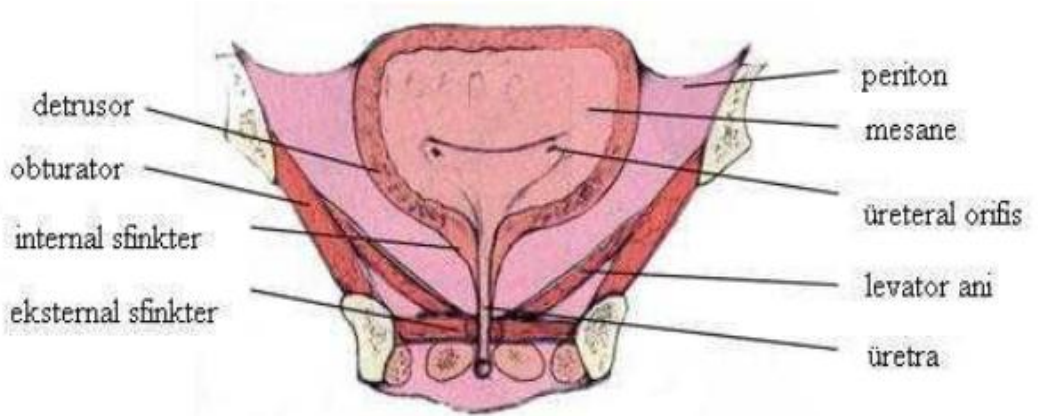
Şekil 15: Üretra kısımları (125).

Üretranın sfinkterik aktivitesi; düz kas, çizgili kas ve vasküler elemanlardan oluşmaktadır (şekil 3b). Her bir eleman üretranın istirahat kapanma basıncının üçte birini oluşturmaktadır (111). Düz kas kılıfı ve venöz spongioz doku pasif üriner kontinansa önemli bir rol oynarken, ürogenital diyafram seviyesindeki ekstrensek çizgili kas lifleri üretraya refleks ve istemli sfinkter aktivitesi sağlar ve primer olarak aktif kontinansa yardım eder. Çizgili ürogenital sfinkter kası, total üretra uzunluğunun %20-80'ninde dış tabakayı oluşturur (123). Üretral sfinkter eksternal ve internal olmak üzere iki kısma ayrılmaktadır. İnternal sfinkter üetrovezikal birleşim yerinde yer almaktadır. Buradaki kas liflerini, detrusor liflerinin devamının oluşturduğu kabul edilmektedir. Üretranın orta 1/3 bölümünde ise, istemli olarak çalışan, çizgili kas yapısında eksternal sfinkter yapısı bulunmaktadır. Eksternal sfinkter ise üç farklı yapı içermektedir. Proksimal kısımda sirküler band yapısındaki kas, bunun distal kısmında kasın vajinal duvara bağlandığı üetrovajinal sfinkter ve en distal kısımda perineal membrana bağlanan kompresor üretradır (Şekil 2.5). Fiziksel hareket veya ani stres gibi

intraabdominal basıncın arttığı durumlarda ekstrensek kısmın demetlerinin hızlı seğiren (fast twitch) türde olması önemlidir. Bu lifler üretranın ürogenital diyaframdan geçen kısmını sarmaktadır (108).



Şekil 16: İnternal ve eksternal sfinkter mekanizmalarının bileşenleri ve yerleri (108).



Şekil 17: Üretral sfinkterik yapılar (122).

2.6. Mesane Dolum ve İşeme Mekanizmaları

2.6.1. Dolum

Fizyolojik mesane dolumu sırasında idrar volumu artarken intravezikal basınçta artış minimaldir. Bu durum akomodasyon olarak adlandırılır ve mesane duvarındaki düz kas ve bağ dokusunun pasif viskoelastik özelliklerine bağlıdır. Dolum sırasında kas hücrelerinin uzunlukları normalin dört katına çıkmakta ve mesane duvarındaki kas demetleri reorganizasyona uğramaktadır. Mesane duvarındaki mekanoreseptörlerin aktive olması ile uyarı afferent parasempatik sinirlerle spinal kordun S2-S4 seviyesine ulaşır (şekil 6) (126). Mesanenin hızlı dolması ya da kritik intravezikal basınca ulaşıldığında detrusor kas kontraktilesi, spinal sempatik refleks aktivasyonla durdurulur.

Artan mesane volümüne yanıt olarak üç çeşit sempatik nöral cevap saptanmıştır:

- 1) Detrusor kasın beta reseptör aracılığıyla gevşemesi.
- 2) Üretral düz kas aktivitesinde ve üretral basınçta alfa reseptör aracılığıyla artış.
- 3) Pelvik gangliyonda transmisyon inhibisyonu ile mesaneye sakral parasempatik akışın engellenmesi.

2.6.2. İşeme

Normal işeme sırasında boşaltım tamamlanana kadar üretranın refleks koordineli relaksasyonu ve mesanenin kontraksiyonu devam eder. Miksiyon refleksinin istemli kontrolü; kortikal alanlar (frontal korteks), subkortikal alanlar (talamus, hipotalamus, bazal gangliya ve limbik sistem) ve beyin sapı (mezensefalik-pontin-meduller retikuler formasyon) arasındaki karmaşık bağlantılarla kontrol edilir (112).

2.7. Ürodinami

Alt üriner sistemin fonksiyonunu değerlendirmek için yapılmaktadır (127). Mesane içi volüm basınç ilişkisini, detrusor kas aktivitesini, mesanenin duyusal fonksiyonunu, mesane kapasitesini ve kompliyansını değerlendirmede kullanılır (128,129). Kullanılan dolum materyalinin tipi, ısısı, veriliş yolu, veriliş hızı, hastanın pozisyonu, kullanılan transduser tipi ve ölçülen basınç sayısı ürodinami parametrelerini etkileyebilir (129-131). Ürodinamik inceleme üroflowmetri, sistometri, üretral basınç çalışmaları, basınç akım çalışması, sfinkter elektromiyelografi, videoürodinami parametrelerini kapsamaktadır. Bu parametrelerin hepsi her hastaya uygulanmamakta olup hastanın klinik bulgularına göre uygulanacak olan parametreler seçilmektedir (127).

Ürodinami; inkontinansın sebebini öğrenmede, detrusor fonksiyonları değerlendirmede, tedavi sonrasında gelişebilecek olan işeme disfonksiyonlarını tahmin etmede, pelvik taban prolapsusunun belirlenmesinde ve pelvik taban prolapsusunda anatomik bozuklukları düzeltmeye ihtiyaç duyulup duyulmayacağının belirlenmesinde kullanılır. Ayrıca detrusor sfinkter dissinerjisi, düşük kompliyans, vesikoüreteral reflü gibi üst üriner sistemi olumsuz etkileyebilecek olan ürodinamik risk faktörlerinin tayininde de kullanılmaktadır (127).

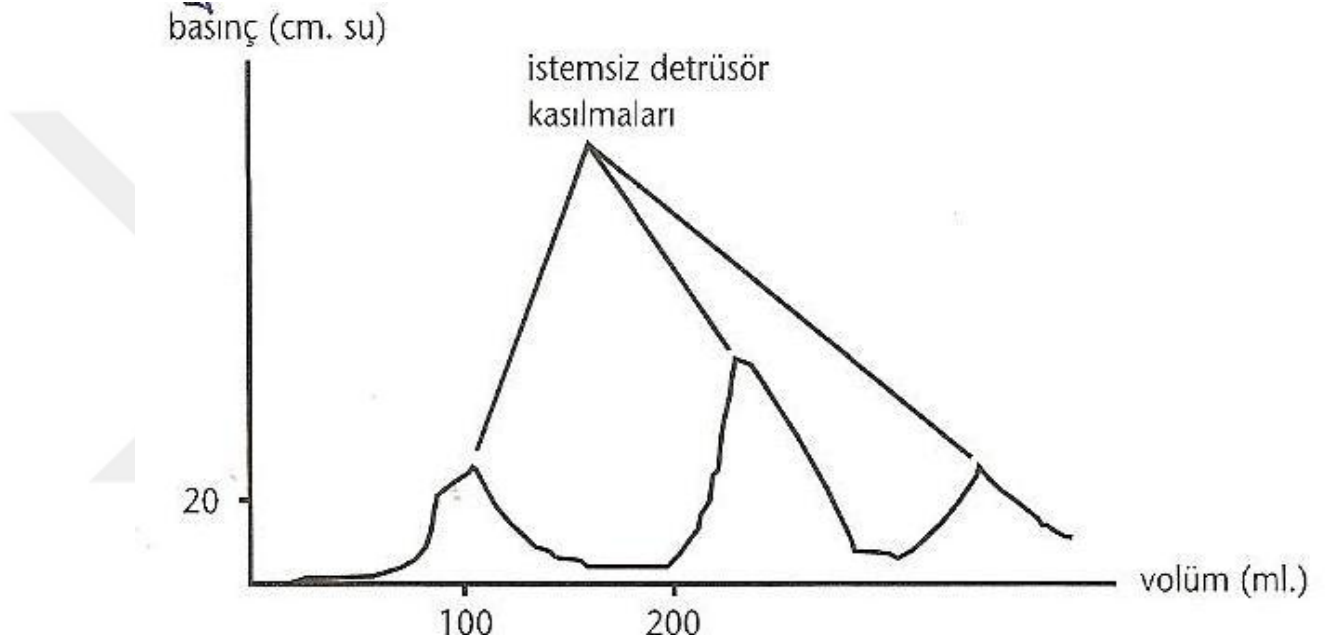
Ürodinaminin hasta hangi şikayetlerle gelince yapılması gerekliliği ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Fakat stres inkontinansa eşlik eden urge inkontinans ya da belirgin urgency varlığında, ürodinamik inceleme ile ön tanının değişme ihtimali olan şiddetli inkontinans varlığı durumunda, medikal tedavi ya da geçirilmiş cerrahiye rağmen semptomatik olan olgularda, şiddetli prolapsus varlığında, pelvik bölgeye radyoterapi uygulanmış hastalarda ya da geçirilmiş pelvik cerrahi durumlarında ve boşaltma fazına ait şiddetli semptomu olan olgularda ürodinami tercih edilmektedir (127).

2.7.1. Sistometri

Mesanenin dolum ve işeme aşamalarını kapsayarak iki aşamalı olacak şekilde mesane içi basıncının değerlendirilmesi işlemidir. Mesanenin dolum fazı sistometrisi depolama fonksiyonları hakkında bilgi sağlarken, boşaltım fazı sistometrisi idrarın dışarı atılabilmesi için gerekli olan basınç hakkında bilgi vermektedir. Mesane içerisine yerleştirilen kateter aracılığı ile bir yandan mesane içine sıvı verilirken diğer yandan intravezikal basınç ölçülür (127). 150 ml'lik sıvı verildiğinde normalde ilk doluluk hissi oluşmaktadır. İlk işeme hissi ise 200-300 ml de oluşmaktadır. Hastanın idrarını tutamayacağını belirttiği an ise 350-500 ml arasında oluşmaktadır ve bu maksimum sistometrik kapasite olarak adlandırılmaktadır. Hastanın idrarını tutamama hissi daha az volümde iken gerçekleşiyorsa ve bu sırada istemsiz detrusor kasılması gözleniyorsa bu klinik olarak duyuşsal acil işeme hissi (urgency) olarak tanımlanmaktadır. Acil işeme hissine istemsiz kasılma eşlik ederse motor acil işeme hissi (aşırı aktif detrusor) olarak adlandırılmaktadır.

Mesane fonksiyonları normal olan bir kişide yapılan sistometride mesanenin viskoelastik özelliğine bağılı olarak 100 ml'nin altındaki bir değerde detrusor basıncında hafif bir

yükselme ve bunu takiben 250-500 ml aralığındaki değerlerde basınç eğrisinde minimal bir değişiklikte plato gözlenir. Bu durum mesanenin basınç artışı olmadan idrar depolayabilme fonksiyonunun göstergesidir (kompliyans). Sonuç olarak ise mesane duvarının elastik özelliklerinin maksimum değere ulaşması ile ani olarak uniform ve düzenli bir mesane kontraksiyonu ortaya çıkmaktadır (127).



Şekil 18: Detrusor instabilitesi veya hiperrefleksi (127).

Mesane basıncındaki yükselme dolum süreci boyunca minimal olmalıdır. Dolum sürecinde görülen anormal basınç artışları, artmış detrusor aktivitesi olarak tanımlanır ve iki şekilde görülmektedir.

1-Mesanenin kompliyansı azaldığında volüm artışı ile mesane basıncı da giderek artmakta ve tonisite artması olarak tanımlanan bu görüntü düşük kompliyanslı mesane ya da hipertonic mesane olarak da isimlendirilmektedir. Nörolojik patolojisi veya kronik enflamatuvar hastalığı olanlar ile devamlı kateter kullanan hastalarda daha sık rastlanır. Ayrıca duyusu artmış ya da motor dekompanseasyon gelişmiş mesaneler için ise fazla

volümde sıvı ile dolmasına karşılık mesane basıncında hiçbir artış olmaması olarak tanımlanmaktadır.

2-Aşırı aktif detrusor, istemsiz detrusor kasılmasının fazik kasılmalar şeklinde olması ve bu kasılmaları takiben basıncın başlangıç değerine dönmesi olarak tanımlanmaktadır. Daha önceden bilinen nörolojik lezyon varsa bu kasılmalar nörojenik aşırı aktif detrusor (eski tanımlamalar göre ise detrusor hiperrefleksi) olarak tanımlanmaktadır. Uluslararası Kontinans Cemiyeti'nin eski tanımlamasına göre 15 cmH₂O üzerinde basınç oluşturan kasılmalar aşırı aktif detrusor olarak kabul edilmekteyken son yıllarda acil işeme hissi, sık idrara çıkma gibi semptomlarla birlikte olan tüm fazik kasılmalar basınç ne olursa olsun aşırı aktif detrusor olarak kabul edilmektedir (127).

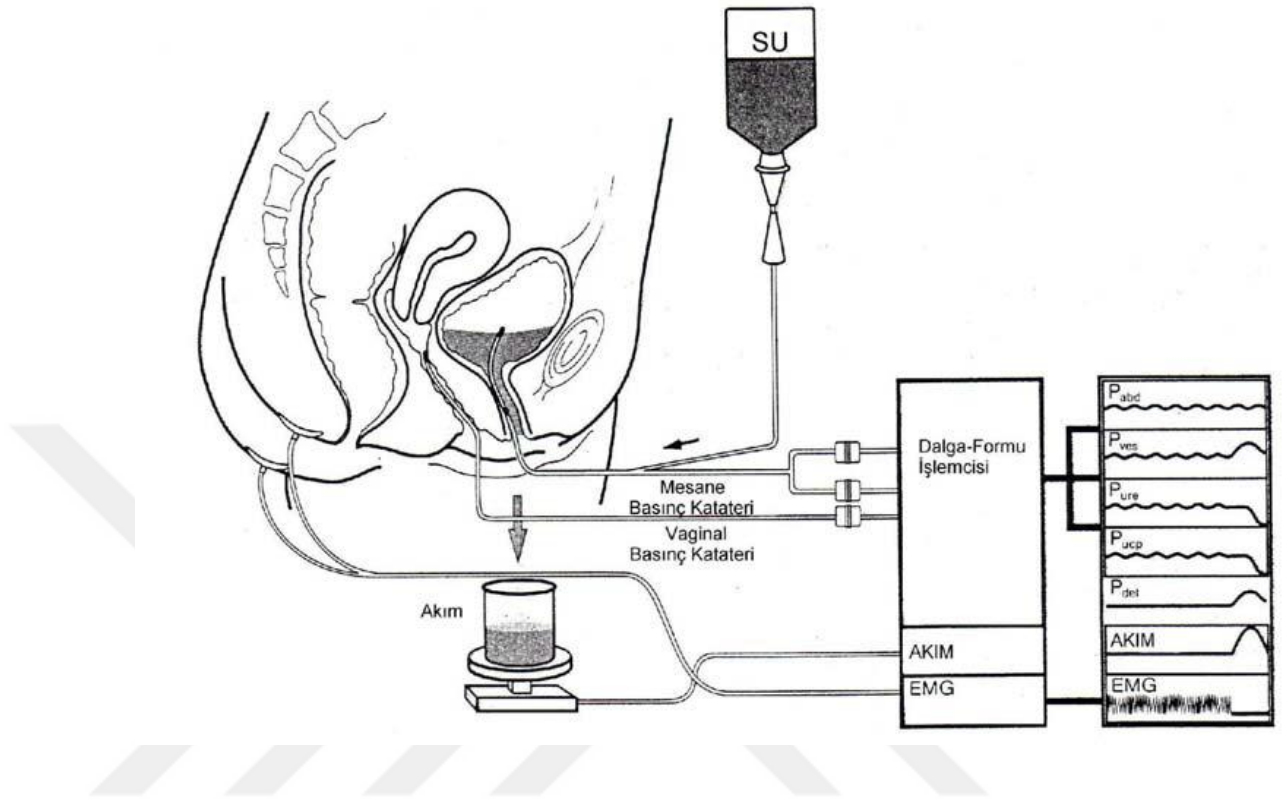
Mesane içi ortalama basınç artışı 6 cm H₂O'dur. Dolum sırasında başlangıçtaki basınç artışı ise 2-8 cmH₂O'dur. İşlem sırasında postür değişikliği, öksürme ya da kateterin oynatılmasıyla uyarılması, detrusor basıncında anormal yükselmeye yol açmamalıdır (132,133).

Tek kanallı ve multikanallı olmak üzere sistometrilere iki şekilde yapılabilir. Tek kanallı sistometride mesane içine yerleştirilen basınç ölçen bir kateter elektriksel sinyalle kayıt cihazında bir grafi oluştururken multikanallı sistometride abdominal basınç ve intravesikal basınç ölçümü yapılmaktadır. Gerçek detrusor basıncı aradaki farkla hesaplanır.

Abdominal basınç transrektal ya da transvajinal kateter olmak üzere iki şekilde ölçülür. Transvajinal kateter, rektal peristaltizmden etkilenmemesi ve daha kolay temizleniyor olması sebebi ile daha çok tercih edilmektedir. Multikanallı sistometride ise üretral kapanma basıncı (mesane basıncı ile üretral basınç arasındaki fark) da ölçülebilmektedir. Sistometri sırasında mesaneyi doldurmak için su, CO₂ ya da kontrast madde kullanılabilir. Karbondioksitin idrarda çözünerek karbonik aside dönüşebilmesi ve üroflowmetride kullanılamaması gibi problemlerden dolayı günümüzde sıklıkla oda sıcaklığındaki su tercih edilmektedir. Dolum hızı Uluslararası Kontinans Cemiyeti tarafından; <10 ml/dk yavaş dolum, 10-100 ml/dk orta hız dolum, >100 ml/dk hızlı

dolum olarak belirlenmiştir. Detrusor overaktivitesinin hızlı dolumdan tetiklenebilme ihtimalinden dolayı sıklıkla orta hız dolum tercih edilmektedir.

Multikanallı sistometri tekniğinde semptomatik dolu mesane ile hasta üroflow sandalyesine alınır ve burada spontan olarak işemesi istenir. Bu süreçte transüretal kateter ile işeme sonrası rezidü idrar hacmi belirlenir. Sonrasında 100 ml oda sıcaklığındaki su veya serum fizyolojik mesaneye verilir. Ardından abdominal kateter vajene yerleştirilir. Kateterler bağlanır ve kalibrasyon sıfıra ayarlanıp mesane dolumu başlatılır. İlk his, ilk işeme isteği ve maksimum kapasite kayıt edilir. Dolum sırasında hastadan öksürme, ıkınma gibi manevralar yapması istenir böylece detrusor basınç artışları ve idrar kaçırması tespit edilmiş olur. Dolum sonrası üroflowmetri çalışmaları yapılabilir (132,133). Detrusor kontraksiyon gücünü değerlendirmek amacıyla işeme evresinde üroflowmetri ile birlikte detrusor boşaltma basıncının aynı anda ölçülmesi (basınç – akım çalışması) yapılabilir. Detrusor kontraktilitesi yaş ve cinsiyete göre değişkenlik gösterse de genelde 30-40 cm H₂O arasındadır (127).

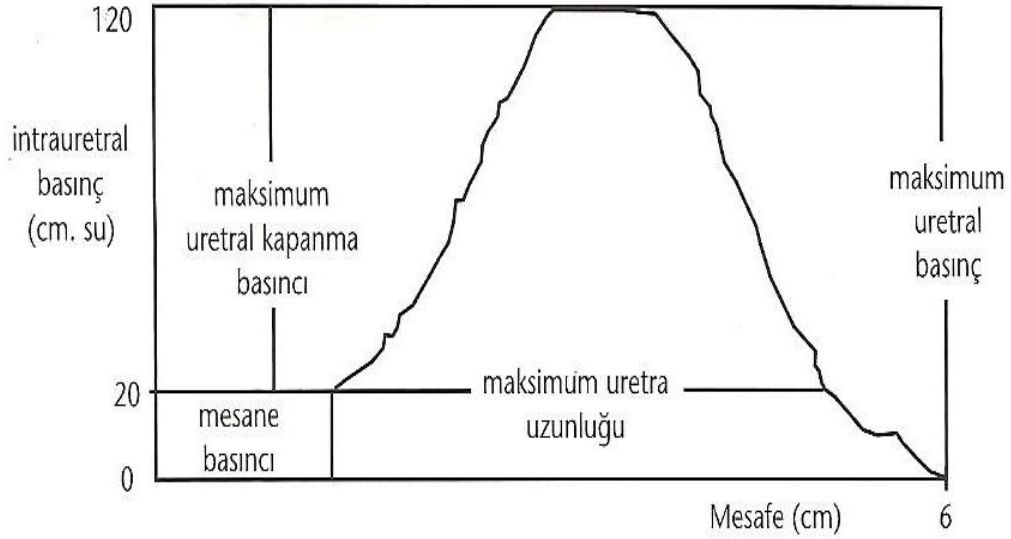


Şekil 19: Ürodinami uygulaması (132,133).

2.7.2. Üretral Basınç Profili (UPP)

Üretradaki basıncın mesane içi basıncı geçtiği durumlarda üriner kontinans oluşmaktadır. Balon, membran kateter, perfüzyon tekniği veya mikrotransduserler üretra basıncı ölçümünde en sık kullanılan yöntemlerdir. Hasta yatariken mesane içine yerleştirilen 8F kateterin yavaş yavaş geri çekilerek intraüretral basıncın ölçülmesi statik üretral basınç profili olarak adlandırılır. Mesane içi ölçülen basınç intravesikal basınçtır. Kateter geri çekilirken ölçülen yüksek basınç ise üretral basınçtır. Maksimum üretral kapanma basıncı, intravesikal basınçtan üretral basıncın çıkarılması ile hesaplanmaktadır. Mesane ve üretraya iki ayrı sensörü bulunan kateter yerleştirilerek üretral basınç profili ölçümü yapılır. Değerlendirme için hastanın öksürmesi ya da ıkınması istenmekte ve bu süreçte oluşan basınçlar kayıt edilmektedir. Normal mesane fonksiyonları olan insanlarda üretral basınç değişikliği mesane basınç değişikliği ile eşit ya da daha fazladır. Fakat stres inkontinansı olanlarda, üretral basınç değişikliği genellikle mesane basınç değişikliğinden daha düşük olarak tespit edilmektedir. UPP

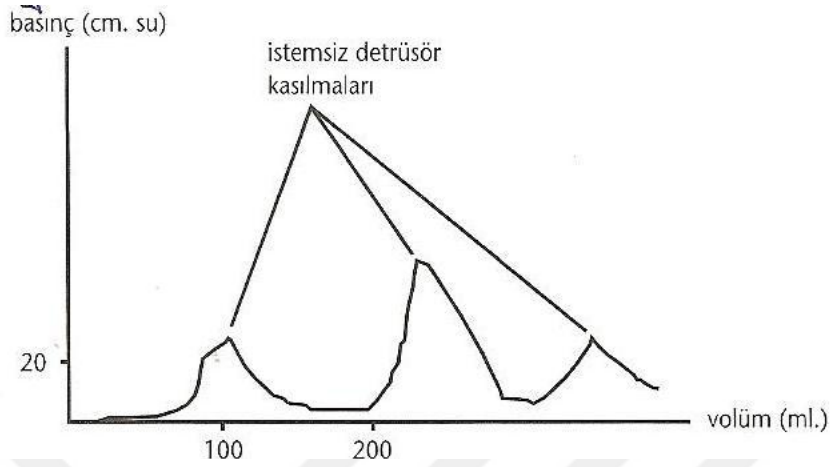
klirik çalışmalarda yüksek hatalı pozitif ve hatalı negatif sonuçlar vermesi ve uygulanan tekniklerdeki farklılıklardan dolayı normal değerlerin netleştirilememesi nedeniyle tartıřmalđ bir yöntem olarak bilinmektedir (134).



Şekil 20: Kadınlarda retral basınç profili (127).

2.7.3. Videorodinami

Alt riner sistemi hem radyoloğik hem de ürodinamik parametrelerle aynı anda görüntüleme işlemidir. Miksiyon ile ilgili anormalliklerde en değerli tanı yöntemidir. İnfüzyon için radyografik kontrast madde verilmektedir (134). Sistometri malzemelerinin yanında ayrıca görüntü güçlendiricisi, video kayıt cihazđ ve kamera kullanılır. Mesane boynunun hareketi, idrarın üretradan mesaneye kaıřđ, eşzamanlı basınç değişiklikleri floroskopi ile görüntülenebilir. Videorodinami endikasyonları günümüzde hala tartıřmalđ olsa da sıklıkla kompleks inkontinans vakalarında, obstrüksiyon şüphesi olanlarda ve nroloğik vakalarda kullanılmaktadır (135).



Şekil 21: Detrusor insitabilitesi veya hiperrefleksi (127).

2.7.4. Valsalma Kaçırma Anı Basıncı (VLPP=valsalva leak point pressure)

Sfinkter fonksiyonunun göstergesi olarak valsalva kaçırma anı basıncı kullanılmaktadır. Fakat VLPP yeni bir tekniktir ve optimal normal değerleri tespit etmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Mesane 6F çift lümenli kateter ile 200 ml' ye kadar doldurulur. Hastadan valsalva manevrasını bir öncekinden daha şiddetli olacak şekilde yapması istenmektedir. İdrar görülünceye kadar intravezikal basınç artırılır. Vezikal ve abdominal basınç ölçülür. Valsalva idrar kaçırma basıncı, idrar kaçırmaya yol açan en düşük vezikal basınç olarak değerlendirmeye alınır. VLPP, stres inkontinansı ve şiddetini belirlemede kullanılan bir yöntemdir. Ayrıca tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde de faydalıdır. Stres inkontinans tipinin ayırt edilmesinde VLPP de cut-off değeri ile ilgili henüz fikir birliği yoktur. Genel olarak kabul edilen değerler: VLPP değerinin 60 cm H₂O' altında olması, belirgin iç sfinkter yetmezliğini gösterirken, 60-90 cm H₂O değerleri arasındaki VLPP şüpheli olarak değerlendirilir ve bir miktar iç sfinkter yetersizliği komponentinin de olabileceğini akla getirmektedir. VLPP nin 90 cmH₂O değerinin üstünde olması ise iç sfinkter yetersizliğinin minimal olduğunun göstergesidir (136).

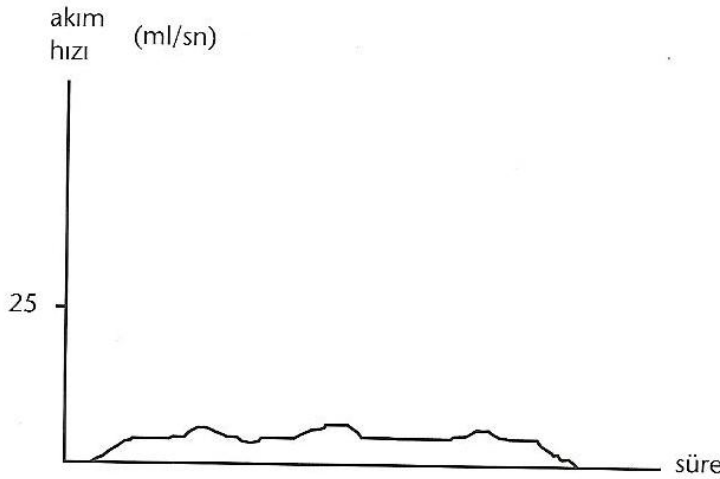
2.7.5. Sfinkter Elektromyografi (EMG)

Perine taban kasları, anal sfinkter veya üretra çizgili kaslarındaki elektriksel aktiviteyi değerlendirir. Üretral sfinkter yetmezliği ya da nörolojik patolojilerin

değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Detrusor ve eksternal sfinkterin senkronize çalışıp çalışmadığını değerlendirmeye yardımcı olmaktadır (127).

2.7.6. İdrar Akım Hızı

İdrar akım hızı biçiminin belirlendiği ürodinaminin temel testlerinden biridir. Üretradan belirli bir zaman biriminde dışarı atılan idrar miktarını değerlendirir ve ml/sn olarak ifade edilmektedir. Boşalma hızı idrar miktarı ve yaştan etkilenmekle birlikte kadınlarda 25-30 ml/sn dir. Çıkım obstrüksiyonu ya da azalmış detrusor kontraktilesinde ortalama ve maksimum akım hızlarının düşük olduğu plato biçiminde bir akım eğrisi görülmektedir. Abdominal ıkınma ile işeyen ya da sfinkter dissinerjisi olanlarda hız parametresi düşmüş kesikli bir akım biçimi şeklinde görülmektedir. Ayrıca detrusor kontraksiyon gücü azalmış kişilerde görülebilir (127).



Şekil 22: Obstrüksiyon ya da kontraktilite bozukluğunda görülen zayıf, uzamış akım (127).

2.7.7. Ambulator Ürodinami

Laboratuar ortamında hastanın semptomları oluşamaz ve tam bir inceleme yapılamazsa tercih edilmektedir. Devamlı detrusor instabilitesini saptar. Ambulator ürodinaminin gelecekte daha popüler olacağı düşünülmektedir (137).

Tüm bu bilgiler ışığında, mesane fonksiyonlarının klinik pratikte ürodinami ile değerlendirildiği düşünüldüğünde, PİA nedeniyle histerektomi olan ve mesane hasarı

olan hastalarda mesane fonksiyonlarının bozulmuş olabileceği ve bunların postoperatif uygulanan ürodinami ile tespit edilebileceği hipotezi oluşturuldu.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Ocak 2016 ve Ocak 2018 tarihleri arasında, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde plasenta akreata spektrumu nedeniyle elektif sezaryen operasyonu planlanan ve sezaryen sırasında histerektomi yapılan 81 hasta dahil edildi. Hastalar histerektomi ile eş zamanlı mesane onarımı yapılan ve yapılmayan olarak iki ana gruba ve mesane onarımı yapılan grupta hasar boyutuna göre grup ≥ 2 cm ve < 2 cm olmak üzere iki alt gruba ayrıldı. Çalışma tek merkezli ve prospektif olarak yürütüldü.

Çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 2011-KAEK-25 2018/10-12 sayı ile 24/10/2018 tarihinde onay almıştır. Ayrıca çalışmamızda hastalardan ek bir tetkik istenmemiştir ve tüm katılımcılardan yazılı gönüllü olur formu alınmıştır.

3.1. Hasta Seçimi :

Dışlama Kriterleri:

- < 16 yaş ve > 49 yaşında olmak
- Sigara ve alkol gibi mesane fonksiyonlarını bozacak alışkanlıklara sahip olmak
- Diyabet, gestasyonel diyabet, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım, kronik konstipasyon gibi inkontinansa sebep olabilecek kronik hastalıklara sahip olmak
- Bilinen inkontinansa sahip olmak
- Geçirilmiş inkontinans cerrahisi olması
- Üriner sistemi etkileyen nörolojik hastalık varlığı
- Herhangi bir nedenle antikolinergik ilaç kullanımı olması
- Morbid obezite

Dahil Etme Kriterleri:

- 16-49 yaş arası olmak
- Plasenta akreata spektrumu sebebi ile sezaryen sırasında histerektomi uygulanmış olması
- Postoperatif dönemde kontrollere gelerek ürodinami dahil olmak üzere istenilen tetkikleri yaptırmış olmak
- Dışlama kriterlerinden birine sahip olmamak

Çalışmanın zaman aralığını kapsayan süre içerisinde toplam 81 hasta değerlendirmeye alındı. Toplamda 22 hastanın postoperatif takip verilerine ulaşamadı, 4 hastada morbid obezite olduğundan, 6 hastada inkontinansa ve mesane fonksiyonlarında etkilenmeye neden olabilecek ek hastalık olduğundan, 1 hastada geçirilmiş inkontinans cerrahisi olduğundan ve 3 hastada da gebelik öncesi inkontinans öyküsü olduğundan çalışma dışı bırakıldı. Dahil edilme kriterleri göz önüne alınarak yapılan seçime göre 45 hasta ile çalışmaya devam edildi. Bu hastalar mesane hasarı olan (n=20) ve mesane hasarı olmayan hastalar (n=25) olarak iki gruba ayrıldı. Ayrıca mesane hasarı olan grup ≥ 2 cm (n=8) ve < 2 cm (n=12) cm olarak iki alt gruba ayrıldı.

3.2. Çalışma Protokolü:

Kliniğimizde plasenta akreata spektrumu nedeniyle hastalara elektif sezaryen için 36-37. gebelik haftalarında gün verilmektedir. Hastalara preoperatif dönemde hemoglobin değeri >10 g/dL olan hastalar için 2 ünite eritrosit süspansiyonu ve 2 ünite taze donmuş plazma ve hemoglobin <10 g/dL olan hastalar için 4 ünite eritrosit süspansiyonu ve 4 ünite taze donmuş plazma hazırlanmaktadır. Hastalar litotomi pozisyonunda ameliyat masasına alınmaktadır. Preoperatif dönemdeki klinik ve sonografi bulgularının varlığı göz önünde bulundurularak göbek altı-üstü midline ya da Phannenstiel insizyonla batına girilmektedir. Uterusa ise fundal insizyon yapılarak bebek doğurtulmakta, plasenta çıkarılmaya çalışılmaksızın histerektomiye geçilmektedir. Histerektomi sırasında mesane hasarı oluşan hastalar üroloji bölümü ile konsulte edilmekte ve cerrahi bitiminde

kontrol sistoskopi uygulanmaktadır. Postoperatif 6. ayda ise bu hastalar kontrole çağırılarak işeme fonksiyonları sorgulanmakta ve ürodinami yapılmaktadır.

Hastanemizde plasenta akkreat spektrumu nedeniyle histerektomi operasyonu uygulanan tüm hastalara postoperatif 6. ayda hastanemiz üroloji kliniğinde ürodinamik inceleme uygulanmaktadır. Hastaya öncesinde mesanesini boşaltması söylenmekte ve rezidü volüm bakılmaktadır. Bunu takiben standart jinekolojik litotomi pozisyonunda dolum sistometrisi için tek kullanımlık çift lümenli 8F mesane kateteri kullanılarak 50 ml/dk hızında izotonik NaCl infüzyonu verilmektedir. Dolum sırasında 15 cmH₂O' nun üzerine çıkan ve inhibe edilemeyen detrüsor kontraksiyonları ile detrüsor instabilitesi varlığı değerlendirilmektedir. Mesane doldurularak ilk idrar hissi (ml), ilk işeme hissi (ml), şiddetli işeme hissi (ml), mesane kapasitesi (ml) ve maksimum kapasite (ml) parametreleri kaydedilmektedir. Ayrıca 100 cc den başlayarak her 100 cc artış için hasta öksürtülerek ve ıkındırılarak herhangi bir idrar kaçıısı varlığı kaydedilmektedir. Kaçak olan hastalarda Valsalva Kaçırma Anı Basıncı (VLPP_{cm H20}) ölçülmekte ve VLPP 200 cmH₂O'dan daha büyük değerlerde ürodinami normal olarak değerlendirilmektedir. Mesane katateri geri çekilirken maksimum üretra basıncı ölçülmektedir. Sistometriyi takiben mesane dolu halde iken infüzyon lümenine pompa ile sıvı verilerek katater proksimal üretradan distale doğru çekilmektedir. Bu yolla maksimum üretra kapanma basıncı ve fonksiyonel üretral uzunluk ölçülmektedir.

Çalışmamızda elektif sezaryen operasyonu planlanan ve sezaryen sırasında histerektomi yapılan hastalar dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, gravida, parite, abortus, küretaj, boy, kilo, geçirilmiş sezaryen sayısı, geçirilmiş myomektomi varlığı, doğum haftası, doğum ağırlığı, insizyon tipi, anestezi şekli, perioperatif transfüzyon ihtiyacı, hastanede kalış süresi, üriner kateterizasyon süresi ve maternal komplikasyon varlığı kaydedildi. Ayrıca preoperatif ve postoperatif tam kan sayımı, glukoz, böbrek ve karaciğer fonksiyon testi parametreleri değerlendirildi. Hastalara Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniğinde yapılan ürodinamik inceleme sonuçlarından ilk idrar hissi, ilk işeme hissi, şiddetli işeme

hissi, maksimum kapasite, mesane boşalma süresi, maksimum üretra içi basıncı, mesane içi basınç, maksimum üretra kapanma basıncı, ve rezidü volüm parametreleri kaydedildi.

3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizi SPSS 21.0 programı ile yapıldı. Çalışmanın örneklem sayısının belirlenmesinde güç analizi kullanıldı. Güç %80 olarak kabul edilerek, %30 farkla ve 0.05 değeri ile hesaplanan minimum hasta sayısı her bir grup için 20 olarak hesaplandı. Verilerin normal dağılıp dağılmadığının belirlenmesinde Shapiro Wilk testi kullanıldı. Veriler ortalama±standart sapma, median ya da yüzde şeklinde ifade edildi. İki grup arası karşılaştırmada normal dağılan verilerin karşılaştırılmasında student-t testi, normal dağılmayan verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney-U testi kullanıldı. Yüzde şeklinde ifade edilen verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-kare ya da Fischer Exact test uygulandı. $p<0.05$ değeri istatistiksel anlamlı kabul edildi.

4.SONUÇLAR

Çalışmamızda Ocak 2016- Ocak 2018 tarihleri arasında, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde plasenta akreata spektrumu nedeniyle histerektomi operasyonu yapılmış, 16-49 yaş arasındaki, 81 hastanın verisi kayıt edildi. Dahil edilme kriterleri göz önüne alınarak yapılan seçime göre 45 hasta ile çalışmaya devam edildi. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 33.87 ± 4.89 olarak bulundu. Hastalar mesane hasarı olan ($n=20$) ve mesane hasarı olmayan ($n=25$) olarak sınıflandırıldı. Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo 2'de gösterildi. Buna göre, iki grup arasında yaş, gravida, parite, abortus, küretaj sayısı, vücut kitle indeksi, geçirilmiş sezaryen sayısı ve geçirilmiş myomektomi varlığı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 2. Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların sosyodemografik özellikler

	Mesane Hasarı Olan (n=20)	Mesane Hasarı Olmayan	P

		(n=25)	
Yaş (yıl)	34±4.65	33.76±5.18	0.872
Gravida (n)	4 (2-9)	4 (2-11)	0.953
Parite (n)	2 (1-7)	2 (1-10)	0.943
Abortus (n)	0 (0-2)	0 (0-3)	0.491
Küretaj (n,%)	1 (%5)	1 (%4)	0.872
Vücut kitle indeksi (kg/m²)	25.64±2.17	25.08±2.06	0.384
Geçirilmiş sezaryen sayısı (n)	2 (1-7)	2 (1-4)	0.062
Geçirilmiş myomektomi varlığı (n,%)	4 (%20)	2 (%8)	0.872

Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların perioperatif özellikleri Tablo 3’de gösterildi. Perioperatif özellikler açısından iki grup arasında doğum ağırlığı, perioperatif transfüzyon ünitesi, anestezi şekli ve maternal komplikasyon oranı arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Mesane hasarı olan grupta doğum haftasının mesane hasarı olmayan gruba göre daha erken olduğu (34(30-37) yerine 36(28-37), $p=0.008$), insizyon tipinin midline tercih edildiği (%75 yerine %36, $p=0.009$), hastanede kalış süresinin ve üriner kateterizasyon süresinin daha uzun (9.5 ± 4.17 yerine 6.76 ± 2.11 , $p=0.014$ ve 7.1 ± 2.22 yerine 1.64 ± 1.44 , $p<0.001$) olduğu saptandı.

Tablo 3. Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların perioperatif özellikleri

	Mesane Hasarı	Mesane Hasarı	P
--	--------------------------	--------------------------	----------

	Olan (n=20)	Olmayan (n=25)	
Doğum haftası (hafta)	34 (30-37)	36 (28-37)	0.008
Doğum ağırlığı (gram)	2425.5± 413.07	2620.8± 299.3	0.073
Perioperatif transfüzyon (ünite)	4 (0-15)	4 (0-9)	0.870
İnsizyon			0.009
- Phannenstiel (n,%)	5 (%25)	16 (%64)	
- Midline (n,%)	15 (%75)	9 (%36)	
Anestezi şekli			0.187
- Genel (n,%)	17 (%85)	17 (%68)	
- Spinal (n,%)	3 (%15)	8 (%32)	
Maternal komplikasyon (n,%)	4 (%20)	1 (%20)	0.09
Hastanede kalış süresi (gün)	9.5±4.17	6.76±2.11	0.014
Üriner kateterizasyon süresi (gün)	7.1±2.22	1.64±1.44	<0.001

Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların laboratuvar özellikleri Tablo 4'te gösterildi. Laboratuvar özellikleri açısından iki grup arasında preoperatif hemoglobin, preoperatif

ve postoperatif platelet, preoperatif ve postoperatif aspartat aminotransferaz ve alanin aminotransferaz, preoperatif ve postoperatif glukoz, üre ve kreatinin değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Mesane hasarı olan grupta postoperatif hemoglobin değeri istatistiksel anlamlı olarak daha düşük saptandı (8.41 ± 1.65 yerine 9.25 ± 1.04 , $p=0.007$).

Tablo 4. Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların laboratuvar özellikleri

	Mesane Hasarı Olan (n=20)	Mesane Hasarı Olmayan (n=25)	p
Preoperatif hemoglobin (g/dl)	9.53±1.57	9.59±1.16	0.870
Postoperatif hemoglobin (g/dl)	8.41±1.65	9.25±1.04	0.007
Preoperatif platelet (/mm³)	244200±7013 7.2	239720±827 09.6	0.848
Postoperatif platelet (/mm³)	222000±1051 39	206200±798 39.9	0.784
Preoperatif AST (IU/L)	23.25±9.82	25.76±12.58	0.493
Postoperatif AST (IU/L)	26.15±8.85	29.2±12.08	0.464
Preoperatif ALT (IU/L)	17.35±5.87	19.72±9.4	0.507

Postoperatif ALT (IU/L)	19.25±5.99	21.4±13.76	0.855
Preoperatif glukoz (mg/dl)	83.21±11.41	82.24±11.16	0.792
Postoperatif glukoz (mg/dl)	85.29±7.53	83.65±7.95	0.486
Preoperatif üre (mg/dl)	10.97±7.07	9.71±3.59	0.385
Postoperatif üre (mg/dl)	11.92±7.77	10.54±4.53	0.689
Preoperatif kreatinin (mg/dl)	0.74±0.37	0.58±0.11	0.483
Postoperatif kreatinin (mg/dl)	0.77±0.42	0.63±0.31	0.138

Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların ürodinamik özellikleri Tablo 5’te gösterildi. Ürodinamik özellikler açısından iki grup arasında ilk idrar hissi, ilk işeme hissi, mesane boşalma süresi, maksimum üretra içi basınç, mesane içi basınç, maksimum üretra kapanma basıncı ve rezidü volüm açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Şiddetli işeme hissi (391 ± 67.34 yerine 439.2 ± 70.05 , $p=0.024$) ve maksimum kapasite (351 ± 57.39 yerine 400.8 ± 65.76 , $p=0.011$) mesane hasarı olan grupta istatistiksel anlamlı olarak daha düşük saptandı.

Tablo 5. Mesane hasarı olan ve olmayan hastaların ürodinamik özellikleri

	Mesane Hasarı Olan (n=20)	Mesane Hasarı Olmayan (n=25)	P
İlk idrar hissi (ml)	128.25±15.67	135.9±18.18	0.149
İlk işeme hissi (ml)	248±38.06	257.8±37.22	0.390
Şiddetli işeme hissi (ml)	391±67.34	439.2±70.05	0.024
Maksimum kapasite (ml)	351±57.39	400.8±65.76	0.011
Mesane boşalma süresi (sn)	19.6±1.54	18.92±1.38	0.200
Maksimum üretra içi basınç (cmH₂O)	122.75±6.97	125.2±6.69	0.283
Mesane içi basınç (cmH₂O)	85.5±3.59	87.4±5.23	0.158
Maksimum üretra kapanma basıncı (cmH₂O)	35.05±5.47	37.2±5	0.176
Rezidü volüm (ml)	45± 8.43	43.2 ±7.05	0.409

Mesane hasarı olan hastalar hasar boyutuna göre ≥ 2 cm (n=8) ve < 2 cm (n=12) olarak 2 alt gruba ayrıldı. Mesane hasarı ≥ 2 cm ve < 2 cm olan hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo 6’de gösterildi. Buna göre, iki grup arasında yaş, gravida, parite, abortus, küretaj sayısı, vücut kitle indeksi, geçirilmiş sezaryen sayısı ve geçirilmiş myomektomi varlığı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 6. Mesane hasarı ≥ 2 ve < 2 santimetre olan hastaların sosyodemografik özellikleri

	Mesane Hasarı ≥ 2 cm (n=8)	Mesane Hasarı < 2 cm (n=12)	P
Yaş (yıl)	33.5 $\pm$ 5.35	34.33 $\pm$ 4.33	0.816
Gravida (n)	2 (2-7)	2 (2-9)	0.969
Parite (n)	2 (1-6)	2 (1-7)	0.937
Abortus (n,%)	2 (%25)	2 (%16.6)	0.450
Küretaj (n,%)	1 (%12.5)	1(%8.3)	0.402
Vücut kitle indeksi (kg/m²)	25.73 $\pm$ 2.73	25.58 $\pm$ 1.83	0.969
Geçirilmiş sezaryen sayısı (n)	2 (1-5)	2 (1-7)	0.322
Geçirilmiş myomektomi varlığı (n,%)	1 (%12.5)	3 (%25)	0.494

Mesane hasarı ≥ 2 cm ve < 2 cm olan hastaların perioperatif özellikleri Tablo 7’de gösterildi. Perioperatif özellikler açısından iki grup arasında doğum haftası, doğum ağırlığı, perioperatif transfüzyon ünitesi, insizyon şekli, anestezi şekli, maternal komplikasyon oranı, hastanede kalış süresi ve üriner kateterizasyon süresi açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 7. Mesane hasarı ≥ 2 ve < 2 santimetre olan hastaların perioperatif özellikleri

	Mesane Hasarı ≥ 2 cm (n=8)	Mesane Hasarı < 2 cm (n=12)	p
Doğum haftası (hafta)	34 (31-37)	34 (30-37)	0.839
Doğum ağırlığı (gram)	2430 $\pm$ 538.97	2422.5 $\pm$ 331.42	0.969
Perioperatif transfüzyon (ünite)	4 (0-7)	4 (0-15)	0.111
İnsizyon			
- Phannenstiel (n,%)	1 (%12.5)	4 (%33.3)	0.292
- Midline (n,%)	7 (%87.5)	8 (%66.7)	
Anestezi şekli			0.135
- Genel (n,%)	8 (%100)	4 (%33.3)	
- Spinal (n,%)	0 (%0)	8 (%66.7)	
Maternal komplikasyon	1 (%12.5)	3 (%25)	0.505

(n,%)			
Hastanede kalış süresi (gün)	9.63±3.89	9.42±4.52	0.938
Üriner kateterizasyon süresi (gün)	7.63±2.13	6.75±2.3	0.395

Mesane hasarı ≥ 2 cm ve < 2 cm olan hastaların laboratuvar özellikleri Tablo 8’de gösterildi. Laboratuvar özellikleri açısından iki grup arasında preoperatif ve postoperatif platelet, preoperatif ve postoperatif aspartat aminotransferaz ve alanin aminotransferaz, preoperatif ve postoperatif glukoz, üre ve kreatinin değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Mesane hasarı ≥ 2 cm olan grupta preoperatif ve postoperatif hemoglobin seviyeleri mesane hasarı < 2 cm olan gruba göre anlamlı olarak farklı tespit edildi ($p=0.013$ ve $p=0.041$).

Tablo 8. Mesane hasarı ≥ 2 ve < 2 santimetre olan hastaların laboratuvar özellikleri

	Mesane Hasarı ≥ 2 cm (n=8)	Mesane Hasarı < 2 cm (n=12)	P
Preoperatif hemoglobin (g/dl)	10.61±1.52	8.8±1.16	0.013
Postoperatif hemoglobin (g/dl)	9.44±2	7.73±0.93	0.041
Preoperatif platelet	221250±44187.1	259500±81338.24	0.396

(/mm ³)			
Postoperatif platelet (/mm³)	186875±64687	245416.6±122210.3	0.396
Preoperatif AST (IU/L)	25.63±11.16	21.67±8.98	0.395
Postoperatif AST (IU/L)	24.13±6.77	27.5±10.06	0.587
Preoperatif ALT (IU/L)	15.88±2.03	18.33±7.36	0.786
Postoperatif ALT (IU/L)	18.63±6.55	19.67±5.85	0.536
Preoperatif glukoz (mg/dl)	79.75±5.99	85.51±13.70	0.436
Postoperatif glukoz (mg/dl)	81.88±5.54	87.57±8.02	0.069
Preoperatif üre (mg/dl)	12.52±5.81	9.93±7.86	0.153
Postoperatif üre (mg/dl)	12.96±7.02	11.22±8.45	0.487
Preoperatif kreatinin (mg/dl)	0.71±0.42	0.76±0.35	0.666

Postoperatif kreatinin (mg/dl)	0.75±0.55	0.78±0.33	0.063

Mesane hasarı ≥ 2 cm ve < 2 cm olan hastaların ürodinamik özellikleri Tablo 9’de gösterildi. Ürodinamik özellikler açısından iki grup arasında ilk idrar hissi, ilk işeme hissi, şiddetli işeme hissi, maksimum kapasite, mesane boşalma süresi, maksimum üretra içi basınç, mesane içi basınç, maksimum üretra kapanma basıncı ve rezidü volüm açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 9. Mesane hasarı ≥ 2 ve < 2 santimetre olan hastaların ürodinamik özellikleri

	Mesane Hasarı ≥ 2 cm (n=8)	Mesane Hasarı < 2 cm (n=12)	p
İlk idrar hissi (ml)	126.25±22.48	129.58±9.8	0.172
İlk işeme hissi (ml)	245±45.36	250±34.38	0.727
Şiddetli işeme hissi (ml)	370±50.71	405±75.26	0.246
Maksimum kapasite (ml)	346.25±59.27	354.17±58.54	0.615
Mesane boşalma süresi (sn)	19.75±1.58	19.5±1.57	0.692

Maksimum üretra içi basınç (cmH2O)	124.38±7.76	121.67±6.51	0.363
Mesane içi basınç (cmH2O)	83.75±2.31	86.67±3.89	0.069
Maksimum üretra kapanma basıncı (cmH2O)	37.38±5.10	33.33±5.52	0.088
Rezidü volüm (ml)	45.63±9.43	44.58±8.11	0.875

5. TARTIŞMA

Plasental invazyon anomalisi, desidua bazalisteki hasar sonucunda miyometriyumun veya çevre dokuların plasenta tarafından anormal invazyonu ile meydana gelmektedir (35). Uterus duvarının endometriyal-miyometriyal yüzey alan bozukluğu sonucunda oluşmaktadır. Başlıca 3 alt gruba ayrılmaktadır: miyometriyal yüzeye koryonik villüslerin yapıştığı ancak miyometriyumu infiltre etmediği plasenta akreata, miyometriyum invazyonu olan plasenta inkreata ve miyometriyumun tam kat invaze edildiği, seroza ve bazen komşu organların invaze edildiği plasenta perkreata. Ayrıca PİA yüksek maternal mortalite ve morbiditeye sahip kompleks obstetrik komplikasyondur. Günümüzde PİA'nın ana nedeni geçirilmiş uterin cerrahidir ve bu da özellikle sezaryen doğuma sekonder olarak meydana gelen uterustaki skara bağlı oluşmaktadır. Skar alanında endometriyal reepitelizasyon yeterli olmadığında trofoblastlar ve villöz dokular miyometriyuma ve hatta çevre dokulara invazyon gösterebilmektedir. Bunun yanında elle halas, küretaj, 35 yaşın üzerindeki anne yaşı, multiparite ve endometrite bağlı olarak da PİA'da artış görülebilmektedir (138,139). Literatürde geçirilmiş sezaryen operasyonunun ve ileri anne yaşının plasenta akreata için bağımsız risk faktörleri olduğu gösterilmiştir (140). Artan sezaryen oranları ile birlikte son 50 yılda plasenta invazyon anomalisi tanısı 10 kat artmıştır (139). Ayrıca yapılan çalışmalarda uterin cerrahi öyküsü olmayan plasenta previa olgularında plasenta akreata

oranı %5 olarak bildirilirken; bir ve iki sezaryen geçirmiş olgularda sırasıyla %24 ve %50, dört ve daha fazla sayıda olanlarda %67 olarak belirtilmiştir (141).

Sonografinin PİA tanısında son derece önemli role sahip olup duyarlılığının %93, özgüllüğünün %79 olduğu bildirilmiştir (139). Clear zone kaybı, miyometriyal incelme (<1 cm), plasental lakünler, mesane duvarında kesinti, plasental şişkinlik, ekzofitik kitle, subplasental/uterovezikal hipervaskularite, lakünleri besleyen damarlar başlıca sonografi bulgularıdır (138,141). Plasental lakünler bu bulgular arasında en yüksek duyarlılığa (%82.4-100) sahip olan bulgudur (141). Ancak obez hastalarda ve plasentanın fundus ve arka duvar yerleşimli olduğu olgularda sonografi düşük güvenilirliğe sahip olduğundan manyetik rezonans görüntüleme daha güvenilir bulgular verebileceği gibi aynı zamanda plasentanın yerleşimi ve komşu organ invazyonu hakkında daha fazla bilgi vermektedir (1).

Plasenta invazyon anamolisi olan olgular sezaryen ile doğumu gerçekleştirilmelidir ve bu olguların birçoğunda postpartum histerektomi gerekmektedir hatta günümüzde postpartum histerektominin en sık nedenidir (81). İngiltere obstetrik tarama sistemi verilerine bakıldığında obstetri ile alakalı histerektomilerin %39'u PİA nedeniyle gerçekleşmektedir (143). Operasyon sırasında ortalama 3000-5500 ml kanama, masif transfüzyon ve buna bağlı olarak komplikasyonlar arasında dissemine intravaküler koagulopati, sıvı yüklenmesi, akut respiratuar distres sendromu ve enfeksiyon sayılmaktadır. Bu vakalarda morbidite ve mortalite diğer histerektomi nedenlerine göre çok daha fazladır (144). Üreter ve bağırsak yaralanması ile mesane laserasyonu morbiditeleri arasında bulunmaktadır. Bu nedenle plasenta invazyon anamolisi olgularının yönetimi, morbidite ve mortalitenin önlenmesinde büyük önem taşımaktadır. Prognozu belirleyen en önemli etken, antepartum dönemde tanı almasıdır (32). Tanının önceden bilinmesi elektif şartlarda tecrübeli cerrahi ve anestezi ekibi ile multidisipliner bir yaklaşım sağlamaktadır. Ayrıca planlı sezaryen histerektomilerde peripartum kan kaybı ve transfüzyon ihtiyacı acil alınan vakalara göre daha az olmaktadır (81,86). Preoperatif dönemde tanının olması kan ürünü hazırlığı yapılması, uygun insizyon tipine karar verilmesini sağlar ayrıca hastaya preoperatif dönemde bilgi vermeyi sağlamaktadır (35). Plasenta invazyon anamolisinin kesin tedavisi postpartum histerektomi olarak

geçmekle birlikte supraservikal histerektomi ya da total histerektomi tercih edilebilir. Supraservikal histerektomide visseral organ yaralanması, kan kaybı, operasyon ve hastanede kalma süresi daha kısadır (145). Total histerektomide ise özellikle üriner sistem yaralanma riski daha fazladır. Fakat plasenta akraetanın eşlik ettiği olgularda kanama daha çok alt segmentte olmaktadır bu nedenle plasenta akreata olgularında total histerektomi tercih edilmelidir (145). Plasenta invazyon anamolisi sebebi ile yapılan sezaryen histerektomilerde en büyük problemlerden biri de geçirilmiş operasyonlara bağlı olarak mesanenin uterusu yapışmış olması, plasentanın mesaneye invaze olması böylece artmış kanlanma ve buna bağlı olarak da mesanenin reddedilmesi sırasında mesane üreter yaralanması ve masif kanamanın meydana gelmesidir. Mesanenin ileri derecede yapışık olduğu olgularda mesane arka duvar rezeksiyonu yapılmasını takiben parsiyel sistektomi gerekebilir. Kanama miktarı çok fazla olan olgularda hipogastrik arter ligasyonu gerekebilir. PIA 21 de yapılan çalışmada 16 olguda şiddetli kanama sebebi ile hipogastrik arter ligasyonu yapılmıştır. Bu işlem sonrasında kollateralere bağlı kanlanma devam etse bile gelen kan basıncının azalması sebebi ile kanama miktarı azalmaktadır. Kollateral dolaşım sebebi ile toplam kanama miktarının azalmadığını belirten kaynaklar da mevcuttur (146). Bazı merkezlerde etkinlik ve güvenirliliği tartışmalı olsa bile kanamayı önlemek amacıyla profilaktik perioperatif intravasküler balon oklüzyonu veya hipogastrik arter embolizasyonu yapılmaktadır (147). Kanama için yapılan embolizasyon işleminin parestezi, vasküler tromboz, postembolizasyon sendromu, iliak arter perforasyonu ve iskemiye sekonder vajina ve mesane nekrozu gibi komplikasyonları olduğu bilinmektedir (148-149). Hem komplikasyonlar sebebi ile hem de yeterli tecrübemizin bulunmaması sebebi ile kliniğimizde profilaksi amaçlı preoperatif dönemde embolizasyon işlemi uygulanmamaktadır. Mesanenin plasenta tarafından invaze olduğu durumlarda % 5.6 oranında maternal mortalite ve kanama, masif transfüzyon, infeksiyon ve komşu organ yaralanmasına sekonder morbidite artmıştır (148). Bu nedenle cerrahi komplikasyon ve morbiditeyi azaltmak, ve fertilitiyi korumak amacıyla bazı cerrahlar tarafından konservatif yaklaşım konusu gündeme getirilmiştir (150). Konservatif yaklaşımda uterusu fundustan plasentaya zarar vermeden girilir. Kanama yoksa umbilikal kord klemplenip plasenta yerinde bırakılır ve uterus ve

batın kapatılır. 6 hafta ila 8 ay kadarlık bir süreçte plasentanın involusyonu gerçekleşir (151). Geniş ve çok merkezli bir çalışmada PIA olgularında konservatif yaklaşım başarısının %78.4 olduğu gösterilmiştir (95). Ancak konservatif yaklaşımının maternal morbidite ve sezeryan histerektomi ihtiyacını azalttığı bilirse de masif kanama gecikmiş histerektomi Enfeksiyon disemine intravasküler koagülasyon gibi komplikasyonlara yol açabildiği de gösterilmiştir (150). Clauson ve arkadaşlarının yaptıkları derlemede plasentası bırakılan olguların %61'inde en az bir komplikasyon görüldüğü, bu oranın lokal rezeksiyon veya sezaryen histerektomi yapılan olgularda ise %12 civarında olduğu bildirilmiştir (152). Başlıca görülen komplikasyonlar ve primer kanama ve enfeksiyon ile %58 oranında ihtiyaç duyulan histerektomidir. PIA olgularında seçilecek tedavi yöntemini etkileyen parametrelerden birisi cerrahın deneyimidir (1509. 60 kişilik bir seride %35 vajinal kanama, %18.3 enfeksiyon, %6.7 disemine intravasküler koagülasyon bildirilmiştir. Ayrıca bu olguların %20'sinde daha sonraki süreçte histerektomi yapılması gerekmiştir (153). Bu yöntemin avantajları olsa da yüksek komplikasyon oranı bulunmaktadır bu sebeple kliniğimizde tercih edilmemektedir. Biz seçilmiş hastalara konservatif yöntemin uygulanması gerektiği ve bu konu hakkında daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşünmekteyiz. (153).

Plasental invazyon anamolilerinin son yıllarda sıklığında artış olmasında dolayı hem üroloji hekimleri hem de kadın doğumcular PIA'ya bağlı komplikasyonlar ile daha sık karşılaşmaktadır (154). Placenta invazyon anamolisi olan hastalarda uterus dışında en sık etkilenen ve zarar gören organ mesanedir (10). Son yıllarda sezaryen oranlarındaki artış ile PIA oranları artmaktadır. Bu durum ile bağlantılı olarak da sezaryen sonrası mesane hasarı %0,08-%094, histerektomi sonrasında ise bu oran %14,3 olarak görülürken PIA olgularında mesane zedelenmesi oranlarını; Yaşa ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmada %30.5 olarak saptamış yine Norris ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada bu oran %36.1, Tam Tam ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise %22.1 olarak tespit edilmiştir (11). Bizim çalışmamızda ise bu oran %44 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda bu oranın daha fazla olmasının sebebi hastalarımızın diğer çalışmalara göre daha fazla geçirilmiş uterin cerrahiye sahip olması ve buna bağlı olarak mesanenin yapışıklığının daha fazla olmuş olması ve kliniğimizin tersiyer bir merkez olması ve

dolayısı ile daha komplike olan vakaların opere edilmiş olması ile ilişkili olabilir. Mesane hasarı daha çok mesanenin diseksiyonu sırasında oluşmuştur. Geçirilmiş batın cerrahisi batın içi yapışıklık için risk faktörü olarak bilinmektedir. Ayrıca alt yüz ön segment uterus cerrahilerinde ya da daha önceki histerotomi yeri de risk artışına sebep olabilmektedir. Bu alanlarda oluşan skar dokusu sebebi ile vaka sırasında kanama ve mesane hasarı gibi komplikasyonlar oluşabilir ve bu da yüzeysel olan PİA olgularında bile mesane hasarı oranlarını arttırmaktadır (152). Matsubara ve arkadaşları mesanenin kontrolsüz olarak hasarlanmasındansa histerektominin başlangıcında mesaneye en az hasar verecek şekilde mesanenin yan duvarından girilerek arka duvarının bir kısmının kasıtlı olarak kesilmesini önermektedir ayrıca arka duvar kesisi ile mesane trigonu da zarar görmemektedir. Bunun yanı sıra mesanenin arka duvarının bilerek kesilmiş olduğu PİA olgularında mesane onarımı diseksiyon sırasında yanlışlıkla olan mesane hasarı olgularına göre daha kolay tamir edilmiştir ve kanama miktarıda anlamlı oranda daha azdır (155).

Plasental invazyon anomalisi olan hastalarda mesanenin alt uterin segmentten ayrılması mesane hasarı ve ciddi kanamaya sebep olmaktadır (156,157). Çalışmamızda mesane hasarı olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında preoperatif hemoglobin (g/dl) değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmazken ($p=0.870$) postoperatif hemoglobin (g/dl) değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmış olması da bu durumu desteklemektedir ($p=0.007$). Ayrıca PİA olgularında mesanenin uterus alt segmentten ayrılması tecrübe gerektirmektedir ve sonuçlara cerrahların farklı olması da etki eden nedenler arasında geçmektedir. Bununla birlikte hamile uterusu oldukça yumuşak ve frajil bir yapıya sahiptir (156,157). Mesane hasarı olan grup ve olmayan grup arasında batına giriş için tercih edilen insizyon tipleri arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,009$). Genel olarak PİA'da plasentanın korunması ve geniş eksplorasyonun sağlanması için göbek altı midline insizyone tercih edilmektedir. Kliniğimizde çoğunlukla tercih edilen insizyon tipi midline insizyondur fakat vakaları farklı cerrahların yapmış olması ve bazı vakaların tanılarının operasyon sırasında konulmuş olması sebebi ile phannastiel insizyon da kullanılmaktadır (kalelioglunun kendisi). Çalışmamızda mesane hasarı olan gruptaki hastaların büyük kısmından antenatal

dönemde PİA açısından şüphe edilmiş olduğundan dolayı tercih edilen insizyon tipinin daha çok midline insizyon olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca her iki grup arasında hastanede kalma süreleri ve postoperatif dönemde uygulanan üriner kataterizasyon açısından anlamlı farklılık bulunmaktadır (sırası ile $p=0,014$, $p<0,0001$). Bu durum ise kliniğimizin mesane hasarı olan ya da şüphesi olan durumlarda postoperatif dönemde uygulanan üriner kataterizasyon işlemi sonlanmadan hastaları taburcu etmiyor olmasından kaynaklanmaktadır. Nitekim mesane hasarı olan hastalar arasındaki subgruplara bakıldığında hastanede kalma ve postoperatif dönemde uygulanan üriner kataterizasyon açısından farklılık olmaması da bu kanıyı desteklemektedir.

Literatürdeki çalışmaların büyük bir kısmı PİA olgularında mesane hasarının olup olmadığı ile ilgilidir fakat bu gruplar arasında işeme fonksiyonlarının nasıl olduğunu değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır. Bizim kliniğimizde yapmış olduğumuz çalışma mesane hasarı olan ve olmayan gruplar arasında ürodinamik incelemede işeme fonksiyonları açısından farklılık olup olmadığını değerlendirmektedir. Ayrıca mesane hasarı olan grubun hasarın boyutuna göre ürodinamik incelemede işeme fonksiyonlarının nasıl olduğunu incelemektedir. Çalışmamızda mesane hasarı olan ve olmayan grubun ürodinamik özellikleri karşılaştırıldığında maksimum mesane kapasitesi ve şiddetli işeme hissi açısından anlamlı farklılık saptandı. Fakat mesane hasarı olan grubu 2 cm'den daha az hasar olan ve 2 cm'den daha fazla hasar olan grup olarak karşılatırdığımızda ise hiçbir ürodinamik parametrede anlamlı farklılık saptanmadı. Dolayısı ile mesane zedelenmesi sebebiyle daha pasif cerrahi yaparak kanama, dissemine intravasküler koagülopati, yapılacak olan transfüzyon miktarının daha fazla olması gibi diğer morbidite sebeplerini arttırmamak gerekmektedir. Fakat urodinamik parametre olarak bakıldığında mesane hasarı olan hastaların parametreleri aşırı aktif mesanede olabilcek parametrelerle benzerdir dolayısı ile takiplerde hastalarda bu semptomları da sorgulamak gerekmektedir.

Sonuç olarak plasenta invazyon anamolisinin klasik tedavisi olan sezaryen histerektominin morbiditesi yüksek bir operasyon olması nedeniyle preoperatif dönemde klinik ve ultrasonografik olarak plasenta invazyon anamolisi olduğu düşünülen hastalar multidisipliner yaklaşımın uygulanabileceği tersiyer merkezlere yönlendirilmelidir ve

operasyon tecrübeli bir ekip tarafından yapılmalıdır. Ayrıca hastaların hem preopertaif hem de postoperatif değerlendirilmesi ile kısa ya da uzun dönem komplikasyonlar ile başa çıkmak çok daha kolay olmaktadır.

6. KAYNAKLAR

1. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa–placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:210–214.
2. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:1458–1461.
3. Sak, S., Barut, M., Incebiyik, A., Uyanikoglu, H., Hilali, N., & Sak, M. (2017). Management of peripartum hysterectomies performed on patients with placenta percreta in a tertiary central hospital. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 1–6. doi:10.1080/14767058.2017.1394289.
4. Shrivastava V, Nageotte M, Major C, et al. Case-control comparison of cesarean hysterectomy with and without prophylactic placement of intravascular balloon catheters for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:e401–e402.
5. Thompson JD, Warshaw J. Hysterectomy. In: Rock JA, Thompson JD, editors. *Telinde's operative gynecology*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 771.
6. Wilcox L, Koonin L, Pokras R, Strauss L, Xia Z, Peterson H. Hysterectomy in the United States, 1988-1990. *Obstet Gynecol* 1994;83:549-55.
7. Daly JW, Higgins KA. Injury to the ureter during gynecologic surgical procedures. *Surg Gynecol Obstet* 1988;167:19-22.
8. Harris RL, Cundiff GW, Theofrastous JP, Yoon II, Bump RC, Addison WA. The value of intraoperative cystoscopy in urogynecologic and reconstructive pelvic surgery. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1367-9.
9. Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009; 116: 648–54.
10. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 927–41.

11. Tam Tam KB, Dozier J, Martin JN Jr. Approaches to reduce urinary tract injury during management of placenta accreta, increta, and percreta: a systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 25: 329–34.
12. Spiliopoulos M, Kareti A, Jain NJ, Kruse LK, Hanlon A, Dandolu V (2010) Risk of peripartum hysterectomy by mode of delivery and prior obstetric history: data from a population-based study. *Arch Gynecol Obstet.* 2010 Jun 17. [Epub ahead of print].
13. Pearl ML, Escamilla G, Karpel BM, et al. Conservative management of placenta percreta with involvement of the ileum. *Arch Gynecol Obstet.* 1996;258:147-150.
14. Camuzcuoglu A, Vural M, Hilali NG. Surgical management of 58 patients with placenta praevia percreta. *Wien klin Wochenschr.* 2016;128:360–366.
15. O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175:1632-1638.
16. Smith CS, Ferrara LP. Placenta previa percreta with bladder invasion presenting as incarcerated hernia. *Urology.* 1992;39:371-372.
17. Covens A, Rosen B, Murphy J. How important is removal of the parametrium at surgery for carcinoma of the cervix? *Gynecol Oncol* 2002; 84:145–9.
18. Landoni F, Maneo A, Cormio G. Class II versus class III radical hysterectomy in stage IB-IIA cervical cancer: A prospective randomized study. *Gynecol Oncol* 2001;80:3–12.
19. Kato K, Suzuka K, Osaki T. Unilateral or bilateral nerve-sparing radical hysterectomy: A surgical technique to preserve the pelvic autonomic nerves while increasing radicality. *Int J Gynecol Cancer* 2007;17:1172–8.
20. Forney JP. The effect of radical hysterectomy on bladder physiology. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:374–82.
21. Rıza madazlı Plasenta. Nobel Tıp Kitapevleri İstanbul, 2008; Bölüm 1, ss: 11-47.
22. Breen JL, Neubecker RT, Gregori CA, Franklin JE (1977) Placenta accreta, increta and percreta. A survey of 40 cases, *Obstet Gynecol.* 49: 43-47.
23. Jauniaux E, Hempstock J, Greenwold N, Burton GJ. Trophoblastic oxidative stress in relation to temporal and regional differences in maternal placental blood flow in normal and abnormal early pregnancies. *Am J Pathol*, 2003,162:115-125.
24. De Wolf F, De Wolf-Peters C, Brosens I, Robertson WB: The human placental bed: Electron microscopic study of trophoblastic invasion of spiral arteries. *Am J Obstet Gynecol.* 1980; 137: 58.
25. Khong TY, de Wolf F, Robertson WB, Brosens I: Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by preeclampsia and by small-for-gestational age infants. *Br J Obstet Gynecol.* 1986; 93: 1049-1059.

26. Mayhew TM, Simpson RA: Quantitative evidence for the spatial dispersal of trophoblast nuclei in human placental villi during gestation. *Placenta* 1994; 15:837- 844.
27. Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF.: The placenta and fetal membranes. Chapter 5. *Williams Obstetrics* 1994; ss:111-139.
28. Ramsey EM, Dodder NW. Placental vasculature and circulation. *Gerog Thieme - Stuttgart*, 1980. Brosens I, Robertson WB, Dixon HG.
29. Piasek M, Blanusa M, Kostial K, Laskey JW: Placental cadmium and progesterone concentrations in cigarette smokers. *Reprod Toxicol.* 2001; 15(6): 673- 81.
30. C. H. Comstock. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26: 89-96.
31. Oyelese Y, Smulian JC (2006). Placenta Previa, Placenta Accreta, and Vasa Previa *Obstet Gynecol*, 107: 927-941.
32. Clark SL, Koonings PP, Phelan JP (1985) Placenta previa/ accrete and prior cesarean section. *Obstet Gynecol*, 66: 89-92.
33. J.I.Yang, Y.K.Lim, H.S.Kim, K.H.Chang, J.P.Lee, H.S.Ryu, sonographic findings of placental lacunae and the prediction of adherent placenta in women with placenta previa totalis and prior cesarean section. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 28: 178-182.
34. J.C Shih, J.M. Palacios Jaraquemada, Y.N. Su, M.K. Shyu, C.H. Lin, S.Y. Lin and C.N.Lee. Role of three-dimensional power Doppler in the antenatal diagnosis of placenta accrete: comparison with gray-scale and color Doppler techniques. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009; 33: 193-203.
35. Faiz AS, Ananth CV. Etiology and risk factors for placenta previa: An overview and meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;13(3):175-190.
36. Nitabuch R: Beitrage zur Kenntniss der menschlichen Placenta. Bern, Stampfli'sche Buchdruckerei, 1887.
37. Lynch CB, Keith LG, Lalonde AB, Karoshi M, Doğum Sonu Kanama, 'Placenta Anomalileri' Ankara 2010, 10, ss76-89.
38. www.researchgate.net. Figure 1: Types of placenta previa. Illustration: John Yanson. Oyelese Y, Ananth CV. Placenta Previa, Accreta and Vasa Previa. *Obstet Gynecol.* 2006 Apr;107(4):927-941.
39. Sheiner E, Shoham-Vardi I, Hallak M, Hershkowitz R, Katz M, Mazor M. Placenta previa: obstetric risk factors and pregnancy outcome. *J Matern Fetal Med.* 2001 Dec;10(6):414-419.
40. Demissie K, Breckenridge MB, Joseph L, Rhoads GG. Placenta previa: preponderance of male sex at birth. *Am J Epidemiol.* 1999 May;149(9):824-30.
41. Macones GA, Sehdev HM, Parry S. The association between maternal cocaine use and placenta previa. *Am J Obstet Gynecol.* 1997 Nov; 177(5):1097-100.

42. Wong HS, Hutton J, Zuccollo J. The maternal outcome in placenta accreta: the significance of antenatal diagnosis and non-separation of placenta at delivery. *N Z Med J* 2008; 121: 30.
43. Seago DP, Roberts WE, Johnson VK, Martin RW, Morisson JC, Martin JN. Planned cesarean hysterectomy: A preferred alternative to separate operations. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1385-93.
44. Lavery JP: Placenta previa. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33:414.
45. Babinszki A, Kerenyi T, Torok O, Grazi V, Lapinski RH, Berkowitz RL. Perinatal outcome in grand and great-grand multiparity: effects of parity on obstetric risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:669-74.
46. Resnik R: Diagnosis and management of placenta accreta. www.uptodate.com. Erişim Tarihi: 10.05.2015.
47. Spellacy WN, Handler A, Ferre CD: A case-control study of 1253 twin pregnancies from 1982-1987 perinatal data base. *Obstet Gynecol* 1990; 75:168.
48. Francois K, Johnson J, Harris C: Is placenta previa more common in multiple gestations? *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:1226.
49. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG committee opinion no. 560: Medically indicated late-preterm and early-term deliveries. *Obstet Gynecol* 2013; 121:908-10.
50. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. The effect of placenta previa on neonatal mortality: a population-based study in the United States, 1989 through 1997. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:1299-304.
51. Williams MA, Mittendorf R, Lieberman E, Monson RR, Schoenbaum SC, Genest DR. Cigarette smoking during pregnancy in relation to placenta previa. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 28-32.
52. Charles JL, Karen RS. Clinical features, diagnosis, and course of placenta previa, <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-course-of-placenta-previa>. Erişim tarihi: 20.05.2015.
53. Yang Q, Wu Wen S, Caughey S, et al. Placenta previa: its relationship with race and the country of origin among Asian women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008; 87:612.
54. Taylor VM, Kramer MD, Vaughan TL: Placenta previa and prior cesarean delivery: How strong is the association? *Obstet Gynecol* 1994; 84:55.
55. Melih Velipaşaoğlu, Üçüncü trimester kanamaları, *Hacettepe Tıp Dergisi*, 2009; 40: 133-144.
56. Rose GL, Chapman MG. Aetiological factors in placenta praevia-a case controlled study. *Br J Obstet Gynaecol*. 1986;93:586-88.
57. Bauer ST, Bonanno C. Abnormal Placentation *Semin Perinatol*. 2009; 33: 88-96.
58. Garry Cunningham, MD, Norman F. Gant. *Williams Doğum bilgisi* 21. baskı C:2 2005; 630-634

59. Konje JC, Taylor DJ. Bleeding in late pregnancy. James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B (eds). High Risk Pregnancy. Management Options Third edition. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2006;1259-1275.
60. Hershkowitz R, Fraser D, Mazor M, Leiberman JR: One ore more multiple previous caesarean sections are associated with similar increased frequency of placenta previa. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1995;62:185-188.
61. Chapman MG, Furness ET, Jones WR, Sheat JH. Significance of the location of placenta site in early pregnancy. Br J Obstet Gynaecol. 1989;86:846-8.
62. Taipale P, Hiilesmaa V, Ylostalo P. Transvaginal ultrasonography at 18–23 weeks in predicting placenta previa at delivery. Ultrasound Obstet Gynecol. 1998;12:422-5.
63. Timor-Tritsch IE, Yunis RA: Confirming the safety of transvaginal sonography in patients suspected of placenta previa. Obstet Gynecol. 1993;81:742-744.
64. Towers CV, Pircon RA, Heppard M. Is tocolysis safe in the management of third-trimester bleeding? Am J Obstet Gynecol. 1999 Jun;180(6 Pt 1):1572-8.
65. Mazouni C, Gorincour G, Juhan V, Bretelle F. Placenta Accreta: A Review of Current Advances in Prenatal Diagnosis. Placenta, 2007 Jul;28(7):599-603.
66. Powell MC, Buckley J, Price H, Worthington BS, Symonds EM. Magnetic resonance imaging and placenta previa. Am J Obstet Gynecol. 1986; 154:565-9.
67. Cotton DB, Read JA, Paul RH, Quilligan EJ. The conservative aggressive management of placenta previa. Am J Obstet Gynecol. 1980 Jul;137(6): 687-95.
68. Macafee CH, Millar WG, Harley G. Maternal and foetal mortality in placenta praevia. J Obstet Gynaecol Br Emp. 1962;69:203-12.
69. D'Angelo LJ, Irwin LF. Conservative management of placenta previa: a cost-benefit analysis. Am J Obstet Gynecol. 1984 Jun;149(3):320-6.
70. Brenner W, Edelman D, Hendricks C: Characteristics of patients with placenta previa and results of "expectant management." Am J Obstet Gynecol. 1978; 132:180-191.
71. Besinger RE, Niebyl JR. The safety and efficacy of tocolytic agents for the treatment of preterm labour. Obstet Gynecol Surv. 1990 Jul;45(7):415-40.
72. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetricians and Gynecologists, Committee Opinion Number 107, 2009. FDA. [accessdata. fda. gov/drugsatfda_docs/label/2002/19268/slr037.pdf](http://accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2002/19268/slr037.pdf)-2009-03-31.
73. Frederiksen MC, Glassenberg R, Stika CS: Placenta previa: A 22-years analysis. Am J Obstet Gynecol. 1999;180:1432-1437.
74. Scott JS. Antepartum haemorrhage. In Whitefield CR, ed. Dewhurst's Textbook of Obstetrics and Gynaecology for Postgraduates, 4th edn. Oxford: Blackwell, 1986.
75. Myerscough PR. Munro Kerr's Operative Obstetrics, 10th edn. London: Bailliere Tindall, 1982.

76. Miller DA, Chollet JA, Murphy TM: Clinical risk factors for placenta previa-93 placenta accreta. *Am J Obstet Gynecology* 177:210-214,1998.
77. Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005 Jul;26(1):89-96.
78. Comstock CH, Love Jr JJ, Bronsteen RA. Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Apr;190(4):1135-40.
79. Pijnenborg R: The human decidua as a passage-way for trophoblast invasion. *Trophoblast Res* 11: 229-241, 1998.
80. Pijnenborg R: The human decidua as a passage-way for trophoblast invasion. *Trophoblast Res* 11: 229-241, 1998.
81. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ: Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 107: 1226-1232, 2006.
82. Samuel T. Bauer, MD and Clarisa Bonanno, MD: Abnormal Placentation 88-95, 2009.
83. Robert R. Management of placenta accreta, increta and percreta. <http://www.uptodate.com/contents/management-of-placenta-accreta-increta-and-percreta>. Erişim Tarihi: 03.03.2014.
84. Lilker SJ, Meyer RA, Downey KN, Macarthur AJ. Anesthetic considerations for placenta accreta. *Int J Obstet Anesth.* 2011 Oct;20(4):288-92.
85. Robinson BK, Grobman WA. Effectiveness of timing strategies for delivery of individuals with placenta previa and accreta. *Obstet Gynecol.* 2010 Oct; 116(4):835-42.
86. Warshak CR, Ramos GA, Eskander R. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2010 Jan; 115(1):65-9.
87. Chattopadhyay S, Kharif H, Sherbeeni J: Placenta previa and accreta after previous cesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1993 Dec;52(3):151-6.
88. McLure N, Dornan JC. Early identification of placenta previa. *Br J Obstet Gynaecol.* 1990;97:959-61.
89. Spellacy WN, Handler A, Ferre CD: A case-control study of 1253 twin pregnancies from 1982-1987 perinatal data base *Obstet Gynecol.* 1990 Feb;75(2):168-71.
90. Steins Bisschop CN, Schaap TP, Vogelvang TE, Scholten PC. Invasive placentation and uterus preserving treatment modalities: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet.* 2011 Aug;284(2):491-502.
91. Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, Elimian A, Tejani N, Manning FA. Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports. *J Perinatol.* 2000 Jul-Aug;20(5):331-4.
92. Jaffe R, DuBeshter B, Sherer DM, Thompson EA, Woods JR. Failure of methotrexate treatment for term placenta percreta. *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 171:558-9.

93. Lemerrier E, Genevois A, Descargue G, Clavier E, Benozio M. [MRI evaluation of placenta accreta treated by embolization. Apropos of a case. Review of the literature]. *J Radiol.* 1999 Apr;80(4):383-7.
94. Love CD, Wallace EM. Pregnancies complicated by placenta praevia: what is appropriate management? *Br J Obstet Gynaecol.* 1996 Sep;103(9):864-7.
95. Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C. Fertility and pregnancy outcomes following conservative treatment for placenta accreta. *Hum Reprod.* 2010 Nov;25(11):2803-10.
96. Provansal M, Courbiere B, Agostini A. Fertility and obstetric outcome after conservative management of placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet.* 2010;109:147-150.
97. Eshkoli T, Weintraub AY, Sergienko R, Sheiner E. Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes and consequences for subsequent births. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;208:219.e1-7.
98. Baskett TF. Emergency obstetric hysterectomy. *Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology* 2003;23:353-5.
99. Ozumba BC, Mbagwu SC. Emergency obstetric hysterectomy in eastern Nigeria. *Int Surg* 1991;76:109-11.
100. Hoveyda F, MacKenzie IZ. Secondary postpartum haemorrhage: incidence, morbidity and current management. *BJOG* 2001;108:927-30.
101. Yi KW, Oh M-J, Seo T-S, So KA, Paek YC, Kim H-J. Prophylactic hypogastric artery ballooning in a patient with complete placenta previa and increata. *J Korean Med Sci* 2010; 25: 651- 5.
102. Lee PS, Bakelaar R, Fitzpatrick CB, Ellestad SC, Havrilesky LJ, Secord AA. Medical and surgical treatment of placenta percreta to optimize bladder preservation. *Obstet Gynecol* 2008; 112(2): 421- 4.
103. Yu P-C, Ou H-Y, Tsang LL-C, Kang F-T, Hsu TY, Cheng Y-F. Prophylactic intraoperative uterine artery embolization to control hemorrhage in abnormal placentation during late gestation. *Fertil Steril* 2009; 91(5): 1951- 5.
104. Yee Y-H, Kung F-T, Yu P-C, Hsu T-Y, Cheng Y-F. Successful conservative management of placenta previa totalis and extensive placenta. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2008; 47(4): 431- 4.
105. Yılmaz M, «saoçlu Ü, Kadanal» S. Kliniçimizde 2002-2007 yıllar» aras»nda sezaryen olan hastalar»n incelenmesi. *Marmara Medical Journal* 2009; 22(2): 104- 10.
106. Timmermans S, van Hof AC, Duvekot JJ. Conservative management of abnormally invasive placentation. *Obstet Gynecol Surv* 2007; 62: 529- 39.
107. Chen J, Cui H, Na Q, Li Q, Liu C. [Analysis of emergency obstetric hysterectomy: the change of indications and the application of intraoperative interventions]. *Zhonghua fu chan ke za zhi* 2015;50:177-82.
108. Stoker J. The anatomy of the pelvic floor and sphincters. In: *Imaging pelvic floor disorders*. Baert AL, Sartor K(ed), 2003, Springer Verlag, Berlin pp:6.

- 109.Güner H. Kadın genital sistemi ve pelvik taban anatomisi. Ürojinekoloji ve pelvik rekonstruktif cerrahi. 1. Baskı. Atlas kitapçılık Tic.Ltd. _ti, Ankara, 2000 s.1-10.
- 110.Kjerulff KH, Langenberg PW, Greenaway L, Uman J, Harvey LA Urinary incontinence and hysterectomy in a large prospective cohort study in American women. Urol. 2002 May;167(5): 2088-92.
- 111.Peter Petros The Female Pelvic Flor Function, Dysfunction and Management According to the Integral Theory Second Edition.
- 112.Kris Strohbehn K. Normal pelvic floor anatomy Obs.&Gyn.Clin.of North Am. 1998 Dec;25(4): 638- 705.
- 113.Norton PA. Pelvic floor disorders. The role of fascia and ligaments. Clin Obstet Gynecol.1993; 36 : 926-938.
- 114.Eskiyurt N., Karan A. Üriner _nkontinans Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon, “Ürojinekoloji ve Pelvik Rekonstruktif Cerrahi” Ed. H. Güner, 2 .Baskı, Güne_ Kitabevi, Ankara, 2008 s.119-135.
- 115.Petros P., Sivaslıo_lu A.A., Güner H. _ntegral Teori Temelinde Pelvik Anatomiye Yakla_ım, “Ürojinekoloji ve Pelvik Rekonstruktif Cerrahi” Ed. H. Güner, 2. Baskı,Güne_ Kitabevi, Ankara, 2008 s.13-20.
- 116.Aban M., Tok E. Pelvik organ prolapsusu “Kadın Hastalıkları ve Do_ım Bilgisi” Ed. N. Çiçek, Güne_ Kitabevi, Ankara 2004 s.913-924.
- 117.Frank N Netter. Normal Anatomy of the Female Genital Tract and Its Functional Relationships in The Netter Collection of Medical Illustrations. Ed. Ernst Oppenheimer. Novartis–USA, s93, 1999.
- 118.Karabulut A.K. Kadın Genital Sistemi Anatomisi, “Kadın Hastalıkları ve Do_ım Bilgisi, Güne_ Yayınevi 1997, Ankara,2004 s.11-34.
- 119.Gorsling JA., Dixon JS., Critchley HOD. A comperative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles. Br J Urol 1981; 53:35-41.
- 120.Yalçın ÖT. Ürojinekolojik Cerrahi Tedavilere Genel Bakı_ ve Ameliyat Seçimi. “Ürojinekoloji ve Pelvik Rekonstruktif Cerrahi” Ed. H. Güner, 2. Baskı, Güne_ Kitabevi, Ankara 2008 s.143-158.
- 121.Tanagho EA. Anatomy of the Genitourinary Tract. In: Tanagho EA, McAninch JW, ed. Smith's General Urology. Fourteenth edition. Lebanon, Appleton & Lange, A Simon & Schuster Company. 1995; p:1-16.
- 122.DeLancey JOL. Clin. Obst&Gynecol. 1990; 33: 298-306.
- 123.Olsen KP., Walter S., Hald T. Anterior bladder suspension defects in the female; radiological classification with urodynamic evaluation. Anatomically corrective operations. Acta Obstet Gynecol. 1980; 59: 535.
- 124.SnellRichard S. Pelvis BoĞluğu Klinik Anatomi.1998;307:312-15.

125. Strohbehn K. *Obs. & Gyn. Clin. of North Am.* 1998;25:638-705.
126. Abrams P., Blaivas JG., Stanton SL. The standardization of terminology lower tract function, *Scand J Urol Nephrol* 1988; 114:5-19.
127. Arıkan N. Ürojinekolojik Patolojilerde Ürodinamik İncelemele “Ürojinekoloji ve Pelvik Rekonstrüktif Cerrahi” Ed. H. Güner, 2 .Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara 2008 s.93-100.
128. Rechberger T, Postawski K, Jakowicki JA, Gunja Smith Z, Woessner JF Role of fascial collagen in stress urinary incontinence: *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179:1511.
129. Weber AM, Taylor RJ, Wei JT, Lemack G, Piet Monte MR, Walters MD. The cost-effectiveness of preoperative testing (basic office assesment urodynamics) for stress urinary incontinence in women. *BJU int.* 2002;89:356-63.
130. Nager CW, Schulz JA, Stanton SL, Monga A. Correlation of urethral closure pressure, Leak Point Pressure and incontinence severity meassures. *Int urogynecol pelvic floor Dysfunct.* 2001;12:395-400.
131. Bergman A, Elia G. Three surgical procedure for genuine stres incontinence. Five year follow up of a prospective randomized study. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173: 66-72.
132. Ward KL., Hilton PUK. and Ireland TVT Ttrial Group. A prospective multicenter randomized trial of tension-free vaginal tape and colposuspension for primary urodynamic stress inkontinence: two-year follow-up. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:324-331.
133. Tseng LH., Wang AC., Lin YH. Randomized comparison of the suprapubic arc sling procedure vs tension-free vaginal tapeing for stres inkontinent women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2004 (Epub ahead of print).
134. Dietz HP., Foote AJ., Mak HJL., Wilson PD. TCVT and Sparc subüretal sling: a case control series. *Int Urogynecol J Pelvic Dysfunct* 2004; 15:129-131.
135. Mellier G., Benayed B., Bretones S., Pasquier JC. Suburethral tape via the obturator route: is the TOT a simplification of the TVT? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunt* 2004;15:227-232.
136. Heritz DM., Blaivas JG. Leakpoint pressures in female stress urinary incontinence. *J Urol* 1995; 153:492.
137. Nitti VW., Combs AJ. Correlation of Valsalva leak point pressure with subjective degree of stress urinary incontinence in women. *J Urol* 1996; 155(1):286-7.
138. Jauniaux, E., Collins, S., & Burton, G. J. (2018). Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 218(1), 75–87. doi:10.1016/j.ajog.2017.05.067.
139. Committee on Obstetric Practice. Committee opinion no. 529: placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2012;120:207–11.

140. Shahin AY, Farghaly TA, Mohamed SA, Shokry M, Abd-ElAal DE, Youssef MA. Bilateral uterine artery ligation plus Blynch procedure for atonic postpartum hemorrhage with placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet* 2010;108:187–90.
141. B-Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ. The Blynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:372–5.
142. Chou MM, Ho ES. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta with power amplitude ultrasonic angiography. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1523-5.
143. Knight M; UKOSS. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *BJOG* 2007; 114: 1380-7.
144. Rosen T. Placenta accreta and cesarean scar pregnancy: overlooked costs of the rising cesarean section rate. *Clin Perinatol* 2008; 35: 519-29.
145. Levine D, Hulka CA, Ludmir J, Li W, Edelman RR. Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US, and MR imaging. *Radiology* 1997;205:773–6.
146. Sumigama S, Itakura A, Ota T, Okada M, Kotani T, Hayakawa H, et al. Placenta previa increta/percreta in Japan: a retrospective study of ultrasound findings, management and clinical course. *J Obstet Gynaecol Res* 2007;33:606–11.
147. Gurol-Urganci I, Cromwell DA, Edozien LC, Smith GC, Onwere C, Mahmood TA, et al. Risk of placenta previa in second birth after first birth cesarean section: a populationbased study and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth* 2011;11:95.
148. Grace Tan SE, Jobling TW, Wallace EM, McNeilage LJ, Manolitsas T, Hodges RJ. Surgical management of placenta accreta: a 10-year experience. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92:445–50.
149. Crane JM, Van den Hof MC, Dodds L, Armson BA, Liston R. Maternal complications with placenta previa. *Am J Perinatol* 2000;17:101–5.
150. Pather S, Strocky S, Richards A, Campbell N, de Vries B, Ogle R: Maternal outcome after conservative management of placenta percreta at caesarean section: a report of three cases and a review of the literature. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2014; 54: 84-87.
151. Ha K. Ligation of internal iliac arteries for hemorrhage in hysterectomy for carcinoma uteri. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1894;5:53.
152. Clausen C, Lonn L, € Langhoff-Roos J. Management of placenta percreta: a review of published cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014; 93:138–143.
153. Burchell RC. Internal iliac artery ligation: hemodynamics. *Obstet Gynecol* 1964;24:737–9
154. Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, Belfort MA. Placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203:430-9.

155. Matsubara, S., Ohkuchi, A., Yashi, M., Izumi, A., Ohwada, M., Kuwata, T., ... Suzuki, M. (2009). Opening the bladder for cesarean hysterectomy for placenta previa percreta with bladder invasion. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 35(2), 359–363. doi:10.1111/j.1447-0756.2008.00941.x.
156. Price FV, Resnik E, Heller KA, Christopherson WA. Placenta previa percreta involving the urinary bladder: A report of two cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 508–511.
157. Pelosi MA 3rd, Pelosi MA. Modified cesarean hysterectomy for placenta previa percreta with bladder invasion: Retrovesical lower uterine segment bypass. *Obstet Gynecol* 1999; 93: 830–833.

