



**T.C.
Sğlık Bilimleri Üniversitesi
Adana Tıp Fakóltesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği**

**PLASENTA ACREATA SPEKTRUMU OLAN VE
OLMAYAN PLASENTA PREVİA VAKALARININ
MATERNAL VE PERİNATAL SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Müzeyyen KOLLİK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ADANA-2024



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ADANA TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ**

**PLASENTA ACREATA SPEKTRUMU OLAN VE
OLMAYAN PLASENTA PREVİA VAKALARININ
MATERNAL VE PERİNATAL SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Müzeyyen KOLLİK
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Oğuz YÜCEL**

ADANA-2024

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca mesleğimizin inceliklerini, geniş tecrübesiyle bize öğreten ve bu tecrübeler ışığında yol gösterici olan, mesleki eğitimi kadar duruşunu, hoşgörüsünü ve cesaretini de örnek aldığım çok değerli tez danışman hocam Prof. Dr. Oğuz YÜCEL'e,

Asistanlık eğitimimde kendisinden çok şey öğrendiğim hoşgörüsü ve sabrıyla hep yanımda olan, tez sürecim boyunca bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren çok değerli hocam Prof. Dr. Neşe YÜCEL'e,

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalanma imkanı bulduğum, hekimlik zanaatında titizliğin önemini bizlere her fırsatta gösteren kıymetli hocam Prof. Dr. Raziye NARİN'e,

Dört yıllık asistanlık eğitimim boyunca her daim bilgi ve tecrübelerini aktaran, iyi bir uzman hekim olarak yetişmemde büyük emekleri olan çok değerli hocalarım Prof. Dr. Ekrem SAPMAZ, Doç. Dr. Sefa ARLIER, Doç. Dr. Gülsüm UYSAL, Doç. Dr. Nefise TANRIDAN OKÇU, Doç. Dr. Cevdet ADIGÜZEL, Doç. Dr. Emre DESTEGÜL'e,

Eğitimim süresince jinekoonkoloji adına kendilerinden çok şey öğrendiğim ve bana jinekoonkolojiyi sevdiren hocalarım Doç. Dr. Mehmet Ali NARİN, Doç. Dr. Sevtap SEYFETTİNOĞLU, Doç. Dr. Seda YÜKSEL ŞİMŞEK, Op. Dr. Sevda BAŞ, Op. Dr. Tuba YAR'a,

Eğitimim süresince perinatoloji adına kendilerinden çok şey öğrendiğim Doç. Dr. Ezgi TURGUT, Op. Dr. Ümran KILINÇDEMİR TURGUT ve Op. Dr. Aslı ALTINORDU ATÇI'ya,

Eğitimim süresince beraber çalıştığım, uzman abi ve ablalarım, asistan arkadaşlarıma, tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Hayatımın her aşamasında olduğu gibi bu aşamada da beni hiç yalnız bırakmayan, her zaman sabırla destekleyen çok kıymetli aileme, Sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi gururla sunarım.

Dr. Müzeyyen Kollik

2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	V
KISALTMALAR LİSTESİ.....	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT	VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. PLASENTA	3
2.1.1. Plasental Gelişim.....	4
2.1.2. Desidua ve İmplantasyon.....	4
2.1.3. Trofoblast Hücreleri	8
2.1.4. Trofoblastik İnvazyonun Düzenlenmesi	9
2.1.5. Endometriyal Bezler ve Stromal Hücreler	10
2.1.6. Plasental Büyüme ve Olgunlaşma	11
2.2. PLASENTA PREVİA.....	12
2.2.1. Plaseenta Previa Tanımı ve Genel Bilgiler	12
2.2.2. Epidemiyoloji.....	13
2.2.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri.....	14
2.2.4. Patofizyoloji.....	15
2.2.5. Klinik	16
2.2.6. İzlem	16
2.2.7. Plaseenta Previa ile İlişkili Diğer Bulgular	17

2.2.8. Yönetim	18
2.2.9. Low-lying Plasentalı Hastalarda Doğum Şekli.....	20
2.3. PLASENTA AKREATA SPEKTRUMU (PAS)	20
2.3.1. Epidemiyoloji.....	20
2.3.2. Patogenez.....	21
2.3.3. Risk Faktörleri	21
2.3.4. Klinik	21
2.3.5. Tanı	22
2.3.6. Plaseenta Akreata Spektrumunda Yönetim ve Doğum Planlanması.....	24
2.3.7. Plaseenta Akreata Spektrumunda Cerrahi Tedavi Seçenekleri.....	25
3. GEREÇ ve YÖNTEM	27
3.1. PAS VE PLASENTA PREVİA TANI KRİTERLERİ	27
3.2. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ	28
3.3. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ.....	28
3.4. VERİ TOPLAMA VE DEĞERLENDİRME SÜRECİ.....	29
3.5. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER.....	29
3.6. ÇALIŞMANIN SÜRESİ	30
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	52
7. KAYNAKLAR	55

TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Maternal demografik ve obstetrik özellikler.....	31
Tablo 2. Fetal prezentasyon ve plasenta yerleşim özellikleri	32
Tablo 3. Çalışma grubunun fetal büyüme geriliği, anestezi ve cerrahi özellikleri	32
Tablo 4. İntraoperatif değerlendirme, histerektomi ve komplikasyonlar	33
Tablo 5. Perioperatif hematolojik ve postoperatif iyileşme parametreleri	35
Tablo 6. Postoperatif komplikasyonlar ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı	35
Tablo 7. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarının demografik ve obstetrik karşılaştırması.....	36
Tablo 8. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında fetal prezentasyon, plasenta yerleşimi ve IUGR karşılaştırması	37
Tablo 9. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında anestezi türü, cerrahi insizyon ve preoperatif görüntüleme bulguları	39
Tablo 10. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında intraoperatif değerlendirme, histerektomi, ek müdahale ve komplikasyonlar	40
Tablo 11. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında plasental patoloji.....	42
Tablo 12. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında perioperatif hematolojik ve postoperatif parametreler	42
Tablo 13. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında postoperatif komplikasyonlar ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı	44

ŞEKİLLER LİSTESİ

<u>Sekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Desidual katmanlar	5
Şekil 2. Plasental gelişimin erken evreleri	7
Şekil 3. Plasenta Previa'nın görünümü	13
Şekil 4. PAS mesane invazyon ultrasonografi görünümü	22
Şekil 5. Mesane hattının bozulması ve laküner alanların ultrasonografik görünümü	23
Şekil 6. Köprü venlerin USG ve doppler USG ile görünümü	23
Şekil 7. Plasenta previa (mesane invazyonu) MR görüntüsü	24
Şekil 8. PAS cerrahi görüntüsü	26

KISALTMALAR LİSTESİ

BMI	: Vücut Kitle İndeksi
EGF	: Epidermal Büyüme Faktörü
ES	: Eritrosit Süspansiyonu
EVT	: Ekstra Villöz Trofoblast
FGF	: Fibroblast Büyüme Faktörü
GAM	: Göbek Altı Median
GÜM	: Göbek Üstü Median
HB	: Hemoglobin
IUGR	: İntrauterin Gelişme Geriliği
MRI	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NK	: Natural Killer Hücresi
PAS	: Plasenta Acreata Spektrumu
PIGF	: Plasental Büyüme Faktörü
RCOG	: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
TDP	: Taze Donmuş Plazma
UAL	: Uterin Arter Ligasyonu
USG	: Ultrasonografi
VEGF	: Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü
YB	: Yoğun Bakım
YD	: Yenidoğan
YYE	: Yara Yeri Enfeksiyonu

ÖZET

Plasenta Acreata Spektrumu Olan ve Olmayan Plasenta Previa Vakalarının Maternal ve Perinatal Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Amaç: Bu çalışma, plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu (PAS) tanısı alan gebelerin maternal ve perinatal sonuçlarını değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. PAS ve plasenta previa vakaları arasındaki farklılıkların ortaya konması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Araştırma, 01.01.2020 - 01.01.2024 tarihleri arasında retrospektif olarak yapılmış, toplamda 213 hasta incelenmiştir. Bu hastaların 150'si PAS tanısı alırken, 63'ü PAS olmayan plasenta previa vakalarından oluşmaktadır. Gebelerin klinik verileri hasta dosyaları ve hastane bilgi sistemleri kullanılarak elde edilmiş, demografik, obstetrik ve operasyonel parametreler detaylı bir şekilde analiz edilmiştir. Preoperatif ultrasonografi (USG) ve manyetik rezonans (MR) bulguları, intraoperatif komplikasyonlar, plasenta patolojisi ve perioperatif hematolojik değerlendirmeler kaydedilmiştir. Verilerin analizinde SPSS 27.0 yazılımı kullanılmış, $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Araştırmada PAS grubunda hastaların ortalama yaşı 33.9 ± 5.1 , PAS olmayan grupta ise 31.9 ± 6.2 olarak bulunmuştur ($p=0.015$). PAS grubunda ortalama sezaryen sayısı (3.3 ± 1.4) PAS olmayan gruba (1.9 ± 1.3) kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). PAS grubunda intraoperatif histerektomi oranı %64.7, PAS olmayan grupta ise %0 olarak tespit edilmiştir ($p<0.001$). Perinatal sonuçlarda, PAS grubunda intrauterin gelişme geriliği (IUGR) %14 oranında tespit edilmiş olup, bu oran PAS olmayan grupta %20.6 olarak belirlenmiştir ($p>0.05$). Preoperatif hemoglobin seviyeleri PAS grubunda ortalama 11.1 ± 1.1 mg/dL, PAS olmayan grupta ise 11.6 ± 1.2 mg/dL olarak bulunmuş, postoperatif hemoglobin düzeyleri ise sırasıyla 8.8 ± 2.0 mg/dL ve 10.6 ± 1.3 mg/dL olarak tespit edilmiştir ($p<0.001$). PAS grubunda intraoperatif komplikasyon oranları daha yüksek bulunmuş, en yaygın komplikasyon mesane hasarı (%20.7) olarak kaydedilmiştir. Postoperatif hospitalizasyon süreleri PAS grubunda anlamlı şekilde daha uzun bulunmuş (4.4 ± 3.4 gün vs. 2.3 ± 0.7 gün; $p<0.001$) ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı oranları PAS grubunda daha yüksek tespit edilmiştir ($p=0.038$).

Sonuç: Plasenta akreata spektrumu olan vakaların maternal ve perinatal sonuçları, PAS olmayan plasenta previa vakalarına kıyasla daha olumsuz bulunmuştur. Özellikle intraoperatif komplikasyon oranları ve postoperatif iyileşme süreleri PAS grubunda daha yüksek kaydedilmiştir. Bu bulgular, PAS tanısı alınan gebelerde multidisipliner bir yaklaşımın önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Plasenta Previa, Plasenta Akreata Spektrumu, Maternal Sonuçlar, Perinatal Sonuçlar, Obstetrik Komplikasyonlar.

ABSTRACT

The Role of Combined Systemic Inflammatory Indices and Inflammatory Markers in Determining the Severity of Hyperemesis Gravidarum

Objective: This study aimed to evaluate the maternal and perinatal outcomes of pregnancies diagnosed with placenta previa and placenta accreta spectrum (PAS). The primary objective was to highlight the differences between PAS and non-PAS placenta previa cases.

Materials and Methods: This retrospective study was conducted between January 1, 2020, and January 1, 2024, involving a total of 213 patients. Among them, 150 patients were diagnosed with PAS, while 63 patients served as a control group with placenta previa but no PAS. Clinical data were collected from patient files and hospital information systems. Detailed analysis included demographic, obstetric, and surgical parameters. Preoperative ultrasonography (USG) and magnetic resonance imaging (MRI) findings, intraoperative complications, placental pathology, and perioperative hematological assessments were recorded. Data analysis was performed using SPSS 27.0, with p-values <0.05 considered statistically significant.

Results: The mean age of patients in the PAS group was 33.9 ± 5.1 years, significantly higher than 31.9 ± 6.2 years in the non-PAS group ($p=0.015$). The mean number of cesarean deliveries was also significantly higher in the PAS group (3.3 ± 1.4) compared to the non-PAS group (1.9 ± 1.3) ($p<0.001$). Intraoperative hysterectomy was required in 64.7% of PAS cases, whereas no hysterectomies were performed in the non-PAS group ($p<0.001$). In terms of perinatal outcomes, intrauterine growth restriction (IUGR) was observed in 14% of PAS cases compared to 20.6% in the non-PAS group ($p>0.05$). Preoperative hemoglobin levels were 11.1 ± 1.1 mg/dL in the PAS group and 11.6 ± 1.2 mg/dL in the non-PAS group, while postoperative levels were 8.8 ± 2.0 mg/dL and 10.6 ± 1.3 mg/dL, respectively ($p<0.001$). The incidence of intraoperative complications, particularly bladder injury, was significantly higher in the PAS group (20.7%). Additionally, postoperative hospital stays were longer for PAS patients (4.4 ± 3.4 days vs. 2.3 ± 0.7 days; $p<0.001$), and neonatal intensive care unit (NICU) admission rates were higher in the PAS group ($p=0.038$).

Conclusion: Maternal and perinatal outcomes in pregnancies complicated by placenta accreta spectrum were significantly worse compared to those with placenta previa without PAS. The findings highlight higher rates of intraoperative complications and extended recovery periods in PAS cases, emphasizing the necessity of a multidisciplinary approach in the management of such pregnancies.

Keywords: Placenta Previa, Placenta Accreta Spectrum, Maternal Outcomes, Perinatal Outcomes, Obstetric Complications.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Günümüzde; gebelik ve doğum süreçleri obstetrik ve jinekolojik sorunlar nedeniyle hala ciddi riskler taşımakta ve bu durumlar hem annenin hem de bebeğin sağlığını tehlikeye atabilmektedir. Plasenta previa, plasentanın uterusun alt segmentine yerleşerek iç servikal osu kısmi veya tam olarak kapatması durumu olarak tanımlanır ve son trimester kanamalarının başlıca nedenidir, bu durum maternal ve perinatal morbidite ve mortaliteye yol açabilmektedir (1). Plasenta akreata spektrumu, plasentanın myometriuma invazyon derecesine göre değişen ve plasentanın desidua bazalis tabakasının eksikliği veya anormal invazyonu nedeniyle uterusu normalden daha derin ve sıkı bir şekilde tutunduğu bir durumu ifade eder (2). Bu iki obstetrik komplikasyonun birlikte bulunması, anne ve yenidoğan üzerinde ciddi sağlık sorunlarına neden olabilmektedir (2).

Plasenta previa, maternal ve neonatal mortalite ile morbidite risklerini masif kanamalar nedeniyle artırmaktadır. Plasenta previa ile ilişkili morbiditeler; antepartum, intrapartum ve postpartum kanamalar, artmış transfüzyon gereksinimi ve histerektomi, masif kanama sonucu gelişen diseminan intravasküler koagülopati (3), akut böbrek yetmezliği, akut respiratuar distress sendromu, yoğun bakım gereksinimi, mesane, üreter ve barsak yaralanmaları ile artan enfeksiyon risklerini içermektedir (4). Mortalite ve morbiditeyi en aza indirmek, komplikasyonların önlenmesi için zamanında ve doğru prenatal tanı, düzenli takip, uygun cerrahi yönetim ve multidisipliner yaklaşım gerektirir (5).

Plasenta previa ve PAS'ın birlikte görüldüğü durumlarda, bu iki komplikasyonun ayrı ayrı oluşturduğu riskler birbirini daha da ağırlaştırabilir (6). Plasenta previa'nın varlığı, PAS gelişme olasılığını artırırken, PAS'ın varlığı ise plasenta previa ile birlikte ortaya çıkan perinatal komplikasyonları daha karmaşık hale getirebilir (7). Özellikle bu iki durumun eş zamanlı olarak var olduğu vakalarda, doğum sırasında oluşabilecek masif kanamalar, annenin hayatını tehdit edebilecek düzeyde olabilir ve bu da ek cerrahi müdahaleleri gerektirebilir. Ek olarak, PAS'ın derin invazyon seviyeleri, cerrahi yönetimi daha zor hale getirir ve maternal morbidite riskini önemli ölçüde yükseltir (8). Dolayısıyla, bu tür yüksek riskli gebeliklerde, cerrahi ekibin deneyimi ve multidisipliner bir yaklaşımın varlığı, anne

ve bebeğin sağlığı açısından kritik öneme sahiptir

Literatürde, plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu gibi obstetrik problemlerin tekil etkileri üzerine çok sayıda araştırma bulunmaktadır (2). Bununla birlikte, bu iki komplikasyonun birlikte ortaya çıkmasının maternal ve perinatal sonuçlar üzerindeki etkilerini inceleyen kapsamlı çalışmalar oldukça sınırlıdır. Bu bağlamda, çalışmamızda kliniğimizde hem acil hem de elektif koşullar altında sonuçlandırılan, plasenta akreata spektrumu pozitif olan ve olmayan plasenta previa vakaları incelenmiş ve maternal ile perinatal sonuçlar karşılaştırılmıştır. Amacımız, uygun gebelik izlemi ve yönetimi ile olası komplikasyonların önceden tahmin edilmesi ve engellenmesi yoluyla maternal morbidite ve mortalitenin azaltılmasına yönelik veriler sunmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PLASENTA

Plasenta, implantasyon sonrası hızla gelişen ve gebeliğin sürdürülmesinde kritik bir rol oynayan fetal bir organdır (9). Bu organ, maternal ve fetal kan dolaşımlarının etkili bir şekilde birbirleriyle ilişki kurmasını sağlayarak bir arayüz görevi görür. Plasentanın başlıca işlevleri şunlardır (10, 11):

- a) Fetusun gebelik boyunca ihtiyaç duyduğu oksijen ve besinleri sağlamak,
- b) Metabolik atıkları fetustan uzaklaştırarak bir boşaltım organı olarak işlev görmek,
- c) İmmünolojik yollarla fetusun anneden reddedilmesini önlemek,
- d) Uterusun gebelik sürecine adaptasyonuna endokrin ve parakrin salgılarla destek olmak.

Plasental gelişimde ortaya çıkan herhangi bir sorun, maternal ve fetal sağlık üzerinde olumsuz etkilere yol açabilir. Araştırmalar, preeklampsi, fetal büyüme geriliği, tekrarlayan düşükler ve ölü doğum gibi önemli gebelik komplikasyonlarının, uygun olmayan plasental gelişimden kaynaklandığını belirtmektedir (12).

İnsan plasentası, hemokoryal tipte bir yapıya sahiptir. Bu yapıda, maternal ve fetal dolaşım, bağımsız kapalı sistemler olarak işlev görür. Hemokoryal plasentalar, derin invazyon ve maternal damarların erozyonu ile karakterize olup, bu durum maternal kanın doğrudan trofoblastik aralığa girmesine neden olur. Bu plasenta tipinde, maternal kan, fetal koryonlar ile doğrudan temas kurar ancak iki dolaşım sistemi birbirine karışmaz. Hemokoryal dolaşım, gebeliğin ilk trimesterinin sonuna doğru belirgin hale gelir (13).

Term plasenta makroskopik olarak yaklaşık 470 gram ağırlığında ve 22 cm çapında diskoid bir organdır. En kalın bölgesi genellikle merkez olan bu organ, 2,5 cm kalınlığında olabilir. Plasentanın bazal yüzeyi, 'lob' veya 'kotiledon' olarak adlandırılan 10-40 bölüme ayrılmıştır. Bu loblar daha da detaylandırılarak yaklaşık 60-70 lobüle bölünmüştür (14).

2.1.1. Plasental Gelişim

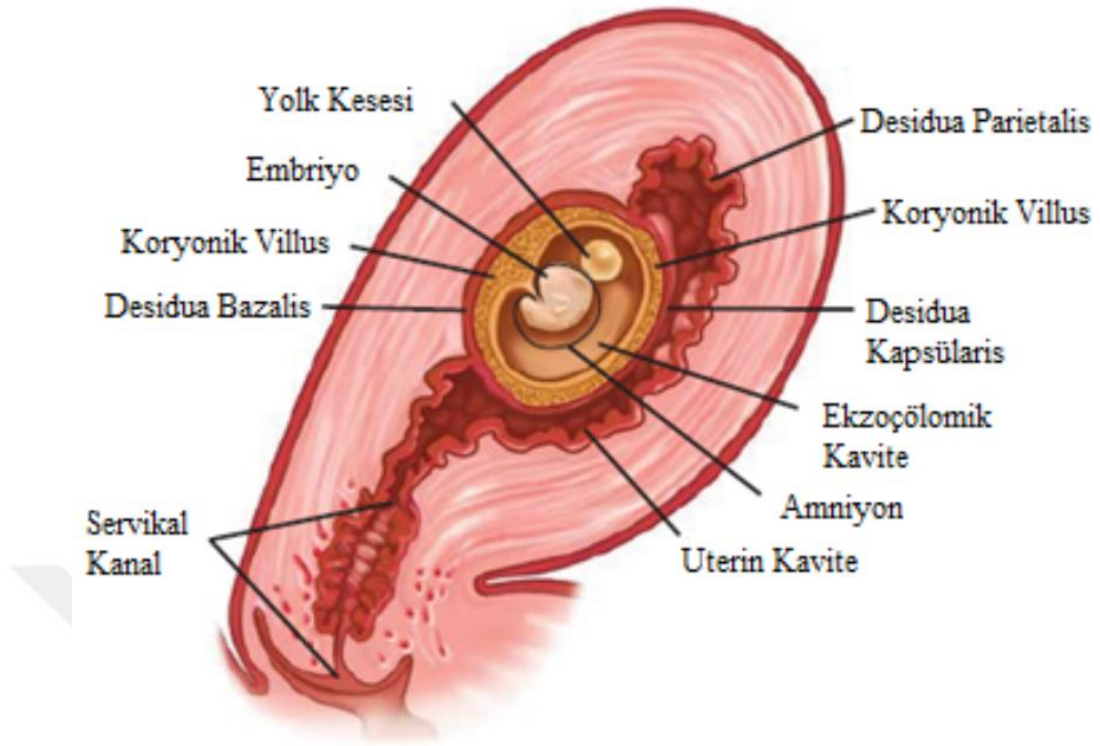
İnsan plasentası, gebelik oluşumu sırasında korpus luteum tarafından salgılanan progesteronun etkisiyle desiduaya dönüşen endometrium içerisinde gelişmektedir (15). Endometrium, menstrüel siklus boyunca ovaryan ve pitüiter eksenin hormonları kontrolünde dinamik bir süreç izleyerek, döngüsel olarak yenilenme, farklılaşma ve dökülme aşamalarından geçer. Plasenta gelişimi için gerekli pre-desidual değişiklikler, menstrüel siklusun mid-sekretuar fazından itibaren başlar ve bu değişiklikler özellikle spiral arterlerin çevresinde yoğunlaşır (9).

Plasenta, fertilizasyon sonrası yaklaşık 5. günde, blastokist olarak adlandırılan ve 100 ila 250 hücreden oluşan embriyonun trofektoderm adı verilen dış tabakasından gelişir. Blastokist, iç hücre kütlesi ve bu kütleye bitişik olan polar trofektoderm hücreleri ile dış trofektoderm tabakası olmak üzere iki ana hücre grubuna ayrılır. Polar trofektoderm hücreleri, endometriuma tutunma işlemini gerçekleştirir (16). Bu hücreler, tutunmanın ardından primer sinsityum oluşturarak desiduayı invaze ederler ve bu süreç, plasantanın oluşumu için kritik önem taşır.

2.1.2. Desidua ve İmplantasyon

Desidua, gebelik oluşumu için özelleşmiş endometrium dokusudur ve maternal kanın trofoblast ile teması esnasında gelişen hemokoryal plasenta için kritik bir öneme sahiptir. Endometriyum dokusunun desidualizasyonu, yani proliferatif endometrial stromal hücrelerin özel sekretuar hücrelere dönüşmesi, östrojen, progesteron, androjenler ve implante olan blastokistin salgıladığı faktörler aracılığıyla gerçekleşir (17). Anatomik olarak, desidua dokusu üç farklı tabakadan oluşur:

- a) Desidua bazalis, blastokistin implantasyonunun hemen altında yer alır ve trofoblastların invazyonu ile oluşur,
- b) Desidua kapsularis, genişleyen blastokisti uterin kavitenin geri kalanından ayırarak üzerine yerleşir,
- c) Desidua paryetalis, uterin kavitenin geri kalan kısmını kaplar.



Şekil 1. Desidual katmanlar (4)

Desidua bazalis, plasental bazal tabakanın oluşumuna önemli bir katkı sağlar. Bu bölge, intersitisyel trofoblast hücreleri ve trofoblastik dev hücreler tarafından invaze edilir. İnvaze eden trofoblastlar ile desidua bazalis'in temas ettiği noktada, Nitabuch tabakası adı verilen bir fibrinoid dejenerasyon tabakası meydana gelir. Placenta akreata gibi durumlarda, desiduanın patolojik olarak geliştiği vakalarda, Nitabuch tabakası genellikle ya eksik bulunur ya da hasarlıdır (18). Bu durum, plasental bazal tabakanın normal oluşumunu ve işlevini ciddi şekilde etkileyebilir.

Fertilizasyondan 6-7 gün sonra blastokist, uterus duvarına implantasyon işlemini gerçekleştirir. İmplantasyon süreci üç aşamadan oluşur. İlk aşama, blastokistin uterus duvarına ilk teması olan appozisyon olarak adlandırılır. İkinci aşama, blastokist ve desidua arasındaki temasın artmasıyla gerçekleşen adezyon aşamasıdır. Son olarak, sito ve sinsityotrofoblastların desiduya, miyometriyumun iç üçte birine ve uterus damar yapısına penetrasyon ve invazyonun gerçekleştiği invazyon aşamasıdır (19). Adezyon, blastokist yüzeyindeki reseptörler ile desiduanın implantasyon alanındaki hücre yüzey reseptörlerinin etkileşimi yoluyla gerçekleşir (20). Bu süreçte, hücre adezyon molekülleri (10) olarak bilinen proteinlerin

ekspresyonunda değişiklikler oluşur. İntegrinler, bu moleküllerden biri olup, blastokist hücrelerinin hücre dışı matris proteinlerine yapışmasında önemli bir rol oynar. İntegrinler üzerindeki yüzey tanıma bölgelerinin bloke edilmesi, desidua ve blastokistin birbirine bağlanmasını engeller (21).

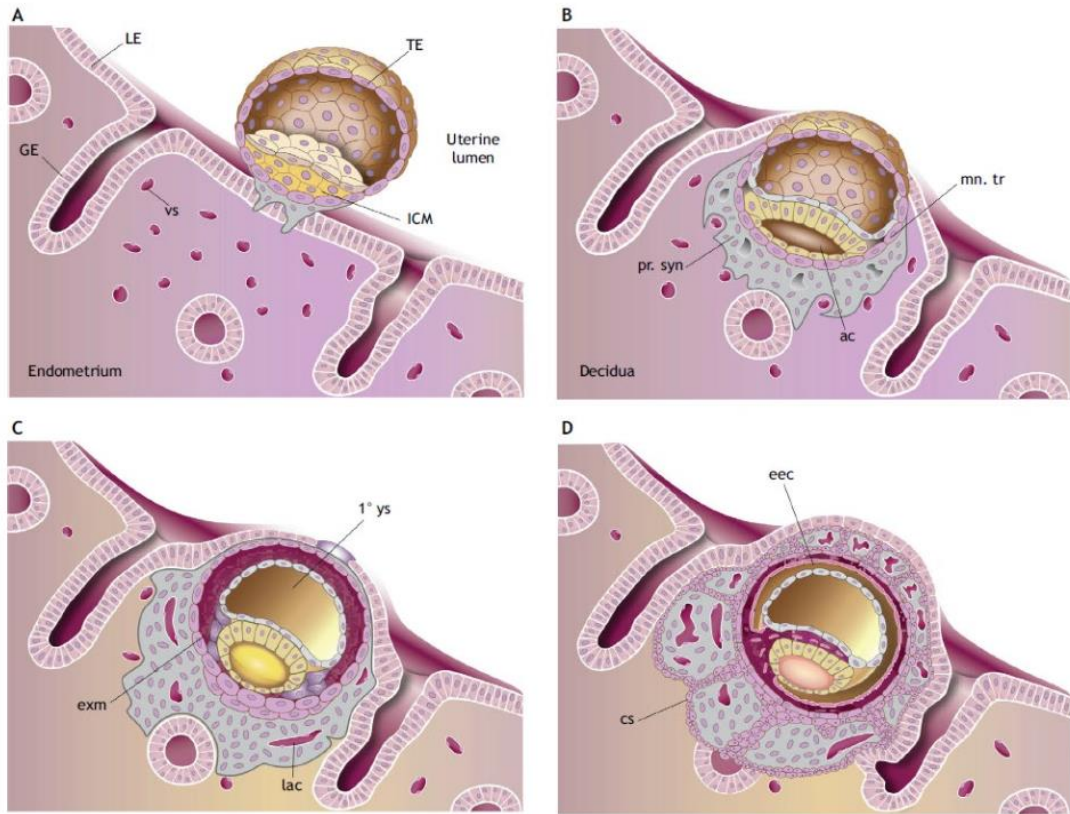
Plasental gelişimin prelaküner aşamasında, desidual adezyonun tamamlanmasıyla birlikte trofektoderm hücreleri birleşerek primer sinsityum oluştururlar (16). Bu süreçte trofoblastlar, dış katmanda multinükleer sinsityotrofoblastlara ve iç katmanda mononükleer sitotrofoblastlara dönüşürler. İmplantasyonun tamamlanmasını takiben trofoblastlar, daha ileri bir farklılaşma sürecine girerek villöz ve ekstrasvillöz trofoblastlar olmak üzere iki gruba ayrılırlar (22). Villöz trofoblastlar, oksijen ve besin maddeleri taşıyan, aynı zamanda fetüs ile anne arasındaki diğer bileşiklerin transferini sağlayan koryonik villusları oluştururlar. İmplantasyon süreci sonrasında, primer sinsityum yüzey epitelini aşarak desiduya hızla nüfuz eder ve bu, embriyonun annenin dokuları içinde sağlam bir şekilde yerleşmesini sağlar (23).

Eskiden, konseptusun desiduanın derinlerine doğru ilerlemesinin yalnızca trofoblastların invaziv özellikleriyle açıklanıyor olmasına karşın, yeni elde edilen veriler bu görüşü değiştirmiştir. İmplantasyon bölgesindeki endometriyal stromal hücrelerin mitotik aktivite gösterdiği ve trofoblastların aracılık ettiği proliferasyon ile migrasyon süreçlerinde desidual bileşenlerin de aktif bir rol oynadığı belirlenmiştir (24). Bu bulgular, implantasyon sürecinin anlaşılmasında desiduanın etkileşimli ve dinamik bir yapıda olduğunu göstermektedir, böylece trofoblastların yanı sıra desiduanın da bu süreçte önemli bir katkısı olduğu anlaşılmaktadır.

Fertilizasyon sonrası yaklaşık 14. günde, blastokist desidual tabakaya tamamen gömülerek, üzerinin yüzey epiteli ile kaplanması süreci tamamlanır. Bu dönemde, sinsityotrofoblastlar içerisinde lakün adı verilen sıvı dolu boşluklar ortaya çıkar. Bu lakünler zamanla genişler ve birleşerek trabeküler bir sistem oluşturur. Bu süreç laküner aşama olarak adlandırılır. Sinsityum, aynı zamanda desidual bezlerini erozyona uğratar ve bu bezlerin salgılarının sinsityal kütle ile buluşmasını sağlar, böylece fetal-maternal arayüzdeki etkileşimi artırır (Şekil 2) (25).

Başlangıçta, sinsityumun altındaki sitotrofoblastlar maternal doku ile doğrudan temas halinde değildir. Gelişimin villöz aşamasında, bu sitotrofoblastlar,

primer villus oluşturmak için primer sinsityuma doğru uzantılar oluşturarak hızla çoğalır. Daha sonra, sitotrofoblastlar primer sinsityumu penetre eder ve desidua ile villus arasında konseptusu sürekli bir sitotrofoblast kabuğu içinde çevrelemek üzere birleşir. Fertilizasyon sonrası 17-18. günlerde, ekstraembriyonik mezenkimal hücreler primer villöz yapıları penetre ederek sekonder villus oluşturur. 18. günde, villöz yapıda fetal kapillerlerin görünür hale geldiği tersiyer villus gelişimi gözlemlenir (9). Bu aşamalar, plasental gelişimin kritik evrelerini temsil eder ve fetal sağlık için hayati öneme sahiptir.



Şekil 2. Plasental gelişimin erken evreleri. (A, B) Prelaküner evre. (C) Laküner evre. (D) Primer villöz evre. 1o ys, primer yolk kesesi; ac, amniyotik kavite; cs, sitotrofoblastik kabuk; eec, ekstraembriyonik çölom; exm, ekstraembriyonik mezoderm; GE, glandular epitel; ICM, iç hücre kitlesi; lac, lakün; LE, lüminal epitel; mn.tr, mononükleer trofoblast, pr.syn, primer sinsityum; TE, trofektoderm; vs, damarlar (9).

Plasenta genişledikçe, sitotrofoblast katmanını kesintili bir yapıya dönüşür ve sitotrofoblast hücre kolonları, desidua ile temas halinde olan çapa villuslarının distal uçlarından çıkar. Bu süreçte extravillöz trofoblastlar (EVT), sitotrofoblast katmanından ve ardından çapa villustan, iki farklı yolda desiduya doğru göç ederler.

İnterstitiyel EVT, desidua stromadan başlayarak maternal spiral arterlere doğru göç ederken, endovasküler EVT ise spiral arterlerin içine doğru ilerler (26). Bu farklılaşma ve göç yolları, plasentanın işlevselliğini ve fetal-maternal dolaşım arayüzünün etkinliğini artırıcı bir rol oynar.

2.1.3. Trofoblast Hücreleri

Trofoblastlar, plasental işlevlerin merkezinde yer alır ve bu terim ilk olarak 1889 yılında Hollandalı embriyolog Ambrosius Arnold Willem Hubrecht tarafından, anne ile fetüs arasında koruyucu bir bariyer oluşturan ve besinleri taşıyan hücreleri tanımlamak için kullanılmıştır (27). Hubrecht, trofoblastların invaziv veya “koroziif” bir doğaya sahip olduğunu ve gelişimleri için desiduya ihtiyaç duyduklarını gözlemlemiştir (9). Yıllar içinde, insan trofoblast hücrelerinin alt tipleri olarak sinsityotrofoblastlar, villöz sitotrofoblastlar ve ekstrasvillöz trofoblastlar tanımlanmıştır. Sinsityotrofoblastlar, plasental villusun dış katmanını oluşturur ve maternal glandüler sekresyonlar ile intervillöz boşluğa akan anne kanıyla doğrudan temas ederler. Feto-plasental birimin büyümesi ve gelişimi için gerekli olan maternal-fetal gaz ve besin alışverişi bu yüzeyde gerçekleşir.

Ekstrasvillöz trofoblastlar, desidua ve miyometriuma göç eder ve maternal damarlara penetre olarak çeşitli hücre tipleri ile temas kurarlar (28). Bu süreçte, intersitisyel ve endovasküler olmak üzere iki ana gruba farklılaşırlar. İntersitisyel ekstrasvillöz trofoblastlar, desiduyu ve ardından miyometriumu penetre ederek plasental yataktaki dev hücreleri oluştururlar. Endovasküler ekstrasvillöz trofoblastlar ise, spiral arterlerin lümenlerine girerek vasküler endotelyumu tahrip ederler, bu süreçte düz kas ve bağ dokusunun yerini fibrinoid doku alır (29). Bu trofoblast aracılı transformasyon, spiral arterlerin vazoaktivitesini kaybetmesine ve normal gebelik için gereken düşük basınçta yüksek iletkenlik sağlayabilen bir damara dönüşmesine yol açar, böylece gebelik sürecinde fetüsün ihtiyaç duyduğu düşük dirençli kan akışı sağlanmış olur (30-33).

İnterstitiyel ekstrasvillöz trofoblastlar, miyometriyumun iç üçte birine kadar invaze olur ve bu bölgede birleşerek plasental yatağın dev hücrelerini oluştururlar (26). Bu dev hücreler, büyük çok çekirdekli yapıları ile insan plasental laktojeni üretirler ve hem desidua basalisin derinlerinde hem de miyometriyumun iç üçte

birinde yer alırlar (34). Bu farklılaşmanın son noktası, plasental yatak dev hücrelerine olan füzyondur.

Uteroplasental damar gelişimi ise kabaca iki aşamaya ayrılır. İlk aşama, fertilizasyon sonrası 12. haftaya kadar süren bir süreçte, spiral arterlere invazyon gerçekleşir ve bu damarlar desidua ile miyometrium sınırına kadar ilerler. İkinci aşama ise 12 ile 16. haftalar arasında, spiral arterlerin miyometrium içerisindeki segmentlerine daha fazla invazyonun gerçekleştiği dönemdir (35). Bu aşamalar, gebelik süresince uteroplasental kan akışının uyum sağlamasına ve dolayısıyla fetüsün ihtiyaç duyduğu besin ve oksijenin etkin bir şekilde sağlanmasına yardımcı olur.

Dolaşım, plasentasyon bölgesinin merkezinde trofoblast invazyonu ve arteriyel transformasyonun baskın olduğu için periferine göre daha belirgin olarak başlar. Koryonik kesenin tüm yüzeyinde gelişen villuslar, 8. haftaya kadar süren koryon frondozumunu oluşturur (16). Bu sürecin ilerleyen dönemlerinde, desidua kapsularis ile ilişkili yüzeyel poldeki villuslar gerilemeye başlar ve bu gerileme sonucunda desidua parietalis üzerindeki amniyon ve koryon ile birlikte avasküler fetal zarlar yani koryon yaprağı oluşur. Derin poldeki villöz kütlelerin geri kalan kısmı ise nihai plasentaya katılır (36). Bu yeniden yapılanma süreci, doğum sırasında plasentanın ve membranların hasar görmesini önleyerek rüptüre olmalarını sağlar ve bu süreç doğum için hayati önem taşır (37).

Kesin plasenta içinde erken villöz ağaçların genişlemesi, sitotrofoblast hücrelerinin yüzeyde proliferasyonu sonrasında sinsityal füzyon gerçekleşerek sinsityal (trofoblastik) filizlerin ortaya çıkmasını sağlar. Bu filizler yapısal olarak erken primer villuslara benzer ve yalnızca trofoblastlardan oluşur. Bu aşamadan sonra, villöz mezenkim hücreleri tarafından invaze edilirler ve plasentasyonun ilk adımlarında görülen sekonder villuslara dönüşürler. Nihai plasenta içinde villöz yapılanma bu süreçle gerçekleşir (38). Bu dinamik süreç, plasentanın fonksiyonel ve yapısal gelişimini destekler ve fetal gelişim için gerekli olan maternal-fetal alışverişin temelini oluşturur.

2.1.4. Trofoblastik İnvazyonun Düzenlenmesi

İmplantasyon ve endometriyumun desidualizasyonu süreci, uterusun

trofoblastlar tarafından invaze edilmesiyle tetiklenir. Bu süreç, fetal alloantijenlerin tanıtılmasıyla maternal toleransın sağlanmasında kritik rol oynayan özgün bir maternal immün hücre popülasyonunu aktive eder. Desidual doğal öldürücü hücreler (dNK), fetal trofoblast ve spiral arter remodelizasyonunun düzenlenmesi için spesifik sitokinler ve anjiyojenik faktörler üretir (39). Desidua, vasküler büyümeyi destekleyen vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve plasental büyüme faktörü (PIGF) gibi proanjiyojenik faktörler üretir.

Trofoblastlar, maternal fetal arayüze dNK hücrelerini çekmek için özgül kemokinler salgılar. Bu hücreler, anjiyogenez ve spiral arterlerin yeniden şekillendirilmesine ek olarak, hücre döküntülerinin fagositozunu teşvik eder (40). İlk trimesterde, ekstrasvillöz trofoblastlar düşük oksijen koşullarında oldukça invazivdir ve bu sürece hipoksik koşullar altında indüklenen düzenleyici faktörler katkıda bulunur (41). İnvaziv trofoblastlar, hücre dışı matriksi sindiren ve desiduada mevcut proteinazları aktive eden proteolitik enzimler salgılar. Bu enzimler arasında, plazminojen'i serin proteaz olarak davranan plazmine dönüştüren ürokinaz tipi plazminojen aktivatörü bulunur; bu da hem matriks proteinlerini bozar hem de matriks metalloproteinazları (MMP), özellikle MMP-9'u aktive eder. Trofoblast istilasının zamanlaması ve kapsamı, proinvaziv ve antiinvaziv faktörler arasındaki denge ile düzenlenir (42).

Bu süreçte kritik öneme sahip bir diğer faktör, ilk trimesterdeki düşük estradiol seviyeleridir. Hayvan çalışmaları, ikinci trimester estradiol düzeylerindeki artışın VEGF ve spesifik integrin reseptörlerinin trofoblasttaki ekspresyonunu azaltarak arter yeniden modellenmesini baskıladığını ve sınırlandırdığını göstermektedir (43).

2.1.5. Endometriyal Bezler ve Stromal Hücreler

Endometrial bezler, gebeliğin erken dönemlerinde hipersekretuar bir duruma geçer ve Arias-Stella reaksiyonu olarak adlandırılan karakteristik bir görünüm sergiler (44). Bu dönemde konseptus, endovasküler tıkaçların yalnızca maternal kanın intervillöz boşluğa sızmasına izin verdiği ilk haftalarda, yalnızca glandüler salgılarla beslenir (45, 46).

Araştırmalar, trofoblastlar ile endometriyal bezler arasında, uterin süt

proteinleri, epidermal büyüme faktörü (EGF), fibroblast büyüme faktörü (FGF) gibi büyüme faktörlerinin salgılanmasını artıran aracı bir sinyal sürecinin olduğunu göstermiştir (47, 48). Bu glandüler salgılar, uterin süt olarak adlandırılır ve karbonhidratlar ile lipitler açısından zengindir, böylece konseptus için önemli bir enerji kaynağı sağlar. Bu salgılar aynı zamanda EGF, FGF, lösemi inhibe edici faktör (LIF), VEGF ve dönüştürücü büyüme faktörü beta gibi büyüme faktörleri ve sitokinler içerir (49).

Yetersiz glandüler aktivite, kötü plasental gelişim ve zayıf trofoblast invazyonuna neden olarak gebeliğin ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkabilecek çeşitli gebelik komplikasyonlarının temelini oluşturabilir (50). Bezlerin işlevsel kalabilmesi için kritik öneme sahip bir hormon olan prolaktin, desidua hücreleri tarafından salgılanır (51). Yapılan araştırmalar, zayıf desidualizasyonun preeklampsi ve fetal büyüme geriliği gibi durumlarla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (52-54).

Ekstravillöz trofoblastların invaziv özellikleri, bazen onların tümör hücreleriyle karşılaştırılmasına neden olmuştur. Ancak, tümör hücrelerinden farklı olarak, trofoblast hücreleri desidua mikroçevre ile kontrollü bir şekilde etkileşimde bulunur. Bu nedenle, Nitabuch tabakası dışında, ekstravillöz trofoblastların dokuya derinlemesine göç ettiği durumlarda desidua nekrozu meydana gelmez (3). Plasantasyon süreci genellikle inflamatuvar bir süreç olarak düşünülse de, plasentada inflamasyonun belirgin özellikleri olan nötrofil infiltrasyonu, granülasyon dokusu oluşumu ve fibrozis gibi durumlar tipik olarak gözlenmez (55).

2.1.6. Plasental Büyüme ve Olgunlaşma

Gebelik ilerledikçe, ana kök villuslar kısa ve kalın yapılarından dallanarak daha ince alt bölümlere ve küçük villuslara özelleşir. Bu dallanma süreci, her bir plasenta lobülünü veya kotiledonu oluşturur. İlk trimesterde plasenta, fetüsten daha hızlı büyür. Gebeliğin başlangıç dönemlerinde, dallanan bağ dokusu hücreleri arasında bol miktarda gevşek hücre içi matriks bulunur. Zamanla, villöz stroma yoğunlaşır ve hücreler daha sıkı ve düzenli bir şekilde paketlenir (56).

Başka bir önemli değişiklik, stromanın fetal makrofajlar olan Hofbauer hücreleri ile infiltrasyonu olup, bu hücreler plasentadaki enflamasyon ve bağışıklık tepkilerinde önemli rol oynar (57). Fibroblastlar, ekstra embriyonik çölomu besleyen

bir kanal ağı oluşturmak üzere birleşir ve bu kanallarda Hofbauer hücreleri bulunur (58). Hofbauer hücreleri, fertilizasyon sonrası 18. günden itibaren villöz çekirdekte belirmeleriyle bilinir ve embriyo ile herhangi bir vasküler bağlantı olmadan önce, ekstraembriyonik dokudaki hemanjiyoblastik hücrelerden gelişmiş olmaları muhtemeldir (59).

Plasentanın oluşumu ve gelişimindeki bu düzenli sürecin bozulması, çeşitli gebelik komplikasyonlarına yol açabilir. Bunlar arasında erken doğum, intrauterin gelişim geriliği, preeklampsi, ablasyo placentae, placentae invazyon anomalileri gibi klinik tablolar bulunur ve bu durumlar gebelik kaybı ve anormal plasental membranlarla sonuçlanabilir (50).

2.2. PLASENTA PREVİA

2.2.1. Placentae Previa Tanımı ve Genel Bilgiler

Placentae previa, viabilite sınırını geçmiş fetusun plasentasının çeşitli sebeplerden dolayı uterusun alt segmentine yerleşerek internal osu tamamen ya da kısmen tıkaması şeklinde tanımlanır (60). Placentae previa, antenatal ve postpartum kanama, intrauterin gelişme geriliği, preterm doğum, malprezentasyon ve neonatal bozukluklar gibi çeşitli fetal ve maternal komplikasyonlarla ilişkilendirilir (61). Placentae previanın kesin tanısı, ultrasonografi (USG) ile 28-32 haftalar arasında konulmaktadır. İlk trimesterde yapılan USG’de placentae previa tespit edilen hastaların %90’ında, 28-32 haftalarda bu durumun gerilediği ve placentae previa olmadığı gözlemlenmiştir (62).

Ulusal Sağlık Enstitüleri (National Institutes of Health) tarafından desteklenen Fetal Görüntüleme Çalıştayı’nda önerilen sınıflama aşağıdaki gibidir (63):

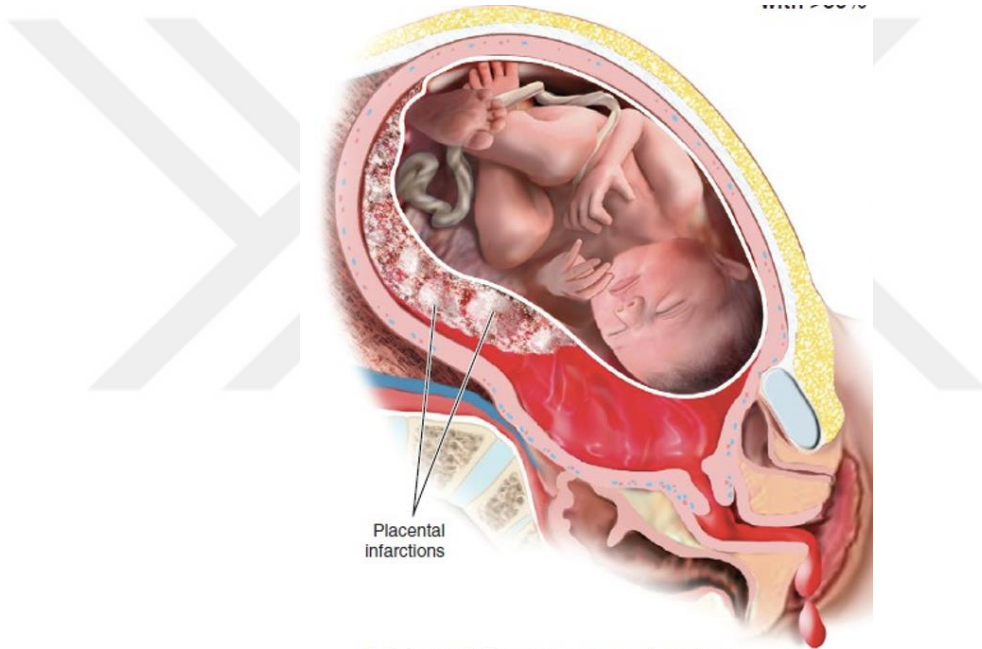
- **Placentae Previa:** Plasentanın internal osu tamamen ya da kısmen kaplaması.
- **Low-lying Placentae:** Plasentanın uterusun alt segmentinde yer alması, ancak kenarının internal osu 2 cm’den daha az mesafede olması.

Placentae previa için dört farklı derece belirlenmiştir (64):

- **Grade 1:** Placentae uterusun alt segmentine yerleşmiş, ancak kenarı internal servikal osu ulaşmamaktadır.

- **Grade 2:** Plasentanın alt kenarı internal servikal osu ulaşmış, ancak internal osu tamamen kapatmamıştır.
- **Grade 3:** Plasenta simetrik olarak yerleşmiş ve kenarı internal osu tamamen kaplamıştır.
- **Grade 4:** Plasenta tüm internal servikal osu kaplamış durumdadır.

Plasenta previa durumunda vajinal tuşe ile yapılan muayeneler ciddi kanamalara sebep olabilmektedir (1). Bu yüzden, hastalara vajinal tuşe uygulamadan önce ultrasonografi (USG) ile plasentanın yerinin kesin olarak belirlenmesi gerekmektedir.



Şekil 3. Plasenta Previa'nın görünümü

2.2.2. Epidemiyoloji

Plasenta previanın prevalansı, 1000 doğumda yaklaşık 4 olarak belirlenmiştir; ancak bu oran dünya genelinde değişiklik gösterebilmektedir (1). Bazı bölgelerde, gebeliğin 20. haftasından sonra plasenta previa sıklığının yaklaşık %2 olduğu tespit edilmiştir (65). Ayrıca, erken gebelik haftalarında plasenta previa sıklığının yüksek oranlarda olduğu, ancak gebelik ilerledikçe bu sıklığın azaldığı gözlemlenmiştir (1).

2.2.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Plasenta previa için başlıca risk faktörleri arasında, önceki gebeliklerde plasenta previa geçmişi, birden fazla sezaryen geçirmiş olmak ve çoğul gebelikler yer almaktadır. Diğer risk faktörleri arasında ise ileri anne yaşı, çok sayıda doğum yapmış olmak (multiparite), yardımcı üreme tekniklerinin kullanımı, küretaj öyküsü, sigara kullanımı, geçmişte yapılmış uterin cerrahiler, kokain kullanımı, erkek fetüs sahibi olmak ve etnik köken gibi faktörler bulunmaktadır.

- **Önceki Gebelikte Plasenta Previa Öyküsü:** Daha önce plasenta previa yaşamış gebelerin sonraki gebeliklerinde bu durumu tekrar yaşama riski %4-8 arasındadır (66).

- **Mükerrer Sezaryen Öyküsü:** Yapılan araştırmalar, geçmişte sezaryen geçirmiş olmanın plasenta previa riskini %47 ile %60 arasında artırdığını göstermektedir (61, 67-71). Sezaryen sayısı arttıkça plasenta previa riski de artmaktadır (72). 30,132 kadın üzerinde yapılan bir çalışmada, geçmişte bir kez sezaryenle doğum yapmış kadınlarda plasenta previa sıklığı %1.3 iken, altı ve daha fazla sezaryenle doğum yapmış kadınlarda bu oran %3.4 olarak belirlenmiştir (68). 400,000 kadını kapsayan başka bir çalışmada, ilk gebeliklerinde sezaryenle doğum yapmış kadınların ikinci gebeliklerinde plasenta previa riskinin 1.6 kat daha fazla olduğu bulunmuştur (73). Ayrıca, plasenta previa nedeniyle ilk sezaryen yapılan kadınlarda histerektomi oranı yaklaşık %6 iken, birden fazla sezaryenle doğum yapmış ve plasenta previa yaşamış kadınlarda bu oran %25 olarak kaydedilmiştir (74).

- **Çoğul Gebelik:** İkiz gebeliklerde, tekil gebeliklere kıyasla plasenta previa görülme sıklığının 30-40 kat daha fazla olduğu belirlenmiştir. Bu artışın sebebi, çoğul gebeliklerde plasental alanın daha geniş olmasıdır (75).

- **Multiparite:** Parite sayısının artmasıyla plasenta previa riskinin yükseldiği belirtilmiştir. Beş veya daha fazla doğum yapmış kadınlarla daha az doğum yapmış kadınlar karşılaştırıldığında, plasenta previa sıklığının %2.2 olduğu tespit edilmiştir (76).

- **İleri Anne Yaşı:** İleri maternal yaşla birlikte plasenta previa görülme sıklığı artmaktadır. 19 yaş ve altı kadınlarda bu sıklık 1/1.660 iken, 35 yaş ve üstü kadınlarda yaklaşık %1'dir (74). 36,000'den fazla kadın üzerinde yapılan bir

araştırmada, 35 yaş altı kadınlarda plasenta previa görülme sıklığı %0.5 iken, 35 yaş üstü kadınlarda %1.1 olarak belirlenmiştir (77).

- **İnfertilite Tedavisi:** Yardımcı üreme teknikleriyle oluşan gebeliklerde plasenta previa riskinin altı kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (78).

- **Geçirilmiş Küretaj Öyküsü:** Geçirilmiş küretaj öyküsü olan kadınlarda plasenta previa riskinde artış, endometrial kavitenin hasar görmesiyle ilişkilendirilmiştir.

- **Geçirilmiş Uterus Cerrahisi:** Uterin cerrahiler, plasenta yerleşim alanlarında meydana gelen hasar nedeniyle plasenta previa sıklığını artırabilir.

- **Sigara:** Sigara içen kadınlarda nikotinin uterus üzerinde vazokonstriksiyon etkisi yapması ve plasentanın hipoksiye yanıt olarak plasental alanını genişletmesi, plasentanın internal osu kaplayan alanını artırarak plasenta previa gelişimine yol açabilir (79).

- **Kokain:** Kokain kullanımı, vazokonstriksiyon nedeniyle plasenta previa riskini artıran faktörler arasında yer almaktadır (80).

- **Erkek Fetüs:** Yapılan araştırmalarda, plasenta previa ile doğum yapan hastaların bebeklerinde erkek cinsiyetin, kız cinsiyete göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

- **Etnik Köken:** Beyaz ırklı kadınlarla Asyalı kadınlar arasında yapılan kıyaslamada, Asyalı kadınlarda plasenta previa riskinin daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir (81).

2.2.4. Patofizyoloji

Plasenta previa, geçmişte yapılmış uterin cerrahiler ve önceki gebelikler sonucu uterin kavitede anormal trofoblast implantasyonu ve trofoblastların uterusun alt segmentine doğru büyümesi gibi durumlar nedeniyle meydana gelmektedir. Plasenta previa durumunda kanama, istenmeyen ve sık karşılaşılan bir problemdir. Uterus kontraksiyonlarıyla birlikte kanama gözlemlenebilir. Vajinal muayene ve cinsel ilişki sonrasında da kanamalar meydana gelebilir. Kanama çoğunlukla maternal kaynaklı olmakla birlikte, fetusa ait durumlarda da terminal villuslardan kaynaklanan kanamalar görülebilmektedir (82).

2.2.5. Klinik

Plasenta previada kanama en yaygın görülen semptom olup, özellikle ikinci ve üçüncü trimesterdeki hastalarda ağrısız kanamalar şeklinde ortaya çıkmaktadır. Erken haftalardaki kanamalar, fetal kayıplara yol açabilmektedir (83). Bu hasta grubunun yaklaşık %10-%20'sinde dekolman plasenta benzeri semptomlar ve kanamalar görülebilmektedir (84). Kanamanın nedenleri çeşitlidir; sıklıkla uterusun alt segmentinde internal osta açılması ve plasenta ayrılmasına bağlı olabilmektedir. Myometrium tabakasının yeterli kontraksiyon sağlayamaması durumunda kanama şiddetlenebilir (85). Plasenta previalı vakaların yaklaşık üçte birinde 30 haftadan önce kanama görülmekte ve bu durumda fetal ve maternal prognoz daha kötü olabilmektedir. Benzer şekilde, %10 civarında hasta 30-36 haftalar arasında ve 36 haftadan sonra kanama yaşamaktadır. Hastaların %10'unda ise herhangi bir kanama olmadan doğum gerçekleşmektedir (86).

2.2.6. İzlem

Plasenta previa tanısı, transvajinal ultrasonografi (USG) kullanılarak plasentanın yerinin ve internal os ile olan mesafesinin belirlenmesiyle konulur (resim 1). Eğer plasenta, internal osa tam olarak ulaşamamışsa ancak aradaki mesafe 2 cm veya daha az ise, bu durum “low-lying plasenta” olarak tanımlanır. Artık plasenta previa durumlarında “marjinalis” ya da “parsiyalis” gibi tanımlamalar kullanılmamaktadır (87).

Plasenta previa terimi, gebeliğin 16. haftasından sonra kullanılmaktadır. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), gebelikteki rutin taramalar ve kontrollerde plasentanın yerinin tespiti ve plasental anomalilerin belirlenmesini önermektedir. Tanıda transvajinal USG'nin abdominal USG'ye göre daha etkili olduğu bulunmuştur (88). İkinci trimester ve sonrasındaki kanamalar, dekolman plasenta ve plasenta previa olasılığını taşır. Vajinal tuşe kanamanın şiddetlenmesine yol açabilir; bu nedenle kanamalı her durumda, vajinal tuşeden önce plasentanın yerinin belirlenmesi için mutlaka USG yapılmalıdır (89).

Abdominal ultrasonografi (USG), plasenta previa tanısı ve takibinde kullanılır ancak yanlış pozitiflik oranı %25'tir. Temel obstetrik takiplerin bir parçası olarak plasentanın yerleşimi ve internal os ile olan ilişkisi değerlendirilmelidir. Low-

lying plasenta düşünölen durumlarda tercihen transvajinal USG kullanılmalı, transvajinal USG yapılamayan olgularda ise transperineal ultrasonografi alternatif bir yöntem olarak kullanılabilir (90).

Gebeliğin rutin anomali taramalarında plasentanın yerleşimi ve internal os ile olan ilişkisi tespit edilerek, risk altındaki gebeler takibe alınmalıdır. Risk altındaki gebelere 32. haftada transvajinal USG dahil olmak üzere detaylı bir muayene yapılmalıdır. 32. haftada semptom göstermemiş olan low-lying plasentalı olgularda, doğum şeklini belirlemek için 36. haftada tekrar transvajinal USG yapılmalıdır. Plasenta previalı olgularda, servikal uzunluk ölçümü de gerçekleştirilmelidir. 34. haftadan önce kısa servikse sahip plasenta previa olgularında maternal ve fetal komplikasyonlar artmış olarak gözlenmiştir (91). Servikal uzunluğun 3 cm'den kısa olması, plasenta kenar kalınlığının 1 cm ve üzerinde olması ve internal os ile plasenta arasında ekojenite içermeyen boşlukların olması, kanama riskini öngörmekte kullanılan önemli parametrelerdir (92, 93).

2.2.7. Plasenta Previa ile İlişkili Diğer Bulgular

Plasenta previa durumunda ortaya çıkan fetal ve maternal komplikasyonlar, özellikle yoğun kan kaybına bağılı olarak yüksek risk taşımaktadır. Bu durum, annenin hayatını tehdit eden komplikasyonlar ile doğrudan ilişkilidir. Sıklıkla karşılaşılan komplikasyonlar arasında histerektomi yapılması gerekliliğı, kan transfüzyonları ve arterlerin ligasyonu gibi müdahaleler yer almaktadır (96). Plasenta previa, preterm doğum olasılığını artırmakta ve bu durum, yenidoğanlarda yoğun bakım ihtiyacının yanı sıra mortalite oranlarında da belirgin bir artışa neden olmaktadır (97).

Ayrıca, plasenta previa ile birlikte gözlenen diğer önemli durumlar şunlardır:

- Plasenta akreata spektrumu, bu durum plasentanın uterusu anormal yapışması sonucu ciddi cerrahi müdahaleleri gerektirebilir. (98)
- Prezantasyon bozuklukları, fetüsün doğum kanalına giriş pozisyonunda anormallikler. (99)
- Vasa previa, fetal damarların servikal os üzerinde yerleşmesi sonucu ani kan kaybı riski taşır.
- Fetal gelişme geriliğı (100), plasental yetmezlik nedeniyle fetüsün yeterli

beslenememesi.

- Fetal anomaliler (101), fetüste yapısal veya fonksiyonel bozuklukların görülme olasılığı.
- Amniyon sıvı embolisi (102), nadir fakat ölümcül olabilen bir komplikasyon olup, amniyon sıvısının anne dolaşımına karışması ile meydana gelir.

Bu komplikasyonlar, plasenta previa vakalarında daha sık görülmekte olup, maternal ve perinatal sonuçlar üzerinde olumsuz etkilere neden olabilmektedir. Plasenta previa ile ilişkili risklerin yönetimi, multidisipliner bir yaklaşım ve zamanında müdahaleler gerektirmektedir.

2.2.8. Yönetim

Plasenta previalı gebelerde, prepartum ve postpartum takipler, hasta bazlı olarak değerlendirilmelidir. Hastalar, doğum zamanlaması, hematolojik laboratuvar parametreleri ve gerektiğinde kan transfüzyonu hakkında bilgilendirilmelidir. Yatış gerektiren durumlarda, tromboemboli riski sebebiyle profilaktik tedaviye başlanabilir. Evde takip sırasında, kanama veya sancı gibi acil durumlar konusunda hastalar detaylı olarak bilgilendirilmelidir.

Plasenta previalı gebelerin klinik semptomlarına göre değerlendirilmesi şu şekilde yapılabilir:

- Asemptomatik plasenta previalı gebeler,
- Aktif kanaması olan plasenta previalı gebeler,
- Kanama gözlemlenen ancak sonraki takiplerde stabil durumda olan plasenta previalı gebeler.

Asemptomatik Plasenta Previa: Rutin anomali taramaları sırasında yapılan ultrasonografi (USG) ile plasenta eğer internal osu kaplıyorsa veya internal os 2 cm veya daha az mesafede ise, 32. haftada kontrol USG yapılması önerilir. Eğer plasenta previa veya low-lying plasenta durumu devam ediyorsa, hastalar bu durumun prognozu hakkında bilgilendirilmelidir. Low-lying plasenta durumunda, 36. haftada yapılan USG sonrasında doğum yöntemi kararı verilmelidir ve hastalar olası doğum yöntemleri ve komplikasyonlar hakkında detaylıca bilgilendirilmelidir. Plasenta kenarı ile internal os arasındaki mesafenin kısalması kanama riskini artırır (103).

Plasenta previalı gebelerde plasenta akreata spektrumu (PAS) açısından dikkatli bir takip gereklidir. Kanama ihtimaline karşı her hastaya kan hazırlığı yapılmalı ve riskler detaylı olarak değerlendirilmelidir. Cinsel ilişki sırasında kanama riski nedeniyle, bu hasta grubunun cinsel ilişkiden kaçınması önerilir.

Aseptomatik plasenta previalı gebelerde, hastane yatışını gerektirecek bir durum olmadıkça, hastalar semptomlar ortaya çıkana veya sezaryen planlanana kadar evde izlenebilir (104). Servikal uzunluğu 30 mm'den kısa olan hastalar veya ard arda yapılan kontrollerde servikal kısalma gözlenen hastalar için hastane yatışı ve takip önerilir (105). Komplikasyon göstermeyen plasenta previalı olgularda, 36+0 ile 37+6 haftalar arasında sezaryen planlanması önerilmektedir (106, 107).

b. Aktif Kanamalı Plasenta Previa: Aktif kanama ile seyreden plasenta previa, obstetrik bir acil durum olarak kabul edilir. Bu durumda, annenin vital bulguları ve fetal kalp atış hızının sıkıca izlenmesi şarttır. Annede hipovolemi riskine karşı önlem alınmalıdır. Anne hızla monitörize edilmeli, non-stres testi (NST) ile fetal kalp atış hızı takip edilmelidir. Anneye her iki koldan intravenöz hat açılmalı, hipovolemiyi önlemek için kristalloid sıvı verilmeli, hemogram, cross match ve koagülasyon parametreleri acilen laboratuvarında çalıştırılmalıdır (108). Hemodinamik dengesizlik durumlarında kan transfüzyonu gerekebilir. Hemodinamik parametreler olarak annenin hemoglobin değeri, anne ve fetusun kalp atış hızları, maternal kan basıncı, solunum sayısı ve annenin diürezi değerlendirilmelidir.

Sağlıklı kadınlarda akut kanama, hemogram değerlerinde bozulma ya da vital bulgularda ciddi bozukluklara yol açmayabilir. Böyle durumlarda, hastaya kristalloid sıvılar verilmesine rağmen hemodinamik dengesizlik sürerse kan transfüzyonu düşünülmelidir. Acil bir sezaryen planlanmıyorsa, hedef hemoglobin değeri genellikle 10 g/dL olmalıdır, fibrinojen değeri >250 mg/dL ve trombosit değeri >100,000/ml olduğunda 2-4 ünite crosslanmış eritrosit süspansiyonu (ES) replasmanı genellikle yeterli olacaktır. Hemodinamik dengesizlik devam ederse, masif transfüzyon planlanabilir. Yeterli miktarda crosslanmış ES bulunamadığında, hastalara 0 Rh negatif kan verilebilir. Kanama devam ettiği takdirde eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma (TDP) ve trombosit süspansiyonu 1:1:1 oranında verilmelidir. Eğer acil doğum düşünülüyorsa, hemoglobin değeri 8 g/dL olarak kabul edilebilir, fakat acil doğum düşünülmeyen durumlarda hemoglobin değeri 10 g/dL'ye

ulaşana kadar transfüzyon yapılmalıdır. Aktif kanamalı plasenta previa olgularında önerilen doğum şekli genellikle sezaryendir ve per-operatif kanamanın devam etmesi durumunda balon tamponad kullanımı, hem kanamayı azaltmada hem de histerektomi oranlarını düşürmede etkili olabilmektedir (109).

c. Doğum Zamanlaması ve Doğum Endikasyonları: Tedaviye yanıt vermeyen maternal vital bulgularındaki dengesizlikler, NST’de fetal kalp atım hızındaki bozulmalar veya aktif doğum eylemi gibi durumlar doğum planlamayı gerektirir. 34 haftayı geçmiş kanamalı plasenta previa olgularında, doğum zamanlaması hasta bazlı olarak değerlendirilmeli ve klinisyenin yaklaşımıyla birlikte kararlaştırılmalıdır.

2.2.9. Low-lying Plasantalı Hastalarda Doğum şekli

Low-lying plasenta durumlarında, plasenta ile internal os arasındaki mesafe 20 mm ve altında olduğunda uygun doğum şekli belirsizliğini korumaktadır. Daha önce yapılan kontrollü çalışmalarda, plasenta ve internal os arasında 1-10 mm mesafe olanlarda %25, 11-20 mm mesafe olanlarda ise %69 oranında normal doğum gerçekteştiğı gözlemlenmiştir (110). Bu bilgiler ışığında, low-lying plasenta durumu normal doğuma mutlak bir engel teşkil etmese de, her an acil sezaryen gerekebileceğı ihtimaline karşı hazırlıklı olunmalıdır.

2.3. PLASENTA AKREATA SPEKTRUMU (PAS)

Plasenta akreata, ilk olarak 1937 yılında Herting ve Irving tarafından “anormal derecede yapışmış plasenta” olarak tanımlanmıştır (111). Zamanla modern tıp gelişmeleriyle bu tanım, plasental invazyonun derecesine göre daha ayrıntılı bir sınıflandırmaya dönüşmüştür. Bu sınıflandırmada, villusların myometriuma basit düzeyde tutunması “akreata”, myometriuma derinlemesine invazyon “inkreata” ve seroza ile çevre organlara invazyon “perkreata” olarak tanımlanmıştır (112).

2.3.1. Epidemiyoloji

2019 yılında gerçekteştirilen bir incelemede, 5.8 milyon doğum üzerinden PAS (Plasenta Akreata Spektrumu) prevalansı %0.17 olarak rapor edilmiştir (5).

Ayrıca, bu sistemik incelemede PAS'ın alt tipleri arasındaki dağılım; plasenta akreata için %63, plasenta inkreata için %22 ve plasenta perkreata için %15 olarak belirlenmiştir (113).

2.3.2. Patogenez

Plasenta Akreata Spektrumu'nun (PAS) patogenezi tam olarak anlaşılmamıştır, ancak yaygın bir teori, geçmişte yapılan uterin cerrahiler sonucu oluşan skar dokusunun desidual alanın zarar görmesi ve sonucunda plasentanın myometriuma anormal bir şekilde invaze olmasıdır (114). Başka bir teori ise, operasyonlar sonrası bölgedeki trofoblastların büyüme faktörlerinin etkisiyle anjiyogenez yoluyla anormal invazyona yol açtığıdır (115). Ayrıca, gebelik haftası ilerledikçe plasental invazyonun derinliği artış gösterebilir (95).

2.3.3. Risk Faktörleri

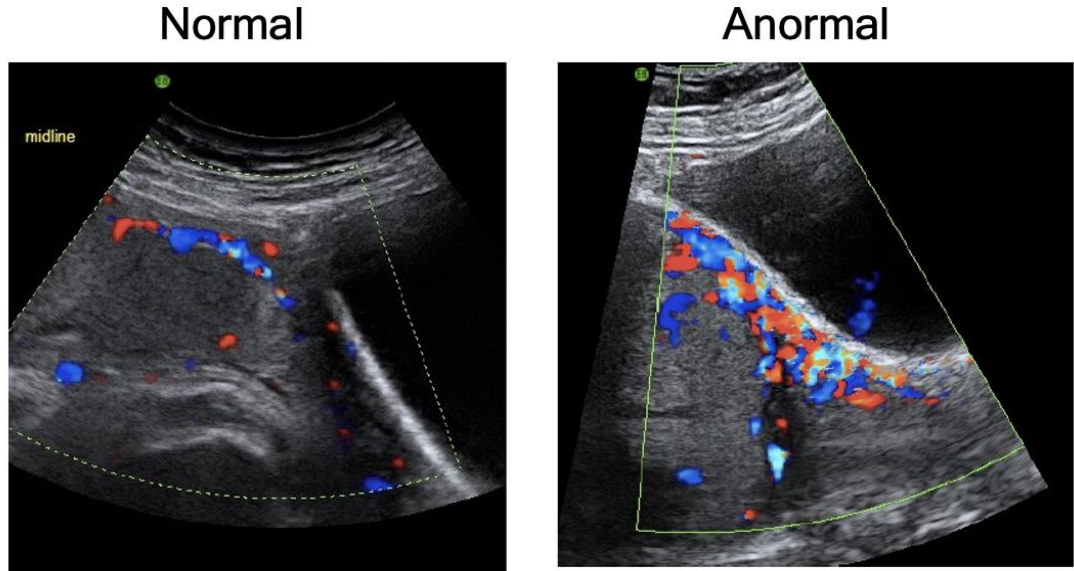
Plasenta akreata spektrumu (PAS) için en önemli risk faktörü, geçmiş sezaryen operasyonları sonucunda meydana gelen plasenta previa durumudur (116). Diğer risk faktörleri arasında geçmiş uterin cerrahiler, postpartum enfeksiyonlar, önceki gebeliklerde skar dokusu oluşumu, infertilite tedavisi ve çok sayıda doğum yapmış olmak (multiparite) gibi durumlar yer almaktadır (117).

2.3.4. Klinik

Antenatal tanı, plasenta akreata spektrumu (PAS) için çok önemlidir çünkü maternal ve fetal komplikasyon risklerini azaltır. Rutin ultrasonografi (USG) taramalarında, plasentanın lokalizasyonu değerlendirilmeli ve plasenta previa ile PAS yönünden incelenmelidir. Özellikle geçmişte sezaryen geçirmiş veya önceki gebeliklerde plasenta previa öyküsü olan gebelerde, PAS şüphesi ile detaylı ultrasonografi yapılmalıdır.

Plasenta akreata spektrumu kaynaklı maternal ve fetal komplikasyonlar çoğunlukla kanama ile ilişkilidir; bu yüzden antenatal tanı ve multidisipliner yaklaşım, bu komplikasyonların öngörülmesi ve risklerinin azaltılması açısından önemlidir (118). Ayrıca, hematüri diğer klinik bulgular arasında yer alır; yapılan bir

çalışmada, mesane invazyonu tespit edilen 54 PAS vakasından 17'sinde hematüri gözlemlenmiştir (119).



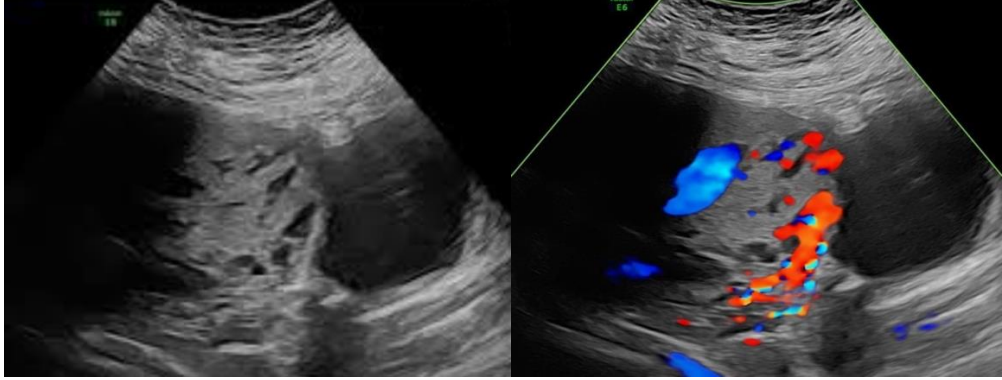
Şekil 4. PAS mesane invazyon ultrasonografi görünümü

2.3.5. Tanı

Artan sezaryen doğum oranlarıyla birlikte, Placenta Akreata Spektrumu (PAS) ciddi bir sağlık sorunu olarak ortaya çıkmaktadır. Prenatal tanı ve multidisipliner yaklaşım, kan hazırlıklarının yapılması ve hasta hakkında detaylı bilgilendirme, olası komplikasyonları azaltmada büyük faydalar sağlamaktadır. Yapılan araştırmalarda, prenatal tanı almış PAS vakalarında daha az kan kaybı ve daha düşük maternal ve fetal komplikasyon oranları gözlemlenmiştir (120). PAS tanısında genellikle ultrasonografi (USG) ve Doppler ultrasonografi tercih edilirken, manyetik rezonans görüntüleme (MRI) de tanı sürecinde etkili bir araç olarak kullanılabilir.

a- Ultrasonografi: Özellikle Doppler kullanımı ile birleştirildiğinde, Placenta Akreata Spektrumu (PAS) tanısında doğruluk oranını artırmakta ve PAS riski taşıyan hastalarda prenatal tanıda önemli bir rol oynamaktadır. Ultrasonografide hipoekoik alan kaybı, PAS tanısı için kullanılan göstergelerden biridir. Bu, myometriuma invazyon yapan villusların oluşturduğu bir görüntüdür. Hipoekoik alan kaybı, özellikle posteriordan uzanan plasentalarda ve gebelik haftası ileri olan durumlarda

gözlemlenmeyebilir. PAS'ın bir diğer belirtisi, myometriumun incilmesiyle birlikte ortaya çıkan plasental laküner alanlardır.



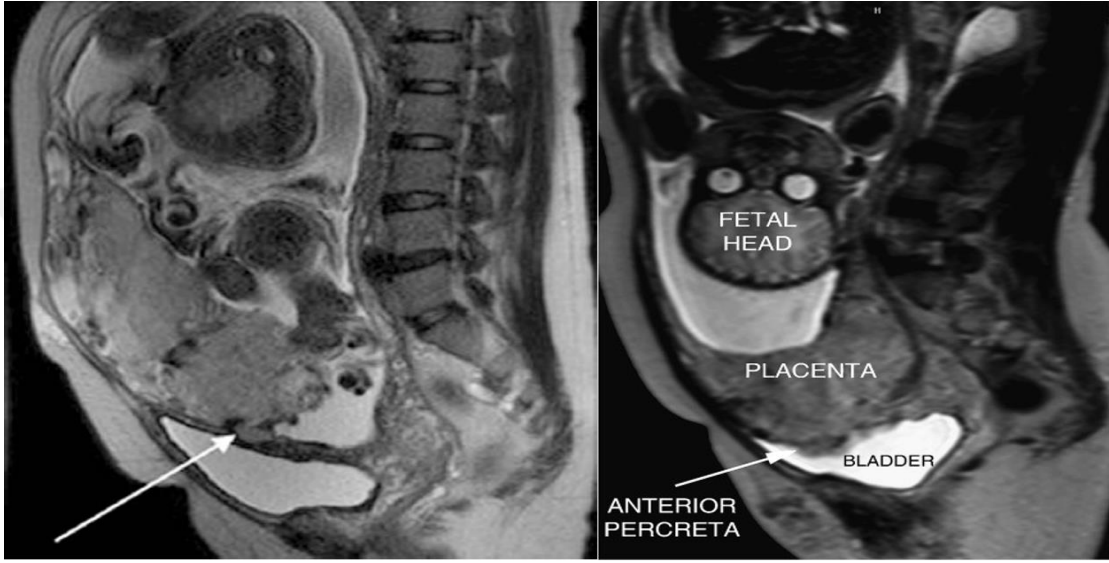
Şekil 5. Mesane hattının bozulması ve laküner alanların ultrasonografik görünümü

Ayrıca, mesane hattının düzensizleşmesi, köprü venlerin izlenmesi ve uterovesikal bölgede hipervaskülaritenin artması da ultrasonografide PAS için işaret edebilecek bulgulardan bazılarıdır. Bu bulgular, hastalığın tanı ve yönetiminde kritik öneme sahiptir.



Şekil 6. Köprü venlerin USG ve doppler USG ile görünümü

b- Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI): Plasenta Akreata Spektrumu (PAS) tanısında rutin taramalarda genellikle kullanılmamakla birlikte, özellikle posterior yerleşimli plasentaların bulunduğu durumlarda ve parametrium tutulumları ile invazyon derecesinin değerlendirilmesi gereken vakalarda önemli faydalar sağlamaktadır. Ultrasonografi (USG) ile birlikte kullanıldığında, tanı koyma yeteneğini önemli ölçüde artırmaktadır (121).



Şekil 7. Plasenta previa (mesane invazyonu) MR görüntüsü

2.3.6. Plasenta Akreata Spektrumunda Yönetim ve Doğum Planlanması

Plasenta akreata spektrumu (PAS) tanısı almış tüm hastaların, doğum planlaması ve takibi için ileri düzey imkanlara sahip ve multidisipliner bir ekip barındıran hastanelere yönlendirilmeleri şarttır. Bu hastaların yönetimi, plasenta previa durumlarına benzer şekilde ilerlemelidir (122). Gerekli kan hazırlıkları yapılmalı, hastalar olası komplikasyonlar hakkında bilgilendirilmeli, NST ve biyofizik profili ile gebelik takipleri gerçekleştirilmeli, hastalardan aydınlatılmış onamlar alınmalı ve gerekirse operasyona katılacak multidisipliner ekiplerin hazır bulunması sağlanmalıdır. Doğum zamanlaması ve takipleri bu planlamaya göre düzenlenmelidir.

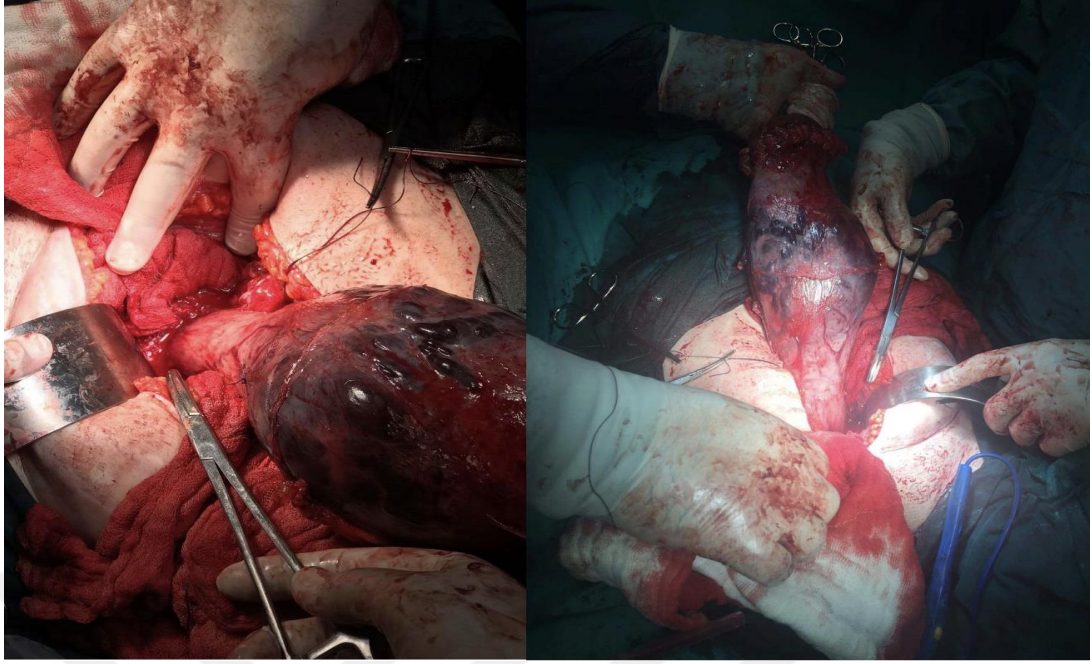
Operasyon sırasında vajinal kanamanın kontrolü için hastalar genellikle litotomi pozisyonunda olmalıdır. Anestezi yöntemi olarak çoğunlukla genel anestezi tercih edilmektedir. Operasyon sonrası yoğun bakım ünitesinde hasta için yer hazır

olmalıdır. PAS vakalarında doğum zamanlaması spesifik bir standart olmaksızın hastaya özel olarak belirlenir; genellikle genel durumu stabil ve semptom göstermeyen hastalarda 34-37 haftalar arasında doğum önerilmektedir (107).

2.3.7. Plasenta Akreata Spektrumunda Cerrahi Tedavi Seçenekleri

Plasenta akreata spektrumu (PAS) durumlarında genellikle önerilen doğum şekli sezaryendir. Bu yöntemde, bebeğin uterusu yapılan vertikal bir kesiden çıkarılması ve doğumdan sonra plasentanın yerinde bırakılarak histerektomi yapılması tavsiye edilmektedir. PAS vakalarında, damarlanmanın farklılaşması ve ekstra dolaşımların bulunması nedeniyle, plasentanın myometrium ve çevre dokulara invazyonu sırasında özellikle dikkatli olunması gereken durumlar oluşabilir. Bu nedenle, işlem sırasında deneyimli bir ekibin bulunması şarttır (123).

PAS tedavisinde, günümüzde hala tartışmalar devam etmekle birlikte, histerektomi en açık tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir. Plasentanın uterustan ayrılmaması genel kabul görmüş bir durumdur, ancak bazı lokal invaze vakalarda plasentanın yerleştiği uterus dokusunun segmenter rezeksiyonu ile uterusun kalan bölümü restore edilebilir. Sezaryen başlangıcında, çevre dokulara invazyonu ve daha geniş cerrahi alanı gözlemlemek için median insizyon ile batına girilmesi tercih edilir (124, 125). Hastalar operasyonda litotomi pozisyonunda olmalı, bebek fundus üzerinden yapılan vertikal kesiden çıkarılmalı, ardından plasenta çıkarılmaya çalışılmadan kordon klemp ile tutularak histerektomi aşamasına geçilmelidir (126, 127).



Şekil 8. PAS cerrahi görüntüsü

Eğer plasenta servikse uzanıyorsa, total abdominal histerektomi uygulanabilir. Bu yöntemde, mesane yaralanması ve diğer organ yaralanmaları riski, subtotal histerektomiye göre daha fazla olmakla birlikte, kanama miktarının azalması ve relaparotomi oranlarının düşmesi nedeniyle tercih edilmektedir (128). Hipogastrik arter ligasyonu da kullanılabilir, ancak olası komplikasyonlar nedeniyle büyük deneyim gerektirir. Hipogastrik ven ve üreter hasarı açısından dikkatli olunması gerekmektedir. Eksternal iliak arterin bağlanmadığından emin olmak için femoral arter nabızı sutureler tam oturtulmadan palpe edilmelidir. Üreter hasarı riskini azaltmak için operasyon öncesi double-J kateter yerleştirilmesi önerilmektedir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde, plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu tanısı almış 24 hafta ve üzeri tekil gebelikleri değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilmiştir. Çalışma, retrospektif olarak 01.01.2020 - 01.01.2024 tarihleri arasında plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu tanısı alan 150 hasta ve plasenta akreata spektrumu olmayan 63 plasenta previa hastası olmak üzere 213 hastanın klinik verileri üzerinden yürütülmüştür. Araştırma süreci boyunca ilgili dönemde tanı almış gebe hastaların tüm verileri analiz edilmiştir.

3.1. PAS VE PLASENTA PREVIA TANI KRİTERLERİ

PAS için tercih edilen tarama aracı ultrason olup, risk altındaki kadınlarda obstetrik morbiditeyi azaltabilir (129, 130). Normal retroplasental alan kaybı, myometriyal incelme, plasental lakünler ve uterin seroza mesane duvarında hipervaskülerite gibi ultrason bulguları, PAS'ın doğum öncesi tanısına katkıda bulunur (131-133). Mevcut durumda, PAS'ın kesin tanısı intraoperatif veya postoperatif patolojiye dayanmaktadır. Aşağıdaki üç maddeden en az birini karşılayan bireylerde PAS tanısı konulabilir:

- Vajinal doğumun üçüncü evresi aktif olarak yönetildikten ve en az 20 dakika gözlemlendikten sonra, plasentanın kendiliğinden ayrılmadığı, elle ayrılması gerektiği veya ayrılma işlemi sırasında plasentanın uterusu yapıştığı, ayrılma işleminin zor olduğu ve plasentanın parçalandığı durumlar,

- Sezaryen sırasında plasentanın yapışık veya invazyon gösterdiği durumlarda, plasenta bölgesinde ciddi kanama olması, lokal hemostaz gerekliliği, uterusun korunması için uterin duvarın bir kısmının çıkarılması veya total histerektomi yapılması gereken durumlar,

- Histopatolojik inceleme ile miyometriuma invazyon gösteren plasental doku varlığı.

Plasenta Previa tanımı ise; plasentanın uterusu internal servikal os üzerine veya yakınında implante olarak doğum kanalını kısmen ya da tamamen kapattığı bir obstetrik durumdur. Tanısı genellikle gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde

yapılan transabdominal veya transvajinal ultrasonografi ile plasentanın yerleşiminin belirlenmesiyle konulur.

Yukarıdaki tanımlara dayanarak, olgularımıza Plasenta Akreta Spektrumu (PAS) ve/veya Plasenta Previa tanıları konulmuştur.

3.2. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

Bu araştırmada, dahil edilme kriterleri, plasenta previa tanısı almış ve belirli demografik ve obstetrik özelliklere sahip gebelerden oluşmaktadır. Araştırmaya, 18 ile 45 yaş arasındaki ve gebelik süresi en az 24 hafta olan kadınlar dahil edilmiştir. Gebeliğin bu haftasından önceki dönemde olan hastalar çalışmaya alınmamış olup, bu yaş ve gebelik haftası aralığı, plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu vakalarının değerlendirilmesi açısından homojen bir popülasyon oluşturmayı amaçlamaktadır. Çalışma, yalnızca tekil gebelikleri kapsamaktadır; çoğul gebeliğe sahip olan bireyler, plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu ile ilgili komplikasyon riskinin farklılık gösterebileceği düşüncesiyle araştırmaya dahil edilmemiştir. Bu seçimle, tekil gebelikler üzerinde odaklanılarak araştırmanın sonuçlarının daha güvenilir olması hedeflenmiştir.

Araştırmaya dahil edilen gebelerde herhangi bir komorbidite bulunmamaktadır. Özellikle gebeliğin hipertansif hastalıkları (örneğin, preeklampsi, eklampsi) ve diabetes mellitus gibi sistemik hastalıklara sahip olan bireyler çalışma dışında bırakılmıştır. Komorbid durumların plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu üzerindeki potansiyel etkilerini dışlamayı amaçlayan bu seçimle, incelenen hastalıkların bağımsız olarak değerlendirilebilmesi sağlanmıştır. Araştırmaya dahil edilen tüm gebelerde plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu tanısının varlığı veya yokluğu retrospektif olarak incelenmiştir. Klinik veriler hasta dosyaları ve hastane bilgi sistemlerinden elde edilerek analiz edilmiş, bu verilerin ayrıntılı incelenmesiyle gebelik sürecinde tanı ve tedavi süreçlerine ilişkin kapsamlı bir değerlendirme yapılmıştır.

3.3. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

Araştırmanın dışlama kriterleri, belirli bir hasta popülasyonunu dışarıda tutarak veri doğruluğunu artırmayı amaçlamıştır. Bu doğrultuda, 18 yaşın altında

veya 45 yaşın üzerinde olan gebeler çalışmaya dahil edilmemiştir. Gebelik haftası 24 haftadan az olan gebeler de çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca, komorbiditesi bulunan, yani gebelik öncesi ya da sırasında hipertansiyon, diabetes mellitus, renal yetmezlik, kronik karaciğer hastalığı ya da hematolojik hastalıklara sahip olan hastalar da çalışmaya alınmamıştır. Kronik bir hastalığı olan gebeler, çoğul gebelik yaşayanlar ve obstetrik patolojilere sahip olanlar da (örneğin erken membran rüptürü, erken doğum tehdidi, plasenta dekolmanı) dışlama kriterleri arasında yer almıştır. Ek olarak, COVID-19 pozitif olan hastalar ile ex fetüs durumuna sahip olanlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu dışlama kriterleri, araştırmanın sonuçlarının daha homojen bir hasta grubunda değerlendirilmesini sağlamıştır.

3.4. VERİ TOPLAMA VE DEğERLENDİRME SÜRECİ

Araştırmada, hastaların klinik verileri retrospektif olarak dosya kayıtlarından elde edilmiştir. Araştırma boyunca incelenen parametreler arasında hastaların yaşı, boyu, kilosu, gravida sayısı, parite sayısı, abort sayısı, geçirilmiş sezaryen sayısı, geçirilmiş uterin cerrahi sayısı ve geçirilmiş küretaj sayısı yer almıştır. Ayrıca, fetal prezentasyon, plasenta yerleşimi, doğum haftası, doğum ağırlığı, fetüste intrauterin geleişme geriliği (IUGR), anestezi türü, cilt ve uterin insizyon şekli gibi operasyonel parametreler de değerlendirilmiştir. Preoperatif ultrasonografi (USG) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme sonuçları gözden geçirilmiş, intraoperatif değerlendirmelerle birlikte histerektomi yapılıp yapılmadığı, histerektomi dışındaki müdahaleler ve intraoperatif komplikasyonlar kaydedilmiştir.

Bu veriler dışında, plasenta patoloji sonuçları, preoperatif ve postoperatif hemoglobin (Hb) düzeyleri, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma replasmanı (ES-TDP) ve diğer kan ürünlerinin uygulanıp uygulanmadığı, dren kalış süresi, postoperatif hospitalizasyon süresi, anne ve yenidoğanın yoğun bakım ünitesi (YBÜ) ihtiyacı, postoperatif komplikasyonlar da değerlendirilmiştir. Bu parametreler yardımıyla, maternal ve perinatal sonuçlar karşılaştırılmış ve analiz edilmiştir.

3.5. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Elde edilen veriler, istatistiksel analizlere uygun hale getirilmiştir. Veriler, IBM SPSS 27.0 (IBM, Armonk, NY, ABD) yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir.

Araştırmada değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, ortanca (minimum-maksimum) veya yüzde (%) değerleri şeklinde ifade edilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygun olup olmadığını belirlemek için Shapiro-Wilk testi kullanılmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalar için bağımsız T testi ve Ki-kare testi uygulanmıştır. Tüm analizlerde $P < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Bu yöntemlerle, plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu olan ve olmayan hastaların maternal ve perinatal sonuçları arasındaki farklar belirlenmiştir.

3.6. ÇALIşMANIN SÜRESİ

Araştırma, veri tarama yöntemiyle yürütülmüş olup, 01.01.2020 - 01.01.2024 tarihleri arasında plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu tanısı konmuş hastaların klinik verileri incelenmiştir. Çalışma kapsamında veri toplama işlemi 16.08.2024 tarihinde başlatılmış ve analizler tamamlanarak 16.09.2024 tarihinde sonlandırılmıştır. Bu süre zarfında tüm hasta verileri retrospektif olarak incelenmiş ve istatistiksel analizler yapılmıştır. Çalışmanın sonunda, plasenta akreata spektrumu olan ve olmayan plasenta previa hastalarının maternal ve perinatal sonuçları karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Bu çalışmada, retrospektif olarak incelenen 213 hasta değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların 150'si plasenta akreata spektrumu tanısı almış plasenta previa hastası, 63 hasta ise plasenta akreata spektrumu bulunmayan kontrol grubunu oluşturmuştur. Hastaların demografik ve obstetrik özellikleri detaylı şekilde incelenmiş; yaş, boy, kilo, BMI, gravida, parite, abort, geçirilmiş sezaryen sayısı, geçirilmiş uterin cerrahi sayısı gibi temel parametreler değerlendirilmiştir. Ayrıca doğum haftası, doğum ağırlığı, fetal prezentasyon, plasenta yerleşimi gibi obstetrik sonuçlar analiz edilmiştir. Operasyonel süreçler açısından, anestezi türü, insizyon şekli, intraoperatif değerlendirmeler ve cerrahi müdahaleler detaylı bir şekilde kaydedilmiştir. Bunun yanında preoperatif ultrason ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları ile intraoperatif komplikasyonlar, postpartum süreçteki klinik sonuçlar ve plasenta patoloji raporları da değerlendirilmiştir.

Tablo 1. Maternal demografik ve obstetrik özellikler

	Ortalama±S.D.
Yaş (yıl)	33.3±5.5
Boy (cm)	159.4±6.3
Kilo (gr)	75.3±12.4
BMI (kg/m²)	29.7±4.8
Gravida	4.1±1.9
Parite	3.7±1.6
Abort	0.3±0.7
Sezaryen Sayısı	2.9±1.5
Küretaj Sayısı	0.4±0.9
Uterin Cerrahi Sayısı	2.9±1.5
Vajinal Yolla Doğum Sayısı	0.8±1.4
Doğum Haftası	35.6±1.8
Doğum Ağırlığı (gr)	2645.5±422.4

Çalışma grubumuzun ortalama yaşı 33.3±5.5 yıl olarak hesaplanmıştır. Çalışmaya katılan kadınların ortalama boyu 159.4±6.3 cm olarak belirlenmiş olup, ortalama kilo ise 75.3±12.4 kg olarak kaydedilmiştir. Vücut kitle indeksi (BMI) ortalaması 29.7±4.8 kg/m² olarak saptanmıştır. Araştırmaya dahil edilen kadınların ortalama gravida değeri 4.1±1.9, ortalama paritesi ise 3.7±1.6 olarak bulunmuştur. Abort sayısının ortalaması 0.3±0.7 olarak kaydedilmiştir. Kadınların ortalama

sezaryen sayısı 2.9 ± 1.5 olup, küretaj ortalaması 0.4 ± 0.9 olarak tespit edilmiştir. Uterin cerrahi sayısının ortalaması 2.9 ± 1.5 olarak hesaplanmıştır. Vajinal yolla doğum sayısı ortalaması 0.8 ± 1.4 olarak saptanmıştır. Gebelerin ortalama doğum haftası 35.6 ± 1.8 hafta olarak kaydedilmiş olup, doğum ağırlığının ortalaması ise 2645.5 ± 422.4 gram olarak belirlenmiştir (Tablo 1).

Tablo 2. Fetal prezentasyon ve plasenta yerleşim özellikleri

		Sayı	Yüzde %
Fetal Prezentasyon	Baş	148	69.5%
	Makat	19	8.9%
	Oblik	2	0.9%
	Transvers	44	20.7%
Plasenta Yerleşimi	Anterior Low Lying	21	9.9%
	Anterior Totalis	76	35.7%
	Posterior Low Lying	29	13.6%
	Posterior Totalis	70	32.9%
	Sol Lateral Low Lying	5	2.3%
	Sol Lateral Totalis	3	1.4%
	Sağ Lateral Low Lying	3	1.4%
	Sağ Lateral Totalis	6	2.8%

Çalışmadaki fetal prezentasyon türleri ve plasenta yerleşim özellikleri incelendiğinde, fetal prezentasyon açısından en sık baş geliş görüldüğü ve bu oranın %69.5 (148 vaka) olduğu tespit edilmiştir. Makat geliş %8.9 (19 vaka), oblik geliş %0.9 (2 vaka) ve transvers geliş %20.7 (44 vaka) oranında görülmüştür. Plasenta yerleşimi özelliklerine bakıldığında ise, anterior low lying yerleşim %9.9 (21 vaka), anterior totalis yerleşim %35.7 (76 vaka), posterior low lying yerleşim %13.6 (29 vaka) ve posterior totalis yerleşim %32.9 (70 vaka) oranında gözlemlenmiştir. Sol lateral low lying %2.3 (5 vaka), sol lateral totalis %1.4 (3 vaka), sağ lateral low lying %1.4 (3 vaka) ve sağ lateral totalis %2.8 (6 vaka) oranında görülmüştür (Tablo 2).

Tablo 3. Çalışma grubunun fetal büyüme geriliği, anestezi ve cerrahi özellikleri

		Sayı	Yüzde %
IUGR	Yok	179	84.0%
	Var	34	16.0%
Anestezi Türü	Spinal	111	52.1%
	Genel	97	45.5%
	Spinal+Genel	5	2.3%
Cilt İnsizyon Şekli	Pfannenstiel	139	65.3%
	GAM	55	25.8%
	GAM+GÜM	19	8.9%

Tablo 3'ün devamı

Uterus İnsiyon Şekli	Alt Segment Transvers	150	70.4%
	Orta Segment Vertikal	4	1.9%
	Üst Segment Transvers	5	2.3%
	Üst Segment Vertikal	54	25.4%
Preop USG	İnvazyon Yok	62	53.4%
	İnvazyon Var	36	31.0%
	İnvazyon Şüphesi	18	15.5%
Preop MR	İnvazyon Yok	47	44.8%
	İnvazyon Şüpheli	7	6.7%
	Akreat	13	12.4%
	İnkreat	5	4.8%
	Perkreat	11	10.5%
	Previa	22	21.0%

Çalışma grubunun fetal büyüme geriliği, anestezi ve cerrahi özellikleri incelendiğinde, intrauterin gelişme geriliği (IUGR) 34 hastada (%16) tespit edilirken, 179 hastada (%84) bu durum izlenmemiştir. Anestezi türü açısından bakıldığında, spinal anestezi 111 hastada (%52.1), genel anestezi 97 hastada (%45.5), spinal ve genel anestezi kombinasyonu ise yalnızca 5 hastada (%2.3) uygulanmıştır. Cilt insizyon şekli incelendiğinde, en sık kullanılan insizyon şekli Pfannenstiel insizyonu olup 139 hastada (%65.3) gerçekleştirilmiştir. Bunun dışında, 55 hastada (%25.8) GAM insizyonu ve 19 hastada (%8.9) GAM+GÜM insizyonu tercih edilmiştir. Uterin insizyon tiplerine göre, alt segment transvers insizyon 150 hastada (%70.4) uygulanırken, üst segment vertikal insizyon 54 hastada (%25.4), üst segment transvers insizyon 5 hastada (%2.3) ve orta segment vertikal insizyon ise yalnızca 4 hastada (%1.9) görülmüştür. Preoperatif ultrasonografi sonuçları değerlendirildiğinde, 62 hastada (%53.4) invazyon olmadığı raporlanmıştır. İnvazyon varlığı 36 hastada (%31.0) ve invazyon şüphesi ise 18 hastada (%15.5) belirtilmiştir. Preoperatif manyetik rezonans (MR) bulgularına göre, 47 hastada (%44.8) invazyon olmadığı, 7 hastada (%6.7) invazyon şüphesi bulunduğu tespit edilmiştir. Bunun yanı sıra, plasenta akreat 13 hastada (%12.4), plasenta inkreat 5 hastada (%4.8), plasenta perkreat 11 hastada (%10.5) ve plasenta previa 22 hastada (%21.0) gözlemlenmiştir (Tablo 3).

Tablo 4. İntraoperatif değerlendirme, histerektomi ve komplikasyonlar

İntraop Değerlendirme		Sayı	Yüzde %
	PAS (-)	63	29.6%
	Lokal İnvazyon	51	23.9%
	PAS (+)	69	32.4%
	Perkreat	30	14.1%

Tablo 4'ün devamı

İntraop Histerektomi	Yapılmadı	116	54.5%
	Yapıldı	97	45.5%
İntraop Ek Müdahale	Yok	146	68.5%
	Sütür	33	15.5%
	Sütür+Bakri	24	11.3%
	Sütür+Foley	7	3.3%
	Sütür+UAL	2	0.9%
	Alt Segment Rezeksiyonu+UAL	1	0.5%
İntraop Komplikasyon	Yok	173	81.2%
	Kanama	6	2.8%
	Mesane Hasarı	32	15.0%
	Mesane+Üreter Hasarı	1	0.5%
	İliak Arter+Mesane Hasarı	1	0.5%
Plasenta Patoloji	Yok	115	54.0%
	Uterus+Plasenta	21	9.9%
	Akreat	16	7.5%
	İnkreat	9	4.2%
	Perkreat	24	11.3%
	Previa	28	13.1%

İntraoperatif değerlendirme, histerektomi ve komplikasyonların incelendiği bu çalışmada, intraoperatif değerlendirme sonucunda PAS (-) olan olgular %29.6 (63 vaka), lokal invazyon gösteren olgular %23.9 (51 vaka), PAS (+) olan olgular %32.4 (69 vaka) ve perkreat tanıları alan olgular %14.1 (30 vaka) oranında tespit edilmiştir. İntraoperatif histerektomi uygulanma oranı %45.5 (97 vaka) iken, yapılmayan vakalar %54.5 (116 vaka) olarak kaydedilmiştir. Ek intraoperatif müdahaleye ihtiyaç duymayan vakaların oranı %68.5 (146 vaka) iken, sadece sütür uygulanan olgular %15.5 (33 vaka), sütür ve Bakri balon birlikte uygulanan olgular %11.3 (24 vaka), sütür ve Foley kateter kullanılanlar %3.3 (7 vaka), sütür ve uterin arter ligasyonu (UAL) yapılanlar %0.9 (2 vaka) ve alt segment rezeksiyon ile UAL uygulananlar %0.5 (1 vaka) oranında görülmüştür. İntraoperatif komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde, komplikasyon görülmeyen olgular %81.2 (173 vaka) ile çoğunluğu oluşturmuştur. Kanama komplikasyonu %2.8 (6 vaka), mesane hasarı %15.0 (32 vaka), mesane ve üreter hasarı birlikte %0.5 (1 vaka) ve iliak arter ile mesane hasarı kombinasyonu %0.5 (1 vaka) oranında tespit edilmiştir. Plasenta patoloji sonuçlarına göre, patolojik bulgu olmayan vakalar %54.0 (115 vaka) oranında olup, uterus ve plasenta birlikte çıkarılan olgular %9.9 (21 vaka), akreat tanıları alan olgular %7.5 (16 vaka), inkreat %4.2 (9 vaka), perkreat %11.3 (24 vaka) ve previa tanıları alan olgular %13.1 (28 vaka) oranında saptanmıştır (Tablo 4).

Tablo 5. Perioperatif hematolojik ve postoperatif iyileşme parametreleri

	Ortalama±S.D.
Preop Hb (mg/dL)	11.3±1.2
Postop Hb (mg/dL)	9.3±2.0
Eritrosit Süspansiyon (ünite)	2.2±2.8
Taze Donmuş Plazma (ünite)	1.5±1.8
Havuz Trombosit (ünite)	0.1±0.4
Hemokompetan (ünite)	0.5±0.9
Bakri Balon Süresi (gün)	1.3±0.9
Dren Süresi (gün)	2.2±2.1
Postop Hospitalizasyon (gün)	3.8±3.0
Maternal YB İhtiyacı (gün)	0.6±1.4

Perioperatif hematolojik ve postoperatif iyileşme parametreleri incelendiğinde, preoperatif hemoglobin (Hb) değeri ortalama 11.3±1.2 mg/dL olarak belirlenmiştir. Postoperatif Hb değeri ise ortalama 9.3±2.0 mg/dL olarak tespit edilmiştir. Hastalara uygulanan eritrosit süspansiyonunun ortalama miktarı 2.2±2.8 ünite olarak kaydedilirken, taze donmuş plazma kullanımının ortalaması 1.5±1.8 ünite olarak hesaplanmıştır. Havuz trombosit ortalaması 0.1±0.4 ünite olup, hemokompetan kullanımı ortalama 0.5±0.9 ünite olarak saptanmıştır.

Bakri balonun ortalama kullanım süresi 1.3±0.9 gün olarak kaydedilmiştir. Dren kullanım süresi ortalama 2.2±2.1 gün olup, postoperatif hospitalizasyon süresi ise 3.8±3.0 gün olarak tespit edilmiştir. Maternal yoğun bakım ihtiyacının ortalama süresi ise 0.6±1.4 gün olarak belirlenmiştir (Tablo 5).

Tablo 6. Postoperatif komplikasyonlar ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı

		Sayı	Yüzde %
Postop Komplikasyon	Yok	194	91.1%
	Relaparotomi	6	2.8%
	YYE	10	4.7%
	Hematom	1	0.5%
	İnsizyonel Herni	1	0.5%
	İleus	1	0.5%
YD YB İhtiyacı	Yok	174	81.7%
	Var	16	7.5%
	Sevk	23	10.8%

Postoperatif komplikasyonlar ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı değerlendirildiğinde, komplikasyon görülmeyen olgular %91.1 (194 vaka) ile çoğunluğu oluşturmuştur. Relaparotomi gereksinimi %2.8 (6 vaka), yara yeri enfeksiyonu (YYE) %4.7 (10 vaka), hematom %0.5 (1 vaka), insizyonel herni %0.5

(1 vaka) ve ileus %0.5 (1 vaka) oranında tespit edilmiştir. Yenidoğan yoğun bakım ihtiyacına bakıldığında, yoğun bakım ihtiyacı olmayan yenidoğanlar %81.7 (174 vaka) oranında görülmüştür. Yoğun bakım ihtiyacı olan yenidoğanların oranı %7.5 (16 vaka) olup, sevk edilen yenidoğanlar %10.8 (23 vaka) oranında kaydedilmiştir (Tablo 6).

Tablo 7. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarının demografik ve obstetrik karşılaştırması

	PAS (-) (n=63)	PAS (+) (n=150)	p değeri
	Ort.±S.D.	Ort.±S.D.	
Yaş (yıl)	31.9±6.2	33.9±5.1	0.015^b
Boy (cm)	158.8±6.1	159.7±6.4	0.238 ^b
Kilo (gr)	75.9±15.1	75.0±11.1	0.653 ^b
BMI (kg/m²)	30.1±5.8	29.5±4.3	0.935 ^b
Gravide	3.4±2.0	4.4±1.8	<0.001^b
Parite	3.1±1.8	3.9±1.5	<0.001^b
Abort	0.4±1.1	0.5±1.2	0.653 ^b
Sezaryen Sayısı	1.9±1.3	3.3±1.4	<0.001^b
Küretaj Sayısı	0.3±0.6	0.4±1.0	0.658 ^b
Uterin Cerrahi Sayısı	1.9±1.3	3.3±1.4	<0.001^b
Vajinal Yolla Doğum Sayısı	1.1±1.6	0.6±1.2	0.005^b
Doğum Haftası	35.8±1.7	35.5±1.8	0.176 ^b
Doğum Ağırlığı (gr)	2665.2±408.5	2637.2±429.1	0.696 ^a

Veriler ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı olan p değeri koyu olarak gösterilmiştir. ^a Bağımsız örneklem t testi, ^b Mann Whitney U testi.

Plasenta Akreata Spektrumu (PAS) negatif ve pozitif vakaların demografik ve obstetrik özellikleri karşılaştırıldığında, PAS (-) grubunun ortalama yaşı 31.9±6.2 yıl iken, PAS (+) grubunun ortalama yaşı 33.9±5.1 yıl olarak belirlenmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.015). Boy uzunluğu açısından anlamlı bir fark olmamakla birlikte, PAS (-) grubunda ortalama boy 158.8±6.1 cm, PAS (+) grubunda ise 159.7±6.4 cm olarak tespit edilmiştir (p=0.238). Ağırlık ortalamaları PAS (-) grubunda 75.9±15.1 kg, PAS (+) grubunda 75.0±11.1 kg olarak saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.653). Vücut kitle indeksi (BMI) ortalaması da gruplar arasında anlamlı bir fark göstermemiştir; PAS (-) grubunda 30.1±5.8 kg/m², PAS (+) grubunda ise 29.5±4.3 kg/m² olarak hesaplanmıştır (p=0.935). Obstetrik parametrelerde, gravide ve parite değerleri PAS (+) grubunda PAS (-) grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p<0.001). Ortalama sezaryen sayısı PAS (-) grubunda 1.9±1.3 iken PAS (+)

grubunda 3.3 ± 1.4 olarak tespit edilmiştir ve bu fark da istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.001$). Küretaj sayısı açısından gruplar arasında anlamlı fark olmamakla birlikte ($p = 0.658$), uterin cerrahi sayısı PAS (+) grubunda PAS (-) grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.001$). Vajinal yolla doğum sayısı ortalaması PAS (-) grubunda 1.1 ± 1.6 iken PAS (+) grubunda 0.6 ± 1.2 olarak belirlenmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0.005$). Doğum haftası ortalaması PAS (-) grubunda 35.8 ± 1.7 hafta, PAS (+) grubunda ise 35.5 ± 1.8 hafta olarak tespit edilmiştir ($p = 0.176$). Doğum ağırlığı açısından da gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamış olup, PAS (-) grubunda ortalama doğum ağırlığı 2665.2 ± 408.5 gram, PAS (+) grubunda ise 2637.2 ± 429.1 gram olarak saptanmıştır ($p = 0.696$) (Tablo 7).

Tablo 8. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında fetal prezentasyon, plasenta yerleşimi ve IUGR karşılaştırması

		PAS (-) (n=63)	PAS (+) (n=150)	p değeri
		Sayı (%)	Sayı (%)	
Fetal Prezentasyon	Baş	42 (66.7)	106 (70.7)	0.563
	Makat	4 (6.3)	15 (10)	0.394
	Oblik	0 (0)	2 (1.3)	0.357
	Transvers	17 (27)	27 (18)	0.139
Plasenta Yerleşimi	Anterior Low lying	8 (12.7)	13 (8.7)	0.368
	Anterior Totalis	16 (25.4)	60 (40)	0.042
	Posterior Low lying	12 (19)	17 (11.3)	0.134
	Posterior Totalis	21 (33.3)	49 (32.7)	0.925
	Sol Lateral Low lying	3 (4.8)	2 (1.3)	0.131
	Sol Lateral Totalis	1 (1.6)	2 (1.3)	0.886
	Sağ Lateral Low lying	0 (0)	3 (2)	0.258
	Sağ Lateral Totalis	2 (3.2)	4 (2.7)	0.838
IUGR	Yok	50 (79.4)	129 (86)	0.228
	Var	13 (20.6)	21 (14)	

Plasenta Akreata Spektrumu (PAS) olmayan ve PAS olan vakaların fetal prezentasyonlarının karşılaştırılması sonucunda, PAS olmayan grupta baş geliş prezentasyonu %66,7 (42 kişi) oranında, PAS olan grupta ise %70,7 (106 kişi) oranında tespit edilmiştir. İki grup arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,563$). Makat geliş prezentasyonu, PAS olmayan grupta %6,3 (4 kişi), PAS olan grupta ise %10 (15 kişi) oranında görülmüş ve bu farklılık istatistiksel anlamlılık göstermemiştir ($p = 0,394$). Oblik prezentasyon, PAS olmayan grupta görülmemiş (%0), PAS olan grupta ise %1,3 (2 kişi) oranında tespit edilmiş olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p = 0,357$). Transvers

prezentasyon ise PAS olmayan grupta %27 (17 kişi), PAS olan grupta %18 (27 kişi) oranında saptanmış ve bu fark da istatistiksel anlamlılık göstermemiştir ($p=0,139$). Bu bulgular, PAS olan ve olmayan vakalar arasında fetal prezentasyon açısından anlamlı bir farklılık olmadığını göstermektedir. Plasenta yerleşimi ve intrauterin büyüme kısıtlılığı (IUGR) açısından Plasenta Akreata Spektrumu (PAS) olmayan ve PAS olan vakaların karşılaştırılması yapılmıştır. Plasenta yerleşimi açısından yapılan analizlerde, PAS olmayan grupta anterior low-lying yerleşim %12,7 (8 kişi), PAS olan grupta ise %8,7 (13 kişi) olarak tespit edilmiş ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,368$). Anterior totalis yerleşim, PAS olmayan grupta %25,4 (16 kişi) oranında, PAS olan grupta ise %40 (60 kişi) oranında görülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,042$). Posterior low-lying yerleşim, PAS olmayan grupta %19 (12 kişi), PAS olan grupta %11,3 (17 kişi) oranında saptanmış, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,134$). Posterior totalis yerleşim oranları PAS olmayan grupta %33,3 (21 kişi), PAS olan grupta %32,7 (49 kişi) olarak tespit edilmiş ve anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p=0,925$). Sol lateral low-line yerleşim, PAS olmayan grupta %4,8 (3 kişi), PAS olan grupta %1,3 (2 kişi) oranında tespit edilmiştir ($p=0,131$). Sol lateral totalis yerleşim oranları PAS olmayan grupta %1,6 (1 kişi), PAS olan grupta %1,3 (2 kişi) olarak bulunmuş ve anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,886$). Sağ lateral low-lying yerleşim PAS olmayan grupta tespit edilmezken (%0), PAS olan grupta %2 (3 kişi) oranında saptanmış, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,258$). Sağ lateral totalis yerleşim ise PAS olmayan grupta %3,2 (2 kişi), PAS olan grupta %2,7 (4 kişi) oranında görülmüş ve anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,838$). IUGR açısından yapılan değerlendirmelerde, PAS olmayan grupta IUGR olmayan olgular %79,4 (50 kişi), PAS olan grupta ise %86 (129 kişi) oranında saptanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p=0,228$). IUGR varlığı ise PAS olmayan grupta %20,6 (13 kişi), PAS olan grupta %14 (21 kişi) oranında tespit edilmiş olup, istatistiksel anlamlılık göstermemiştir.

Tablo 9. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında anestezi türü, cerrahi insizyon ve preoperatif görüntüleme bulguları

		PAS (-) (n=63)	PAS (+) (n=150)	p değeri
		Sayı (%)	Sayı (%)	
Anestezi Türü	Spinal	50 (79.4)	61 (40.7)	<0.001
	Genel	13 (20.6)	84 (56)	<0.001
	Spinal+Genel	0 (0)	5 (3.3)	0.143
Cilt İnsizyon Şekli	Pfannenstiel	58 (92.1)	81 (54)	<0.001
	GAM	5 (7.9)	50 (33.3)	<0.001
	GAM+GÜM	0 (0)	19 (12.7)	0.003
Uterus İnsizyon Şekli	Alt Segment Transvers	60 (95.2)	90 (60)	<0.001
	Orta Segment Vertikal	1 (1.6)	3 (2)	0.840
	Üst Segment Transvers	0 (0)	5 (3.3)	0.143
	Üst Segment Vertikal	2 (3.2)	52 (34.7)	<0.001
Preop USG	İnvazyon Yok	25 (83.3)	37 (43)	0.041
	İnvazyon Var	3 (10)	33 (38.4)	0.004
	İnvazyon Şüphesi	2 (6.7)	16 (18.6)	0.120
Preop MR	İnvazyon Yok	22 (73.3)	25 (33.3)	<0.001
	İnvazyon Şüpheli	3 (10)	4 (5.3)	0.386
	Akreata	1 (3.3)	12 (16)	0.075
	İnkreata	0 (0)	5 (6.7)	0.147
	Perkreata	1 (3.3)	10 (13.3)	0.131
	Previa	3 (10)	19 (25.3)	0.204

Tablo 9’da plasenta Akreata Spektrumu (PAS) olmayan ve PAS olan vakalarda anestezi türü, cerrahi insizyon ve preoperatif görüntüleme bulgularının karşılaştırılması yapılmıştır. Anestezi türü açısından, PAS olmayan grupta spinal anestezi %79,4 (50 kişi), genel anestezi %20,6 (13 kişi) oranında uygulanmıştır. PAS olan grupta ise spinal anestezi %40,7 (61 kişi), genel anestezi %56 (84 kişi) oranında uygulanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Spinal ve genel anestezi kombinasyonu PAS olmayan grupta hiç kullanılmazken (%0), PAS olan grupta %3,3 (5 kişi) oranında uygulanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.143$). Cilt insizyon şekli açısından, Pfannenstiel insizyon PAS olmayan grupta %92,1 (58 kişi), PAS olan grupta %54 (81 kişi) oranında uygulanmış ve anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.001$). Göbek altı median (GAM) insizyon PAS olmayan grupta %7,9 (5 kişi), PAS olan grupta %33,3 (50 kişi) oranında görülmüş ve bu fark da anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Göbek üstü median (GÜM) insizyon kombinasyonu, PAS olmayan grupta görülmezken (%0), PAS olan grupta %12,7 (19 kişi) oranında tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$). Uterus insizyon şekli incelendiğinde, alt segment transvers insizyon PAS olmayan grupta %95,2 (60 kişi), PAS olan grupta %60 (90 kişi) oranında uygulanmış ve

anlamli bir fark saptanmifstir ($p<0.001$). Orta segment vertikal insizyon PAS olmayan grupta %1,6 (1 kişi), PAS olan grupta %2 (3 kişi) oranında tespit edilmiş ve anlamli bulunmamifstir ($p=0.840$). Üst segment transvers insizyon PAS olmayan grupta görölmezken (%0), PAS olan grupta %3,3 (5 kişi) oranında tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamli bulunmamifstir ($p=0.143$). Üst segment vertikal insizyon, PAS olmayan grupta %3,2 (2 kişi), PAS olan grupta %34,7 (52 kişi) oranında uygulanmif ve bu fark istatistiksel olarak anlamli bulunmuştur ($p<0.001$). Preoperatif ultrasonografi (USG) bulgularına göre, invazyon varlığı PAS olmayan grupta %10 (3 kişi), PAS olan grupta %38,4 (33 kişi) oranında tespit edilmiş ve bu fark anlamli bulunmuştur ($p=0.004$). İnvazyon şüphesi, PAS olmayan grupta %6,7 (2 kişi), PAS olan grupta %18,6 (16 kişi) oranında saptanmif ancak anlamli bir fark bulunmamifstir ($p=0.120$). İnvazyon görölmeyen vakalar, PAS olmayan grupta %83,3 (25 kişi), PAS olan grupta %43 (37 kişi) oranında tespit edilmiş olup, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlidir ($p=0.041$). Preoperatif manyetik rezonans (MR) bulgularında, invazyon görölmeyen vakalar PAS olmayan grupta %73,3 (22 kişi), PAS olan grupta %33,3 (25 kişi) oranında saptanmif ve bu fark anlamli bulunmuştur ($p<0.001$). Akreata tanısı PAS olmayan grupta %3,3 (1 kişi), PAS olan grupta %16 (12 kişi) oranında saptanmif ancak anlamli bir fark bulunmamifstir ($p=0.075$). İnkreata tanısı PAS olmayan grupta görölmezken (%0), PAS olan grupta %6,7 (5 kişi) oranında görölmüş ve bu fark anlamli bulunmamifstir ($p=0.147$). Perkreata tanısı PAS olmayan grupta %3,3 (1 kişi), PAS olan grupta %13,3 (10 kişi) oranında tespit edilmiş ve anlamli bulunmamifstir ($p=0.131$). Previa tanısı PAS olmayan grupta %10 (3 kişi), PAS olan grupta %25,3 (19 kişi) oranında görölmüş ve bu fark da anlamli bulunmamifstir ($p=0.204$).

Tablo 10. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında intraoperatif değerlendirme, histerektomi, ek müdahale ve komplikasyonlar

		PAS (-) (n=63) Sayı (%)	PAS (+) (n=150) Sayı (%)	p değerı
İntraop Değerlendirme	PAS (-)	63 (96.8)	0 (0)	<0.001
	Lokal İnvazyon	0 (0.0)	51 (34)	<0.001
	PAS (+)	0 (0)	69 (46)	<0.001
	Perkreata	0 (0)	30 (20)	<0.001
İntraop Histerektomi	Yapılmadı	63 (100)	53 (35.3)	<0.001
	Yapıldı	0 (0)	97 (64.7)	

Tablo 10'un devamı

İntraop Ek Müdahale	Yok	61 (96.8)	85 (56.7)	<0.001
	Sütür	1 (1.6)	32 (21.3)	<0.001
	Sütür+Bakri	1 (1.6)	23 (15.3)	0.004
	Sütür+Foley	0 (0)	7 (4.7)	0.081
	Sütür+UAL	0 (0)	2 (1.3)	0.357
	Alt Segment Rez+UAL	0 (0)	1 (0.7)	0.516
İntraop Komplikasyon	Yok	62 (98.4)	111 (74)	0.002
	Kanama	0 (0)	6 (4)	0.214
	Mesane Hasarı	1 (1.6)	31 (20.7)	<0.001
	Mesane+Üreter Hasarı	0 (0)	1 (0.7)	0.516
	İliak Arter+Mesane Hasarı	0 (0)	1 (0.7)	0.516

Tablo 10'da plasenta Akreata Spektrumu (PAS) olmayan ve PAS olan vakalarda intraoperatif değerlendirme, histerektomi, ek müdahale ve komplikasyonlar açısından yapılan karşılaştırmalar şu şekilde değerlendirilmiştir. İntraoperatif değerlendirme sonuçlarına göre, PAS olmayan grupta %96,8 (63 kişi) oranında invazyon bulunmazken, PAS olan grupta bu durum gözlenmemiştir (%0). PAS olan grupta lokal invazyon %34 (51 kişi), PAS pozitif %46 (69 kişi) ve perkreata %20 (30 kişi) oranında görülmüş olup, tüm bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Histerektomi uygulaması açısından, PAS olmayan grupta tüm vakalarda histerektomi yapılmamışken (%100), PAS olan grupta %64,7 (97 kişi) oranında histerektomi uygulanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

İntraoperatif ek müdahaleler açısından, PAS olmayan grupta %96,8 (61 kişi) oranında ek müdahale gerekmezken, PAS olan grupta bu oran %56,7 (85 kişi) olarak tespit edilmiştir ($p<0.001$). Sadece sütür uygulanması PAS olmayan grupta %1,6 (1 kişi), PAS olan grupta %21,3 (32 kişi) oranında gözlenmiştir ($p<0.001$). Sütür ve Bakri balon kombinasyonu PAS olmayan grupta %1,6 (1 kişi), PAS olan grupta %15,3 (23 kişi) oranında uygulanmış ve fark anlamlı bulunmuştur ($p=0.004$). Sütür ve Foley kateter kombinasyonu PAS olmayan grupta görülmezken (%0), PAS olan grupta %4,7 (7 kişi) oranında uygulanmış ancak fark anlamlı bulunmamıştır ($p=0.081$). Sütür ve uterin arter ligasyonu (UAL) kombinasyonu PAS olmayan grupta görülmezken (%0), PAS olan grupta %1,3 (2 kişi) oranında gözlenmiş ve fark anlamlı bulunmamıştır ($p=0.357$). Alt segment rezeksiyonu ve UAL kombinasyonu PAS olmayan grupta görülmezken (%0), PAS olan grupta %0,7 (1 kişi) oranında görülmüş ve anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.516$). İntraoperatif komplikasyonlar

açısından, komplikasyon görülmeyen vakalar PAS olmayan grupta %98,4 (62 kişi), PAS olan grupta %74 (111 kişi) oranında saptanmış ve fark anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$). Kanama komplikasyonu PAS olmayan grupta görülmezken (%0), PAS olan grupta %4 (6 kişi) oranında gözlenmiş ancak fark anlamlı bulunmamıştır ($p=0.214$). Mesane hasarı PAS olmayan grupta %1,6 (1 kişi), PAS olan grupta %20,7 (31 kişi) oranında görülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Mesane ve üreter hasarı kombinasyonu PAS olmayan grupta görülmezken (%0), PAS olan grupta %0,7 (1 kişi) oranında görülmüş ve anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.516$). İliak arter ve mesane hasarı kombinasyonu PAS olmayan grupta görülmezken (%0), PAS olan grupta %0,7 (1 kişi) oranında görülmüş ve anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.516$).

Tablo 11. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında plasental patoloji

		PAS (+) (n=150)
		Sayı (%)
Plasenta Patoloji	Yok	52 (34.7)
	Uterus+Plasenta	21 (14)
	Akreata	16 (10.7)
	İnkreata	9 (6)
	Perkreata	24 (16)
	Previa	28 (18.7)

Plasenta patoloji sonuçlarına göre, patolojik bulgu olmayan olgular PAS (-) grubunda %100 (63 vaka), PAS (+) grubunda %34.7 (52 vaka) olarak kaydedilmiştir. Uterus ve plasenta birlikte çıkarılan olgular yalnızca PAS (+) grubunda %14 (21 vaka) oranında görülmüştür. Akreata, inkreata ve perkreata tanıları sırasıyla %10.7 (16 vaka), %6 (9 vaka) ve %16 (24 vaka) oranlarında PAS (+) grubunda tespit edilmiştir. Previa tanısı da yalnızca PAS (+) grubunda %18.7 (28 vaka) oranında bulunmuştur ve bu farklar anlamlıdır (Tablo 11).

Tablo 12. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında perioperatif hematolojik ve postoperatif parametreler

	PAS (-) (n=63)	PAS (+) (n=150)	p değeri
	Ort.±S.D.	Ort.±S.D.	
Preop Hb (mg/dL)	11.6±1.2	11.1±1.1	0.009^a
Postop Hb (mg/dL)	10.6±1.3	8.8±2.0	<0.001^a
Eritrosit Suspansiyon (ünite)	0.4±0.7	3.0±2.9	<0.001^a
Taze Donmuş Plazma(ünite)	0.3±0.6	2.0±1.9	<0.001^b

Tablo 12'nin devamı

Havuz Trombosit(ünite)	0.03±0.01	0.1±0.5	0.190
Hemokompetan	0.1±0.3	0.6±1.0	<0.001 ^b
Bakri Balon Süresi (gün)	1.0±0.2	1.3±0.9	0.710
Dren Süresi (gün)	0.5±1.0	2.8±2.0	<0.001 ^b
Postop Hospitalizasyon (gün)	2.3±0.7	4.4±3.4	<0.001 ^b
Maternal YB İhtiyacı (gün)	0.1±0.5	0.9±1.6	<0.001 ^b

Veriler ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı olan p değeri koyu olarak gösterilmiştir. ^a Bağımsız örneklem t testi, ^b Mann Whitney U testi.

Plasenta Akreata Spektrumu (PAS) negatif ve pozitif vakaların perioperatif hematolojik ve postoperatif parametreleri karşılaştırıldığında, preoperatif hemoglobin (Hb) değeri PAS (-) grubunda 11.6±1.2 mg/dL, PAS (+) grubunda ise 11.1±1.1 mg/dL olarak bulunmuş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.009). Postoperatif Hb değeri PAS (-) grubunda 10.6±1.3 mg/dL, PAS (+) grubunda ise 8.8±2.0 mg/dL olarak kaydedilmiş ve bu fark da anlamlıdır (p<0.001). Eritrosit süspansiyonu kullanımı PAS (-) grubunda ortalama 0.4±0.7 ünite iken, PAS (+) grubunda 3.0±2.9 ünite olarak hesaplanmıştır ve bu fark anlamlıdır (p<0.001). Taze donmuş plazma kullanımının ortalaması PAS (-) grubunda 0.3±0.6 ünite, PAS (+) grubunda ise 2.0±1.9 ünite olarak tespit edilmiştir (p<0.001). Havuz trombosit kullanımı PAS (-) grubunda 0.03±0.01 ünite, PAS (+) grubunda ise 0.1±0.5 ünite olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.190). Hemokompetan kullanım ortalaması ise PAS (-) grubunda 0.1±0.3 ünite, PAS (+) grubunda 0.6±1.0 ünite olarak bulunmuş ve anlamlılık göstermiştir (p<0.001). Bakri balon süresi PAS (-) grubunda ortalama 1.0±0.2 gün, PAS (+) grubunda ise 1.3±0.9 gün olarak saptanmış, ancak fark anlamlı bulunmamıştır (p=0.710). Dren süresi PAS (-) grubunda ortalama 0.5±1.0 gün, PAS (+) grubunda ise 2.8±2.0 gün olarak kaydedilmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.001). Postoperatif hospitalizasyon süresi PAS (-) grubunda 2.3±0.7 gün, PAS (+) grubunda ise 4.4±3.4 gün olarak bulunmuş ve bu fark anlamlıdır (p<0.001). Maternal yoğun bakım ihtiyacı süresi ise PAS (-) grubunda ortalama 0.1±0.5 gün, PAS (+) grubunda ise 0.9±1.6 gün olarak kaydedilmiş olup, fark anlamlı bulunmuştur (p<0.001) (Tablo 12).

Tablo 13. Plasenta akreata spektrumu (PAS) (-) ve PAS (+) vakalarında postoperatif komplikasyonlar ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı

		PAS (-) (n=63)	PAS (+) (n=150)	p değeri
		Sayı (%)	Sayı (%)	
Postop Komplikasyon	Yok	62 (98.4)	132 (88)	0.015
	Relaparotomi	0 (0)	6 (4)	0.107
	YYE	1 (1.6)	9 (6)	0.165
	Hematom	0 (0)	1 (0.7)	0.516
	İnsizyonel Herni	0 (0)	1 (0.7)	0.516
	İleus	0 (0)	1 (0.7)	0.516
YD YB İhtiyacı	Yok	57 (90.5)	117 (78)	0.038
	Var	2 (3.2)	14 (9.3)	0.002
	Sevk	4 (6.3)	19 (12.7)	0.088

Plasenta Akreata Spektrumu (PAS) olmayan ve PAS olan vakalarda postoperatif komplikasyonlar ve yenidoğan yoğun bakım (YD YB) ihtiyacı değerlendirilmiştir. Postoperatif komplikasyonlar açısından, PAS olmayan grupta komplikasyon görülmeyen vakaların oranı %98,4 (62 kişi), PAS olan grupta ise %88 (132 kişi) olarak tespit edilmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.015). Relaparotomi oranı PAS olmayan grupta görülmezken (%0), PAS olan grupta %4 (6 kişi) oranında görülmüş ancak fark anlamlı bulunmamıştır (p=0.107). Yoğun yoğunluk eksikliği (YYE) komplikasyonu PAS olmayan grupta %1,6 (1 kişi), PAS olan grupta %6 (9 kişi) oranında gözlenmiş ve fark anlamlı bulunmamıştır (p=0.165). Hematom, insizyonel herni ve ileus komplikasyonları PAS olmayan grupta gözlenmezken (%0), PAS olan grupta her biri %0,7 (1 kişi) oranında tespit edilmiş ve anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.516). Yenidoğan yoğun bakım (YD YB) ihtiyacı açısından, PAS olmayan grupta ihtiyaç duyulmayan vakalar %90,5 (57 kişi), PAS olan grupta ise %78 (117 kişi) oranında tespit edilmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.038). YD YB ihtiyacı PAS olmayan grupta %3,2 (2 kişi), PAS olan grupta %9,3 (14 kişi) oranında gözlenmiş ve fark anlamlı bulunmuştur (p=0.002). Sevk oranları PAS olmayan grupta %6,3 (4 kişi), PAS olan grupta %12,7 (19 kişi) olarak saptanmış ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.088) (Tablo 13).

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, plasenta akreata spektrumu varlığının; obstetrik, cerrahi ve perinatal sonuçlar üzerindeki etkilerini kapsamlı bir biçimde ortaya koymuştur. Bulgular, plasenta akreata spektrumu olan olgularda obstetrik öykünün daha karmaşık bir hal aldığını, özellikle önceki sezaryen ve ek uterin cerrahi girişim sayılarının belirgin biçimde arttığını göstermektedir. Ayrıca bu hastalarda anestezi türünün değişim göstermesi, cerrahi insizyonların daha komplike stratejilerle uygulanması ve intraoperatif dönemde gerek histerektomi gerekse ek müdahale ihtiyacının yükselmesi, plasenta akreata spektrumunun yönetiminde ciddi cerrahi zorluklar yarattığını göstermektedir. Postoperatif dönemde ise artan kan transfüzyonu gereksinimi, mesane gibi komşu organ hasarlarının daha sık izlenmesi, yoğun bakım ihtiyacının artması ve uzamış hastanede kalış süreleri bu olguların klinik izleminin daha uzun ve çok yönlü bir yaklaşım gerektirdiğini vurgulamaktadır. Preoperatif ultrason ve manyetik rezonans görüntülemenin plasentanın invaziv özelliğini öngörebilmesi, cerrahi planlamayı kolaylaştırırsa da, bulgularımız plasenta akreata spektrumunun öngörülse dahi yönetiminde çok disiplinli bir ekip, yeterli deneyim ve donanımın kritik önem taşıdığını göstermektedir. Bu çerçevede elde edilen sonuçlar, plasenta akreata spektrumunun patofizyolojisinin anlaşılmasının yanı sıra tanı, takip ve tedavi süreçlerinde uygulanacak kanıta dayalı yaklaşımların geliştirilmesine katkı sağlayabileceği gibi, cerrahi planlama, kan ürünleri temini, yenidoğan bakım organizasyonu ve postpartum dönemin yakın izlemini de içeren geniş bir yelpazede dikkatli ve hazırlıklı bir yaklaşımı gerektirmektedir. Bu süreç, gerek obstetrik gerek perinatal açıdan elde edilen tüm bulguların, plasenta akreata spektrumunun klinik yönetimine etki eden çok sayıda değişkeni göz önünde bulundurarak yorumlanmasıyla anlam kazanmaktadır.

Bu çalışmada Plasenta Akreata Spektrumu (PAS) (+) olan ve olmayan vakalar karşılaştırıldığında, anlamlı farklılık gösteren birçok parametre saptanmıştır. Demografik özellikler açısından PAS (+) olan vakalarda ortalama yaş, gravida, parite ve sezaryen sayısı PAS olmayan vakalara göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgular, PAS gelişiminde artan doğum sayısı ve geçirilmiş sezaryen öyküsünün en önemli risk faktörleri olduğunu desteklemektedir. Özellikle

sezaryen sayısındaki anlamlı artış, plasental invazyon anormalliklerinin patogeneğinde önceki uterin cerrahilerin rolünü bir kez daha ortaya koymuştur. Cerrahi süreçlere bakıldığında, PAS (+) grubunda genel anestezi uygulanma oranı anlamlı derecede yüksekken, PAS (-) grubunda spinal anestezi daha sık tercih edilmiştir. Cilt insizyonu açısından Pfannenstiel insizyonu PAS (-) grubunda daha sık kullanılırken, PAS (+) vakalarda cerrahi zorluğa bağılı olarak göbek altı midline (GAM) ve üst segment vertikal insizyon oranlarının anlamlı derecede arttığı gözlenmiştir. Bu durum, PAS (+) vakalarda invazyonun yönetimindeki zorlukları ve geniş cerrahi alana duyulan ihtiyacı göstermektedir. Ayrıca uterin insizyon türü açısından, üst segment vertikal insizyon PAS (+) grubunda belirgin şekilde daha fazla tercih edilmiştir. Perioperatif hematolojik değerlendirmelerde, preoperatif hemoglobin düzeyi PAS (+) vakalarda anlamlı derecede düşük bulunurken, postoperatif hemoglobin düzeyinde belirgin düşüş gözlenmiştir. Buna bağılı olarak, PAS (+) grubunda eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma ve hemokompetan kullanımı anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır. Bu bulgular, PAS (+) vakalarda cerrahi sırasında ciddi kan kaybı riskinin arttığını ve kan transfüzyonu gereksiniminin daha fazla olduğunu göstermektedir. Postoperatif parametrelerde, dren süresi ve postoperatif hospitalizasyon süresi PAS (+) grubunda anlamlı şekilde daha uzundur. Özellikle PAS (+) vakalarda maternal yoğun bakım ihtiyacı daha sık ve uzun süreli olup, bu durum komplikasyon oranlarının yüksekliği ve ciddi morbiditeyle ilişkilidir. İntraoperatif komplikasyonlar açısından, mesane hasarı PAS (+) grubunda anlamlı derecede daha sık görülmüştür. Bu durum, plasentanın mesane gibi komşu organlara invazyonu ve cerrahi zorlukların artmasıyla açıklanabilir. İntraoperatif değerlendirme sonuçlarına göre, PAS (+) grubunda intraoperatif histerektomi oranı belirgin şekilde daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca ek cerrahi müdahale gereksinimi (sütür, Bakri balon uygulamaları) PAS (+) grubunda anlamlı olarak daha sık gözlenmiştir. Bu bulgular, PAS (+) vakalarda cerrahi kanama kontrolü için ek prosedürlerin zorunluluğunu ortaya koymaktadır. Neonatal sonuçlara bakıldığında, yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı PAS (+) grubunda anlamlı derecede daha yüksektir. Bu durum, PAS (+) hastalarda erken doğum oranlarının artışı ve perinatal komplikasyonların fazlalığı ile ilişkilidir. Sonuç olarak, PAS (+) vakalar, PAS (-) vakalara kıyasla hem maternal hem de perinatal morbidite açısından önemli

ölçüde risk taşımaktadır. Cerrahi komplikasyonların sıklığı, kan transfüzyonu ihtiyacı, postoperatif iyileşme sürecinin uzaması ve neonatal yoğun bakım ihtiyacının artışı, PAS tanısı alan hastaların yönetiminde erken tanı ve multidisipliner yaklaşımın kritik önemini vurgulamaktadır.

Sahu ve arkadaşlarının (2024) derlemesinde, plasenta previa olgularında maternal ve perinatal komplikasyonların belirgin şekilde arttığı, örneğin plasenta previa ile ilişkili neonatal mortalite oranının 10,7/1000 doğum iken, kontrol gruplarında bu oranın 2,5/1000 doğum civarında seyrettiği vurgulanmıştır. Bizim çalışmamızda neonatal mortalite oranlarını doğrudan değerlendirecek bir veri sunulmamakla birlikte, PAS (+) grupta yenidoğan yoğun bakım gereksinimi %9,3'e, sevk oranı ise %12,7'ye yükselmiştir; bu durum, literatürdeki artan neonatal morbidite ve müdahale ihtiyacına ilişkin verilerle uyumludur. Ayrıca, Sahu ve ark. plasenta previa olgularında prematür doğum riskinin belirgin oranda arttığını, bu durumun IUGR ve neonatal komplikasyonların da artmasına yol açtığını belirtmektedir. Bizim serimizde plasenta akreata spektrumu bulunan grupta IUGR oranı %14 iken, PAS bulunmayan grupta %20,6 olarak saptanmış, gruplar arasında istatistiksel bir fark bulunmasa da Sahu ve ark.'nın işaret ettiği olası fetal büyüme etkilerinin çalışmamızdaki nispeten benzer oranlarda IUGR görülmesiyle kısmen de olsa paralel olduğu söylenebilir. Diğer yandan, Sahu ve ark. plasenta previa ve PAS birlikteliğinin artan sezaryen oranları, ciddi hemoraji, histerektomi ve komşu organ hasarı riskini yükselttiğini raporlamaktadır. Bizim verilerimizde PAS (+) grupta histerektomi oranı %64,7'ye çıkarken, PAS (-) grupta hiç histerektomi yapılmamıştır. Yine PAS (+) grupta mesane hasarı oranı %20,7 iken PAS (-) grupta bu oran yalnızca %1,6 düzeyinde kalmaktadır. Bu bulgular Sahu ve ark.'nın belirttiği üzere PAS varlığının cerrahi karmaşıklık ve ek morbiditeyi çarpıcı biçimde artırdığını net bir sayısal karşılaştırmayla ortaya koymaktadır. Bu doğrultuda, her iki çalışma da erken tanı, multidisipliner ekip yaklaşımı, uygun kan ürünleri temini ve optimal cerrahi tekniklerin plasenta previa ve PAS yönetiminde kritik önemini sayısal verilerle teyit etmektedir.

Fox ve arkadaşlarının (2021) morbiditeyi azaltmaya yönelik konservatif yaklaşımları değerlendirdikleri uzman görüş yazısında, plasenta akreata spektrumu (PAS) vakalarında multidisipliner ekip çalışmasının ve erken tanının kritik öneme

sahip olduğu vurgulanmaktadır (134). Bu yayında, PAS olgularında hemoraji kontrolü güçlüğü, ek cerrahi girişim ihtiyacı ve ciddi komşu organ hasarı (özellikle mesane) riskinin arttığı belirtilmiştir. Benzer biçimde, bizim çalışmamızda da PAS (+) grupta histerektomi oranının %64,7, intraoperatif mesane hasarı oranının ise %20,7 gibi yüksek düzeylerde gözlenmesi, Fox ve ark.'nın vurguladığı morbidite artışını sayısal verilerle doğrulamaktadır. Bunun yanı sıra, PAS varlığında ortalama postpartum hospitalizasyon süresinin ($4,4\pm3,4$ gün) ve maternal yoğun bakım ihtiyacının ($0,9\pm1,6$ gün) anlamlı şekilde yükselmesi, Fox ve ark.'nın altını çizdiği “erken tanı ve uygun müdahalenin” önemini bir kez daha göstermektedir.

Zhang ve arkadaşlarının (2019) çok merkezli retrospektif çalışmalarında, plasenta inkreata ve plasenta perkreta vakalarının Çin’de giderek artan bir insidansa sahip olduğu ve bu iki alt grupta hem maternal hem de neonatal sonuçların daha olumsuz seyrettiği rapor edilmiştir (135). Özellikle plasenta perkreta olgularında postpartum hemoraji, kan transfüzyonu ihtiyacı, histerektomi oranı ve prematür doğum sıklığının daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Bu durum, bizim serimizde de plasenta akreata spektrumu (PAS) bulunan grupta histerektomi oranının %64,7’ye kadar çıkması ve intraoperatif mesane hasarının %20,7’ye ulaşmasıyla benzer bir tablo sergilemektedir. Zhang ve ark.'nın çalışması ayrıca neonatal bakım gereksiniminin (NICU yatışı) plasenta perkreta grubunda %54,5’e yükseldiğini göstermiştir. Bizim bulgularımızda PAS (+) gruptaki yenidoğan yoğun bakım ihtiyacının %9,3’e, sevk oranının da %12,7’ye çıkması, plasenta invazyonunun derinliği arttıkça neonatal prognozun da daha olumsuz etkilendiğine dair bu tespiti doğrulamaktadır.

Literatürde, plasenta akreata spektrumu (PAS) gelişiminde artmış sezaryen sayısı en önemli risk faktörlerinden biri olarak tanımlanmıştır; sezaryen sayısı arttıkça PAS insidansı anlamlı oranda yükselmekte, özellikle plasenta previa varlığı durumunda bu riskin %3’ten %67’ye kadar artabildiği bildirilmiştir (136-140). Bunun yanı sıra, ileri anne yaşı da PAS gelişimiyle ilişkili bir faktör olarak öne çıkmakla birlikte, literatürde ileri yaşın aslında daha çok bir “confounding” faktör, yani plasenta previa ve önceki uterin cerrahilerin varlığını artırarak PAS olasılığını dolaylı yoldan yükselten bir değişken olduğu belirtilmektedir (141-143). Çalışmamızda, PAS (+) gruptaki hastaların ortalama yaşının PAS (-) gruba göre

istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunması, literatürde tanımlanan bu ilişkiyi destekler niteliktedir. Ayrıca çalışmamızda PAS varlığı ile artan sezaryen sayısı, ek uterin cerrahi öyküsü ve plasenta previa birlikteliğinin cerrahi komplikasyonları, histerektomi oranlarını ve postpartum iyileşme sürecini olumsuz etkilediği saptanmıştır. Bu bulgular, literatürde belirtilen risk faktörlerine paralel olarak PAS gelişiminde özellikle sezaryen sayısı, plasenta previa ve maternal yaşın dikkate değer etyolojik önemini bir kez daha doğrulamaktadır.

PAS'nin kesin patogenezi bilinmemekle birlikte, yukarıda belirtilen risk faktörleri bize bazı ipuçları vermektedir. En yaygın teori; endometriyal-miyometriyal arayüzü içeren önceki uterin cerrahilerin, bir uterin skar bölgesinde hatalı desidualizasyona yol açarak plasantanın bağlanıcı villuslarının miyometriuma anormal bir şekilde yapışmasına ve trofoblast invazyonunun ilerlemesine izin verdiğini öne sürmektedir (144). Bu hipotez, PAS hastalarının büyük çoğunluğunun sezaryen, önceki operasyonel uterin prosedürler (miyomektomi, operatif histeroskopi vb.) ve/veya uterusun dilatasyonu ve küretajı gibi uterin kavite içinde meydana gelen bozulma öyküsü sunduğu bulgusuyla desteklenmektedir (145). Bununla birlikte bu teori, daha önce herhangi bir uterin prosedür veya alet kullanılmamış primigravid kadınlarda PAS'nin meydana gelmesini açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Bu nadir PAS hastalarının adenomyozis, submukoz fibroidler veya bikornuat uterus gibi bir dizi uterin patolojiden muzdarip olabileceği, bunun da mikroskobik endometriyal defektlere yol açarak endometriyumun normal biyolojik işlevlerini etkileyebileceği ve böylece plasantanın anormal yapışmasına izin verebileceği öne sürülmüştür (146). Diğer kavramlar, plasenta akreta spektrumunu, skar bölgelerinde maternal vasküler yeniden yapılanmanın disfonksiyonu veya ektravillöz trofoblastın (EVT) aşırı invazyonu ile ilişkilendirmekte olup bu durumun yalnızca az sayıdaki vakayı açıklayabileceğini ileri sürmektedir (147).

Çalışmamızda plasenta akreata spektrumu (PAS) açısından yüksek riskli kabul edilebilecek önceki sezaryen ve/veya plasenta previa öykülü olgularda, preoperatif ultrason (transabdominal ve transvajinal) ve MR sonuçlarının değerlendirilmesi, literatürde önerilen multidisipliner yaklaşımın önemini bir kez daha vurgulamaktadır (148). Literatürde 18-24. gebelik haftaları arasında yapılan detaylı ultrasonografik incelemenin %90'a varan oranlarda PAS varlığını teyit ya da

ekarte edebileceği bildirilmiş olmasına rağmen (149-151), çalışmamızda yer alan olguların büyük çoğunluğunda tanı, ileri gebelik haftalarındaki değerlendirmeler ve ek görüntüleme yöntemleri (MRI) ile desteklenmiştir. Çalışmamızda da PAS tanılı hastalarda ultrasonografi esnasında saptanan invazyon bulguları, literatürde tanımlanan ve PAS'a özgü sayılan çok sayıda ultrasonografik kriterle büyük oranda uyumludur. Özellikle multiple plasental vasküler lakünler, "clear zone" kaybı ve mesane hattındaki düzensizlikler gibi gri ölçekli ultrason bulgularının saptanması, çalışmamızdaki PAS (+) olgularında da benzer şekilde ön planda yer almıştır (152-154). Ayrıca, miyometriyal kalınlığın belirgin şekilde azalması, plasenta perkreta gibi derin invazyon formlarını destekleyen önemli bir bulgu olarak bizim serimizde de dikkat çekmiştir. Benzer şekilde, çalışmamızda invazyonun varlığını belirlemek amacıyla yapılan renkli Doppler ultrasonografide, vasküler lacunaların türbülanslı akımı veya plasentayı uterin kenara köprüleyen damarlar gibi özgün Doppler bulgularının tespiti, literatürde tanımlanan PAS'a yönelik karakteristik ipuçlarıyla örtüşmektedir (155-157). Bu doğrultuda, çalışmamızda elde edilen veriler, literatürde özellikle yüksek riskli gruplar için vurgulanan detaylı ultrasonografik değerlendirme yaklaşımını desteklemekte; klinik ön bilginin deneyimli bir ekip tarafından değerlendirilmesi, gri ölçekli ve renkli Doppler bulgularının dikkate alınmasıyla PAS tanısında başarının artırılabilirliğini göstermektedir. Böylece, risk faktörleri bulunan gebe kadınlarda erken dönemde ultrasonografik bulguların dikkatle yorumlanması, gerektiğinde MRI ile desteklenmesi, klinik yönetimi şekillendirmede ve maternal-perinatal komplikasyonları azaltmada belirleyici bir rol oynamaktadır.

Çalışmamızda da preoperatif dönemde hem ultrasonografi hem de MRI kullanılarak PAS varlığı ve alt tipleri değerlendirilmiş, ultrasonografide invazyon bulgusu olan olguların oranının anlamlı düzeyde yüksekliği dikkat çekmiştir. Bununla birlikte, MRI ile akreata (%12.4), inkreata (%4.8) ve perkreta (%10.5) gibi farklı invazyon derinliklerinin ayırt edilebilmesi, görüntüleme yöntemleri arasındaki potansiyel farkları ortaya koymaktadır. Literatürde bildirildiği üzere ultrasonografi ve MRI, ortalama %90'lar düzeyinde benzer duyarlılık ve özgüllüğe sahip olabilmektedir (152, 158, 159). Ancak bu oranların yorumlanmasında, çalışmalar arasındaki seçim ve algılama yanlılıkları, klinik ön bilgiye dayalı yönelimler ve popülasyon farklılıkları önemli rol oynamaktadır. Çalışmamızdaki gözlemler de

benzer şekilde, MRI'nın invazyonun derinliğini belirleme konusundaki katkısını doğrularken, yine literatürde belirtildiği gibi (132, 160) gelecekteki prospektif ve standart kriterlerle tasarlanmış çalışmaların, her iki yöntemin de PAS tanısındaki gerçek değerini daha net ortaya koyacağına işaret etmektedir.

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, araştırma retrospektif olarak tasarlanmış ve tek bir merkezde yürütülmüştür. Bu durum, verilerin geriye dönük olarak hasta dosyaları ve hastane bilgi sistemlerinden elde edilmesine neden olmuş, dolayısıyla veri giriş hataları, eksik bilgi ya da standart dışı kayıtlar riskini artırmıştır. Ayrıca tek merkezli olması, elde edilen sonuçların farklı hasta popülasyonlarına ve sağlık kuruluşlarına genellenebilirliğini sınırlamaktadır. Çalışmada, plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu dışındaki obstetrik ve sistemik komorbiditeler, çoğul gebelikler ve spesifik obstetrik patolojiler dışlanmıştır. Bu seçim, daha homojen bir örneklem elde etme amacına hizmet etse de, gerçek klinik pratiğin çok boyutlu yapısı içinde sonuçların geçerliliğini kısıtlayabilir. Aynı şekilde, yaş aralığı (18-45 yıl), gebelik haftası (≥ 24 . hafta) ve ek hastalıkların dışlanması gibi katı dışlama kriterleri, araştırmanın sonuçlarının geniş hasta gruplarına genellenmesini güçleştirmektedir. Bunun yanı sıra, çalışma sadece mevcut kayıtlar üzerinden yürütüldüğü için preoperatif ultrason ve MRI uygulamalarının standardizasyonu, kullanılan cihazların teknik özellikleri veya değerlendirmeyi yapan uzmanların deneyim farklılıkları gibi faktörler kontrol edilememiştir. Bu unsurlar, tanısal yöntemlerin karşılaştırılmasında heterojenliğe neden olabilir. Son olarak, retrospektif tasarım nedeniyle sebep-sonuç ilişkisi kurmak güçtür; çalışma daha çok mevcut verilerin betimlenmesi ve korelasyonların saptanmasıyla sınırlıdır. Özetle; tek merkezli ve retrospektif yapısı, katı dışlama kriterleri, komorbidite ve çoğul gebeliklerin dışlanması, veri kayıtlarının standardizasyonundaki potansiyel eksiklikler ve sebep-sonuç ilişkilerinin doğrudan kurulamaması bu araştırmanın temel kısıtlılıklarını oluşturmaktadır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmada, plasenta previa ve/veya plasenta akreata spektrumu (PAS) tanısı almış gebelerin maternal ve perinatal sonuçları, PAS bulunmayan kontrol grubuna kıyasla kapsamlı şekilde değerlendirildiğinde, bir dizi anlamlı farklılık saptanmıştır. Öncelikle, PAS varlığı, maternal özellikler ve obstetrik öykü üzerinde belirgin etkilere işaret etmektedir. Özellikle birden fazla sezaryen öyküsü, artmış uterin cerrahi sayısı ve plasenta previa ile birlikte ilerleyen gebelik yaşı, PAS oluşumu ile güçlü bir korelasyon göstermiştir. Bu sonuçlar, literatürde PAS gelişimi açısından tanımlanan anahtar risk faktörleriyle uyumlu görünmektedir.

Cerrahi açıdan değerlendirildiğinde, PAS pozitif olguların yönetiminde daha kompleks stratejilere gereksinim duyulduğu dikkat çekicidir. Bu grupta anestezi tercihlerinde genel anesteziye daha sık başvurulması, cilt ve uterin insizyon tiplerinin daha invaziv yaklaşımlarla şekillenmesi, intraoperatif histerektomi gereksiniminin anlamlı ölçüde yükselmesi ve ek cerrahi müdahalelerin (sütür, Bakri balon, uterin arter ligasyonu vb.) daha yaygın kullanımı cerrahi sürecin zorluklarını yansıtmaktadır. PAS olgularında intraoperatif dönemde mesane hasarı gibi komplikasyonların belirgin şekilde artması, plasantanın normal ayrılma paterninin bozulması ve invazyonun komşu organlara yayılımı ile ilişkilendirilebilir. Bu bulgular, PAS varlığında multidisipliner bir yaklaşım, iyi planlanmış cerrahi stratejiler, yeterli kan ürünlerinin hazır bulundurulması ve deneyimli ekiplerin önemini vurgulamaktadır.

Hematolojik ve postoperatif iyileşme parametreleri incelendiğinde, PAS pozitif grupta anlamlı şekilde daha fazla kan transfüzyonu, taze donmuş plazma kullanımı, hemokompetan ihtiyacı ve uzamış dren süresi, bu hastalarda peripartum kanama kontrolünün güçlüğüne ve postoperatif sürecin karmaşıklığına işaret etmektedir. Ayrıca, PAS vakalarının postoperatif hastanede kalış süresinin daha uzun, maternal yoğun bakım ihtiyacının ise daha sık olması, bu olguların postpartum dönemde de yakın ve çok yönlü bakım gerektirdiğini göstermektedir. Yenidoğan açısından da PAS pozitif grupta neonatal yoğun bakım ihtiyacı artmış olup, bu durum fetal ve neonatal sonuçların da annedeki patolojik sürece paralel olarak olumsuz etkilendiğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, bu çalışma, plasenta previa varlığında PAS gelişiminin klinik yönetimde önemli bir meydan okuma yarattığını, maternal ve perinatal sonuçlar üzerinde belirgin olumsuz etkiler doğurduğunu ortaya koymaktadır. Bu olguların erken tanısı, antenatal dönemde dikkatli görüntüleme ile PAS riskinin öngörülmesi, multidisipliner yaklaşım, deneyimli cerrahi ekipler, yeterli kan ürünlerine erişim ve uygun planlama, hem maternal hem de perinatal morbidite ve mortaliteyi azaltmada kritik rol oynamaktadır. Gelecekte, daha geniş örneklemli, çok merkezli ve prospektif çalışmaların yapılması, PAS yönetimi ve plasenta previa olgularında standart yaklaşımların geliştirilmesine katkı sağlayacaktır. Bu sayede, maternal ve perinatal bakım kalitesi artırılarak, obstetrik pratiğin bu zorlu alanında hasta güvenliği ve klinik sonuçlar iyileştirilebilir.

Bu çalışma verileri ışığında, plasenta previa ve plasenta akreata spektrumu (PAS) olgularının yönetimi ile ilgili aşağıdaki öneriler getirilebilir:

- **Erken Tanı ve Standardize Görüntüleme Protokolleri:** PAS ve plasenta previa vakalarında preoperatif dönemde invazyonun derinliği ve plasentanın yerleşim özelliklerinin erken ve doğru tanısı kritik önem taşımaktadır. Ultrasonografi ile tespit edilen şüpheli bulguların MRI ile desteklenmesi, standardize edilmiş görüntüleme kriterlerinin kullanılması ve tanı protokollerinin klinik kılavuzlar çerçevesinde güncellenmesi erken dönemde riskli vakaların belirlenmesine katkı sağlayacaktır.
- **Multidisipliner Yaklaşım:** PAS yönetimi multidisipliner bir ekibin uyumlu çalışmasını gerektirir. Maternal-fetal tıp uzmanları, perinatologlar, radyologlar, deneyimli cerrahlar, anesteziyologlar, neonatologlar, kan bankası ve yoğun bakım ekipleri arasındaki etkin iletişim ve işbirliği, intraoperatif ve postoperatif dönemde komplikasyonların azaltılmasını destekleyecektir.
- **Kan Ürünleri ve Lojistik Hazırlık:** PAS olgularında artan kanama riski göz önünde bulundurularak, yeterli sayıda eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma ve diğer kan ürünlerinin ameliyat öncesi temini, intraoperatif dönemde acil kan gereksinimlerinin karşılanması açısından önemlidir. Ayrıca hemostatik ajanlar, balon tamponad ve damarsal oklüzyon tekniklerine hızlı erişim için lojistik hazırlık yapılmalıdır.

- **Cerrahi Teknik ve Deneyimin Artırılması:** PAS varlığında daha invaziv insizyonlar, histerektomi ve ek cerrahi prosedürlerin gerekebileceği bilinmelidir. Cerrahların PAS yönetimi konusunda deneyim kazanması, cerrahi eğitim programlarının bu konuda güncellenmesi ve komplike vakaların referans merkezlerde tedavi edilmesi, sonuçların iyileştirilmesine katkı sağlayacaktır.
- **Prospektif ve Çok Merkezli Çalışmalar:** Çalışmamız retrospektif ve tek merkezli bir kısıtlılığa sahiptir. Gelecekte yapılacak prospektif, çok merkezli ve daha geniş örneklemlerli çalışmalar, PAS yönetimi için uluslararası kılavuzların ve standart protokollerin oluşturulmasında yardımcı olacaktır. Bu sayede farklı hasta popülasyonlarında elde edilen verilerle daha güvenilir kanıtlar elde edilecek ve hasta bakım kalitesi artırılabilecektir.
- **Uzun Dönem Maternal ve Neonatal Sonuçların Değerlendirilmesi:** Sadece akut dönemdeki cerrahi ve perinatal sonuçlar değil, aynı zamanda uzun dönem maternal ve neonatal sonuçlar da izlenmelidir. Erken dönem başarı kadar, maternal üreme sağlığı, neonatal nörogelişimsel süreçler ve yaşam kalitesi üzerine etkiler de ileri araştırmalarla ortaya konmalıdır.

Bu öneriler doğrultusunda, PAS ve plasenta previa olgularında erken tanı, etkili multidisipliner yönetim, yeterli cerrahi deneyim, standardize edilmiş görüntüleme ve tanı protokolleri ile desteklenmiş kanıt temelli yaklaşımlar, maternal ve perinatal sonuçların daha da iyileştirilmesine katkı sağlayacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. **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):175-90.
2. **Brennan K.** Placental pathology: A review of placenta previa, placental abruption and placenta accreta. *Update in anaesthesia.* **2019**; 34.
3. **Varberg KM, Dominguez EM, Koseva B, Varberg JM, McNally RP, Moreno-Irusta A, et al.** Extravillous trophoblast cell lineage development is associated with active remodeling of the chromatin landscape. *Nat Commun.* **2023**; 14(1):4826.
4. **Yadava PA, Patel RR, Mehta AS.** Placenta previa: risk factors, feto-maternal outcome and complications. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.* **2019**; 8(12):4842.
5. **Park HS, Cho HS.** Management of massive hemorrhage in pregnant women with placenta previa. *Anesth Pain Med (Seoul).* **2020**; 15(4):409-16.
6. **Jauniaux E, Grønbeck L, Bunce C, Langhoff-Roos J, Collins SL.** Epidemiology of placenta previa accreta: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* **2019**; 9(11):31193.
7. **Li Y, Choi HH, Goldstein R, Poder L, Jha P.** Placental thickness correlates with placenta accreta spectrum (PAS) disorder in women with placenta previa. *Abdom Radiol (NY).* **2021**; 46(6):2722-8.
8. **Wattanasathitnukun W, Pranpanus S, Petpichetchian C.** Two-dimensional ultrasound signs as predictive markers of massive peri-operative blood loss in placenta previa suspicious for placenta accreta spectrum (PAS) disorder. *PLoS One.* **2022**; 17(10):276153.
9. **Turco MY, Moffett A.** Development of the human placenta. *Development.* **2019**; 146(22).
10. **Donnelly L, Campling G.** Functions of the placenta. *Anaesthesia & intensive care medicine.* **2014**; 15(3):136-9.
11. **Costa MA.** The endocrine function of human placenta: an overview. *Reprod Biomed Online.* **2016**; 32(1):14-43.

12. **Brosens I, Pijnenborg R, Vercruysse L, Romero R.** The “Great Obstetrical Syndromes” are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol.* **2011**; 204(3):193-201.

13. **Benirschke K, Driscoll SG.** The pathology of the human placenta: Springer, **1967**.

14. **Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN, Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN.** Macroscopic features of the delivered placenta. *Pathology of the Human Placenta.* **2012**:13-5.

15. **Gellersen B, Brosens JJ.** Cyclic decidualization of the human endometrium in reproductive health and failure. *Endocr Rev.* **2014**; 35(6):851-905.

16. **Hamilton WJ, Boyd JD.** Development of the human placenta in the first three months of gestation. *J Anat.* **1960**; 94(3):297-328.

17. **Gibson DA, Simitsidellis I, Cousins FL, Critchley HO, Saunders PT.** Intracrine Androgens Enhance Decidualization and Modulate Expression of Human Endometrial Receptivity Genes. *Sci Rep.* **2016**; 6:19970.

18. **Lee SU, Jo JH, Lee H, Na Y, Park IY.** A Multicenter, Retrospective Comparison Study of Pregnancy Outcomes According to Placental Location in Placenta Previa. *Journal of Clinical Medicine.* **2024**; 13(3):675.

19. **Oliveira FC, Silva RJ, Ribeiro M, Guirelli PM, Castro AS, Gomes AO, et al.** ERK1/2 phosphorylation and IL-6 production are involved in the differential susceptibility to *Toxoplasma gondii* infection in three types of human (cyto/ syncytio/ extravillous) trophoblast cells. *Tissue Cell.* **2021**; 72:101544.

20. **Lessey BA, Castelbaum AJ.** Integrins and implantation in the human. *Rev Endocr Metab Disord.* **2002**; 3(2):107-17.

21. **Kaneko Y, Murphy CR, Day ML.** Extracellular matrix proteins secreted from both the endometrium and the embryo are required for attachment: a study using a co-culture model of rat blastocysts and Ishikawa cells. *J Morphol.* **2013**; 274(1):63-72.

22. **Loke Y, King A.** Human implantation: cell biology and immunology: Cambridge University Press, **1995**.

23. **Schlafke S, Enders AC.** Cellular basis of interaction between trophoblast and uterus at implantation. *Biol Reprod.* **1975**; 12(1):41-65.

24. **Gellersen B, Reimann K, Samalecos A, Aupers S, Bamberger AM.** Invasiveness of human endometrial stromal cells is promoted by decidualization and by trophoblast-derived signals. *Hum Reprod.* **2010**; 25(4):862-73.
25. **Hertig AT, Rock J, Adams EC.** A description of 34 human ova within the first 17 days of development. *Am J Anat.* **1956**; 98(3):435-93.
26. **Pijnenborg R, Dixon G, Robertson WB, Brosens I.** Trophoblastic invasion of human decidua from 8 to 18 weeks of pregnancy. *Placenta.* **1980**; 1(1):3-19.
27. **Pijnenborg R, Vercruysse L.** A.A.W. Hubrecht and the naming of the trophoblast. *Placenta.* **2013**; 34(4):314-9.
28. **Pijnenborg R.** Trophoblast invasion. *Reproductive Medicine Review.* **1994**; 3(1):53-73.
29. **Pijnenborg R, Bland JM, Robertson WB, Brosens I.** Uteroplacental arterial changes related to interstitial trophoblast migration in early human pregnancy. *Placenta.* **1983**; 4(4):397-413.
30. **Brosens I, Robertson WB, Dixon HG.** The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy. *J Pathol Bacteriol.* **1967**; 93(2):569-79.
31. **Pereira de Sousa FL, Chaiwangyen W, Morales-Prieto DM, Ospina-Prieto S, Weber M, Photini SM, et al.** Involvement of STAT1 in proliferation and invasiveness of trophoblastic cells. *Reprod Biol.* **2017**; 17(3):218-24.
32. **Xie L, Sadovsky Y.** The function of miR-519d in cell migration, invasion, and proliferation suggests a role in early placentation. *Placenta.* **2016**; 48:34-7.
33. **Zhang M, Muralimanoharan S, Wortman AC, Mendelson CR.** Primate-specific miR-515 family members inhibit key genes in human trophoblast differentiation and are upregulated in preeclampsia. *Proc Natl Acad Sci USA.* **2016**; 113(45):7069-76.
34. **al-Lamki RS, Skepper JN, Burton GJ.** Are human placental bed giant cells merely aggregates of small mononuclear trophoblast cells? An ultrastructural and immunocytochemical study. *Hum Reprod.* **1999**; 14(2):496-504.
35. **Ramsey EM, Donner MW.** Placental vasculature and circulation in primates: a review. Placental Vascularization and Blood Flow: Basic Research and Clinical Applications. **1988**:217-33.

36. **Burton GJ.** Oxygen, the Janus gas; its effects on human placental development and function. *J Anat.* **2009**; 215(1):27-35.
37. **Burton GJ, Jauniaux E.** Early Development of the Human Placenta. Benirschke's Pathology of the Human Placenta. **2022**:39-57.
38. **Castellucci M, Scheper M, Scheffen I, Celona A, Kaufmann P.** The development of the human placental villous tree. *Anat Embryol (Berl).* **1990**; 181(2):117-28.
39. **Hanna J, Goldman-Wohl D, Hamani Y, Avraham I, Greenfield C, Natanson-Yaron S, et al.** Decidual NK cells regulate key developmental processes at the human fetal-maternal interface. *Nat Med.* **2006**; 12(9):1065-74.
40. **Faas MM, de Vos P.** Uterine NK cells and macrophages in pregnancy. *Placenta.* **2017**; 56:44-52.
41. **Soares MJ, Chakraborty D, Renaud SJ, Kubota K, Bu P, Konno T, et al.** Regulatory pathways controlling the endovascular invasive trophoblast cell lineage. *J Reprod Dev.* **2012**; 58(3):283-7.
42. **Arbeláez-Gómez D, Benavides-López S, Giraldo-Agudelo MP, Guzmán-Álvarez JP, Ramírez-Mazo C, Gómez-Echavarría LM.** A phenomenological-based model of the endometrial growth and shedding during the menstrual cycle. *Journal of Theoretical Biology.* **2022**; 532:110922.
43. **Bonagura TW, Babischkin JS, Aberdeen GW, Pepe GJ, Albrecht ED.** Prematurely elevating estradiol in early baboon pregnancy suppresses uterine artery remodeling and expression of extravillous placental vascular endothelial growth factor and $\alpha 1\beta 1$ and $\alpha 5\beta 1$ integrins. *Endocrinology.* **2012**; 153(6):2897-906.
44. **Arias-Stella J.** Atypical endometrial changes associated with the presence of chorionic tissue. *AMA Archives of Pathology.* **1954**; 58(2):112-28.
45. **Burton GJ, Watson AL, Hempstock J, Skepper JN, Jauniaux E.** Uterine glands provide histiotrophic nutrition for the human fetus during the first trimester of pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* **2002**; 87(6):2954-9.
46. **Burton GJ, Jauniaux E, Charnock-Jones DS.** Human early placental development: potential roles of the endometrial glands. *Placenta.* **2007**; 28:64-9.

47. **Spencer TE, Bazer FW.** Conceptus signals for establishment and maintenance of pregnancy. *Reprod Biol Endocrinol.* **2004**; 2:49.
48. **Stewart MD, Johnson GA, Gray CA, Burghardt RC, Schuler LA, Joyce MM, et al.** Prolactin receptor and uterine milk protein expression in the ovine endometrium during the estrous cycle and pregnancy. *Biol Reprod.* **2000**; 62(6):1779-89.
49. **Hempstock J, Cindrova-Davies T, Jauniaux E, Burton GJ.** Endometrial glands as a source of nutrients, growth factors and cytokines during the first trimester of human pregnancy: a morphological and immunohistochemical study. *Reprod Biol Endocrinol.* **2004**; 2:58.
50. **Burton GJ, Jauniaux E.** The cytotrophoblastic shell and complications of pregnancy. *Placenta.* **2017**; 60:134-9.
51. **Burton GJ, Cindrova-Davies T, Turco MY.** Review: Histotrophic nutrition and the placental-endometrial dialogue during human early pregnancy. *Placenta.* **2020**; 102:21-6.
52. **Dunk C, Kwan M, Hazan A, Walker S, Wright JK, Harris LK, et al.** Failure of Decidualization and Maternal Immune Tolerance Underlies Uterovascular Resistance in Intra Uterine Growth Restriction. *Front Endocrinol (Lausanne).* **2019**; 10:160.
53. **Conrad KP, Rabaglino MB, Post Uiterweer ED.** Emerging role for dysregulated decidualization in the genesis of preeclampsia. *Placenta.* **2017**; 60:119-29.
54. **Founds SA, Conley YP, Lyons-Weiler JF, Jeyabalan A, Hogge WA, Conrad KP.** Altered global gene expression in first trimester placentas of women destined to develop preeclampsia. *Placenta.* **2009**; 30(1):15-24.
55. **Chavan AR, Griffith OW, Wagner GP.** The inflammation paradox in the evolution of mammalian pregnancy: turning a foe into a friend. *Curr Opin Genet Dev.* **2017**; 47:24-32.
56. **Sun C, Groom KM, Oyston C, Chamley LW, Clark AR, James JL.** The placenta in fetal growth restriction: What is going wrong? *Placenta.* **2020**; 96:10-8.
57. **Khozhaï LI, Otellin VA, Pozharisskii KM, Pavlova NG.** Structural changes in human placenta and its vascular bed in syndrome of placental failure. *Zh Evol Biokhim Fiziol.* **2010**; 46(2):157-61.

58. **Castellucci M, Kosanke G, Verdenelli F, Huppertz B, Kaufmann P.** Villous sprouting: fundamental mechanisms of human placental development. *Hum Reprod Update.* **2000;** 6(5):485-94.
59. **Castellucci M, Celona A, Bartels H, Steininger B, Benedetto V, Kaufmann P.** Mitosis of the Hofbauer cell: possible implications for a fetal macrophage. *Placenta.* **1987;** 8(1):65-76.
60. **Oyelese Y, Smulian JC.** Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol.* **2006;** 107(4):927-41.
61. **Rombauts L, Motteram C, Berkowitz E, Fernando S.** Risk of placenta praevia is linked to endometrial thickness in a retrospective cohort study of 4537 singleton assisted reproduction technology births. *Hum Reprod.* **2014;** 29(12):2787-93.
62. **Silver RM.** Abnormal Placentation: Placenta Previa, Vasa Previa, and Placenta Accreta. *Obstet Gynecol.* **2015;** 126(3):654-68.
63. **Reddy UM, Abuhamad AZ, Levine D, Saade GR.** Fetal imaging: Executive summary of a Joint Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, Society for Maternal-Fetal Medicine, American Institute of Ultrasound in Medicine, American College of Obstetricians and Gynecologists, American College of Radiology, Society for Pediatric Radiology, and Society of Radiologists in Ultrasound Fetal Imaging Workshop. *Am J Obstet Gynecol.* **2014;** 210(5):387-97.
64. **Yazıcı S, Hüseyinoğlu S, Aydın R.** Doğum Sonu Kanamalar: Olgu Sunumu. *Türkiye Klinikleri Obstetric-Women's Health and Diseases Nursing-Special Topics.* **2020;** 6(1):43-6.
65. **Jenabi E, Salimi Z, Bashirian S, Khazaei S, Ayubi E.** The risk factors associated with placenta previa: An umbrella review. *Placenta.* **2022;** 117:21-7.
66. **Lavery JP.** Placenta previa. *Clin Obstet Gynecol.* **1990;** 33(3):414-21.
67. **Klar M, Michels KB.** Cesarean section and placental disorders in subsequent pregnancies--a meta-analysis. *J Perinat Med.* **2014;** 42(5):571-83.
68. **Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, Leveno KJ, Spong CY, Thom EA, et al.** Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol.* **2006;** 107(6):1226-32.

69. **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**; 10(6):414-9.
70. **Shrivastava V, Nageotte M, Major C, Haydon M, Wing D.** Case-control comparison of cesarean hysterectomy with and without prophylactic placement of intravascular balloon catheters for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* **2007**; 197(4):402.
71. **Dashe JS.** Toward consistent terminology of placental location. *Semin Perinatol.* **2013**; 37(5):375-9.
72. **Getahun D, Oyelese Y, Salihu HM, Ananth CV.** Previous cesarean delivery and risks of placenta previa and placental abruption. *Obstet Gynecol.* **2006**; 107(4):771-8.
73. **Guroi-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 population-based study and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth.* **2011**; 11:95.
74. **Frederiksen MC, Glassenberg R, Stika CS.** Placenta previa: a 22-year analysis. *Am J Obstet Gynecol.* **1999**; 180(6):1432-7.
75. **Ananth CV, Demissie K, Smulian JC, Vintzileos AM.** Placenta previa in singleton and twin births in the United States, 1989 through 1998: a comparison of risk factor profiles and associated conditions. *Am J Obstet Gynecol.* **2003**; 188(1):275-81.
76. **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(3):669-74.
77. **Cleary-Goldman J, Malone FD, Vidaver J, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, et al.** Impact of maternal age on obstetric outcome. *Obstet Gynecol.* **2005**; 105(5):983-90.
78. **Healy DL, Breheny S, Halliday J, Jaques A, Rushford D, Garrett C, et al.** Prevalence and risk factors for obstetric haemorrhage in 6730 singleton births after assisted reproductive technology in Victoria Australia. *Hum Reprod.* **2010**; 25(1):265-74.
79. **Monica G, Lilja C.** Placenta previa, maternal smoking and recurrence risk. *Acta Obstet Gynecol Scand.* **1995**; 74(5):341-5.
80. **Macones GA, Sehdev HM, Parry S, Morgan MA, Berlin JA.** The association between maternal cocaine use and placenta previa. *Am J Obstet Gynecol.* **1997**; 177(5):1097-100.

81. **Yang Q, Wu Wen S, Caughey S, Krewski D, Sun L, Walker MC.** Placenta previa: its relationship with race and the country of origin among Asian women. *Acta Obstet Gynecol Scand.* **2008;** 87(6):612-6.
82. **Abd El Hamid A, Abd El Megeed AEM, Elsayed R, Hussein A.** Predictive Value of Complete Blood Count parameters in Placenta Accreta. *Evidence Based Women's Health Journal.* **2024;** 14(1):1-10.
83. **Fan D, Wu S, Liu L, Xia Q, Wang W, Guo X, et al.** Prevalence of antepartum hemorrhage in women with placenta previa: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* **2017;** 7:40320.
84. **Silver R, Depp R, Sabbagha RE, Dooley SL, Socol ML, Tamura RK.** Placenta previa: aggressive expectant management. *Am J Obstet Gynecol.* **1984;** 150(1):15-22.
85. **Bülbül R.** Anormal invaziv plasenta olgularında konservatif cerrahi yapılan hastalar ile sezeryan histerektomi yapılan hastaların maternal sonuçlarının karşılaştırılması, Necmettin Erbakan Üniversitesi, Uzmanlık Tezi, Konya, **2019.**
86. **Cotton DB, Read JA, Paul RH, Quilligan EJ.** The conservative aggressive management of placenta previa. *American journal of obstetrics and gynecology.* **1980;** 137(6):687-95.
87. **Reddy UM, Abuhamad AZ, Levine D, Saade GR.** Fetal imaging: executive summary of a joint Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, Society for Maternal-Fetal Medicine, American Institute of Ultrasound in Medicine, American College of Obstetricians and Gynecologists, American College of Radiology, Society for Pediatric Radiology, and Society of Radiologists in Ultrasound Fetal Imaging workshop. *Obstet Gynecol.* **2014;** 123(5):1070-82.
88. **Durukan H, Durukan Ö B, Yazıcı FG.** Planned versus urgent deliveries in placenta previa: maternal, surgical and neonatal results. *Arch Gynecol Obstet.* **2019;** 300(6):1541-9.
89. **Jauniaux E, Bhide A.** Prenatal ultrasound diagnosis and outcome of placenta previa accreta after cesarean delivery: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* **2017;** 217(1):27-36.
90. **Oppenheimer L.** Retired: Diagnosis and management of placenta previa. *J Obstet Gynaecol Can.* **2007;** 29(3):261-6.
91. **Paterson ND, Wilson RD.** Placenta previa. *Am J Obstet Gynecol.* **2010;** 202(6):10.

92. **Saitoh M, Ishihara K, Sekiya T, Araki T.** Anticipation of uterine bleeding in placenta previa based on vaginal sonographic evaluation. *Gynecol Obstet Invest.* **2002**; 54(1):37-42.
93. **Zaitoun MM, El Behery MM, Abd El Hameed AA, Soliman BS.** Does cervical length and the lower placental edge thickness measurement correlates with clinical outcome in cases of complete placenta previa? *Arch Gynecol Obstet.* **2011**; 284(4):867-73.
94. **Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, Belfort MA, Burton GJ, Collins SL, et al.** Placenta Praevia and Placenta Accreta: Diagnosis and Management: Green-top Guideline No. 27a. *BJOG.* **2019**; 126(1):1-48.
95. **Jauniaux E, Collins S, Burton GJ.** Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *Am J Obstet Gynecol.* **2018**; 218(1):75-87.
96. **Fan D, Xia Q, Liu L, Wu S, Tian G, Wang W, et al.** The Incidence of Postpartum Hemorrhage in Pregnant Women with Placenta Previa: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* **2017**; 12(1):170194.
97. **Vahanian SA, Lavery JA, Ananth CV, Vintzileos A.** Placental implantation abnormalities and risk of preterm delivery: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* **2015**; 213(4):78-90.
98. **Grobman WA, Gersnoviez R, Landon MB, Spong CY, Leveno KJ, Rouse DJ, et al.** Pregnancy outcomes for women with placenta previa in relation to the number of prior cesarean deliveries. *Obstet Gynecol.* **2007**; 110(6):1249-55.
99. **Gemer O, Segal S.** Incidence and contribution of predisposing factors to transverse lie presentation. *Int J Gynaecol Obstet.* **1994**; 44(3):219-21.
100. **Harper LM, Odibo AO, Macones GA, Crane JP, Cahill AG.** Effect of placenta previa on fetal growth. *Am J Obstet Gynecol.* **2010**; 203(4):330.
101. **Crane JM, van den Hof MC, Dodds L, Armson BA, Liston R.** Neonatal outcomes with placenta previa. *Obstet Gynecol.* **1999**; 93(4):541-4.
102. **Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L.** Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* **2008**; 199(1):49.

103. **Oyelese Y.** Placenta previa: the evolving role of ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol.* **2009**; 34(2):123-6.
104. **Ononeze BO, Ononeze VN, Holohan M.** Management of women with major placenta praevia without haemorrhage: a questionnaire-based survey of Irish obstetricians. *J Obstet Gynaecol.* **2006**; 26(7):620-3.
105. **Shin JE, Shin JC, Lee Y, Kim SJ.** Serial Change in Cervical Length for the Prediction of Emergency Cesarean Section in Placenta Previa. *PLoS One.* **2016**; 11(2):149036.
106. ACOG Committee Opinion No. 764: Medically Indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries. *Obstet Gynecol.* **2019**; 133(2):151-5.
107. **Gyamfi-Bannerman C.** Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Consult Series #44: Management of bleeding in the late preterm period. *Am J Obstet Gynecol.* **2018**; 218(1):2-8.
108. **Goodnough LT, Daniels K, Wong AE, Viele M, Fontaine MF, Butwick AJ.** How we treat: transfusion medicine support of obstetric services. *Transfusion.* **2011**; 51(12):2540-8.
109. **Kumru P, Demirci O, Erdogan E, Arisoy R, Ertekin AA, Tugrul S, et al.** The Bakri balloon for the management of postpartum hemorrhage in cases with placenta previa. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* **2013**; 167(2):167-70.
110. **Al Wadi K, Schneider C, Burym C, Reid G, Hunt J, Menticoglou S.** Evaluating the safety of labour in women with a placental edge 11 to 20 mm from the internal cervical Os. *J Obstet Gynaecol Can.* **2014**; 36(8):674-7.
111. **Irving F, Hertig A.** A study of placenta accreta. **1937.**
112. **Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN, Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN.** Placental shape aberrations. Pathology of the human placenta. **2012**:377-93.
113. **Jauniaux E, Bunce C, Grønbeck L, Langhoff-Roos J.** Prevalence and main outcomes of placenta accreta spectrum: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* **2019**; 221(3):208-18.
114. **Tantbirojn P, Crum CP, Parast MM.** Pathophysiology of placenta accreta: the role of decidua and extravillous trophoblast. *Placenta.* **2008**; 29(7):639-45.

115. **Jauniaux E, Jurkovic D.** Placenta accreta: pathogenesis of a 20th century iatrogenic uterine disease. *Placenta*. **2012**; 33(4):244-51.
116. **Stotler B, Padmanabhan A, Devine P, Wright J, Spitalnik SL, Schwartz J.** Transfusion requirements in obstetric patients with placenta accreta. *Transfusion*. **2011**; 51(12):2627-33.
117. **Baldwin HJ, Patterson JA, Nippita TA, Torvaldsen S, Ibiebele I, Simpson JM, et al.** Antecedents of Abnormally Invasive Placenta in Primiparous Women: Risk Associated With Gynecologic Procedures. *Obstet Gynecol*. **2018**; 131(2):227-33.
118. **Silver RM, Fox KA, Barton JR, Abuhamad AZ, Simhan H, Huls CK, et al.** Center of excellence for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*. **2015**; 212(5):561-8.
119. **Washecka R, Behling A.** Urologic complications of placenta percreta invading the urinary bladder: a case report and review of the literature. *Hawaii Med J*. **2002**; 61(4):66-9.
120. **Buca D, Liberati M, Cali G, Forlani F, Caisutti C, Flacco ME, et al.** Influence of prenatal diagnosis of abnormally invasive placenta on maternal outcome: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. **2018**; 52(3):304-9.
121. **Palacios-Jaraquemada JM, Bruno CH, Martín E.** MRI in the diagnosis and surgical management of abnormal placentation. *Acta Obstet Gynecol Scand*. **2013**; 92(4):392-7.
122. **Resnik R, Silver RM.** Clinical features and diagnosis of placenta accreta spectrum (placenta accreta, increta, and percreta). UpToDate, **2018**.
123. **Palacios-Jaraquemada JM.** Caesarean section in cases of placenta praevia and accreta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. **2013**; 27(2):221-32.
124. **Baird SM, Troiano NH, Kennedy MB.** Morbidly Adherent Placenta: Interprofessional Management Strategies for the Intrapartum Period. *J Perinat Neonatal Nurs*. **2016**; 30(4):319-26.
125. Committee opinion no. 529: placenta accreta. *Obstet Gynecol*. **2012**; 120(1):207-11.
126. **Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM.** Optimal management strategies for placenta accreta. *Bjog*. **2009**; 116(5):648-54.

127. Warshak CR, Ramos GA, Eskander R, Benirschke K, Saenz CC, Kelly TF, et al. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* **2010**; 115(1):65-9.
128. Wright JD, Devine P, Shah M, Gaddipati S, Lewin SN, Simpson LL, et al. Morbidity and mortality of peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol.* **2010**; 115(6):1187-93.
129. Fratelli N, Fichera A, Prefumo F. An update of diagnostic efficacy of ultrasound and magnetic resonance imaging in the diagnosis of clinically significant placenta accreta spectrum disorders. *Curr Opin Obstet Gynecol.* **2022**; 34(5):287-91.
130. Tikkanen M, Paavonen J, Loukovaara M, Stefanovic V. Antenatal diagnosis of placenta accreta leads to reduced blood loss. *Acta Obstet Gynecol Scand.* **2011**; 90(10):1140-6.
131. Rac MW, Dashe JS, Wells CE, Moschos E, McIntire DD, Twickler DM. Ultrasound predictors of placental invasion: the Placenta Accreta Index. *Am J Obstet Gynecol.* **2015**; 212(3):343.
132. Collins SL, Ashcroft A, Braun T, Calda P, Langhoff-Roos J, Morel O, et al. Proposal for standardized ultrasound descriptors of abnormally invasive placenta (AIP). *Ultrasound Obstet Gynecol.* **2016**; 47(3):271-5.
133. Pilloni E, Alemanno MG, Gaglioti P, Sciarrone A, Garofalo A, Biolcati M, et al. Accuracy of ultrasound in antenatal diagnosis of placental attachment disorders. *Ultrasound Obstet Gynecol.* **2016**; 47(3):302-7.
134. Fox KA, Shamshirsaz AA, Carusi D, Secord AA, Lee P, Turan OM, et al. Conservative management of morbidly adherent placenta: expert review. *Am J Obstet Gynecol.* **2015**; 213(6):755-60.
135. Zhang H, Dou R, Yang H, Zhao X, Chen D, Ding Y, et al. Maternal and neonatal outcomes of placenta increta and percreta from a multicenter study in China. *J Matern Fetal Neonatal Med.* **2019**; 32(16):2622-7.
136. Liu X, Wang Y, Wu Y, Zeng J, Yuan X, Tong C, et al. What we know about placenta accreta spectrum (PAS). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* **2021**; 259:81-9.
137. Jansen C, Kastelein AW, Kleinrouweler CE, Van Leeuwen E, De Jong KH, Pajkrt E, et al. Development of placental abnormalities in location and anatomy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* **2020**; 99(8):983-93.

138. **Del Negro V, Aleksa N, Galli C, Ciminello E, Derme M, Vena F, et al.** Ultrasonographic Diagnosis of Placenta Accreta Spectrum (PAS) Disorder: Ideation of an Ultrasonographic Score and Correlation with Surgical and Neonatal Outcomes. *Diagnostics (Basel)*. **2020**; 11(1).
139. **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(5):1299-304.
140. **Cresswell JA, Ronsmans C, Calvert C, Filippi V.** Prevalence of placenta praevia by world region: a systematic review and meta-analysis. *Trop Med Int Health*. **2013**; 18(6):712-24.
141. **Alsammani MA, Jr., Nasralla K.** Fetal and Maternal Outcomes in Women With Major Placenta Previa Among Sudanese Women: A Prospective Cross-Sectional Study. *Cureus*. **2021**; 13(4):14467.
142. **Han X, Guo Z, Yang X, Yang H, Ma J.** Association of Placenta Previa With Severe Maternal Morbidity Among Patients With Placenta Accreta Spectrum Disorder. *JAMA Netw Open*. **2022**; 5(8):2228002.
143. **Daskalakis G, Simou M, Zacharakis D, Detorakis S, Akrivos N, Papantoniou N, et al.** Impact of placenta previa on obstetric outcome. *Int J Gynaecol Obstet*. **2011**; 114(3):238-41.
144. **Petrucci M.** Forced to Bear the Burden and now the Children: The Dobbs Decision and Environmental Justice Communities. *Washington Journal of Social & Environmental Justice*. **2024**; 14(1):4.
145. **Thorn SR, Rozance PJ, Brown LD, Hay WW.** The intrauterine growth restriction phenotype: fetal adaptations and potential implications for later life insulin resistance and diabetes. *Semin Reprod Med*. **2011**; 29(3):225-36.
146. **Priante E, Verlato G, Giordano G, Stocchero M, Visentin S, Mardegan V, et al.** Intrauterine growth restriction: new insight from the metabolomic approach. *Metabolites*. **2019**; 9(11):267.
147. **Chattopadhyay S, Majumder S, Patra KK, Kamal AM.** Perinatal mortality of placenta previa: a 1-year retrospective study. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*. **2019**; 8(1):31-5.
148. **Cahill AG, Beigi R, Heine RP, Silver RM, Wax JR.** Placenta Accreta Spectrum. *Am J Obstet Gynecol*. **2018**; 219(6):2-16.

149. Thurn L, Lindqvist PG, Jakobsson M, Colmorn LB, Klungsoyr K, Bjarnadóttir RI, et al. Abnormally invasive placenta-prevalence, risk factors and antenatal suspicion: results from a large population-based pregnancy cohort study in the Nordic countries. *Bjog*. **2016**; 123(8):1348-55.
150. Bailit JL, Grobman WA, Rice MM, Reddy UM, Wapner RJ, Varner MW, et al. Morbidly adherent placenta treatments and outcomes. *Obstet Gynecol*. **2015**; 125(3):683-9.
151. Fitzpatrick KE, Sellers S, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, Knight M. The management and outcomes of placenta accreta, increta, and percreta in the UK: a population-based descriptive study. *Bjog*. **2014**; 121(1):62-70.
152. Pagani G, Cali G, Acharya G, Trisch IT, Palacios-Jaraquemada J, Familiari A, et al. Diagnostic accuracy of ultrasound in detecting the severity of abnormally invasive placentation: a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. **2018**; 97(1):25-37.
153. Berkley EM, Abuhamad AZ. Prenatal diagnosis of placenta accreta: is sonography all we need? *J Ultrasound Med*. **2013**; 32(8):1345-50.
154. Comstock CH, Bronsteen RA. The antenatal diagnosis of placenta accreta. *Bjog*. **2014**; 121(2):171-81.
155. Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*. **2000**; 15(1):28-35.
156. Shih JC, Palacios Jaraquemada JM, Su YN, Shyu MK, Lin CH, Lin SY, et al. Role of three-dimensional power Doppler in the antenatal diagnosis of placenta accreta: comparison with gray-scale and color Doppler techniques. *Ultrasound Obstet Gynecol*. **2009**; 33(2):193-203.
157. Twickler DM, Lucas MJ, Balis AB, Santos-Ramos R, Martin L, Malone S, et al. Color flow mapping for myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery. *J Matern Fetal Med*. **2000**; 9(6):330-5.
158. D'Antonio F, Iacovella C, Bhide A. Prenatal identification of invasive placentation using ultrasound: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. **2013**; 42(5):509-17.
159. D'Antonio F, Iacovella C, Palacios-Jaraquemada J, Bruno CH, Manzoli L, Bhide A. Prenatal identification of invasive placentation using magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. **2014**; 44(1):8-16.

- 160. Bhide A, Sebire N, Abuhamad A, Acharya G, Silver R.** Morbidly adherent placenta: the need for standardization. *Ultrasound Obstet Gynecol.* **2017**; 49(5):559-63.

