

TC
SÜLEYMANİYE EĞİTİM
ARAŞTIRMA HASTANESİ
KADIN HASTALIKLARI
VE DOĞUM KLİNİĞİ

HİSTEREKTOMİ YAPILAN VE PATOLOJİ
SONUCU ADENOMİYOZİS SAPTANAN
HASTALARDA GÖRÜLEN EK JİNEKOLOJİK
PATOLOJİLER

Uzmanlık Tezi
Dr. Emrullah AKAY

Tez Danışmanı: Doç. Dr Fatma Ferda Verit ATMACA

2015

TEŞEKKÜR

Kadın Hastalıkları ve Doğum uzmanlık eğitimim sürecinde bilgi ve deneyimleriyle yetişmeme katkıda bulunan tez danışmanım ve eğitim sorumlum sayın Doç. Dr. Fatma Ferda Verit ATMACA hocama en içten teşekkürlerimi ve saygımı sunarım.

İhtisasım boyunca bana sabırla eğitim veren diğer değerli hocalarıma, tecrübelerinden her zaman faydalandığım uzmanlarıma, yardımlarını esirgemeyen asistan arkadaşlarıma ve tüm hastane çalışanlarına teşekkürü bir borç bilirim.

Bu günlere gelmemde büyük emekleri olan babam Hüseyin Akay sevgilerimi ve saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ.....1

2. GENEL BİLGİLER.....2

3. MATERYAL VE METOD.....

4. BULGULAR.....

5. TARTIŞMA.....

6. SONUÇ.....

7. KAYNAKLAR.....

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

6-keto-PGF1 α	6-keto-prostaglandin F1 alfa
D & C	Dilatasyon & Küretaj
D & E	Dilatasyon & Evakuasyon
FSH	Folikül Stimule Edici Horman
GnRH	Gonadotropin Salgılayıcı Hormon
HIFU	High Intensity Focused Ultrasound
HSP	Heat Shock Protein
KPA	Kronik Pelvik Ağrı
LH	Luteinizan Horman
LNG-IUD	Levonorgestrel Salgılayan İntrauterin Araç
LPF Görüntüleme	Low Power Field MRG Magnetik Rezonans
PGI2	Prostasiklin
TXA2	Tromboksan A2
TXB2	Tromboksan B2
T VUSG	Transvajinal Ultrasonografi
UAE	Uterin Arter Embolizasyonu
USG	Ultrasonografi
LVAH	Laparoskopik assite vaginal histerektomi
LAH	Vaginal assite laparoskopik histerektomi
TAH	Total abdominal histerektomi

VAH

Vaginal histerektomi

TLH

Total laparoskopik histerektomi



Adenomyozis, endometrial bez ve stromal dokunun derin myometriyal doku içerisinde yerleşmesi olarak tanımlanır (1). Genel popülasyonda sıklığı %20-30 olarak bildirilmekle birlikte, histerektomi materyallerinin yaklaşık % 65-70'inde adenomyozis varlığı tanımlanmıştır (2). Hayat kalitesini olumsuz yönde etkilediği bilinen adenomyozisin etiopatogenezi günümüzde net olarak anlaşılamamıştır. Etiopatogenezis için bazı teoriler öne sürülmüştür. Bunlardan en çok ilgi çeken, çeşitli nedenler ile oluşan endometrial doku hasarının neden olduğu metabolik ve moleküler anormalliklerin, angiogenezis ve proliferasyon ile birlikte lokal östrojen üretimini ve buna sekonder sitokin ekspresyonunu artırarak myometrial invazyona sebep olduğunun düşünülmesidir. Adenomyozis hastalarında leiomyom ve endometrial patoloji birliktelikleri çeşitli yazılarda bildirilmiştir(3).

Etiopatogenezisteki bu benzerliklerden dolayı adenomyozis birçok endometrial ve myometrial patolojiler ile birlikte izlenebilmektedir . Özellikle hiperöstrojenizmin ortak yolak oluşturduğu düşünülmektedir(4). Adenomyozis hastalığının spesifik semptomları yoktur. Bu nedenle preoperatif tanısı zor olmakta ve genellikle eşlik eden patolojiler nedeni ile operasyon sonrası histopatolojik incelemede tanısı konmaktadır. Semptomlar sıklıkla uterus leiomyom, endometriyal polip ve endometrial hiperplazi gibi patolojilerdeki semptomlar ile karışabilmektedir. Bu patolojilerin lokal tedavisi bazen şikayetlerin geçmesine yeterli olmamaktadır. Özellikle tedaviye dirençli kanama ve ağrı şeklinde geçmeyen şikayetler, hastaların mükerrer poliklinik kontrollerine gelmelerine sebep olmaktadır.

Bu nedenle çalışmamızda adenomyozise eşlik eden endometriyal ve myometrial patolojilerin neler olduğunu, en sık hangi patolojilerin beraber izlendiğini, hastaların demografik ve klinik özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Adenomyozis, endometrial bez ve stromanın derin myometriyal doku içerisinde yer alması olarak tanımlanmakta ve gerçek tanısı ancak patolojik olarak konulabilmektedir(1). Adenomyozisin patogenezi hakkında çok sayıda teori öne sürülmüş olmakla beraber, bugün için en çok ilgi gören bazal endometriyumun myometriyum içerisine invajinasyonudur(5). Mikroskopik incelemede adenomyozis adacıkları ile yüzey endometriyumu arasında devamlılık izlenmesi bu teoriyi destekler. Endometriyozisten farklı olarak adenomyoziste stratum bazalisin nonfonksiyone olmasından dolayı mikroskopik incelemede hemosiderin pigmentasyonu nadir olarak izlenir(6).

Adenomyozis çoğu olguda semptom verirken vakaların %30'u asemptomatiktir ve bunlarda tanı histerektomi materyallerinde rastlantısal olarak konulur(7). Pelvik muayenede uterus normalden büyük, yumuşak ve özellikle menstrüasyon öncesi dönemde hassas olarak palpe edilir. Kadınlarda sıklık veya non sıklık ciddi pelvik ağrı ve anormal uterin kanamaya neden olabilen bu durum paradoksik olarak hem multiparite hemde infertilite ile birliktelik gösterir(8-9).

Adenomyozis semptomları myomlar ve endometriyozis de görülebilmekte veya bu patolojiler adenomyozise eşlik edebilmektedirler(10). Tanıda en önemli basamak şüphelenmektir. Görüntüleme yöntemlerinin ve laboratuvar testlerinin çok fazla önemi yoktur. Ultrasonografide özellikle uterus arka duvarda kalınlaşma ve kistik yapıların görülmesi uyarıcı olabilir. Magnetik rezonans görüntülemesi tanıda yardımcı ancak pahalı bir yöntemdir. Özellikle myom varlığında magnetik rezonans görüntülemesinin tanısal değeri artar. Adenomyozis semptomlarını kontrol etmek amacıyla oral kontraseptifler ve analjezikler kullanılsa da asıl tedavisi histerektomidir.(11)

Tanım

Adenomyozis, endometrial gland ve stromanın derin myometriyal doku içerisinde yer alması olarak tanımlanmaktadır (1). Adenomyozis tanısı, histolojik inceleme sonucu konulduğundan, en iyi tanımlama histerektomi operasyonu sonrasında konulmaktadır(12).

Adenomyozis tarihçesi

Adenomyozis ilk kez 1860 yılında Rokitansky tarafından tanımlanmıştır (13). Von Recklinghausen 1896 yılında 30 adenomyozis olgusunu içeren bir makale yayınlamıştır (14). 1908 yılında Cullen Johns Hopkins Hastanesi'nde tanı konulan 54 olguyu detaylıca incelemiş ve günümüzde adenomyozis olarak tanımladığımız 'adenomyoma uteri diffusum benignum' tanımlamasını yapmıştır (15). Adenomyosis Uteri terminasyonu ise ilk kez Frankl tarafından 1925 yılında tanımlanmıştır (16).

Bird ve arkadaşları adenomyozisi, 'endometriumun myometrium içerisine benign invazyonu sonucunda uterusun büyümesi, mikroskopik incelemede ektopik, neoplastik değişim göstermeyen endometrial gland ve stromanın hipertrofi ve hiperplaziye uğramış olan myometrium içerisinde yer alması' olarak tariflemiştir (17). Bu tanımlama iyi olmasına rağmen bazı araştırmacılar tanımlamayı bir ileri seviyeye götürerek ektopik endometrial gland ve stromanın endometriumdan oldukça derinde ve 17 myometriumun gelişigüzel bir yerinde olması gerektiğini de benimsemişlerdir

Tanı

Adenomyozisin kesin tanısı ancak patolojik inceleme sonucunda konulabilmektedir (1). Makroskopik olarak uterus büyümüş ya da atrofik izlenebilir. Çoğunlukla uterusun posterior duvarı, anterior duvara göre daha sıklıkla tutulmuştur (19)

Adenomyozis tanısı literatürde tartışmalı bir konu olup, tanısında alınacak olan kriterlere geçmişteki araştırmalar dikkate alınmak suretiyle, uzun dönemde ulaşılacakmış gibi gözükmektedir.

Adenomyozis tanısının konulmasında, endometriumun, myometrium içerisine ne derinlikte geçmesi konusunda, ortak olarak kabul edilmiş bir tanımlama bulunmamaktadır. Örneğin, Gompel and Silverberg's Text Pathology in Gynecology and Obstetrics (1985), adenomyozisi, endometrial dokunun myometriuma, endomyometrial

bileşkenin 1 orta güç (x 100) (~ 2 mm) büyütme alanında girmesi olarak tanımlamaktadır. Kurman's Text Pathology of the Female Genital Tract (1994), adenomyozisi, endometrial gland ve stromanın, endomyometrial bileşkenin altında myometrium içerisinde, ½ düşük güç (x 40) (~ 2.5 mm) büyütme alanında gözlenmesi olarak tanımlamaktadır. Bu tanımın gerçek uygulamasında ise mikrometre takılmış bir mikroskopta, 1 düşük güç (x 10) büyütme alanı 2 mm olduğundan, ½ düşük güç büyütme alanı 1 mm olarak hesaplanır. Novak and Woodruff's text Gynecologic and Obstetric Pathology (1967) adenomyozisi endometrial dokunun endomyometrial bileşkenin en az 1 yüksek güç (x 40) (0.5-0.75 mm) büyütme alanı altında gözlenmesi olarak tanımlamaktadır. Rosai in Ackerman's Surgical Pathology (1989) adenomyozisi, endometrial gland ve stromanın myometriumda, endomyometrial bileşkenin en az 1 düşük güç (~ 2mm) büyütme alanında izlenmesi olarak tanımlamaktadır. Hendrickson and Kempson's Surgical Pathology of the Uterine Corpus (1990) adenomyozisi, endometrial gland ve stromanın uterus duvarının tüm kalınlığının en az 1/4'ü uzaklığında etrafında düz kas lifleri ile sarılı şekilde myometriumda izlenmesi olarak tariflemiştir. Bu durumda ortalama premenapozal uterus duvar kalınlığı 15- 18 20 mm kalınlığında olduğundan, endometrial gland ve stromanın myometriumda en az 3,5-4 mm geçişi tanı için yeterli gözükmemektedir. Hendrickson ve Kempson, premenapozal olgularda, düz kas hipertrofisi izlenmeyen patolojik incelemelerde adenomyozis tanısı koymamaktadır.

Bu 5 farklı tanımlamada da görülmektedir ki, adenomyozis tanısında, endometrial dokunun myometriumda geçişi için gerekli mesafe tanımlaması için kesin yargıya varılamamıştır, ki bu değer 0,5-4 mm arasında değişmektedir.

Molitor, endometrial gland ve stromanın endomyometrial bileşkenin myometriumda geçiş derinliğine göre adenomyozisi 3 grade ayırmıştır (20);

Grade 1: Ektopik endometrium myometriumun 1/3'üne kadar geçiş göstermektedir.

Grade 2: Ektopik endometrium myometriumun 2/3'üne kadar geçiş göstermektedir.

Grade 3: Ektopik endometrium myometriumun 3/3'üne kadar geçiş göstermektedir.

Bird ve arkadaşları ise, adenomyozisi, ektopik endometrial glandların, düşük güç büyütmede (L.P.F) bakıldığında, myometriumda ki sayılarına göre şiddetini derecelendirmişlerdir (17):

Hafif: 1-3 endometrial gland / L.P.F

Orta: 4-9 endometrial gland / L.P.F
Şiddetli: ≥ 10 endometrial gland / L.P.F

Tanı yöntemleri

Günümüzde, adenomyozis tanısında USG ve MRG en önemli tanı yöntemleri olarak kullanılmaktadır. Özellikle MRG, adenomyozis ve leiomyoma uteri gibi myometrial patolojilerin gösterilmesinde, tanı başarısı en yüksek görüntüleme yöntemidir (21). Görüntüleme teknikleri, sadece tanıda faydalı olmayıp aynı zamanda tedavi yönetiminde de bize fayda sağlamaktadır.

Ultrasonografi

Ultrasonografi pelvik patolojilerin tanısında en sık kullanılan tanı yöntemi olup adenomyozis tanısında abdominal ultrasonografinin yararı oldukça sınırlıdır. Siedler ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada transabdominal ultrasonografinin adenomyozis tanısında ancak % 63 sensitiviteye sahip olduğu saptanmıştır (22)

Magnetik Rezonans Görüntüleme

MRG'nin, yapılan çalışmalarda %88-93 sensitivitesi, %66-91 spesifitesi olduğu görülmektedir (23, 24)

Togashi ve arkadaşları çalışmalarında, MRG uterusun büyümüş olduğu olgularda ile adenomyozis ve leiomyomanın ayrıcı tanısını yapmışlardır (24). Çalışmalarında patolojik tanıları leiomyoma uteri olan tüm olgularda, adenomyozis olan 16 olgunun 15'inde, her iki patolojinin de bir arada olduğu 6 olguda MRG ile doğru tanı koymuşlardır.

Adenomyozis ve immunité

Adenomyozis olgularında, bir dizi immün yanıtta, normal popülasyona göre artış görülmektedir ki bunlar; hücre yüzey antijenlerindeki güçlü ekspresyonu, makrofaj ve immün hücrelerindeki sayıca artışı, immünglobulin ve kompliment depolanmasını kapsamaktadır.

İmmün yanıtta bu artışın sonucunda, immünolojik stres altında kalmalarından ötürü kendilerini koruma amaçlı HSP (heat shock protein) sentezlerler. HSP, $\gamma\delta$ T hücreleri için ligand görevi yapmaktadır. Bunun sonucunda, HSP seviyelerinin hücre içi artışı endometriozis ve adenomyozis hastalarında makrofaj ve T-hücrelerinin rol aldığı immün yanıtta bozulmalara neden olmaktadır. Endometriozisli ve adenomyozisli hastalarda HSP, özellikle de HSP27 seviyelerinin artmış olduğu saptanmıştır (25)

Etiopatogenez

Adenomyozisin patogenezi hakkında çok sayıda teori öne sürülmüş olmakla beraber, bugün için en çok ilgi gören bazal endometriyumun myometriyum içerisine invajinasyonudur (26). Mikroskopik incelemede adenomyozis adacıkları ile yüzey endometriyumu arasında devamlılık izlenmesi 20 bu teoriyi destekler. Endometriyozisten farklı olarak adenomyoziste stratum bazalisin nonfonksiyone olmasından dolayı mikroskopik incelemede hemosiderin pigmentasyonu nadir olarak izlenir (27).

Semptomlar

Adenomyozis çoğu olguda semptom verirken vakaların yaklaşık %30-35'i asemptomatiktir ve bunlarda tanı histerektomi materyallerinde rastlantısal olarak konulur (21,28). Pelvik muayenede; uterus normalden büyük, yumuşak ve özellikle menstruasyon öncesi dönemde hassas olarak palpe edilir. Semptomlar, genellikle menstruasyondan 1 hafta öncesinde görülmeye başlanır (19). Adenomyozisin semptomatolojik triadı; anormal uterin kanama (%50), sekonder dismenore (%30) ve hassas, büyümüş uterusur. Diğer nadir görülen semptomlar; disparoni ve kronik pelvik ağrıdır. Semptomların görülme sıklığı ve şiddeti adenomyozisin yaygınlığı ve derinliği ile korelasyon göstermektedir (29)

Bu semptomların hiçbirisi hatta semptomatolojik triadının bile görülmesi adenomyozis için pathognomik değildir.

Kadınlarda pelvik ağrı ve anormal uterin kanamaya neden olabilen bu durum paradoksik olarak hem multiparite hem de infertilite ile birliktelik gösterir (5, 6).

Adenomyozis semptomları myomlar, endometriyozis ve endometriyal poliplerde de görülebilmekte veya bu patolojiler adenomyozise eşlik edebilmektedirler (7).

Ekstrauterin adenomyozis

Uterusun anterior duvarındaki adenomyozisin mesane yüzeyine ve sonrasında mesane kasına infiltrasyonu sonucunda mesanede de adenomyozis saptanabilir. Adenomyozisin benzer şekilde broad ligament ve rektovajinal septumda da saptanmış ve literatürde yayınlanmıştır. Chung ve arkadaşları meme kanseri nedeni ile tamoksifen tedavisi alan bir olguda, broad ligamente yerleşmiş adenomyozis patolojisini yayımlamışlardır (30).

Tedavi

Adenomyozis tedavisinde hastalığın yaygınlığına, semptomlarının şiddetine, hastanın yaş durumuna, kesin tedavi arzusu ya da doğurganlık isteklerine göre farklı yaklaşımlar düşünülebilir. Tedavinin başarısı jinekologun deneyimine ve cerrahi kabiliyetine de bağlıdır.

Tedavide amaç hastaların semptomlarını ortadan kaldırmaktır ki sıklıkla hastayı tedaviye yönlendiren en önemli şikayetler dismenore ve menorajdır. Adenomyozis tanısı konuluncaya kadar geçen süredeki gecikme ve tedavinin zorluğu tedaviyi sınırlandıran basamaklardır. Erken tanı, bu anlamda önem kazanmaktadır. Bu amaçla, magnetik rezonans görüntüleme, yüksek rezonanslı vajinal ultrasonografi ve endomyometrial biopsi fayda sağlayabilir.

Medikal tedavi, semptomları kontrol altına almada fayda sağlayabilir ancak adenomyozis olgularında sıklıkla endometrioze eşlik etmesi ve medikal tedavinin başarısını gösteren yeterli kontrollü çalışmaların olmaması, tedavinin başarısını ölçmede zorluk çıkartmaktadır. Semptomları gidermede, medikal tedavinin başarısızlığı ve bunun yanında hastaların

cerrahi tedavi isteği sonucunda, cerrahi tedavi düşünülebilir. Konservatif cerrahi gebelik isteği olan olgularda düşünülmelidir. Bu amaçla endometriyal ablasyon, laparoskopik myometrial elektrokoagülasyon ya da eksizyon uygulanabilir. Konservatif cerrahinin başarı şansı % 50'nin üzerinde gözükmemekte ise de, bu konuda ki çalışmalarda ki takipler, 3 yılın altındadır. Konservatif cerrahi endikasyonları Tablo 1'de gösterilmiştir (31). Bazı şiddetli olgularda medikal tedavi ya da konservatif cerrahinin

başarısızlığı durumunda da histerektomi gerekli olabilir.

Tablo 1. Adenomyozis olgularında konservatif cerrahi endikasyonları (31)

Endikasyon	Olgu sayısı
<i>Medikal tedavi başarısızlığı</i>	46
Oral kontraseptif	30
Progestojen	8
Danokrin	3
GnRH analogu	5
<i>Hastanın cerrahi tedavi arzusu</i>	8
Toplam	54

Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavide, göz önünde bulundurulması gereken etkenler gösterilmiştir.

1. Tanının güvenilirliği
2. Cerrahi sınırın tam çıkarılması
3. Cerrahi uygulamada ki teknik zorluk
4. Myometrial eksizyon ya da koagulasyon sonrasında gebelik
5. Erken teşhis

Tanının güvenilirliği

Hastalığın yaygınlığının ve yerleşiminin saptanması konservatif cerrahi tedavinin başarısında önemli bir etkidir. Cerrahi sınırların bilinmesi konservatif cerrahinin uygulanabilirliği ve hastalığın tam, başarılı eksizyonu açısından çok önemlidir. Tanıdaki bu başarısızlık, konservatif cerrahinin başarısızlığına sebep olur ki, bu durum bize histerektominin neden hala en popüler tedavi yöntemi olduğunu da

göstermektedir. Günümüzde ilerleyen teknoloji ve tecrübelileşen bilgi deneyimi, MRG, renkli dopler vajinal ultrasonografi ve uterus biopsi teknikleri ile uygulanmakta olmasına rağmen adenomyozis tanısında, hastalığın yaygınlığının ve yerleşiminin saptanmasında yanılgılar olabilmektedir (26,28,32, 33,34,35,36,37). MRG, adenomyozis tanısında en sensitif tanı yönetemi olması ile birlikte aynı zamanda en pahalı yöntemdir (38).

Cerrahi sınırın tam çıkarılması

Endometrial gland ve stromanın tam çıkarılmaması durumunda semptomlar operasyon sonrasında tekrarlayabilir. Bu nedenle, adenomyotik alan myometriumdan tam olarak çıkarılmalıdır.

Cerrahi uygulamadaki teknik zorluk

Laparoskopi tekniğinin, adenomyozis tedavisindeki zorlukları fazladır. Laparatomik teknik daha kolay uygulanabilir bir yöntemdir.

Myometrial eksizyon ya da koagulasyon sonrasında gebelik

Uterusun konservatif cerrahisinde, normal bir gebeliği ve doğum sürecini sağlayabilecek myometriumun korunması, ancak hastalığın tamamen tedavi edilmesi de esastır. Yalnız, gebeliği ve doğum sürecini sağlayabilecek myometrium doku miktarı, kesin olarak belirgin de değildir. Bu nedenle, konservatif cerrahi isteyen olgularda bu durumun göz önünde tutulması gerekir. Leiomyoma uterinin kapsülüyle birlikte çıkarılması durumunda, geride kalan normal myometrium dokusu, skar dokusu haricinde gebelik için hazırdır.

Adenomyozis gelişiminde ise, endometrium gland ve stroma, myometriuma uzanıp, myometriumun normal yapısını tahrip ettiğinden, konservatif cerrahi kapsamında da bu alanın çıkarılması sonucunda, uterus kendi hacmini ve yapısını da kaybetmektedir. Belirli bir miktarda myometrial dokunun çıkarılması iki önemli probleme neden olur; (1) gebelik esnasında uterusun myometrial kapasitesinde azalma sonucunda oluşan abortus ve prematür doğum riski, (2) uterusda oluşan skar dokusu ve içerdiği belirlenemeyecek olan adenomyotik odakların uterusun gerilme

gücünü azaltmasıdır.

Gebelikte, uterusun büyüme kapasitesi, elastisitesinden çok, çoğunlukla plastisitesine bağlıdır (39). Uterusun spiral kas demetlerinin, transvers eksenenden longitudinal eksene yeniden düzenlenmiş olması, plastisitedeki değişime katkı sağlamamaktadır (40). Uterusun plastisite artışını sağlayan en önemli faktör, bağ dokusundaki kollajen yapısıdır (41). Kollajenin mikrofibrilleri, longitudinal ekseninde çok fazla uzanım gösteremezler ve kopmalarından % 10 öncesine kadar ancak uzarlar. Uterus gibi bazı dokularda, kollajen mikrofibrilleri, üç boyutlu ağsal bir yapı oluşturacak şekilde uzanım göstermektedirler. Bu nedenle, gebeliğin başlarında kollajen mikrofibrillerinde relatif olarak bir uzanım meydana gelir, ancak gebeliğin ilerleyen haftalarında uterusun genişlemesini sağlayan faktör, bu mikrofibrillerin arasında, boşluk oluşmasının yol açtığı plastisite artışıdır. Adenomyozis , uterusun genişleme kapasitesini iki şekilde azaltabilir, (1) normal myometrium ve bağ dokusunu adenomyotik doku ile değiştirmesi sonucunda, kas demetlerinin spiral yapısının ve üç boyutlu kollajen ağ yapısının bozulması, 24 (2) konservatif cerrahi sonrasında, skar dokusunun oluşmasıdır. Wood ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, gebelikte spontan uterus rüptürü oluşan olgularda rüptür sahasının patolojik incelemesinde, adenomyozis saptanmıştır (42).

Adenomyozis tedavisinde koagülasyon uygulanması eksizyon uygulanmasına benzer şekilde myometrial dokuda azalmaya ve skar dokusu gelişmesine neden olsada, anormal adenomyotik alan çıkarılmayıp koagüle edildiğinden ötürü, oluşan skar dokusu daha geniştir.

Wood ve arkadaşlarının deneyimlerinde, çıkarılan en geniş myometrial doku örneği, uterus arka duvarının yarısının çıkarılması olup, olgu 37. gebelik haftasında sezaryen operasyonu ile, normal bir gebelik süreci geçirmiştir (43).

Myometrial dokunun hacminden çok myometriumun ve bağ dokusunun yapısı gebeliğin devamını sağlamada daha önemli gözükmektedir.

Erken teşhis

Brosens ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, menoraji ve dismenore şikayetleri bulunan 56 olgu, MRG ve histolojik tanı ile araştırılmış ve 28'inde adenomyozis saptanmıştır (44). Brosens ve arkadaşları, çalışmalarında, MRG ile adenomyozis tanısını koyarken, endomyometrial bileşkenin tahrip olmasını göz önünde tutmuşlardır. MRG, adenomyozis tanısının konulmasında üstün bir tanı yöntemi olarak öne çıkmaktadır (44). Bu anlamda konservatif cerrahinin düşünülmesinde, MRG ile erken tanının konulması çok önemlidir. Doğurganlık isteği

olmayan kadınlarda, endometrial ablasyon, adenomyozis tedavisinde menorajiyi azaltmak amacı ile kullanılabilir (45,46). Eğer adenomyozis küçük bir alanda yerleşim gösteriyorsa sınırlı bir şekilde endometrial ablasyon yapılması da fertilitiyi koruyacaktır. Wood ve Rogers, subfundal endometrial ablasyon yapılan bir olguda 24 haftalık bir gebeliği yayınlamışlardır (47). Endometrial ablasyon sonrası normal term bir gebeliğe ulaşıncaya kadar gerekli endometrium alan bilinmemektedir. Ancak endometrial ablasyon, uterin sineşilerin ve submuköz myomların rezeksiyonunu konu alan araştırmalarda görülmüştür ki endometrium dokusunun 1/3'lük kısmı bile çıkarıldığında plasantasyon etkilenmemektedir. Placenta, normal olarak endometrial yüzeyin %50'sinin azını kapsamaktadır.

Adenomyozis tedavisinde uygulanan cerrahi prosedürler

Endometrial ablasyon/rezeksiyon:

Endometrial rezeksiyon, özellikle de adenomyozis endomyometrial bileşkede sınırlı ve rezeksiyonu mümkün ise ya da myometriumun dış yüzeyinde ve laparoskopik olarak rezeksiyonu mümkün değilse, faydalıdır. Endometrial rezeksiyon, ileriki dönemlerde gebelik planlayan kadınlarda, tercih edilmemelidir.

Laparoskopik myometrial elektrokoagulasyon

Laparoskopik myometrial elektrokoagulasyon uygulaması ile, adenomyotik dokuda nekroz sağlanır. Cerrahi eksizyona oranla, başarısı düşüktür. Adenomyotik dokudaki elektrik iletiminin zayıf olması, bu tekniğin başarısını azaltır. Kaldı ki, cerrahi esnasında,

12

elektrokoagulasyonun başarılı olduğunu kontrol etmek de mümkün değildir. Cerrahi eksizyona oranla, geride bıraktığı skar dokusu da fazladır, bu da myometriumun gerilme gücünde, cerrahi eksizyona göre daha fazla azalmaya yol açmaktadır.

Laparaoskopik myometrial koagulasyon, özellikle yaşı 40'ın üzerinde olan, gebelik planlamayan, myometrial eksizyon ya da histerektomi gibi daha geniş bir prosedürü tercih etmeyen hastalara, uygun bir yöntemdir. Semptomların nüks etmesi durumunda, prosedür tekrar uygulanabilir.

Myometrial eksizyon

Adenomyozisin, uterusun büyük çoğunluğunu kapsamadığı hastalarda ve sınırları belirli olan adenomyoma olgularında, myometrial eksizyon uygulaması, uygun tedavi seçeneğidir. Özellikle gebelik planlayan kadınlarda, tercih edilmelidir. Daha iyi yara iyileşmesi ve daha az skar formasyonu sonucunda, terme kadar giden bir gebelik şansı, diğer prosedürlere oranla daha fazladır.

Parsiyel ya da subtotal histerektomi (Abdominal, laparoskopik)

Menstruasyon yeteneğini kaybetmek istemeyen kadınlarda, cerrahi yöntem olarak tercih edilebilir. Yaygın adenomyozis olgularında, subtotal histerektomi, daha başarılı bir yöntem olması ve rekürrensının daha az olması nedeni ile parsiyel histerektomi karşısında tercih edilmelidir

Subtotal histerektominin total histerektomi karşısında avantajları (48)

1. Azalmış operasyon süresi,
2. Kan kaybının daha az olması,
3. Hastaların daha kısa sürede taburcu olması ve normal yaşamlarına daha kısa sürede dönebilmeleri,
4. Mesane ve üreter travmalarının daha seyrek oluşması,
5. Kimi hastalarda oluşabilen cinsel yaşamdaki duygusal kaygının engellenmiş olması
6. Postoperatif mesane fonksiyonlarının daha kaliteli olması
7. Vajen kaf prolapsusu riskinde azalmadır

Total histerektomi (Abdominal, vajinal, laparoskopik)

Adenomyozis olgularında uygulanan, en başarılı ve en çok tercih edilen yöntemdir. Konservatif cerrahi uygulanan olguların %10'u, tedavilerin başarısızlığı nedeni ile 2. kez opere edilmekte ve total histerektomiye gereksinim duymaktadırlar.

Arterial embolizasyon

Arterial embolizasyon ile uterin kanlanmanın azalması sonucunda, leiomyoma uteri büyümesinin engellenmesinin sağlanması, bu yöntemin,

adenomyozis olgularına da uygulanabilirliğini düşündürmektedir(49). Semptomatik myomların tedavisi için, yeni bir tedavi yöntemi olarak, uterin arter embolizasyonu (UAE), ilk kez 1995 yılında tanımlanmıştır(49). Sonraki yıllarda da histerektomiye göre daha az invaziv bir yöntem olması nedeni ile poplarite kazanmıştır (50,51,52). UAE uygulanan leiomyoma uteri adenomyozis birlikteliği bulunan hastalarda klinik semptomatojide iyileşme görülmesi bu yöntemin yalnız adenomyozis bulunan hastaların tedavisinde uygulanabileceğini düşündürmektedir (53,54). Kimatura ve arkadaşları 2006 yılında yayınlanan çalışmalarında MRG ile ağırlıklı olarak adenomyozis tespit edilen olgularda UAE uygulanmasının, operasyondan 3 ay sonrasında semptomlarda (%88,9-%99.4) 27 iyileşme sağladığı ancak bir yıl sonrasında ise klinik düzelmenin % 50'nin biraz üzerinde olduğunu saptamışlardır. UAE, adenomyozis olgularında semptomların kısa süreli tedavisinde başarı göstern bir uygulama olsada, semptomların uzun süreli kontrolü amacı ile histerektomiye alternatif olacak bir yöntem olarak görülmemelidir (55).

Konservatif cerrahinin sonuçları

Wood, 54 olguluk çalışmasında konservatif cerrahi tedavi yöntemlerinin başarısını değerlendirmiş ve uygulanan tüm yöntemlerin başarı oranının %50'nin üzerinde olduğunu saptamıştır (31). Konservatif cerrahi tedavisinin uygulanmasını takip eden 2 yıllık süreçte olguların %63'ünde herhangi bir şikayet görülmemiş olup %12'sinde de histerektomiye gereksinim duyulmuştur. Gebelik planlayan 16 olgunun dokuzu (myometrial elektrokoagulasyon uygulanan yedi olgunun dördü ile, myometrial eksizyon uygulanan dokuz olgunun beşi) gebe kalmış, iki kez elektrokoagulasyon ile bir kez myometrial eksizyon yapılmış olan bir olgu da ise gebeliğin 25. haftasında rüptür gelişmiştir (31).

Adenomyozis, leiomyoma uteri birlikteliğinde tedavi seçenekleri

Adenomyozis ve leiomyoma uterinin özellikle de büyümüş uterus varlığında birlikteliği oldukça sıktır (56). Leiomyoma uteri içinde adenomyozise benzer şekilde konservatif cerrahi seçenekleri bulunmaktadır. Tedavide önemli bir sorun preoperatif adenomyozis tanısının leiomyoma uteri varlığında çoğunlukla atlanabilmesidir. Bu da tedavi esnasında bir takım zorluklara neden olmaktadır. Örneğin leiomyoma uteriyi, iyi sınırlı olması nedeni ile rezeke etmek kolay iken aynı durum adenomyozis ve adenomyoma olgularında mümkün değildir. Ayrıca adenomyozisi, dejeneratif değişiklik gösteren ya da GnRH analog tedavisi ile nekroze uğramış bir leiomyomdan ayırmak da oldukça zordur.

Preoperatif adenomyozis ve leiomyoma uterinin birlikte tanı konulduğu olgularda konservatif cerrahi uygulaması adenomyozis olgularına benzer şekilde sonuçlar doğuracaktır. Bu olgularda tedavinin kesin sağlanabilmesi amacı ile histerektomi uygulanması tercih edilmesi gereken yöntemdir.

Medikal tedavi

Cerrahiye bağlı risklerden kaçınmak amacı ile sınırlı etkileri de olsa adenomyozis olgularında medikal tedavi denenebilir. Endometriozis ve adenomyozis olgularında östrojen reseptör ve progesteron reseptörlerine etki ederek östrojenin seviyesini ya da etkisini azaltan bir ilaç çalışması literatürde görülmemektedir. Endometriozis olgularında da adenomyozise benzer şekilde östrojen ve progesteron reseptör yoğunluğu saptanmıştır. Hem adenomyoziste hem de endometrioziste progesteron reseptör seviyesi uterin endometriuma benzer seviyede bulunmuş olsa da östrojen reseptör seviyeleri uteri endometriuma oranla daha düşük seviyededir. Bunun sonucunda da hem adenomyoziste hem de endometrioziste medikal tedavi etkinliği düşük olmaktadır.

Adenomyozisebağlı ağrının giderilmesinde laparoskopik elektrokoagulasyona benzer oranda başarı elde edilmiştir (57). Semptomlarda %70-100 arasında gerileme izlenirken, plasebo da ise bu oran %18 olarak bulunmuştur. Medikal tedavinin kesilmesi sonraki bir yılda ise hastaların %30-60'sında semptomlar tekrar nüks etmiştir.

Adenomyozisin medikal tedavi yöntemleri.

1. Oral kontraseptifler
2. Progestajenler
3. Danazol
4. Gestrinon
5. RU486 (mifepristone)
6. GnRH agonistleri

Adenomyoziste yeni tedavi seçenekleri

Yakın gelecekte, ultrasonografi cihazlarındaki teknolojik ilerlemeler neticesinde, 'high intensity focused ultrasound (HIFU)' adenomyozisin

konservatif tedavisinde ilerlemeler beklenmektedir. Bu yeni teknik ile, hem patolojik dokunun tahribi, hem de koagulasyon mümkün olup, non-invaziv bir tedavi seçeneği oluşturacaktır. Bu alandaki klinik ilerlemelerin çoğu, prostat tümörlerinin tedavisinde kaydedildiğinden, bu tekniğin transrektal uygulamalardaki kullanılabilirliği ve güvenliği konusunda şüphe yoktur (58).



HİSTEREKTOMİ ENDİKAYONLARI VE TİPLERİ

Histerektomi, büyük cerrahi işlemler arasında en sık uygulananlardan biri olmaya devam etmektedir (59). A.B.D.'de, sezaryenden sonra en sık uygulanan ikinci büyük cerrahi işlemdir. Her yıl A.B.D.'de 600.000'den fazla kadın histerektomi olmaktadır (60). A.B.D.'de 40 yaşına geldiklerinde kadınların %20'si (61), 65 yaşına geldiklerinde %33'ü (57;59) ve 85 yaşına geldiklerinde %43'ü histerektomi geçirmiş olacaktır (63). Ülkeler arasında histerektomi prevelansları açısından belirgin farklılıklar vardır (64;65). Buna göre, en

yüksek oranlara A.B.D.'de rastlanırken (%0,54), en düşük oranlar (%0,12) Norveç'te görülmektedir. Histerektomilerin %75'i, 20 ile 49 yaşları arasındaki kadınlara uygulanmaktadır. Histerektomi olan kadınların ortalama yaşı 42,7 ve medyan yaşı 40,9'dur. Bu oranlar 1980'lerden beri sabit kalmıştır (66).

Hastaların şikayetleri

En dikkat çekici yakınma menometroraji, pelvik ağrı ve postmenapozal vajinal kanama tablo 2 de sıralanmıştır.

Şikayet	%
Ağrı	17,8
Menometroraji	40,2
Postmenapozal vajinal kanama	18
Aseptomatik	24

Histerektomi endikasyonları Tablo 3'de sıralanmıştır. Hemen hemen tüm çalışmalarda histerektomi için en sık endikasyon uterin leiomyomlardır. Bu endikasyon tüm histerektomilerin yaklaşık %40'ını oluşturmaktadır (62). Beklendiği gibi endikasyonlar, hastanın yaşına göre değişmektedir. Örneğin, pelvik relaksasyon endikasyonu histerektomilerin %16'sını oluştururken, bu teşhis 55 yaş üzeri kadınlarda histerektomilerin %33'ünden sorumludur (68).

Tablo 3. Histerektomi endikasyonları (67)

Benign Hastalıklar	Malign Hastalıklar
--------------------	--------------------

Leiomyomlar	Servikal intraepitelyal neoplazm
Anormal uterin kanama	Erken invazif serviks kanseri
Endometriozis	Atipili endometriyal hiperplazi
Pelvik organ prolapsusu	Endometrium kanseri
Tedaviye dirençli menometroraji	Over ve fallop tüpü kanseri
Ağrı	Gestasyonel trofoblastik hastalık
Adneksiyal kitle ve diğer	Komsu pelvik organların malign hastalıkları ve diğer

Histerektomilerin çoğunluğu, uterusun tamamının ve ona bağlı serviksin, transvers insizyon veya göbek altı vertikal insizyon ile çıkarıldığı total abdominal histerektomi şeklinde uygulanır. Uterus, vajinal histerektomi ve laparoskopik histerektomi teknikleri kullanılarak da çıkarılabilir. Her tip histerektominin oranlarında ulusal, bölgesel ve hatta hastaneler arası veya içinde belirgin farklar vardır (69) (Tablo 4).

18

Tablo 4. Histerektomi metodlarının uluslar arası karşılaştırılması (70;71)

Ülke	TAH%	VAH%	TLH+LVAH%
İngiltere	64	30	3
ABD	63	29	11

Danimarka	80	14	6
Finlandiya	58	18	24

Laparoskopik Histerektomi Tanımları.

“Laparoskopi histerektomi” terimi, laparoskopun histerektomiye yardımcı olarak kullanıldığı birçok farklı operasyon tipini içerir. Bu farklı işlemlerin, açık bir şekilde tanımlanması önemlidir ancak özellikle laparoskopik asiste vajinal histerektomi (LAVH) ve laparoskopik histerektomi (LH) arasında bazı örtüşmelerin olması kaçınılmazdır.

Vajinal histerektomi ile birlikte diagnostik laparoskopi; vajinal yaklaşım için endikasyonların şüpheli olduğu durumlarda, vaginal histerektominin mümkün olup olmadığını 14 belirlemek için diagnostik amaçlı bir laparoskopun kullanılması anlamına gelir. Ayrıca vajen kubbe ve pedikül hemostazının tam olduğunun görülmesini ve pıhtıların boşaltılmasını sağlar.

Laparoskopik asiste vajinal histerektomi; laparoskopik adezyolizis, endometriozis eksizyonu veya ooferektomiden sonra yapılan vajinal histerektomidir. Bu terim ayrıca, vajinal histerektomiden önce normal bir uterusun üst uterin ligamentleri (round, infundibulopelvik veya utero-ovaryan ligamentler) bağlandığında veya bipolar ile koagüle edilip kesildiğinde de kullanılır. Bu tür vakaların çoğu laparoskop kullanılmadan tamamen vaginal histerektomi olarak yapılabilir

19

Laparoskopik histerektomi; her iki uterin arteri de içerecek şekilde uterusun kanlanmasını sağlayan damarların elektro cerrahi ile koagülasyonunu, sütür veya stapler kullanılarak laparoskopik olarak bağlanmasını işaret etmektedir (72). Uterin damarların bağlanmasından sonraki tüm cerrahi adımlar (anterior ve posterior vajinal giriş, kardinal ve uterosakral ligamentlerin bölünmesi, uterusun çıkarılması –tüm olarak veya morselasyonla- ve vajinanın kapatılması) vajinal veya laparoskopik olarak yapılabilir. Laparoskopik olarak uterin damarların bağlanması, LH’nın olmazsa olmaz kuralıdır. Üreterlerin kontrol edilmesi her zaman için tavsiye edilmektedir. Üreterlerin kontrol edilmesi, operasyon sırasında üreterler izole edilerek veya operasyon bittikten sonra sistoskopi kullanılarak yapılabilmektedir (73)

Total laparoskopik histerektomi; uterus peritonel kavite içinde tüm bağlarından serbest kalana kadar laparoskopik diseksiyonun devam etmesi anlamına gelir. Uterus, daha sonra gerek duyulursa morselasyon da kullanılarak vajen yoluyla çıkarılır. Vajen, laparoskopik olarak yerleştirilen askı sütürleri ile kapatılır. Morselasyon yapıldığı takdirde vajinal cerrahiye gerek yoktur (74). TLH, vajinal histerektominin yapılmasının neredeyse imkânsız olacağı vakalar için ideal bir yöntemdir. TLH, VH için değil TAH için bir alternatiftir.

Laparoskopik supraservikal histerektomi; bazı cerrahlar tarafından, üreterin ve uterin arterin ana dalının zedelenmesi riskini azalttığı ve bu nedenle TLH'dan daha az riskli bir işlem olduğu savunulduğundan, son zamanlarda tekrar bir takım destek kazanmıştır. Uterus morselasyon ile çıkarılır.



MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Aralık 2013–Temuz 2015 yılları Süleymaniye Doğumevi ve Kadın Hastalıkları Eğitim Araştırma hastanesinde retrospektif olarak gerçekleştirildi. Çalışma için gerekli izin eğitim ve planlama kurulundan alındı. Farklı endikasyonlarla histerektomi yapılan (tedaviye dirençli

menometroraji, myoma uteri, pelvik organ prolapsusu, endometrial hiperplazi, pelvik kitle, endometrium kanseri) 202 hastanın dosyası incelenerek histopatolojik tanısı adenomyozis olan 100 olgu çalışmamıza dahil edildi. Bu hastaların içinde ön tanısı adenomyozis olarak bildirilen vaka yoktu. Tüm olguların tanısı postoperatif histopatolojik incelemeye göre kondu. Hasta dosyaları hastane arşivinden tarandı ve hastaların demografik özellikleri kaydedildi. Hastaların garavide, parite ve spontan abort sayıları kaydedildi. Dosyalarından preoperatif alınan hemogram değerlerinden hemoglobin, hemotokrit, nötrofi, lökosit, lenfosit, trombosit ve RDV değerleri kaydedildi.

Adenomyozis tanısı alan hastalar, eşlik eden jinekolojik patolojiler açısından değerlendirildi. Uterus histopatolojik incelemesine dayanarak adenomyozis grubuna (101 hasta) ve kontrol grubu (101 hasta) olara iki gruba ayrıldı. Yaş, vücut kitle indeksi, gebelik sayısı, doğum sayısı, spontan abortus sayısı ve diğer uterin ve adenomyosise eşlik yumurtalık patolojiler kaydedildi. Son adet dönemi 1 yıldan fazla olan hastalar menopoz olarak kabul edildi. Tüm hastalara histerektomi öncesi TVUSG uygulandı. Hastaların preoperatif şikayetleri dispareni, dismenore, kronik pelvik ağrı olarak sınıflandırıldı. Cerrahi endikasyonlar olarak tedaviye dirençli menometrorrhagia ve endo-metrial hiperplazi, leiomyoma, uterin prolapsus, postmenapozal kanama olarak sınıflandırıldı.

Postoperatif histopatolojik incelemede adenomyosise eşlikeden patolojik durumlar leiomyoma, endometrial hiperplazi, over kisti ve endometriozis olarak belirlendi. Over kistleri olarak benign ve malign ayrımı yapılmadan çalışmaya aynı başlık altında dahil edildi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi, Fisher's Exact Ki-Kare testi ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma 2013-2015 tarihleri arasında yaşları 32 ile 79 arasında değişmekte olan toplam 202 kadın olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşları 49.69 ± 7.54 'tür. Gravida sayıları 0 ile 8 arasında değişmekte olup, ortalaması 3.53 ± 1.57 , medyanı 3'tür. Parite sayıları 0 ile 7 arasında değişmekte olup, ortalaması 3.00 ± 1.41 , medyanı 3'tür. Abortus sayıları 0 ile 5 arasında değişmekte olup, ortalaması 0.52 ± 0.83 , medyanı 0'dır.

Tablo 5: Demografik özelliklere göre grupların değerlendirilmesi

	Adenomyozis		p
	Var	Yok	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
¹ Yaş	48,82±5,97	50,55±8,77	0,103
¹ BMI	23,34±3,28	26,09±2,38	0,001**
² Gravida	3,69±1,50 (3)	3,36±1,62 (3)	0,063
² Parite	3,27±1,51 (3)	2,73±1,26 (3)	0,015*
² Abortus	0,59±1,06 (0)	0,45±0,52 (0)	0,443
¹ Student t test p<0.01	² Mann Whitney U Test	* p<0.05	**

Adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Adenomyozis görülen olguların BMI düzeyleri, adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p<0.01).

26,09±2,38

Adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların gravida ve abortus sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken (p>0.05); adenomyozis görülen olguların parite sayıları, adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0.05).

23

Tablo 6: Demografik özelliklere göre grupların değerlendirilmesi

	Adenomyozis		p
	Var	Yok	
	Ort±SS	Ort±SS	
Hemoglobin	11,04±1,55	11,42±1,62	0,086
Hematokrit	33,89±4,11	35,35±4,31	0,015*
Lökosit	8,15±2,59	6,91±1,91	0,001**

Neutrofil	5,75±2,52	4,35±1,6	0,001**
Lenfosit	1,61±0,75	1,92±0,59	0,001**
Trombosit	264,97±73,23	264,88±71,39	0,993
RDW	15,88±0,37	15,93±0,31	0,31
<i>Student t test</i>			
	* $p<0.05$	** $p<0.01$	

Adenomyozis görülen olguların hematokrit düzeyleri, adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.05$).

Adenomyozis görülen olguların lökosit düzeyleri, adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0.01$).

Adenomyozis görülen olguların neutrofil düzeyleri, adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0.01$).

Adenomyozis görülen olguların lenfosit düzeyleri, adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.01$).

Adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların hemoglobin, trombosit ve RDW düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 7: Adenomyozise göre diğer patolojilerin değerlendirilmesi

<i>Endikasyon ve şikayet</i>	Adenomyozis		
	Var	Yok	Toplam
	n (%)	n (%)	n (%)
Mens düzenli	7 (%6,9)	39 (%38,6)	46 (%22,8)
Oligomenore	5 (%5)	19 (%18,8)	24 (%11,9)
Menometroraji	55 (%54,5)	52 (%51,5)	107 (%53)
Menopoz	12 (%11,9)	27 (%26,7)	39 (%19,3)
Postmenopozal kanama	9 (%8,9)	20 (%19,8)	29 (%14,4)
Dismenore	15 (%14,9)	12 (%12,9)	28 (%13,9)
Disparoni	26 (%25,7)	17 (%16,8)	43 (%21,3)
Kronik Plevik Ağrı	25 (%24,8)	23 (%22,8)	48 (%23,8)
Endometrial hiperplazi	11 (%10,9)	6 (%5,9)	17 (%8,4)

Myom	49 (%48,5)	40 (%39,6)	89 (%44,1)
Prolapsus	4 (%4)	11 (%10,9)	15 (%7,4)

Histopatolojik tanı

Leimyoma	48 (%47,5)	57 (%56,4)	105 (%52)
Endhiperplazi	9 (%8,9)	11 (%10,9)	20 (%9,9)
Endometriozis	20 (%19,8)	11 (%10,9)	31 (%15,3)
Kronik servisit	78 (%77,2)	90 (%89,1)	168 (%83,2)
Over kisti	8 (%7,9)	11 (%10,9)	19(%9,4)
Endometrium Kanseri	1 (%1)	0 (%0)	1 (%0,5)
Endometrial polip	19 (%18,8)	7(%6,9)	26(%12,8)
Diğer	20 (%19,8)	9 (%8,9)	29 (%14,4)
Abdominal Histerektomi	99 (%98,0)	94 (%93,1)	193 (%95,5)
Vaginal histerektomi	2 (%2,0)	6 (%5,9)	8 (%4,0)
Total laparoskopik histereskomi	-	-	-

Ki-kare, Continuity (yates) Düzeltmesi ve Fisher's Exact test kullanıldı

* $p<0.05$ ** $p<0.01$

Adenomyozis görülen olgularda mens düzenliliği görülme oranı (%6.9), adenomyozis görülmeyen olgulardan (%38.6) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.01$).

Adenomyozis görülen olgularda oligomenore görülme oranı (%5), adenomyozis görülmeyen olgulardan (%18.8) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.01$)

25

Adenomyozis görülen olgularda menopoz görülme oranı (%11.9), adenomyozis görülmeyen olgulardan (%26.7) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.05$).

Adenomyozis görülen olgularda postmenopozal kanama görülme oranı (%8.9), adenomyozis görülmeyen olgulardan (%19.8) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.05$).

Adenomyozis görülen olgularda kronik servisit görülme oranı (%77.2), adenomyozis görülmeyen olgulardan (%89.1) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.05$).

Adenomyozis görülen olgularda endometrial polip görülme oranı (%18,8)), adenomyozis görülmeyen olgulardan (%6.9) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0.05$).

Adenomyozis görülen olgularda diğer patolojilerin görülme oranı (%19.8), adenomyozis görülmeyen olgulardan (%8.9) istatistiksel olarak

anlamalı düzeyde yüksektir ($p<0.05$).

Adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların histerektomi endikasyonlarından menometroraji, dismenore, dispareni, kronik pelvik ağrı, endometrial hiperplazi, myom, prolapsus ve histopatolojik tanılarından leiomyoma, end hiperplazi, endometriozis, over kisti, endometrium kanseri, abdominal histerektomi ve vaginal histerektomi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamalı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Hiçbir olguya total laparoskopik histerektomi yapılmamıştır.

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi, Fisher's Exact Ki-Kare testi ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

TARTIŞMA

Adenomyosis prevalansı jinekolojik endikasyonlarla yapılan histerektomi örneklerinde 5-70% arasında değişmektedir. Bu farklılığın nedenleri, patolojik örneği çalışmada gösterilen dikkatin derecesi, incelenen uterustan rezeke edilen myometrial örneklerin seçim kriterleri ve histolojik değerlendirmedeki farklılıklardır. Yayımlanan son çalışmaların çoğunda, adenomyozisin histolojik incelemesinde, bir düşük büyüme alanı,

minimum uzaklık olarak alınmıştır. Farklı mikroskopların kullanmasına bağlı olarak, mikroskopların görme alanlarında farklılıklar olması nedeni ile, standart bir alan ölçüsünün kullanılması gerektiği düşünülmektedir (78). Bu problem, Ferenczy tarafından da tartışılmış olup, adenomyozis tanısında, ideal uzaklık olarak, uterus duvar kalınlığının %25'inin, kriter olarak alınmasını öngörmüştür (79). Adenomyozis tanısını etkileyen bir diğer faktör de, tanı için alınan histolojik incelemenin sayısıdır. Bird ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, aynı uterustan alınan histolojik inceleme sayısının artmasıyla adenomyozis tanısının orantılı olarak arttığı görülmektedir (80). Buna ek olarak histolojik incelemeyi yapan patoloğun, adenomyozise yönelik bilgilendirmesinin de prevalansı arttırdığı öngörülmektedir. Bergholt ve arkadaşları, endometrial fokusun endomyometrial bileşkenin en az 3 mm altında, myometrial hiperplazi odağı içinde gömülü olarak izlenmesini tanı kriteri olarak öngörmüşlerdir (81). Aziz ve arkadaşları histerektomi materyallerinin % 65-70'inde adenomyoz bildirirken, Kunz ve arkadaşları bu oranı %20-35 olarak, Genn.m ve arkadaşları bunu %34 olarak rapor etmişlerdir (2,75,77)

Thomas ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada, 1982-1983 yıllarında opere olan 178 olguyu incelemişler ve 50 olguda adenomyozis saptamışlardır (82). Bu çalışmada histopatolojik tanı kriterleri belirtilmemiştir. Parazzini ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada, 1993-1994 yıllarında, histerektomi operasyonu olan 707 olguyu incelemişler ve 150 olguda (insidans: % 14) adenomyozis tanısını koymuşlardır (83). Adenomyozis tanısını koyarken, endometriumun alt sınırından en az 1,5 düşük büyütme alanında ($10 \times$ objektif= 2,5 mm), endometrial tip epitel ve stromanın, myometrium içerisinde görülmesini tanı kriteri olarak almışlardır (84). Gürgüç ve arkadaşları, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

50 Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda histerektomi operasyonu olan 394 olguda, yaptıkları çalışmada, 55 adenomyozis olgusu (insidans: % 14) saptamışlardır (85). 1982-1983 yıllarında yapılan bu çalışmada, adenomyozis tanı kriteri belirtilmemiştir. Panganamamula ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, 1995-2002 yılları arasında histerektomi operasyonu olan 873 olguyu incelemişler, 412 olguda adenomyosis (insidans: % 47,1), saptamışlardır (86). Adenomyozis tanısını koyarken, endometriumun alt sınırından en az 2,5 mm' sinde endometrial gland ve stromanın, myometrium içerisinde görülmesini tanı kriteri olarak belirlemişlerdir (87). Bergholt ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, 1990-1991 yıllarında histerektomi operasyonu olan 549 hastayı incelemiş, adenomyozis prevalansını, myometrial hiperplazinin varlığı ve myometriumdaki endometrial glandların, endomyometrial bileşkeden uzaklığına göre, % 10 ile % 18,2 arasında değişen oranlarda bulunmuştur (81). Botsis ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, 1993-1994 yılları arasında

histerektomi operasyonu olan 206 olguyu incelemiş, 48 olguda (prevelans: % 23,3) adenomyozis saptamışlardır (88). Adenomyozis tanısını koyarken, endometriumun alt sınırından, en az bir yüksek büyütme alanında, endometrial gland ve stromanın, myometrium içerisinde görülmesini, tanı kriteri olarak almışlardır. Vora ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, 1974-1979 yılları arasında histerektomi operasyonu olan 1070 olguyu incelemiş ve 105 olguda (prevelans: %9,81), adenomyozis saptamışlardır (89). Adenomyozis tanısını koyarken, endometriumun alt sınırından, en az bir düşük büyütme alanında, endometrial gland ve stromanın, myometrium içerisinde görülmesini tanı kriteri olarak belirlemişlerdir. Togashi ve arkadaşları, 1989 yılında yayınlanan çalışmalarında, histerektomi ve myomektomi operasyonu olan 93 olgunun 16'sında (prevelans: % 17) adenomyozis saptamışlardır (90). Adenomyozis tanısında, kullandıkları histopatolojik tanı kriterleri ise belirtilmemiştir. Atri ve arkadaşları, 2000 yılında yayınlanan çalışmalarında, histerektomi operasyonu olan 102 olgu incelemiş ve 40 olguda adenomyozis (prevelans: % 40) saptamışlardır. Adenomyozis tanısını koyarken, düşük büyütme alanından izlendiğinde, endometriumun alt sınırından myometriuma uzanan sahanın en az yarısında multipl endometrial 51 gland ve / veya stroma adacığının ya da difüz yayılımlarının, myometrium içerisinde görülmesini tanı kriteri olarak belirlemişlerdir.

Çalışmamızda jinekolojik endikasyonlar için Histerektomi uygulanan 202 hastanın 101 (%50) Adenomyozis tanısı konuldu. Bu oran, literatürde bildirilen oranlara benzer olarak uyumludur.

Özkan ve arkadaşları 204 olgu çalışmasında ameliyat öncesi hemoglobin düzeyleri adenomiyosis saptanan olgularda 12 ± 2 ve adenomiyosis saptanmayan olgularda 11 ± 2 olarak tespit etmişlerdir(99).

Bizim çalışmamızda 202 olguda ameliyat öncesi hemoglobin düzeyleri adenomiyosis saptanan olgularda $11,04 \pm 1,55$ ve adenomiyosis saptanmayan olgularda $11,42 \pm 1,62$ olarak tespit etmişlerdir. Adenomiyosis görülen olguların hematokrit düzeyleri $33,89 \pm 4,11$, adenomiyosis görülmeyen olgulardan $35,35 \pm 4,31$ istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p < 0.05$).

Adenomiyosis görülen olguların lökosit düzeyleri, adenomiyosis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır ($p < 0.01$). Adenomiyosis görülen olguların neutrofil düzeyleri, adenomiyosis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p < 0.01$). Adenomiyosis görülen olguların lenfosit düzeyleri, adenomiyosis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde

düşüktür ($p<0.01$). Adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların hemoglobin, trombosit ve RDW düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Adenomyozisi olan kadınların %60-80'inde, adenomyozis ile birlikte başka jinekolojik patolojilerde bulunmaktadır (91). Adenomyozise, en sık eşlik eden patoloji leiomyoma uteridir. Bromley ve arkadaşlarının, 10 yılı aşkın süren çalışmalarında, leiomyoma uteri, adenomyozis olgularının % 63'ünde saptanmıştır (92). Thomas ve arkadaşları, 178 olguyu içeren çalışmalarında, saptanan 50 adenomyozis olgusunun 35'inin patolojik incelemesinde, leiomyoma uterinin, adenomyozise eşlik ettiğini, leiomyoma uterinin adenomyozise eşlik etme prevalansını, % 70 olarak saptamışlardır (82). Gürgüç ve arkadaşları, histerektomi operasyonu olan 394 olguyu incelemişler; 55 olgunun patolojik incelemesinde adenomyozis tespit etmiş olup bu olgulardan 41 tanesinde adenomyozis birlikteliğinde, % 75 oranla leiomyoma uteri ilk sırada saptanmıştır (85). Pagnamamula ve arkadaşlarının, 873 olguyu içeren çalışmalarında, 412 olguda adenomyozis tespit edilmiş olup, bu olguların 245'inde de (% 59,5 oranla) leiomyoma uteri tespit edilmiştir (86). Mark ve arkadaşları, 21 olgunun histopatolojik incelemesini içeren çalışmalarında, 13 olguda adenomyozis tespit etmiş 52 olup bu olguların 5'inde (% 38 oranla) leiomyoma uteri saptamışlardır (93). Pata ve arkadaşlarının, benign nedenlerle opere edilen ve postoperatif tanısı adenomyozis olan 100 olguyu içeren çalışmalarında, 63 olgunun leiomyoma uteri tanısı ile (% 63 oranla) adenomyozisin eşlik ettiği saptanmıştır (94).

Genç.M ve arkadaşları 945 olguyu içeren çalışmalarında, 327 olguda adenomyozis tespit edilmiş olup 159'unda (%48.6) leiomyoma uteri tespit edilmiştir (77). Leiomyoma uterinin adenomyozise eşlik etmesi durumunda, semptomların şiddetinde artış saptanmaktadır . Leiomyoma uterinin adenomyozise eşlik etme prevalansını, Bromley ve arkadaşları % 63, Thomas ve arkadaşları % 50, Gürgüç ve arkadaşları % 75, Atri ve arkadaşları % 33, Pagnamamula ve arkadaşları % 59.5, Mark ve arkadaşları % 38, Pata ve arkadaşları ise % 63, Genç ve arkadaşları %48,6 olarak saptamışlardır.

Bizim çalışmamızda, benign nedenlerle histerektomi operasyonu olan 202 olgudan 48'sinin, patolojik değerlendirilmesi sonucunda, leiomyoma uteri ve adenomyozisin birlikte saptandığı bulunmuştur. Çalışmamızda, tüm benign nedenli histerektomi olguları göz önünde tutulduğunda, her iki patolojinin birlikte bulunma prevalansı % 23,7 olarak bulunmuştur. 202 olgunun patolojik değerlendirilmesi sonucunda, adenomyozis toplam 101 olguda, 101 olgunun 48'sinde (%47,5)

adenomyozis ile birlikte leiomyoma uteri de incelemelerde tespit edilmiştir. Bulunan bu oranlar, literatürle uyumlu olarak gözükmektedir.

Bergholt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 549 adenomyozis olgusunun 64'ünde endometrial hiperplazi saptanmış olup, endometrial hiperplazinin adenomyozis olgularında, anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (OR=3.0; %95 CI: 1.2-8.3), ki bu durum, östrojenin endometrial hiperplazi ve adenomyozis gelişimindeki potansiyel etkisine bağlanmıştır (81). Thomas ve arkadaşları, endometrial hiperplazinin, % 16 olguda adenomyozise eşlik ettiğini saptamışlardır (82). Endometrial hiperplaziyi, % 8 oranı ile ovaryen kistin, % 6 oranı ile endometrial polipin, % 4 oranı ile fokal uterin stromatozisin, % 3 oranı ile displazinin, % 2 oranları ile de endometriozis ve kronik endometritin izlediğini saptamışlardır (82). Pata ve arkadaşları, 100 adenomyozis olgusunu içeren çalışmalarında, adenomyozisli olguların % 18'inde endometrial polipin, %10'unda endometrial hiperplazinin ve over kistinin, adenomyozise eşlik ettiğini saptamışlardır (94). Genç.M ve arkadaşları 945 olguyu içeren çalışmalarında, 327 olguda adenomyozis tespit edilmiş olup 31'inde (%9,4) endometrial hiperplazi tespit edilmiştir(77). Parazzini ve arkadaşları da, yaptıkları çalışmada östrojen seviyelerindeki yüksekliğin, adenomyozis gelişimine neden olduğunu ileri sürmüşlerdir (83). Adenomyozis varlığında, endometrial hiperplazi ve endometrial adenokarsinom insidanslarında artış saptanmaktadır (95).

Takahashi ve arkadaşları da, adenomyozis ve yüksek östrojen seviyeleri arasındaki ilişkiyi incelemiş ve adenomyozis olgularının menstruel kanamalarında, östrojen seviyelerinin yüksek olduğunu saptamışlardır (96). Buna ek olarak, adenomyotik odaklardaki yüksek aromataz aktivitesi nedeni ile, östrojen seviyelerinde artış saptanmış, bu durumun adenomyozis büyümesini arttırdığı, danazol tedavisinin ise adenomyozisin bu büyümesini engelleyebileceği iddia edilmiştir (97). Cohen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise, meme kanseri tanısı ile tamoksifen kullanan postmenapozal olgularda, tamoksifenin, östrojenik agonistik etkisine bağlı olarak adenomyozis gelişiminde artışa neden olduğu saptanmıştır (98). Literatürdeki bu çalışmalar, östrojenin adenomyozis gelişiminde esansiyel bir rol oynadığını göstermektedir, ancak adenomyozisin uterustaki lokal östrojen yüksekliği ile, neden sonuç ilişkisi bilinmemektedir.

Bizim çalışmamızda, histerektomi materyalinin patolojik incelemesinde adenomyozis saptanan 101 olguda 48 olguda (%47,5) leiomyoma saptandı. Rapor edilen leiomyoma uteri dışı ek patolojilere

bakıldığında 101 olgunun 78'unda, ilk sırada kronik servisit, (%77,2) oranı ile görmektediriz. Kronik servisit ve adenomyozis, aralarında neden sonuç ilişkisi ve ortak etiyopatogenesi olmayan patolojiler olmakla beraber her ikisine de popülasyonda sıklıkla karşılaşılmaktadır.

Çalışmamızda, endometrial polip ve endometrial hiperplazi 101 adenomyozis olgusundan 28'inde, % 13,8 oranlarıyla saptanmış olup anormal uterin kanamaya neden olabilecek faktörler olmaları açısından, adenomyozis ile ilgili patolojiler olup, literatürdeki diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında uyumlu bulunmuştur. Çalışmamızda, patolojik incelemesinde adenomyozis saptanan 101 olgunun ek patolojilerine bakıldığında, 78 olguda (% 77.2) kronik salpenjit, 19'ar olguda (% 18.8) endometrial polip , 8'inde (% 7,9) over kisti ve endometrioma, 20'sinde diğer jinekolojik patolojiler(%19,8) saptanmış olup, popülasyon grubunun küçüklüğü nedeni ile, prevelansları değerlendirme kapsamında önemli görülmemiştir.

Parazzini ve arkadaşlarının çalışmalarında, 150 olguluk adenomyozis grubunda, histerektomi zamanında ki olguların yaş ortalaması 52,9 ($\pm$ 11.3), adenomyozis dışındaki patolojilerin saptandığı 657 olguluk grupta ise 47.8 ($\pm$ 13.9) olarak bulunmuştur (83).

Thomas ve arkadaşlarının çalışmalarında, 11 olguluk adenomyozis grubunda, olguların yaş ortalaması 34 olduğu saptanmıştır (82). Aynı çalışmada, olguların çoğunluğunun, 4. dekatta olduğu görülmektedir (82). Thomas ve arkadaşlarının çalışmalarında, adenomyozis olgularının yaş ortalaması literatüre göre düşük saptanmıştır. Thomas ve arkadaşları, çalışmalarındaki adenomyozis olgularında, semptomların şiddetli olması nedeni ile daha erken cerrahi girişime gereksinim duyulduğunu, bu farklılıkları çalışma grubundaki olguların, beyazlara göre daha yüksek riske sahip olan siyah Amerikalılardan oluşmasına bağlamaktadırlar (82). Gürgüç ve arkadaşlarının çalışmalarında, 55 olguluk adenomyozis grubunda, olguların çoğunluğunun, 46 - 50 yaşları arasında olduğu saptanmıştır (85). Paganamamula ve arkadaşlarının çalışmalarında, 412 olguluk adenomyozis grubunda, olguların ortalama yaşı 47.1 olarak bulunmuştur (86). Pata ve arkadaşlarının çalışmalarında, 100 olguluk adenomyozis grubunda, olguların ortalama yaşı 48.2 ± 2.4 olarak bulunmuştur (94). Genç.M ve arkadaşları 945 olguyu içeren çalışmalarında, 327 olguda adenomyozis tespit edilmiş olup, yaş ortalaması 50.7 tespit edilmiştir (77). Özkan ve arkadaşları 204 olguyu içeren çalışmalarında, 98 olguda adenomyozis tespit edilmiş olup, yaş

ortalaması 53 ± 9 tespit edilmiştir(99)

Bizim çalışmamızda ki olguların yaşları 32 ile 79 arasında değişmekte. Olguların ortalama yaşları 49.69 ± 7.54 'tür. Adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Genç.M ve arkadaşları 945 olguyu içeren çalışmalarında, 327 olguda adenomyozis tespit edilmiş olup, BMİ normal beden kitle indeksi olan hastalarda daha yüksek oranda tespit edildi (BMI = 18,5-24,99 normal ağırlık) ($0.0001 \setminus p$).50.7 tespit edilmiştir (77)

Bizim çalışmamızda BMİ $23,34 \pm 3,28$ (normal BMİ) olarak tespit edildi. Adenomyozis görülen olguların BMI düzeyleri, adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük çıktı ($p < 0.01$).

Panganamamula ve arkadaşlarının çalışmalarında, 412 olguluk adenomyozis grubunda, olguların ortalama gravidası 3.5 ± 1.8 , pariteleri 2.7 ± 1.6 , adenomyozis dışındaki patolojilerin oluşturduğu 461 olguluk grupta ise, ortalama grvida 3.06 ± 1.92 , pariteleri ise 2.4 ± 1.5 olarak bulunmuştur (86).

32

Parazzini ve arkadaşlarının, 150 olguyu içeren adenomyozis grubunda, 99 olgunun doğum sayısı ≥ 2 (OR: 3.1), 32 olgunun 1 doğum yapmış olduğu (OR: 1.8), 19 olgunun ise nullipar (OR: 1) olduğu saptanmıştır (83). Thomas ve arkadaşlarının çalışmalarında, 50 olguluk adenomyozis grubunda olguların % 88'inin multipar, %12'sinin nullipar olduğu saptanmıştır (82). Gürgüç ve arkadaşlarının çalışmalarında, 55 adenomyozis olgusundan 51'inin (% 92.7 oranla) multipar, 4 olgunun ise (% 7.3 oranla) nullipar olduğu görülmektedir (85).

Bizim çalışmamızda grvida sayıları 0 ile 8 arasında değişmekte olup, ortalaması 3.53 ± 1.57 , medyanı 3'tür. Parite sayıları 0 ile 7 arasında değişmekte olup, ortalaması 3.00 ± 1.41 , medyanı 3'tür. Abortus sayıları 0 ile 5 arasında değişmekte olup, ortalaması $0.52 \pm 0,83$, medyanı 0'dır.

Adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların grvida ve abortus sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p > 0.05$); adenomyozis görülen olguların parite sayıları, adenomyozis görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek

bulunmuştur ($p<0.05$). Çalışmamızda bulunan bu sonuçlar, literatürdeki, parite artışının adenomyozis sıklığını artırdığına dair bulguları destekler yöndedir.

Literatürde, son doğum tarihi ve adenomyozis tanısı arasında geçen sürenin de, adenomyozis gelişmesini artırdığına dair yayınlar bulunmaktadır. Vora ve arkadaşları çalışmalarında, adenomyozisli olguların % 61.9'unun, Bhatt ve arkadaşları, % 42' sinin, Rosario ve arkadaşları, % 70.5'inin 10 yıl ya da daha öncesinde doğum yaptıklarını yayınlamışlardır (89,100,101). Vora ve arkadaşları, bu süre zarfında progesteron ile karşılanmamış yüksek düzeydeki östrojenin endometrium dokusu üzerindeki etkileri nedeni işle adenomyozis gelişimini artırabileceğini düşünmüşlerdir (89).

Atri ve arkadaşlarının 102 olguyu içeren çalışma grubunda, postmenapozal dönemdeki 62 olgunun 16'sında (prevelans: %26), premenapozal dönemdeki 40 olgunun 14'ünde (prevelans: %35) adenomyozis saptanmış olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (36).

Bizim çalışmamızda adenomyozis görülen olgularda menapoz görülme oranı (%11.9), adenomyozis görülmeyen olgulardan (%26.7) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.05$). Adenomyozis görülen olgularda postmenapozal kanama görülme oranı (%8.9), adenomyozis görülmeyen olgulardan (%19.8) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.05$). Çalışmamız literatüre uygun olarak postmenapozal dönem kanaması olan 29 olgudan 9'unda (%31), menapoz da olan 32 olgunun 12'inde (32,4) adenomyozis tespit edilmiştir.

Parazzini ve arkadaşları, çalışmalarında spontan abortus hikayesi olan olguları değerlendirmiş, ≥ 1 abortus hikayesi olan olgularda adenomyozis gelişme riskinin artmış olduğunu saptamışlardır (OR: 1.7, % 95 CI: 1.1-2.6) (83). Parazzini ve arkadaşları, aynı çalışmada, tekrarlayan D & C hikayesi olan olgularda, adenomyozis gelişme riskinin de artmış olduğunu saptamışlardır (OR: 2.2, % 95 CI: 1.4-4.0) (83). Bir başka retrospektif kohort çalışmada, Curtis ve arkadaşları, aynı şekilde spontan abortus hikayesi ile adenomyozis gelişme riskini değerlendirmiş, 3 abortus hikayesi olan olgularda abortus gelişme riskinin artmış olduğunu saptamışlardır (102). Curtis ve arkadaşları, aynı çalışmalarında, abortus

sayısının artması ile adenomyozis gelişmesinin artmış olduğunu, özellikle de 1975 öncesinde, abortus hikayesi olanlarda, ki o yıllarda gebeliklerin keskin küretaj işlemi ile sonlandırılması nedeni ile, adenomyozis gelişme riskinin artmış olduğunu saptamışlardır (3 abortus hikayesi olanlarda OR: 15.5, % 95 CI: 1.7-138.2) (102). Legvur ve arkadaşları da, tekrarlayan abortuslar ile adenomyozis gelişme riskinin artmış olduğunu, aynı zamanda keskin küretaj işleminin, adenomyozis gelişmesindeki önemini vurgulamışlardır (OR: 4.35, % 95 CI:1.19-15.99) (103). Panganamaula ve arkadaşları ise, D & C ve D & E 59 işlemleri arasında adenomyozis gelişimi açısından fark bulmamışlar (86).

Bizim çalışmamızda abortus sayıları 0 ile 5 arasında değişmekte olup, ortalaması 0.52 ± 0.83 , medyanı 0'dır. Adenomyozis saptanan olgularda ortalama 0.59 ± 1.06 (0). adenomyozis tespit edilmeyen olgularda ortalama 0.45 ± 0.52 (0) tespit edilmiştir. Adenomyozis görülen ve görülmeyen olguların abortus sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Disparoni ilişki esnasında oluşan ağrı olarak tanımlanmakta olup, oluştuğu yere göre yüzeysel veya derin olarak ikiye ayrılır. Disparoni prevelansı literatürde farklılıklar göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, Jamieson ve arkadaşlarının yaptıkları, 1. basamak sağlık hizmeti veren merkezlerde yapılan bir çalışmada disparoni, ilişki esnası ya da sonrasında oluşan ağrı olarak tanımlanmış ve cinsel olarak aktif kadınlarda prevelansı % 46 olarak bulunmuştur (104). Zondervan ve arkadaşları ise disparoni ve kronik pelvik ağrı birlikteliğini araştırmış, disparoninin kronik pelvik ağrısı bulunan olguların % 41,2'sinde, kronik pelvik ağrısı bulunmayan olguların ise ancak % 13,8'inde olduğunu belirlemişlerdir (105).

Adenomyozis, myometriyumun hiperplazisi ve hipertrofisine bağlı olarak, uterusu büyümeye neden olabilir ki, bu durumda, komşu adneksiyel yapılar ve serviks üzerine yapmış olabileceği baskı ile de disparoniye sebebiyet verebilir. Literatürde, adenomyozis olgularında, derin disparoni prevelansı ile ilgili çelişkili sonuçlara rastlanmaktadır. Kilkku ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmalarda, derin disparoni ile adenomyozis arasında bir ilişki saptanmamışken, bazı çalışmalarda da leiomyoma uteri olgularında derin disparoni prevelansı olguların % 26,9'u

kadarında saptanabilmektedir (106,107,108). Bergholt ve arkadaşlarının çalışmalarında ise, 549 adenomyozis olgusundan 49'unda disparoni saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (81). Dismenore ve hipermenore olgularında, adenomyomektomi operasyonu uygulanması semptomların azalmasına neden olmaktadır, bu operasyonun derin disparoni ve cinsel ilişki kalitesi üzerine etkisine yönelik bir çalışma bulunmamaktadır (109,110).

Bizim çalışmamızda ise, çalışma kapsamındaki adenomyozis saptanan 101 olgunun 26 'sinde (%25,7) disparoni şikayeti bulunmaktayken adenomyozis olmayan 101 olguda 17'sinde (%16,8) ise disparoni şikayeti bulunmaktadır. istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Dismenore, menstruel siklularda, periodik olarak hissedilen kramp tarzında ağrıdır. Genellikle, menstruel siklusun ilk üç gününde görülür, alt karın bölgesinde orta hatta hissedilir ve iç kasık bölgesine yayılabilir. Terleme, taşikardi, bulantı, kusma, ishal gibi semptomlar da dismenoreye eşlik edebilir.

Dismenore, altta yatan bir patoloji yoksa primer dismenore, beraberinde bir pelvik patoloji bulunuyorsa sekonder dismenore olarak isimlendirilir.

35

Primer dismenore; 20 yaş altındaki olgularda daha sık görülür. Menarşla birlikte görülme eğiliminde olup, ilerleyen zamanlarda kaybolur. Terleme, taşikardi, bulantı, kusma, ishal gibi şikayetlerle görülme sıklığı sekonder dismenoreye oranla daha fazladır.

Primer dismenore sekretuar endometriumdan salgılanan prostoglandin F2 α 'nın neden olduğu myometrial kontraksiyonlara bağlı oluşur dolayısıyla semptomların en şiddetli seyri prostoglandin salımının en fazla olduğu menstruel siklusun ilk 48 saatinde olur.

Primer dismenore tedavisinde ana tedavi seçenekleri non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar, oral kontraseptifler veya her ikisinin kombine tedavisi olabilir.

Sekonder dismenore; 20 yaşın üzerindeki olgularda, daha sıktır. Ağrı mens öncesi başlayabilir, mens sırasında ve sonrasında devam edebilir.

Sekonder dismenore tanısında, dikkatlice alınan hikaye ve fizik muayene en önemli basamakları oluşturur. Labaratuar değerlendirmenin yararı çok sınırlı olup, tanıda gereğinde ultrasonografi, BT, MRI, laparoskopi gibi ileri tetkiklerden faydalınabilir. Tedavi, altta yatan patolojiye yönelik olarak planlanmalıdır.

Thomas ve arkadaşlarının çalışmalarında, dismenore, adenomyozis olgularının % 60'ında, adenomyozis + leiomyoma uteri olgularının ise % 74'ünde saptanmıştır (82) Gürgüç ve arkadaşları, çalışmalarında, dismenore şikayetini adenomyozisli olguların % 25'inde saptamışlardır (85). Bergholt ve arkadaşlarının çalışmalarında ise, 549 adenomyozis olgusundan 95'inde (% 17.3'ünde) dismenore saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (81). Dismenore şikayeti çalışma grupları arasında farklılıklar göstermekte olup olgu sayısının en yüksek olduğu Bergholt ve arkadaşlarının çalışmalarında dismenore şikayetinin adenomyozisli olgularda, diğer çalışmalardakine oranla daha düşük olduğunu görmekteyiz (81).

Bizim çalışmamızda ise, çalışma kapsamındaki 101 adenomyozis olgusunun 15'inde (%14,9), dismenore şikayeti bulunmaktayken, 101 adenomyozis olmayan olgusunun 12'inde (%12,9) ise dismenore şikayeti bulunmaktadır. Literatüre uygun olarak ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

36

Kronik pelvik ağrının (KPA), literatürde genel kabul görmüş bir tanımı olmamakla beraber, periodik olmayan, en az 6 aydır devam eden, anatomik pelvis, umbilikus altına kadar uzanan anterior abdominal duvar, lumbosakral bölge ve kalçalarda hissedilen, yaşam kalitesini bozan, medikal yardıma ihtiyaç hissettirecek kadar şiddetli ağrı olarak tanımlanmaktadır

KPA'nın etyolojisinde, visseral ya da somatik kaynaklı farklı patolojiler olabilir. Visseral ağrılar; gastrointestinal sistem ya da genitoüriner sistem organlarından, somatik ağrılar ise kemik pelvik, kas, ligament ve fasyalardan köken alır. KPA prevalansı, % 4-25 arasında olmakla birlikte, olguların ancak 1/3'ü tıbbi tedaviye gereksinim duymaktadırlar

ABD'de, histerektomilerin % 12'si, diagnostik laparoskopilerin de % 40'ı KPA endikasyonu ile gerçekleştirilmektedir (111,112,113). Histerektomilerin, yaklaşık % 18'i KPA endikasyonu ile yapılmaktadır (114). Çok merkezli, kohort, prospektif bir çalışmada KPA nedeniyle histerektomi operasyonu uygulanan 308 olgu, operasyon sonrası 1 yıl takip edilmiş ve olguların % 74'ünde ağrının tamamen kaybolduğu, %21'inde ağrının azaldığı, % 5'inde ise ağrının hiç geçmediği ya da arttığı bildirilmiştir (115). Yine, bu çalışmada, histerektominin leiomyom, yaygın endometriozis, anormal uterin kanama gibi KPA'ya eşlik eden diğer patolojiler varsa tercih edilmesinin daha uygun olacağı ifade edilmiştir

(115).

KPA şikayeti olan olguların demografik özelliklerine bakıldığında en sık görülen yaş grubu 27-29 yaş aralığı olup, semptomlar, ortalama 2.5 yıl kadar devam etmektedir (116). Reprodüktif yıllarda daha sık olmasına rağmen bu durum ile ilişkili bir risk faktörü tanımlanamamıştır (195). Etnik köken, gebelik sayısı, sosyoekonomik statü, parite, elektif abortus hızı, ortalama eğitim 70 süresi bakımından, aynı yaştaki ağrısız kadınlara göre anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (111,117).

Bergholt ve arkadaşlarının çalışmalarında, 549 adenomyozis olgusunun % 11'inde, KPA saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (81).

Bizim çalışmamızda ise, çalışma kapsamındaki 101 adenomyozis olgusunun 25'inde (%24,8), kronik pelvik ağrı şikayeti bulunmaktayken, 101 adenomyozis olmayan olgunun 23'ünde (%22,8) ise kronik pelvik ağrı şikayeti bulunmaktadır. Literatüre uygun olarak ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

37

Hastalar için oldukça kaygı verici olan anormal uterin kanama, jinekoloji polikliniklerine başvuruların en sık nedenlerindendir. Anormal uterin kanama prevalansı reprodüktif dönemde % 9-30 arasındadır ve polikliniğe başvuran hastaların %15-20'sini, jinekolojik operasyonların da %25-50'sini bu grup hastalar oluşturur (118).

Normal menstrüel kanama 21-35 günde bir görülen, 2-8 gün süren, ortalama 20-80ml kanama miktarı olan siklik kanamalardır. Daha önceki menstrüel düzeninde bozulma şikayetleri olanların da (gün içinde kullanılan pedlerin sayısında ani artış, normal menstrüasyon süresinde 3 günden daha fazla sapma, menstrüasyonlar arasındaki sürede 4 günden fazla değişiklik) anormal uterin kanama olarak değerlendirilmesi uygundur. (119,120)

Anormal uterin kanamalar organik bir nedene bağlı olabileceği gibi, herhangi bir organik neden olmadan da oluşabilir. Anormal uterin kanamaların %80'inde, hiçbir anatomik patoloji yoktur ve disfonksiyonel kanama olarak isimlendirilir. Disfonksiyonel kanamaların %90'ı anovulatuardır ve bunların çoğu 35-45 yaşları arasında görülürler (121).

Endometriumun en sık görülen benign patolojik bozuklukları adenomyozis ve endometriozistir. Her iki patolojide kendilerini menoreji ile gösterebileceğinden, klinik tanıda yanılgılar olabilmektedir. Adenomyozis olgularında, menstrüel kanama, genellikle kendini beklenen

adet tarihinin geçikmesinin hemen ardından başlayan, fazla miktarda olmasıyla göstermektedir. Adenomyoziste anormal uterin kanamaya ne sebeple neden olduğu kesin olarak bilinmemektedir. Adenomyozisin intramural fibrozis sonucunda menstruasyon döneminde venöz kan akımını azaltması sonucu uterus hipertrofisine ve myometriumun kasılmasına neden olması, bu nedenle oluşan endometrial kavitenin yüzey alanında ki artışın anormal uterin kanamaya neden olabileceği öne çıkan hipotezlerdendir (123). Ota ve arkadaşları, adenomyozisli hastalarda, proliferatif fazda myometrial kapiler damarların sayı ve yüzey alanlarında ki artmanın ve bu kapiller damarların vazokonstrüksiyon yeteneklerinin düşük olmasının, kanama miktarında artışa neden olacağını öne sürmüşlerdir (122)

Adenomyozisi konu alan birçok çalışmada, anormal uterin kanama, olgularda varolan semptomlar arasından, en sık olanı olarak bulunmuştur (123) Bhatt çalışmasında, adenomyozisli olgularda, 40 yaş üzerinde en sık görülen semptomun menoraji, 40 yaş altında ise dismenore olarak yayınlamıştır (100).

Primer menorajide, prostaglandinler önemli rol oynamaktadır. 6-ketoprostaglandin F1 alfa (6-keto-PGF1 α), prostasiklin (PGI2) metabolitleri, tromboksan B2 (TXB2) ve tromboksan A2 (TXA2) normal menorajik endometriumda üretilirler. Bununla birlikte, menorajili olgularda, TXA2 ve PGI2 arasındaki denge bozulmuştur. TXA2 eksikliğine bağlı olgularda, kan kaybı gözlenir. İbuprofen, primer menorajili olgularda kan kaybında azalmaya neden olur. Fakat, leiomyomayla birlikte olan menorajiyi azaltmakta yetersiz kalabilir. Bu bulgu, uterin leiomyomalarla birlikte olan menorajilerde, diğer uterin faktörlerin prostaglandinlerden daha önemli olduğunu düşündürmektedir (124).

Gürbüz T. ve arkadaşlarının çalışmalarında, 650 adenomyozis olgusunun 361(%40,2) hastada menometroraji saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuşlardır (125). Özkan ve arkadaşları 204 olgu çalışmasında 98 adenomyozis olgusunun 34'ünde(%34) menometroraji saptanmış, adenomyozis olmayan 106 olguda n 44'ünde(%41) menometroraji tespit etmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamışlardır.(99) Genç ve arkadaşlarının çalışmalarında, 327 adenomyozis olgusunun 71(%21,7) hastada menometroraji saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuşlardır (77)

Bizim çalışmamızda ise, çalışma kapsamındaki 101 adenomyozis olgusunun 55'inde (%54,5), menometroraji şikayeti bulunmaktayken, 101

adenomyozis olmayan olgunun 52'sinde (%51,5) ise menometroraji şikayeti bulunmaktadır. Literatüre uygun olarak menometroraji şikayeti yüksek prevalansa sahip olsada ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Özkan ve arkadaşları 204 olgu çalışmasında 98 adenomyozis olgunun 13'ünde(%13.2) düzenli adet gören olguları saptamışlardır.(99) ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamışlardır. Aynı çalışmada 3 oligomenore(%3) tespit edilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamışlardır.

Bizim çalışmamızda ise, çalışma kapsamındaki 101 adenomyozis olgusunun 7'inde (%6,9) düzenli mens gören olgu bulunmaktayken, 5'sinde (%5) oligomenore şikayeti bulunmaktadır. Literatüre uygun olarak istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

SONUÇ

Adenomyozis, endometrial bez ve stromal dokunun derin myometriyal doku içerisinde yerleşmesi olarak tanımlanır. Adenomyozisin patogenezi net olmamakla beraber, bugün için en çok ilgi gören teori, doğum ve küretaj gibi uterin travmalar, endometrit ve hiperöstrojenizm gibi faktörler sonucu bazal tabakanın hasarlanması sonucu endometriyal tabakanın myometriyum içerisine invajinasyonudur.

Adenomyozis, anormal uterin kanama, ağrılı menstrasyon, siklik veya non siklik pelvik ağrı ve dispareni gibi birçok semptomu neden olabilmekle beraber bu semptomların hiçbiri adenomyozise spesifik değildir . Klinik bulguları adenomyozis hastalığı hakkında şüphe uyandıran hastalarda, klinisyeni kesin tanıya götürebilecek laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri yetersiz kalabilmektedir. Ayırıcı tanıda görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar testleri yardımcı olsa da, kesin tanı sıklıkla histerektomi materyallerinin patolojik incelenmesi esnasında rastgele konulabilmektedir. Preoperatif endometrial biopsilerde adenomyozis tanısında yetersiz

kalabilmektedir. Sıklıkla adenomyozis ile beraber izlenen diğer endometrial ve uterin patolojiler histerektomi endikasyonlarını oluşturmaktadır. Histerektomi adenomyozis için hem küratif hem de tanısal bir seçenektir. Preoperatif biopsi sonucunda endometrial patoloji tespit edilen hastaların bir kısmında konservatif tedaviler denenmektedir. Bu tedaviler bazen şikayetlerin gerilemesinde yeterli olmamaktadır. Özellikle tedaviye dirençli kanama ve tedaviye rağmen devam eden ağrı şikayetleri, hastaların mükerrer poliklinik kontrollerine gelmelerine sebep olmaktadır. Bu tür hastalarda mevcut olabilecek bir adenomyozis hastalığının önceden tespiti hastanın zaman kaybetmesinin önüne geçebilecektir.

Adenomyozis, sıklıkla hayatın 4. ve 5. dekadında tanı almaktadır . Literatür ile uyumlu olarak çalışma grubumuzda ortalama yaşı 50,2 ve olguların en sık izlendiği yaş aralığını 45-55 olarak saptadık.

40

Adenomyozis hastalarının semptomları leiomyom, endometriozis, endometrial hiperplazi ve endometrial polip gibi diğer birçok jinekolojik hastalıklara benzerlik gösterebilmekte ve/veya bu patolojiler adenomyozise eşlik edebilmektedir (. Bizim çalışmamızda adenomyozise eşlik eden istatistiksel olarak anlamlı ek jinekolojik patolojiler endometrial polip ve leiomyoma uteriydi.

Bu patolojilerin ortak patogenezinin hiperöstrojenemik ortam olduğu düşünülmektedir. Ayrıca fizyolojik doku zedelenmesi ve onarımı sürecindeki abartılı inflamasyonun östrojen sensitivitesini arttırdığı savunulmaktadır (7).

Adenomyozis etiopatogenezinde de bazal tabaka hasarı ve inflamasyon önemlidir. Operasyon endikasyonlarımız arasında yer alan tedaviye dirençli menometroraji, leiomyoma, endometrial kalınlaşma; endometrial hiperplazi gibi patolojilerden leiomyomlar en sık operasyon endikasyonumuzu oluşturmaktaydı. Pelvik organ prolapsusu, servikal patolojiler, over kisti, pelvik kitle, malignite ise diğer nadir endikasyonlarımız arasındaydı. Adenomyozis ve diğer patolojilerin birlikteliği çoğunlukla, hastalara çeşitli nedenlerle histerektomi operasyonu uygulandıktan sonra fark edilebilmektedir. Adenomyozis endometrial örnekleme yapılarak tespit edilen bir hastalık olmadığı için gözden kaçabilmektedir. Endometrial polip, submuköz myom, endometrial hiperplazi tespit edilen ve tedavi edilen hastalarda klinik rahatlama sağlanamaması, semptomların ağırlaşması veya tedaviye yanıt

alınamama durumunda eşlik edebilecek bir adenomyozis hastalığı akılda tutulmalıdır. Benzer şekilde, klinik değerlendirme sonucunda, endometrial patoloji tespit edilen hastalarda; adenomyozis varlığının hastayı semptomatik hale getirmiş olabileceği de göz ardı edilmemeli, tedavi planlamasında göz önünde bulundurulmalıdır.

Sonuç olarak, çalışmamız retrospektif bir analiz olduğu için verilerdeki yetersizliklerden dolayı, hastalardaki endometrit ve küretaj gibi inflamasyon sebebi olabilecek verilerin eksik olması, histopatolojik olarak adenomyozis tanısı alan olguların önceki jinekolojik öykülerinde endometrial patolojilerin var olup olmadığı ve buna yönelik tedavi alıp almadığı, önceden tedavi aldı ise tedaviye direnç olup olmadığı, tedavi sonucu semptomatik rahatlama sağlanıp sağlanmadığı konuları çalışmamızın eksik tarafını oluşturmaktadır.

Bir diğer eksiklik hastaların MR incelemesi olmamasıdır. MR incelemesinin etkili olup olmadığı çalışmamızda belirlenemedi. İleriye yönelik olarak çeşitli nedenlerle tıbbi tedavi almış ancak tedaviye yeterince yanıt alınamamış, adenomyozis açısından yüksek riskli grupların histerektomi sonrasındaki histopatolojik tanıların da incelemeye değer olduğu düşünülmektedir. Bu tür hastalarda, adenomyozisin preoperatif tanısı açısından yüksek risk gruplarının belirlenmesi, ümit veren bir yöntem olan Magnetik Rezonans Görüntüleme'nin yerinde kullanımı tedavi gecikmelerini ve maliyeti azaltabilecek, gereksiz tedavilerden hastaları koruyabilecek ve hedefe yönelik tedaviler hastanın konforunu artıracaktır.

KAYNAKLAR

1. Zaloudek C and Hendrickson MR. Mesenchymal tumors of the uterus. In Blaustein's pathology of the female genital tract. Kurman RJ ed. Fifth edition 2002; 561.
2. Azziz R. Adenomyosis: Current perspectives. Obstet Gynecol Clin North Am 1989;16:221-235.
3. Benagiano G, Brosens I. The endometrium in adenomyosis. Womens Health (Lond Engl) 2012;8:301-312.
4. Atri M, Reinhold C, Mehio AR, Chapman WB, Bret PM. Adenomyosis: US features with histologic correlation in an in vitro study. Radiology 2000;215:783-790.
5. Ferenczy A. Pathophysiology of adenomyosis. Hum Reprod Update. 1998; 4: 312-22
6. Kumar V, Cotran R, Robbins SL. Basic Pathology. Fifth edition, Philadelphia: W.B. Saunders, 1992: 615-616.
7. Pernoll ML. Obstetrik ve Jinekoloji El Kitabı. Ayhan A (Çeviren). 10. baskı, Ankara: Palme, 2002: 755-767.

8. Parazzini F, Vercellini P, Panazza S, Chatenoud L, Oldani S, Crosignani PG. Risk factors for adenomyosis. *Hum Reprod.* 1997; 12: 1275-1279.
9. Matalliotakis IM, Katsikis IK, Panidis DK. Adenomyosis: what is the impact on fertility? *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2005; 17: 261-264.
10. Atri M, Reinhold C, Mehio AR, Chapman WB, Bret PM. Adenomyozis: US features with histologic correlation in an in vitro study. *Radiology.* 2000; 215: 783-790.
11. Speroff L, Fritz MA. *Klinik Jinekolojik Endokrinoloji ve İnfertilite.* Erk A, Günalp S (Çeviren). 7. baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2007: 562-605

12. Wéry O, Thille A, Gaspard U, van den Brûle F. Adenomyosis: Update on a frequent but difficult diagnosis. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2005;34:633–648.
13. Rokitansky C. *Zeitschrift Gesellschaft der Aerzte in Wien.* 1860;16: 577.
14. Von Recklinghausen F: *Die Adenomyomata und Cystadenomata der uterusund tußenwandung: Ihre Aßkunft von Retsen des Wolffschen Körpers.* Berlin. August Hirschwald, 1896.
15. Cullen TS: *Adenomyoma of the Uterus.* Philadelphia, WB Saunders 1908.
16. Frankl O. Adenomyosis Uteri. *Am J Obstet Gynecol* 1925; 10: 680-684.
17. Bird CC, McElin TW, Manola-Esrella P. The elusive adenomyosis of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 112: 583-593.
18. Ferenczy A, *Pathophysiology of adenomyosis.* *Hum Reprod* 1998; 4: 312- 322.

19. Devlieger R, D'Hooghe T, Timmermen D. Uterine adenomyosis in the infertility clin. Hum Reprod Update 2003; 9: 139-147.
20. Molitor JJ. Adenomyosis: A clinical and pathological appraisal. American Obstet & Gynaecol 1971; 110: 275-282.
21. Susan M, Ascher MD, Reena C. Benign myometrial conditions: Leiomyomas and adenomyosis. Topics in Magnetic Resonance Imaging 2003; 14(4): 281- 304.
22. Siedler D, Laing FC, Jeffrey RB Jr. Uterine adenomyosis.: a difficult diagnosis. J Ultrasound Med 1987; 6: 345.

23. Mark AS, Hricak H, Heinrichs LW. Adenomyosis and leiomyoma: differantial diagnoses with MR imaging. Radiology 1987; 163: 527-529.
24. Togashi K, Ozasa H, Konishi I, Itoh H, Nishimura K, Fujisawa C, Noma A, Sagoh A, Minami S, Yamashita E, Nakano O, Konishi U, Mori T, Enlarged Uterus: Differentiation between Adenomyosis and Lelomyoma with MR Imaging. Radiology 1989; 171: 531-534. 89
25. Ota H, Igarashi S, Hatazawa Z. Distribution of heat shock proteins in the eutopic and ectopic endometrium in endometriosis and adenomyosis. Fertil Steril 1997; 68: 23-28.
26. Ferenczy A. Pathophysiology of adenomyosis. Hum Reprod Update 1998; 4: 312-22.
27. Kumar V, Cotran R, Robbins SL. Basic Pathology. Fifith edition, Philadelphia: WB. Saunders 1992: 615-616.
28. Pernoll ML. Obstetrik ve Jinekoloji El Kitabı. Ayhan A (Çeviren). 10. baskı, Ankara: Palme, 2002: 755-767.
29. Matalliotakis IM, Kourtis AL, Panidis DK. Adenomyosis. Obstet Gynecol Clin North Am 2003; 30: 63-82.

30. Chung YP, Linn HH, Sheu BC. Adenomyosis in the broad ligament and tamoxifen: report of a case. *J Obstet Gynaecol Res* 1997; 23: 69-73.
31. Wood C. Surgical and medical treatment of adenomyosis. *Human Reproduction Update* 1998; 4: 323-336.
32. Zaloudek C, Hendrickson MR. Mesenchymal tumors of the uterus. In Blaustein's pathology of the female genital tract. Kurman RJ ed. Fifth edition, New York: Springer 2002; 561- 573.
33. Kumar V, Cotran R, Robbins SL. Basic Pathology. Fifth edition, Philadelphia: WB Saunders 1992; 615-616.
- 45
34. Parazzini F, Vercellini P, Panazza S, Chatenoud L, Oldani S, Crosignani PG. Risk factors for adenomyosis. *Hum Reprod* 1997; 12: 1275-1279.
35. Matalliotakis IM, Katsikis IK, Panidis DK. Adenomyosis: what is the impact on fertility? *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005; 17: 261-264.
36. Atri M, Reinhold C, Mehio AR, Chapman WB, Bret PM. Adenomyosis: US features with histologic correlation in an in vitro study. *Radiology* 2000; 215: 783-790.
37. Speroff L, Fritz MA. Klinik Jinekolojik Endokrinoloji ve İnfertilite. Erk A, Gunalp S (Çeviren). 7. baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2007; 562-605.
38. Reinhold C, McCarthy S, Bret PM. Diffuse adenomyosis: comparison of endovaginal US and MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology* 1996; 199: 151-158.
39. Wood C. The expansive behaviour of the human uterus. *J Obstet Gynaecol Br Cwlth J Obstet Gynaecol Br Cwlth* 1964; 71: 615.

40. Goerttler J. Myometrial structure during pregnancy. *Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch* 1930; 65:45. 90
41. Harkness MLR, Harkness RD. Changes in the physical properties of the uterine cervix of the rat during pregnancy. *J Physiol (Lond)* 1959; 148: 524.
42. Wood C. Rupture of the uterus. *Med J Aust* 1960; 47: 166-169.
43. Wood C. Surgical and medical treatment of adenomyosis. *Human Reproduction Update* 1998; 4: 323-336.

46

44. Brosens JJ, De Souza RN, Barker FG. Uterine junctional zone: function and disease. *Lancet* 1995; 346: 558-560.
45. Popp LW, Schwiedessen JP, Gaetje R. Myometrial biopsy in the diagnosis of adenomyosis uteri. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 546-549.
46. Wood C, Maher P, Hill D. Biopsy diagnosis and conservative surgical treatment of adenomyosis. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1994;1: 313-316.
47. Wood C, Rogers P. Pregnancy after planned partial endometrial resection. *Aust. NZJ. Obstet Gynaecol* 1993; 33: 316-318.
48. Wood C, Maher P. Hysterectomy. In *laparoscopic Hysterectomy*. *Bailliere's Clin Obstet Gynaecol* 1997; 11: 111-136.
49. Ravina JH, Herbreteau D, Ciraru-Vigneron N. Arterial embolisation to treat uterine myomata. *Lancet* 1995; 346: 671-672.
50. Worthington-Kirsch RL, Popky GL, Hutchins FL Jr. Uterine arterial embolization for the management of leiomyomas: quality-of-life assessment and clinical response. *Radiology* 1998; 208: 625-629.
51. Pelage JP, Le Dref O, Soyer P. Fibroid-related menorrhagia:

treatment with superselective embolization of the uterine arteries and midterm followup. *Radiology* 2000; 215: 428-431.

52. Spies JB, Spector A, Roth AR. Complication after uterine artery embolization for leiomyomas. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 873 -880.

53. A Jha RC, Takahama J, Imaoka I. Adenomyosis: MRI of the uterus treated with uterine artery embolization. *AJR* 2003; 181: 851 -856.

47

54. Siskin GP, Tublin ME, Stainken BF, Dowling K, Dolen EG. Uterine artery embolization for the treatment of adenomyosis: clinical response and evaluation with MR imaging. *AJR* 2001; 177: 297-302.

55. Kitamura Y, Alison S, Jha R, Spies J, Flick P, Ascher S. MRI of Adenomyosis: Changes with Uterine Artery Embolization. *AJR* 2006; 186: 855-864.

56. Lev Gur M. The enlarged uterus. Relation of uterine size to symptoms and histopathologic findings. *J Reprod Med* 1996; 41: 166-170. 91

57. Fedele L, Bianchi S, Raffaelli R. Treatment of adenomyosis associated menorrhagia with a levonorgestrel releasing intrauterine device. *Fertil Steril* 1997; 68: 426-429.

58. Ter Haar GR. High intensity focused ultrasound for the treatment of tumors. *Echocardiography* 2001; 18: 317-322.

59. Benrubi GI. History of hysterectomy. *J Fla Med Assoc* 1988;75: 533-538.

60. Baggish MS. Total and subtotal abdominal hysterectomy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2005 Jun;19(3): 333-56. Epub 2005 Mar 2.

61. Vessey MP, Villard-mackintosh L, McPherson K, Coulter A, Yeates D. The epidemiology of hysterectomy: findings in a large cohort study. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99: 402–407.
62. Easterday CL, Grimes DA. Hysterectomy in the United States. *Obstet Gynecol* 38 1983;62: 203–12.
63. Merrill Rm. Prevalence corrected hysterectomy rates and probabilities in Utah. *Ann Epidemiol* 2001;11: 127–135.

48

64. Farquhar C, Steiner CA. Hysterectomy rates in the United States 1990–1997. *Obstet Gynecol* 2002;99: 229–234.
65. McPherson K, Wennberg JE, Hovind OB, Clifford P. Small-area variations in the use of common surgical procedures. An international comparison of New England, England and Norway. *N Engl J Med* 1982;307: 1310–1314.
66. Dicker RC, Scally MJ, Greenspan JR, et al. Hysterectomy among women of reproductive age: trends in the United States, 1970–1978, *JAMA* 1982;248: 323–327.
67. Jones HW. Hysterectomy. In: Rock JA, Thompson JD, editors. 9th ed. *Te Linde's operative gynecology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2003. p.799–828
68. Gambone JC, Reifer RC. Hysterectomy. *Clin Obstet Gynecol* 1990;33: 205–211
69. Garry R. The future of hysterectomy. *BJOG* 2005 Feb;112(2):133–9.
70. Gimbel H, Settness A, Tabor A. Hysterectomy on benign indications in Denmark 1988–1998. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80: 267–272.
71. Makinen J, Johansson J, Tomas C, et al. Morbidity of 10,110 hysterectomies by type 39 of approach. *Hum Reprod* 2001;16: 1473–

72. Reich H, DeCaprio J, McGlynn F. Laparoscopic hysterectomy. *J Gynecol Surg* 1989;5: 213–6
73. Riberio S, Reich H, Rosenberg J, Guglielminetti E, Vidali A. The value of intraoperative cystoscopy at the time of laparoscopic hysterectomy. *Hum Reprod* 1999;14: 1727–9.

74. Reich H, McGlynn F, Sekel L. Total laparoscopic hysterectomy. *Gynaecol Endosc* 1993;2: 59–63.
75. Azziz R. Adenomyosis: Current perspectives. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989;16:221–235.
76. Kunz G, Beil D, Huppert P, Noe M, Kissler S, Leyendecker G. Adenomyosis in endometriosis prevalence and impact on fertility. Evidence from magnetic resonance imaging. *Hum Reprod* 2005;20:2309-2316.
77. Mine Genc, Berhan Genc , Hakan Cengiz Received: 22 May 2014/Accepted: 25 September 2014/Published online: 4 October 2014 Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014
78. Ellis PSJ, Whitehead R. Mitosis counting-a need for reappraisal. *Human Pathol* 1981; 12: 3-4.
79. Ferenczy A. Pathophysiology of adenomyosis. *Hum Reprod Update* 1998; 4: 312-22.
80. Bird CC, McElin TW, Manola-Esirella P. The elusive adenomyosis of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 112: 583-593
81. Bergholt T, Eriksen L, Berendt N, Jacobsen M, Hertz JB. Prevalence and risk factors of adenomyosis at hysterectomy. *Human Reproduction* 2001; 16: 2418-21.
82. Thomas J, Clark J. Adenomyosis: A Retrospective View *Journal of The National Medical Association* 1987; 81: 969-972

- 83.Parazzini F, Vercellini P, Panazza S, Chatenoud L, Oldani S, Crosignani PG. Risk factors for adenomyosis. *Hum Reprod* 1997; 12: 1275-1279.
- 84.Zaloudek, C. and Norris, HJ. Mesenchymal tumours of the uterus. In Kurman, R.J. (ed.), *Blaunstein's Pathology of the Female Genital Tract*. 3rd edn. Springer Verlag, New York 1987; 374.
- 85.Gürgüç A, Erçakmak S, Orhon E. Adenomyosis'in Klinik Önemi. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Araştırma Dergisi* C.3. S.1, 1985.

- 86.Panganamamula U, Harmanli Ö, Isik-Akbay E, Grotegut C, Dandolu V, Gaughan J. Is Prior Uterine Surgery a Risk Factor for Adenomyosis? *Obstet Gynecol* 2004; 104: 1034-8.
- 87.Zaleski W. Pathologic and clinical aspects of adenomyosis and endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1940; 39: 95-9.
88. Botsis D, Kassanos D, Antoniou G, Pyrgiotis E, Karakitsos P, Kalogirou D. Adenomyoma and Leiomyoma with Transvaginal Sonography. *J Clin Ultrasound* 1998; 26: 21-25
- 89.Vora IM, Raizada RM, Rawal MY, Chadda JS. Adenomyosis. *J Postgrad Med* 1981; 27: 7–11.
- 90.Togashi K, Ozasa H, Konishi I, Itoh H, Nishimura K, Fujisawa C, Noma A, Sagoh A, Minami S, Yamashita E, Nakano O, Konishi U, Mori T, Enlarged Uterus: Differentiation between Adenomyosis and Leiomyoma with MR Imaging. *Radiology* 1989; 171: 531-534
91. Vercellini P, Ragni G, Trespidi L, Oldani S, Panazza S, Crosignani PG. Adenomyosis: a déjà vu? *Obstet Gynecol Surv* 1993; 48: 789 - 794.
- 92.Bromley B, Shipp T, Benacerraf B. Adenomyosis: sonographic findings and diagnostic accuracy. *J Ultrasound Med* 2000; 19: 529–534.
93. Mark, SA, Hricak H, Heinrichs LW. Adenomyosis and Leiomyoma: Differential Diagnosis with MR Imaging. *Radiology* 1987; 163: 527-529.
94. Pata Ö, Tok E, Arslan M, Dilek U, Aydın Ö, Gürbüz A, Dilek S.

Adenomyozis Tanısında Transvajinal Ultrasonografinin Yeri. *Artemis* 2004; 5(2): 135-138.

95. Andreotti R, Fleischer A. The Sonographic Diagnosis of Adenomyosis 2005; 21: 167-170.

96.. Takahashi K, Nagata H, Kitao M. Clinical usefulness of determination of estradiol level in the menstrual blood for patients with endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Jpn* 1989; 41: 1849-1850.

51

97. Urabe M, Yamamoto T, Kitawaki J. Estrogen biosynthesis in human uterine adenomyosis. *Acta Endocrinol (Copenhagen)* 1989; 121: 259-264.

98. Cohen I, Beyth Y, Shapira J. High frequency of adenomyosis in postmenopausal breast cancer patients treated with Tmoxifen. *Gynecol Obstet Invest* 1997; 44: 200-205.

99. Zehra Sema Özkan¹, Banu Kumbak¹, Hasan Cilgin¹, Mehmet Simsek¹ & Bilge Aydın Turk² *Gynecological Endocrinology*, 2012; 28(3): 212–215 Copyright © 2012 Informa UK, Ltd. ISSN 0951-3590 print/ISSN 1473-0766 online DOI: 10.3109/09513590.2011.593669

100. Bhatt RV. Adenomyosis uteri. A critical study with an analysis of the five years' cases. *J Obst & Gynaec India* 1960; 11: 137-145.

101. Israel SL and Woultersz TB. Adenomyosis - A neglected diagnoses. *Obstet & Gynaecol* 1959; 14: 168-173.

102. Curtis KM, Hillis SD, Marchbanks PA, Peterson HB. Disruption of the endometrial-myometrial border during pregnancy as a risk factor for adenomyosis. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 543-4.

103. Levгур M, Abadi MA, Tucker A. Adenomyosis: symptoms, histology and pregnancy terminations. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 688-91.

104. Jamieson DJ, Steege JF. The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary care practices. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 55-58.

105. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP. Chronic pelvic pain in the community: symptoms, investigations, and diagnoses. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 1149-1155.
106. Kilkku P, Erkkola R, Gronroos M. Nonspecificity of symptoms related to adenomyosis. A prospective comparative survey. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 63: 229-231.

107. Sammour A, Pirwany I, Usabutun A. Correlations between extent and spread of adenomyosis and clinical symptoms. *Gynecol Obstet Invest* 2002; 54: 213-216.
108. Takeuchi H, Kitade M, Kikuchi I. Laparoscopic adenomyomectomy and hysteroplasty: a novel method. *J Minim Invasive Gynecol* 2006; 13: 150- 154.
109. Grimbizis GF, Mikos T, Zepiridis L. Laparoscopic excision of uterine adenomyomas. *Fertil Steril* 2008; 89: 953-961.
110. McCarthy S. Magnetic resonance imaging in the evaluation of infertile women. *Magn Reson Q* 1990; 6: 239-249.
111. Mathias SD, Cupperman M, Liberman RF, Lipschutz RC, Steege JF. CPP prevalence health related quality of life and economic correlates *Obstet – Gynecol* 1996; 87: 321 – 327.
112. Lee NC, Dicker RC, Rubin GL, Ory HW. Confirmation of the preoperative diagnosis for hysterectomy *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 283 –287.
113. Dicker RC, Greenspan JR, Straus LT. Complications of abdominal and vaginal hysterectomy among women of reproductive age in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 144: 841 – 848.
114. Carlson KJ, Miller BA, Fowler FJ. Jr The maine Women's Health Study. outcomes of hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1994; 83: 556-65.
115. Hillis SD, Marchbanks PA, Peterson HB. The effectiveness of hysterectomy for CPP. *Obstet Gynecol* 1995; 86(6): 941-945.

116. Reiter RC, Gambone JC. Demografic and historical variables in women with CPP. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 428 – 432.
117. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP. Chronic pelvic pain in the community: Symptoms, investigations and diagnoses *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 1149 –55.

118. Çiçek N, Mungan T. Klinikte Obstetrik ve Jinekoloji Güneş Ktb 2007; Kısım 5, Bölüm 85 syf: 833-85, Bölüm 86; syf: 965-973.
119. Kısınışi HA, Göksin E, Durukan T, Üstay K, Ayhan A, Gürkan T, Önderoglu LS. Jinekolojik kanamalar. In Durukan T (eds): *Temel Kadın Hastalıkları ve Dogum Bilgisi Güneş Kitabevi*, İstanbul 754–60, 1996.
120. Brenner PF. Differential diagnosis of abnormal uterine bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 766–9.
121. Paul F, Brenner MD. Differential diagnosis of abnormal uterine bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 766-9.
122. Spatt SD and Brooklyn NY. Adenomyosis of the uterus. A study of 52 reported cases and a review of the literature. *Am J Obstet & Gynaec* 1946; 52: 581-587.
123. Bayly MA and Yates CJ. Adenomyosis and abnormal uterine bleeding *Obstet & Gynec* 1957; 10: 276-278.
124. Rock AJ, Jones WH (eds). *Te Linde's Operative Gynecology* 9th ed. Chap 30. Philadelphia: Williams & Wilkins Lippincott 2003; 753-98.
125. GÜRBÜZ T. , Sefa KURT2 , Ömer DEMİRTAŞ3 , İbrahim UYAR4 , Gülşah DEMİRTAŞ5 , Abdullah TAŞYURT4 *Jinokoloji - Obstetrik ve Neonatoloji Tıp Dergisi* 2015; Volum:12, Sayı:1, Sayfa: 35 - 38 *The Journal of Gynecology - Obstetrics and Neonatology*

