



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI

İSTANBUL

İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ

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

T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

**DEKOLMAN PLASENTA TANISI ALAN
GEBELERDE DİK GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN
PROGNOSTİK FAKTÖRLER**

Dr. Dilara Tuğcu

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL - 2023



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI

İSTANBUL

İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ

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

T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

**DEKOLMAN PLASENTA TANISI ALAN
GEBELERDE DİK GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN
PROGNOSTİK FAKTÖRLER**

Dr. Dilara Tuğcu

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Oya Demirci

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

“Kaynakça Gösterilerek Tezimden Yaralanılabilir”

İSTANBUL - 2023

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimi aldığım saygın Zeynep Kamil Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde başhekimlik yapan Doç. Dr. İlhan ŞANVERDİ'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca eğitim sorumlusu olarak çalışan Prof. Dr. Sadık ŞAHİN, Prof. Dr. Oya DEMİRCİ, Doç. Dr. Enis ÖZKAYA ve Prof. Dr. Pınar KUMRU'ya,

Eğitim sürecim boyunca bildiklerini bizden esirgemeyen her zaman yanımda bulunan, cerrahi becerilerimizi kazanmamızda bize önderlik eden abilerim Doç. Dr. Çetin KILIÇCI ve Op. Dr. Resul KARAKUŞ'a,

Birlikte çalışırken büyük keyif aldığım aile gibi olduğumuzu hissettiğim tüm eş kıdemlerime ve çalışma arkadaşlarıma,

Uzmanlık alanıma dair bildiği hiçbir şeyi esirgemeyen, sorulan her soruya sabırla cevap veren, uzmanlık becerilerimizi kazanmamızı ve iyi bir eğitim almamızı sağlayan Zeynep Kamil Eğitim ve Araştırma Hastanesi uzmanlarına,

Tez yazım sürecimde benden her türlü desteğini esirgemeyen sayın tez danışmanın Prof. Dr. Oya DEMİRCİ ve Op. Dr. Lütfiye UYGUR'a,

En önemlisi bugünlere gelmemde maddi ve manevi hiçbir desteğini esirgemeyen annem, babam ve ablama

SONSUZ TEŞEKKÜRLERİMİ SUNUYORUM...

Dr. Dilara Tuğcu
İstanbul - 2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	iv
TABLolar	vi
ŞEKİLLER.....	vii
RESİMLER.....	viii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ	1
1.1.Hipotez ve amaç	1
1.2.Tanım ve insidans.....	2
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Placenta gelişimi.....	4
2.2. Placenta'nın yapısal özellikleri.....	5
2.3. Maternal ve fetal kan dolaşımı	7
2.4. Dekolman placenta	9
2.4.1. İnsidans ve tanımı.....	9
2.4.2. Dekolman etiyolojisi	9
2.4.3. Dekolman placenta patofizyolojisi	10
2.4.4. Dekolman placenta'nın klinik görünümü	12
2.4.5. Dekolman placenta risk faktörleri	12
2.4.5.1. Parite ve anne yaşı	13
2.4.5.2. Maternal madde bağımlılığı.....	13
2.4.5.3. Travma	14
2.4.5.4. Maternal hastalıklar	14
2.4.5.5. Membranların preterm rüptürü ve koryoamniyonit	15
2.4.5.6. Çoğul gebelik ve polihidroamnioz ilişkili hızlı uterin dekompresyon	15
2.4.5.7. Uterus ve placentaya ait faktörler	16
2.4.5.8. Dekolman placenta öyküsü	16
2.4.5.9. Trombofili.....	16

2.4.6. Laboratuvar	17
2.4.7. Dekolman plasenta tanısı ve klinik	18
2.4.8. Sonografik bulgular	20
2.4.8.1. Ultrasonografi	20
2.4.8.2. Bilgisayarlı tomografi	22
2.4.8.3. Manyetik rezonans görüntüleme	22
2.4.9. Laboratuvar bulguları	22
2.4.10. Patolojik çalışmalar	23
2.5. Dekolman plasenta sonuçları	23
2.5.1. Maternal sonuçlar	23
2.5.1.1. Hipovolemik şok	24
2.5.1.2. Dissemine İntravasküler Koagülopati	24
2.5.1.3. Akut böbrek yetmezliği	29
2.5.1.4. Couvelaire uterus	30
2.5.2. Fetal sonuçlar	30
2.5.2.1. APGAR skorlaması	32
2.5.2.2. Hipoksik iskemik ensefalopati	32
2.6. Dekolman plasenta yönetimi	33
2.7. Dekolman gebelik sonrası gebeliklerde yönetim algoritması	36
3. YÖNTEM ve GEREÇ	37
4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	38
5. BULGULAR	39
5.1. Demografik veriler	39
5.2. Özgeçmiş	40
5.3. Obstetrik özgeçmiş	41
5.4. Dekolman plasenta komplikasyonları ve sonuçları	43
5.5. Yenidoğan verileri	51
6. TARTIŞMA	54
7. SONUÇ	59
8. KAYNAKLAR	60

KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ABE	: Asit baz eksisi
AFP	: Alfa fetoprotein
ALT	: Alanin aminotransferaz
APGAR	: Activity pulse grimace appearence respiration
aPTT	: Aktive parsiyal tromboplastin zamanı
ARDS	: Acute respiratory distress syndrome
AST	: Aspartat aminotransferaz
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CSF-1	: Colony stimulan factor 1
DİK	: Dissemine intravasküler koagülopati
DM	: Diyabetes mellitus
EMR	: Erken membran rüptürü
ES	: Eritrosit süspansiyonu
FGR	: Fetal growth restriction
FV	: Faktör beş
FVIII	: Faktör sekiz
GDM	: Gestasyonel diyabetes mellitus
HCG	: Human chorionic gonadotropin
HELLP	: Hemolysis elevated liver enzymes low platelet
HİE	: Hipoksik iskemik ensefalopati
HT	: Hipertansiyon
IL-1	: Interlökin 1
ISTH	: International society of thrombosis
IVF	: In vitro fertilization
IUGR	: Intrauterine growth retardation
LIF	: Leukemia inhibitory factor
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MRS	: Manyetik rezonans spektroskopi

NST	: Nonstres test
PE	: Preeklempsi
PLGF	: Placental growth factor
PPROM	: Preterm premature rupture of membrans
PT	: Protrombin zamanı
sFlt-1	: Soluble fms like tyrosine kinase 1
TDP	: Taze donmuş plazma
t-PA	: Tissue plasminogen activator
USG	: Ultrasonografi
VEGF	: Vasculer endothelial growth factor
YD	: Yenidoğan

TABLÖLAR

Tablo 1: Hemorajik Şok Klasifikasyonu.....	24
Tablo 2: ISTH (International Society of Thrombosis) skorlaması.....	29
Tablo 3: APGAR skorlaması için kullanılan parametreler	32
Tablo 4: Hipoksik iskemik ensefalopatiye yol açan akut bir peripartum veya intrapartum olayla bağlantılı bulgular.....	32
Tablo 5: Hastalara ait bazı demografik veriler.....	39
Tablo 6: Eşlik eden hastalıklar	40
Tablo 7: Alışkanlıklar	40
Tablo 8: Obstetrik Özgeçmiş	41
Tablo 9: Plasenta pozisyonu.....	42
Tablo 10: Dekolman plasenta ve kanama ilişkisi.....	42
Tablo 11: Dekolman plasenta komplikasyonları.....	43
Tablo 12: Maternal yoğun bakım yatış ve sevk oranları.....	43
Tablo 13: Dekolman saptanan gebelerde DİK gelişme oranı ve transfüzyon oranları	44
Tablo 14: Preoperatif ve postoperatif hemoglobin, kreatinin, AST ve ALT karşılaştırılması	44
Tablo 15: DİK saptanan ve DİK saptanmayan grupların karşılaştırılması	46
Tablo 16: Dekolman hastalarında DİK riskini belirleyen bazı faktörlerin Univariate (Binary) Lojistik Regresyon analizi ile incelenmesi.....	49
Tablo 17: Dekolman hastalarında DİK riskini belirleyen bazı faktörlerin Multiple Lojistik Regresyon analizi ile incelenmesi	50
Tablo 18: Bebeklere ait bazı demografik ve klinik özellikler.....	50
Tablo 19: Dekolman hastalarında bebeklere ait bazı klinik özelliklerin annede DİK tespit edilme durumuna göre karşılaştırılması	52

ŞEKİLLER

Şekil 1: İmplantasyonu anlatan şekil	4
Şekil 2: İnsan Plasentasının Özellikleri	7
Şekil 3: Koagülasyon kaskadı.....	11
Şekil 4: Tüketim koagülopati şeması.....	27
Şekil 5: Tüketim koagülopati şeması.....	28
Şekil 6: Maternal yoğun bakım yatış sebepleri.....	45
Şekil 7: Yenidoğan yoğun bakım yatış nedenleri	53



RESİMLER

Resim 1: Zeynep Kamil Eğitim Araştırma Hastanesi'nde çekilen bir subkoryonik sıvı kolleksiyonu	21
Resim 2: Plasental kalınlık artışı ve retroplasental hematoma.....	21
Resim 3: Neredeyse %100 dekole bir plasentanın makroskopik görünümü	22
Resim 4: Journal of Postgraduate Gynecology and Obstetrics'den alınmış bir couvelaire uterus fotoğrafı.....	30



ÖZET

Amaç: Dekolman plasenta maternal ve fetal mortaliteyi arttıran öngörülemeyen bir gebelik komplikasyonudur. Bu çalışma dekolman plasentalı olgularda DİK gelişimi için risk faktörlerini saptamak amacıyla yapılmıştır. İkincil amaç ise DİK gelişen dekolman plasenta olgularındaki maternal ve perinatal komplikasyonları incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 01/01/2015 ve 28/02/2023 tarihleri arasında plasenta dekolmanı ön tanısı ile sezaryen doğuma alınan ve dekolman plasenta tanısı operasyonda doğrulanan 237 gebelik dahil edilmiştir.

Klinik ve sonografik olarak dekolman plasenta şüphesi ile doğuma alınan 292 gebenin 54 tanesi makroskopik ve histolojik olarak tanı almadığı için, bir tanesi de vajinal doğum sonrası dekolman olarak tanı aldığı için çalışmaya dahil edilmemiştir. Dekolman plasenta ön tanısı ile sezaryen doğuma alınan gebelerde DİK gelişimini etkilen prognostik faktörleri araştırmak amaçlanmıştır. Dekolman plasenta tanısı alıp DİK gelişenler ve gelişmeyenler şeklinde iki ayrı hasta grubu oluşturulmuştur. Yaklaşık 23 tane DİK gelişen hasta elde edilirken 214 tane dekolman gelişip DİK gelişmeyen hasta elde edilmiştir.

Bulgular: Dekolman plasenta tanısı alan hastaların bazı demografik ve klinik özellikleri DİK tespit edilme durumuna göre karşılaştırıldığında; DİK tespit edilen hastaların %82,6'sında plasenta dekolmanı klinik tanısının doğum acil polikliniğine başvuru sırasında, sadece %17,4'ünün doğum ya da perinatoloji servisinde yatarken saptandığı, DİK gelişmeyen plasenta dekolmanı hastalarının ise %50,9'unun perinatoloji veya doğum servislerindeki, %49,1'inin doğum acil polikliniğine başvuru sırasında dekolman tanısı aldığı, aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p=0.002$). Bununla birlikte DİK gelişen hastalarda dekolman alanının tüm plasental dokunun %50'sinden fazla olma oranı %91,3 iken, DİK gelişmeyen hastalarda bu oran %41,7 olarak bulundu, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olarak saptandı ($p<0.001$). DİK gelişen hastalarda intrauterin ölüm oranı %43,5 saptanırken, DİK gelişmeyen hastalarda bu oran %5,6 olarak hesaplanmış olup aradaki farkın

istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu belirlendi ($p<0.001$). DİK gelişen hastalarda uterin atoni %39,1, vajinal kanama %78,3, couvelaire uterus %13,0 ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı %95,7 oranlarında saptanmış, DİK gelişmeyen hastalarda ise uterin atoni %6,5, vajinal kanama %51,4, couvelaire uterus %1,4 ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı %45,4 oranlarında hesaplanmış olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p<0.001$, $p=0.015$, $p=0.013$ ve $p<0.001$). Yenidoğan kan gazı değerleri incelendiğinde, DİK gelişen olguların bebeklerindeki baz açığının $[-6.9 (-14.2-2.1)]$, DİK gelişmeyen olgulara göre $[-3.4 (-28.9-13.1)]$ anlamlı derecede daha fazla olduğu saptandı ($p=0.036$). Yenidoğan yoğun bakım yatış oranları DİK gelişen olguların bebeklerinde %100 iken, DİK gelişmeyen olguların bebeklerinde %67,1 olarak hesaplandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.006$).

Sonuç: Plasenta dekolmanı durumunda DİK gelişen hastaların çoğunluğunun doğum acil polikliniğinden vajinal kanama ve tipik dekolman plasenta kliniği ile yatışının yapıldığı, bu hastaların büyük çoğunluğunda operasyonda total plasenta alanının %50'sinden fazlasının dekole olduğu saptanmıştır. . DİK gelişen hastalarda uterin atoni, couvelaire uterus, vajinal kanama gibi maternal, intrauterin fetal kayıp, yenidoğan yoğun bakıma giriş, umbilikal arter kan gazı bozuklukları gibi perinatal risk ve komplikasyonların arttığı ve hastane takibindeyken dekolman gelişen hastalarda DİK riskinin azaldığı sonuçlarımız göz önünde bulundurulduğunda dekolman açısından risk teşkil edebilecek ko-morbiditesi veya gebelik komplikasyonu (uteroplasental yetmezliğe ikincil fetal gelişim kısıtlılığı, gebeliğin ciddi hipertansif hastalıkları, PPRM, ağır polihidramniyos gibi) bulunan hastaların hastane şartlarında takip edilmeleri DİK gelişimini azaltarak maternal ve fetal morbiditeyi azaltabilir.

Anahtar kelimeler: Dekolman plasenta, DİK, hipertansiyon, IUGR, preeklampsia.

ABSTRACT

Objective: Abruption placenta is an unpredictable pregnancy complication that increases maternal and fetal mortality. This study was conducted to determine the risk factors of DIC in case of an abruption placenta,. The second aim was to evaluate the maternal and perinatal complications in the cases who had developed DIC on the basis of an abruption placenta.

Materials and Methods: This study was carried out in pregnant women who underwent cesarean section with a prediagnosis of detachment between 01/01/2015 and 28/02/2023 at Istanbul Zeynep Kamil Gynecology and Pediatrics Training and Research Hospital. A total of 292 pregnant women between the ages of 18-50 were screened, and 237 of them were included. Fifty four of 292 pregnant women who were delivered with clinical and sonographic suspicion of abruption placentae were not included in the study because they were not diagnosed macroscopically and histologically, and one case was not included in the study because she was diagnosed with abruption following a spontaneous vaginal delivery. It was aimed to investigate the risk factors leading to DIC, in pregnant women who underwent cesarean section with a pre-diagnosis of placental abruption. The abruption placenta cases were assigned into two groups as those who were complicated with DIC (study group) and those who were not complicated with DIC (control group).

Results: A total of 23 patients were included in the study group and 214 patients were included in the control group. When demographic and clinical features of patients with placental detachment were compared between the groups, it was detected that 82.6% of the patients with DIC were diagnosed in the emergency department and only 17.4% were diagnosed with abruption during the follow-ups in the perinatology ward. These rates were 49.1% and 50.9%, respectively, in the control group. The difference was statistically significant. ($p=0.002$). While the rate of cases whose placentas detached $\geq 50\%$ of the total placental mass was 91.3% in the study group, this rate was 41.7% in the control group. This difference was also statistically significant ($p<0.001$). Considering the outcomes, it was determined that intrauterine death rates were significantly higher in study group comparing with the control group (43.5% vs 5.6%,

respectively, $p<0.001$). Similarly, the rates of atony, vaginal bleeding, couvelaire uterus, and intensive care hospitalization were higher in DIC-positive patients (39.1%, 78.3%, 13.0% and 95.7%, respectively), compared to DIC-negative patients (6%, respectively). 5, 51.4%, 1.4%, and 45.4% were significantly higher ($p<0.001$, $p=0.015$, $p=0.013$ and $p<0.001$, respectively). Base deficit [-6.9 (-14.2-2.1)] was found to be significantly greater in newborns of DIC group [-3.4 (-28.9-13.1)] compared to those of control group ($p=0.036$). Neonatal intensive care hospitalization rates were found to be significantly higher in newborns of study group compared to control group (100% vs 67.1%, $p=0.006$).

Conclusion: In our study, it was observed that most of the patients with DIC were hospitalized with the diagnosis of detachment in the emergency department. Considering that maternal and fetal morbidities such as atony, couvelaire uterus, vaginal bleeding, intensive care hospitalization, intrauterine demise, umbilical cord blood sample abnormalities and neonatal intensive care unit hospitalization were higher in patients who developed DIC secondary to abruptio placenta, and those who developed DIC were more likely to be experienced abruptio out of hospital conditions, those patients who have known risk factors for abruptio can benefit from inpatient follow-up.

Key words: Abruptio placenta, DIC, hypertension, preeclampsia.

1. GİRİŞ

1.1. HİPOTEZ ve AMAÇ

Dekolman plasenta tanım olarak, normal olarak implante olmuş bir fetüsün doğumundan önce plasentasının tamamen veya kısmen ayrılması olarak tanımlanır (1). Bu plasental ayrılma, uterin spiral arterin yırtılması nedeniyle oluşur ve kan akışının bozulmasına neden olan retroplasental hematoma genişleyerek desidua basalis içine kanamaya yol açar (2). Gebeliklerin %0.4 ile %1 kadarında dekolman meydana gelir. Obstetrik nedenli kanama, anne ölümlerinin 1/3'ünden sorumludur. Preterm ile güçlü bir ilişkiye sahip olması nedeniyle, dekolman saptanan hastalarda perinatal mortalite yüksektir (1).

Dekolman plasenta, desidua bazaliste kanama ile başlar. Ardından desidua miyometriuma ince yapışık bir katman bırakarak ayrılır. Bunun sonucunda desidual hematoma olarak başlar, ayrışmaya ve komşu plasentaya bası yapmaya neden olacak şekilde genişler. Birçok hastada altta yatan neden bilinmemektedir, ancak dekolman plasentaya neden olduğu bilinen bazı etkenler vardır (3).

Dekolman plasenta, sıklıkla ağrının eşlik ettiği vajinal kanama ile klinik tanı alır. Muayenede, uterin kontraksiyonlar ve uterin hassasiyet fark edilir. Dekolman olgularının bir kısmında ayrışma nedeniyle oluşan kan uterus ile plasenta arasında birikir. Bu durum gizli kanamaya ve tanıda gecikmeye neden olur. Gizli (okult) kanamalarda tüketim koagülopatisinin gelişme ihtimali artmıştır. Bunun nedeni, büyüyen retroplasental pıhtının intervillöz boşluktaki basıncı arttırması ve buna bağlı olarak maternal dolaşıma daha fazla tromboplastin salınmasıdır (3).

Kanama olan olgularda ise kanama miktarı iyi bir yol gösterici değildir. Çünkü sıklıkla aşık ve gizli dekolman kanaması bir arada olur. Fetüs için riskli bir durumun ortaya çıkması sık karşılaşılan bir durumdur. Plasentada dekolman oranı %50' den fazla ise fetal ölüm gerçekleşebilir (4).

Dekolman plasenta gelişiminde parite ve anne yaşının artması, maternal madde kullanımı, travma, maternal hastalıklar, preterm-erken membran rüptürü, çoğul gebelik, polihidroamnioz ilişkili hızlı uterin dekompresyon, uterin ve plasental faktörler, dekolman öyküsü, gibi birçok faktör etkili bulunmuştur (5).

Dekolman plasenta maternal morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Hastalarda

sezaryen, relaparotomi ve histerektomi gerekliliği, postpartum kanamalar ve transfüzyon ihtiyacı, postpartum dönemde erişkin yoğun bakım ünitesi ihtiyacı, DİK, renal yetmezlik gibi durumlar kısa dönem maternal morbidite sonuçları olarak karşımıza çıkabilmektedir. Ciddi dekolman olgularında pulmoner ödem, serebrovasküler durumlar, kalp yetmezliği, myokard enfarktüsü, akut solunum yetmezliği, kardiyomyopati ve serebrovasküler olaylar da dekolman hastalarında bildirilmiş kötü maternal sonuçlar arasındadır. Dekolman plasenta olgularının bebeklerine bakıldığı zaman yine kısa dönemde fetal kayıp, fetal asfiksi, yenidoğan yoğun bakım ünitesi gerekliliği gibi neonatal morbid durumlar için de riskler artmıştır. Dekolman plasentası ve fetal ölümü olan hastaların yaklaşık %40'ı DİK bulguları gösterecektir (5).

Dekolman plasenta tanısı alan gebelerde maternal ve fetal mortalite ve morbidite gelişmesi üzerinde şüphesiz ki en önemli etkenlerden biri olan DİK'e neden olan prognostik faktörlerin araştırılması planlanmıştır.

1.2.TANIM VE İNSİDANS

Dekolman plasenta, doğumdan önce herhangi bir patoloji saptanmayan plasentanın kısmen veya tamamen yerinden ayrılması olarak tanımlanır. Gebeliklerin %0,4 ile %1'inde dekolman plasenta görülür (14).

Ablasyo plasenta, desidua basalisteki kanamalar ile başlar. Desidual spiral arterlerin yırtılması sonucu kanama oluşur bu kanamaları takiben myometriuma yapışık bir tabaka bırakarak plasenta ayrılmaya başlar. İlk önce desidual hematoma gelişir, bu gelişen hematoma komşu plasenta dokusuna bası yapmaya başlar. Ayrılmanın derinleşmesiyle hematoma ve bası artarak devam eder. Bunun sonucunda fetal dolaşımında bozulma ve hipoksi görülmeye başlar (19).

Dekolman plasentanın sebebi tam olarak bilinmemektedir. Birçok predispozan faktör tanımlanmıştır. İlk olarak ablasyo riski maternal yaş ile artış gösterir. Birinci ve ikinci trimester risk değerlendirme çalışmalarında 40 yaş üstü ve 35 yaş altı kadınlar karşılaştırıldığında yaşın 2,3 kat dekolman riskini arttırdığı bulunmuştur (19). Gravida-parite sayılarında artış, fetal gelişim geriliği, gestasyonel hipertansiyon, EMR, geçirilmiş dekolman plasenta öyküsü, travma ve sigara içimi gibi risk faktörleri

bunlardan bazılarıdır (15). Bu faktörlerden farklı olarak etnisitenin de dekolman plasenta üzerinde önemli olduğu düşünülmektedir. Parkland Hastanesi'ndeki yaklaşık 366.000 doğum yapan olguda Afrika kökenli Amerikalı kadınlarda, Asyalı ve Latin Amerikalı kadınlardan daha sık dekolman plasenta görüldüğü gözlenmiştir (19).

Dekolman plasenta gebelik komplikasyonlarına, maternal ve neonatal morbidite- mortalitelere de yol açmaktadır. Bunlardan bazıları; DİK, kan transfüzyonu, hemorajik şok, akut böbrek yetmezliği, maternal ölüm başlıca maternal komplikasyonlardır. Prematürite, düşük doğum ağırlığı, fetal asfiksi ve fetal ölüm başlıca fetal komplikasyonlardır (16).



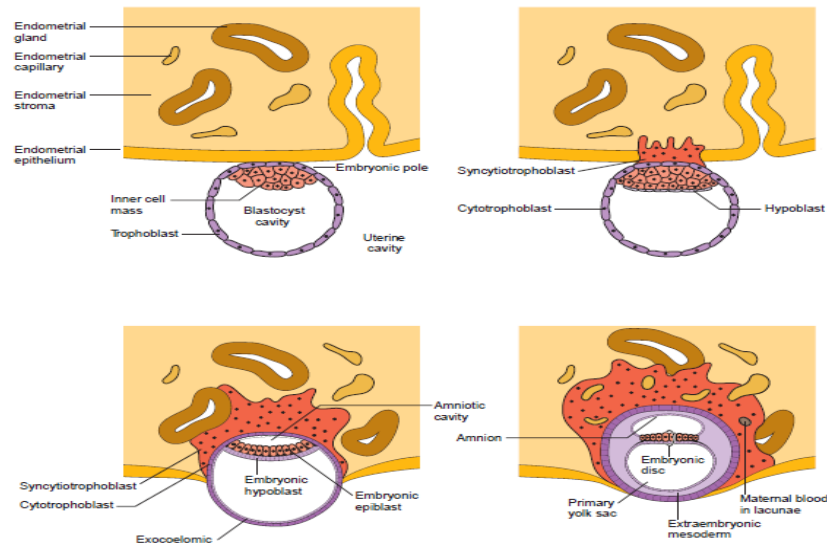
2. GENEL BİLGİLER

2.1. PLASENTAL GELİŞİM

Normal bir gebelik başarılı bir implantasyon ve plasantasyon gerçekleşmeden olmaz. İmplantasyon embriyonun uterin duvara tutunması ve önce epitele sonra anne dolaşım sistemine penetre olarak plasentayı oluşturma süreci olarak tanımlanır.

Gonadotropinlerin yükselmesinden 4 gün ve ovulasyonun gerçekleşmesinden 3 gün sonra döllenmiş olan oosit 8 hücreli morula olarak uterin kaviteye girmekte, bir blastokist oluşturmaktadır. Blastokist hücre sayısı 32-256 arasında değişen preimplantasyon embriyodur. İmplantasyon morulanın uterin kaviteye girişinin 1-3 gün sonrasında zona pellisudanın kaybolması ile başlar. Blastokistin zona pellisudadan ayrılması ve endometriuma tutunması ile iç hücre kitlesi (embriyo) ve dış hücre kitlesi trofoektoderme (plasenta) ayrılır.

Bu esnada endometriumda implantasyon ile ilişkili en az üç sitokin üretir; koloni-uyarıcı faktör (CSF-1), lösemi inhibe edici faktör (LIF), interlökin-1(IL-1). CSF-1 hem endometrium hem de preimplantasyon embriyoda bulunmaktadır. CSF-1 geninde inaktive edici mutasyon olan farelerde düşük implantasyon gözlenmiştir. LIF gen mutasyonuna sahip farelerde yine implantasyon başarısızlığı gözlenmiştir. IL-1 trofoblast hücrelerinden beta HCG salınımını stimule etmekte ve endometriumda VEGF ekspresyonunu arttırmakta ve metaloproteinazların doku inhibitörlerini düzenlenmektedir (6).



Şekil 1: İmplantasyonu anlatan sekil (7)

Fertilizasyondan 6-7 gün sonra embriyo uterus duvarına implante olur. Bu işlem 3 evreye ayrılır.

- 1- Appozisyon- blastokist burada uterus duvarına tutunur
- 2- Adhezyon- blastokist ve uterus arasındaki tutunma artar
- 3- İnvazyon- sinsityotrofoblast ve sitotrofoblastlar uterusun katmanları olan endometriuma ve myometriumun 1/3'lük iç kısmına invaze olur. Uterus damar yapısına girer.

Blastokistin endometriuma tutunması ile plasenta gelişmeye başlar. Zigotu oluşturan hücreler 2 ayrı hücre grubuna farklılaşır; embriyoblast ve trofoblastlara dönüşür. Embriyoblasttan oluşan yapılar, embriyo, amniyon, yolk kesesi ve allantoyis iken; trofoblasttan plasenta oluşur. Trofoblastlar da iki farklı hücre tabakasına ayrışır. Sitotrofoblastlar, çoğalarak endometrium tarafındaki sinsityotrofoblastları oluşturan hücrelerdir. Sinsityotrofoblastlar, blastokistin yani embriyonun endometriuma (desidua) implantasyonunu sağlar. Plasentanın fetüsten oluşan kısmı olan koryonik villusları oluştururlar. Plasentanın anne kaynaklı kısmı ise blastokistin implante olduğu taraftaki desidua tabakasından (desidua bazalis) gelişen intervillöz mesafelerden oluşur. Koryonik villuslar doğrudan anne kanı ile dolu intervillöz mesafeler içine gömülüdürler. Bu sayede fetüsün beslenme, solunum ve ekskresyon yani boşaltım fonksiyonları sağlanır. Sinsityotrofoblastlar human koryonik gonadotropin (hCG) hormonunu salgırlar. Plental membranlar amniyon ve koryondan oluşur. Fetüsü saran amniyon ve uterin kaviteyi örten koryon gebeliğin başında ayrıdır. Gebeliğin ilerlemesi ile yaklaşık 12-15. haftada amniyon ve koryon birleşir (8).

2.2. PLASENTANIN YAPISAL ÖZELLİKLERİ

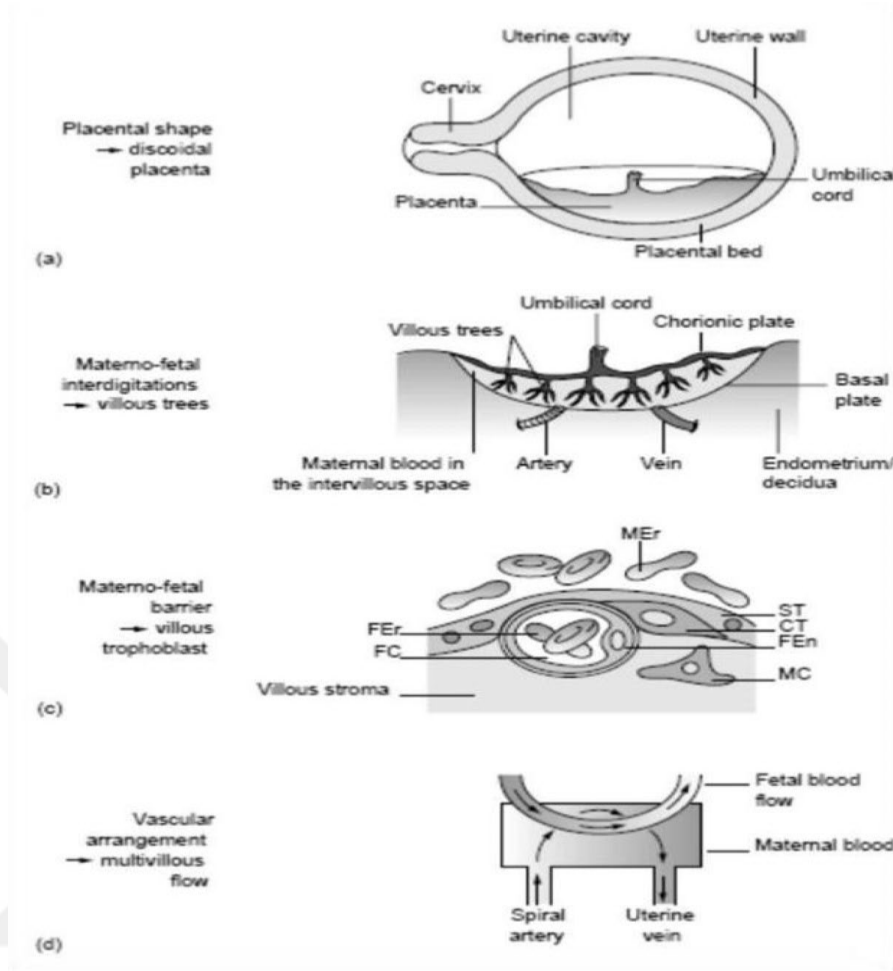
İnsan plasentası özelliklerine göre sınıflandırılır. Diskoidal plasenta olarak isimlendirilir. Bunun nedeni fetal ve maternal dokular arasındaki akımın sirküler olmasıdır(Şekil 2-a). Fetal ve maternal dokular arasındaki bağlantıya bakarsak, anne ve fetüs gözlemlendiğinde plasentanın ağaca benzemesi nedeni ile bu yapılara villus ağacı adı verilir. Bu yapılar küçük villuslara kadar ayrılır (Şekil 2-b). Fetal dokuların uterusu giriş şekline göre sınıflandırıldığında, plasenta hemokoryal (hemokoryoendotelyal) tiptedir (Şekil 2-c). Plasentasyonun inaziv bir şekilde

gerçekleşmesi nedeni ile maternal dokularda damarların hasarlanmasına neden olmaktadır ve bunun sonucunda oluşan plasentasyona hemokoryal plasentasyon adı verilmektedir. Hemokoryal plasentasyonun; fetal ve maternal dolaşımın tamamen birbirinden bağımsız olması, birbirine karışmaması ve intervillöz boşluka bulunan maternal kanın direkt olarak sinsisyotrofoblastlar ile temas halinde olması gibi özellikleri vardır. Fetal kan bu dolaşımda plasentanın intervillöz alanında fetal kapillerler içinde bulunur. Fetal kan ve maternal kan birbirinden ayrılır ve karışmaz. Fetal kapillerlerin duvarları, intervillöz alandaki mezenkimal hücreler ve sitotrofoblastlar tarafından maternal kanın temas ettiği sinsisyotrofoblastlardan ayrılır.

Bunu sağlayan tabakalar fetüsten anneye doğru sıralanacak olursa;

- I. Fetal kapiller endoteli
- II. Ekstraembriyonik mezodermden farklılaşan fetal konnektif doku
- III. Trofoblastik bazal lamina
- IV. Sitotrofoblastlar
- V. Sinsisyotrofoblastlar

Gebelik ilerledikçe bu tabakalar arasındaki mesafe değişiklik gösterir. Sinsisyotrofoblastların kalınlığı gebelik haftası ilerledikçe 20 μm 'den 3,5 μm 'ye iner (9). Sitotrofoblastlar gebelik ilerledikçe yavaş yavaş yok olmaya başlar. Miadına ulaşmış bir gebede villus yüzeyinin %20'sinde bulunmaktadır. Villus çapı ileri gebelik haftalarında küçülür, yeni oluşturulan villuslar damar yüzeyine yakındır ve küçüktür. İlk üç ayda 50-100 μm olan difüzyon mesafesi, son üç ayda 4-5 μm 'ye iner (10). Büyüyen fetüsün ihtiyaçlarını karşılamak için bu değişimler gözlenir. Anne ve fetüs arasındaki kan akım yönü de plasentanın gruplandırılmasında rol oynar. İnsan plasentadaki damarsal yapı, villus ağacının çeşitli yönlerde dallanması nedeniyle net bir şekilde tanımlanamaz, farklı akım modeli olan multivillöz akım olarak isimlendirilir (Şekil 2-d).



Şekil 2: İnsan Plasentasının Özellikleri (20)

- (a) diskoidal plasenta
- (b) villus ağacı
- (c) hemokoryal plasenta
- (d) multivillöz akım

2.3. MATERNAL ve FETAL KAN DOLAŞIMI

Plasentanın maternal yüzeyi, septalar tarafından oluşturulan bölümlerle düzensiz loblara ayrılır. Septalar koryonik tabakaya kadar ulaşmadığından bölme fonksiyonu kısmi olarak oluşur. Plasentanın bulunduğu alanın altındaki uterus kısmına plasenta yatağı denilir. Plasenta yatağında yaklaşık 100-150 adet 200-300 μm çapında spiral arter vardır (13).

Fetüsten gelen, oksijen oranı düşük, venöz kana benzer, umbilikal kordda bulunan iki umbilikal arter aracılığıyla plasentaya taşınır. Oksijenden zengin yüksek maternal kan ise, fetüseye tek bir umbilikal ven aracılığıyla gelir. Umbilikal kord ile plasentanın birleşim yerinde, umbilikal damarlar dallanmaya başlar ve sonuçta terminal dallanmaların içinde kapiller bir yumak oluşturur. Koryonik tabakada plasentanın fetal yüzü boyunca seyreden umbilikal damar dalları, plasentanın yüzey damarları olarak adlandırılır. Buna koryonik damarlar da denilebilir. Bu damarlar vazomotor maddelere duyarlı olan damarlardır. Her zaman koryonik venlerin üzerinden geçer; bu damarlar bu özellikleriyle tanınırlar çünkü histolojik kriterlerle ayırt edilmeleri zordur. Koryonik arterler, plasentaların %65'inde kotiledonları besleyen ışınal tipte dallanma paterni oluşturarak ince bir ağ oluşturur. %35'i ise damar çapında belirgin bir azalma olmaksızın plasentanın kenarı boyunca seyreder. Koryonik arterler, bir kotiledonu kanlandıran son arterlerdir. Trunkal arterler koryonik tabakayı geçip, yüzey arterlerin perforan eden dallarıdır. Her trunkal arter, bir ana villusu ve bir kotiledonu kanlandırmaktadır. Damar duvarının düz kaslarında koryonik tabakaya penetrasyonda azalma ve damar çapında artış gözlenir. Trunkal arterler ve venler dallara ayrıldıkça düz kas tabakası azalmaya devam eder. 10. haftadan önce umbilikal arterde diyastol sonu akım yoktur. 10. haftadan sonra oluşur. Normal bir gebelik boyunca end diyastolik akım devam eder ve fetal iyilik halini değerlendirmede kullanılır (20).

Maternal kan, yanlara doğru yayılmadan materyal basınç ile ve koryonik tabakaya doğru yukarı yönde seyir gösterir. Koryonik villusun dış mikrovillus yüzeyini kanlandırır, daha sonra bazal tabaka içinde bulunan venöz boşluklara geri döner ve uterus venlerine katılır. Böylece maternal kan, maternal tansiyonun itici gücü ile plasentayı rastgele bir şekilde geçmiş olur. Uterin arterlerden köken alarak arkuat, radial, bazal ve spiral arterler şeklinde uterin dolaşım seyir gösterir. Spiral arterlerin trofoblastlarla invazyonu düşük akımlı damarlar oluşturur.

Böylece bu damarlar, gebelik süresince uterus dolaşımındaki yoğun artışa ayak uydurabilirler. Intervillöz alana ulaşan kan, son dal olan spiral arterlerden gelir. Spiral arterler uterus duvarına dik, spiral venler uterus duvarına paralel seyreder. Bu venlerin pozisyonu sayesinde, uterus kasılmaları sırasında venler daha kolay kapanır ve maternal kanın intervillöz alanda sıkışması engellenir. Intervillöz alanda olan arteriyel boşlukların sayısı, sitotrofoblast invazyonu ile giderek azalır. Termde intervillöz alana

giren 120 tane spiral arter bulunur. Bu arterler fışkırır tarzdaki kan akımı ile komşu villusları sularlar. 30. haftadan sonra belirgin venöz pleksus, desidua bazalisi miyometriumdan ayırır, böylece doğumda plasentanın ayrılması kolaylaşmış olur. Uterin kontraksiyonlar sırasında içeri ve dışarıya doğru kan akımı kısıtlanır. Plasentanın uzunluğu, kalınlığı ve yüzeyi artar. Bu değişiklikler dışarıya olan venöz kan akımının, içeriye olan arteryal kan akımından fazla olması nedeniyle intervillöz alan kanla dolar. Bu durum kontraksiyonlar arasında kan akım hızı azalır ancak kan hacmi artacağı için alışveriş devam eder (20).

2.4. DEKOLMAN PLASENTA

2.4.1. İnsidansı ve tanımı

Dekolman plasentaya ablasyo plaseenta da denilmektedir. Doğum eyleminden önce veya doğum eylemi sırasında doğum gerçekleşmeden plasentanın tamamen veya kısmen yerinden ayrılmasıdır. Sıklıkla 20. gebelik haftası sonrasında gözlenir (33).

Dekolman plaseenta insidansı %0,4 ile %1,0 oranında değişmektedir (48,49,50,51,53–55). Ülkeler arasında dekolman plaseenta insidansı değişkenlik göstermektedir. Bu duruma örnek bir ABD’de yürütülen insidans, kohort ve vaka-kontrol çalışmalarında ABD’de yürütülmeyen çalışmalara göre daha yüksek bulunmuştur (53). Ayrıca dekolman plaseenta insidansı İskandinav ülkelerinde ABD’ye göre daha düşük görünmektedir (56,57). 24-26. gebelik haftalarında dekolman en yüksek insidans oranına sahipken bu oran gebelik haftası ilerledikçe azalır (57). Ancak vakaların %50’den fazlası 37 gebelik haftasından önce tanı alır (48).

Obstetrik kanama, anne ölümlerinin 1/3’ünden sorumludur. Preterm ile güçlü ilişkisi nedeniyle, dekolman ile perinatal mortalite yüksektir (1). Meydana gelen dekolman olgularının ise yaklaşık üçte birinde hayati maternal ve fetal komplikasyonlar gözlenmektedir (1).

2.4.2. Dekolman etiyolojisi

Var olan birçok dekolman plaseenta olgularında altta yatan neden tam olarak bilinmemektedir. Bazı etkenlerin dekolman plasentaya yol açtığı düşünülmektedir. Bunlardan bazıları trofoblastların invazyonunda bozulma ve devamında bunu izleyen aterosklerozdur. Bu durum, bazı dekolman ve preeklampsi olguları ile

ilişkilendirilmiştir. Altta yatan bir enfeksiyon ve inflamasyonun da dekolman plasentaya yol açabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle çoğu dekolman plasenta olgularında kronik işleyen faktörlerin rol aldığı düşünülmektedir (36). Ancak bazı olgularda akut olaylar da rol almaktadır (37). Künt travmalar, abdominal travmalar ve uterusun aniden kasılmasına yol açabilecek olaylar plasentanın yerinden ayrılmasına yol açmaktadır. Ciddi sayılabilecek maternal travmalar dekolman plasenta riskini 6 kat arttırmaktadır (38). Net bir artış riski söylenmemekle birlikte minör travmalar da dekolman plasenta ihtimalini arttırmaktadır (39).

2.4.3. Dekolman plasenta patofizyolojisi

Dekolman plasenta desidua basalisite oluşan kanamalardır ancak yapılan çalışmalarla bu kanamaların hala etyolojisi net değildir. Plasenta dekolmanın uterusun desidua bazalisindeki maternal ve az da olsa fetal damarların rüptürü vardır. Damarların rüptürü sonucu toplanan bu kan, plasentayı ve desidua katmanını ayırır. Rüptüre olan damar, arter veya ven olabilir (24).

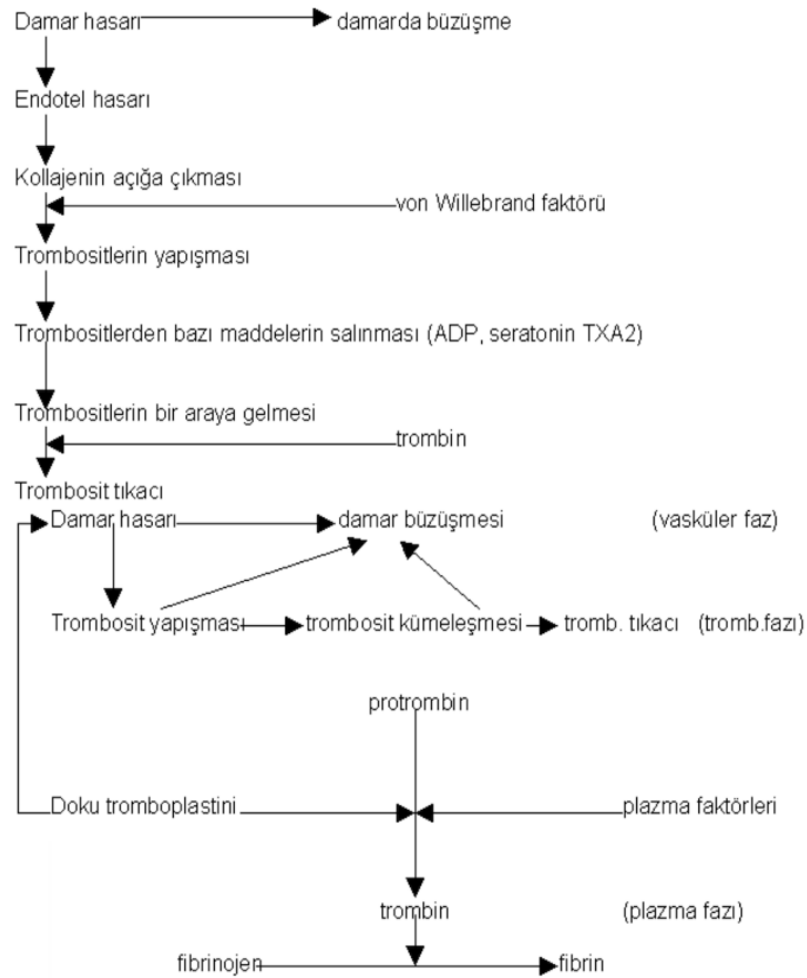
Tipik olarak hastalar 20. gebelik haftasından sonra tanı alırlar. Desidual hematoma plasental ayrılmaya ve plasentanın zarar görmesine neden olur. Bu da besin ve gaz değişimi için gerekli olan maternal ve fetal yüzey alanının azalmasına neden olur. Vakaların çoğunda süreç kronik olarak işlese de bazen ani mekanik olaylarda (örneğin; künt travma, uterin dekompresyon, motorlu araç kazası...) akut süreçlerden kaynaklanabilir. Spiral arterlerin normal olmayan gelişimi desidual nekroza, enfarktüse, inflamasyona yol açar. Bu vasküler bozulma kanamaya neden olabilir. Desidual kanama sonrasında meydana gelen hipoksiye yanıt olarak trombin salgılır. Kogülasyon kaskadının başlaması sonrası oluşan trombin birçok olayda kritik önem alır. Trombinin oluşumu 2 yolla olur; ilki desidual kanama desidual hücrelerden trombin üretilmesine neden olarak doku faktörünün (tissue factor, tromboplastin) salgınmasını sağlar (34). İkincisi ise desiduada oluşan hipoksi, vasküler endotelial growth factor (VEGF) üretimini artırarak desidual hücrelerden trombin üretimini artıran doku faktörünün ekspresyonunu indükler (35).

Trombin uterotonik aktiviteyi artırır, apoptoz up regüle olur, matriks metalloproteinazların etkisi artar. İnflamatuar süreç başlar, pıhtılaşma kaskadını

aktifler ve progesteron çekilir. Ve böylece sürekli birbirini tetikleyen olaylar silsilesi başlamış olur.

Arteriyal kanamalar eğer yüksek basınçla oluşmuşsa plasentanın tamamen veya tama yakın ayrışmasına neden olur. Bu durum hızlı gelişir. Hızla gelişen dekolmana bağlı olarak ciddi maternal kanamalar, DİK ve fetüste kalp atım trasesinde bozulmaya yol açar (40).

Eğer dekolman venöz yani düşük basınçlı kanamaya bağlı oluşmuşsa kendi kendini sınırlayabilir. Bu plasentada küçük ayrılmalara yol açar. Böyle hastalarda gebelik boyunca ara ara kanama, amnion mayide azalma yani oligohidroamnion, fetal gelişim kısıtlılığı ve fetal serebral arterden bakılan pulsatile indeksinde azalma görülebilir (40).



Şekil 3: Koagülasyon kaskadı (118)

2.4.4. Dekolman plasentanın klinik görünümümü

Klinik prezentasyon açık ve gizli (okult) olabilir. Bu etkenler arasında ayrılmanın zamanı yani akut veya kronik olması; şiddeti etkilidir. Akut dekolmanlarda ayrılma tipik olarak kanama ile prezente olur. Buna karın ağrısı, uterus kasılmaları eşlik eder. Plasental ayrılma miktarı arttıkça uterusda hassasiyet, taşisistoli, hipoksi ile uyumlu fetal kalp trasesi ve hatta fetal ölüm meydana gelebilir. Vajinal kanama miktarının plasentanın ayrılma derecesi ile ilgili olduğu düşünülmemektedir (25).

Kronik dekolman ise iskemik plasental hastalıklar ile ilişkilidir. Bu olgularda hafif vajinal kanama, kronik inflamasyon ve disfonksiyon eşlik eder. Buna bağlı olarak fetal gelişme geriliği, oligohidroamnioz, erken doğum eylemi, prematüre preterm membran rüptürü (PPROM) ve preeklampsi gibi bulgularla birlikte olabilir.

2.4.5. Dekolman plasenta risk faktörleri

Daha önceki doğum sayısı yani parite ve maternal yaş dekolman ile ilişkilidir (48), yaşı 35 ve üzeri olan kadınlarda dekolman daha sık görülür ancak bu dekolman riskindeki artış maternal yaştan çok multiparite yani 3 ve üzerinde doğum oranının artması nedenine bağlanmıştır (48). Yapılan bir çalışmada 35 üzeri yaşı olan gebe primiparlarda dekolman saptanırken, multiparlarda dekolman saptanmamıştır (48). Yapılan birçok çalışma maternal yaşı bağımsız değişken olarak sunmaktadır (58). Bazı çalışmalar 20 yaş altı gebelerde de dekolman riskinin arttığını ortaya koymuştur (59). Siyahi ırk, sosyoekonomik düzeyin düşük olması gibi faktörler risk faktörüdür (58,59).

1-Parite ve anne yaşının artması

2-Maternal madde kullanımı (sigara,kokain...)

3-Travma

4-Maternal hastalıklar (yüksek tansiyon, hipotiroidizm, astım...)

5-Preterm erken membran rüptürü

6-Çoğul gebelik ve polihidroamnioz ilişkili hızlı uterin dekompresyon

7-Uterin ve plasental faktörler (anomaliler, sineşi, fibroidler, sezaryen skarı, anormal plasental oluşum, kronik iskemi...)

8-Önceki ablasyo öyküsü

9-Hiperhomositeinemi

2.4.5.1. Parite ve anne yaşı

Plasenta dekolmanının anne yaşı arttıkça arttığı birçok çalışmada gösterilmiştir. Primigravid kadınlarda dekolman plasenta sıklığı %1'den azken, grandmultipar kadınlarda %2,5 oranında görülmektedir. Hasar görmüş endometrium, desidualizasyon-vaskülarizasyonun bozulması artmış anne yaşı ve parite ili ilişkili olduğu düşünülmüştür (25).

Pariteye dair bir başka risk faktörü ise iki gebelik arasındaki zamanın uzun veya kısa tutulmasıdır (82). İlk doğumun sezaryen ile olması vajinal yoldan olmasına göre bir sonraki gebelikte dekolman görülme riskini %30-40 artırmaktadır (81,82,83-85). Finlandiya'da yapılan bir araştırma dekolman plasenta riskini primiparlarda yapılan sezaryenin diğer doğumlarda dekolman plasenta riskini 2,4 kat arttırırken, multiparlarda yapılan ilk sezaryenin 3,9 oranıyla daha fazla kat arttırdığı görülmüştür (86).

2.4.5.2. Maternal madde bağımlılığı

Birçok çalışma gebelik sırasında içilen sigaranın dekolman riskini 1,5 ile 2,5 arasında arttırdığını göstermektedir. Gebelikte içilen sigara ile dekolman plasenta ve fetal kayıp arasında ilişki bulunmaktadır. Hatta bu ilişki doz cevap ilişkisidir. İçilen miktar arttıkça dekolman plasenta ve fetal kayıp oranı artmaktadır. Günde yaklaşık 10 sigaranın bir eşik değer etkisi olduğu düşünülmektedir (60). Gebelikte sigara içmeyenler ile karşılaştırıldığında gebelikte içilen her bir paket sigara dekolman plasentaya bağlı fetal ölümü %40 arttırmaktadır. Sigaraya bağlı etiyolojinin yine desidual nekroz ve iskemi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu da plasental perfüzyonu bozmaktadır. Sigarayı gebelikten önce veya gebeliğin erken dönemlerinde bırakmak dekolman riskini sigara içmeyenlerle aynı düzeye indiriyor gibi görünmektedir. Dekolman plasenta için sadece annenin sigara içmesi değil babanın da sigara kullanması riski yaklaşık ikiye çıkarıyor gibi görünmektedir. Her iki ebeveyn de sigara kullanıyorsa bu oranı yaklaşık 5 katına çıkarır (61). Son trimesterde kullanılan kokain kullanımının dekolman plasentada %10'a yakın artış yarattığı gözlenmiştir. Kokain kötüye kullanımının vazospazm, desidual iskemi buna bağlı refleks vazodilatasyon ve plasental yataktaki kan dolaşımının bozulması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (25).

2.4.5.3. Travma

Gebelikte karna alınan künt veya keskin travmanın plasenta dekolmanı ile ilişkili olduğu görülmüştür. Küçük travmalar dekolman plasenta riskini %7 ile %9 arasında değiştirmektedirken, travmanın ciddiyeti arttıkça bu oran %13'e, çıkmaktadır. Travma en çok motorlu taşıt kazası veya aile içi şiddet ile oluşmaktadır. Bunun etiyojisi ise uterin gerilme, direkt penetrasyon, akselerasyon ve deselerasyon kuvvetine bağlı olarak plasental ayrılmanın görülmesidir (25). Geçirilen bir travmadan sonra dekolman gelişecek ise yaklaşık olarak 6-48 saat içinde gelişir ancak dekolman 5 gün sonra da ortaya çıkabilir (78,79,80).

Prezentasyonu başa çevirmek için yapılan dış sefalik versiyondan sonra da dekolman plasenta görülebilir.

2.4.5.4. Maternal hastalıklar

Maternal hipertansiyon dekolman plasenta için tanımlanan en iyi risk faktörüdür. Gebelikte ilişkili hipertansiyon ve kronik hipertansiyon her iki şekli de ilişkili bulunmuştur. Normotansif kadınlara göre hipertansiyon dekolman plasenta riskini 5 kat arttırmaktadır. Kronik hipertansiyonu olan kadınlarda verilen tedavinin dekolman riskini azalttığı görülmemiştir (25). Kronik hipertansiyonlu kadınlarda gebelik kaybı oranı 2,4 kat artmaktadır. Kronik hipertansiyonla birlikte preeklampsi görülmesi durumunda dekolman riskini 2,8 ila 7,7 kat arasında artırır (62,63). Şiddetli preeklampsi dekolman plasenta için ciddi bir risk faktörüdür. Gebelikte geçici hipertansiyon ve hafif preeklampsi de dekolman ile ilişkili bulunmuştur. Preeklampsi ile yapılan çalışmalarda bulunan bir handikap ise preeklampsi kriterlerinin farklı değerlendirilmiş olmasıdır. Hipertansif hastalıkları bulunan kadınlar aynı zamanda sigara da kullanıyorlarsa dekolman plasenta görülme ihtimali artmaktadır (64).

Plasentanın normal gelişmediği gebeliklerde maternal kanda bulunan anjiyojenik faktörlerde anormallikler bildirilmiştir. Plasenta dekolmanı gelişen nullipar kadınlarda yapılan bir çalışmada proanjiyojenik plasental büyüme faktörü (PLGF) düzeylerinde azalma ve buna bağlı olarak antianjiyojenik olan soluble fms benzeri tirozin kinaz 1 (sFlt-1)/PLGF oranında artış görülmüştür. (65).

Maternal astım ve subklinik hipotiroidizm de dekolman plasenta ile ilişkili bulunmuştur (25).

2.4.5.5. Membranların preterm rüptürü ve koryoamniyonit

PPROM gelişen gebelerde dekolman plasenta gelişme ihtimali artmıştır. 37. gebelik haftasından önce preterm erken membran rüptürü olan hastaların yaklaşık %4-12'sinde dekolman plasenta gelişir (73,74). PPRM olan hastalarda gebelik haftası küçüldükçe dekolman gelişme ihtimali artar (75). Ancak PPRM'un dekolman plasentanın sonucu veya nedeni olup olmadığı tartışma konusudur. Kanama ve trombin oluşumuna bağlı olarak sitokin ve proteazlar üretilir. Bu da membraların rüptürüne neden olabilir. Veya membranların erken rüptürü sitokin proteaz kaskadını arttırarak desidual damarlanmaya zarar verebilir bu da dekolman gelişmesine yol açabilir. Gelişen PPRM intrauterin enfeksiyon ve oligohidroamnioz ile ilişkilidir. Bu durumlarda da dekolman plasenta gelişme ihtimali artar ve hatta bu gebeliklerin yarısında fetal gelişim geriliği eşlik eder (25).

Tüm düşüklerde intrauterin enfeksiyonların saptanan oranı %6,7'dir (76). Amniyoz mayinin gelmesinden doğuma kadar 24 saati geçen PPRM hastalarda dekolman gelişme riski artar. Bunun sonucu olarak düşünölen bir çalışmada dekolman plasentası olan hastalarda yapılan histolojik bir çalışmada koryoamniyonit oranı %30 olarak görölmüşür (77).

Şiddetli olan bir koryoamniyonit ise haftadan bağımsız olarak hem term hem preterm gebelerde dekolman ile ilişkilidir (77).

2.4.5.6. Çoğul gebelik ve polihidroamnioz ilişkili hızlı uterin dekompresyonu

Akut dekolman gelişimde aşırı gerilmiş olan uterusun hızlı bir şekilde dekompres olmasında bulunur. Aşırı gerilmiş uterus çoğunlukla çoğul gebelikler ve polihidroamniozda görölür. İkiz gebelikler tekil gebelikler ile kıyaslandığında dekolman plasenta açısından yaklaşık olarak risk 3 kat artmaktadır. Çoğul gebeliklerde dekolman çoğunlukla ilk fetüsün doğumundan sonra uterusun hızla dekompres olmasında sonrası görölmektedir. Ancak yine de çoğul gebeliklerde de dekolman plasenta zamanı net olarak öngörölemez. Polihidroamniozu bulunan gebelerde ise hızlı şekilde gelişen amniotik sıvı kaybı sonrası dekolman plasenta gelişimi gözlenmektedir (25).

2.4.5.7. Uterus ve plasentaya ait faktörler

Sineşi, myomlar, sezaryen skarları ve uterin anomaliler plasentanın suboptimal implantasyonuna yol açabilir. Dekolman plasenta etyolojisinde bu şekilde olduğu düşünülmektedir (25).

İlk trimestarda yapılan USG muayenesinde görülen retroplasental ve subkoryonik hematoma plasenta dekolmanı ihtimalini 6-11 kat artırır (87,88). Görülen hematomun plasentasyonu bozabileceği veya bozulmuş bir plasentasyon nedeniyle oluşabileceği düşünülmektedir (88). Plasenta previa da dekolman için risk faktörlerinden biridir.

Previalı hastalarda %5 oranında dekolman görülür (59). Plasentası rahim ağzını kapatan kadınlar arasında dekolman riski 3-4 kat artar. Uterus kanaması >28 hafta olan plasenta previalı kadınlarda risk 12-19 kat artarken uterus kanaması <28 haftada meydana gelen kadınlarda plasenta dekolmanı riski iki kattır (48).

2.4.5.8. Dekolman plasenta öyküsü

Daha önceki gebeliğinde veya gebeliklerinde dekolman plasenta yaşayan hastalarda dekolman plasentanın tekrarlama riski artmaktadır. Bir kez dekolman plasenta geçiren gebelerde tekrarlama riski %5-%15 iken, iki kere dekolman yaşayan gebelerde bu oran %20-%25'e yükselmektedir. Dekolman plasenta sonrası ani fetal ölümü olan gebelerde daha sonraki gebeliğinde fetal ölüm yaşama gerçekleşme ihtimali %7'dir (25).

2.4.5.9. Trombofili:

Hiperhomosisteinemi yani açlık homosisteinin >15 µ mol/L olması vasküler hasra yol açarak dekolman plasenta ile ilişkili bulunsa da dekolman plasenta ve trombofili arasında tutallı veriler yoktur (25). Hiperhomosisteinemi aynı zamanda folat eksikliği ve vitamin B12 eksikliğinin bir göstergesidir (69). Bir meta-analize göre folat eksikliği dekolman plasenta için %25,9 oranında bir risk faktörü olabilir (69). Başka bir çalışma yüksek eritrosit folatının plasenta dekolmanı riskini azalttığını göstermiştir (70). Bazı çalışmalarda vitamin B12 eksikliği dekolman plasenta için risk faktörü olmuştur (69,70).

Kalıtsal ve edinsel trombofililer, venöz tromboembolizm ve olumsuz gebelik sonucu riskini artırır (71). Yapılan çalışmalardan birinde fetal gelişim geriliği, nedeni

açıklanamayan ölü doğum, plasenta dekomani veya preeklempsisi olan kadınların %65'inde kalıtsal veya edinilmiş trombofili olduğunu bulmuştur (72). Kalıtsal ve edinsel trombofililer, kötü obstetrik sonuçlar ve venöz tromboembolizm riskini artırır (71).

Sonuçları çeşitlilik gösteren çalışmalarda dekolman plasenta ve trombofili ilişkisini tanımlamak zor olmuştur. Gebhardt ve arkadaşları dekolman plasenta ve büyüme geriliği ile ilgili olan metilentetrahidrofolat redüktaz gen mutasyonları C677T ve A1289C'yi araştırdılar. Bu her iki gende de var olan heterozigositenin dekolman plasenta için genetik bir risk faktörü olabileceğini buldular. Bununla birlikte yalnızca siyahi kadınlarda C677T mutasyonlarının araştırıldığı başka bir Güney Afrika çalışması bu genotipin bu kadınlarda çok düşük bir frekansda (%1) bulunduğunu gözlemlemiştir (66). Bu sonuçtan yola çıkarak etnik kökenin önemi vurgulanmıştır. Farklı etnik kökendeki kadınlarda dekolman oranlarının farklı olması genetik birtakım faktörlerle de ilişkilidir. Norveç'te yakın tarihli yapılan büyük popülasyonlu bir çalışmada gebelikte ve gebelik öncesinde kullanılan folik asitin plasenta homosisteinini düşürdüğü ve bunun sonucunda plasenta dekolmanı insidansının önemli ölçüde azalttığını göstermiştir. Yine aynı çalışmada dekolman riski sigara kullanan kadınlarda diğer vitaminlerle desteklenerek yaklaşık %19-33 arasında azaltılmıştır (67).

Trombofili ve hiperhomosisteinemi birlikteliği olan kadınlarda dekolman plasenta riskinin üç ila yedi kat arasında arttığı saptanmıştır (73).

2.4.6. Laboratuvar

Erken gebelik haftalarında kullanılan tarama testleri dekolmanı öngörmede yardımcı olabilir. İlk ve ikinci trimesterde yapılan anöploidi taraması ve nöral tüp defekti taramasında maternal serumda bakılan bazı parametrelerin yüksekliği veya düşüklüğü anlamlı bulunmuştur. Bu anormalliklerin dekolmanı 10 kata kadar arttırabileceği bulunmuştur. Anlamlı olan belirteçler, alfa fetoprotein(AFP), beta human koryonik gonadotropin(beta hCG), gebelikle ilişkili plazma protein A (PAPP-A), unkonjuge estriol ve inhibin A'dır. AFP ve beta-hCG düzeylerinin yüksek olması; PAPP-A ve unkonjuge estriolün düşük olması; herhangi bir fetal anomali ile

açıklayamadığımız inhibin A düzeyinin 5. persentilden düşük veya 95. persentilden yüksek olması dekolman açısından uyarıcı olmalıdır (41).

Son zamanlarda taramada sıklıkla kullanılan ve yaygınlaşan maternal kanda fetal DNA taramasında (cell free DNA taraması) maternal kanda bulunan fetal fraksiyon oranı da dekolman plasenta açısından uyarıcı bulunmuştur. Fetal fraksiyon oranı maternal kanda düşük çıkması dekolman açısından uyarıcı bulunmuştur. Böyle hastalarda dekolman riskinin 2,5 kat arttığı gözlenmiştir (42).

2.4.7. Dekolman plasenta tanısı ve klinik

Dekolman plasenta tanısı öncelikle klinik olarak konulur. Sonografik, laboratuvar ve patolojik veriler ile tanı öngörülebilir.

Vajinal kanama, uterin kasılmalar, karın ve/veya sırt ağrısı, bu ağrıların travma ile ilişkili olması dekolman plasenta için yol gösterici olabilir. Dekolman plasentası olan pek çok kadında ani başlangıçlı karın ağrısı, uterusta hassasiyet ve vajinal kanama gözlenir. Hurd ve arkadaşlarının (1983) yaptığı prostpektif bir çalışmada dekolman plasenta saptanan kadınların %78'inde vajinal kanama, %66'sında uterusta hassasiyet veya sırt ağrısı ve hastaların %60'ında güven vermeyen fetal nst izlenmiştir (46). Dekolman açısından uyarıcı olabilecek bir başka klinik bulgu da uterin tonusun hiç azalmamasıdır. Sık kontraksiyonları olan ve uterusu hipertonic olan hastaların 1/5'inde normal eylem tanısı konulmaktadır. Ve bu hastalarda fetal distress veya fetal ölüm görülene kadar dekolman tanısı konulamamaktadır. Vajinal kanama dekolman açısından uyarıcı bir semptom olmasına rağmen kanama miktarı dekolman için yol gösterici değildir. Her zaman kanama serviksten çıkış yolu olarak dışarıya drene olmayabilir. Bu durum nedeniyle plasentanın yatağından ayrılma miktarıyla vajinal kanama miktarı arasında korelasyon kurulamaz. Aynı şekilde maternal ve fetal sonuçlar ile de vajinal kanama miktarı arasında ilişki kurulamamıştır. Uterin kontraksiyonlar ise hafif veya şiddetli olabilir. Dekolman plasentada tipik uterin kontraksiyonlar yüksek frekanslı ancak düşük amplitütlüdür (46).

Dekolman plasenta ani ve hızlı gelişmesine bağlı olarak akut dekolman veya zaman içerisinde yani günler hatta aylar içinde gelişmesine bağlı olarak kronik dekolman olarak adlandırılabilir. Daha önce de bahsedildiği gibi arteriyel kanamalar eğer yüksek basınçla oluşmuşsa plasentanın tamamen veya tama yakın ayrışmasına

neden olur. Bu durum hızlı gelişir. Hızla gelişen dekolmana bağlı olarak ciddi maternal kanamalar, DİK ve fetüste kalp atım trasesinde bozulmaya yol açar (40).

Eğer dekolman venöz yani düşük basınçlı kanamaya bağlı oluşmuşsa kendi kendini sınırlayabilir. Bu plasentada küçük ayrılmalara yol açar. Böyle hastalarda gebelik boyunca ara ara kanama, amniotik mayide azalma yani oligohidroamnios, fetal gelişim kısıtlılığı ve fetal serebral arterden bakılan pulsate indekste azalma görülebilir (40). Bu hastalarda çoğunlukla kronik dekolman akla getirilmelidir.

Eğer bir hastaya ağır dekolman plasenta deniliyorsa maternal veya fetal komplikasyonlara aşağıda bulunan parametrelerin bir veya birkaçının eşlik etmesi gerekir (1).

Maternal durumlar; hipovolemik şok yaratacak kadar kan kaybı, kan kaybına bağlı transfüzyon ihtiyacı, DİK, renal yetmezlik ve maternal ölüm.

Fetal durumlar; güven vermeyen NST, FGR, fetal ölüm.

Yenidoğanda ise düşük doğum ağırlığı, preterm doğum, postpartum ölüdür.

Fetustaki hasar, kanamaya bağlı oluşan pıhtıdan ziyade, salgılanan prostoglandinler sonucu oluşan uterin spazmdan kaynaklı perfüzyonun bozulmasıdır. Dekolmandan etkilenen bölge boyutu maternal ve fetal etkilerden sorumludur. Dekolman kanaması kendi kendini sınırlayabilir, kanama kendini sınırlanamıyorsa ve devamlıysa bu kanama miyometriumdan ekstremitelere olabilir ve uterus yüzeyine peritoneuma ulaşabilir. Bu durum da ağrı ve uterin spazma yol açabilir. Bu durum sonucunda couvelaire uterus oluşabilir (47).

Dekolman plasenta masif ve hızlı kanamalar ile birlikte görülebilir. Böyle durumlarda görülebilecek klinik bulgulardan biri de hipovolemik şoktur. Hipovolemik şok görülen kadınlarda kan hacminin yarısının en az azaldığı düşünülmektedir. Gizli ablasyoda da hipovolemik şok gelişebilir. Bu hastalarda taşikardi, solunum sayısında artış, renal perfüzyonun azalmasına bağlı oligüri izlenebilir (46).

Plasentadaki ayrışma yüzdesi %50'den fazla olursa böyle hastalarda DİK ve fetal ölüm artmaktadır (44,45). Olguların yaklaşık %10-20'si preterm eylem ön tanısı ile hospitalize edilir. Bu hastalarda sadece vajinal lekelenme gözlenir ve dekolman tamamen tesadüfi olarak saptanır. Böyle hastalara okült dekolman denilmektedir. Kanama servikal ostian drenajı olmamaktadır. Kanama tamamen desidua ile fetal membranlar arasında toplanmaktadır (44).

Preeklampsi tanısı ile hastaneye yatırılan bir vaka kontrol çalışmasında 69 tane plasenta vakası saptadılar. Odendaal ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada 6 saatlik NST monitörizasyonunda geç deselerasyonların dekolman plasenta için tek erken uyarı olduğunu saptamışlardır (68). Hızlı müdahale edilmesi sonucunda maternal ve fetal sonuçlar iyi elde edilmiştir.

Dekolman plasenta için idiyopatik preterm eylem de ilk belirti olabilir. Bu vakalarda fetal takip iyi yapılmalı ve doğum eylemini durdurma kararı iyi verilmelidir (68).

Polihidroamniozu olan gebelerde ani membran rüptürü olabilir veya eylem sırasında amniyotomi sonrasında ani uterin dekompresyona bağlı olarak da dekolman gelişebilir. Aynı patofizyoloji ile çoğul gebeliklerde ilk bebeğin doğumundan sonra dekolman plasenta gelişebilir.

Motorlu taşıt kazalarında veya maternal travmalarda olay sonrasında 24 saat içerisinde dekolman plasenta gelişebilir. Travma hikayesi olan gebeler hastanede 24 saat gözlem altında tutulmalıdır.

2.4.8. Sonografik bulgular

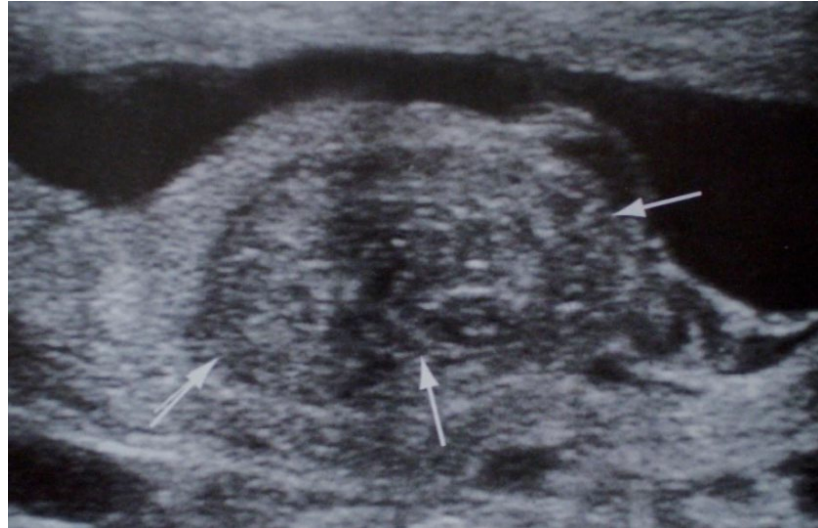
2.4.8.1. Ultrasonografi

Dekolman plasenta tanısı koyabilmek için kullanılan ultrasonografi bulgularının sensitivitesi %25-60 aralığında bulunmuştur. Semptomatik hastalarda dekolman plasentayı düşündüren ultrason bulguları mevcut ise pozitif prediktivitesi yüksektir (% 88) (26). Semptomatik hastalardaki bulguların detaylı bir şekilde taranması, USG' nin duyarlılığını ve özgüllüğünü iyileştirebilir. Bu vakaların tipik USG bulgusu retroplasental hematomdur. Retroplasental hematomlar USG' de çok çeşitli görünebilirler. Solid, kompleks yapıda olabildikleri gibi hipoekoik, hiperekoik veya izoekoik görünebilirler. Hematom çözünme döneminde ise hipoekoik ve sonolusens görünümde olabilir. Semptomatik hastalarda yapılan USG incelemesinde plasenta arkasında görülen subkoryonik sıvı kolleksiyonu, amniyotik mayide içerisinde bulunan ekojenik partiküller, plasental kalınlaşma, özellikle maternal hareketlerle plasentada parlama (jello belirtisi) gibi bulgular, USG' nin sensitivite ve spesivitesini artırır (27). Ultrasonografide görülen dekolman plasenta bulguların eşlik ettiği

hastalarda, perinatal ve maternal sonuçlar daha ağır seyretmektedir. Sonuç olarak USG’ de retroplasental hematoma varlığının mevcut olması perinatal ve maternal sonuçların daha kötü seyretmesi ile ilişkilidir. Retroplasental hematoma gözleymemiş olmamız ise dekolman plasentanın ciddi veya kötü prognozlu olmayacağı anlamına gelmez (27).



Resim 1: Zeynep Kamil Eğitim Araştırma Hastanesi’nde çekilen bir subkoryonik sıvı kolleksiyonu



Resim 2: Plasental kalınlık artışı ve retroplasental hematoma



Resim 3: Neredeyse %100 dekole bir plasentanin makroskopik görünümü

2.4.8.2. Bilgisayarlı tomografi (BT)

Dekolman plasenta tanısında birincil tanı aracı olarak BT kullanılmamaktadır. Abdominal travma olgularında batında herhangi bir patoloji ve organ yaralanması var mı bunun araştırılması sırasında kontrastlı BT kullanılabilir. Bu yöntem yüksek duyarlılıktadır ancak özgüllüğü düşüktür. BT ile plasental ayrılmanın boyuta da tahmin edilebilir (28).

2.4.8.3. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

MRG tam olarak tanı konulamayan hastalarda kullanılabilir. Ancak bu yöntem maliyet etkin değildir. Vakaların yönetiminde değişikliğe belirgin yol açmamaktadır. Uygulama açısından da çok etkin olmadığı için dekolman plasenta hastalarında çok kullanılmamaktadır (29).

2.4.9. Laboratuvar bulguları

Plasental dekolman olgularının görece daha hafif olanlarında kullanılan laboratuvar parametrelerinde belirgin değişiklik gözlenmez. DİK çoğunlukla daha ağır

dekolman hastalarında gözlenmektedir. Fetal ölümün görüldüğü ciddi seyirli dekolman olgularının %10-20'sinde DİK gelişir.

Maternal serumda bakılan fibrinojen kanmanın şiddeti, DİK gelişip gelişmediği ve kan transfüzyonuna ihtiyaç olup olmayacağı ile korelasyon gösterir (30,31). Fibrinojen düzeyinin doğumdan önce 400 mg/dL'nin üzerinde olması kanama için %79 negatif prediktivite gösterir ancak dekolman başlangıcında serum fibrinojen düzeyinin 200 mg/dL altında olması kanama açısından %100 prediktif değere sahiptir (32).

2.4.10. Patolojik çalışmalar

Plasentanın makroskopik ve histolojik olarak incelenmesi ile olan çalışmalardır. Plasentaya yapışık koagülüm izlenmesi ile gösterilebilir. Çok yeni oluşmuş dekolman plasenta makroskopik incelemede bulgu vermeyebilir. Ancak yapılan histolojik incelemede villöz stromada eozinofilik sinsityoblast dejenerasyonu ve villöz aglütinasyon gösteren nötrofiller görülebilir. Eğer dekolman kronik gerçekleşmişse kronik değişiklikler gözlenecektir. Desiduitis, desidual nekroz maternal plasental tarafta, infarkt, villitis, desidual vaskulopati, villoz malformasyon, intervilloz tromboz ve hemosiderin birikimi histolojikolarak gösterilebilir (43).

2.5. DEKOLMAN PLASENTA SONUÇLARI

2.5.1. Maternal sonuçlar

Dekolman plasentadan kaynaklı maternal sonuçlar çok çeşitlidir, belirgin bir maternal sonuca yol açmayabilir ancak dramatik sonuçlarla da karşılaşılabilir. Karşılaşılan maternal sonuçların birçoğu maternal kanama kaynaklıdır. Bunlardan bazıları kan transfüzyonuna ihtiyaç olacak kadar kanama, histerektomi, DİK, böbrek yetmezliği, ARDS yani akut respiratuar distres sendromu, multiple organ yetmezliği ve ölümdür (89-92). Dekolman plasentaya bağlı anne ölümü oranları gelişmişlik düzeyi toplumlar arasında arttıkça azalmıştır. Ancak dekolman plasentaya bağlı maternal ölüm oranı, diğer nedenlere bağlı maternal ölüm hızından yedi kat daha fazladır (90).

Dekolman plasenta kaynaklı kanama nedeniyle maternal hemorajik şok görülebilir. Bu kanama miyometriuma gizli kalabileceği için ölçmek zordur ve kanama miktarı gözden kaçabilir. Buna bağlı olarak da hemorajik şok görülebilir. Plasenta

dekolmanı intrauterin fetal ölüme neden olacak kadar geniş ise annede DİK riski artar. DİK'te hem pıhtılaşma hem de fibrinoliz aktif hale gelir. Bunun sonucunda yaygın pıhtılaşma ve kanama görülür. Tüm bunların sonucunda hipovolemi ve DİK kaynaklı olarak maternal böbrek yetmezliği gelişebilir. Yapılan bir çalışmada bakılan acil 867 histerektomiden 71'i yani %8'i dekolman plasenta ile ilgili saptanmıştır (89). Daha önce dekolman plasenta görülen kadınlarda tekrar gebe kalma oranlarının düşük olduğu görülmüştür (93). Dekolman plasentalı gebeliğinden elde ettiği bir yaşayan çocuğu olan kadınlarda %59 oranında tekrar gebe kalma oranı görülmüşken, dekolman plasentalı gebeliği olmayan kadınlarda bu oran %71 olarak hesaplanmıştır (93). Bu oran bize dekolman saptanan gebeliğin nasıl bir maternal kaygıya yol açtığını yansıtmaktadır.

2.5.1.1. Hipovolemik şok

Hipovolemik şok dekolman plasenta yaşayan gebelerde masif kanamaya bağlı olarak yaşanabilecek bir komplikasyondur. Dekolman sonrası hipovolemik şok yaşayan gebelerde yaşanan kan kaybının var olan kan hacminin en az yarısı kadar kaybolduğu saptanmıştır (46).

Tablo 1: Hemorajik Şok Klasifikasyonu

	Kompanze	Hafif	Orta	Ağır
Kan kaybı (mL)	≤1000	1000-1500	1500-2000	>2000
Kalp hızı (vuru/dk)	<100	>100	>120	>140
Kan basıncı	N	Ortostatik değişiklikler	Belirgin düşme	Derin düşme
Kapiller dolum	N	Gecikebilir	Genelde gecikmiş	Daima gecikmiş
Solunum	N	Hafif artış	Orta ağırlıkta taşipne	Belirgin taşipne Respiratuvar kollaps
İdrar çıkışı (mL/h)	>30	20-30	5-20	Anüri
Mental durum	Normal veya ajite	Ajite	Konfüze	Letarjik Mental durumda azalma

2.5.1.2 .Dissemine intravasküler koagülopati (DİK)

Dissemine intravasküler koagülasyon (DİK), hemostatik dengenin bozulması sonucu koagülasyon sisteminin vasküler sistem içerisinde yaygın fibrin oluşturarak

dolaşımın bozulmasına yol açmasıdır. Bunun sonucunda perfüzyon bozulur ve multiorgan yetmezliği meydana gelebilir. Primer bir hastalık değildir. Hemen her zaman çeşitli hastalıkların ve patolojik durumların komplikasyonu olarak meydana gelen bir sendromdur. Özellikle ağır enfeksiyonlar, sepsis, maligniteler, ağır doku hasarına yol açan travmalar, obstetrik ve vasküler komplikasyonlar, toksik ve immunolojik reaksiyonlardan sonra meydana gelebilir (17).

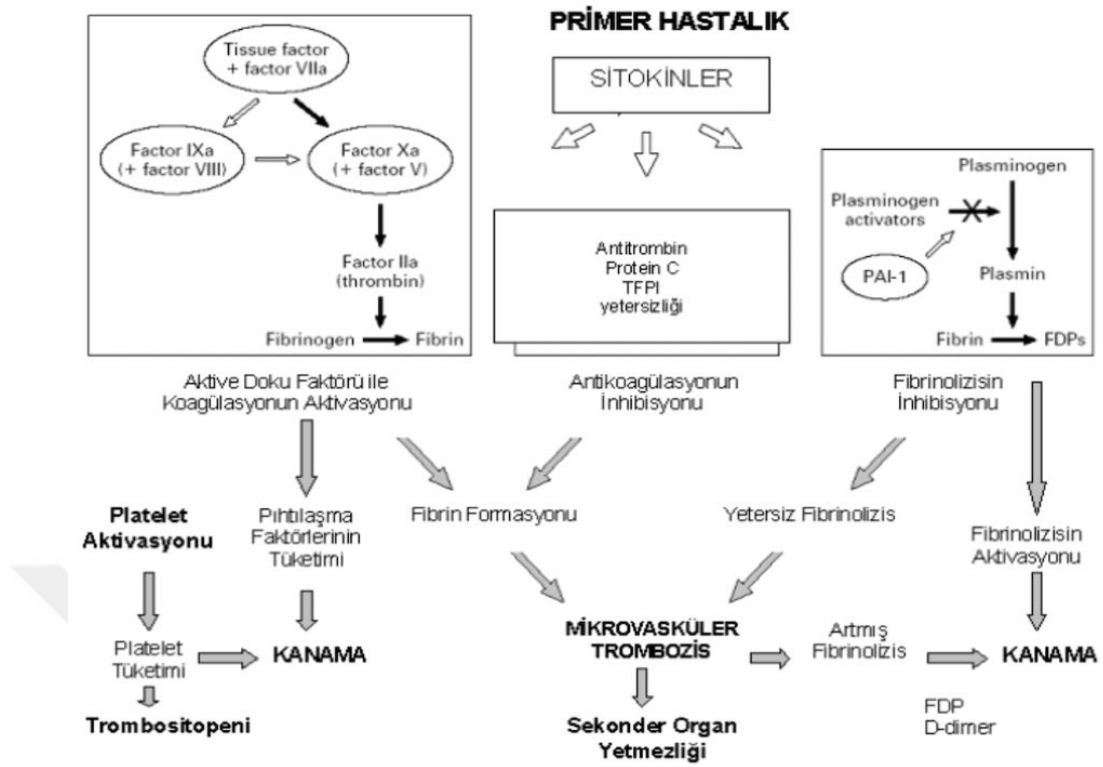
Gebelerde koagölan aktivite artar, antikoagölan aktivite azalır. Bu nedenler obstetrik komplikasyonların sonucunda DİK gelişme ihtimali artar. Normal gebelik süresince plazma faktör I(fibrinojen), VII, VIII, IX ve X düzeyleri artış göstermektedir. Bununla birlikte plazminojen düzeyi artarken, PAI-1 ve 2 düzeyleri de artar. Bu artışlar sonrasında sıklıkla plazmin aktivitesi doğum sonrasına dek azalır. Trombosit sayısı %10 kadar azalır ancak trombosit aktivitesi artar. Tüm bu değişikliklerin sonucunda serum fibrinopeptid A, ̢- tromboglobulin, trombosit faktör 4 ve D-dimer gibi fibrinojenin yıkım ürünleri artış gösterir. Antikoagölan etkili protein S düzeyinin azalması, hiperkoagölabilite ve azalan fibrinolizis ile damar içi pıhtılaşma artar. Ancak bu kompanse edilir. Uteroplasental birleşme alanının yapısını korumaya bu durum yarar (22).

Endotel antikoagölan ve fibrinolitik sistemin düzenlenmesinde önemli bir düzenleyicidir. Hasarlandığında veya endotel işlevi bozulduğunda pıhtılaşmayı kolaylaştırır ancak normal şartlar altında antikoagölan aktive gösteren doku özelliği mevcuttur. Hastalığın başlangıcında çeşitli nedenlerle meydana gelen doku yani endotel hasarı bulunmaktadır. Doku hasarı sonucunda kana salınan yıkım ürünleri ve toksinler, endotoksin, immün kompleksler, hipoksi veya asidoza neden olmaktadır. Bu faktörlerin etkisi sonucu doku faktörünün salınması (faktör III) ki doku faktörü bütün bir membran proteinidir, koagölasyonun başlamasına neden olmakta ve fazla miktarda üretilen trombin DİK patogeneğinde yer almaktadır. Doku faktörü endotelial hücrelerden faktör VII ile kompleks oluşturur. Faktör VII buna karşılık tenaz yani faktör IX ve protrombinaz yani faktör X komplekslerini aktive eder. Aşırı trombin üretimi fibrinojen, FV ve FVIII gibi substratların tüketimine yol açmaktadır. Bu durum kontrolsüz fibrinojen tüketimine neden olur. Oluşan fibrin küçük damarlarda staz oluşturur. Bu staz sonucu multiple organ yetmezliği görülür. Trombin aynı zamanda endotel hücrelerinden t-PA salınımına neden olmaktadır (18). Trombosit ve endotel

hücrelerindeki reseptörlere bağlanarak trombositlerin aktivasyonuna ve agregasyonuna yarayan güçlü bir agonist gibi davranmaktadır. Bu durum da stazın oluşmasına yardımcı bulunur.

Koagülasyon sisteminin aktifleşmesi sonucu normal işleyen bir sistemde vasküler staz nadir görülür bunun nedeni fibrin monomerleri ve polimerleri doku plazminojen aktivatörü(t-PA) ve plazminojen ile birleşerek plazmin salgılanmasına neden olur. İntravasküler koagülasyonun önemli bir sonucu, plazminojenin plazmine dönmesidir. Bu sayede, mikrodolaşım devam edebilsin diye fibrin mikroembolileri yıkıma uğrar. Plazmin fibrini fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri ve D-dimer'e parçalar. Böylece bu parametreler kanda ölçülebilir. Fetüsü öldürecek kadar şiddetli bir dekolman plasenta olgularında, maternal kanda patolojik düzeyde fibrinojen-fibrin yıkım ürünleri ve D-dimer bulunur. Fetüsü öldürecek kadar şiddetli dekolman olan olguların 1/3'ünde plazma fibrinojen düzeyi <150 mg/dL olarak bulunur.

KontROLSÜZ tüketim ve üretimden sonra fizyolojik antikoagülan sistemlerin yetersiz kalır. Bu nedenle DİK seyrinde izlenen klinik ve laboratuvar bulgular trombin ve plazmin sonucudur. Plazmin üretimine göre göreceli olarak artmış trombin üretimi küçük ve orta çaplı damarlarda trombüs ve/veya mikro dolaşımda fibrin birikimine neden olmakta buna bağlı organlarda iskemi ve fonksiyon bozukluklarına yol açmaktadır. Diğer yandan aşırı sekonder fibrinolizin varlığı nedeni ile hemostatik elemanlar tüketilmekte ve yaygın kanamalar oluşmaktadır. Bu yüzden DİK kanama ve trombüs oluşumunun aynı zamanda hastalarda gelişebildiği bir sendromdur.



Şekil 5: Tüketim koagülopati şeması (118)

DİK tanısını koyabilmek ve prognozu öngörebilmek için Uluslararası Tromboz ve Hemostaz Derneği DİK skorlaması geliştirmiştir ve tanı algoritması oluşturmuştur (23).

Tanı algoritması

- 1) Hastada DİK yapabilecek bir hastalık veya durum var mı? İkinci basamağa ilk sorunun cevabı evet ise geçilir.
- 2) Temel koagülasyon testlerini (trombosit sayısı, protrombin zamanı, fibrinojen, solubl fibrin monomerleri veya fibrin yıkım ürünleri) isteyin
- 3) Temel koagülasyon test sonuçlarını skorlayın (ISTH skorlaması)

Tablo 2: ISTH (International Society of Thrombosis) skorlaması (119)

Variable	Range	Score
Platelet count (Plt)	>100 000 per mm ³	0
	50 000-100 000	1
	<50 000	2
Prolonged prothrombin time (PT)	<3 s	0
	3-6 s	1
	>6 s	2
Fibrinogen	>100 mg/dL	0
	<100 mg/dL	1
D-dimer normal <0/5 µg/mL	0.5-1 µg/mL	0
	1-3 µg/mL	1

5 ve üzerinde puan alıyorsa belirgin DIK

5 altında puan alıyorsa şüpheli DIK

2.5.1.3. Akut böbrek yetmezliği

Akut böbrek hasarı günümüzde nadir görülmektedir. Akut böbrek hasarının gebeliğe bağlı gerçekleşme ihtimali azalmış olsa da hala obstetrik morbiditenin önemli bir kaynağıdır. 266 kadının bulunduğu 4 eski çalışmadan derlenen sonuçlara bakıldığında akut böbrek yetmezliği olan kadınların %70’inde preeklampsi, %50’sinde obstetrik kanama ve %30’unda dekolman plasenta saptanmıştır. Bu hastaların yaklaşık %20’si diyalize ihtiyaç duymuş ve %15’inde maternal mortalite gerçekleşmiştir (105).

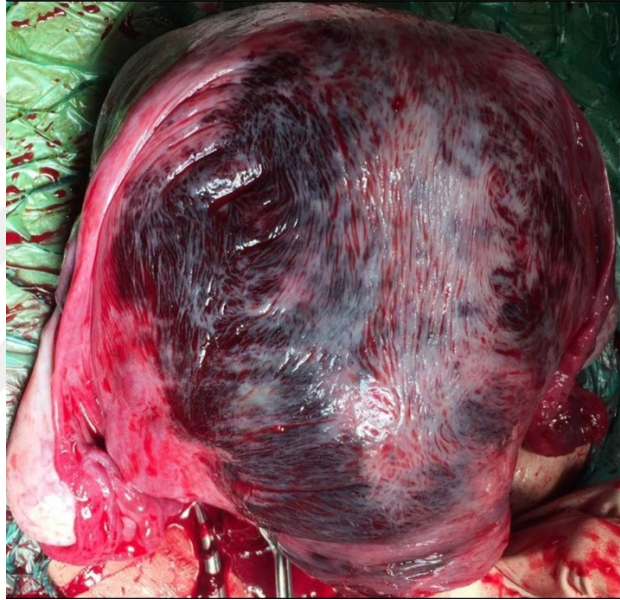
Çoğu hastada böbrek yetmezliği postpartum dönemde gerçekleştiği için fetüsü etkilemez. Serum kreatinin düzeyinin ani artması nedeniyle renal iskemiye neden olur. Bu durum çoğunlukla preeklemtik hastalarda ve dekolman plasenta sonrası masif kanamaya bağlı hipovolemi gelişen hastalarda görülür. Bu hastalarda oligüri en önemli semptomdur.

Günümüzde şüphesiz ki akut böbrek hasarının çoğu geri dönüşlüdür. Diyaliz gereksinimi düşüktür. Gebelikte eğer geri dönüşümsüz yani akut kortikal nekroz oluşturan böbrek hasarının çoğunluğu dekolman plasenta ile ilişkilidir (105).

2.5.1.4. Couvelaire uterus

Sezaryen sırasında uterusun serozasına ve miyometriumuna yaygın bir şekilde kan ektravaze olabilir. İlk tanımı Couvelaire tarafından 1900'lerin başında yapılmıştır. Uteroplasental apopleksi denilmiştir.

Bu ektravazayon sadece seroza ve miyometriumda gözlenmez. Tuba serozası, broad ligament arasında, over dokusunun içerisinde ve periton boşluğunda serbest olarak izlenebilir. Uterusun sıklıkla tonusu kaybetmesi sonucu oluşur. Bu nedenle postpartum dönemde kanamaya meyilli olabilir. Couvelaire gelişmiş uteruslarda bu durum tek başına histerektomi için endikasyon değildir (46).



Resim 4: Journal of Postgraduate Gynecology and Obstetrics'den alınmış bir couvelaire uterus fotoğrafı

2.5.2. Fetal sonuçlar

Dekolman plasenta sonrası görülen neonatal mortalite ve morbidite; düşük doğum ağırlığı, erken doğum, fetal distres ile ilişkilidir. %50'den fazla ayrılmış plasantanın varlığı nedeniyle yeteri kadar oksijen ve besin alamayan fetüsün intrauterin ya da neonatal ölümüne yol açabilir. Perinatal mortalite oranı doğumun gerçekleştiği yerin imkanları ile yakından ilişkili olmakla birlikte son yıllardaki gelişmelerin artması nedeniyle ölüm oranı azalmaktadır. Perinatal mortalite bazı kaynaklarda %60'a kadar çıkabilmektedir (98). Ancak gelişmiş ülkelerde neonatal ölüm

oranı %9-12 aralığında değişmektedir (97,98,49). Perinatal ölüm oranlarını arttıran en büyük değişken erken doğumdur. Bunun yanı sıra normal doğum ağırlığına sahip zamanında doğan dekolmanlı bebeklerde normal doğum ağırlığına sahip zamanında doğan bebeklerden 25 kat daha fazla ölüm oranı görülmektedir (98). Dekolman plasenta perinatal ölümlerin yarısından fazlasından sorumludur (49,45).

Dekolman plasentalı kadınlarda düşük doğum ağırlığına sahip bebek doğurma oranı %46 iken dekolman plasenta olmayan kadınlarda bu oran %6 olarak saptanmış bir çalışma mevcuttur (98). FGR ile dekolman plasenta ilişkisi güçlüdür. FGR dekolman için risk faktörü kabul edilir. Fetal malformasyon oranı genel popülasyonun 2 katıdır. Çoğunlukla kalp defektleri ve merkezi sinir sistemi malformasyonlarını içerir (99).

Dekolman plasenta erken doğan tüm bebeklerin yaklaşık %10'undan sorumludur. Erken doğumların çeşitli nedenleri bulunmaktadır; çeşitli nedenlerle iyatrojenik olabileceği gibi güven vermeyen fetal iyilik hali nedeniyle de olabilir. Aynı zamanda EMR gelişerek spontan olarak da gerçekleşebilir (108).

Dekolman plasentalı kadınların kan kaybına bağlı intrauterin hipoksi nedeniyle fetal APGAR skorları ve kord kanı pH değerleri düşük görülmüştür (54,94-96). Yapılan bir çalışmada dekolman plasentalı gebelerin %3'ünde asfiktik yenidoğan görülürken kontrol grubunda bu oran %0,7'idir (100). Dekolman plasentalı yenidoğanlarda kistik periventriküler lökomalazi ve intraventriküler kanama gelişme oranları artar (94,100). Bu hastalıklar için erken doğum haftası yani prematürite ve düşük doğum ağırlığı riski arttırmaktadır (94,100). Serabral palsi riski de dekolman plasentalı gebelerin bebeklerinde oransal olarak artmaktadır (94,102). Yapılan bir çalışmada dekolman plasentadan sonra doğan düşük doğum ağırlıklı yani 2500 gr altında doğan bebeklerin %11'i ve gebelik yaşına göre düşük doğum ağırlığı ile doğan bebeklerin %0'ı doğumdan 2 yıl sonra serebral palsi teşhisi almıştır (94). Dekolman plasenta ile ilişkilendirilen ani bebek ölümünün nedeninin erken gebelik haftalarındaki başarısız implantasyon ve intrauterin hipoksiye bağlı olduğu düşünülmektedir (103,104).

2.5.2.1. APGAR skorlaması

Tablo 3: APGAR skorlaması için kullanılan parametreler

APGAR değerlendirilmesi			
Parametre	0	1	2
Kalp hızı	Yok	<100	>100
Solunum	Yok	Düzensiz-yavaş	Düzenli, ağılıyor
Kas tonusu	Hipotoni	Ekstremitelerde fleksiyon	Aktif hareketli
NG katerere cevap	Yok	Yüz buruşturma	Öksürük hapşırık
Renk	Mavi- Soluk	Ekstremiteler mavi, vücut pembe	Tamamen pembe

Term ve geç preterm bebeklerde 5. dakikada APGAR skorun 7 ile 10 arasında ise güven verici, 4 ile 6 arasında ise orta derecede anormal ve 0 ile 3 arasında ise düşük olarak tanımlanır. 5. dakika ve sonraki APGAR skorunun 0 ile 3 arasında olması ensefalopati için risk faktörüdür ancak özgün olan bir belirtiçe değildir (107). 5. ve 10. Dakika APGAR skorlaması artmış nörolojik sorunlar ile ilişkilendirilmiştir. APGAR skorunun düşük olmasının pek çok nedeni vardır. 5. dakika APGAR skoru 7'ye eşit ve büyük ise hipoksik iskemik ensefalopatiye ile ve serebral palsiye neden olma olasılığı düşüktür (106).

2.5.2.2. Hipoksik iskemik ensefalopati:

Bu tanım intrapartum olaylar sonrası etkilenen bebekleri tanımlamak için kullanılmıştır. Etkilenen bebekleri belirlenmek için obstetrik öykü, maternal öykü, intrapartum faktörler, plasental patolojiler, yenidoğanın laboratuvar ve nörogörüntüleme bulgularını içeren birtakım tanı kriterlerini içermektedir.

Tablo 4: Hipoksik iskemik ensefalopatiye yol açan akut bir peripartum veya intrapartum olayla bağlantılı bulgular

Yenidoğan Bulguları

APGAR skoru 5. ve 10. Dakikada 5'ten küçük olması

Umbilikal arter asidemisi: pH 7'den küçükse ve/veya baz açığı 12 mmol/L'ye eşit ve büyükse

Akut beyin hasarının nörogörüntüleme kanıtları: HİE bağlantılı MRG veya MRS
HİE ile bağlantılı multisistem tutulumu

Katkıda bulunan Faktörlerin Tipi ve Zamanlaması

Doğumdan hemen önce veya doğum sırasında başlatıcı hipoksik veya iskemik olay

Akut bir peripartum veya intrapartum olayla bağlantılı fetal kalp hızı monitör paternleri

5. dakika ve sonraki APGAR skorunun 0 ile 3 arasında olması ensefalopati için risk faktörüdür ancak özgün olan bir belirteç değildir (107). APGAR skorlamasının negatif prediktivitesi daha yüksektir yani 5. dakika APGAR skoru 7'ye eşit ve büyük ise hipoksik iskemik ensefalopatiye ile ve serebral palsiye neden olma olasılığı düşüktür (106).

Düşük pH ve yüksek baz açığı düzeyleri HİE riskini artırır. Ancak buna rağmen asidemik doğan pek çok bebek nörolojik açıdan normal olacaktır. Kordon kan gazının pH değeri 7,2'den büyük ise HİE ile ilişkili olma olasılığı azdır (106).

Görüntülemelerde kullanılan MRG ve spektroskopi (MRS) HİE ile ilgili bulguları saptamakta kullanılan en iyi görüntüleme yöntemlerinden biridir. Yenidoğanın ilk 24 saati sonrası normal sınırlarda görülen MRG ve MRS bulguları HİE dışlamada önemli bir tanı kriteridir. Doğumdan sonra 7 ile 21. Günler arasında yapılan MRG serebral hasarın tüm yayılımını ortaya koymak için en iyi tanı yöntemidir (106).

2.6. DEKOLMAN PLASENTA YÖNETİMİ

Dekolman plasenta hem maternal hem de fetal komplikasyonlara yol açar. Maternal komplikasyonlar kan kaybı, DİK, transfüzyon ihtiyacı, multiple organ yetmezliği, sezaryen ile doğum ve ölüm sayılabilir. Fetal komplikasyonlarda ise FGR, oligohidroamnioz, prematürite, hipoksemi ve ölü doğum sayılabilir (43).

Dekolman plasenta yönetiminde birçok değişken göz önüne alınmalıdır. Dekolman plasentanın şiddeti, gebelik haftası ve hem maternal hem de fetal durum göz önünde bulundurulmalıdır. Maternal ve fetal hayatı tehdit edebilecek komplikasyonlara karşı önlemler alınmalıdır. Hemogloblin, hemotokrit, trombosit sayısı, fibrinojen düzeyi ve koagülasyon parametreleri çalışılmalıdır (43).

Termden uzak olan yani 34 haftanın altında olan fetüsler için dekolman plasenta küçük ise gözlenebilir. Bu durum geliştiği gebelik haftasının zamanı ve etkileri de göz önünde tutularak hastanede kalış süresini uzatabilir. Çoğu vakada aralıklı kanama, trombin oluşumu, uterin kontraksiyonların görülmesi ve sonucunda daha fazla ayrışma ile sonuçlanabilir. Bu durumda eğer anne ve fetüs stabil ise preterm doğumu engellemek için tokoliz uygulaması ve fetal akciğer gelişimine fayda sağlaması için kortikosteroid uygulaması düşünülebilir. Tokoliz gebeliğin haftası, afi parametresi, gebede kanama olup olmadığı gibi birçok değişken nedeniyle gebeye göre

belirlenmelidir. Ancak magnezyum sülfat uygulaması fetüste nöroprotektif olarak da etki edeceği için uygulanması öncelikli düşünülebilir. Dekolman plasentalı gebelerde gözlemci tedavi yapılan serilerde hastaların %50'sinden fazlasında maternal ve fetal açıdan olumsuz sonuç görülmeksizin gebeliğin anlamlı derecede yani en az 1 hafta uzadığı gösterilmiştir. Dekolman plasenta ile prezente olan tokoliz almış hastaların üçte biri başvuruda bulunduğu ilk 48 saat içerisinde doğurmuştur. Hastaların üçte biri ilk bir hafta içerisinde diğer kalan üçte biri ise 1 haftadan uzun sürede doğurmuştur. Her ne kadar sonuçlar bu şekilde yansısı da klinisyen dekolman plasenta sonuçlarının maternal ve fetal mortal olabileceğini unutmamalıdır. Aynı zamanda verilen kararlarda preterm doğum, neonatal yaşam ve morbidite ile maternal güvenliği dengede tutacak şekilde verilmelidir (43). Gözlemci yaklaşımda maternal ve fetal stabilite sağlandığında hastanede ne kadar takip altında kalması gerektiği ile ilgili net veriler yoktur. Kanama tamamen durduktan, maternal ve fetal iyilik halinin etmesinden sonra en az 48 saat daha hastanede gözetim altında kalmalıdır. Dekolman plasenta sonrası takip kararı verilen gebelerde FGR riski olduğundan seri sonografik takip yapılmalıdır (55).

Dekolman plasenta nedeniyle gözlenen gebelerde maternal veya fetal ek komplikasyonlar oluşursa 37. haftadan önce doğum planlanır. İkinci trimesterde oligihidroamniozun eşlik ettiği dekolman kötü prognozludur.

34 haftadan büyük gebelerde dekolman plasenta gerçekleşmesi halinde doğum planlanmalıdır. Dekolman plasentanın ilerlemesi nedeniyle anne ve bebek risk altındadır. Ve bu haftalarda fetal morbidite nispeten daha düşüktür. Dekolmanın az miktarda olduğu 34-37 hafta arasındaki gebelerde gözlemci yaklaşım da yapılabilmektedir. Gözlenen bu gebelerin en geç 37-38 hafta arasında doğumu planlanmalıdır.

36 hafta üzerinde gerçekleşen akut dekolmanlarda ise direkt doğum düşünülmelidir (108).

Dekolman plasenta gelişmiş gebelerde indüksiyon ve agumentasyon kontraendike değildir. Ancak maternal ve fetal durum yakın takip edilmelidir. Fetüslerin %60'ında güven vermeyen iyilik hali geliştiğinden sürekli fetal kalp hızı monitörizasyonu yapılmalıdır. Hastalarda vajinal doğum tercih edilebilir ancak gereklilik halinde sezaryen doğum planlanmalıdır. Kategori 3 NST veya biyofizik

profili skorlaması 0-4 aralığında olan gebeler fetal asidoz ile ilişkili olduğundan doğum kararı hızlı verilmelidir. Fetal bradikardinin gelişmesi halinde 20 dakikadan kısa bir sürede yapılan müdahale olumlu sonuçlarla ilişkilidir (109).

Dekolman hastalarında kan kaybına bağlı olarak şiddetli koagülopati gelişebilir. Bunu tanımak ve parametrelerini bilmek önemlidir. Pritchard ve Brekken klinik açıdan bazı gözlemlere dikkat çekmektedir. Bunlar;

- 1-Dekolman plasenta ve fetal ölüm gelişen hastaların yaklaşık %40'ında DİK gelişecektir.
- 2-Bu hastaların ilk semptomları 8 saat içinde hipofibrinojemi olacaktır.
- 3-Şiddetli hipofibrinojemi transfüzyon yapmadan düzelmeyecektir.
- 4-Hipofibrinojeneminin düzelmesi gereken zaman fetüs ve plasantanın doğumundan sonra saat başına 10 mg/dL olacak şekilde düzenlenmelidir (43).

İntrauterin ölüm gelişen dekolman plasenta olgularında annenin kan hacminin korunması ve kan replasmanı gereklidir. Gebeliği sonlandırmak için operatif doğum hızlı bir çözüm gibi görülsede düzeltilmeyen koagülopati durumunda cerrahi kanama kontrol altına alınamaz ve histerektomiye olan ihtiyaç artabilir. Hematolojik parametreler düzeltilene kadar doğumun geciktirilmesi ve kan replasmanı yapılması maternal olumlu sonuçlarla ilişkilidir (43).

Dekolman plasenta saptanması sonrası en az orta derecede şiddetli kanaması olan, maternal hipotansiyon yaratan, uterin taşisistoli, hassasiyet ve tonus artışı yaratan, maternal kanama parametrelerinde bozukluk gelişmesine neden olan hastalara güvenli ve geniş en az 2 adet damar yolu açılmalıdır. Maternal kalp tepe atım hızı, solunum sayısı, idrar çıkışı, kanama miktarı ve kan basıncı yakından izlenmelidir. Annenin altta yatan hastalıkları hipovolemiyi gizleyebilir. Kronik tansiyonu olan veya gebelikte hipertansif olan preeklempatik gebelerde normotansif olma hali hipovolemiyi gizleyebilir. Hastalarda idrar çıkışı takip edilmelidir ve saatte en az 30 ml olması sağlanmalıdır. İdrar çıkışını sağlamak için öncelikle gebeye kristalloid verilmeli sonrasında ringer laktat düşünülmelidir. İdrar çıkışını takip etmek için sonda kateterizasyonu şart değildir. Sezaryen gerekliliğinde veya hemodinamik instabilite halinde uygulanmalıdır. Laboratuvar testleri istenmelidir. İstenmesi gereken temel testler kan grubu, hemogram, koagülasyon parametreleridir. Kan hazırlığı akılda her zaman bulunmalı bu nedenle cross match yapılmalıdır. Kan bankası bilgilendirilmeli

yeterli sayıda kan ve kan ürünlerinin temini sağlanmalıdır. Ek hastalığı olan gebelerde preeklampsi veya HELLP' e gidiş varlığında karaciğer fonksiyon testleri istenmelidir.

Dekolman plasenta veya var olan hastalıkların böbrek yetmezliğine yol açabileceği düşünülerek kreatinin görülmelidir. Maternal kan kaybı tahmini 500-1000 ml'yi geçmekteyse transfüzyona başlanmalıdır. Bu miktar 1500 ml'yi geçerse veya hastaya verilen transfüzyon 4 üniteyi aşarsa masif transfüzyon protokolü başlatılmalıdır.

Transfüzyon yapılan hastalarda birtakım hedef parametreler bulunmaktadır. Bu hedefler;

- 1-Platelet 75.000/microL ve üzerinde olmalı,
- 2-Hemotokrit %25-30 üzerine çıkarılmalı,
- 3-Kanama parametreleri PT ve aPTT 1,5 kattan az olmalı,
- 4-Fibrinojen 300 mg/dL ve üzerine çıkarılmalı

Kanamayı kontrol altında tutmak için yapılması gereken bir diğer tedavi ise kanamayı durdurmaya yöneliktir. Vajinal doğum sonrası hastalara yine vajinal yoldan bakri balon uygulanması ile kanama kontrol altına alınmaya çalışılabilir. Kanama için yapılabilecek diğer yöntemler ise uterin arter ligasyonu, uterin kompresyon sutürleri (B-Lynch, Cho, Hayman, Matsubara, Nelson...), internal iliak arter ligasyonu en son hiçbir çare kalmayan olgularda pelvik şemsiye tamponu kullanılabilir.

2.7. DEKOLMAN GEBELİK SONRASI GEBELİKLERDE YÖNETİM ALGORİTMASI

Dekolman plasenta geçirmiş gebelerde doğum zamanını belirlemek açısından yeterli veri yoktur. Ancak bir önceki gebeliğinde dekolman plasentaya bağlı intrauterin fetal ölüm yaşayan gebelerde 37 ile 38 hafta arasında doğum önerilmektedir. Ve bir önceki gebeliğinde dekolman yaşadığı haftaya benzer zamanlarda tekrarlama riski artmaktadır (110).

3. YÖNTEM VE GEREÇ

Araştırmamız, İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde kadın hastalıkları branşında yapılmaktadır.

01/01/2015 ve 28/02/2023 tarihleri arasında dekolman ön tanısı ile sezaryene alınan gebelerde gerçekleştirilmiştir. 18-50 yaş aralığındaki 292 gebe taranmış bunlardan 237'si dahil edilmiştir. Bunlardan birisi normal spontan doğum gerçekleştirdiği için çalışmaya dahil edilmemiştir.

Klinik ve sonografik olarak dekolman plasenta şüphesi ile doğuma alınan ve plasentada koagülasyonun makroskopik olarak görülmesi veya histolojik olarak tanımlanması sonucu dekolman plasenta tanısı konulan gebeler dahil edilmiştir. 292 gebenin yaklaşık 54 tanesi makroskopik ve histolojik olarak tanı almadığı için çalışmaya dahil edilmemiştir. Bir gebe normal doğum yapması nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastalar hastanenin kullanmakta olduğu "health information system" üzerinden "plasantanın erken ayrılması" (ICD: 045.9) ve "dekolman" (ICD: O45) tanılarıyla aratılarak ve hastane arşivinde bulunan ameliyathane defterinden sezaryene alınan hastaların endikasyonları taranarak bulunmuştur.

Araştırma için gerekli hasta listesi oluşturulduktan sonra araştırmada bakılacak olan parametrelere elektronik sistem ve arşiv dosyalarından ulaşılmıştır.

Dekolman plasenta ön tanısı ile sezaryene alınan gebelerde DİK gelişimi için risk faktörlerini araştırmak, DİK gelişen hastalarda maternal ve perinatal komplikasyonları değerlendirmek amaçlanmıştır. Dekolman plasenta tanısı alıp DİK gelişenler (DİK +) ve gelişmeyenler (DİK -) şeklinde iki ayrı hasta grubu oluşturulmuştur. Çalışmamızda dekolman plasantanın acil servise yeni başvuruda veya servis takiplerindeyken mi saptandığı, hastanın yaşı, daha önce doğum yapıp yapmadığı, gebelik haftası, dekolman öyküsü, bilinen bir hastalığı olup olmadığı, gebeliğe bağlı bir hastalığı olup olmadığı, DİK gelişip gelişmediği, dekolman yüzdesi, yenidoğan asidozu ile ilişkili olup olmadığı gibi birçok parametre incelenmiştir.

Araştırmam için Zeynep Kamil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 19/04/2023 tarihinde 56 numaralı karar ile onay alınmıştır.

Araştırma konum 17/02/2023 tarihinde Zeynep Kamil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eğitim Planlanma Kurulu tarafından değerlendirilmiş olup karar numarası 1-2 ile onay almıştır.

4.İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, median (min-max); kategorik veriler sayı ve yüzde şeklinde ifade edildi. Sürekli değişkenlerin normallik analizleri Kolmogorov-Smirnov Uyum İyiiliği Testi ile yapıldı. İki grup arasındaki karşılaştırmalar için veriler normal dağılıma uyduğu durumlarda Student's T testi, uymadığı durumlarda Mann Whitney U Testi kullanıldı. Önceki analizlerde belirlenen olası faktörler kullanılarak riski öngörmedeki bağımsız prediktörler öncelikle Univariate Lojistik Regresyon Analizi (Enter metod) kullanılarak incelendi. Çok değişkenli model için tek değişkenli analizlerde anlamlı çıkan ve/veya klinik olarak anlamı olan dekolmanın saptandığı yer, dekolman yüzdesi, intrauterin ölüm, atoni, vajinal kanama, couvelaire uterus, yoğun bakım yatışı değişkenleri Multiple Lojistik Regresyon Analizi (Backward LR) ile incelendi. Model uyumu ve anlamlılığı için Hosmer and Lemeshow Test, Omnibus Tests of Model Coefficient ve Nagelkerke R Square değerleri verildi. Analizler IBM SPSS versiyon 26.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) ile yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

5. BULGULAR

Çalışmamızda 01/01/2015-28/02/2023 tarihleri arasında Zeynep Kamil Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde dekolman plasenta ön tanısı ile sezaryene alınan 292 tane gebe tespit edilmiştir. Bunlardan 237'u araştırmaya dahil edilmiş olup 54 tanesinde dekolman plasenta saptanmadığı için çalışma dışı bırakılmıştır. Bir gebe normal doğum yapması nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır. Yirmioç tane dekolman zemininde DİK gelişen hasta, 214 tane dekolman gelişip DİK gelişmeyen hasta saptanmıştır.

5.1. DEMOGRAFİK VERİLER

Hastaların yaş ortalaması $30,07 \pm 6,06$ yıl iken, gebelik haftası ortalamasının $32,22 \pm 4,84$ hafta, gravite ve parite median değerlerinin sırasıyla 2 (1-15) ve 1 (0-7) olduğu, %3,4'ünde IVF gebelik olduğu saptanmıştır. Çalışmamızdaki hastaların gebelik haftası en küçük 21 hafta olup en yüksek 41 hafta olarak saptanmıştır.

Tablo 5: Hastalara ait bazı demografik veriler

		Ort.	Ss
Yaş (yıl)		30,07	6,06
Gebelik haftası		32,22	4,84
Gravite		2	1-15
Parite		1	0-7
		N	%
Gravite (sayısı)	1	83	35,7
	2	54	23,4
	3	40	16,6
	4	26	10,6
	≥ 5	34	13,6
Gebelik haftası (kategorik)	<34	132	55,9
	34-37	67	28,4
	>37	38	15,7
IVF gebelik	Yok	227	96,6
	Var	10	3,4

+Hastalar incelendiğinde 237 hastadan 95'inin yani %40'ının ilk doğumu olduğu görülmüştür. Bunun sadece %15,7'si term olup çoğunluğu preterm gebelerdir.

5.2. ÖZGEÇMİŞ

Hastaların kronik olarak mevcut olan hastalıkları, alışkanlıkları araştırıldığında %1,3'ünde DM, %5,0'inde HT, %2,9'unda Trombofili, %10,9'unda ek hastalık olduğu saptanmıştır.

Tablo 6: Eşlik eden hastalıklar

DM	Yok	235	98,7
	Var	2	1,3
HT	Yok	226	95,0
	Var	11	5,0
Trombofili	Yok	229	97,1
	Var	8	2,9
Ek hastalık	Yok	212	89,1
	Var	25	10,9

Eşlik eden ek hastalığı olan 25 gebelerden 8'inde en yüksek oranla hipotiroidi görülmüştür.

Hastaların hiçbirisi verdikleri öykülerde sigara ve madde kullanımı olmadığını ifade etmiş olup sadece bir hastada alkol kullanım öyküsü mevcuttur.

Tablo 7: Alışkanlıklar

Sigara	Yok	237	100,0
	Var	0	0,0
Alkol	Yok	236	99,6
	Var	1	0,4
Madde kullanımı	Yok	237	100,0
	Var	0	0,0

5.3.OBSTETRİK ÖZGEÇMİŞ

Gebelerin %5'inde daha önce dekolman öyküsü mevcut olduğu görülmüştür. %46,4 ile hastaların A kan grubunda olduğu bunu %30,1 ile 0 kan grubunun takip ettiği görülmüştür. Dekolmana yol açabilecek risk faktörleri düşünüldüğünde gebelerin %14,6'sında GDM, %33,5'inde PE, %38,6'sında proteinüri mevcuttur. Bu proteinürilerin yalnızca %5,1'inde izole proteinüri saptanmıştır.

Tablo 8: Obstetrik Özgeçmiş

Dekolman öyküsü	Yok	226	95,0
	Var	11	5,0
Dekolman yüzdesi	<50	127	53,6
	≥50	110	46,4
Abdominal travma	Yok	235	99,2
	Var	2	0,8
Proteinüri	Yok	145	61,4
	Var	92	38,6
Kan grubu	O grubu	72	30,1
	A grubu	111	46,4
	B grubu	41	17,6
	AB grubu	13	5,9
RH	Negatif	27	11,7
	Pozitif	210	88,3
Çoğul gebelik	Yok	229	96,2
	Var	8	3,8
GDM	Yok	203	85,4
	Var	34	14,6
Bu gebelikte PE	Yok	158	66,5
	Var	79	33,5
PE öyküsü	Yok	223	94,1
	Var	14	5,9
EMR	Yok	208	87,4
	Var	29	12,6
Polihidramnion	Yok	288	96,2
	Var	9	2,8
Oligohidramnion	Yok	202	84,9
	Var	35	15,1

Çalışmamızda PE'nin GDM'ye oranla dekolman ile daha çok ilişkili risk faktörü olduğu görülmüştür. Dekolman hastalarının ise %5,9'unda PE öyküsü mevcuttur. Doğum eylemi başlamadan suyu gelen hasta oranı %12,9, polihidroamniozu olanlar %3,8 iken oligohidroamniozu olanlar %15,1 ile daha çok dekolman ile ilişkili bulunmuştur.

Tablo 9: Plasenta pozisyonu

Plasenta pozisyonu	ANTERİÖR	114	50,6
	FUNDUS	21	9,3
	POSTERİÖR	73	32,4
	POSTERİÖR/POSTERİÖR	4	0,8
	SAĞ ANTERİÖR	3	0,4
	SAĞ YAN	9	2,7
	SOL YAN	10	3,1
	SOL YAN/SOL YAN	3	0,4

Dekolman plasenta saptanan gebelerin %50'sinde anterior plasenta görülmüştür.

Tablo 10: Dekolman plasenta ve vajinal kanama ilişkisi

Vajinal kanama	Yok	110	46,0
	Var	127	54,0
Gebelikte kanama öyküsü	Yok	212	89,1
	Var	25	10,9

Dekolman plasenta saptadığımız gebelerin %54'ünün başvuru anında kanama şikayeti mevcuttu. Bu hastaların ancak sadece %10,9'unda gebeliğinde en az bir kere geçirilmiş kanama öyküsü bulunmaktadır.

5.4. DEKOLMAN PLASENTA KOMPLİKASYONLARI VE SONUÇLARI

Tablo 11: Dekolman plasenta komplikasyonları

İntrauterin ölüm	Yok	209	90,8
	Var	28	15,1
Atoni	Yok	215	90,4
	Var	22	9,6
Couvelaire Uterus	Yok	232	97,5
	Var	5	2,5
Postpartum histerektomi	Yok	236	99,6
	Var	1	0,4
Relaparotomi	Yok	230	97,1
	Var	7	2,9

Dekolman plasenta komplikasyonlarından biri de şüphesiz ki intrauterin fetal ölümdür. Çalışmamızda saptanan gebelerde 28 tane gebede yani gebelerin %15,1’inde intrauterin ölüm saptanmıştır. Doğum komplikasyonlarından biri olan atoni ise %9,6 oranında saptanmıştır. Couvelaire uterus dekolman nedeniyle sezeryan yapılan hastaların %2,5’unda saptanmıştır. Yalnızca 1 tane hastada kanama nedeniyle histerektomi yapılmıştır. Yedi tane hasta çeşitli nedenlerle tekrar opere edilmiş olup bu hastaların dağılımı şu şekildedir; 3 hastada postoperatif kanama gerçekleşmiş olup ve bunlardan biri histerektomi olmuştur. Diğer hastalar ileus, yara yerinde apse, cilt altı hematoma ve batin içi hematoma nedeniyle opere edilmiştir.

Tablo 12: Maternal yoğun bakım yatış ve sevk oranları

Yoğun bakım yatışı	Yok	118	49,8
	Var	119	50,2
Maternal ölüm	Yok	237	100,0
	Var	0	0,0
Maternal sevk	Yok	234	98,7
	Var	3	1,3

Dekolman saptanan hastaların en az yarısının çeşitli nedenlerle yoğun bakıma yattığı görülmüştür. Hastalarda maternal ölüm saptanmazken 3 tane hasta ileri basamağa sevk edilmiştir. Sevk edilen 2 hastada böbrek yetmezliği saptanmıştır. 1 hasta ise batın içi apse nedeniyle sevk edilmiştir.

Tablo 13: Dekolman saptanan gebelerde DİK gelişme oranı ve transfüzyon oranları

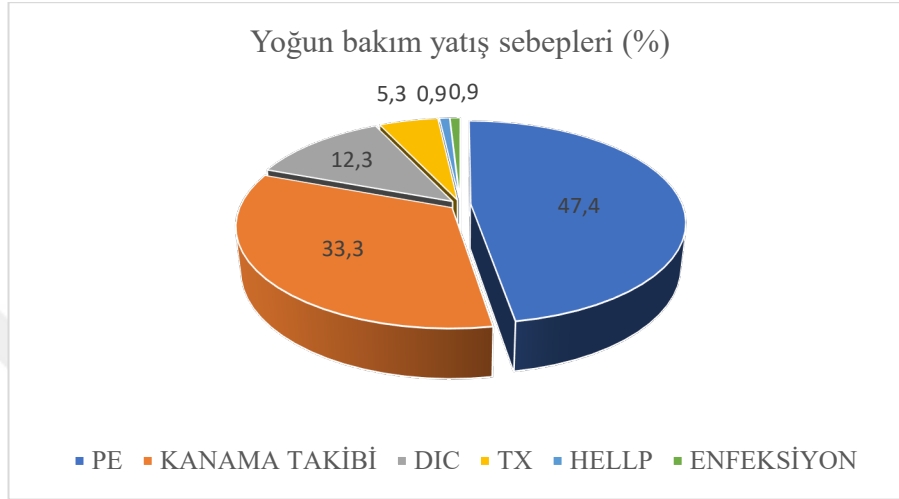
DİK	Yok	214	90,4
	Var	23	9,6
ES	Yok	189	79,9
	Var	48	20,1
TDP	Yok	195	82,4
	Var	42	17,6
Fibrinojen	Yok	220	92,9
	Var	17	7,1
Kriyopresipitat	Yok	227	95,8
	Var	10	4,2
Trombosit	Yok	235	99,2
	Var	2	0,8

Dekolman saptanan gebelerin %9,6'sında DİK gelişmiştir. DİK gelişen hasta oranı %9,6 olmasına rağmen ES transfüzyonu yapılan hastaların oranı %20,1'dir. Bunun nedenleri arasında doğuma giren gebelerin anemi oranlarının yüksek olması ve DİK gelişmesine yol açmayacak ancak kanama miktarındaki artış nedeniyle olduğu düşünülmüştür.

Tablo 14: Preoperatif ve postopöratif hemoglobin, kreatinin, AST ve ALT karşılaştırılması

	Preoperatif	Postoperatif	P
Hemoglobin	11,2 (6,8-15,1)	9,6 (6,8-13,6)	<0.001*
Kreatinin	0,58 (0,29-1,27)	0,59 (0,22-1,97)	0.327*
AST	18 (8-147)	23 (8-323)	<0.001*
ALT	11 (4-98)	12 (5-440)	0.040*
* Mann Whitney U testi			

Preoperatif ve postopöratif hemoglobin, kreatinin, AST ve ALT karşılaştırıldığında; postopöratif hemoglobin değerlerinin preoperatif değerlere göre anlamlı şekilde düşük düzeylerde olduğu [9,6 (6,8-13,6) vs 11,2 (6,8-15,1); $p<0.001$], buna karşın AST ve ALT değerlerinin ise anlamlı şekilde yüksek olduğu saptandı (sırasıyla $p<0.001$ ve $p=0.040$) (Tablo 14).



Şekil 6: Maternal yoğun bakım yatış sebepleri

Yoğun bakıma yatırılan annelerin %47,4'ü preeklampsi nedeniyle takip ve tedavi amacıyla yatırılmıştır. %33,3'ü kanama takibi, %12,3'ü ise DİK nedeniyle yoğun bakıma yatırılmıştır.

Dekolman hastalarında bazı demografik ve klinik özellikler DİK gelişme durumuna göre karşılaştırıldığında; iki grup arasında yaş, konsepsiyon yöntemi, gebelik haftası, dekolman öyküsü, abdominal travma öyküsü, ek maternal hastalıklar, mevcut gebelikte ko-morbiditeler açısından anlamlı fark saptanmadı. Dekolman zemininde DİK gelişen (DİK +) hastaların %82,6'sının acilde, sadece %17,4'ünün serviste dekolman tanısı aldığı, DİK ile komplike olmayan (DİK -) dekolman hastalarının ise %50,9'unun serviste yatarken, %49,1'inin ise acile başvuruda dekolman tanısı aldığı, aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p=0.002$). Bununla birlikte DİK gelişen hastalarda total plasenta yüzeyinin ≥ 50 'sinin dekole izlenme oranı %91,3 iken, DİK gelişmeyen hastalarda bu oran %41,7 olarak bulundu, aradaki fark anlamlı idi ($p<0.001$). İntrauterin ölüm oranlarına bakıldığında DİK (+) hastalarda (%43,5), DİK (-) hastalara göre (%5,6) anlamlı

şekilde yüksek olduğu belirlendi ($p<0.001$). Benzer şekilde atoni, vajinal kanama, couvelaire uterus ve yoğun bakım yatış oranlarının da DİK (+) hastalarda (sırasıyla %39,1, %78,3, %13,0 ve %95,7), DİK(-) hastalara göre (sırasıyla %6,5, %51,4, %1,4 ve %45,4) anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlendi (sırasıyla $p<0.001$, $p=0.015$, $p=0.013$ ve $p<0.001$) (Tablo 15).

Tablo 15: DİK saptanan ve DİK saptanmayan grupların karşılaştırılması

	DİK (-) (n=214)	DİK (+) (n=23)	P
Yaş (yıl)			
< 30	108 (50,5)	10 (43,5)	0.524*
≥ 30	106 (49,5)	13 (56,5)	
Gebelik haftası			
< 28	38 (17,8)	4 (18,2)	0.960*
≥ 28	176(82,2)	19 (81,8)	
IVF gebelik			
Yok	204 (96,2)	23 (100,0)	0.353*
Var	10 (3,8)	0 (0,0)	
Saptandığı yer			
Acil	105 (49,1)	19 (82,6)	0.002*
Servis	109 (50,9)	4 (17,4)	
Dekolman öyküsü			
Yok	204 (94,9)	22 (95,7)	0.876*
Var	10 (5,1)	1 (4,3)	
DM			
Yok	212 (98,6)	23 (100,0)	0.570*
Var	2 (1,4)	0 (0,0)	
HT			
Yok	203 (94,4)	23 (100,0)	0.612*
Var	11 (5,6)	0 (0,0)	
Trombofili			
Yok	207 (97,2)	22 (95,7)	0.512*

Var	7(2,8)	1 (4,3)	
Ek hastalık			
Yok	190 (88,4)	22 (95,7)	0.484*
Var	24 (11,6)	1 (4,3)	
Dekolman yüzdesi			
<50	124 (58,3)	2 (8,7)	<0.001*
≥50	90 (41,7)	21 (91,3)	
Abdominal travma			
Yok	213 (99,5)	22 (95,7)	0.184*
Var	1 (0,5)	1 (4,3)	
Kan grubu			
0	64 (29,6)	8 (34,8)	0.843*
A	102 (47,2)	9 (39,1)	
B	37 (17,6)	4 (17,4)	
AB	11 (5,6)	2 (8,7)	
Rh			
Negatif	25 (11,6)	2 (13,0)	0.739*
Pozitif	189 (88,4)	21 (87,0)	
Çoğul gebelik			
Yok	207 (96,3)	22 (95,7)	0.604*
Var	7 (3,7)	1 (4,3)	
GDM			
Yok	182 (84,7)	21 (91,3)	0.544*
Var	32(15,3)	2 (8,7)	
Bu gebelikte PE			
Yok	142 (66,2)	16 (69,6)	0.820*
Var	72 (33,8)	7 (30,4)	
PE öyküsü			
Yok	203 (94,9)	20 (86,4)	0.128*
Var	11 (5,1)	3 (13,6)	
EMR			
Yok	185 (86,1)	23 (100,0)	0.089*

Var	29 (13,9)	0 (0,0)	
Polihidramnion			
Yok	207 (96,7)	21 (91,3)	0.212*
Var	7 (3,3)	2 (8,7)	
Oligohidramnion			
Yok	181 (84,3)	21 (91,3)	0.543*
Var	33 (15,7)	2 (8,7)	
İntrauterin ölüm			
Yok	196 (94,4)	13 (56,5)	<0.001*
Var	18 (5,6)	10 (43,5)	
Gebelikte kanama öyküsü			
Yok	191 (88,9)	21 (91,3)	0.724*
Var	23 (11,1)	2 (8,7)	
Atoni			
Yok	201 (93,5)	14 (60,9)	<0.001*
Var	13 (6,5)	9 (39,1)	
Vajinal kanama			
Yok	105 (48,6)	5 (21,7)	0.015*
Var	109 (51,4)	18 (78,3)	
Couvellaire Uterus			
Yok	212 (98,6)	20 (87,0)	0.013*
Var	2 (1,4)	3 (13,0)	
Yoğun bakım yatışı			
Yok	117 (54,6)	1 (4,3)	<0.001*
Var	97 (45,4)	22 (95,7)	
Yoğun bakım süresi (Ort±Ss)	4,77±2,94	5,17±2,30	0.532**
* Ki kare Testi ** Student's T testi			

Tüm bu bulguların ışığında yapılan regresyon analizinde; DİK gelişen hastalarda dekolman tanısını doğum acil polikliniğinde tespit edilme durumu, servis

hastalarına göre 4,9 kat daha fazla bulunmuştur (OR=4,9, %95 GA=1,623-14,968, $p<0.001$).

Plasenta total yüzey alanının ≥ 50 'sinin dekolle olması, total alanın <50 'sinin dekolle olduğu hastalara göre DİK riskini 14,7 kat daha fazla arttırmaktadır (OR=14,7, %95 GA=3,362-64,280, $p=0.005$).

İntrauterin fetal ölüm saptanması, DİK riskini 13,1 kat daha fazla arttırmaktadır (OR=13,1, %95 GA=4,766-35,877, $p<0.001$).

Atoni, DİK riskini 9,2 kat daha fazla arttırmaktadır (OR=9,2, %95 GA=3,421-25,146, $p<0.001$).

Vajinal kanama, DİK riskini 3,4 kat daha fazla arttırmaktadır (OR=3,4, %95 GA=1,220-9,502, $p=0.019$).

Couvellaire uterus, DİK riskini 10,6 kat daha fazla arttırmaktadır (OR=10,6, %95 GA=2,016-56,273, $p=0.005$).

Yoğun bakıma yatma durumu, DİK riskini 26,5 kat daha fazla arttırmaktadır (OR=26,5, %95 GA=3,508-200,056, $p=0.001$) (Tablo 15).

Tablo 16: Dekolman hastalarında DİK riskini belirleyen bazı faktörlerin Univariate (Binary) Lojistik Regresyon analizi ile incelenmesi

	OR (%95 GA)	<i>p</i>
Saptandığı yer (ref=servis)	4,9 (1,623-14,968)	$<0.001^*$
Dekolman yüzdesi (ref= <50)	14,7 (3,362-64,280)	0.005*
Abdominal travma (ref=travma yok)	9,7 (0,588-160,977)	0.112*
PE öyküsü (ref=öykü yok)	2,9 (0,755-11,469)	0.120*
Polihidramnion (ref= yok)	2,8 (0,552-14,506)	0.212*
İU ölüm (ref=yok)	13,1 (4,766-35,877)	$<0.001^*$
Atoni (ref=yok)	9,2 (3,421-25,146)	$<0.001^*$
Vajinal kanama (ref=yok)	3,4 (1,220-9,502)	0.019*
Couvellaire Uterus (ref=yok)	10,6 (2,016-56,273)	0.005*
Yoğun bakım yatışı (ref=yok)	26,5 (3,508-200,056)	0.001*
* Univariate (Binary) Lojistik Regresyon Analizi		

Dekolmanın saptandığı yer, dekolman yüzdesi, intrauterin ölüm, atoni, vajinal kanama, couvelaire uterus, yoğun bakım yatışı değişkenlerinin modele dahil edildiği çok değişkenli Multiple Lojistik Regresyon Analizinde; saptandığı yer, dekolman yüzdesi, atoni, yoğun bakım yatışı modelde anlamlı faktörler olarak kalmıştır (Tablo 17).

Tablo 17: Dekolman hastalarında DİK riskini belirleyen bazı faktörlerin Multiple Lojistik Regresyon analizi ile incelenmesi

	OR (%95 GA)	p
Saptandığı yer (ref=servis)	3,9 (1,144-13,595)	0.030*
Dekolman yüzdesi (ref=<%50)	9,7 (2,101-45,589)	0.004*
Atoni (ref=yok)	4,9 (1,374-18,091)	0.015*
Yoğun bakım yatışı (ref=yok)	21,1 (2,646-168,376)	0.004*
* Multiple Lojistik Regresyon Analizi (Backward:LR) Omnibus Tests of Model Coefficients (p<0.001). Nagelkerke R Square (p=0.474) Hosmer and Lemeshow Test (p=0.981) Dekolmanın saptandığı yer, dekolman yüzdesi, intrauterin ölüm, atoni, vajinal kanama, couvelaire uterus, yoğun bakım yatışı değişkenleri çok değişkenli modele dahil edilmiştir		

5.5.YENİDOĞAN VERİLERİ

Tablo 18: Bebeklere ait bazı demografik ve klinik özellikler

		Median	Min-maks
APGAR 1		6	0-8
APGAR 5		8	0-9
YD kilo (g)		1815	410-7309
pH		7,30	6,45-7,50
ABE		-3,5	-28,9-13,1
PO ₂		29	6,3-189
PCO ₂		44,8	20,7-130,3
HCO ₃		20,8	2,6-35
		n	%
Yenidoğan kilo (kategorik)	<1000	38	16,9
	1000-1499	50	22,2
	1500-2499	65	28,9
	2500 ve üzeri	72	32,0
Bebek cinsiyeti	Kız	113	46,1
	Erkek	132	53,9
Yenidoğan yoğun bakım yatış	Yok	69	30,8
	Var	155	69,2
Yenidoğan ex	Yok	192	86,5
	Var	30	13,5
Yenisoğan sevk	Yok	149	66,5
	Var	75	33,5
Hipoksik iskemik ensefalopati	Yok	120	87,0
	Var	18	13,0

Bebeklerin APGAR 1 ortanca değeri 6 (0-8), APGAR 5 ortanca değeri 8 (0-9), yenidoğan kilo ortanca değeri 1815 (410-7309), pH ortanca değeri 7,30 (6,45-7,50), ABE ortanca değeri -3,5 (-28,9-13,1), PO₂ ortanca değeri 29 (6,3-189), PCO₂ ortanca değeri 44,8 (20,7-130,3) ve HCO₃ ortanca değeri 20,8 (2,6-35) idi. Bebeklerin %16,9’unda IUGR tespit edilirken, %53,9’unun erkek olduğu, %69,2’sinin yenidoğan

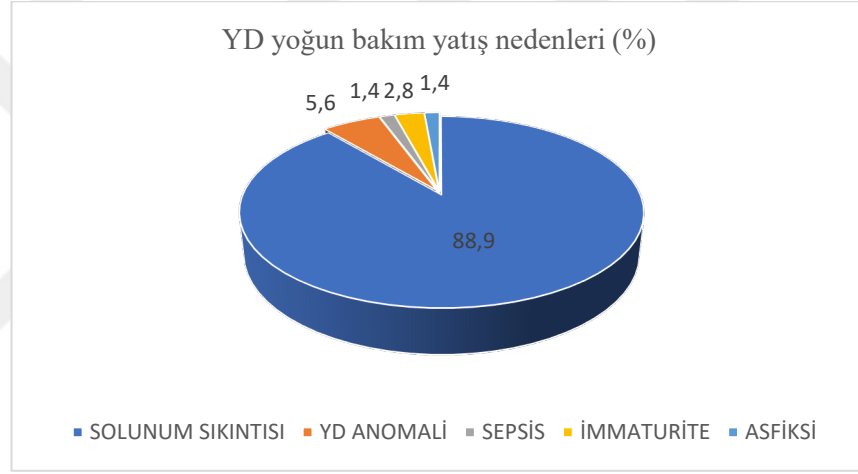
yoğun bakım ünitesine yatış yapıldığı, %13,5'inin ex olduğu, %33,5'inin sevk olduğu ve %13,0'ünde hipoksik iskemik ensefalopati belirlendiği saptandı.

Tablo 19: Dekolman hastalarında bebeklere ait bazı klinik özelliklerin annede DİK tespit edilme durumuna göre karşılaştırılması

	DİK (-) n=214	DİK (+) n=23	<i>p</i>
APGAR 1	6 (0-8)	4 (3-6)	0.102*
APGAR 5	8 (0-9)	7 (6-8)	0.088*
YD kilo (g)	1870 (420-7309)	1572.5 (410-3080)	0.205*
pH	7.31 (6.45-7.49)	7.24 (6.86-7.50)	0.057*
ABE	-3.4 (-28.9-13.1)	-6.9 (-14.2-2.1)	0.036*
PO₂	30.1 (6.3-189)	20.3 (12.4-126)	0.097*
PCO₂	44.7 (20.7-130,3)	47.5 (22-110)	0.384*
HCO₃	20.8 (2.6-35)	18.6 (8.6-22.7)	0.079*
YD yoğun bakım yatış			
Yok	69 (32,9)	0 (0,0)	0.006**
Var	141 (67,1)	14 (100,0)	
YD ölümü			
Yok	181 (87,0)	11 (78,6)	0.412**
Var	27 (13,0)	3 (21,4)	
YD sevk			
Yok	141 (67,1)	8 (57,1)	0.560**
Var	69 (32,9)	6 (42,9)	
Hipoksik iskemik ensefalopati			
Yok	112 (87,5)	8 (80,0)	0.619**
Var	16 (12,5)	2 (20,0)	
IUGR			
Yok	187 (83,5)	19 (79,2)	0.571**
Var	37 (16,5)	5 (20,8)	
Bebek cinsiyeti			
Kız	103 (46,6)	10 (41,7)	0.673**
Erkek	118 (53,4)	14 (58,3)	

1. ve 5. dakikada bakılan APGAR skorunda annesinde DİK tespit edilen bebeklerde bu skorların anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüştür. Erkek bebeklerde %53,4 oranında daha yüksek dekolman saptanırken, DİK saptanan annelerin %58,3'ü erkek bebek olarak görülmüştür. Annesinde DİK tespit edilen bebeklerde baz açığı [-6.9 (-14.2-2.1)], DİK tespit edilmeyenlere göre [-3.4 (-28.9-13.1)] istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla olduğu saptandı (p=0.036).

Yenidoğan yoğun bakım yatış oranlarının annesinde DİK tespit edilen bebeklerde (%100), DİK tespit edilmeyenlere göre (%67,1) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek düzeylerde olduğu saptandı (p=0.006) (Tablo 19).



Şekil 7: Yenidoğan yoğun bakım yatış nedenleri

Yenidoğanlarda yatış nedenleri arasında en çok saptanan neden %88,9 ile solunum sıkıntısı olmuştur. Aslında bu neden genel bir başlık olmakla birlikte altında birçok başlığı barındırmaktadır.

6. TARTIŞMA

Dekolman plasenta şüphesiz ki maternal ve fetal komplikasyonları dramatik olan obstetrik bir komplikasyondur. Ekonomik olarak da yükleri olan bu komplikasyonun öngörülebilmesi için birtakım çalışmalar yapılmıştır.

Dekolman plasenta, doğumdan önce herhangi bir patoloji saptanmayan plasentanın kısmen veya tamamen yerinden ayrılması olarak tanımlanır. Gebeliklerin %0,4 ile %1'inde dekolman plasenta görülür (14). Tüm bu durumları göz önüne alarak yaptığımız çalışmamız İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde kadın hastalıkları branşında 01/01/2015 ve 28/02/2023 tarihleri arasında dekolman ön tanısı ile sezaryene alınan gebelerde gerçekleştirilmiştir. Dekolman için literatürde tanımlanmış parite ve anne yaşının artması, maternal madde kullanımı (sigara, kokain...), travma, maternal hastalıklar (yüksek tansiyon, hipotiroidizm, astım...), preterm erken membran rüptürü, çoğul gebelik ve polihidroamnioz ilişkili hızlı uterin dekompresyon, önceki ablasyo öyküsü, trombofili (hiperhomositeinemi...) gibi risk faktörleri araştırılmıştır. Ayrıca hastalarda relaparotomi, histerektomi, akut böbrek yetmezliği, yoğun bakıma yatış ve bunun nedenleri gibi sonuçlar da taranmıştır. Bu değişkenler DİK geçiren ve geçirmeyen hastalarda 2 ayrı grup olarak incelenmiş ve prognostik faktör saptayabilmek adına regresyon analizi yapılmıştır. Aynı şekilde yenidoğan sonuçları da karşılaştırılmıştır.

DİK saptanan hastalarda 30 yaşın altında olan hasta oranı %43,5 iken 30 yaş ve üzeri hasta oranı %56,5'tir. DİK saptanmayan dekolman plasentalı hastalarda ise 30 yaş altında dekolman olan hasta oranı %50,5 iken 30 yaş ve üzeri dekolman olan hasta oranı %49,5'tir. Bu iki değişken grup analiz edildiğinde istatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da, ileri anne yaşının dekolman zemininde DİK ile hafifçe artmış bir ilişkisi saptanmıştır ve bu tespit literatür ile uyumludur.

Hastaların %55,9'unun 34. gebelik haftasından küçük olduğu, %28,4'ünün 34-37 hafta arasında olduğu görülmüştür. Sadece %15,7'si 37. gebelik haftasından büyük olup termdir. Tikkanen ve arkadaşlarının hazırladıkları çalışmada doğum yapan dekolman plasentalı hastaların %14,3 ünün ise 32 haftadan küçük, %25,3 ünün 32-36

gebelik haftası arasında, %60,4 ün ise term olduğu saptanmıştır (14). Çalışmamızda dekolman saptanan hastaların literatürden farklı olarak çoğunlukla term olmayan

hastalar olduğu görülmektedir. Bu durum üçüncü basamak yenidoğan yoğun bakımı olan merkezimize preterm hastaların daha fazla refere ediliyor olmasıyla ilişkilendirilebilir.

Yardımcı üreme teknikleriyle yani IVF ile elde edilen gebelik sayısı %3,4 olup bu durum çalışmamızda dekolman zemininde DİK ile ilişkili bir risk faktörü olarak saptanmamıştır.

Dekolman plasentaya eşlik eden maternal hastalıklar düşünüldüğünde gebelerin %14,6'sında GDM, %33,5'inde PE, %38,6'sında proteinüri mevcuttur. Bu proteinürilerin yalnızca %5,1'inde izole proteinüri saptanmıştır. Çalışmamızda PE'nin GDM'ye oranla dekolman ile daha yüksek ilişkili bir risk faktörü olduğu görülmüştür. Dekolman hastalarının ise %5,9'unda PE öyküsü, %5'inde daha önce dekolman öyküsü mevcut olduğu görülmüştür. Genel olarak inceleme yapıldığında toplumda gebeliklerin %2,16'sında hipertansif hastalılar görülürken (111), Pariente ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada dekolman ile komplike olan gebeliklerin %15,3'üne hipertansif hastalık eşlik etmektedir (15). Çalışmamızda %33,5 ile hipertansif hastalıkların eşlik etme oranı literatürden yüksek düzeyde bulunmuştur. Bir kez dekolman plasenta geçiren gebelerde tekrarlama riski %5-%15 iken, iki kere dekolman yaşayan gebelerde bu oran %20-%25'e yükselmektedir. Dekolman plasenta sonrası ani fetal ölümü olan gebelerde daha sonraki gebeliğinde fetal ölüm yaşama gerçekleşme ihtimali %7'dir (25). Dekolman öyküsü çalışmamızda %5 oranında saptanmış olup literatürden daha az oranda görülmüştür. Kaynaklarda gebelikte ortaya çıkan proteinüri oranı gebeliğin ikinci yarısında %10,7, son trimesterde ise %10,6'dır (113). İzole proteinüri %5,1 saptanırken çalışmamızdaki tüm popülasyonda proteinüri oranı %38,6 ile çok daha yüksek bulunmuştur.

IUGR, tüm örnekleme %16,9 görülme oranına sahiptir. DİK gelişen hastalarda ise bu oran %20,8'e yükselerek istatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da DİK gelişen hastaların bebeklerinde IUGR görülme yönünde bir eğilim tespit edilmiştir. Romo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada popülasyonun %5,6'sında IUGR

saptanırken (112), Pariente ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran %8,1'dir (15). Çalışmamızda bu oran daha yüksek bulunmuştur.

Hipertansif hastalıkların ve IUGR oranlarının çalışmamızda yüksek çıkmasının yüksek hasta kapasiteli perinatoloji kliniğimizde rutin bir obstetrik üniteye göre daha fazla sayıda ayaktan ve yatarak İUGR ve preeklampsi takibi olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

PPROM gelişen gebelerde dekolman plasenta gelişme ihtimalinin arttığı literatürde net olarak ortaya koyulmuştur. 37. gebelik haftasından önce preterm erken membran rüptürü olan hastaların yaklaşık %4-12'sinde dekolman plasenta gelişir (73,74). PPRM olan hastalarda gebelik haftası küçüldükçe dekolman gelişme ihtimali artar (75). Genel popülasyonda amniyoz mayi anormalliklerinin görülme oranı %0,5 ile %8 arasında değişmektedir. Çalışmamızda doğum eylemi başlamadan suyu gelen hasta oranı %12,9, polihidroamniozu olanlar %3,8 iken oligohidroamniozu olanlar %15,1'dir. Oligohidroamnioz dekolmana daha çok eşlik etmektedir. Polihidroamnioz popülasyondan farklı oranda saptanmazken, oligohidroamnioz dekolman saptanan hastalarda daha yüksek oranda bulunmuştur. Ancak yapılan univariate (binary) lojistik regresyon analizi ile incelenmesi polihidroamnioz DİK için anlamlı prognostik faktör olarak saptanmıştır. PPRM oranı ise literatür ile ortalama aynı orana sahiptir.

Postpartum kan ve kan ürünleri replasmanı genel obstetrik popülasyonda %3 oranındayken, plasenta dekolmanı saptanan olgularda %14,9 oranında replasman gerekmiştir (114). Çalışmamızda %20,1 oranında ES, %17,6 oranında TDP replasmanı ile kan ve kan ürünleri replasmanı gereksinimi literatür ile uyumlu olarak genel popülasyona oranla oldukça yüksek bulunmuştur. Bunun birçok nedeni olabileceği düşünülmektedir. Dekolman plasenta saptanan gebelerde dekole alanın boyutuna göre kaybedilen kan miktarı, uterin atoni, couvelaire uterus ve koagülasyon bozuklukları gibi çalışmamızda da belirgin olarak saptadığımız pek çok faktör kan kaybını arttırmaktadır. Ayrıca hastaların takipsizliği, sosyoekonomik açıdan düşük popülasyonun başvurusu, gebelik boyunca verilen takviye edici ilaçların düzenli kullanılmaması gibi diğer faktörler de etkili olmaktadır.

Zwart ve arkadaşları postpartum yoğun bakım ihtiyacını %0,24 saptarken (115), çalışmamızda yoğun bakım yatış oranı %50,2'dir. Ancak bu oranın yüksek

çıkmasında eşlik eden diğer hastalıkların payı vardır. Hastaların takip edilmesi amacıyla yoğun bakıma yatışı bu oranı yükseltmektedir. Bu oranın sadece %47,4'ünü

preeklampsi nedeniyle takip ve tedavi tek başına oluşturmaktadır.

Preoperatif ve postoperatif hemoglobin, kreatinin, AST ve ALT karşılaştırıldığında; postoperatif hemoglobin değerlerinin preoperatif değerlere göre anlamlı şekilde düşük düzeylerde olduğu [9,6 (6,8-13,6) vs 11,2 (6,8-15,1); $p<0.001$], buna karşın AST ve ALT değerlerinin ise anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla $p<0.001$ ve $p=0.040$). Postoperatif hemogram düzeylerindeki düşüklük daha önce bahsedilen kan ve kan ürünleri replasmanı ile ilişkili ve aynı şekilde daha önce bahsedilen hastaların takipsizliği, sosyoekonomik açıdan düşük popülasyonun başvurusu, gebelik boyunca verilen takviye edici ilaçların düzenli kullanılmaması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. 4 hastada HELLP'e gidiş düşündürtecek kadar AST ve ALT değerlerinde artış saptanmıştır. Bunlardan bir tanesinde başvuru anında da bu değerler yüksek görülmüştür.

Gebelik nedeniyle takip edilen popülasyonda intrauterin ölüm doğum oranı %0,3-3,1 arasında (116), dekolman plasenta bakılan serilerde ise %15,6 ile 35,9 arasında değişmektedir (117). İntrauterin ölüm oranı %15,1 ile literatür ile ortalama benzer değerlerde bulunmuştur.

Dekolman hastalarında DİK tespit edilenlerin %82,6'sının acilde, sadece %17,4'ünün serviste saptandığı, DİK bulunmayan dekolman hastalarının ise %50,9'unun serviste, %49,1'inin ise acilde saptandığı, aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulgular kısmında anlatılmıştır. Bununla birlikte DİK + grupta total plasental alanın ≥ 50 'sinin dekole olma oranı DİK gelişmeyen hastalardan daha yüksek oranda saptanmıştır. İntrauterin ölüm, atoni, vajinal kanama, couvelaire uterus ve yoğun bakım yatış oranlarının DİK pozitif hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptanması dekolman plasenta ile DİK arasında zaman ilişkisi olabileceğini akla gelmektedir. Acil servisten başvuran hastalarda dekole olmaya başladığı zaman ile hastaneye başvurma zamanı arasında geçen sürenin DİK ve dekolman yüzdesi ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu değişkenler çalışmamızda anlamlı prognostik faktörler olarak bulunmuştur.

Perinatal mortalite oranı doğumun gerçekleştiği yerin imkanları ile yakından ilişkilidir. Perinatal mortalite bazı kaynaklarda %60'a kadar çıkabilmektedir (98).

Ancak gelişmiş ülkelerde neonatal ölüm oranı %9-12 aralığında değişmektedir (97,98,49). Çalışmamızda dekolman plasenta saptanan bebeklerin %13,5'i doğum sonrası vefat etmiştir. Bu oran gelişmiş ülkeler seviyesine yakın olmakla beraber bir miktar yüksek çıkmıştır. Bunun nedenleri arasında tersiyer merkez olan hastanemizde küçük haftada doğan bebek oranının yüksek olması sayılabilir.

Bunun yanı sıra normal doğum ağırlığına sahip zamanında doğan dekolmanlı anne bebeklerinde normal doğum ağırlığına sahip zamanında doğan dekolman ile komplike olmayan aane bebeklerinden 25 kat daha fazla ölüm oranı görülmektedir (98). Dekolman plasenta perinatal ölümlerin yarısından fazlasından sorumludur (49,45). Dekolman plasentalı kadınlarda düşük doğum ağırlığına sahip bebek doğurma oranı %46 iken dekolman plasenta olmayan kadınlarda bu oranın %6 olarak saptandığı bir çalışma mevcuttur (98). Araştırmamızda 2500 gr altı doğan bebek oranı %68 olarak bulunmuştur. Bunun %16,9'u 1000 gr altında olup aşırı düşük doğum ağırlıklı, %22,2'si çok düşük doğum ağırlıklı, %28,9'u ise düşük doğum ağırlıklı doğmuştur. Çalışmamızda saptanan düşük doğum ağırlıklı bebek oranı literatürden yüksek orandadır. Bu durum aslında perinatal mortalitenin de bir açıklayıcısıdır.

Çalışmamızda, annesinde DİK tespit edilen bebeklerde kan gazı baz açığının [-6.9 (-14.2-2.1)], DİK tespit edilmeyenlere göre [-3.4 (-28.9-13.1)] istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla olduğu saptandı ($p=0.036$). Çalışmamızda incelenen 2 grupta HİE açısından anlamlı bir farklılık gözlenmese de artmış baz açığının HİE ile ilişkisi göz önünde bulundurulduğunda maternal DİK'in yenidoğanda HİE ve uzun dönem kötü prognoz için risk faktörü olabileceği speküle edilebilir. Ancak bu bebeklerin uzun dönem prognozlarını incelemek bu çalışma kapsamının dışındadır. HİE açısından istatistiksel anlamlı fark ortaya koyamamamızın nedeninin, çalışma grubu bebeklerinin %42.9'unun, kontrol grubu bebeklerinin ise %32.9'unun sevk edilmesinden kaynaklanan veri kaybı olabileceği düşünülmüştür. Yenidoğan yoğun bakım yatış oranlarının annesinde DİK tespit edilen bebeklerde DİK tespit edilmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek düzeylerde olması

da yine yukarıda bahsedildiği gibi bu gebelerde olumsuz postnatal prognoz lehine yorum yaptırmaktadır.

7. SONUÇ

Dekolman plasenta maternal ve fetal mortaliteyi arttıran öngörülemeyen bir gebelik komplikasyonudur. Maternal katastrofik sonuçlanabilecek bir komplikasyon olan DİK'in risk faktörlerini saptamak amacıyla yapılan çalışmamızda; DİK tespit edilen hastaların çoğunluğunun dekolman tanısını ayaktan acil serviste alarak acil şartlarda yatırıldığı ve bu hastaların birçoğunda total plasental alanın %50'sinden fazlasının operasyonda dekole izlendiği görülmüştür. Ayrıca bu hastalarda ek komplikasyonlar olan atoni, couvelaire uterus, vajinal kanama oranları da dekolman gelişen ancak DİK saptanmayan hastalara göre yüksektir. DİK gelişen hastalarda yoğun bakım yatış oranları daha yüksek bulunmuştur. Saptanan bu faktörlere sahip hastalarda DİK gelişimi açısından dikkatli takip edilmelidir.

Çalışmamızdaki kısıtlılıklardan bazıları dekolman tanısı konulan hastaların çoğunlukla sezeryan ile doğurtulması nedeniyle çalışmamızda sezaryen doğum yapmış hastalar dahil edilmiştir. Çalışmamızın tek merkezden yürütülmüş olması toplumsal verileri elde edebilmek adına kısıtlılıklardan biridir.

Hipertansiyon, IUGR, dekolman öyküsü, amniyoz mayi anormallikleri, PPRM gibi durumların literatürde ortaya koyulmuş dekolman risk faktörleri olduğu düşünüldüğü zaman ve hastanede takipteyken dekolman saptanan gebelerin prognostik açıdan daha ılımlı seyrettiği göze alındığında; yukarıda bahsedilen risk faktörlerini içeren gebelerin hastaneye yatırılarak takip edilmesi dekolman zemininde DİK gelişim riskini azaltmada ve bununla ilişkili maternal ve neonatal olumsuz sonuçları azaltmakta faydalı olabilir.

8. KAYNAKLAR

1. Ananth CV, Lavery JA, Vintzileos AM, Skupski DW, Varner M, Saade G, et al. Severe placental abruption: clinical definition and associations with maternal complications. *Am J Obstet Gynecol.* 2016 Feb;214(2):272.e1-272.e9. [PubMed | Full Text | DOI]
2. Pitaphrom Amornrath, Sukcharoen Nares. Pregnancy outcomes in placental abruption - PubMed. *J Med Assoc Thai.* 2006; 89(10):1572-8. [PubMed | Full Text]
3. Williams Obstetrik Basım Kasım 2015
4. Pitaphrom Amornrath, Sukcharoen Nares. Pregnancy outcomes in placental abruption - PubMed. *J Med Assoc Thai.* 2006; 89(10):1572-8. [PubMed | Full Text]
5. Normal ve Sorunlu Gebelikler 7. Baskı
6. Speroff Klinik Jinekolojik Endokrinoloji ve İnfertilite 9. Baskı
7. Şekil-1 Speroff Klinik Jinekolojik Endokrinoloji ve İnfertilite 9. Baskı
8. Barak S, Leibovitz Z, Degani S, Shapiro I, Kugelman A, Gonen R, et al. Extensive hemorrhagic chorion-amnion separation after second trimester amniocentesis. *J Ultrasound Med* 2003; 22: 1283-8.
9. Benirschke K, Kaufmann P. *The Pathology of the Human Placenta*, 2012, 3rd Ed. New York: Springer-Verlag. 65
10. Kaufmann P, Kingdom J. Development of the Placenta and its Circulation. In Rodeck CH and Whittle MJ (eds). *Fetal Medicine Basic Science and Clinical Practice*. Churchill and Livingstone, London, 1999, pp 93-110.
11. Bouw GM, Stolte LA, Baak JP, Oort J. Quantitative morphology of the placenta. II The Growth of the Placenta and the Problem of Postmaturity. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1978; 8(1): 31-42.
12. Crowford JM. A study of human placental growth with observations on the placenta in erythroblastosis fetalis. *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 1959; 66: 885-96.
13. Lyall F. Priming and remodelling of human placental bed spiral arteries during pregnancy - A review. *Placenta.* 2005; 19: 26-34.
14. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:140- 9.
15. Pariente G, Wiznitzer A, Sergienko R, Mazor M, Holcberg G, Sheiner E. Placental abruption: critical analysis of risk factors and perinatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011;24:698- 702.
16. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. *Obstetrical Hemorrhage*. In: *Williams obstetrics*. 23rd ed. New York: Mc Graw-Hill; 2010: 527-547.

17. Levi M. Disseminated intravascular coagulation: what's new? *Crit Care Clin* 2005; 21: 449–467.
18. Franchini M. Pathophysiology, diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation: an update. *Clin Lab*. 2005; 51: 633-9.
19. Williams Obstetrik Basım Kasım 2015; 793-795
20. Williams Obstetrik Basım Kasım 2015; 94-97
21. Benirschke K, Kaufmann P. *The Pathology of the Human Placenta*, 2012, 3rd Ed. New York: Springer-Verlag.
22. Williams Obstetrik Basım Kasım 2015; 808-809
23. THD; Yaygın Damariçi Pıhtılaşma; Mahmut Bayık
24. Morales-Roselló J, Khalil A, Akhoundova F, et al. Fetal cerebral and umbilical Doppler in pregnancies complicated by late-onset placental abruption. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2017; 30:1320.
25. Normal ve Sorunlu Gebelikler 7. Baskı; 397-398
26. Glantz C, Purnell L. Clinical utility of sonography in the diagnosis and treatment of placental abruption. *J Ultrasound Med* 2002; 21:837.
27. Yeo L, Ananth CV, Vintzileos AM. *Placental abruption*, Lippincott, Williams & Wilkins, Hagerstown, Maryland 2003.
28. Jha P, Melendres G, Bijan B, et al. Trauma in pregnant women: assessing detection of post-traumatic placental abruption on contrast-enhanced CT versus ultrasound. *Abdom Radiol (NY)* 2017; 42:1062.
29. Masselli G, Brunelli R, Di Tola M, et al. MR imaging in the evaluation of placental abruption: correlation with sonographic findings. *Radiology* 2011; 259:222.
30. Wang L, Matsunaga S, Mikami Y, et al. Pre-delivery fibrinogen predicts adverse maternal or neonatal outcomes in patients with placental abruption. *J Obstet Gynaecol Res* 2016; 42:796.
31. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost* 2007; 5:266.
32. Emery CL, Morway LF, Chung-Park M, et al. The Kleihauer-Betke test. Clinical utility, indication, and correlation in patients with placental abruption and cocaine use. *ArchPathol Lab Med* 1995; 119:1032.
33. Hall DR. Abruption Placentae and Disseminated Intravascular Coagulopathy. *Semin Perinatol* 2009; 33:189- 195.
34. Mackenzie AP, Schatz F, Krikun G, et al. Mechanisms of abruption-induced premature rupture of the fetal membranes: Thrombin enhanced decidual matrix metalloproteinase-3 (stromelysin-1) expression. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:1996.
35. Krikun G, Huang ST, Schatz F, et al. Thrombin activation of endometrial endothelial cells: a possible role in intrauterine growth restriction. *Thromb Haemost* 2007; 97:245.
36. Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. *Obstet Gynecol* 2006; 107:785.

37. Melamed N, Aviram A, Silver M, et al. Pregnancy course and outcome following blunt trauma. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 25:1612
38. Hoskins IA, Friedman DM, Frieden FJ, et al. Relationship between antepartum cocaine abuse, abnormal umbilical artery Doppler velocimetry, and placental abruption. *Obstet Gynecol* 1991; 78:279
39. Cheng HT, Wang YC, Lo HC, et al. Trauma during pregnancy: a population-based analysis of maternal outcome. *World J Surg* 2012; 36:2767
40. Morales-Roselló J, Khalil A, Akhoundova F, et al. Fetal cerebral and umbilical Doppler in pregnancies complicated by late-onset placental abruption. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2017; 30:1320.
41. Ananth CV, Wapner RJ, Ananth S, et al. First-Trimester and Second-Trimester Maternal Serum Biomarkers as Predictors of Placental Abruption. *Obstet Gynecol* 2017; 129:465.
42. Krishna I, Badell M, Loucks TL, et al. Adverse perinatal outcomes are more frequent in pregnancies with a low fetal fraction result on noninvasive prenatal testing. *Prenat Diagn* 2016; 36:210.
43. Normal ve Sorunlu Gebelikler 7. Baskı;398-399
44. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol* 2006; 108:1005.
45. Ananth CV, Berkowitz GS, Savitz DA, Lapinski RH. Placental abruption and adverse perinatal outcomes. *JAMA* 1999; 282:1646.
46. Williams Obstetrik Basım Kasım 2015;796-797
47. Hall DR. Abruptio placentae and disseminated intravascular coagulopathy. *Semin Perinatol.* 2009 Jun;33(3):189-95. doi: 10.1053/j.semperi.2009.02.005. PMID: 19464510.
48. Baumann P, Blackwell SC, Schild C, Berry SM, Friedrich HJ. Mathematic modeling to predict abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183:815–22.
49. Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Paavonen J, Ylikorkala O. Prepregnancy risk factors for placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006;85:40–4.
50. Nilsen RM, Vollset SE, Rasmussen SA, Ueland PM, Daltveit AK. Folic acid and multivitamin supplement use and risk of placental abruption: a population-based registry study. *Am J Epidemiol.* 2008;167:867–74.
51. Ananth CV, Berkowitz GS, Savitz DA, Lapinski RH. Placental abruption and adverse perinatal outcomes. *JAMA.* 1999;282:1646–51.
52. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. *Obstet Gynecol.* 1999;93:622–
53. Ananth CV, Savitz DA, Williams MA. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 1996;88:309–18.

54. Toivonen S, Heinonen S, Anttila M, Kosma VM, Saarikoski S. Reproductive risk factors, Doppler findings, and outcome of affected births in placental abruption: a population-based analysis. *Am J Perinatol.* 2002;19:451–60.
55. Ananth CV, Cnattingius S. Influence of maternal smoking on placental abruption in successive pregnancies: a population-based prospective cohort study in Sweden. *Am J Epidemiol.* 2007;166:289–95.
56. Ananth CV, Oyelese Y, Yeo L, Pradhan A, Vintzileos AM. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:191–8.
57. Rasmussen S, Irgens LM, Bergsjø P, Dalaker K. The occurrence of placental abruption in Norway 1967–1991. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1996;75:222–8.
58. Saftlas AF, Olson DR, Atrash HK, Rochat R, Rowley D. National trends in the incidence of abruptio placentae, 1979–1987. *Obstet Gynecol.* 1991;78:1081–6.
59. Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Paavonen J, Ylikorkala O. Clinical presentation and risk factors of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006;85:700–5.
60. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. *Obstet Gynecol.* 1999;93:622–8.
61. Høgberg V, Rasmussen S, Irgens LM. The effect of smoking and hypertensive disorders on placental abruption in Norway 1999–2002. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2007;86: 304–9.
62. Ananth CV, Peltier MR, Kinzler WL, Smulian JC, Vintzileos AM. Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:273.e1–7.
63. Tuthill DP, Stewart JH, Coles EC, Andrews J, Cartlidge PH. Maternal cigarette smoking and pregnancy outcome. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1999;13:245–53.
64. Signore C, Mills JL, Qian C, et al: Circulating angiogenic factors and placental abruption. *Obstet Gynecol* 108:338-344, 2006
65. Naidu CA: Methylenetetrahydrofolate (MTHFR) reductase gene poly- 1999 morphism in African women with abruptio placentae. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 132:237-244, 2007
66. Nilsen RM, Vollset SE, Rasmussen SA, et al: Folic acid and multivitamin supplement use and risk of placental abruption: A population-based registry study. *Am J Epidemiol* 167:867-874, 2008
67. Odendaal HJ, Hall DR, Grové D: Risk factors for and perinatal mortality of abruptio placentae in patients hospitalized for early onset, severe pre-eclampsia: A case controlled study. *J Obstet Gynaecol* 20:358-364, 2000
68. Ray JG, Laskin CA. Folic acid and homocyst(e)ine metabolic defects and the risk of placental abruption, pre-eclampsia and spontaneous pregnancy loss: a systematic review. *Placenta.* 1999;20:519–29.

69. Steegers-Theunissen RP, Van Iersel CA, Peer PG, Nelen WL, Steegers EA. Hyperhomocysteinemia, pregnancy complications, and the timing of investigation. *Obstet Gynecol.* 2004;104:336–43.
70. Robertson L, Wu O, Langhorne P, Twaddle S, Clark P, Lowe GD, et al. Thrombosis: Risk and Economic Assessment of Thrombophilia Screening (TREATS) Study. Thrombophilia in pregnancy: a systematic review. *Br J Haematol.* 2006;132:171–96.
71. Kupferminc MJ, Eldor A, Steinman N, Many A, Bar-Am A, Jaffa A, et al. Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy. *N Engl J Med.* 1999;340:9–13.
72. Eskes TK. Clotting disorders and placental abruption: homocysteine—a new risk factor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001;95:206–12.
73. Ananth CV, Savitz DA, Williams MA. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 1996;88:309–18.
74. Toivonen S, Heinonen S, Anttila M, Kosma VM, Saarikoski S. Reproductive risk factors, Doppler findings, and outcome of affected births in placental abruption: a population-based analysis. *Am J Perinatol.* 2002;19:451–60.
75. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol.* 2003;101:178–93.
76. Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N, Yeo L, Vintzileos AM. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2004;104:71–7.
77. Nath CA, Ananth CV, Smulian JC, Shen-Schwarz S, Kaminsky L, New Jersey-Placental Abruption Study Investigators. Histologic evidence of inflammation and risk of placental abruption. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:319.e1–6.
78. Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP. A prospective controlled study of outcome after trauma during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:1502–7.
79. Higgins SD, Garite TJ. Late abruptio placenta in trauma patients: implications for monitoring. *Obstet Gynecol.* 1984;63:10S–12S.
80. Curet MJ, Schermer CR, Demarest GB, Bieneik EJ 3rd, Curet LB. Predictors of outcome in trauma during pregnancy: identification of patients who can be monitored for less than 6 hours. *J Trauma.* 2000;49:18–24.
81. Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Paavonen J, Ylikorkala O. Prepregnancy risk factors for placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006;85:40–4.
82. Rasmussen S, Irgens LM, Dalaker K. A history of placental dysfunction and risk of placental abruption. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1999;13:9–21.
83. Lydon-Rochelle M, Holt VL, Easterling TR, Martin DP. First-birth cesarean and placental abruption or previa at second birth. *Obstet Gynecol.* 2001;97:765–9.
84. Getahun D, Oyelese Y, Salihu HM, Ananth CV. Previous cesarean delivery and risks of placenta previa and placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2006;107:771–8.

85. Yang Q, Wen SW, Oppenheimer L, Chen XK, Black D, Gao J, et al. Association of caesarean delivery for first birth with placenta praevia and placental abruption in second pregnancy. *BJOG*. 2007;114:609–13.
86. Hemminki E, Meriläinen J. Long-term effects of cesarean sections: ectopic pregnancies and placental problems. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174:1569–74.
87. Ball RH, Ade CM, Schoenborn JA, Crane JP. The clinical significance of ultrasonographically detected subchorionic hemorrhages. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174:996–1002.
88. Nagy S, Bush M, Stone J, Lapinski RH, Gardo S. Clinical significance of subchorionic and retroplacental hematomas detected in the first trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2003;102:94–100.
89. Bodelon C, Bernade-Ortiz A, Schiff MA, Reed SD. Factors associated with peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol*. 2009;114:115–23.
90. Tikkanen M, Gissler M, Metsäranta M, Luukkaala T, Hiilesmaa V, Andersson S, et al. Maternal deaths in Finland: focus on placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2009;88:1124–7.
91. Konje JC, Taylor DJ. Bleeding in late pregnancy. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B (eds). *High risk pregnancy*, 3rd edn. Edinburgh, UK: WB Saunders Co., 2006. pp. 1259–75.
92. Confidential Enquiry Into Maternal and Child Health: Saving Mothers' Lives 2003–2005. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), 2007.
93. Rasmussen S, Irgens LM, Dalaker K. The effect on the likelihood of further pregnancy of placental abruption and the rate of its recurrence. *BJOG*. 1997;104:1292–5.
94. Spinillo A, Fazzi E, Stronati M, Ometto A, Iasci A, Guaschino S. Severity of abruptio placentae and neurodevelopmental outcome in low birth weight infants. *Early Hum Dev*. 1993;35:45–54.
95. Matsuda Y, Maeda T, Kouno S. Comparison of neonatal outcome including cerebral palsy between abruptio placentae and placenta previa. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;106:125–9.
96. Allred LS, Batton D. The effect of placental abruption on the short-term outcome of premature infants. *Am J Perinatol*. 2004;21:157–62.
97. Kyrklund-Blomberg NB, Gennser G, Cnattingius S. Placental abruption and perinatal death. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2001;15:290–7.
98. Ananth CV, Wilcox AJ. Placental abruption and perinatal mortality in the United States. *Am J Epidemiol*. 2001;153:332–7.
99. Raymond EG, Mills JL. Placental abruption. Maternal risk factors and associated fetal conditions. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1993;72:633–9.
100. Heinonen S, Saarikoski S. Reproductive risk factors of fetal asphyxia at delivery: a population based analysis. *J Clin Epidemiol*. 2001;54:407–10.
101. Gibbs JM, Weindling AM. Neonatal intracranial lesions following placental abruption. *Eur J Pediatr*. 1994;153:195–7.
102. Gibbs JM, Weindling AM. Neonatal intracranial lesions following placental abruption. *Eur J Pediatr*. 1994;153:195–7.

103. Klonoff-Cohen HS, Srinivasan IP, Edelstein SL. Prenatal and intrapartum events and sudden infant death syndrome. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2002;16:82–9.
104. Getahun D, Amre D, Rhoads GG, Demissie K. Maternal and obstetric risk factors for sudden infant death syndrome in the United States. *Obstet Gynecol.* 2004;103:646–52.
105. Williams Obstetrik Basım Kasım 2015; 797-798,1063-1064
106. Williams Obstetrik Basım Kasım 2015;639-640
107. The Apgar Score. Committee Opinion No 644. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet and Gynecol* 2015; 126(4): e52-5
108. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol* 2006; 108:1005
109. Kayani SI, Walkinshaw SA, Preston C. Pregnancy outcome in severe placental abruption. *BJOG* 2003; 110:679.
110. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric Practice, Society for Maternal-Fetal Medicine. Medically Indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries: ACOG Committee Opinion, Number 831. *Obstet Gynecol* 2021; 138:e35.
111. Abalos E, Cuesta C, Carroli G, et al. Preeclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG.* 2014;121(Suppl 1):14–24.
112. Romo A, Carceller R, Tobajas J. Intrauterine growth retardation (IUGR): epidemiology and etiology. *Pediatr. Endocrinol. Rev.* 2009;6:332–336.
113. Osman, Osama & Bakare, Ayodeji & Elamin, Sarra. (2011). The prevalence of proteinuria among pregnant women as detected by a semi-quantitative method: a single center experience. *Arab journal of nephrology and transplantation.* 4. 77-82.
114. Thurn L, Wikman A, Westgren M, Lindqvist PG. Incidence and risk factors of transfusion reactions in postpartum blood transfusions. *Blood Adv.* 2019;3(15):2298–2306.
115. Zwart JJ, Dupuis JR, Richters A, et al. Obstetric intensive care unit admission: a 2-year nationwide population-based cohort study. *Intensive Care Med* 2010; 36:256.
116. Cousens S, Blencowe H, Stanton C et al. National, regional and worldwide estimates of stillbirth rates in 2009 with trends since 1995: a systematic analysis. *Lancet* 2011; 378(9794):873-4.
117. Lawn JE, Blencowe H, Pattinson R et al. Stillbirths: Where? When? Why? How to make the data count? *Lancet* 2011;377(9775):1448-63.
118. YDP Fizyopatolojisi (Stewart 2001; Gobel 1999; Ho ve ark. 2005
119. www.isth.org , 10 Mayıs 2023 21:56