



T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM
ANABİLİM DALI

PLASENTA PREVİA TOTALİS OLGULARININ 5 YILLIK ANALİZİ

Dr. HAKAN KUSEN
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2014



T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM
ANABİLİM DALI

PLASENTA PREVİA TOTALİS OLGULARININ 5 YILLIK ANALİZİ

Dr. HAKAN KUSEN
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Yrd. Doç. Dr. ELİF AĞAÇAYAK
TEZ DANIŞMANI

DİYARBAKIR-2014

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve becerilerimin gelişmesinde emeği geçen değerli hocalarım Prof. Dr. Talip Gül, Prof. Dr. Ahmet Yalınkaya, Doç. Dr. Mehmet Sıddık Evsen, Doç. Dr. M. Erdal Sak, Yrd. Doç. Dr. Ali Özler, Yrd. Doç. Dr. A.Kadir Turgut, Yrd. Doç. Dr. Senem Yaman Tunç, Yrd. Doç. Dr. M. Said İçen, tezimin istatistik çalışmalarında yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Yusuf Çelik, bilgi ve birikimlerini paylaşan tez danışman hocam Yrd. Doç. Dr. Elif Ağaçayak’a katkılarından dolayı ayrı ayrı teşekkür ederim. Asistanlık sürecimin acı tatlı günlerini birlikte paylaştığım tüm asistan arkadaşlarıma, kliniklerde ve polikliniklerde beraber çalıştığım hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Eğitimimin her aşamasında büyük emekleri geçen annem ve babama, bu zorlu ve yorucu süreçte her zaman yanımda olan, beni destekleyen ve emeklerini asla ödeyemeyeceğim biricik eşim Şule Kusen’e, ne e kaynağım kızlarım Yaren Asmin ve Cemre Arjin’e canı gönülden teşekkür ederim.

Dr. Hakan KUSEN

ÖZET

Plasenta previa totalis; plasentanın alt uterin segmente yerleşip internal servikal osu tamamen kapatması durumudur. Çalışmamızda plasenta previa totalis olgularında gelişebilecek komplikasyonların önceden tahmini ve en önemlisi maternal morbidite ve mortalitenin azaltılmasını amaçladık.

Çalışmamıza Ocak 2009-Aralık 2013 tarihleri arasında, kliniğimizde plasenta previa totalis ön tanısı ile doğumu gerçekleştirilen 224 hasta dahil edildi. Plasenta previa parsiyalis, plasenta previa marjinalis, aşağı yerleşimli plasenta ön tanılı hastalar çalışmamıza dahil edilmedi. Histopatolojik tanıları olmadığından dolayı bütün invazyon anomalileri plasenta akreata olarak tanımlandı. Hastaların demografik verileri, jinekolojik ve obstetrik öyküleri, operasyondaki kesi şekilleri, plasental yapışma anomalileri, labaratuvar parametreleri, yapılan kan transfüzyonları incelendi. Anestezi şekli, vakanın alınma şekli, ek cerrahi müdahaleler, yeni doğan 1. ve 5. dakika apgar skorları, ağırlık, cinsiyetleri, gelişen komplikasyonlar ve yoğun bakım gereksinimleri değerlendirildi. Veriler hastane elektronik arşiv veri tabanı kullanılarak temin edildi.

Çalışma süresince hastanemizde toplam 10580 doğumun gerçekleştiği saptandı. Yıllara göre sezaryen oranlarının artışına paralel olarak plasenta previa totalis ve plasenta akreata olgularının görülme sıklığında artış olduğu saptandı. Çalışmamızda 5 yıllık plasenta akreata sıklığı 100 doğumda 1 olarak tespit edildi. Çalışmamızda geçirilmiş sezaryen sayısı ile invazyon oluşumu açısından istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu saptandı ($p<0,005$). Gelişen tüm intraoperatif ve postoperatif komplikasyonların invazyonu olan hastalarda olduğu saptandı.

Özellikle invazyon düşünülen plasenta previa totalis olgularında erken tanı, yeterli preoperatif hazırlık çok önemlidir. Hastalar multidisipliner yaklaşımın sunulabileceği, kan bankası ünitesi, erişkin yoğun bakım ve yeni doğan yoğun bakım ünitesi iyi olan tersiyer merkezlere sevk edilmelidir. Olguların elektif olarak operasyona alınmasının maternal morbidite ve mortalitenin azaltılmasında veya önlenmesinde önemli etkenler olduğu kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: Plasenta previa, plasenta akreata, obstetrik kanamalar, sezaryen, histerektomi

ABSTRACT

Placenta previa totalis is a placenta presentation abnormality in which placenta completely closes cervical os. In our study, we aim to predict the possible complications in patients with placenta previa totalis and most importantly reduce maternal morbidity and mortality.

In our study, 224 patients who delivered with a preliminary diagnosis of placenta previa totalis in our clinic between the time period January 2009 and December 2013 were included. The patients who diagnosed as placenta previa partialis, placenta previa marginalis and down implanted placenta were excluded at the study. The all invasion anomalies were defined as placenta accreta because of absence of the histopathologic diagnosis. Patient's demographic datas, gynecological and obstetric history, the type of surgical incision, placental adhesion abnormalities, laboratory parameters and blood transfusions were examined. The type of anesthesia, additional surgical interventions, newborn neonatal apgar scores at 1 and 5 minutes, weight, gender, complications and intensive care requirements were evaluated. The data was obtained using the hospital's database electronic archive.

During the study, a total of 10,580 births occurred in our hospital. The cases of placenta previa totalis and accreta are seemed to be increased proportionally with the number of cesarean section. In our study, the incidence of placenta accreta in 5 years was identified as 1 in 100 births. In our study, the formation of invasion was found to be statistically significantly increased with the number of cesarean delivery ($p < 0.005$). All intraoperative and postoperative complications were observed in patients who had the invasion.

Especially in cases of placenta previa totalis that invasion is considered, early diagnosis and preoperative preparation is so essential. Patients should be referred to tertiary centers in where there is a blood bank unit, an adult intensive care and a good neonatal intensive care unit and multidisciplinary approach can be offered. We believe that the most important factors to reduce or prevent maternal morbidity and mortality of patients are determining elective operations.

Key words: Placenta previa, placenta accreta, obstetric hemorrhage, cesarean section, hysterectomy

İÇİNDEKİLER

Sayfalar

Önsöz	i
Özet	ii
Abstract	iii
İçindekiler	iv
Simgeler ve Kısaltmalar	v
1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	3
2.1. Obstetrik kanamalar	3
2.1.1. Antepartum kanamalar	4
2.1.2. Postpartum kanamalar	4
2.2. Plasenta	5
2.3. Plasenta previa	8
2.3.1. İnsidans	9
2.3.2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	9
2.3.3. Patofizyoloji	11
2.3.4. Klinik	11
2.3.5. Tanı	12
2.3.6. Yönetim	14
2.3.6.1. İzlem tedavisi	15
2.3.6.2. Asemptomatik plasenta previada yönetim	16
2.3.6.3 Semptomatik plasenta previada akut yönetim	16
2.3.6.4. Akut kanama sonrasında konservatif yönetim	17
2.3.6.5. Doğum zamanlaması ve şekli	17
2.4. Plasenta invazyon anomalileri	18
2.4.1. Sıklık ve risk faktörleri	20
2.4.2. Patogenez	20
2.4.3. Prenatal Tanı	21
2.4.4. Ameliyat öncesi konular	22
2.4.5. Doğum zamanlaması ve şekli	23
2.4.6. Yönetim	23
2.4.6.1. Konservatif yönetimin tanımlanması	24
2.4.6.2. Konservatif tedavi sonrası takip	25
2.4.6.3. Konservatif tedavide ideal tamamlayıcı tedaviler	25
2.4.6.4. Konservatif tedavi sonrası fertilitite ve tekrarlama riski	26
3. Materyal ve Metod	28
4. Bulgular	30
5. Tartışma	43
6. Sonuçlar	55
7. Kaynaklar	56

KISALTMALAR

AFP: Alfa feto protein

ARDS: Akut respiratuar distres sendromu

DIC: Dissemine intra vasküler koagölasyon

ERS: Eritrosit süspansiyonu

GA: Genel anestezi

Hct: Hematokrit

Hgb: Hemoglobin

IVM: İnter villöz mesafe

MPV: Mean platelet volume

MRG: Magnetik rezonans görüntölleme

MSAFP: Maternal serum alfa fetoprotein

MTX: Methotreksat

PGF2 α : Prostaglandin F 2 alfa

PİA: Plasental invazyon anomalileri

Plt: Platelet

RA: Rejyonel anestezi

TA-USG: Transabdominal ultrasonografi

TV-USG: Transvajinal ultrasonografi

USG: Ultrasonografi

WBC: White blood cell

TDP: Taze donmuş plazma

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Plasenta previa; plasentanın alt uterin segmente yerleşip internal servikal osu kısmen veya tamamen kapatması durumudur (1). Yerleşim yerine göre dört gruba ayrılır; plasenta previa totalis, plasenta previa parsiyalis, plasenta previa marjinalis ve aşağı yerleşimli plasenta. Hastalığın sıklığı yaklaşık olarak 1.000 gebelikte 2.8-15 arasında değişmektedir (2,3). Kontrol altına alınamayan kanamalardan dolayı fertilitte kaybına neden olabilecek peripartum histerektomi açısından artmış risk taşımaktadır (4,5). Altta yatan etyolojik neden kesin olarak bilinmemekle beraber yapılan çalışmalarda bazı risk faktörleri tanımlanmıştır. Bunlar arasında üzerinde en fazla durulan nedenler parite, maternal yaş, çoğul gebelikler, konjenital uterin anomaliler, sigara kullanımı, infertilite tedavisi, önceki sezeryanla doğum öyküsü ve tekrarlayan düşüklerdir (6).

Plasenta previa ile komplike olmuş gebeliklerde karakteristik bulgu 2. trimester sonu veya 3. trimesterde görülen ağrısız vaginal kanamalardır. Antenatal ve postnatal dönemde artmış postpartum kanama, dissemine intravasküler koagülasyon (DİC), hipovolemik şok, sezaryen ve sezaryen histerektomi, erken doğum gibi risklerdeki artış fetal ve maternal riskleri arttırmaktadır (7). Plasenta previa tanısı; plasental dokunun internal servikal os ile olan konumuna göre ultrasonografi (USG) ile konulmaktadır. Hastalar sıklıkla gebeliğin ikinci yarısından sonra (20. gebelik) ağrısız vajinal kanama şikayeti ile başvururlar. Bu hastalarda aşırı kanamalara neden olabileceğinden dolayı USG ile plasenta previa tanısı dışlanmadan dijital muayene yapılmamalıdır (8).

Plasenta previa hastalarında görülen komplikasyonlardan biri de yüksek mortalite riskine sahip plasental invazyon anomalileri (PİA) dir. Bunlar uterus myometrial invazyon derinliklerine göre akreata/inkreata/perkreata olarak tanımlanmaktadır (9). Son yıllarda PİA genel olarak plasenta akreata olarak tanımlanmaktadır. Genel olarak plasenta akreata insidansı 1/533 doğum olarak bildirilmektedir (9).

Plasenta previalı olgularda geçirilmiş sezaryen sayısı arttıkça PİA görülme riski artmaktadır (10). Bununla beraber PİA riskini arttıran diğer risk faktörleri artmış parite, maternal yaş, önceki uterin cerrahi ve endometriyal defektlerdir (11).

Bu alışmada USG incelemeleri sonrası plasenta previa totalis tanısı konulan hastaların antepartum değerlendirilmeleri, intraoperatif ameliyat notları ve post-operatif gelişen komplikasyonlar irdelenecektir. ıkacak sonuçlarla başvuran hastalarda izlenecek yönetimle gelişebilecek komplikasyonların önceden tahmini ve en önemlisi maternal morbidite ve mortalitenin azaltılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obstetrik Kanamalar

Obstetrik kanamalar, tıbbi gelişmelere rağmen dünya genelinde tek başına en önemli maternal ölüm nedenidir. Gelişmekte olan ülkelerdeki tüm postpartum maternal ölümlerin yaklaşık yarısını obstetrik kanamalar oluşturur (12).

Obstetrik kanamalar antepartum ve postpartum kanamalar olmak üzere ikiye ayrılır. Antepartum kanamalar 24. gebelik haftasından doğumun başlangıcına kadar olan kanamalardır. Postpartum kanamalar ise doğum sonrası ilk 24 saatte meydana gelen primer kanamalar ve sekonder kanamalar (doğum sonrası 24 saat- 6 hafta) olmak üzere iki grupta incelenmektedir (13).

Obstetrik kanamaların sınıflandırılması aşağıda gösterilmektedir.

Gebelikle ilişkili kanamalı durumlar (13)

Erken gebelik kanamaları

- İnkomplet abortus
- Septik abortus
- Ektopik gebelik rüptürü

Antepartum kanamalar

- Plasenta previa
- Ablasyo plasenta
- Uterus rüptürü
- Travma

Primer postpartum kanamalar

- Uterin atoni
- Uterusta plasenta artığı
- Genital kanalda travma
- Plasental yapışma anomalisi
- Pıhtılaşma defektleri
- Akut uterin inversiyon

Sekonder postpartum kanamalar

- Puerperal sepsis
- Uterusta plasenta artığı

2.1.1. Antepartum kanamalar

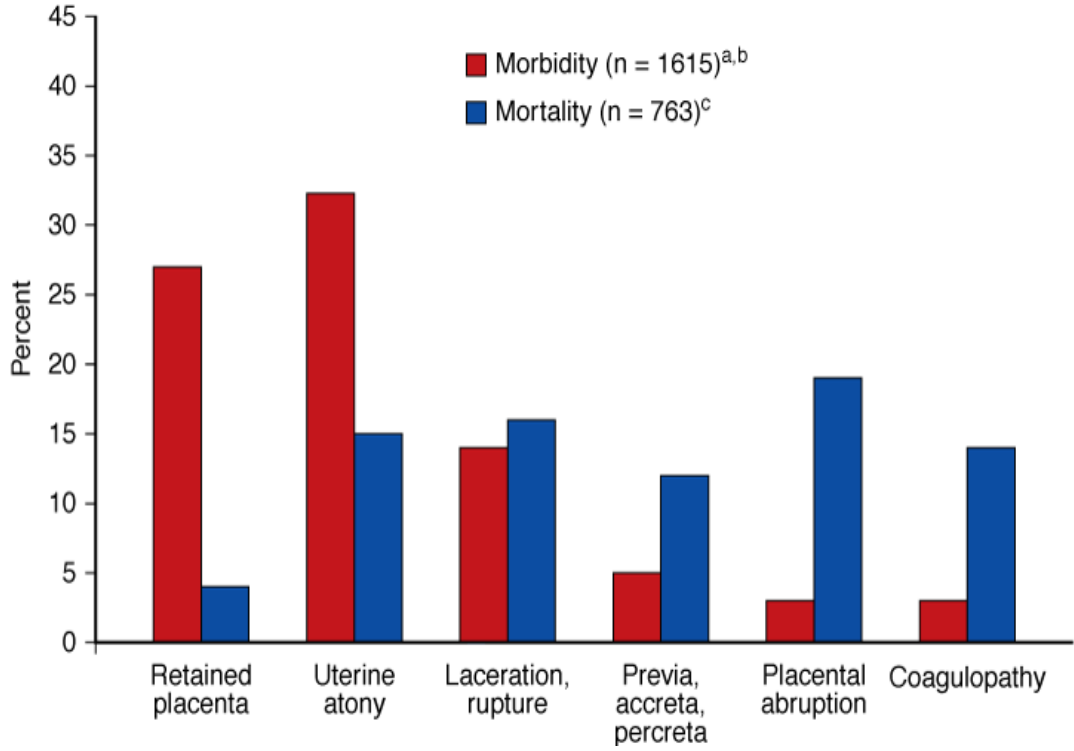
Üçüncü trimester kanamalarının en önemli nedenleri plasenta previa ve dekolman plasentadır. Plasenta previalı hastalar ağrısız vajinal kanama ile başvurabilir ve çoğuna USG ile tanı konabilir. Geçirilmiş sezaryen öyküsü olan plasenta previalı hastalarda PİA görülme ihtimali artmaktadır (13).

Dekolman plasenta; doğum gerçekleşmeden önce plasentanın implantasyon yerinden erken ayrılmasıdır. Kanama, vajinal veya gizli kanama şeklinde olabilir. Hipertansiyon, aşırı uterus distansiyonu, daha önce dekolman öyküsü, abdominal travma, sigara ve kokain kullanımı risk faktörleri arasındadır. Uterus rüptürü nadir olmakla birlikte anne ve bebek için ölümcül sonuçlara neden olabilir. Geçirilmiş uterin cerrahiler rüptür riskini arttırmaktadır (14).

2.1.2. Postpartum kanamalar

Primer postpartum kanama doğumun üçüncü evresinde veya doğumdan sonraki ilk 24 saatte 500 ml üzerinde kan kaybı olarak tanımlanmaktadır. Postpartum kanamaların % 80'ini uterus atonisi oluşturmaktadır. Doğum eyleminin uzaması, uterusun aşırı distansiyonu, konjenital uterin anomaliler, plasenta previa, ileri anne yaşı ve artmış parite risk faktörleri arasındadır (13).

Vajinal doğum sonrası serviks, vajina ve perine travmasına bağlı kanamalar oluşabilir. Forseps ve vakum gibi aletlerle doğumun gerçekleştirilmeye çalışılması travma riskini arttırmaktadır. Eğer uterus kontrakte iken vajinal kanama devam ediyorsa genital travmadan şüphelenilmelidir. Plasenta retansiyonu da primer ve sekonder postpartum kanamanın nedenleri arasındadır. Uterus inversiyonu nadir olmakla birlikte ciddi riskler taşır. Erken redüksiyon yapılmalı ve gereklilik durumunda β 2-agonistler ve magnezyum tedavisi verilmelidir (13).



Grafik 1. Obstetrik kanamalarda morbidite ve mortalite nedenleri (15)

2.2. Plasenta

Plasenta; fertilize olmuş ovumun gelişip olgunlaşmasını sağlayan ve anne için bir parazit durumunda olan fetusun doğum öncesi dönemde gelişmesine olanak sağlayan temel organdır. Gebelik materyali yaşamının en karmaşık ve en hızlı değişime uğradığı dönemi plasenta sayesinde en uygun ortamda geçirir. Plasental gelişim sürecinde problemler ortaya çıkarsa anne ve fetusu etkileyebilen olumsuz sonuçlar meydana gelebilir (16).

Plasentanın fonksiyonları şu şekilde özetlenebilir:

- 1) Fetüse gerekli oksijen ve besin maddelerinin sağlanması
- 2) Atıkların ve karbondioksidin fetustan uzaklaştırılması
- 3) Endokrin etkisi ile annede gebelik ve doğum ile ilişkili değişikliklerin oluşturulması
- 4) Fetüs reddinin önlenmesi
- 5) Gebeliğin devamı için spiral arterlerdeki değişimlerin oluşturulması
- 6) Fetüsün zararlı etkilere korunması (16).

Fetüse ait bir organ olan insan plasentası memeliler arasında villöz hemokorial tip olarak sınıflandırılır. Villöz hemokorial plasentaların en belirgin özelliği maternal dolaşımın fetal dolaşımdan ayrı olmasıdır. Maternal kan trofoblastlarla direkt ilişki halinde olup fetal dolaşımla karışmaz (16).

Maternal kanın serbest olarak dolaştığı bölge intervillöz mesafe (İVM) olarak adlandırılır. Gerçek maternal kan akımı 10-14. gebelik haftaları arasında İVM’de başlar (17).

Maternal ve fetal dolaşımlar arasındaki tabakalar :

- 1) Sinsisyotrofoblastlar
- 2) Sitotrofoblastlar
- 3) Trofoblast bazal lamina
- 4) Ekstraembriyonik mesoderm kaynaklı fetal konnektif doku
- 5) Fetal endotel olarak sıralanmaktadır (16).

Fetusa ait plasentayı oluşturan yapı; ovumun fertilize olmasından 3 gün sonra oluşan morula safhasındaki dış hücre gurubu olan trofoblastlardır. İç hücre gurubu olan embriyoblastlar ise embriyonu oluşturur. Trofoblastlar fertilizasyondan iki hafta sonra endometriyum epiteline yapışarak iki farklı tabakaya farklılaşırlar. Sitotrofoblastlar iç hücresel tabakayı oluştururken, sinsisyotrofoblastlar dış hücre tabakasını oluşturur (18).

Fetal ve maternal dolaşım arasındaki bariyer mesafesi gebelik haftalarına göre değişkenlik gösterir. Sinsisyotrofoblast kalınlığı 20 µm’den 3.5 µm’lara kadar düşer. Devamlılığı kaybolan sitotrofoblastlar termdeki plasental villus alanının ancak % 20’sinde bulunur. Termde yeni oluşan ve çapları daha küçük olan villuslar yüzeye daha yakın mesafededir. Villus yapısında meydana gelen değişikliklerle 1. trimesterde 50-100 µm olan maternal-fetal difüzyon mesafesi terme ulaşmış bir gebelikte yaklaşık 4-5 µm’a iner. Meydana gelen bu değişiklikler fetusun büyümesi ile birlikte artan metabolik ihtiyaçlarını karşılamaya yöneliktir (16).

Fertilizasyondan sonraki 2. haftada endometrial invazyon tamamlanmış olur. İnvazyonla birlikte endometriyumda meydana gelen glandüler, vasküler ve stromal hücresel değişiklikler desidua reaksiyon olarak adlandırılır. Fetusun altındaki plasental bölge desidua basalis, üstündeki bölge desidua kapsularis, diğer uterin kavite ise desidua parietalis veya desidua vera adını alır (16).

Makroskopik görünümü disk şeklinde olan plasentanın maternal ve fetal yüzü vardır. Maternal yüz fonksiyonel olmayan, sayıları 10-40 tane arasında değişebilen kotiledonlardan oluşur ve lobüle bir yapısı vardır. Fetal yüz ise plasentanın fetus ile vasküler bağlanmasını sağlayan umbilikal kordonun çıktığı düzgün yüzeyli bir yapıdır (18).

Histolojik değerlendirmede plasenta villus olarak adlandırılan yapılardan oluşur. Primer, sekonder ve tersiyer villus yapıları vardır. Fonksiyonel işlevselliğe ulaşmış ve fetal dolaşımın başladığı yapı tersiyer villus yapısıdır. Plasentadaki damarlanma yaklaşık olarak konsepsiyondan sonraki 21. gün ve embriyonun 4-somit aşamasındaki dönemde başlar (19).

Fetal dolaşım ve maternal-fetal dolaşım, fetusun damarlarının etrafındaki kontraktıl hücrelerin parakrin etki ile fetal damarlarda kontraksiyon ve dilatasyon yapmasıyla düzenlenir (20).

Villuslar makroskopik olarak ağaç benzeri yapılardır. Plasentanın koryonik plate inden kalın bir gövde olarak çıkan villuslar ileriye doğru gittikçe dallara ayrılırlar. Bunların az bir kısmı maternal stroma içerisine girerken, büyük bir kısmı İVM'de serbest haldedir (20).

Bir villus ağacında bulunan yapılar 5 gruba ayrılır

- 1) Stem villus
- 2) Uzun matür intermediate villus
- 3) Terminal villus
- 4) İmmatür intermediate villus
- 5) Mezenkimal villus (20).

Villus ağacının en son noktası olan ve villus yapısının % 30-40'ını oluşturan terminal villuslar gaz ve besin alışverişinin yapıldığı temel yapılardır. Villöz ağacın merkezinde parsiyel oksijen basıncı en fazla olup periferde doğru gittikçe azalmaktadır (21).

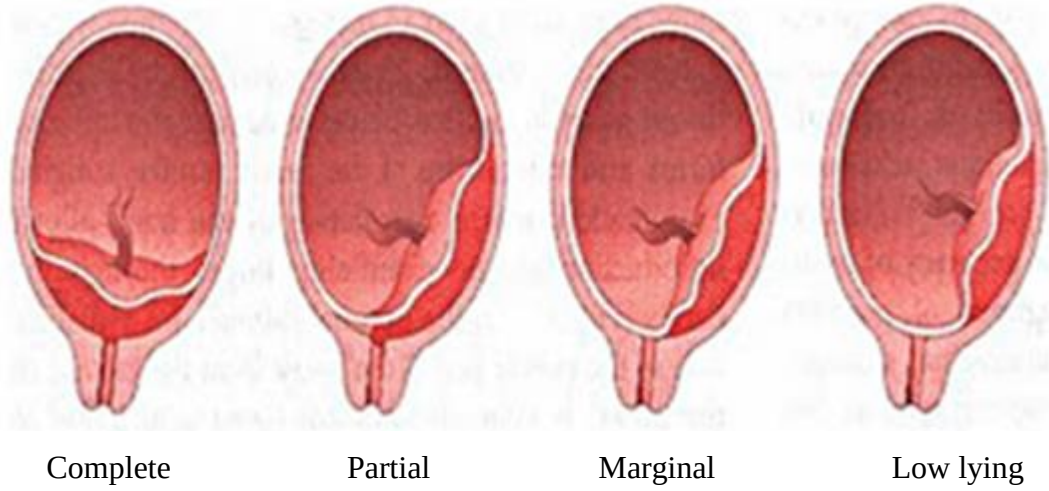
Maternal ve fetal dolaşımın bozulmasına neden olan patolojiler plasenta içindeki oksijen basıncının değişmesine neden olarak İVM'deki harika dengeyi olumsuz şekilde etkileyebilir (16).

2.3. Plasenta Previa

Plasenta previa; plasentanın alt uterin segmente yerleşip internal servikal osu kısmen veya tamamen kapatması durumudur (1).

Plasentanın internal servikal os ile olan ilişkisine göre 4 farklı gruba ayrılmıştır.

- 1) Total Plasenta Previa: Plasenta İnternal servikal osu tamamen kapatmıştır.
- 2) Parsiyel Plasenta Previa: Plasenta internal servikal osu kısmen kapatmıştır.
- 3) Marjinal Plasenta Previa: Plasenta internal servikal osun kenarında sonlanır.
- 4) Alt yerleşimli (low-lying) plasenta: Plasenta alt uterin segmente, internal servikal osa çok yakın yerleşir fakat internal servikal osa ulaşmaz (15).



Şekil 1. Plasenta previa tipleri (22)

Plasenta previa; maternal ve fetal morbidite ve mortaliteye neden olabilen 3. trimester kanamalarının en sık nedenidir (7,23). Kanamaların tekrarlaması sonucu ortaya çıkan plasental infarktlar ve fibrozis plasental yetmezliğe neden olarak fetal gelişim kısıtlılığı ve prematüriteye neden olarak fetal ve neonatal mortalite ve morbidite de artışa sebep olabilir (24). Antenatal ve postnatal dönemde artmış post-partum kanama, DİC, hipovolemik şok, sezaryan ve sezaryan histerektomi, erken doğum gibi risklerdeki artış fetal ve maternal riskleri arttırmaktadır (7).

Sezaryen oranlarının son yıllarda artması ile birlikte plasentanın sezaryen skarına yerleşmesinde artışa yol açarak plasenta akreata olgularının artmasına ve bu durum da maternal morbidite ve mortalitenin daha da yükselmesine neden olmaktadır (25).

2.3.1. İnsidans

Plasenta previa insidansı çalışmalarda farklılıklar göstermektedir. Plasenta previalı olguları inceleyen 58 gözlemsel çalışmanın dahil edildiği sistematik bir derlemede, insidans 1000 doğumda 3,5 ile 4,6 olarak bildirilmiştir. İnsidans erken gebelik haftalarında yüksek iken, ileri gebelik haftalarında azalmaktadır (3).

2.3.2. Etiyoloji ve risk faktörleri

Plasenta previa; embriyonun alt uterin segmente yerleşmesi nedeniyle oluşur. Altta yatan etyolojik neden kesin olarak bilinmemekle beraber yapılan çalışmalarda bazı risk faktörleri tanımlanmıştır (6,26-28).

- 1) Daha önceki gebeliklerinde plasenta previa öyküsü
- 2) Parite
- 3) Maternal yaş
- 4) Çoğul gebelikler
- 5) Konjenital uterin anomaliler
- 6) Sigara kullanımı
- 7) Kokain kullanımı
- 8) İnfertilite tedavisi
- 9) Önceki sezeryanla doğum öyküsü
- 10) Tekrarlayan düşükler
- 11) Erkek fetus
- 12) Etnik köken

Önceki gebelikte plasenta previa öyküsü:

Daha önce plasenta previa öyküsü, takip eden gebelikte previa gelişme riskini relatif olarak 8 kat arttırmaktadır. Artan bu riskin kesin nedeni aydınlatılamamıştır (29).

Parite:

Yapılan çalışmalar plasenta previa sıklığının parite artışı ile paralel olarak arttığını göstermiştir. Nullipar ve grandmultipar kadınların karşılaştırıldığı bir çalışmada plasenta previa riski nullipar kadınlarda 1000 gebelikte 2 iken, grandmultipar kadınlarda 100 gebelikte 5 olarak bulunmuştur (30).

Maternal yaş:

Plasenta previa oluşumunda anne yaşının da etkisi olduğu görülmektedir. Görülme sıklığı 19 yaş ve altında kadınlarda 1500 gebelikte 1 iken 35 yaş sonrası kadınlarda 100 gebelikte 1'dir (31). Otuz beş yaş üzeri kadınlar, 4 kat artmış plasenta previa riskine sahipken 40 yaş üzeri kadınlar 9 kat artmış riske sahiptir (32,33).

Çoğul gebelikler:

Çoğul gebelikler ve plasenta previa riski arasında kesin bilgi yoktur. İkiz gebeliklerde artmış plasenta previa insidansını gösteren çalışmalar olsa da, diğer bazı çalışmalarda bu risk gösterilememiştir (34-35). Ananth ve ark. (36) tekil ve çoğul gebelikleri karşılaştırdıkları bir çalışmada, çoğul gebeliklerde % 40 gibi çok yüksek bir plasenta previa oranı bildirmişlerdir.

Sigara:

Sigara içen kadınlarda plasenta previa oluşma riski göreceli olarak 2 kat artış gösterir. Neden olarak karbon monoksit hipoksemisinin, kompensatuar plasenta hipertrofisine neden olduğu düşünülmektedir. İnflamatuvar veya atrofik değişikliklere bağlı olarak meydana gelen desidual vaskülarizasyon defektlerinin de previa oluşumuna katkısı olduğu düşünülmektedir (37).

Kokain:

Yapılan kontrollü bir çalışmada kokain kullanımının plasenta previa için bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur (28).

Önceki küretaj ve önceki sezaryen doğum:

Geçirilmiş uterin cerrahiler plasenta previa oluşumu ile ilişkilidir. Küretaj öyküsü, previa riskinde hafif artışa neden olurken, önceki sezaryen doğumlar previa oluşumunda yüksek risk faktörüne sahiptir (38). Daha önceki sezaryen doğumu takip eden gebeliklerde, plasenta previa riski % 1 ile % 4 arasında bulunmuştur (10,39,40). Geçirilmiş sezaryen doğum sayısı arttıkça plasenta previa görülme riski de artış göstermektedir. Dört veya daha fazla sezaryen doğum geçirenlerde previa görülme riski % 10'lara kadar ulaşmaktadır (10).

Cinsiyet:

Yapılan çalışmalarda plasenta previa olgularında erkek cinsiyetin kız cinsiyete oranla anlamlı olarak daha fazla olduğu bulunmuştur (26).

Etnik köken:

Asyalı kadınlarda plasenta previa riski diğer beyaz ırklarla karşılaştırıldığında daha fazla sıklıkta görülür (27).

2.3.3. Patofizyoloji

Plasenta previa patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Bu konudaki hipotezlerden biri önceki obstetrik cerrahi veya gebeliklere bağlı uterus üst segmentinde suboptimal endometrial alanların varlığı, trofoblastların implantasyonunu uterus alt segmentlere doğru yerleşime teşvik eder (2,3). Bir diğer hipotez ise büyük plasental yüzey alanı gerektiren, çoklu gebelik ya da azalmış uteroplasental perfüzyona yanıt olarak, plasentanın internal servikal osu kapatma olasılığıdır (41).

Servikal bölgedeki kademeli değişiklikler ve alt uterin segmentteki elastik olmayan plasental bağlantı bölgelerinde oluşan gerilme kuvvetinin kanamaya neden olduğu düşünülmektedir. Yapılacak olan vajinal muayene ve cinsel birleşme de İVM’de bozukluklara neden olup kanamaya neden olabilir. Oluşan kanama anne kaynaklıdır, fakat fetal damarlarda hasar meydana gelirse fetal kaynaklı kanama olabilir (42).

2.3.4. Klinik

Plasenta previada en karakteristik semptom, genellikle gebeliğin ikinci yarısından sonra görülen ağrısız vajinal kanamadır. Fakat kanama daha erken dönemde meydana gelebilir ve plasentanın böyle anormal yerleşimi gebelik kayıplarına neden olabilir (15).

Plasenta previa olan olguların çoğunda kanama, normal bir prenatal süreç geçiren kadınlarda sıklıkla herhangi bir uyarı vermeden, ağrısız bir şekilde başlar. Başlangıçtaki kanama sonucu ölüm çok nadirdir. Genellikle daha sonra tekrarlamak üzere spontan olarak kesilir. Plasentanın servikal osun yakınında ama üzerinde olmayacak şekilde implante olduğu gebelik durumlarında, doğum eyleminin başlangıcına kadar kanama olmayabilir. Kanamanın miktarı değişiklik gösterebilir ve klinik olarak dekolman plasenta ile karışabilir (15).

Klinikte plasenta previa ve dekolman plasenta arasındaki en önemli ayırıcı fark previa olgularında ağrının olmamasıdır. Fakat plasenta previalı olguların %10'una dekolman da eşlik edebilmektedir (43).

Plasentanın internal servikal osun üstüne yerleşmesi, alt uterin segmentin oluşumu ve internal servikal osun açılması, plasental yapışma alanlarının yırtılmasına neden olur ve böylelikle kanama meydana gelmiş olur. Kanama, alt uterin segmentteki kas liflerinin kasılmadaki yetersizliğinden dolayı parçalanmış damarları sıkıştıramaması nedeniyle artar (15).

İlk kanama atağı genellikle 32-34. gebelik haftaları arasında görülür. Olguların yaklaşık yarısında 36. gebelik haftasından önce, % 2'sinde ise 40. gebelik haftasında kanama meydana gelir (44).

Kanama, ilk bulgu olması ve erken gebelik haftalarında görülmesi nedeniyle ileriki gebelik haftalarında olası bir erken müdahale açısından önemlidir. Genellikle annede şok tablosuna neden olacak derecede bir kanama olmadığı sürece fetüste sıkıntı oluşmaz (45).

Plasenta alt uterin segmentteki bölgeden çıkarıldıktan sonra da kanama devam edebilir. Çünkü alt uterin segmentteki kaslar yeterince kasılamazlar. Özellikle alt uterin segmente yerleşmiş yapışık plasentanın elle çıkarılmasından sonra fragil hale gelmiş serviks ve alt uterin segmentteki laserasyon alanlarından da kanama meydana gelebilir (15).

Kanama atağı ile birlikte uterus kasılmaları da olabilir. Olguların yaklaşık % 35'inde malprezantasyon olabilir ve bu durum abdominal palpasyonda fetusun prezente olan kısmının palpasyonunu zorlaştırır (46).

2.3.5. Tanı

İkinci trimester ortasından sonra vajinal kanama nedeniyle başvuran gebelerde her zaman için plasenta previa veya ablasyo plasentadan şüphelenilmelidir. USG ile plasenta previa tanısı ekarte edilmeyene kadar previa olasılığından vazgeçilmemelidir. Çok şiddetli kanamaya neden olabileceğinden dolayı plasenta previa şüphesi olan gebelere ameliyat odası dışında ve sezaryen hazırlığı yapılmadan digital muayene yapılmamalıdır. Aksi takdirde yapılacak olan nazik bir muayene bile

çok şiddetli kanamaya neden olabilir. USG ile plasenta lokalizasyonu net olarak tespit edilebildiğinden genellikle digital muayeneye gereksinim duyulmaz (15).

Abdominal palpasyon tanı koydurucu değildir. Ancak önde gelen fetal kısmın pelvise yerleşmemiş olması previa olasılığını düşündürür. Görüntüleme cihazlarının artması ile birlikte tanı nadiren klinik temellere dayanılarak konur (45).

USG:

USG modern tıp hekimliğinde plasenta lokalizasyonunun belirlenmesinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. USG güvenilir, doğru ve non-invaziv bir görüntüleme aracıdır. Tanı sırasındaki gebelik haftası doğruluğu önemli derecede etkiler. Erken gebelik haftalarında uterus alt segmenti henüz gelişmemiş olduğundan dolayı aşağı yerleşimli plasenta daha sık tespit edilir (45). Yirmi dördüncü gebelik haftasından önce yapılan transabdominal ultrasonografide (TA-USG) plasentaların yaklaşık % 28'i aşağı yerleşimli olarak tespit edilmiştir. Bu oran 24. haftada % 18' e gerilemiş, termde ise ancak % 3'ü aşağı yerleşimli olarak kalmıştır (47). Aşağı yerleşimli plasenta için yalancı negatif tarama oranlarını araştıran başka bir çalışmada 20. gebelik haftasında aşağı yerleşimli plasenta % 7 olarak tespit edilmiştir (48). Bu sonuçlar plasentanın arkada, mesanenin tam dolu, fetal başın plasenta köşesini değerlendirilmesini engellediği ya da operatörün uterus yan duvarını görüntüleyemediği durumlarda daha sık olarak bulunmaktadır (51). Comeau ve ark. (50) gebelik haftası ilerledikçe plasenta previa tanısının USG ile daha doğru tespit edildiğini göstermişlerdir.

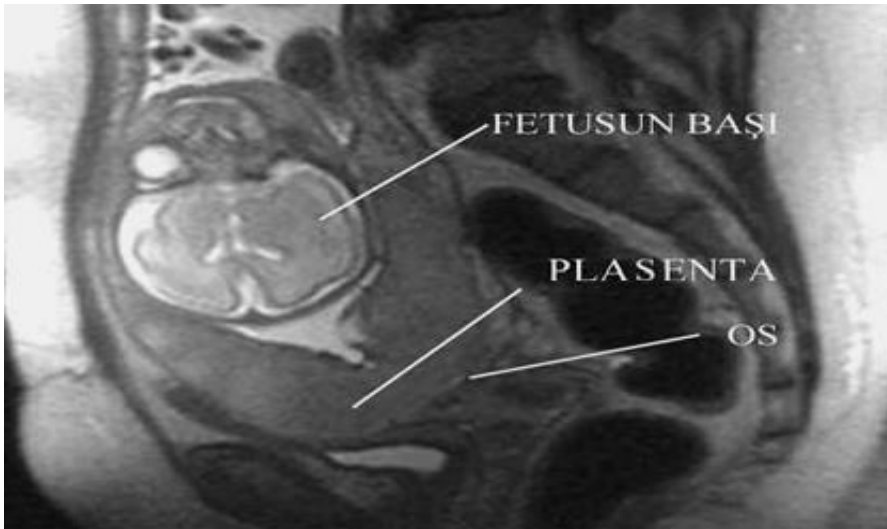
Gebelik 18-23. haftalar arasında ise ve plasenta ile internal servikal os arasındaki uzaklık 25 mm'den daha az ise previa için % 40 pozitif öngörü değeri, % 80 ise duyarlılık tespit edilmiştir (51). Yapılan başka bir çalışmada servikal osun en az 25 mm üzerine gelmiş aşağı yerleşimli plasenta varlığı durumunda termde vajinal doğumun gerçekleşmeyeceği bildirilmiştir (52) . Dashe ve ark. (53) 20-23. gebelik haftaları arasında plasenta previa tanısı alan hastaların sadece % 34'ünün, 32-35. gebelik haftaları arasında tanı alanların ise % 73'ünün doğumda previa durumlarının devam ettiğini tespit etmişlerdir.

Transvajinal ultrasonografi (TV-USG) kullanımı ile birlikte, plasenta ile internal servikal os arasındaki ilişki daha net değerlendirilmeye başlanmış ve previanın tanısal kesinliği önemli derecede artmıştır. Tanının şüpheli olduğu

olgularda vajinaya TV-USG probunun yerleştirilmesinin güvenilir bir teknik olduğu tespit edilmiştir (54). TV-USG ve TA-USG'nin karşılaştırıldığı çalışmalarda, TV-USG'nin previa tanısının konulmasında TA-USG'den daha üstün olduğu bulunmuştur (51). Hertzberg ve ark. (55) transperineal ultrasonografinin previa tanısında plasenta lokalizasyonunu kesin bir şekilde gösterdiğini bildirmişlerdir.

Magnetik rezonans görüntüleme (MRG):

Plasenta previa dahil olmak üzere bütün plasenta anomalilerinin görüntülenmesinde kullanılabilmektedir. Objektif, avantajlı, tekrarlanabilir olan MRG uygulayıcı hatalarını en aza indirebilir. Fakat yüksek maliyet ve logistik kısıtlılıklardan dolayı rutin değerlendirmede USG'nin yerini alması olası görülmemektedir (56). Özellikle plasantanın posterior duvar yerleşimli olduğu durumlarda veya PİA olduğu düşünülen olguların tanısında, USG ile kıyaslandığında daha etkili bulunmuştur (57).



Şekil 2. MRG: Servikal osu tamamen örten plasenta previa totalis (58)

2.3.6. Yönetim

Plasenta previalı hastalar aşağıdaki klinik tablolar ile prezente olabilir:

- 1) Aseptomatik hastalar
- 2) Aktif kanamakta olan hastalar
- 3) Bir veya birkaç kanama epizodunu takiben stabil durumda olan hastalar (59).

2.3.6.1. İzlem tedavisi

Plasenta previa da perinatal ölüm oranı doğrudan doğumdaki gebelik haftasıyla ilişkilidir (46,60). İzlem tedavisi ile plasenta previalı olgularda hem anne, hem de fetus için en düşük riski alarak optimum fetal gelişimin sağlanması, perinatal mortalite ve morbiditenin azaltılması amaçlanmalıdır (60). İzlem tedavisi ile miadı aşan gebeliklere bağlı perinatal mortalite gelişebileceği de bildirilmiştir (61). İzleme alınacak olgularda, ayaktan izlem veya hospitalizasyon konusunda farklı görüşler mevcuttur. Macafee (60) seçilmiş olgularda tam donanımlı hastanelerde izlem tedavisini önermektedir. Cotton ve ark. (46) ayaktan takip edilen ve hastanede yatırılarak izlenen olgularda perinatal ve maternal mortalite oranları açısından fark olmadığını bildirmişlerdir. Aksine D'Angelo ve Irwin (62) olguların doğuma kadar hastanede izlenmesiyle yenidoğan ölümü ve tedavi maliyetinin azaltıldığını bildirmişlerdir. Kaunitz ve ark. (63) ayaktan izleme alınan 355 kadının incelenmesinde bir intrapartum ölüm bildirmişlerdir. Edinburg'da 15.930 doğumun incelendiği bir derlemede klinik sonuçların oldukça farklı olduğu ve bunların doğum öncesi bulgularla öngörülemediğini, bu nedenle de kanama olup olmadığına bakılmaksızın olguların çoğunun ayaktan izleme alınabileceğini bildirilmiştir (64). Preterm eylem, izlem tedavisi sırasında bir sorun olarak karşımıza çıkabilir. Plasenta previalı olguların % 40'ında erken membran rüptürü, spontan doğuma gidiş veya 37. gebelik haftasından önce doğum ile sonuçlanan farklı problemler gelişebileceği bildirilmiştir (39). Tokolitik tedavi preterm eylem nedeni ile başvuran olgularda mantıklı olabilmektedir. Ancak doğum öncesi kanama, vajinal kanamanın eşlik ettiği uterus kontraksiyonları ve plasenta dekolmanı gibi durumlar tokolitik kullanımı için kontrendikasyon oluşturmaktadır (65). Plasenta previa olgularında hafif kan kaybının perinatal ölüm oranı ile ilişkisi bulunamamıştır. Aksine ağır kan kaybı olan olgularda perinatal ölümlerin arttığı tespit edilmiştir. Akılcı ve uygun kan ürünlerinin transfüzyonları ile bu kayıpların önüne geçilebileceği rapor edilmiştir (46). Fetal ve maternal oluşabilecek kan kayıplarına karşı korumada oksijen desteğinin en iyi şekilde sağlanması için hedef; transfüzyonlar ile hemoglobin (Hgb) seviyesini 10 g/dl, hemotokrit (Hct) düzeyini de % 30'un üzerinde tutmaktır (45).

Plasenta previalı olgularda doğumların % 20'si 32. haftadan önce olmaktadır. Bu olgulardaki perinatal ölüm oranı % 73 olarak bildirilmiştir (46). Semptomatik

olan 24-34. gebelik haftaları arasındaki hastalara kortikosteroid uygulaması yenidoğan ölüm oranlarını ve morbiditeleri azaltabilir (45,59).

Rh uygunsuzluğu olan hastalara ilk kanama epizodunda anti-D immünglobulin yapılmalıdır (59). İzleme alınan bütün olgular için 2 ünite kan her zaman hazırda bulundurulmalıdır (45). Hastaneye yatırılan olgularda eğer ek obstetrik risk faktörü yoksa ve son 48 saat içinde kanama olmamışsa hastalar taburcu edilebilir (59).

2.3.6.2. Asemptomatik plasenta previa da yönetim

Plasentanın internal servikal os ile ilişkisinin yeniden değerlendirilmesi için 28. gebelik haftasından sonra 4 haftalık aralıklarda USG ile değerlendirilmesi yapılmalıdır (59).

- Üçüncü trimestırda digital muayeneden kaçınılmalı, koitus olmamalıdır (59).
- Kanıtlanmış olmasa da 3. trimestırda fiziksel aktivitenin kısıtlanması faydalı olabilir (59).
- Uterin kontraksiyonların başlaması veya vajinal kanamanın başlaması acil değerlendirme gerektirir (59).
- Doğum öncesi hastaneye yatışın yararı tartışmalıdır. Yapılan çalışmalarda antepartum dönemde vajinal kanaması olmayan previa olgularının acil sezaryene gitme ihtimali düşük olarak gözlenmiştir (66,67).

2.3.6.3 Semptomatik plasenta previa da akut yönetim

- Damar yolu açılıp kristalloid verilmeli. Hasta hemodinamik olarak stabil hale getirilmeli ve saatlik idrar çıkışı takip edilmeli (en az 30 mL/saat) (59).
- Kan grubu bakılmalı (59).
- Hgb değeri 10 g/dL'nin altına indiğinde veya kan kaybının kan volümünün % 30'unu aştığı durumlarda transfüzyon önerilmektedir. Fakat akut kanaması olan hastada bunların değerlendirilmesi zordur ve yapılacak transfüzyon kan basıncı, maternal ve fetal kalp hızı, idrar çıkışı gibi hemodinamik verilere göre yapılmalıdır. Dekolman plasenta şüphesi varsa veya masif transfüzyon yapılmışsa koagülasyon parametreleri çalışılmalıdır (59).

- Devamlı fetal kardiyak monitörizasyon yapılmalıdır. Fetal taşikardi, reaktivite kaybı, devam eden varyabilite kaybı, geç deselerasyonlar veya sinüzoidal patern kaybında fetal anemi veya hipoksiden şüphelenilmelidir (59).
- Aktif kanaması olan olgularda tokoliz önerilmemektedir (59).
- Aşağıdaki durumlarda doğum gerçekleştirilmelidir
 - Fetal kalp atım trasesinin maternal oksijen tedavisi, sol dekübit pozisyon ve sıvı replasmanına rağmen güven vermemesi
 - Anne hayatını tehdit eden masif kanama
 - Otuz dört gebelik haftasından sonra belirgin vajinal kanama (59).
- Bu olgularda doğum şekli olarak sezaryen tercih edilmelidir. Anne hemodinamik olarak stabil değil ise veya fetal durum sıkıntılı ise genel anestezi (GA) kullanılmalı. Anne hemodinamik olarak stabil ise ve fetal kalp hızı trasesi güven verici ise rejyonel anestezi (RA) tercih edilmelidir (59).

2.3.6.4. Akut kanama sonrasında konservatif yönetim

Vajinal kanama nedeniyle başvuran birçok plasenta previa olgusu destek tedavisine olumlu yanıt verir ve acil doğum gerekmez. Semptomatik hale gelen previalı olguların % 50'sinden fazlasında 4 hafta içinde doğum gerekmez (68). Bu tür olguların yönetimindeki tecrübenin çoğu gözlemsel çalışmalara ve klinik deneyimlere dayanmaktadır. Bu nedenle klinik pratiğe yönelik öneride bulunmak için yeterli kanıt bulunamamıştır (69).

2.3.6.5. Doğum zamanlaması ve şekli

Semptomatik olmayan previalı olgularda 36. gebelik haftasında amniyosentez ile fetal akciğer matüritesi değerlendirilir. Eğer fetal akciğer matüritesi yetersiz ise ve hastada kanama, kontraksiyon veya servikal kısalma gibi bulgular yok ise 38. haftaya kadar beklenebilir (59).

Plasenta previa tanısı konulmuş hastalarda doğum sezaryen ile gerçekleştirilmelidir. Ancak aşağı yerleşimli plasenta ve plasenta previa marginalis durumlarında normal doğum denenebilir. Bu hastalarda amniyotomi sonrası oksitosin uygulanabilir. Plasenta previa parsiyalis ve plasenta previa totalis olgularında ise doğum acil veya elektif olarak sezaryen ile gerçekleştirilmelidir. Acil olarak

gerçekleştirilen doğumlarda perinatal ölüm ve ciddi morbiditeler gebelik haftasından bağımsız olarak daha fazladır. Bundan dolayı acil durum oluşmadan önce doğumun gerçekleştirilmesi önem arz etmektedir (45).

Geçmişte anestezi yöntemi olarak GA tercih edilmiş olsa da günümüzde RA'nın güvenli, aynı zamanda daha az kan kaybının yaşandığı bir yöntem olduğu bildirilmiştir (31).

Doğum öncesi 2-4 ünite eritrosit süspansiyonu (ERS) hazırlatılmalıdır. Geçirilmiş sezaryen öyküsü olmayan hastalarda da PİA riski olduğundan dolayı histerektomi malzemeleri hazırda bulundurulmalıdır. Fetal damarlarda kanamaya yol açıp anemiye neden olabileceğinden dolayı mümkün olduğunca plasentaya zarar verilmemelidir. Doğum öncesi USG ile plasentanın lokalizasyonu tam olarak belirlenmeli ve yapılacak insizyona karar verilmelidir (59).

Hasta hemodinamik olarak stabil ve aktif kanama yok ise epidural veya spinal anestezi uygulanabilir. Yapılacak olan uterin insizyon mümkünse alt segment transvers olmalıdır. Alt segment yokluğunda veya vaskülerite artışı gözlemlendiğinde ise klasik veya De Lee insizyonu önerilmektedir. Alt segment transvers insizyonlar gerek duyulduğunda T, J veya U şekline dönüştürülebilir (45). Kanama kontrolünün sağlanamadığı durumlarda, kanayan plasental yataklar atravmatik sütürler ile sütüre edilerek kanama durdurulmaya çalışılmalıdır. Bu yöntem ile kanama kontrolü sağlanamaz ise uterus paketlenmelidir. Ancak uterusun her alanda eşit kapanmaması, ayrı kalan alanlardan kanama olabilmesi ve bu kanamanın gizli kalabilmesi bu yöntemin dezavantajlarıdır (70). Myometrium içine PGF2 α uygulamasının ve uterin kaviteye balon tamponad yerleştirmenin yararlı olduğu vakalar bildirilmiştir (71).

Uterin arter embolizasyonunun olumlu sonuçlar verdiği bildirilmektedir. Eğer kanama hala kontrol altına alınamıyor ise internal iliak arter ligasyonu ve hatta histerektomi ihtiyacı doğabilir (45).

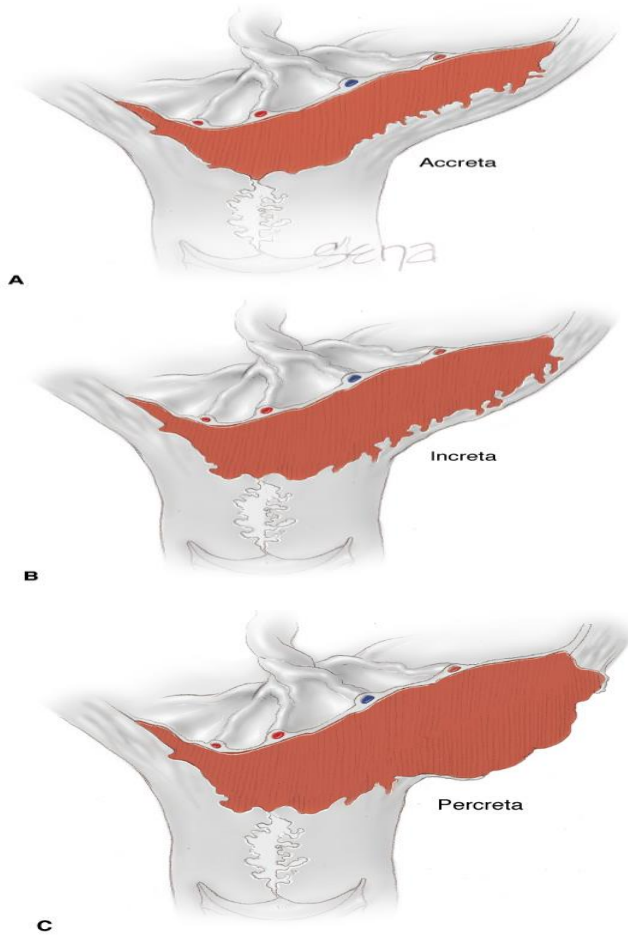
2.4. Plasenta İnvazyon Anomalileri

Plasentanın uterus duvarına invazyon derecesine göre akreata/inkreata/perkreata olarak tanımlanmaktadır. PİA'da plasental villusların implante oldukları bölgelerde desidua yetersiz gelişmiştir. Villuslar direkt olarak kas tabakasına kadar ilerlemiş

fakat kas içine geçmemişse akreata, kas tabakasının içine girmiş ise inkreata, seroza ve çevre dokulara ilerlemişse perkreata olarak tanımlanmaktadır. PIA plasentanın tümünü kapsayabileceği gibi, daha çok lokal veya parsiyeldir ve plasentanın farklı bölgelerinde farklı derinliklerde olmaktadır. Bundan dolayı akreata/inkreata/perkrata tanımı teorik bir tanımdır ve her üç durum da aynı plasenta içerisinde eş zamanlı olabilir ve genel olarak her üç durumda akreata olarak tanımlanmaktadır (72).

Anormal invazyonu olan plasentanın doğum sonrası el ile zorla çıkarılmaya çalışılması histerektomi ve anne ölümü ile sonuçlanabilecek çok ciddi kanamalara neden olabilir (72,73).

Plasenta akreataya bağlı % 7 oranında anne ölümü bildirilmiştir (73-75). Aynı zamanda masif kan transfüzyonu ve buna bağlı olarak DİC, enfeksiyon, sıvı yüklenmesi, akut respiratuar distres sendromu, üreter ve mesane hasarı, bağırsak yaralanmaları, fistül oluşumu gibi ameliyat sırasında ve sonrasında ciddi morbiditelerin olabileceği bildirilmiştir (73-75).



Şekil 3. A.Pl. accreta B.Pl. increta C.Pl. percreta (15)

2.4.1. Sıklık ve risk faktörleri

Plasenta akreatanın sıklığı değişkenlik göstermektedir ve 533 ile 70 000 doğumda 1 olarak bildirilmektedir (11,76). ACOG (2002) tarafından kabul edilen sıklığı 2500 doğumda 1 dir (77). Sezaryen sıklığının artması ile birlikte akreata insidansı son 50 yılda 10 kat artmıştır (11). Mükerrer sezaryen, plasenta previa, ileri anne yaşı, grand multiparite, geçirilmiş myomektomi veya uterin cerrahiler, küretajlar, asherman sendromu ve sezaryen sonrası kısa süre içinde oluşan gebelikler ile plasenta akreata arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (78). En önemli risk faktörleri geçirilmiş sezaryen ve plasenta previa dır (72).

Daha önce uterusu cerrahi müdahale öyküsü olmayan plasenta previalı olguların % 1-5'ine akreata eşlik etmektedir (1). Armstrong ve ark. (79) 32 plasenta akreata olgusunun % 78'inde geçirilmiş sezaryen öyküsü ve % 88'inde plasenta previa olduğunu bildirmişlerdir. Geçirilmiş sezaryen öyküsü 1,2,3,4,5 olan olgularda plasenta akreata sıklığı sırasıyla % 15.6, % 23.5, % 29.4, % 33.3 ve % 50 olarak bildirilmiştir (78). Plasenta akreata riski 2 veya daha fazla sezaryen öyküsü olanlarda 8 kat, buna ek olarak plasenta previası da bulunanlarda ise 50 ile 400 kata kadar artmaktadır (76). ACOG iki veya daha fazla geçirilmiş sezaryen öyküsü ve plasenta previası olan olgularda Plasenta akreata sıklığını % 40 olarak bildirmektedir (77).

Plasenta akreatada plasenta, maternal dolaşıma fazla miktarda alfa-fetoprotein (AFP) geçişine neden olabilir. Bundan dolayı 2. trimestirde MSAFP artışını açıklayacak herhangi bir neden saptanamayan olgularda plasenta akreatadan şüphelenilmelidir (72).

2.4.2. Patogenez

Plasenta akreata, desidua basalis ve nitabuch zonunun kısmen veya tamamen yetersiz gelişimi veya yokluğu sonucu oluşur (1). Lokal travma, vasküler endotelial hasar veya uterusun alt segmentinde desudial reaksiyonun yeterince olmamasına bağlı olarak gelişebilir. Trofoblastların aşırı invazyonuna yol açan faktörler de akreataya neden olabilir (72).

2.4.3. Prenatal tanı

Plasenta akreata tanısı klinik olarak tanımlanan bazı histolojik ve klinik bulgulara göre konur (80). Doğum öncesi plasenta akreatadan şüphelenilse de, tanı daha çok doğumun üçüncü evresinde plasentanın nazikçe çıkarılmaya çalışılmasındaki başarısızlık sonrası doğrulanacaktır. Plasentanın zorla çıkarılması implantasyon alanından ağır bir kanamaya neden olur. Kesin tanı histerektomi materyalinin doku örneklerinde akreatanın histolojik olarak saptanması ile konur (81).

Tedaviye yönelik gerekli tedbirlerin alınması için prenatal dönemde PİA'nın tanımlanması son derece önem arz etmektedir. Prenatal dönemde tanının konulması anne hayatı açısından hayat kurtarıcı olabilir. Plasenta previa ve tekrarlayan sezaryen olgularında PİA riski yüksek olduğundan dolayı ayrıntılı değerlendirme şarttır (72).

USG:

Tanı Kriterleri

- Uterus duvarı ve plasenta arasındaki hipoekojen halonun kaybı.
- Plasenta içinde irregüler hipoekojen boşlukların (lakünlerin) gözlenmesi “moth-eaten” görünüm.
- Mesane ve uterus duvarı arasındaki hipoekojen halonun kesintiye uğraması.
- Renkli Doppler ile plasenta ve myometriyum arasında sürekli ve düşük dirençli kan akımının gözlenmesi, serviks üzerinde pulsatil venöz akım gösteren hipervasküler lakünlerin gözlenmesi (82).

Plasenta previalı olgularda TV-USG ile TA-USG'den daha iyi görüntü elde edilebilir (72). Plasenta arkasındaki hipoekojen halonun kaybı, plasental lakünler, mesane ve uterus duvarı arasındaki hipoekojen halonun kesintiye uğramasının PİA saptamadaki sensitiviteyi sırasıyla % 57, % 78.6 ve % 21.4 olduğu gösterilmiş ve plasental lakünlerin % 93 ile en yüksek pozitif belirleyici değere sahip olduğu bildirilmiştir (83).

Otuz iki akreata olgusunun incelendiği bir çalışmada prenatal tanıda USG'nin sensitivitesi % 63.6, spesifite ve pozitif belirleyici değerleri ise % 42.9 ve % 75.6 olarak bildirilmiştir (79). On dokuz akreata olgusunun incelendiği başka bir

çalışmada USG'nin sensitivitesinin % 86, spesifitesinin ise % 92 olduğu bildirilmiştir (84)

MRG

MRG'nin obstetrikte kullanımı gittikçe artmaktadır. PİA tanısında yararlıdır (72). Özellikle plasentanın posterior duvar yerleşimli olduğu veya myomektomi sonrası oluşan PİA'nın tanısında USG'ye kıyasla daha etkindir (57).

2.4.4. Ameliyat öncesi konular

Plasenta akreata olasılığı yüksek olan hastaların yönetimi için preoperatif bir plan geliştirmek kritik öneme sahiptir. Hedef hastanın bilgilendirilmesi, önemli morbidite ve potansiyel mortalite riskini azaltacak müdahale planı yapmaktır. Plasenta eğer çıkarılamıyorsa genel de postpartum dönemde subinvolusyona bağlı olarak hemorajiye neden olduğundan dolayı sezaryen histerektomi yapılmalıdır (85,86).

- Yaşamı tehdit eden bazı potansiyel intraoperatif komplikasyonlar (örneğin; şiddetli kanama, kan transfüzyonu, sezaryen histerektomi, mesane ve bağırsak yaralanmaları) tartışılmalıdır (87).
- Multidisipliner bir takım tarafından yönetimin gerçekleştirilmesi ve doğumun tersiyer bir merkezde yapılması komplikasyon oranlarını azaltır (88).
- Gerekli olan personel ve olanaklarda doğum planlanmalıdır. Planlanmış doğumlarda intraoperatif kan kaybı acil doğumlara göre daha azdır (89).
- Genel anestezi veya sürekli epidural anestezi tekniği planlanmış doğumlarda güvenli görünmektedir (90).
- En az iki büyük damar yolu açılmalıdır (87).
- Yeterli kan ve pıhtılaşma faktörleri doğum sırasında hazır olmalıdır. Kan kaybı büyüklüğünü antepartum dönemde tahmin etmek zordur (91). Plasenta akreata olan 66 hastanın olduğu bir retrospektif seride, hastaların % 95'ine transfüzyon yapılmıştır. Kan bileşeni kullanım aralığı 0-46 ünite ERS, 0-48 ünite random platelet, 0-64 ünite taze donmuş plazma (TDP) ve 0-30 ünite kriyopresipitat kullanılmıştır. Ortalama ERS kullanımı 10 ± 9 ünite; ortanca 6.5 ünite olduğu bildirilmiştir (92).

- Eğer mümkünse doğum floroskopinin olduğu kapsamlı bir ameliyathanede yapılmalıdır. Bu invaziv radyolojik işlem gerektiğinde hastanın radyoloji ünitesine transfer edilme ihtiyacını azaltır (93).
- A 3- yollu foley kateter ve üreter stentleri idrar yolu bütünlüğünü değerlendirmek için gerekli olan durumlar için hazır olmalıdır (87).
- Eğer gerekirse, ameliyat sonrası bakım için yoğun bakım ünitesinde yatak hazır olmalıdır (87).

2.4.5. Doğum zamanlaması ve şekli

Planlanan doğum için optimum gebelik haftası tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda, 34 0/7 – 35 6/7 gebelik haftalarında PİA'de doğum tavsiye edilmektedir (94-96). Bazı çalışmalarda ise gebeliğin 34. haftasında bir kür betametazonun uygulanması ve 48 saat sonra doğumun gerçekleştirilmesini önerilmektedir (94,97).

Konservatif yönetim veya sezaryen histerektomi ile ilgili kesin bir karar preoperatif alınmalıdır. Özellikle önceki rahim ameliyatı yerinde plasental implantasyonu olan kadınlarda prenatal tanı, görüntüleme çalışmalarında plasenta akreatadan şiddetle şüphelenilmesi durumunda plasentanın yerinde bırakılarak sezaryen histerektomi yapılması önerilmektedir (1,89,98).

Postpartum sezaryen histerektomi, özellikle acil şartlarda yapıldığında çok riskli ve yüksek komplikasyon oranlarına sahip bir cerrahi işlemdir (99). Plasenta akreata günümüzde postpartum histerektominin en sık endikasyonunu oluşturmaktadır (100).

Plasenta akreata saptanan hastada aktif kanama varsa konservatif önlemler nadiren etkilidir. Bu hastalara konservatif yaklaşmak histerektomi performansını geciktirerek hastayı tehlikeye sokabilir. Gecikme sırasında, masif kanama tüm organ sistemlerinde hipoperfüzyon, hipotermi, koagülopati ve metabolik asidoz ile karakterize bir tabloya doğru sürükleyebilir (87).

2.4.6. Yönetim

Plasenta akreata olgularında genellikle önerilen yaklaşım radikal çıkartmaya yönelik operasyonlardır (101). Prenatal dönemde risk faktörleri ve görüntüleme

yöntemleri tanıyı desteklerse, özellikle fertilitatesini tamamlamış hastalarda sıklıkla sezaryen histerektomi planlanır. Eğer plasenta akreata doğumdan sonra tespit edilirse, plasenta mümkün olduğunca çabuk çıkarılmalıdır. Plasentayı zorlayarak çıkarmak ağır kanamalara neden olur ve birçok olguda histerektomi zorunlu hale gelir (81).

Plasenta akretadan prenatal dönemde şüphelenilmez ise ve doğumun 3. evresinde plasentanın zorla çıkarılmaya çalışılması sonrası ağır kanama olursa, hasta isteği ve serviksin durumuna göre birçok tedavi seçeneği gündeme gelir. Eğer fertilitate isteği yok ise veya hasta hemodinamik olarak stabil değil ise histerektomi yapılmalıdır. Fertilitate isteği olan ve hemodinamik olarak stabil olan hastalarda cerrahi veya radyolojik işlemlerle uterusu korumaya yönelik girişimler yapılabilir (81). Uterusa tampon yerleştirmek, plasental yatağın sütürasyonu, prostoglandin uygulanması, aorta bası uygulamak ve argon ışın koagülasyonu gibi diğer yöntemlerin kan kaybını azalttığı bildirilmiştir (102). Özellikle kanamanın alt uterin segmentte olduğu durumlarda, uterus alt segmentine sagittal ve paralel sütürlerin yerleştirmesi kanamanın kontrol altına alınması için uygulanabilir (103).

Plasentanın yerinde bırakılarak konservatif yaklaşılan 434 hastayı içeren 10 kohort çalışmasında uzun ve kısa dönem riskler incelenmiştir (izlem, uterin arter embolizasyonu, metotreksat (MTX) tedavisi, hemostatik sütür, arter ligasyonu, balon tamponadı). Uzun dönem ile ilgili veriler sınırlı olmakla birlikte kısa dönem sonuçlar bildirilmiştir (104)

- Şiddetli vajinal kanama: % 53
- Sepsis: % 6
- İkincil histerektomi: % 19
- Ölüm: % 0.3
- Sonraki gebelik: % 67

2.4.6.1. Konservatif yönetimin tanımlanması

Plasentanın akreatanın tespit edilme zamanı ve şekline göre 2 farklı koruyucu tedavi kullanılabilir (81).

1. Anormal plasental invazyon doğumun 3. evresinde tespit edilirse plasentayı çıkarmak için zorlamamak: Konservatif tedavi için hastanın hemodinamisi stabil ise ve sepsis riski yok ise plasentanın bir kısmını veya tamamını uterusu bırakmak.
2. Prenatal dönemde öykü ve görüntüleme yöntemleri ile PIA'den şiddetle şüphe edilirse hasta ile konservatif tedavi tartışılabilir (Şekil 4). Konservatif yaklaşılacak hastalarda plasentanın pozisyonu USG ile tam olarak belirlenir. Göbek altı median insizyon yapılır ve gerekirse insizyon umblikusun üstüne kadar genişletilebilir. Uterusa plasentanın yapıştığı alandan uzakta klasik insizyon yapılarak doğum gerçekleştirilir. Bebeğin doğumundan sonra umblikal ven içerisine 5 IU oksitosin enjekte edilir ve orta şiddette kord traksiyonu ile plasenta dikkatlice çıkarılmaya çalışılır. Bu yöntemin başarısız olması plasentanın akreata olduğunu düşündürür. Kordon plasentaya giriş yerinden kesilir ve plasenta uterusu bırakılarak uterus insizyon hattı kapatılır. Proflaktik antibiyotik tedavisine 10 gün devam edilir (amoksisilin ve klavulonik asit) (81).

2.4.6.2. Konservatif tedavi sonrası takip

Doğum sonrası plasentanın tamamı emilene kadar bütün hastalar haftalık değerlendirilmelidir. Takiplerde USG ve fizik muayene yapılarak kanama, ağrı veya klinik enfeksiyon bulguları tespit edilmeye çalışılır. Sepsis gelişen veya gelişmeyen endometrit durumlarında antibiyotik seçimi için C-reaktif protein, kan sayımları çalışılır ve vajinadan kültür alınır (81).

2.4.6.3. Konservatif tedavide ideal tamamlayıcı tedaviler

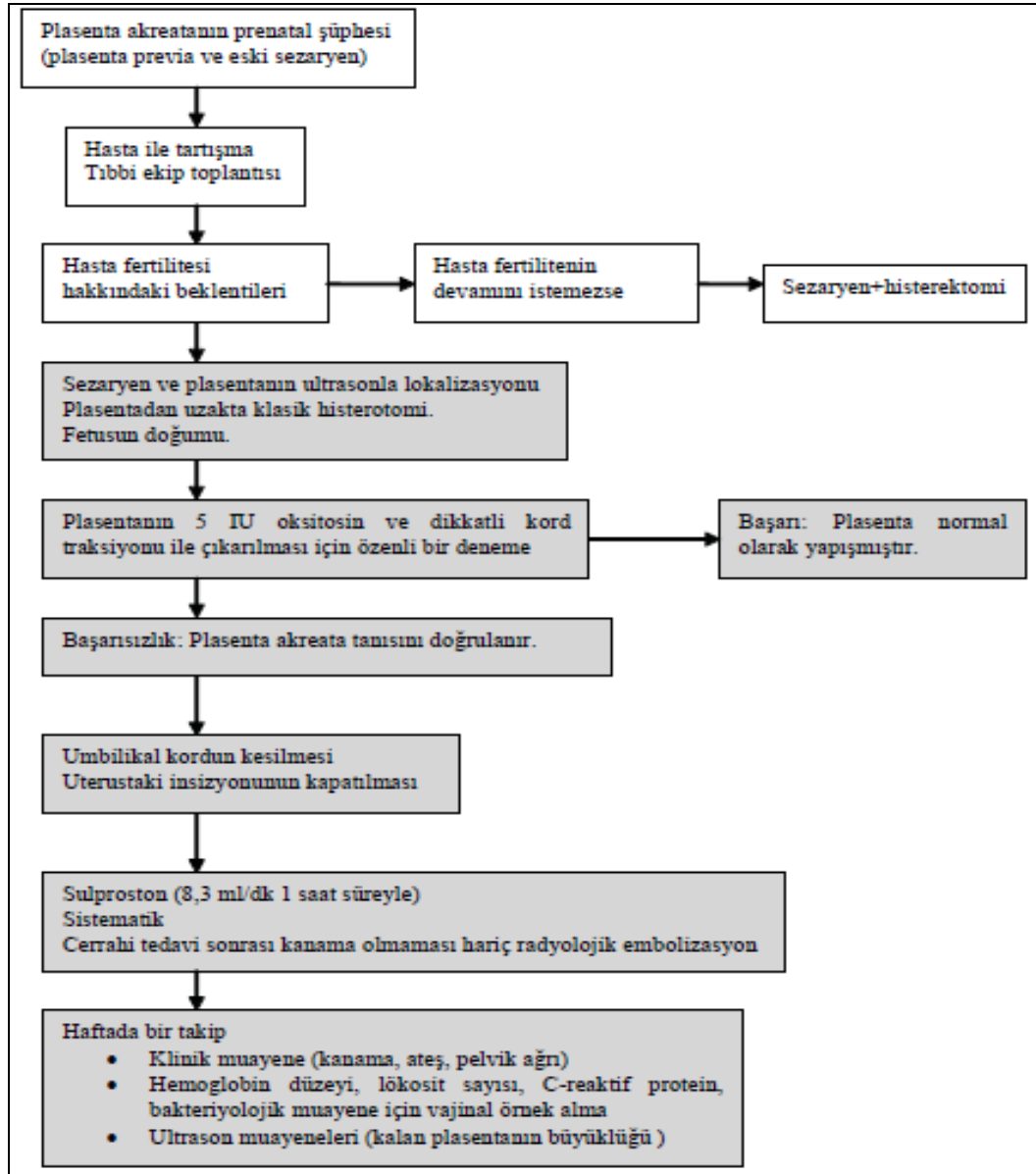
Metotreksat, uterin arterin embolizasyonu ve sulproston birçok olguda konservatif tedavi içerisinde tanımlanan 3 tamamlayıcı tedavi seçeneğidir (105-109). Plasentanın yerinde bırakılıp, postpartum dönemde MTX uygulanan hastalarda sonuçlar çok değişkendir. Plasentanın 7 gün içerisinde tamamının çıkmasından 6 ay'a kadar ilerleyici emilmesine kadar değişebilmektedir (105-109). Plasentanın içerde bırakıldığı ve uterin arter embolizasyonu yapılan hastaların sonuçlarını inceleyen sınırlı sayıda yayın mevcuttur (110). Sulproston doğum sonrası kanamayı önlemek ve tedavi etmek için kullanılabilen uterotonik bir ajandır. Sulproston kullanımının konservatif tedaviye eklenmesinin yararını kanıtlayan veriler yoktur.

Fakat doğum sonrası 2 veya 3 gün içinde ağır doğum sonu kanamaların önlenmesinde payı olabileceği düşünülmektedir (81).

2.4.6.4. Konservatif tedavi sonrası fertilite ve tekrarlama riski

Konservatif tedavi sonrası uzun vadeli üreme sonuçları ile ilgili veriler sınırlıdır (111-113). İntrauterin sineşi gelişme riski artıyor gibi görünse de, başka bir gebelik arzu eden çoğu kadının gebe kalması mümkündür ve artmış tekrarlayan plasenta akreata riski de vardır (87).

Konservatif tedavi öyküsü olan plasenta akreatalı 96 kadının incelendiği çok merkezli retrospektif bir çalışmada 8 şiddetli intra uterin sineşi vardı ve amenoreik oldukları gözlenmiştir (112). Konservatif yaklaşılan plasenta akreatalı 9, 21 ve 30 doğumlu 3 olgu serisinde tekrarlayan plasenta akreata sonraki doğumların 12'sinde % 20 tespit edilmiştir (111,112,114). Konservatif yaklaşılan kadınlar ile acil komplikasyonların yanı sıra, uzun vadeli sonuçlar hasta ile tartışılmalı, böyle bir durum için çok sabırlı ve dikkatli olunmalıdır (87).



Şekil 4. Doğumdan önce plasenta akreata şüphesi olan hastada konservatif yönetim
(81)

3. MATERYAL VE METOD

Çalışma öncesi Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındı (Etik kurul no: 124).

Bu çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Obstetri kliniğine Ocak 2009-Aralık 2013 tarihleri arasında başvuran, transabdominal veya transvajinal ultrasonografi ile plasenta previa totalis ön tanısı konulup doğumu gerçekleştirilen hastalar dahil edilmiştir. Hastaların değerlendirilmesinde GE Voluson 730 Expert ultrasonografi cihazı kullanıldı. Çalışmaya 24 hafta ve 500 gram altındaki gebelikler ve kliniğimize plasenta previa totalis ön tanısı ile yatırılan ancak operasyona alınmayan hastalar dahil edilmemiştir. Ayrıca plasenta previa parsiyalis, plasenta previa marginalis, aşağı yerleşimli plasenta ön tanılı hastalar ile dış merkezde plasenta previa nedeniyle operasyona alındıktan sonra postoperatif bakım için kliniğimize refere edilen hastalar dahil edilmemiştir.

Hastalara ait demografik veriler, operasyon öncesi ve operasyon sonrası laboratuvar parametreleri (rutin tamkan, biyokimya, koagülasyon parametreleri), ek sistemik hastalıkları, jinekolojik ve obstetrik öyküleri, doğum şekli, operasyondaki kesi şekilleri, plasental invazyon olup olmadığı, intraoperatif veya postoperatif yapılan kan transfüzyon tipleri ve miktarları, anestezi şekli (Genel/Rejyonel), vakanın alınma şekli (Acil/Elektif), operasyon sırasında veya operasyon sonrası komplikasyon gelişen hastalarda yapılan cerrahi müdahaleler, yenidoğanın 1. ve 5. dakika Apgar skorları, ağırlık, cinsiyetleri, postpartum dönemde gelişen komplikasyonlar ve yapılan tedaviler, yoğun bakıma yatış gereksinimi hastane elektronik arşiv veri tabanından ulaşılarak temin edilmiştir. Demografik verilerde hastaların yaş, gravide, parite, abortus, yaşayan çocuk sayısı, gestasyonel haftaları, sigara kullanıp kullanmadığı, geçirilmiş obstetrik veya jinekolojik cerrahi operasyonları kaydedilmiştir. Çalışmamızda histopatolojik tanıları olmadığından dolayı bütün invazyon anomalileri plasenta akreata olarak tanımlanmıştır.

İstatistiksel Analiz

Sürekli değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ortalama ve standart sapma değerleri ile gösterildi. Kesikli değişkenler çarpaz tablolar haline dönüştürülerek Fisher Exact Khi-Kare testi ile analiz edildi. Verilerin normal dağılımı varsayımı Kolmogorov-Smirnov testi ile test edildi. Değişkenlere ait ortalama değerler Eşleştirilmiş Student's t testi ile analiz edildi.

Hipotezler çift yönlü olup, $p \leq 0.05$ ise istatistiksel olarak anlamlı sonuç kabul edildi. İstatistiksel analizler SPSS 15.0 for Windows (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı.

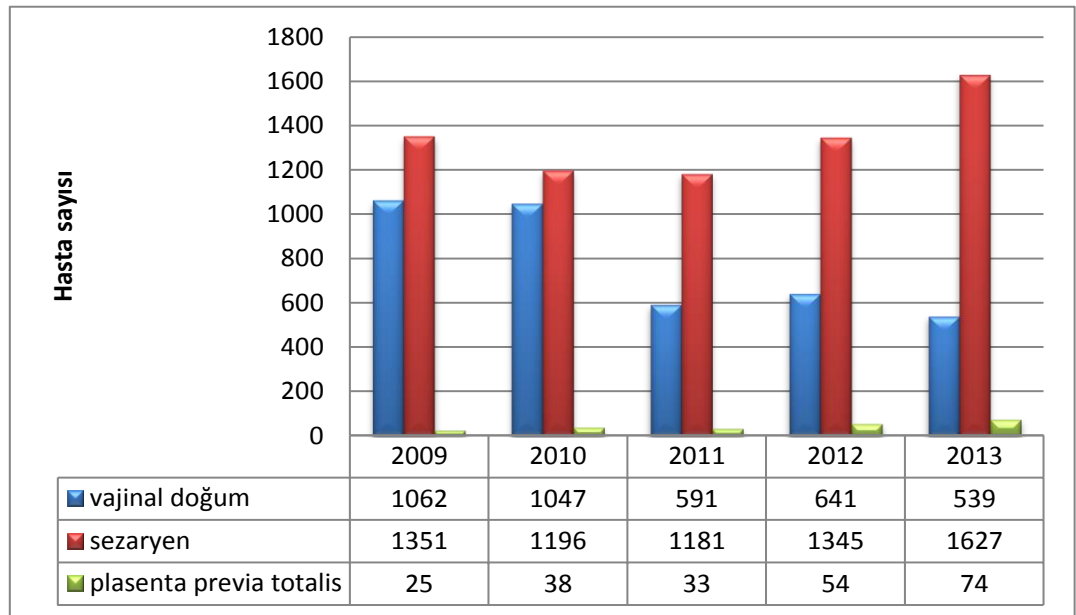
4. BULGULAR

Çalışma 01.01.2009-31.12.2013 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Obstetri kliniğine başvuran hastalar üzerinde yapıldı. Çalışmamızla ilgili tablolar ve grafikler aşağıda gösterilmiştir.

Tablo 1. Hastalara ait demografik veriler

	N	Min-Max	Ortalama±Standart sapma
Yaş	224	18-48	32,75 ± 5,90
Gravida	224	1-13	5,26 ± 2,73
Parite	224	0-12	3,48 ± 2,39
Abortus	224	0-9	0,80 ± 1,21
Yaşayan	224	0-9	3,05 ± 2,07
Gebelik yaşı (hafta)	224	24-39	35,36 ± 3,03

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $32,75 \pm 5,90$ olarak saptandı. En küçük yaş 18, en büyük yaş 48 olarak tespit edildi. Diğer demografik özellikler Tablo 1’de gösterilmiştir.



Grafik 2. Vajinal doğum, sezaryen doğum ve doğumu gerçekleştirilen plasenta previa totalis olgularının yıllara göre dağılımı

Çalışma süresince hastanemizde toplam 10580 doğumun olduğu saptandı. Hastaların 3880 tanesinin (% 36,7) normal vajinal doğum, 6700 tanesinin (% 63,3) ise sezaryenle doğumunun gerçekleştirildiği tespit edildi. Çalışmaya USG ile plasenta previa totalis tanısı konan ve sezaryen ile doğumu gerçekleştirilen 224 hasta dahil edildi. Veriler yıllara göre değerlendirildiğinde sezaryen oranları 2009’da % 55.98, 2010’da % 53.32, 2011’de % 66.4, 2012’de % 67.72, 2013’te ise % 75.11 olarak saptandı. Yıllara göre sezaryen oranlarının arttığı, vajinal doğum oranlarının ise azaldığı saptandı. Buna paralel olarak plasenta previa totalis olgularının oranının da artmış olduğu saptandı. Plasenta previa totalis oranları 2009’da % 1.03, 2010’da % 1.69, 2011’de % 1.86, 2012’de % 2.71, 2013’te ise % 3.41 olarak saptandı. Vajinal doğum, sezaryen doğum ve doğumu gerçekleştirilen plasenta previa totalis tanılı hastaların yıllara göre dağılımı grafik 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2. Hasta yaşı ve plasenta previa totalis ilişkisi

Yaş	N	%	P
18-23	17	7,6	<0,001
24-29	46	20,5	
30-34	74	33,1	
35 ve üstü	87	38,8	
Toplam	224	100	

Çalışmaya dahil edilen hastalar yaşları açısından gruplandırılıp karşılaştırıldı. Hastanın yaşı arttıkça plasenta previa totalis oranlarının artmış olduğu tespit edildi. Yaş ve plasenta previa totalis arasında istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu saptandı ($p<0,001$). Hasta yaşı ile plasenta previa totalis ilişkisi tablo 2’de verilmiştir.

Tablo 3. Parite sayısı ve plasenta previa totalis ilişkisi

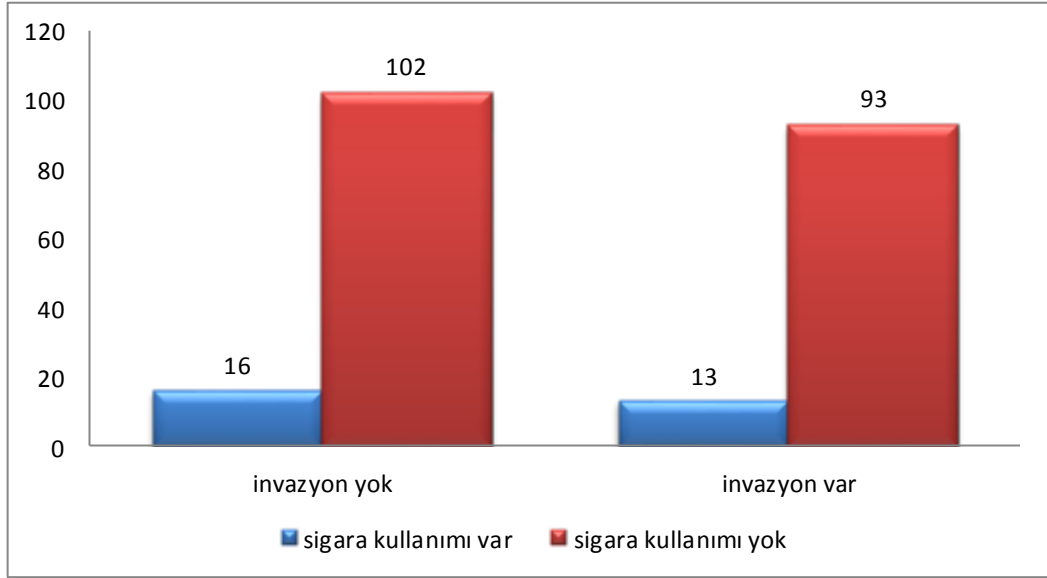
Parite	N	%	p
0	17	7,6	<0,001
1-2	68	30,4	
3-4	78	34,8	
5 ve üstü	61	27,2	
Toplam	224	100	

Çalışmaya dahil edilen hastalar parite sayıları açısından gruplandırılıp karşılaştırıldığında plasenta previa totalis oranları en sık parite sayısı 3-4 olan grupta (% 34,8) olduğu gözlemlendi. En az oran ise (% 7,6) daha önce gebelik öyküsü olmayan hastalarda saptandı. Parite sayısı ile plasenta previa totalis ilişkisi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,001$). Parite sayısı ve plasenta previa totalis ilişkisi tablo 3’de verilmiştir.

Tablo 4. Sezaryen öyküsü ve invazyon ilişkisi

Sezaryen Sayısı	0	1	2	3	4 ve üstü	p
İnvazyon Var	15	27	24	30	10	<0,001
İnvazyon Yok	89	10	13	5	1	
Total	104	37	37	35	11	

Plasenta previa totalis endikasyonu ile alınan 224 hastanın 104 ünün daha önce geçirilmiş sezaryen öyküsü yok iken 120 hastanın 1-4 arasında değişen geçirilmiş sezaryen öyküsü olduğu saptandı. Sezaryen öyküsü olmayan 104 hastanın 15’inde invazyon anomalisi olduğu saptandı. Aksine geçirilmiş sezaryen öyküsü olan 120 hastanın 91’inde invazyon olduğu saptandı. Geçirilmiş sezaryen ile invazyon oluşumu açısından istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu bulundu ($p<0,001$). Sezaryen öyküsü ve invazyon oluşum ilişkisi tablo 4’de gösterilmiştir.



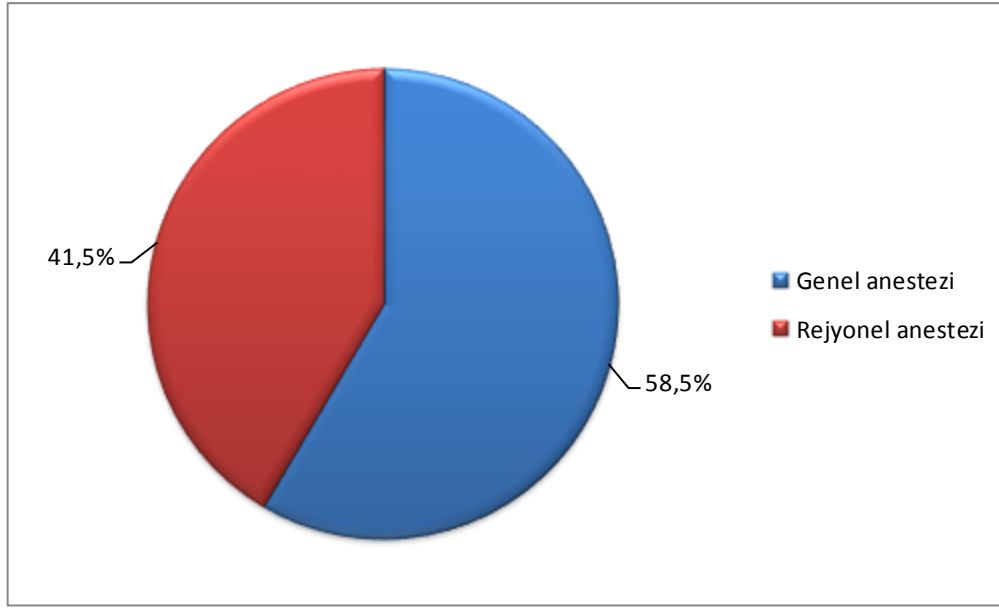
Grafik 3. Sigara kullanımı ve invazyon ilişkisi

İncelenen 224 hastanın 29'unun sigara içtiği tespit edildi. Sigara kullanan hastaların 16'sında invazyon yok iken, 13 hastada invazyon olduğu tespit edildi. Sigara kullanımı ve invazyon oluşumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,843$). Sigara kullanımı ve invazyon ilişkisi grafik 3'de gösterilmiştir.

Tablo 5. İnvazyon durumu ve sezaryene alınma haftası ile ilgili veriler

İnvazyon	N	Ortalama	Min-Max	Standart sapma
Var	106	36,105	28,0-39,0	2,6310
Yok	118	36,450	24,0-39,0	3,3610
Toplam	224	36,168	24,0-39,0	3,0309

Çalışmaya dahil edilen hastalarda invazyonu olan 106 hastanın ortalama sezaryene alınma haftası 36w1d, invazyonu olmayan 118 hastanın sezaryene alınma haftası ise 36w4d olarak saptandı. İnvazyon durumuna göre hastaların sezaryene alınma haftası ile ilgili veriler tablo 5'de verilmiştir.



Grafik 4. Anestezi yöntemlerine ait veriler

Plasenta previa totalis endikasyonu ile sezaryene alınan hastaların 93'üne (% 41.5) rejyonel, 131'ine (% 58.5) genel anestezi uygulandığı saptandı. Rejyonel anestezi olarak sadece spinal anestezi uygulandığı saptandı. Hastalara uygulanan anestezi yöntemleri grafik 4'de gösterilmiştir.

Tablo 6. Hastaların preoperatif ve postoperatif tam kan değerlerinin karşılaştırılması

	N	Ortalama	Standart sapma	P
Operasyon öncesi Htc Operasyon sonrası Htc	224	33,315 29,394	4,413 3,688	<0.001
Operasyon öncesi Hgb Operasyon sonrası Hgb	224	11,156 9,878	1,522 1,481	<0.001
Operasyon öncesi Plt Operasyon sonrası Plt	224	250,34 221,75	80,56 74,048	<0.001
Operasyon öncesi Wbc Operasyon sonrası Wbc	224	12,041 15,226	3,491 5,001	<0.001

Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası tam kan değerleri karşılaştırıldı. Operasyon sonrası tam kan değerleri operasyon esnasında veya

sonrasında yapılan kan ürünleri transfüzyonlarından sonraki değerlerdir. İntraoperatif tam kan verilerine ulaşılamadı. Operasyon öncesi ve sonrası hematokrit, hemoglobin, trombosit sayısı ve beyaz küre açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,001$). Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası tam kan sonuçları tablo 6’da gösterilmiştir.

Tablo 7. Acil ve elektif alınan hastalarda kan ürünleri transfüzyonu

Kan ürünü	Alınma şekli	N	Ortalama	Standart sapma	P
ERS	Acil	86	2,31	2,70	0,009
	Elektif	138	1,46	2,13	
TDP	Acil	86	0,85	1,49	0,031
	Elektif	138	0,43	1,31	
Random	Acil	86	0,08	0,75	0,654
	Elektif	138	0,04	0,51	
Aferez	Acil	86	0,02	0,15	0,313
	Elektif	138	0,01	0,08	

Hastalara yapılan kan ürünleri transfüzyonları alınma şekillerine göre karşılaştırıldı. Acil alınan hastalarda yapılan ERS transfüzyonu ortalaması 2,31 ünite iken, elektif alınan hastalarda yapılan ERS transfüzyonu 1,46 ünite olarak saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p=0,009$). TDP replasmanı açısından da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,031$). Ancak random ve aferez replasmanı açısından iki grup arasında istatistiksel bir fark saptanmadı. Acil ve elektif alınan hastalardaki kan ürünleri transfüzyonları tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 8. Sezaryene ek cerrahi yöntemler.

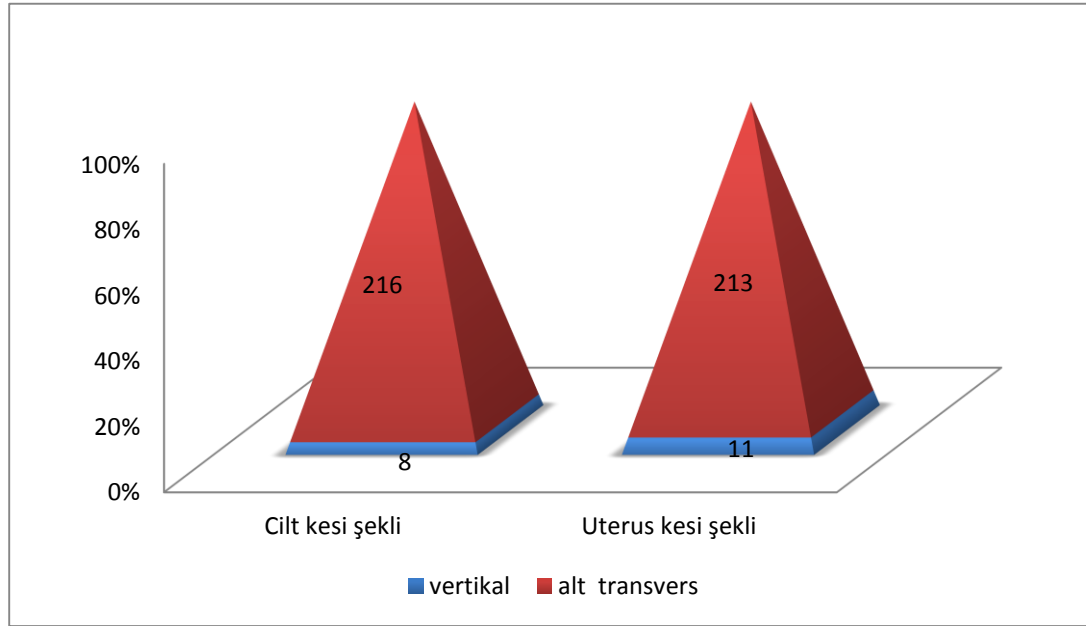
Ek cerrahi yöntemler	N	%
Yok	130	58,0
Hipogastrik arter ligasyonu	3	1,3
Kompresyon sütürleri	53	23,7
Hipogastrik arter ligasyonu +Kompresyon sütürleri	9	4,0
Uterin arter ligasyonu + Kompresyon sütürleri	14	6,4
Uterin arter+Ovaripropriyum+Hipogastrik arter ligasyonu+Kompresyon sütürleri	5	2,2
Uterin arter ligasyonu + Hipogastrik arter ligasyon + Kompresyon sütürleri	5	2,2
Ovaripropriyum+Hipogastrik arter ligasyonu + Kompresyon sütürleri	1	0,4
Uterin arter+Ovaripropriyum ligasyonu + Kompresyon sütürleri	4	1,8
Toplam	224	100

Çalışmaya dahil edilen 224 hastanın 130'unda (% 58.0) kanamanın kontrolü için ek cerrahi yönetime ihtiyaç duyulmamıştır. Ek cerrahi yöntemlerden ise tek başına en sık kullanılan yöntemin kompresyon sütürleri (% 23.7) olduğu gözlemlendi. Olguların çoğunda kombine ek cerrahi yöntemler uygulandığı saptandı. Sezaryene ek cerrahi yöntemlere ait veriler tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 9. İnvazyon durumuna göre kan ürünleri replasmanı

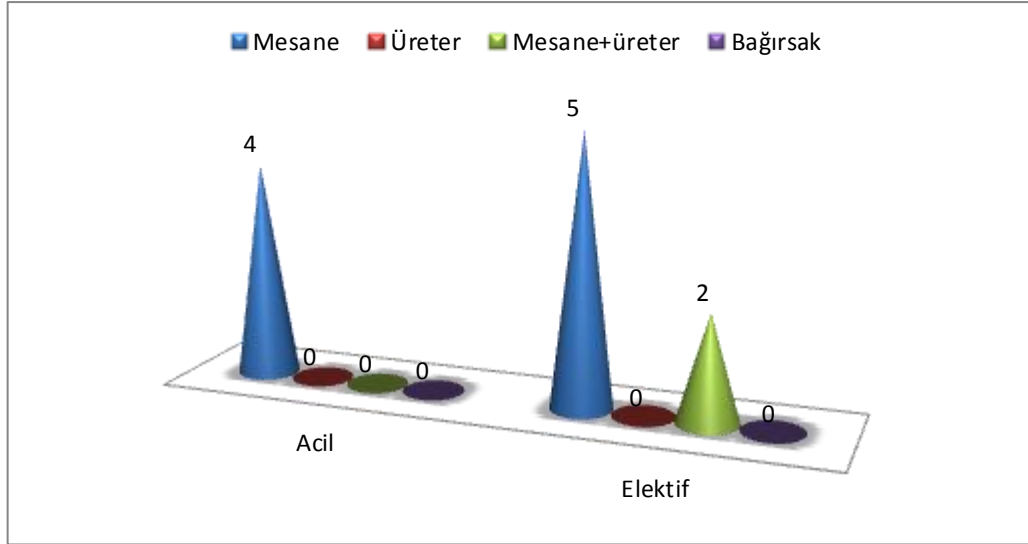
Kan ürünü	İnvazyon	N	Ortalama	Standart sapma	p
ERS	Yok	118	0,51	1,01	<0,001
	Var	106	3,21	2,68	
TDP	Yok	118	0,10	0,63	<0,001
	Var	106	1,14	1,77	
Random	Yok	118	0,00	0,00	0,136
	Var	106	0,12	0,89	
Aferez	Yok	118	0,00	0,00	0,066
	Var	106	0,03	0,16	

Hastalara yapılan kan ürünleri tranfüzyonları invazyon durumlarına göre karşılaştırıldı. İnvazyon saptanan hastalarda yapılan ERS transfüzyonu ortalaması 3,21 ünite iken, invazyon saptanmayan hastalara yapılan ERS transfüzyonu ortalaması 0,51 ünite olarak saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p<0,001$). TDP replasmanı açısından da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Ancak random ve aferez replasmanı açısından iki grup arasında istatistiksel bir fark saptanmadı. Hastaların invazyon durumlarına göre kan ürünleri transfüzyonları tablo 9’ da gösterilmiştir.



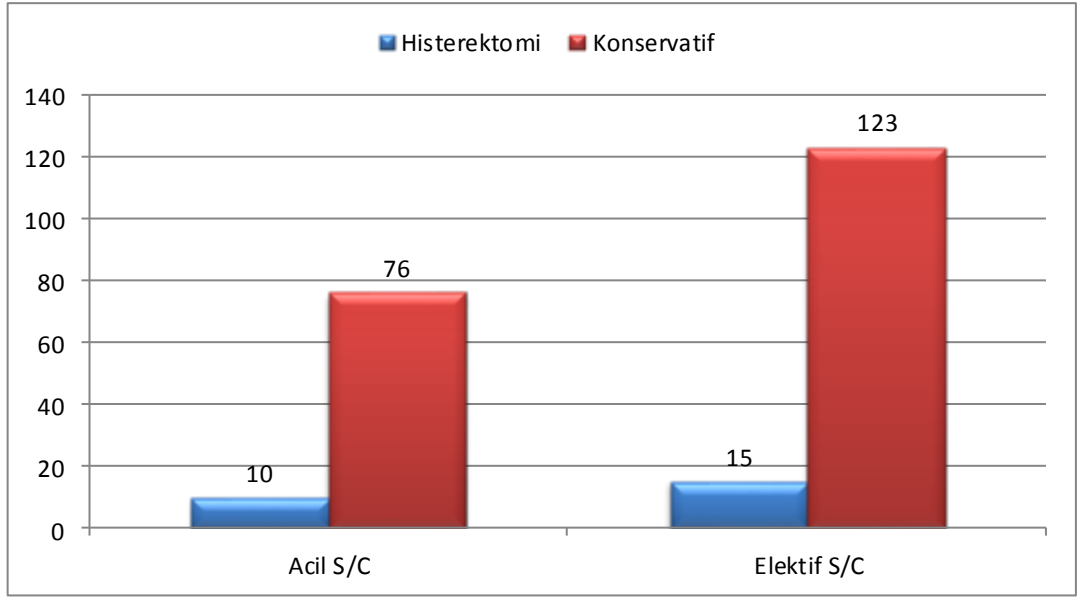
Grafik 5. Cilt ve uterus kesi şekilleri verileri

Çalışmaya dahil edilen hastaların cilt ve uterus kesi şekilleri incelendi. Cilt kesi şekli olarak 216 hastaya (% 96,5) alt transvers, 8 hastaya (% 3,5) ise vertikal kesi şekli tercih edilmiş olduğu saptandı. Uterus kesi şekli olarak 213 hastaya (% 95,1) alt transvers, 11 hastaya (% 4,9) ise vertikal kesi şekli tercih edilmiş olduğu saptandı. Hastalara ait cilt ve uterus kesi şekilleri grafik 5’de gösterilmiştir.



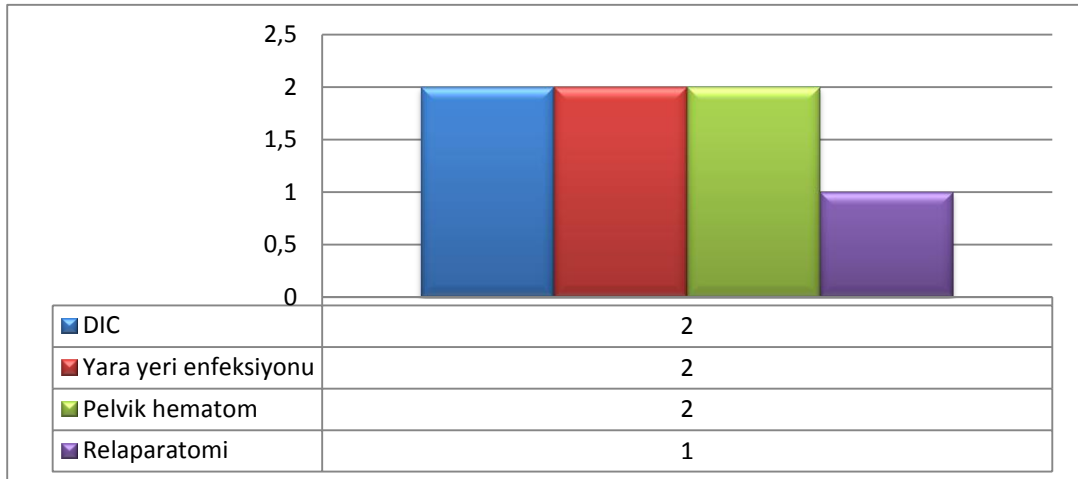
Grafik 6. Acil veya elektif alınan hastalar ile ilgili intraoperatif komplikasyonlar

Acil veya elektif alınan hastalarda gelişen intraoperatif komplikasyonlar incelendiğinde elektif alınan 138 hastanın 5’inde mesane yaralanması, 2’sinde ise mesane ve üreter yaralanması olduğu saptandı. Acil alınan 86 hastanın ise 4’ünde mesane yaralanması olduğu saptandı. Her iki alınma şeklinde de gastrointestinal sistem ile ilgili komplikasyon saptanmadı. Acil veya elektif alınan hastalar arasında intraoperatif komplikasyonlarla ilgili istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p=0,887$). Acil veya elektif alınan hastalar ile ilgili intraoperatif komplikasyonlar grafik 6’da gösterilmiştir.



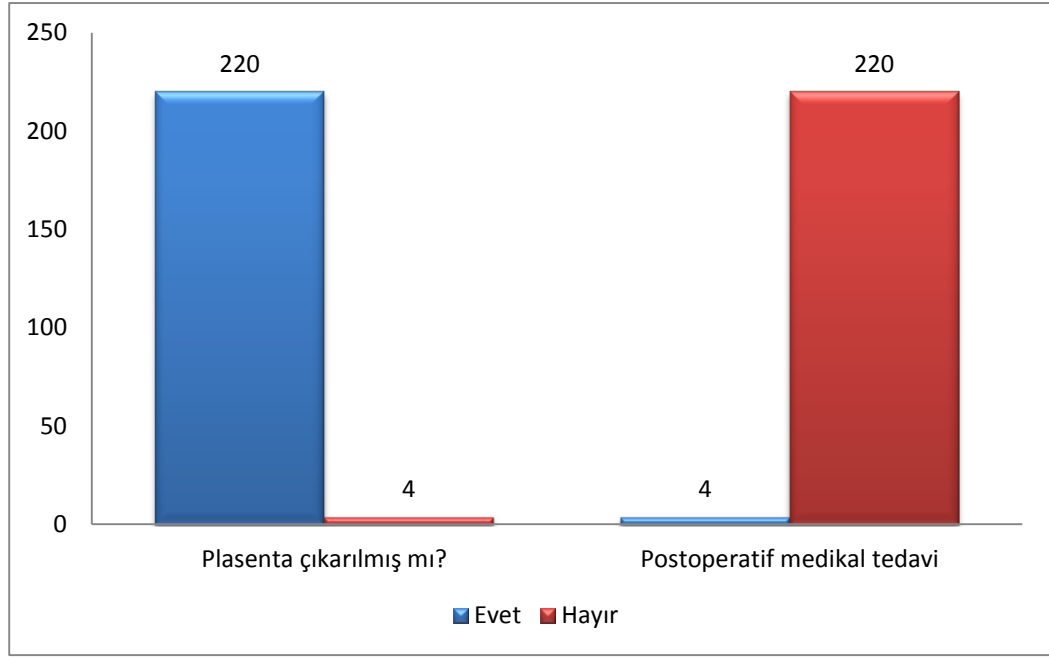
Grafik 7. Histerektomi yapılan ve konservatif yaklaşılan vakaların alınma şekilleri

Plasenta previa totalis ön tanılı hastaların 86'sı (% 38.4) acil, 138'i (% 61.6) elektif sezaryen olarak alınmış olduğu saptandı. Histerektomi ve konservatif yaklaşım açısından karşılaştırıldığında acil ve elektif olgularda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,861$). Histerektomi ve konservatif yaklaşılan hastalarda vakaların alınma şekilleri grafik 7'da gösterilmiştir.



Grafik 8. Postoperatif dönemdeki komplikasyonlar

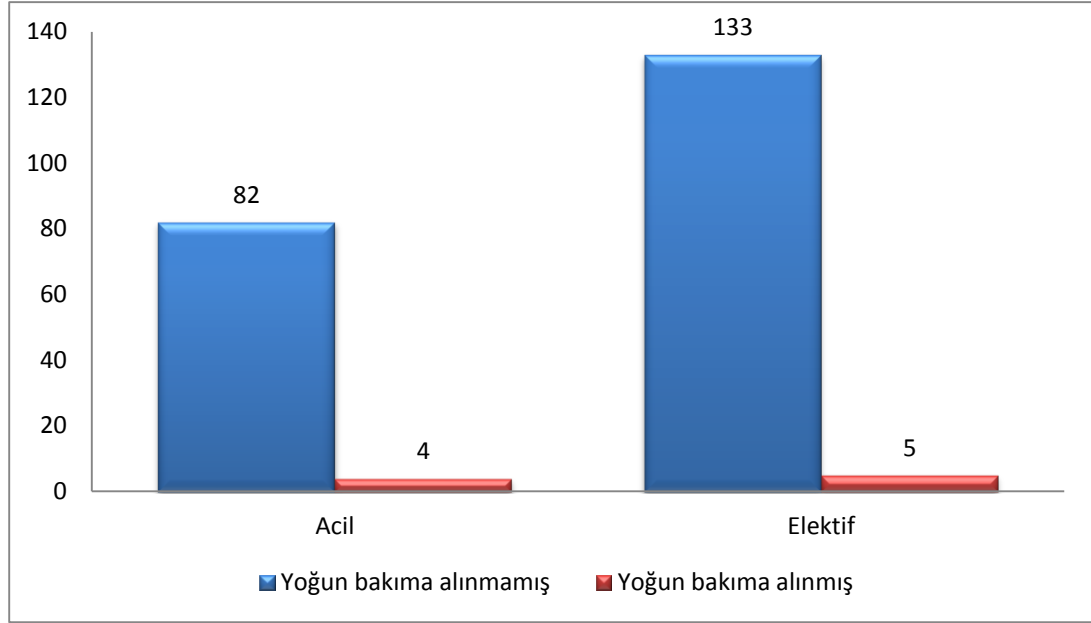
Çalışmaya dahil edilen hastalar postoperatif dönem komplikasyonları açısından incelendiğinde 2 hastada (% 0.89) DIC, 2'sinde (% 0.89) yara yeri enfeksiyonu, 2'sinde (% 0.89) ise pelvik hematoma olduğu ve 1 hastaya (% 0.44) kanama nedeniyle relaparotomi yapıldığı saptandı. Hastaların postoperatif dönemdeki komplikasyonları grafik 8'de gösterilmiştir.



Grafik 9. Plasentanın yerinde bırakıldığı hasta verileri

İncelenen hastaların 4'ünde (% 1,8) konservatif yaklaşım açısından plasentanın çıkarılmayıp yerinde bırakılmış olduğu saptandı. Bu 4 hastaya operasyon sonrası medikal tedavi (MTX+lökoverin) verildiği saptandı. Hastalara telefonla ulaşılarak postpartum dönemdeki kısa dönem bilgileri elde edildi. Hastaların hiçbirinde sepsis, sekonder histerektomi ve ölüm gerçekleşmediği bilgisine ulaşıldı. Plasenta rezorbsiyonunun 3 hastada ortalama 3 ayda gerçekleştiği, 1 hasta da ise yaklaşık 6 ayda gerçekleştiği bilgisine ulaşıldı. Postpartum dönemde 3 hastada sızıntı tarzında vajinal kanama olurken, 1 hastanın şiddetli kanama nedeniyle hastaneye yatırılıp takip edildiği tespit edildi. Hastaların 3'üne bilateral tubal ligasyon yapıldığı, 1 hastanın ise fertilité isteği olmadığından dolayı gebelik gerçekleşmediği

bilgisi alındı. Plasentası çıkarılan ve çıkarılmayan hastaların verileri grafik 9’da verilmiştir.



Grafik 10. Alınma şekli ve yoğun bakım gereksinimi verileri

Yoğun bakım ihtiyacı olan hastalar alınma şekillerine göre karşılaştırıldığında elektif alınan hastaların 5’inin, acil alınan hastaların ise 4’ünün yoğun bakım ihtiyacı olduğu saptandı. Alınma şekilleri açısından yoğun bakım ihtiyacında istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p=0,736$). Alınma şekli ve yoğun bakım ilişkisi grafik 10’da gösterilmiştir.

Tablo 10. Yeni doğan 1-5. dakika apgar ve doğum ağırlığı verileri

Yeni doğan	N	Min	Max	Ortalama	Standart sapma
1.dk Apgar	224	0	10	5,9	2,05
5. dk Apgar	224	0	10	7,87	1,93
Doğum ağırlığı (kg)	224	585	4200	2633,63	669,17

Yeni doğan ile ilgili 1.dakika-5.dakika apgar skorları ve doğum ağırlıkları incelendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 8'inde intrauterin mort fetüs durumu mevcuttu. Yeni doğan ile ilgili 1. dakika ve 5. dakika apgar skorları ile doğum ağırlığı verileri tablo 10'da verilmiştir.



Grafik 11. Yeni doğan cinsiyet dağılımı

Çalışmaya dahil edilen olguların yeni doğanları incelendiğinde 133 yenidoğanın (% 59,4) erkek, 91 yeni doğanın (% 40,6) kız cinsiyette olduğu tespit edildi. Yeni doğan cinsiyet oranları grafik 11'de verilmiştir.

5. TARTIŞMA

Obstetrik kanamalar, tıbbi gelişmelere rağmen dünya genelinde tek başına en önemli maternal ölüm nedenidir. Gelişmekte olan ülkelerdeki tüm postpartum maternal ölümlerin yaklaşık yarısını obstetrik kanamalar oluşturur (12).

Plasenta previa masif obstetrik hemorajinin, maternal ve fetal mortalite-morbiditenin en önemli nedenidir; % 0.48 oranında görülmekte ve % 0.03 oranında fatal seyretmektedir (115). Plasenta previa; plasentanın alt uterin segmente yerleşip internal servikal osu kısmen veya tamamen kapatması durumudur (1). Plasentanın internal servikal osu tamamen kapatması plasenta previa totalis olarak tanımlanmaktadır (15). Daha önceki doğumların sezaryen ile gerçekleşmesi ve sezaryen sayısının artması plasenta previa gelişmesinde en önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir (43).

Çalışmamızda, tersiyer bir merkez olan hastanemizde 01.01.2009-31.12.2013 yılları arasında plasenta previa totalis ön tanısı ile doğumu gerçekleştirilen hastalarda anne ve yenidoğan verileri incelenerek sonuçlar değerlendirildi.

Sezaryen oranlarının son yıllarda artması, plasentanın sezaryen skarına yerleşmesinde artışa yol açarak plasenta akreata olgularının artmasına ve bu durum da maternal morbidite ve mortalitenin daha da yükselmesine neden olmaktadır (24). Türkiye'deki tersiyer merkezlerde sezaryen sıklığı 2009 yılında % 63.2, 2010 yılında % 65.2, 2011 yılında % 65.9, 2012 yılında ise % 62.6 olarak bildirilmiştir (116).

Tersiyer bir merkez olan hastanemizde veriler incelendiğinde sezaryen oranları 2009 yılında % 55.9, 2010 yılında % 53.3, 2011 yılında % 66.6, 2012 yılında % 67.7, 2013 yılında ise % 75.1 olarak saptandı. Yıllara göre sezaryen oranlarına bakıldığında özellikle son 3 yıl içerisinde sezaryen oranlarının ciddi anlamda artmış olduğu saptandı. Sezaryen oranlarımız Türkiye'deki tersiyer merkezlerin ortalaması ile karşılaştırıldığında ise 2009 ve 2010 yıllarında sezaryen oranlarının Türkiye ortalamasının altında olduğu, 2011 ve 2012 yıllarında ise Türkiye ortalamasının üstünde olduğu saptandı. Yıllara göre sezaryen oranlarının arttığı, vajinal doğum oranlarının ise azaldığı saptandı. Buna paralel olarak plasenta previa totalis olgularının oranının da artmış olduğu gözlemlendi. Plasenta previa totalis oranları

2009'da % 1.03, 2010'da % 1.69, 2011'de % 1.86, 2012'de % 2.71, 2013'te ise % 3.41 olarak saptandı.

Plasenta akreatanın sıklığı değişkenlik göstermektedir ve 533 ile 70 000 doğumda 1 olarak bildirilmektedir (11,76). ACOG (2002) tarafından kabul edilen sıklığı 2500 doğumda 1 dir (77). Sezaryen sıklığının artması ile birlikte akreata insidansı son 50 yılda 10 kat artmıştır (11).

Plasenta previa totalis olgularında yaptığımız çalışmada 5 yıllık plasenta akreata sıklığı 100 doğumda 1 olarak tespit edildi. Hastanemiz tersiyer bir hastane olup geniş bir bölgeye hitap etmektedir. Plasenta previa tanılı yüksek riskli hastalar periferdeki hastanelerde acil koşullar oluşmadığı sürece operasyona alınmamaktadır. Bu tür hastaların büyük çoğunluğu kliniğimize sevk edilmektedir. Son yıllarda sezaryen sıklığının, özellikle mükerrer sezaryen sıklığının artması ile birlikte plasenta akreata sıklığı artış göstermeye başlamıştır. Çalışmamızda plasenta akreata sıklığının literatürden daha fazla bulmamızın nedeni plasenta marginalis, plasenta parsiyalis ve aşağı yerleşimli plasenta olgularının çalışma dışı bırakılmış olmasından ve mükerrer sezaryen oranlarının her geçen gün artmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Mükerrer sezaryen, plasenta previa, ileri anne yaşı, grand multiparite, geçirilmiş myomektomi veya uterin cerrahiler, küretajlar, Asherman sendromu ve sezaryen sonrası kısa süre içinde oluşan gebelikler ile plasenta akreata arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (78). En önemli risk faktörleri geçirilmiş sezaryen ve plasenta previa'dır (72). Daha önce uterusu cerrahi müdahale öyküsü olmayan plasenta previalı olguların % 1-5'ine akreata eşlik etmektedir (1). Armstrong ve ark. (79) 32 plasenta akreata olgusunun % 78'inde geçirilmiş sezaryen öyküsü ve % 88'inde ise plasenta previa olduğunu bildirmişlerdir. Geçirilmiş sezaryen öyküsü 1, 2, 3, 4, 5 olan olgularda plasenta akreata sıklığı sırasıyla % 15.6, % 23.5, % 29.4, % 33.3 ve % 50 olarak bildirilmiştir (78). Plasenta akreata riski 2 veya daha fazla sezaryen öyküsü olanlarda 8 kat, buna ek olarak plasenta previası da bulunanlarda ise 50 ile 400 kata kadar artmaktadır (76). ACOG (2002) 2 veya daha fazla geçirilmiş sezaryen öyküsü ve plasenta previası olan olgularda plasenta akreata sıklığını % 40 olarak bildirmektedir (77).

Çalışmamıza dahil edilen plasenta previa totalis endikasyonu ile doğumu gerçekleştirilen 224 hastanın 104'ünün (% 46.4) daha önce geçirilmiş sezaryen öyküsü yok iken, 120 hastanın (% 53.6) 1-4 arasında değişen geçirilmiş sezaryen öyküsü olduğu saptandı. Geçirilmiş sezaryen sayısı ile invazyon oluşumu açısından istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu saptandı ($p<0,001$). Sezaryen öyküsü olmayan 104 hastanın 15'inde (% 14.4), geçirilmiş sezaryen öyküsü olan 120 hastanın ise 91'inde (% 75.8) invazyon anomalisi olduğu saptandı. Hastaların geçirilmiş sezaryen öyküleri ve invazyon ilişkisine bakıldığında 1, 2, 3, 4 defa sezaryen olan hastalardaki invazyon oranları sırasıyla % 72.9, % 64.8, % 85.7 ve % 90.9 olarak saptandı. İnvazyon oranlarının literatürden daha fazla bulmamızın nedeni plasenta previa marginalis, plasenta previa parsiyalis ve aşağı yerleşimli plasenta olgularının çalışma dışı bırakılıp, sadece plasenta previa totalis tanılı hastaların dahil edilmesidir diye düşünmekteyiz. Yapılan literatür taramasında plasenta previa tipleri ve invazyon ilişkisi ile ilgili veri bulunamadı. Literatür ile çalışmamız arasındaki bu anlamlı fark plasenta previa totalis olgularında diğer plasenta previa tiplerinden daha fazla invazyon oluştuğunu düşündürmektedir.

Plasenta previa insidansı çalışmalarda farklılıklar göstermektedir. Plasenta previalı olguları inceleyen 58 gözlemsel çalışmanın dahil edildiği sistematik bir derlemede, insidans 1000 doğumda 3,5 ile 4,6 olarak bildirilmiştir. İnsidans erken gebelik haftalarında yüksek iken, ileri gebelik haftalarında azalmaktadır (3). Etiyolojisi kesin olarak bilinmemesine rağmen oluşumunda anne yaşının etkisi olduğu bildirilmiştir (2,3). Hastalığın sıklığının 1.000 gebelikte 2.8-15 arasında değişmekte olduğunu bildiren çalışmalar da vardır (2,3). Görülme sıklığı 19 yaş ve altındaki kadınlarda 1500 gebelikte 1 iken, 35 yaş sonrası kadınlarda 100 gebelikte 1 olarak bildirilmiştir (31). Otuz beş yaş üzeri kadınlar 4 kat artmış plasenta previa riskine sahip iken, 40 yaş üzeri kadınlar 9 kat artmış riske sahiptir (32,33).

Çalışmamıza dahil edilen hastalar yaşları açısından gruplandırılıp karşılaştırıldı. Hasta yaşı arttıkça plasenta previa totalis oranlarının artmış olduğu saptandı. Yaş ve plasenta previa totalis arasında istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu saptandı ($p<0,001$). Hastalar yaşlarına göre gruplandırıldığında 18-23 yaşları arasındaki hastaların 17'sinde (% 7.6), 24-29 yaşları arasındaki hastaların 46'sında (% 20.5), 30-34 yaşları arasındaki hastaların 74'ünde (% 33), 35 yaş ve üstündeki

hastaların ise 87'sinde (% 38.8) plasenta previa totalis olduğu saptandı. Hastanemizin bulunduğu bölge itibari ile sosyoekonomik olarak düşük bir bölgede olması, insanların dini inançlarından dolayı korunma yöntemlerini reddetmesi, çocuk sayısının artması ile birlikte aile içindeki işgücünün artacağı inancı, bölgemizdeki feodal yapıdan dolayı çocuk sayısının artması ile birlikte toplum içerisinde güç edinme düşüncesi, ileri yaş gebelik oranlarının artmasına neden olmaktadır. Artan yaş ile birlikte plasenta previa totalis oranlarında da artış olduğu gözlemlendi.

Yapılan çalışmalar plasenta previa sıklığının parite artışı ile paralel olarak arttığını göstermiştir. Nullipar ve grandmultipar kadınların karşılaştırıldığı bir çalışmada plasenta previa riski nullipar kadınlarda 1000 gebelikte 2 iken, grand multipar kadınlarda 100 gebelikte 5 olarak bulunmuştur (30).

Çalışmamıza dahil edilen hastalar parite sayıları açısından gruplandırılıp karşılaştırıldı. Parite sayısı ile plasenta previa totalis ilişkisi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0,001$). Hastalar parite sayılarına göre gruplandırıldığında daha önce doğum yapmamış hastaların 17'sinde (% 7.6), parite sayısı 1-2 olan hastaların 88'inde (% 30.4), parite sayısı 3-4 olan hastaların 78'inde (% 34.8), parite sayısı 5 ve üzerinde olan hastaların 61'inde (% 27.2) plasenta previa totalis olduğu saptandı. Çalışmamızda plasenta previa totalis oranları en az daha önce doğum yapmamış hasta grubunda saptandı. En sık oran ise parite sayısı 3-4 olan grupta gözlemlendi. Dikkat çekici olan parite sayısı 1-2 ve parite sayısı 3-4 olan gruplardaki plasenta previa totalis oranları parite sayısı 5 veya daha fazla olan hasta grubundan daha fazla saptandı. Bu da parite sayısından bağımsız olarak daha önce doğum yapmanın başlı başına bir risk faktörü olduğunu düşündürmektedir.

Çoğul gebelikler ve plasenta previa riski arasında kesin bilgi yoktur. İkiz gebeliklerde artmış plasenta previa insidansını gösteren çalışmalar olsa da, diğer bazı çalışmalarda bu risk gösterilememiştir (34,35). Ananth ve ark. (36) tekil ve çoğul gebelikleri karşılaştırdıkları bir çalışmada, çoğul gebeliklerde % 40 gibi çok yüksek bir plasenta previa oranı bildirmişlerdir.

Çalışmamıza dahil edilen plasenta previa totalis tanılı 224 hastanın sadece 1'inde çoğul gebelik olduğu tespit edildi.

Sigara içen kadınlarda plasenta previa oluşma riski göreceli olarak 2 kat artış gösterir (37). Neden olarak karbon monoksit hipoksemisinin kompensatuar plasenta

hipertrofisine neden olduğu düşünülmektedir. İnflamatuar veya atrofik değişikliklere bağlı olarak meydana gelen desidual vaskülarizasyon defektlerinin de previa oluşumuna katkısı olduğu düşünülmektedir (37).

Çalışmamızda kontrol grubu olmadığından dolayı sigara ile plasenta previa oluşma riski incelenememiş olup, plasentanın invazyon nedeni olup olamayacağı incelendi. İncelenen 224 hastanın 29'unun (% 12,9) sigara içtiği tespit edildi. Sigara kullanan hastaların 16'sında invazyon yok iken, 13 hastada invazyon olduğu tespit edildi. Sigara kullanımı ve invazyon oluşumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,843$).

Yapılan çalışmalarda plasenta previa olgularında erkek cinsiyet oranı kız cinsiyete göre anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur (26). Çalışmaya dahil edilen olguların yeni doğanları incelendiğinde 133 yenidoğanın (% 59,4) erkek, 91 yeni doğanın ise (% 40,6) kız cinsiyette olduğu tespit edildi. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak erkek cinsiyet oranının kız cinsiyete oranla daha fazla olduğu saptandı.

Plasenta previalı olgularda doğumların % 20'si 32. haftadan önce olmaktadır. Bu olgulardaki perinatal ölüm oranı % 73 olarak bildirilmiştir (46). Semptomatik olan 24-34 gebelik haftaları arasındaki hastalara kortikosteroid uygulaması yenidoğan ölüm oranlarını ve morbiditeleri azaltabilir (45,59). Semptomatik olmayan previalı olgularda 36. gebelik haftasında amniyosentez ile fetal akciğer matüritesi değerlendirilir. Eğer fetal akciğer matüritesi yetersiz ise ve hastada kanama, kontraksiyon veya servikal kısalma gibi bulgular yok ise 38. haftaya kadar beklenebilir (59). İnvazyon anomalisinden şüphelenilen hastalarda planlanan doğum için optimum gebelik haftası tartışmalıdır. ACOG plasenta akreata durumlarında 34 0/7 - 35 6/7 gebelik haftalarında doğum tavsiye etmektedir. İnvazyon anomalisi olmayan plasenta previa olgularında ise 36 0/7 - 37 6/7 gebelik haftalarında doğumun gerçekleştirilmesini önermektedir (96).

Çalışmamıza dahil edilen hastalarda invazyonu olan 106 hastanın ortalama sezaryene alınma haftası 36w1d, invazyonu olmayan 118 hastanın sezaryene alınma haftası ise 36w4d olarak saptandı. Sezaryen ile doğumu gerçekleştirilen invazyonu olan ve olmayan hastaların ortalama gebelik haftaları arasında önemli fark saptanmadı. Kliniğimizde asemptomatik hastalarda akciğer matüritesinin

değerlendirilmesinde amniyosentez yapılmamaktadır. Çoğu hasta kliniğimizde takipli olmayan, genellikle periferdeki hastanelerde takip edilen ve sonrasında kliniğimize operasyon için gönderilen hasta grubundan oluşmaktadır. Hastalar primer olarak kliniğimiz tarafından takip edilmediğinden dolayı veya kliniğimiz tarafından takip edilse dahi kliniğimizde çalışan 10 cerrahın farklı yaklaşımlarından dolayı sezaryene alınma haftaları farklılıklar göstermektedir

Metotreksat kullanımı konservatif tedavi seçeneklerinden biridir (105-109). Plasentanın yerinde bırakılıp, postpartum dönemde metotreksat uygulanan hastalarda sonuçlar çok değişkendir. Plasentanın 7 gün içerisinde tamamının çıkmasından 6 ay'a kadar ilerleyici emilmesine kadar değişebilmektedir (105-109). Plasentanın yerinde bırakılarak konservatif yaklaşım 434 hastayı içeren 10 kohort çalışmasında uzun ve kısa dönem riskler incelenmiştir (izlem, uterin arter embolizasyonu, metotreksat tedavisi, hemostatik sütür, arter ligasyonu, balon tamponadı). Uzun dönem ile ilgili veriler sınırlı olmakla birlikte kısa dönem sonuçlar bildirilmiştir. Şiddetli vajinal kanama % 53, sepsis % 6, ikincil histerektomi % 19, ölüm % 0,3, sonraki gebelik % 67 olarak bildirilmiştir (104).

Çalışmamıza dahil edilen 224 hastanın 4'ünde (% 1,8) konservatif yaklaşım olarak plasentanın yerinde bırakılmış olduğu saptandı. Bu 4 hastaya operasyon sonrası medikal tedavi (1 mg/kg MTX+0.1 mg/kg lökoverin/gün aşırı) verildiği saptandı. Hastalara telefonla ulaşılarak postpartum dönemdeki kısa dönem bilgileri elde edildi. Hastalarda sepsis, sekonder histerektomi ve ölüm gerçekleşmediği bilgisine ulaşıldı. Placenta rezorbsiyonunun 3 hastada ortalama 3 ayda gerçekleştiği, 1 hasta da ise yaklaşık 6 ayda gerçekleştiği bilgisine ulaşıldı. Postpartum dönemde 3 hastada (% 75) sızıntı tarzında vajinal kanama olurken, 1 hastanın (% 25) şiddetli kanama nedeniyle hastaneye yatırılıp takip edildiği tespit edildi. Hastalara postpartum dönemde plasentanın çıkarılması için ek cerrahi müdahale yapılmadığı bilgisine ulaşıldı. Hastaların 3'üne intraoperatif bilateral tubal ligasyon yapıldığından ve 1 hastanın fertilité isteği olmadığından dolayı gebelik gerçekleşmediği bilgisine ulaşıldı. Çalışmaya dahil edilen hastalarda plasentanın yerinde bırakılarak konservatif yaklaşım hasta sayısı az olsa da prognoz hakkında fikir vermesi açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Plasenta previa olgularında geçmişte genel anestezi rejjyonel anesteziye tercih edilmiş olsa da günümüzde rejjyonel anestezinin güvenli, aynı zamanda daha az kan kaybının yaşandığı bir yöntem olduğu bildirilmiştir (31). Genel anestezi veya sürekli epidural anestezi tekniğı planlanmış doğumlarda güvenli görünmektedir (90). Ancak acil durumlarda anne hemodinamik olarak stabil değil ise veya fetal durum sıkıntılı ise genel anestezi kullanılmalı. Anne hemodinamik olarak stabil ise ve fetal kalp hızı trasesi güven verici ise rejjyonel anestezi tercih edilmelidir (59).

Çalışmamızda plasenta previa totalis endikasyonu ile sezaryene alınan hastaların 93'üne (% 41.5) rejjyonel anestezi, 131'ine (% 58.5) ise genel anestezi uygulandığı saptandı. Rejjyonel anestezi yöntemi olarak sadece spinal anestezi yöntemi uygulandığı saptandı. Hastanemizde acil durumlarda anne hemodinamik olarak stabil değil ise, fetal distres durumu varsa ve invazyon anomalisinin varlığı düşünülüyorsa hastalara genel anestezi uygulaması tercih edilmektedir. Elektif olarak alınan, invazyon anomalisi düşünülmeyen ve fetal-maternal stabil olan hastalara ise rejjyonel anestezi uygulaması tercih edilmektedir.

Konservatif yönetim veya sezaryen histerektomi ile ilgili kesin bir karar preoperatif alınmalıdır. Özellikle önceki rahim ameliyatı yerinde plasental implantasyonu olan kadınlarda, prenatal tanı görüntüleme çalışmalarında plasenta akreatadan şiddetle şüphelenilmesi durumunda plasentanın yerinde bırakılarak sezaryen histerektomi yapılması önerilmektedir (1,89,98). Postpartum sezaryen histerektomi, özellikle acil şartlarda yapıldığında çok riskli ve yüksek komplikasyon oranlarına sahip bir cerrahi işlemdir (99). Anormal plasental invazyonlar günümüzde postpartum histerektominin en sık endikasyonunu oluşturmaktadırlar (100). Eğer plasenta akreata doğum sırasında tespit edilirse, plasenta mümkün olduğunca çabuk çıkarılmalıdır. Plasentayı zorlayarak çıkarmak ağır kanamalara neden olur ve birçok olguda histerektomi zorunlu hale gelir (81). Plasenta akreatadan prenatal dönemde şüphelenilmez ise ve doğumun 3. evresinde plasentanın zorla çıkarılmaya çalışılması sonrası ağır kanama oluşursa, hasta isteğı ve serviksin durumuna göre birçok tedavi seçeneğı gündeme gelir. Eğer fertilitte isteğı yok ise veya hasta hemodinamik olarak stabil değil ise histerektomi yapılmalıdır. Fertilitte isteğı olan ve hemodinamik olarak stabil olan hastalarda cerrahi veya radyolojik işlemlerle uterusu korumaya yönelik girişimler yapılabilir (81). Uterusa tampon yerleştirmek, plasental yatağın

sütürasyonu, prostoglandin uygulanması, aorta bası uygulamak ve argon ışın koagülasyonu gibi diğer yöntemlerin kan kaybını azalttığı bildirilmiştir (102). Özellikle kanamanın alt uterin segmentte olduğu durumlarda, uterus alt segmentine sagittal ve paralel sütürlerin yerleştirmesi kanamanın kontrol altına alınması için uygulanabilir (103). Uterin arter embolizasyonunun olumlu sonuçlar verdiği bildirilmektedir (45). Ancak obstetrik kanamalar için uygulanan embolizasyonun vasküler tromboz, parestezi, enfeksiyon, postembolizasyon sendromu, iliak arter perforasyonu ve iskemiye bağlı vajina ve mesane nekrozu gibi ciddi komplikasyonları da bildirilmiştir (117,118). Eğer kanama hala kontrol altına alınamıyor ise internal iliak arter ligasyonu ve hatta histerektomi ihtiyacı doğabilir (45).

Çalışmaya dahil edilen 224 hastanın 130'unda (% 58) kanamanın kontrolü için ek cerrahi yönetime ihtiyaç duyulmamıştır. Ek cerrahi yöntemlere ihtiyaç duyulan 94 hastanın (% 42) verileri incelendi. Olgularda kombine ek cerrahi yöntemler uygulandığı saptandı. Toplamda 91 hastada (% 40.6) kompresyon sütürleri kullanıldığı saptandı. Kompresyon sütürlerinin 38 hastada (% 16.9) diğer cerrahi yöntemlerle kombine olarak kullanıldığı, 53 hastada (% 23.7) ise tek başına kullanıldığı saptandı. Hipogastrik arter ligasyonunun toplamda 22 hastada (% 9.82) uygulandığı saptandı. Bu 22 hastanın 19'unda diğer cerrahi yöntemlere ek olarak hipogastrik arter ligasyonu yapıldığı, 3'ünde ise diğer ek cerrahi yöntemlere gerek duyulmadan hipogastrik arter ligasyonunun yapılmış olduğu saptandı. Cerrahi müdahalelere ek olarak 11 hastada (% 4.91) servikal sonda kullanıldığı saptandı. Plasenta previa totalis öntanlı hastaların 86'sı (% 38.4) acil, 138'i (% 61.6) elektif sezaryen olarak alınmış olduğu saptandı. Acil alınan hastaların 10'una (% 11.62) histerektomi yapıldığı, 76'sına ise konservatif yaklaşıldığı saptandı. Elektif olarak alınan hastaların ise 15'ine (% 10.86) histerektomi yapıldığı, 123'üne ise konservatif yaklaşıldığı saptandı. Acil veya elektif alınan olgularda histerektomi ile konservatif yaklaşım karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,861$). Histerektomi yapılan 25 hasta incelendiğinde 9 hastaya operasyon öncesi elektif sezaryen histerektomi planlandığı, 16 hastaya ise ek cerrahi yöntemlere rağmen durdurulamayan kanama nedeniyle sezaryen histerektomi yapıldığı saptandı. Hastaların 19'una subtotal histerektomi, 6'sına ise total histerektomi yapıldığı

saptandı. Hastanemizin bulunduğu bölge itibari ile hastaların, uterusun alınması sonrası kadınlık fonksiyonlarının yok olacağı endişesi ile ölümü dahi göze alarak uteruslarının korunması isteği olabilmektedir. Özellikle son yıllarda cerrahların bu tür hastalarda deneyim kazanması, yoğun bakım şartlarının iyileştirilmesi, kan bankalarının ve diğer cerrahi kliniklerinin desteği, koordineli çalışan deneyimli personel sayısının artması ve hastaların bu yönde olan istekleri de göz önüne alınarak konservatif yaklaşım ön plana çıkmaya başlamıştır. Uterin arter embolizasyonu gibi radyolojik yöntemleri tecrübe azlığı, komplikasyonların ölümcül olabilmesi ve fazlalığı, uygulamanın pratik olmayışı nedeniyle kliniğimizde profilaktik amaçlı uygulamamaktayız. Özellikle kliniğimizde son yıllarda plasentanın çıkarılması sonrası uterus koruyucu cerrahiye yönelim yukarıda sayılan ek cerrahi yöntemlerin önemini arttırmaktadır.

Anormal invazyonu olan plasentanın doğum sonrası el ile zorla çıkarılmaya çalışılması histerektomi ve anne ölümü ile sonuçlanabilecek çok ciddi kanamalara neden olabilir (72,73). Placenta akreataya bağlı % 7 oranında anne ölümü bildirilmiştir (73-75). Aynı zamanda masif kan transfüzyonu ve buna bağlı olarak DIC, enfeksiyon, sıvı yüklenmesi, akut respiratuar distres sendromu (ARDS), üreter ve mesane hasarı, bağırsak yaralanmaları, fistül oluşumu gibi ameliyat sırasında ve sonrasında ciddi morbiditelerin olabileceği bildirilmiştir (73-75). Placental yapışma anomalisi olan olguların ortalama % 7-13'ünde erişkin yoğun bakım ünitesi desteği gerektiği bildirilmiştir (119).

Çalışmamıza dahil edilen 224 hastanın 9'unda (% 4) mesane yaralanması, 2'sinde (% 0.8) mesane ve üreter yaralanması, 2'sinde (% 0.8) DIC, 2'sinde (% 0.8) pelvik hematoma, 2'sinde (% 0.8) yara yeri enfeksiyonu olduğu, 1 hastaya (% 0.4) ise kanama nedeniyle relaparotomi yapılmış olduğu saptandı. Literatürün aksine maternal mortalite saptanmadı. Yoğun bakım ihtiyacı olan 9 hasta (% 4) alınma şekillerine göre karşılaştırıldığında elektif alınan hastaların 5'inin, acil alınan hastaların ise 4'ünün yoğun bakım ihtiyacı olduğu saptandı. Alınma şekilleri açısından yoğun bakım ihtiyacında istatistiksel olarak fark saptanmadı (p=0,736). Hastanemizin bu tür hastalar için bölgede referans hastane olması, cerrahların bu tür hastalarda deneyiminin artmış olması, yoğun bakım şartlarının iyileştirilmesi, ekip çalışmasının sağlanmış olması, kan merkezleri ve diğer cerrahi kliniklerle koordineli

çalışmak, postoperatif yakın vital bulgu ve kanama takibi, morbiditelerin daha az görülmesine, mortalitenin ise önüne geçmeyi sağlamıştır. İntraoperatif ve postoperatif komplikasyon gelişen hastaların tümünde invazyon anomalisi olduğu saptandı. İnvazyonu olan hastaların 11'inde intraoperatif, 7'sinde ise postoperatif komplikasyon gelişmiş olduğu saptandı. Acil veya elektif olarak alınan hastalarda gelişen intraoperatif komplikasyonlar incelendiğinde elektif alınan 138 hastanın 5'inde mesane yaralanması, 2'sinde ise mesane ve üreter yaralanması olduğu saptandı. Acil alınan 86 hastanın ise 4'ünde mesane yaralanması olduğu saptandı. Her iki alınma şeklinde de gastrointestinal sistem ile ilgili komplikasyon saptanmadı. Acil veya elektif alınan hastalar arasında intraoperatif komplikasyonlarla ilgili istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p=0,887$). Operasyona alınacak hastalarla acil veya elektif ayırt etmeksizin gelişebilecek komplikasyonlar açısından konuşulmalı ve ayrıntılı onam formları imzalatılmalıdır.

Plasenta akreata şüpheli olguların doğumu, gerekli olan personel ve olanaklarda planlanmalıdır. Planlanmış doğumlarda intraoperatif kan kaybı acil doğumlara göre daha azdır (89). Kan kaybı büyüklüğünü antepartum dönemde tahmin etmek zor olduğundan dolayı yeterli kan ve pıhtılaşma faktörleri doğum sırasında hazır olmalıdır (91).

Çalışmamızda hastalara yapılan kan ürünleri transfüzyonları alınma şekillerine göre karşılaştırıldı. Acil alınan hastalara yapılan ERS transfüzyonu ortalaması 2,31 ünite iken, elektif alınan hastalara yapılan ERS transfüzyonu ortalaması 1,46 ünite olarak saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p=0.009$). Acil alınan hastalara yapılan TDP replasmanı ortalaması 0,85 ünite iken, elektif alınan hastalara yapılan TDP replasmanı ortalaması 0,43 ünite olarak saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p=0.031$). Ancak random ve aferez replasmanı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak planlanmış doğumlarda kan ve kan ürünleri gereksiniminin daha az olduğu saptandı.

Plasenta akreata olan 66 hastanın olduğu bir retrospektif çalışmada, hastaların % 95'ine transfüzyon yapıldığı bildirilmiştir. Kan bileşeni kullanım aralığı 0-46 ünite ERS, 0-48 ünite random platelet, 0-64 ünite TDP ve 0-30 ünite kriyopresipitat

kullanılmıştır. Ortalama ERS kullanımı 10 ± 9 ünite; ortanca 6,5 ünite olduğu bildirilmiştir (92).

Çalışmamızda hastalara yapılan kan ürünleri transfüzyonları invazyon durumlarına göre karşılaştırıldı. İnvazyon saptanan hastalara yapılan ERS transfüzyonu ortalaması 3,21 ünite iken, invazyon saptanmayan hastalara yapılan ERS transfüzyonu ortalaması 0,51 ünite olarak saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p<0.001$). İnvazyon saptanan hastalara yapılan TDP replasmanı ortalaması 1,14 ünite iken, invazyon saptanmayan hastalara yapılan TDP replasmanı ortalaması 0,1 ünite olarak saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p<0.001$). Ancak random ve aferez replasmanı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı. Kliniğimizde plasenta previa totalis nedeniyle doğumunu planladığımız hastalarda invazyon şüphesi olması durumunda, operasyon öncesi 4 ünite ERS, 2 ünite TDP hazırlamaktayız. İnvazyon düşünmediğimiz hastalarda ise 2 ünite ERS hazırlamaktayız.

Plasenta previalı olgularda yapılacak olan uterin insizyon mümkünse alt segment transvers olmalıdır. Alt segment yokluğunda veya vaskülarite artışı gözlemlendiğinde ise klasik veya De Lee insizyonu önerilmektedir. Alt segment transvers insizyonlar gerek duyulduğunda T, J veya U şekline dönüştürülebilir (45).

Çalışmaya dahil edilen hastaların cilt ve uterus kesi şekilleri incelendi. Cilt kesi şekli olarak 216 hastaya (% 96.5) pfannenstiel kesi, 8 hastaya (% 3.5) ise vertikal kesi şekli tercih edilmiş olduğu saptandı. Uterus kesi şekli olarak 213 hastaya (% 95.1) alt segment transvers, 11 hastaya (% 4.9) ise vertikal kesi şekli tercih edilmiş olduğu saptandı. Kliniğimizde olguların çoğuna konservatif tedavi planlandığından dolayı, uterus kesi şekli olarak alt segment transvers kesi şekli tercih edilmektedir. Plasenta çıkarıldıktan sonra ek cerrahi yöntemlerle kanama kontrolü sağlanmaya çalışılmaktadır. Bu yöntemlerle de kanamanın kontrol altına alınamadığı durumlarda son seçenek olarak histerektomi kararı alınmaktadır.

Plasenta previada perinatal ölüm oranı doğrudan doğumdaki gebelik haftasıyla ilişkilidir (46,60). İzlem tedavisi ile plasenta previalı olgularda hem anne hem de fetus için en düşük riski alarak optimum fetal gelişimin sağlanması, perinatal mortalite ve morbiditenin azaltılması amaçlanmalıdır (60). İzlem tedavisi ile miadı aşan gebeliklere bağlı perinatal mortalite gelişebileceği de bildirilmiştir (61).

Yeni doğan ile ilgili 1. dakika ve 5. dakika apgar skorları ve doğum ağırlıkları incelendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 8'inde (% 3.5) intra uterin mort fetüs olduğu saptandı. Birinci dakika apgar skoru ortalaması 5.9 ± 2.05 , beşinci dakika apgar skoru ortalaması 7.87 ± 1.93 , ortalama doğum ağırlığı ise 2633.6 ± 669 gr olarak saptandı.

SONUÇ; Kliniğimizde 5 yıllık süre içerisinde maternal mortalite gözlenmemiş olsa da plasenta previa ve plasental yapışma anomalileri ciddi maternal morbidite ve mortaliteye sebep olan, son yıllarda artan sezaryan oranlarına paralel olarak görülme sıklığı artan masif obstetrik kanama sebepleridir. Bu hastaların doğumu ile ilgili etkin bir yönetim planı oluşturabilmek için antenatal dönemde invazyon anomalileri açısından dikkatle değerlendirilmeleri çok önemlidir. Plasental invazyonun derecesi, hastanın klinik durumu, klinisyenin cerrahi tecrübesi, kliniğin şartları ve hastanın fertilitate isteğinin bulunup bulunmamasına bağlı olarak uterus koruyucu cerrahiler veya sezaryan histerektomi kararı preoperatif dönemde alınmalıdır. Altta yatan etiyolojik neden kesin olarak bilinmemekle beraber etiyolojide suçlanan sigara kullanımı, sezaryen, infertilite tedavisi, ileri yaş gebelikler ve artmış parite gibi değiştirilebilir risk faktörleri azaltılmaya veya önlenmeye çalışılmalıdır. Hastalar sezaryen yerine normal vajinal doğum için teşvik edilmeli ve gereksiz sezaryenlerden kaçınılmalıdır. Sigara kullanımının bırakılması için etkin mücadele edilmelidir. İleri yaş gebelikleri azaltılmaya çalışılmalıdır. Gereksiz infertilite tedavilerinden kaçınılmalı ve etkin bir aile planlaması eğitimi verilerek parite sayısı azaltılmaya çalışılmalıdır. Etiyolojideki bu risk faktörlerinin azaltılması ile birlikte, bu tür olguların görülme sıklığında azalma olabileceği kanaatini taşımaktayız.

Plasenta previa olguları, özellikle de invazyon düşünülen hastalar multidisipliner yaklaşımın sunulabileceği, kan bankası ünitesi, erişkin yoğun bakım ve yenidoğan yoğun bakım şartları iyi olan tersiyer merkezlere yönlendirilmelidir. Operasyon tecrübeli bir ekip tarafından iyi planlanmış bir şekilde gerçekleştirilmelidir. Plasenta previalı olgularda, özellikle de plasenta accreta olgularında erken tanı, yeterli preoperatif hazırlık ve multidisipliner yaklaşımlar maternal morbidite ve mortalitenin azaltılmasında veya önlenmesinde önemli etkenlerdir. Operasyon öncesi kaybedilecek kan miktarı tahmin edilemediğinden preoperatif kan hazırlığının yanı sıra, ihtiyaç duyulabilecek kan ürünleri için kan bankası ile iletişim halinde olunmalıdır. Hastalara konservatif yaklaşılsa dahi histerektomi olasılığı için histerektomi seti her zaman hazırda bulundurulmalıdır. Olası gelişebilecek komplikasyonlar ile ilgili hasta ve yakınlarına bilgi verilmeli ve ayrıntılı onam alınmalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006; 107(4):927-941.
2. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. The association of placenta previa with history of cesarean delivery and abortion: ameta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177(5):1071-1078.
3. Faiz AS, Ananth CV. Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003; 13(3):175-190.
4. Sheiner E, Levy A, Katz M, Mazor M. Identifying risk factors for peripartum cesarean hysterectomy. A population-based study. *J Reprod Med* 2003; 48(8):622-626.
5. Choi SJ, Song SE, Jung KL, Oh SY, Kim JH, Roh CR. Antepartum risk factors associated with peripartum cesarean hysterectomy in women with placenta previa. *Am J Perinatol* 2008; 25(1):37-41.
6. 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):414-419.
7. Mcshane PM, Heyl PS, Epstein MF. Maternal and perinatal morbidity resulting from placenta previa. *Obstet Gynecol*, 1985; 65: 176-182.
8. McClure N, Dornal JC. Early identification of placenta praevia. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 959.
9. Resnik R: Diagnosis and management of placenta accreta. www.uptodate.com. Erişim Tarihi: 05.05.2014.
10. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, et al; Maternal morbidity associated with multiple repeat casarean deliveries. *Obstet Gynecol* 2006; 107:1226.
11. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM: Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:210.
12. McCormick ML, Sanghvi HC, McIntosh N: Preventing postpartum hemorrhage in low-resource settings. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 77:267.

13. Banks A, Norris A. Massive haemorrhage in pregnancy. *Anaest, Crit C Pain* 2005; Vol 5 No 6: 1-4.
14. Koacaoğlu N. Plasenta previa-akreta tanılı sezaryenlerde anestezi yönetimi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, İzmir-2010.
15. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Dwight JR, Spong YC. Williams Obstetrik(Williams chapter 35-r-4), “Obstetrik Kanama”, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2010, (35). ss. 757-803.
16. Madazlı R. Plasenta. “Plasenta”, İstanbul, 2008, 1, ss. 3-9.
17. Jauniaux E, Hempstock J, Greenwold N, Burton GJTrophoblastic oxidative stres in relation to temporal and regional differences in maternal placental blood flow in normal and abnormal early pregnancies. *Am J Pathol*, 2003,162:115-125.
18. Khong TY. A topographical and clinical approach to examination of the placenta.*Pathology* 2001; 33: 174–186.
19. Demir R, Kauffman P, Castelluci M:Fetal vasculogenesis and angiogenesis in human placental villi. *Acta Anat* , 1989,136: 190-203,
20. Kauffman P, Kingdom J:Development of the placenta and its circulation. In Rodeck CH ve Whittle MJ (eds). *Fetal Medicine Basic Science and Clinical Practice*. Churchill and Livingstone, London, 1999, pp 93-110
21. Huppertz B, Peeters LLH: Vascular biology in implantation and placentation.*Angiogenesis*, 2005,8: 157-167
22. Mochtar R. Sinopsis Obstetri, Obstetri Fisiologi, Obstetri Patologi. Jilid 2 Edisi. Jakarta, 1998: EGC.
23. Gorodeski IG, Bahari CM. the effect of placenta previa lokalization upon maternal and fetal-neonatal outcome. *J perinat Med*,1987; 15: 167-77.
24. Ananth C, Smulian J, Vintzileos A. The effect of placenta previa on neonatal mortality: a population based study in the United States, 1989 through 1997. *Am J Obstet Gynecol*, 2003; 188: 1299-1304.
25. Madazlı R. Plasenta. “Plasenta Previa”, İstanbul, 2008, 21, ss. 311-9.
26. Demissie K, Breckenridge MB, Joseph L, Rhoads GG. Placenta previa: preponderance of male sex at birth. *Am J Epidemiol* 1999; 149:824.

27. Yang Q, Wu Wen S, Caughey S, et al. Placenta previa: its relationship with race and the country of origin among Asian women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008; 87:612.
28. Macones GA, Sehdev HM, Parry S, et al. The association between maternal cocaine use and placenta previa. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1097.
29. Monica G, Lilja C: Placenta previa, maternal smoking, and recurrence risk. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1995; 74:341.
30. Lavery JP: Placenta previa. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33:414.
31. Frederiksen MC, Glassenberg R, Stika CS: Placenta previa: A 22-years analysis. *Am J Obstet Gynecol* , 1999; 180:1432.
32. Iyasu S, Saftlas AK, Rowley DL, et al: The epidemiology of placenta previa in the United States, 1979 through 1987. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:1424.
33. Ananth CV, Wilcox AJ, Savitz DA, et al: Effect of maternal age and parity on the risk of uteroplacental bleeding disorders in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1996; 88:511.
34. Spellacy WN, Handler A, Ferre CD: A case-control study of 1253 twin pregnancies from 1982-1987 perinatal data base. *Obstet Gynecol* 1990; 75:168.
35. Francois K, Johnson J, Harris C: Is placenta previa more common in multiple gestations? *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:1226.
36. Ananth CV, Demissie K, Smulian JC, et al: 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; 188:275.
37. Williams MA, Mittendorf R, Lieberman E, et al: Cigarette smoking during pregnancy in relation to placenta previa. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:28.
38. Taylor VM, Kramer MD, Vaughan TL, et al: Placenta previa and prior cesarean delivery: How strong is the association? *Obstet Gynecol* 1994; 84:55.
39. Brenner W, Edelman D, Hendricks C: Characteristics of patients with placenta previa and results of "expectant management." *Am J Obstet Gynecol* 1978; 132:180.
40. Chattopadhyay S, Kharif H, Sherbeeni J: Placenta previa and accreta after previous cesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993; 52:151.
41. Rose GL, Chapman MG. Aetiological factors in placenta praevia--a case controlled study. *Br J Obstet Gynaecol*, 1986; 93:586.

42. Charles JL, Karen RS. Clinical features, diagnosis, and course of placenta previa, <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-course-of-placenta-previa>. Erişim Tarihi: 07.04.2014.
43. Hershkowitz R, Fraser D, Mazor M, Leiberman JR: One ore more multiple previous caesarean sections are associated with similar increased frequency of placenta previa. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995;62:185-188.
44. Konje JC, Taylor DJ. Bleeding in late pregnancy. James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B (eds). *High Risk Pregnancy. Management Options* Third edition. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2006; 1259-1275.
45. Lynch CB, Keith LG, Lalonde AB, Karoshi M, Doğum Sonu Kanama, “Plasenta Anomalileri”, Ankara, 2010, 10, ss. 76-89.
46. Cotton DB, Read JA, Paul RH, Quilligan EJ. The conservative aggressive management of placenta previa. *Am J Obstet Gynecol*, 1980; 137: 687-695.
47. Chapman MG, Furness ET, Jones WR, Sheat JH. Significance of the location of placenta site in early pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;86: 846-8.
48. McLure N, Dornan JC. Early identification of placenta previa. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 959-61.
49. Laing FC. Placenta previa: avoiding falsenegative diagnoses. *J Clin Ultrasound* 1981; 9: 109-13.
50. Comeau J, Shaw L, Marcell CC, Lavery JP. Early placenta previa and delivery outcome. *Obstet Gynecol* 1983; 61:577-80.
51. Taipale P, Hiilesmaa V, Ylostalo P. Transvaginal ultrasonography at 18–23 weeks in predicting placenta previa at delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998; 12:422-5.
52. Becker RH, Vonk R, Mende BC, Ragosch V, Entezami M. The relevance of placental location at 20–23 gestational weeks for prediction of placenta previa at delivery: evaluation of 8650 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 17:496-501.
53. Dashe JS, McIntire DD, Ramus RM, Santos-Ramos R, Twickler DM. Persistence of placenta previa according to gestational age at ultrasound detection. *Obstet Gynecol* 2002; 99:692-7.
54. Timor-Tritsch IE, Yunis RA: Confirming the safety of transvaginal sonography in patients suspected of placenta previa. *Obstet Gynecol* 1993; 81:742.

55. Hertzberg BS, Bowie JD, Carroll BA, et al: Diagnosis of placenta previa during the third trimester: Role of transperineal sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159:83.
56. Powell MC, Buckley J, Price H, Worthington BS, Symonds EM. Magnetic resonance imaging and placenta previa. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:565-9.
57. Mazouni C, Gorincour G, Juhan V, Bretelle F. Placenta Accreta: A Review of Current Advances in Prenatal Diagnosis. *Placenta*, 2007; 28:599-603.
58. Lynch CB, Keith LG, Lalonde AB, Karoshi M, Doğum Sonu Kanama, “Plasenta Anomalileri”, Ankara, 2010, 10, s. 78.
59. Velipaşaoğlu V. Üçüncü trimestir kanamaları. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 2009; 40: 133-144.
60. Macafee CH, Millar WG, Harley G. Maternal and foetal mortality in placenta praevia. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1962; 69: 203-12.
61. Towers CV, Pircon RA, Heppard M. Is tocolysis safe in the management of third-trimester bleeding? *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:1572-8.
62. D'Angelo LJ, Irwin LF. Conservative anagement of placenta previa: a cost-benefit analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 149:320-6.
63. Kaunitz AM, Spence C, Danielson TS, et l. Perinatal and maternal mortality in a religious roup avoiding obstetric care. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:826-31.
64. Love CD, Wallace EM. Pregnancies complicated by placenta praevia: what is appropriate management? *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103:864.7.
65. Besinger RE, Niebyl JR. The safety and efficacy of tocolytic agents for the treatment of preterm labour. *Obstet Gynecol Surv* 1990; 45:415-40.
66. Lam CM, Wong SF, Chow KM, Ho LC. Women with placenta praevia and antepartum haemorrhage have a worse outcome than those who do not bleed before delivery. *J Obstet Gynaecol* 2000; 20:27-31.
67. Love CD, Fernando KJ, Sargent L, Hughes RG. Major placenta praevia should not preclude out-patient management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 117:24-9.
68. Wing DA, Paul RH, Millar LK. Management of the symptomatic placenta praevia: a randomized, controlled trial of inpatient versus outpatient expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:806-11.

69. Neilson JP. Interventions for suspected placenta praevia. Cochrane Database Syst Rev 2003: CD001998.
70. Scott JS. Antepartum haemorrhage. In Whitefield CR, ed. Dewhurst's Textbook of Obstetrics and Gynaecology for Postgraduates, 4th edn. Oxford: Blackwell, 1986
71. Myerscough PR. Munro Kerr's Operative Obstetrics, 10th edn. London: Bailliere Tindall, 1982.
72. Madazlı R. Plasenta. "Plasenta Yapışma Anomalileri", İstanbul, 2008, 23, ss. 329-36.
73. O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. The management of placenta percreta: Conservative and operative strategies. Am J Obstet Gynecol 1996;175:1632-8.
74. Bretelle F, Courbieere B, Mazouni ve ark. Management of placenta accreta: Morbidity and outcome. Eur J Obstet Gynecol and Reprod Biol, 133:34-39.
75. 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: 402:e1-402.e5.
76. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: Twenty-year analysis. Am J Obstet Gynecol 2005, 192: 1458-1461
77. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion. Number 266, January 2002: Placenta accreta. Obstet Gynecol, 99: 169-170.
78. Usta IM, Hobeika EM, Abu Musa AA, Gabriel GE, Nassar AH. Placenta previa-accreta: Risk factors and complications. Am J Obstet Gynecol, 193: 1045-9.
79. Armstrong CA, Harding S, Matthews T, Dickinson JE. Is placenta accreta catching up with us? Aust New Zealand J Obstet and Gynaecol, 44: 210-3.
80. Gielchinsky Y, Rojansky N, Fasouli-otis SJ, Ezra Y. Placenta accreta – summary of years: a survey of 310 cases. Placenta 2002; 23:210-14.
81. Lynch CB, Keith LG, Lalonde AB, Karoshi M, Doğum Sonu Kanama, "Anormal Yapışmış (Adheran) Plasenta: Yeni Yaklaşım Seçenekleri", Ankara, 2010, 24, ss. 191-5.
82. Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. Ultrasound Obstet Gynecol 26: 89-96.

83. Comstock CH, Love Jr JJ, Bronsteen RA ve ark. Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004, 190: 1135-1140.
84. Levine D, Hulka CA, Ludmir J, Li W, Edelman RR. Placenta accreta: Evaluation with color doppler US, Power Doppler US, MR imaging. *Radiology*, 205: 773-6.
85. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee opinion #529. Placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2012; 120:207.
86. Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, Belfort MA. Placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 203:430.
87. Robert R. Management of placenta accreta, increta, and percreta. <http://www.uptodate.com/contents/management-of-placenta-accreta-increta-and-percreta>. Erişim Tarihi: 03.03.2014.
88. Eller AG, Bennett MA, Sharshiner M, et al. Maternal morbidity in cases of placenta accreta managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. *Obstet Gynecol* 2011; 117:331.
89. Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009; 116:648.
90. Lilker SJ, Meyer RA, Downey KN, Macarthur AJ. Anesthetic considerations for placenta accreta. *Int J Obstet Anesth* 2011; 20:288.
91. Wright JD, Pri-Paz S, Herzog TJ, et al. Predictors of massive blood loss in women with placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 205:38.e1.
92. Stotler B, Padmanabhan A, Devine P, et al. Transfusion requirements in obstetric patients with placenta accreta. *Transfusion* 2011; 51:2627.
93. Sadashivaiah J, Wilson R, Thein A, et al. Role of prophylactic uterine artery balloon catheters in the management of women with suspected placenta accreta. *Int J Obstet Anesth* 2011; 20:282.
94. Robinson BK, Grobman WA. Effectiveness of timing strategies for delivery of individuals with placenta previa and accreta. *Obstet Gynecol* 2010; 116:835.
95. Belfort MA. Indicated preterm birth for placenta accreta. *Semin Perinatol* 2011; 35:252.

96. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG committee opinion no. 560: Medically indicated late-preterm and early-term deliveries. *Obstet Gynecol* 2013; 121:908-10.
97. Warshak CR, Ramos GA, Eskander R, et al. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010; 115:65.
98. Wong HS, Hutton J, Zuccollo J, et al. The maternal outcome in placenta accreta: the significance of antenatal diagnosis and non-separation of placenta at delivery. *N Z Med J* 2008; 121:30.
99. Seago Dp, Roberts WE, Johnson VK, Martin RW, Morisson JC, Martin JN. Planned cesarean hysterectomy: A preferred alternative to separate operations. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1385-93.
100. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding. *Obstet Gynecol* 2010; 115(3): 637- 44.
101. ACOG Committee Opinion. Placenta accreta. Number 266, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;77:77-8.
102. Scarantino SE, Reilly JG, Moretti ML, Pillari VT. Argon beam coagulation in the management of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 825-7.
103. Hwu YM, Chen CP, Chen HS, Su TH. Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta praevia or accreta during caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 2005; 112:1420-3.
104. Steins Bisschop CN, Schaap TP, Vogelvang TE, Scholten PC. Invasive placentation and uterus preserving treatment modalities: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet* 2011; 284:491.
105. Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, Elimian A, Tejani N, Manning FA. Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports. *J Perinatol* 2000; 20:331-4.
106. Arulkumaran S, Ng CS, Ingemarsson I, Ratnam SS. Medical treatment of placenta accreta with methotrexate. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1986; 65:285-6.
107. Buckshee K, Dadhwal V. Medical management of placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet* 1997; 59:47-8.
108. Gupta D, Sinha R. Management of placenta accreta with oral methotrexate. *Int J Gynaecol Obstet* 1998; 60:171-3.

109. Jaffe R, DuBeshter B, Sherer DM, Thompson EA, Woods JR. Failure of methotrexate treatment for term placenta percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:558-9.
110. Lemerrier E, Genevois A, Descargue G, Clavier E, Benozio M. [MRI evaluation of placenta accreta treated by embolization. Apropos of a case. Review of the literature]. *J Radiol* 1999; 80: 383-7.
111. Provansal M, Courbiere B, Agostini A, et al. Fertility and obstetric outcome after conservative management of placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet* 2010; 109:147.
112. Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C, et al. Fertility and pregnancy outcomes following conservative treatment for placenta accreta. *Hum Reprod* 2010; 25:2803.
113. Amsalem H, Kingdom JC, Farine D, et al. Planned caesarean hysterectomy versus "conserving" caesarean section in patients with placenta accreta. *J Obstet Gynaecol Can* 2011; 33:1005.
114. Eshkoli T, Weintraub AY, Sergienko R, Sheiner E. Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes, and consequences for subsequent births. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 208:219.e1.
115. Parekh N, Husaini SW, Russel IF. Caesarean section for placenta praevia: a retrospective study of anaesthetic management. *Br J Anaesth* 2000; 84: 725-730.
116. Sağlık Bakanlığı Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2012. <http://www.saglik.gov.tr/TR/dosya/1-87578/h/istaturk2012> Erişim Tarihi: 06.05.2014.
117. Lee PS, Bakelaar R, Fitzpatrick CB, Ellestad SC, Havrilesky LJ, Secord AA. Medical and surgical treatment of placenta percreta to optimize bladder preservation. *Obstet Gynecol* 2008; 112(2): 421- 4.
118. Yu P-C, Ou H-Y, Tsang LL-C, Kang F-T, Hsu TY, Cheng Y-F. Prophylactic intraoperative uterine artery embolization to control hemorrhage in abnormal placentation during late gestation. *Fertil Steril* 2009; 91(5): 1951-5.
119. Knight M: Peripartum hysterectomy in the UK: Management and outcomes of the associated haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:1380-1387.

