

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

PLASENTA PREVİA-AKRETA TANILI SEZARYENLERDE
ANESTEZİ YÖNETİMİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Nazan KOCAOĞLU

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Semra KARAMAN

İZMİR
2010

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
3. MATERYAL VE METOD	24
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA	35
6. SONUÇ.....	41
7. ÖZET	42
8. KAYNAKLAR	43

GİRİŞ

Günümüzde, obstetrik uygulamaların temel amacı perinatal ve maternal mortaliteyi mümkün olan en düşük seviyeye indirmektir. Bu amaç ülkelerin genel sağlık politikasının ayrılmaz bir parçasıdır. Genelde genç ve sağlıklı olan gebelerde bazen eşlik eden yandaş bir hastalığın şiddetlenmesine bazen de gebeliğe ya da doğum şekline bağlı olarak meydana gelen komplikasyonlar sorun yaratabilir [1, 2].

Bu hastaların %40'ından fazlasında gebelikte, doğumda veya postpartum dönemde akut sorunlar ortaya çıkmakta ve gebelerin % 15'inde hayatı tehdit eden komplikasyonlar gelişebilmektedir [1]. Kardiyovasküler sistem, santral sinir sistemi, üriner sistem, karaciğer hastalıkları ve diabetes mellitus gebelikte maternal mortalite ve morbiditeyi etkileyen önemli faktörlerdir [3]. En sık görülen komplikasyon olan hipertansiyon, perinatal-maternal mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir. Tüm gebeliklerin % 12-15'inde görülür ve bunun da yaklaşık %70'i preeklampsi, % 30'u ise kronik hipertansiyon olarak karşımıza çıkar [3]. Tüm perinatal ölümlerin % 20-25'inin gebeliğin indüklediği hipertansiyona bağlı olduğu bildirilmektedir [4].

Ülkelerin sağlık hizmetlerinin kalitesinin en iyi göstergesi, o ülkedeki maternal ve perinatal mortalite oranlarıdır. Dünyada her yıl gebelik ve doğuma bağlı olarak yaklaşık 1 milyona yakın kadın hayatını kaybetmekte, 8 milyon kadında ise ciddi morbiditeler görülmektedir [5]. Gelişmiş ülkelerde perinatal mortalite hızının ise binde 10'un altında olduğu bildirilmektedir [6]. Maternal mortalite, yandaş hastalığı ve obstetrik problemi olmayan sağlıklı gebelerde vajinal doğumda 6/100.000, sezaryenlerde ise 28/100.000 olarak bildirilmiştir [7]. Maternal morbidite oranları da sezaryen doğumlarda yüksektir [8].

Yapılan araştırmalarda 1960'lı yıllarda gelişmiş ÷lkelerde %5 olan sezaryen oranının günümüzde % 50'lere ulaştığı belirtilmektedir [9]. ÷lkemizde ise, 1998'de %14 olan bu oran, 2003'de bölgesel farklılık göstermekle beraber % 21'i geçmiş durumdadır. Bazı merkezlerde 1983- 2001 yılları arasında % 6'dan % 30'lara kadar yükselmiştir [10]. Dünya Sağlık Örgütü de sezaryen ile doğum hızlarının % 15'ten az olması gerektiğini bildirmektedir [11]. Günümüzde paritenin giderek azalması, ilk gebelik yaşının yükselmesi sezaryen doğum oranını arttırmaktadır.

Gebelikte gör÷len komplikasyonların % 0.8' i yoğun bakım gerektirmekte ve bu vakaların % 35'i masif hemorajiden kaynaklanmaktadır. Maternal mortalitenin en önemli sebebi olan masif hemoraji oranı % 0.67 olarak bildirilmektedir [12]. Plasenta previa ise masif obstetrik hemorajinin, maternal ve fetal mortalitenin en önemli nedenlerinden biridir. Tüm doğumlarda % 0.48 oranında görülür ve % 0.03 oranında fatal seyreder. Plasenta akretanın doğumda görülme insidansı % 0.04 olup bazen operasyon sırasında teşhis edilebilmektedir ve bu nedenle olası ciddi kanamalar için hazırlık gerektirir [13].

Bu retrospektif çalışmada, elektif veya acil olarak operasyona alınan, plasental yerleşim ve yapışma anomalisi olan (previa totalis, marjinalis, akreata, inkreata, perkreata) olgularda uygulanan anestezi yönetimini ve bunların klinik sonuçlarını araştırmak; elde edilen verilere göre bu tip hastalarda, morbidite ve mortalite üzerine etkili prognostik faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Sezaryen latince kesmek anlamına gelen "ceadere" fiilinden türetilmiş olup, ilk kez M.Ö. 700 yılında Romalılar döneminde gebeliğin ileri döneminde ölen annelerden bebeği çıkarmak amacı ile uygulanmıştır. Yaşayan hastaya ise ilk kez 1610 yılında yapılmıştır [14,15]. Obstetrik cerrahide genel anestezi uygulaması 1847 yılında Dr. James Yong Simpson tarafından doğumda eter kullanılmasıyla başlamıştır [16]. Diğer cerrahi girişimlerde uygulanan anestezi yöntemlerinde sadece bir kişinin güvenliği ve optimal koşullar sağlanmaya çalışılırken; sezaryende annenin ve fetüsün güvenliği sağlanmak zorundadır. Bu da sezaryen anestezisine ayrı bir özellik kazandırmaktadır [17].

Sezaryen anestezisinde, genel ve rejyonal anestezi teknikleri kullanılmaktadır. Son yıllarda rejyonal anestezi hasta konforu, annenin uyanık olup doğum anında bebeğini görmesi, daha az neonatal depresyon olması, operasyon sonrası ağrı kontrolüne izin vermesi ve genel anestezinin potansiyel komplikasyonlarının olmaması nedeniyle tercih edilmektedir [18, 19].

Sezaryende genel anestezinin avantajları; hızlı indüksiyon ile daha az hipotansiyon ve daha az kardiyovasküler depresyon, daha iyi hava yolu kontrolüdür. Acil sezaryende genel anestezinin tercih edildiği santral blokların kontrendike olduğu durumlar; şok, sepsisemi, lumbal disk hernisi, koagülopati, enfeksiyon ve rejyonal anestezi yöntemlerinin hasta tarafından kabul edilmemesi şeklinde sıralanabilir. Sezaryen operasyonlarında genel anestezinin riskleri ise; gastrik içeriğin pulmoner aspirasyonu ve entübasyon güçlüğü, maternal hiperventilasyon, neonatal depresyon ve uterin atoniye bağlı kanamalardır [20, 21, 22, 23]. Obstetrik hastalarda diğer cerrahi hastalara göre daha yüksek oranda entübasyon güçlüğü görülür [23].

Anestezist, gebelik süresince annede oluşan fizyolojik değişiklikleri, anestezi ajanların fetüs ve yenidoğanda direkt ve indirekt etkilerini, değişik anestezi tekniklerin risklerini ve yararlarını, özellikle obstetrik komplikasyonlarını iyi bilmek ve anlamak zorundadır. Hiçbir anestezi ajan ve teknik doğum hastaları için ideal değildir. Anestezinin seçimi, hastanın isteğine, obstetrik gereksinimlere ve anesteziğin deneyimine bağlıdır [24].

GEBELİKTE MATERNAL FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Gebelikte büyüyen fetusun artan metabolik gereksinimi tüm maternal organ sistemlerinde değişikliğe yol açar. Bu değişiklikler korpus luteum ve plasentadan salgılanan hormonlar ile başlatılır. İkinci ve üçüncü trimesterde büyüyen uterusun mekanik etkileri ile daha da artar. Bu gelişen fizyolojik değişiklikler obstetrik anesteziye özellik ve önem kazandırmaktadır [17].

I. Solunum Sistemi Değişiklikleri [25, 17, 24, 15]

1. Hiperventilasyon
2. Artmış dakika ventilasyonu
3. Düşük arteryel parsiyel karbondioksit basıncı
4. Artmış ekspiratuar rezerv volum
5. Artmış residuel volum
6. Azalmış fonksiyonel residuel kapasite
7. Gebenin ve fetüsün temel metabolik değişiklikleri nedeniyle O₂ tüketiminde artma

II. Dolaşım Sistemi Değişiklikleri

1. Kalp atım hızında artış
2. Kardiyak outputta artış
3. Kan volümünde artış
4. Azalmış periferik vasküler direnç
5. EKG de sol aks deviasyonu
6. Vena cava inferiora bası

III. Hematolojik Değişiklikler

1. Hemoglobın ve hematokritte rölative azalma
2. Sodyum retansiyonu
3. Artmış vücut sıvısı ile plazma volümü
4. Düşük serum kolinesteraz aktivitesi
5. Total protein değerinde azalma

IV. Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri

1. GIS motilite ve sekresyonunda azalma
2. Mide boşalmasında yavaşlama
3. GIS tonusunda azalma

V. Renal Sistem Değişiklikleri

1. Progesteron ve büyüyen uterusun etkisiyle hafif hidroüreter ve hidronefroz gelişimi
2. Sırtüstü pozisyonda böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızında azalma

VI. Santral Sinir Sistemi Değişiklikleri

1. Aortakaval bası nedeniyle vertebral venöz sistemde dolgunlaşma, epidural ve subaraknoid aralık kapasitesinde azalma
2. Doğum eyleminin evresi ve ıkınma derecesine göre beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncında artma
3. Epidural ve intratekal olarak verilen ilacın yayılışında artma
4. Minimum alveolar konsantrasyonun hamilelikte progresif olarak azalması

OBSTETRİK HEMORAJİLER

Obstetrik hemorajiler antepartum ve postpartum hemorajiler olmak üzere ikiye ayrılır. Antepartum hemoraji gestasyonu izleyen ilk 24 haftada gerçekleşir. Postpartum hemorajiler ise doğum sonrası ilk 24 saatte meydana gelen primer hemorajiler ve sekonder hemorajiler (doğum sonrası 24 saat- 6 hafta) olmak üzere iki grupta incelenmektedir. Obstetrik hemorajilerin sınıflandırılması Tablo 1'de gösterilmektedir.

Tablo 1. Gebelikle ilişkili hemorajik durumlar [12]

Erken gebelik

İnkomplet abortus

Septik abortus

Ektopik gebelik rüptürü

Antepartum hemorajiler

Plasenta previa

Ablasyo plasenta

Uterus rüptürü

Travma

Primer postpartum hemoraji

Uterin atoni

Uterusta plasenta artığı

Genital kanalda travma

Plasental yapışma anomalisi

Pıhtılaşma defektleri

Akut uterin inversiyon

Sekonder postpartum hemoraji

Puerperal sepsis

Uterusta plasenta artığı

ANTEPARTUM HEMORAJİLER

Plasenta previa ve ablasyo plasenta üçüncü trimester kanamalarının en önemli nedenleridir. Plasenta previa antenatal dönemde ultrasonografik yöntemle tespit edilebilir ve ağrısız vajinal kanama ile birlikte dir. Plasenta akreta, inkreta ve perkreta sıklıkla plasenta previa ile birlikte dir ve sezaryen doğum bu yapışma anomalilerinin oranını arttırır [12].

Ablasyo plasenta, implantasyon yeri normal olan plasentanın erken ayrılmasıdır; vajinal veya gizli kanama ile karakterizedir. Maternal hipertansiyon, aşırı uterus distansiyonu, önceki ablasyo öyküsü, abdominal travma, sigara ve kokain kullanımı risk faktörleridir. Sıklıkla artmış uterin tonus, prematür doğum ve fetal distres meydana gelebilir.

Uterus rüptürü yaygın olmamakla beraber anne ve bebek için fatal olabilir. Geçirilmiş operasyonlar risk oluşturmaktadır.

Masif obstetrik hemorajiler içerisinde splenik ve renal arter anevrizma rüptürüne daha az sıklıkla rastlanır, özellikle üçüncü trimesterde sık görülmektedir. Anne ve bebek için mortalite oranı yüksektir.

POSTPARTUM HEMORAJİLER

Uterus atonisi primer post partum hemorajilerin %80'ni oluşturmaktadır ve her 20 doğumda 1 meydana gelir. Uzamış doğum eylemi, aşırı uterus distansiyonu ve uterus anomalileri; plasenta previa, artmış parite ve ileri anne yaşı risk faktörleri arasındadır [12].

Perine, serviks ve vajina travması, vajinal doğum sonrası yaygındır; forseps veya vakum kullanımı riski arttırmaktadır. Uterus kontrakte iken devam eden kanamada genital travma düşünülmelidir. Plasenta parçalarının uterus içinde kalması, uterus atonisi ile beraber primer ve sekonder postpartum hemorajinin yaygın sebeplerindendir.

Uterus inversiyonu sık rastlanmamakla beraber ciddi riskler taşır. Erken redüksiyon yapılmalı ve gerekirse β 2-agonistler, volatil ajanlar ve magnezyum kullanılmalıdır [12].

KOAGÜLOPATİLER

Trombofili, konjenital veya edinsel nedenler ile koagülasyon sistemindeki dengenin pıhtılaşma lehine bozulmasına yol açan ve kişideki tromboz riskini arttıran bozukluklar olarak tanımlanmaktadır. Gebelikte tromboza eğilim 4-10 kat artar. En sık rastlanılan konjenital trombofili nedenleri arasında faktör V Leiden mutasyonu, protrombin (faktör II), metilentetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) gen mutasyonu ve antitrombin III, protein C ve S yetersizlikleridir. Edinsel trombofili nedenleri arasında ise lupus antikoagülan, antikardiyolipin antikorlar, aktive protein-C rezistansı ve hiperhomosistinemi sayılabilir.

Karaciğerde sentezlenen pıhtılaşma faktörleri ve aktive protein C direnci artar, protein S azalır ve fibrinoliz aktive olur [26]. Sonuç olarak gebelikte pıhtılaşma aktive olur ve fibrin üretimi artar, bunu karşılamak için de fibrinoliz uyarılır ve fibrin yıkım ürünleri artar. Gebelikte fibrinopeptid A, fibrin yıkım ürünleri ve trombosit salgı ürünleri sırasıyla, koagülasyon, fibrinoliz invivo trombosit aktivasyonunun bir göstergesi olarak artar [27]. Gebelikte ki bu durum düşük seviyeli kompanse dissemine intravasküler koagülasyon ile uyumludur. Kişide mevcut kalıtsal bir trombofili söz konusu ise gebelik, klinik anlamda sorunun açığa çıkmasına neden olur. Başka bir deyişle kalıtsal trombofililer plasentada, annede ve fetüste kötü obstetrik sonuçlara yol açarlar. Plasentada tromboz, infarkt ve ablasyo; annede venöz tromboemboli, arteriyel tromboz ve preeklampsi; fetüste ise tekrarlayan gebelik kayıpları, fetal gelişim kısıtlılığı, fetal kayıp ve inme meydana gelebilir.

Masif obstetrik hemoraji oluşumuna neden olan obstetrik durumlar Tablo 2’de gösterilmektedir.

Tablo 2. DIC ile ilişkili obstetrik durumlar [12].

- İntrauterin ölüm (>2 hafta)
- Amniotik sıvı embolisi
- Sepsis
- Pre-eklampsi
- Uterusta kalan konsepsiyon materyali
- Akut yağlı karaciğer
- Ablasyo plasenta
- İndüklenmiş abortus
- Aşırı kanama

OBSTETRİK HEMORAJİ YÖNETİMİ

Şok, yetersiz doku perfüzyonu ile karakterizedir. Resusitasyonun amacı dokulara yeterli oksijen sunumunu sağlamak ve şokun irreversibl aşaması olan çoklu organ yetmezliği, artmış kapiller geçirgenlik, asidoz ve hemostaz yetersizliği oluşumunu önlemektir [12].

Kan kaybı miktarı >1500 ml ve hemoglobin değerinde >4 g/dl azalma veya >4 ünite transfüzyon gerektiren kanamalı durumlar masif hemoraji olarak adlandırılmaktadır. Sağlıklı, gebe olmayan erişkinlerde, şokun dört aşaması mevcuttur (Tablo 3). Bu sınıflama obstetrik hastalarda da kullanılabilir, her evre volüm kaybı artışıyla ilişkilidir [12].

Obstetrik hastalarda dikkate alınması gereken nokta sistolik kan basıncının 2-3 lt volüm kaybı oluşuncaya kadar değişmeyebileceğidir. Bu evrede hastalar acil transfüzyon ve cerrahi müdahale gerektirir ve normal kan basıncı ölçümüne güvenilmemelidir.

Takipne erken bir belirtidir. Kan volümünün % 15'i kaybedildiğinde solunum hızı artmaya başlar. Kalp atımı ılımlı bir artıştan; >100 atım/dk da olabilir. Bazı hastalar (sporcular, konjenital kalp bloğu olanlar), β bloker kullananlar hipovolemiye taşikardik yanıtı oluşturmazlar. Paradoksal bradikardi meydana gelebilir.

Periferik vazokonstriksiyona ve kapiller dolum zamanının uzamasına bağlı olarak nabız basıncı zayıflar. Hipovoleminin diğer bir belirtisi de idrar çıkışının azalmasıdır.

Hastanın hava yolunun açıklığı yeterli olmalı, oksijenasyonu ve karbondioksit atılımı sağlanmalıdır. Bilinçli hastalarda maske ile 10-15 lt/dk oksijen uygulanabilir.

Arteriyel oksijen satürasyonu mümkün oldukça > %95 üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır. İntravenöz yol güvenli bir şekilde sağlanmalıdır. Farklı akış hızlarına sahip kanüller Tablo 4’de gösterilmiştir. İki adet 14 G kanül iyi bir resüsitasyon için gereklidir [28]. Periferik vazokonstrüksiyon gerçekleştiğinde, damar yolu açmak mümkün olmayabilir. Bu durumda cutdown (antekübital fossa, proksimal safen ven), femoral kanülasyon ve santral venöz kanülasyon denenebilir.

Tablo3. Hipovolemik şok sınıflaması [12]

Sınıf	Volüm Kaybı (%)	Kanama miktarı (ml)	Belirtiler ve bulgular
1	0-15	<750	Hafif susuzluk, minimal taşikardi
2	15-30	750-1000	Anksiyete, solukluk, takipne, uzamış kapiller dolum zamanı (>2sn) oligüri uyumsuz kan basıncı (artmış diastolik normal sistolik basınç)
3	30-40	1500-2000	Ajitasyon, konfüzyon, belirgin takipne, taşikardi, azalmış sistolik basınç, oligüri
4	>40	>2000	Uykuya meyil, bilinç kaybı, ciddi takipne, taşikardi, periferik soğukluk, hipotansiyon, oligüri-anüri

Tablo 4. İntravenöz kanüllerin akış hızları

<u>Gauge no</u>	<u>Renk</u>	<u>Akış hızı ml/dk</u>
20 G	Pembe	40-80
18 G	Yeşil	75-20
16 G	Gri	130-220
14 G	Turuncu	250-360

Femoral ven kanülasyonu cerrahi saha içinde olması nedeniyle avantajlı değildir. Santral venöz basıncın ölçülmesi için kateter takılması gerekli olmakla birlikte, hipovolemik ve özellikle koagülasyon problemi olan hastalarda bu işlem zor olabilir. Hava embolisi, subkutan amfizem, pnömotoraks ve hemotoraks, karotis arter yaralanması, brakiyal plexus, frenik sinir ve torasik duktus yaralanması gibi komplikasyonlar görülebilir ve aseptik tekniklerle uygulanan kateterizasyonda sepsis tablosu gelişebilir [29].

Hipotermi bu hastalarda önemli bir sorundur. Hipoterminin önlenmesi için kullanılan sıvılar ısıtılmalıdır. Kullanılan solüsyonların ısıtılmadan verilmesi doku hipoperfüzyonuna yol açar. Hipoterminin zararlı etkileri arasında [29]:

- Dokuların oksijen doygunluğunun bozulması
- Oksijen tüketiminin artması ve laktik asidoz
- Hemostaz yetersizliği
- Rekombinant aktive faktör VII'e yanıt yetersizliği sayılabilir.

Hipotermi trombosit agregasyonunu bozar, fibrinolizisi artırır ve koagülasyon faktörlerinin yetersizliğine neden olur [30, 31, 32].

Obstetrik hemorajilerde, öncelikle maternal resüsitasyon yapılmalı ilk müdahalenin ardından nedene yönelik tanı ve tedavi uygulanmalıdır (Tablo 5).

Tablo 5. Masif obstetrik hemoraji yönetimi [29]

- İki geniş intravenöz damar yolu
- Kristalloid infüzyonu
- Baş aşağı, ayaklar yukarı, sol lateral pozisyon
- Maske ile % 100 oksijen desteği
- Transfüzyon için hazırlık
 - 6 ünite cross-match uygun kan
 - Tam kan sayımı
 - Koagülasyon paneli
 - Deneyimli personel
- En kısa zamanda eritrosit süspansiyonu transfüzyonu
- Daha sonra ise
 - Kristalloid, maksimum 2 litre
 - Kolloid, maksimum 1.5 litre
 - Grup spesifik veya 0 Rh (-) kan temini
 - Acil resüsitasyon sıvıları
 - Hemogloblin ve hematokrit değerlerinin monitörizasyonu
 - Taze donmuş plazma ve kriyopresipitat hazırlığı
 - Koagülasyon faktörlerinin monitörizasyonu
 - İnvaziv monitörizasyon
 - Kan basıncı, kan gazı ve idrar çıkışı

ÖZEL TEDAVİLER

Fiziksel Yöntemler:

Uterus atonik ise bimanuel masaj kontraksiyonu sağlamak için yararlı olabilir.

Farmakolojik Yöntemler:

Oksitosin, atonik uterusu kullanılmak ilk ajandır. 5 ünite yavaş injeksiyonun ardından, % 0.9 NaCl içinde 5-40 ünite infüzyon şeklinde verilebilir. Genel durumu instabil olan hastada oksitosin enjeksiyonu, hipotansiyon ve taşikardiye neden olabilir

Bir ergot alkaloidi olan ergometrin, uterus ve vasküler kasların kontraksiyonuna yol açar. İntravenöz veya intramüsküler olarak 200-250 µg verilebilir. Özellikle pre-eklampatik gebelerde hipertansiyona neden olabilir, yan etkileri arasında bulantı-kusma yaygındır.

15-Metil prostaglandin F_{2-α} (Karboprost) oksitosin ve ergometrine yanıt alınamayan hastalarda kullanılabilir. İntramüsküler veya intramiyometriyal enjeksiyonla 250 µg tekrarlayan dozlarda günlük 2 mg'ı aşmayacak şekilde 15-30 dakika aralarla verilebilir. Bronkospazm, yüzde kızarıklık, bulantı-kusma görülebilir. Bu nedenlerle astımlı hastalarda kontrendikedir

Cerrahi Yöntemler:

Cerrahi müdahale seçenekleri içerisinde plasentanın elle çıkarılması, uterin packing, hipogastrik ve uterin arterlerin bağlanması, uterusu B- Lynch suture konulması sayılabilir [33]. B-Lynch suture özellikle bimanuel uterin kompresyona iyi yanıt veren hastalarda kullanılabilir, uterusu kompresyon sağlar.

Histerektomi için optimal zamanın tayini güçtür. Diğer yöntemlerle durdurulamayan kanamalarda, gelecekteki fertilizasyon durumu göz önüne alınmaksızın ve geciktirilmeden histerektomi uygulanmalıdır [33].

Radyolojik Yöntemler:

Pelvik damarların embolizasyonu, histerektomiden kaçınılan durumlarda kanama kontrolü için kullanılabilir [34]. Bu teknik için, yöntemi bilen deneyimli elemanlar olmalıdır. Ayrıca genel durumu instabil olan hastanın anjiyografi salonuna götürülmesi sırasında da çeşitli problemler yaşanabilir.

Kan ve Kan Ürünleri:

Masif obstetrik hemorajide, öncelikle yapılması gereken kan bankasında mevcut kan ve kan ürünlerinin hızlı teminidir. Hasta kan grubuna uygun eritrosit süspansiyonu cross-match sonrası kullanıma uygun olmalıdır. Bunun yanı sıra koagülasyon parametrelerine göre ihtiyaç halinde verilmek üzere taze donmuş plasma ve kriyopresipitat hazırlanmalıdır.

Rekombinant aktive Faktör VII (rFVIIa, NovoSeven, Novo Nordisk, Danimarka) dirençli kanamalarda 100 µg/kg i.v. (total doz 7.2-19 mg) dozda kullanılabilir. Günümüzde bu ajanın geniş uygulama alanı bulunmamaktadır. Özellikle diğer konvansiyonel yöntemlere cevap vermeyen hastalar; embolizasyon işlemi başarısız olanlar ve histerektominin tek alternatif olduğu hastalarda kullanılmaktadır. Trombotik komplikasyonlar nedeniyle obstetrik kullanımı risklidir. [12].

PLASENTA

Canlı türlerindeki evrimin en önemli özelliği, gelişime paralel olarak daha karmaşık ve mükemmel türlerin ortaya çıkmasıdır. Memeliler gibi kompleks türler dış ortamda yaşayabilecek olgunluğa erişinceye kadar gebelik ürünlerini muhafaza edebilecekleri sistemler geliştirmişlerdir. Plasenta bu anlamda fertilize olmuş ovumun gelişerek olgunlaşmasını sağlayan ana organdır. Plasenta sayesinde gebelik ürünü yaşamının en karanlık, karmaşık ve en hızlı değişime uğradığı dönemi kendisi için en uygun olan ortamda geçirir. Plasenta ile ilgili sorunların olduğu durumlarda bu korunaklı ortam, zarar verici bir ortam haline dönüşebilir. Doğum öncesi süreçte, fetüs bir anlamda parazittir; gelişmesine olanak sağlayan yapı ise plasentadır [35].

Plasenta gelişiminde sorunlar ortaya çıkarsa anne ve fetüs açısından olumsuz sonuçlar doğabilir. Plasentayı etkileyen patolojiler fetüsü de etkilemektedir bu nedenle erken gebelik döneminde non-invaziv tekniklerin kullanımıyla antenatal tanının konulabilmesi önemlidir. Birçok implantasyon anomalileri ve plasental patolojiler ultrasonografi, magnetik rezonans ve doppler ultrasonografi kullanılarak görüntülenebilir. Özellikle perinatal ölüm, fetal distres ve serebral hipoksinin olduğu iddia edilen obstetrik davalarda plasental inceleme önem kazanmaktadır [36].

Plasentanın fonksiyonları şu şekilde özetlenebilir [35]:

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

PLASENTANIN GELİŞİMİ

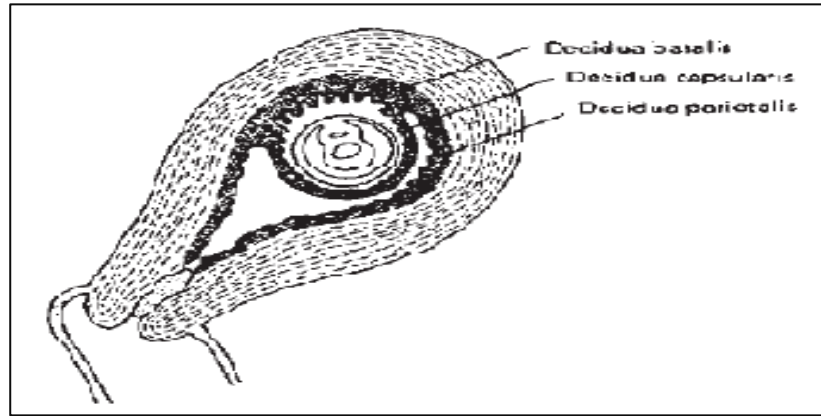
Plasenta fetüse ait bir organdır. İnsan plasentası hemokoryal tiptedir. Hemokoryal plasentaların iki ana özelliği vardır; fetal ve maternal dolaşımlar birbirinden tamamen ayrıdır ve maternal kan direkt olarak trofoblastlar ile temas halindedir. Maternal ve fetal dolaşımlar arasındaki tabakalar:

- 1) sinsisyototrofoblastlar
- 2) sitotrofoblastlar (1.trimesterde devamlılık gösterir, 2. ve 3.trimesterde kesintilidir)
- 3) trofoblast bazal lamina
- 4) ekstraembriyonik mesoderm kaynaklı fetal konnektif doku
- 5) fetal endotel olarak sıralanmaktadır [35].

Ovumun fertilizasyonu fallop tüpünün ampulla bölgesinde meydana gelir ve diploid sayıda kromozom oluşur. Oluşan hücre, fertilizasyondan 3 gün sonra morula adını alır. Fertilize ovum uterus içine luteal fazda yerleşir. Morulayı oluşturan hücreler iki gruba ayrılırlar; dış hücre grubu trofoblastlar, ileride bebeğe ait plasentayı meydana getirir. Merkezde ki hücre grubu embriyoblastlar ise embriyonu oluşturur. Hücreler arası boşluklar birleşerek blastosist boşluğu denilen tek ve büyük bir boşluk oluştururlar, gelişmekte olan yapı blastosist adını alır. Fertilizasyon sonrası ikinci haftada endometrium epiteline yapışan trofoblastlar iki tabakaya farklılaşırlar, içteki hücresel tabaka sitotrofoblastları oluşturur, dıştaki ise hücre sınırları belli olmayan ve yalnızca çok çekirdekli stoplazma kitlesinden oluşan tabaka sinsisyotrofoblast tabakasıdır. Sıvı dolu boşluklar birleşerek maternal sinüsoidlere açılan lakuner sistemleri oluşturur; lakunalar maternal kan ve endometrial glanduler sekresyonlarla doludur [36].

Gebelik haftası ilerledikçe iki dolaşım arasındaki bariyer mesafe değişiklik gösterir. Sinsisyotrofoblastların kalınlığı ortalama 20 μm 'den 3.5 μm 'a iner. Sitotrofoblastlar devamlılığını yitirir ve miadındaki bir plasentada villus yüzeyinin ancak %20'inde bulunur. Ortalama villus çapı küçülür, yeni oluşan villuslar yüzeye daha yakındır. Bu değişiklikler 1.trimesterde 50-100 μm olan materno-fetal difüzyon mesafesini miadında bir gebelikte yaklaşık 4-5 μm 'a indirir. Bütün bu değişiklikler fetusun artan metabolik gereksinimlerini karşılamaya yöneliktir [35].

Endometrium invazyonu fertilizasyon sonrası ikinci haftada tamamlanır. Endometriumdaki glanduler ve vasküler değişikliklerle beraber olan stromal sellüler değişiklikler desidual reaksiyon olarak bilinir. Fetusun altında kalan plasental kısım desidua basalis, üstteki kısım desidua kapsularis, diğer uterin kavite ise desidua parietalis veya desidua vera adını alır (Resim 1).



Resim 1. Desidual Reaksiyon

Plasenta, makroskopik olarak disk şeklinde bir organdır. Maternal ve fetal yüzü vardır. Maternal yüzü, bazal plate olarak adlandırılır, lobule yapıdadır ve her bir lobule kotiledon denir. Maternal yüzde yaklaşık 10-40 adet kotiledon vardır, kotiledonlar fonksiyonel yapılar değildir. Fetal yüzü koryonik plate olarak adlandırılır ve düzgün yüzeylidir. Bu kısımdan umbilikal kordon çıkar ve plasentayı fetüse vasküler olarak bağlar [36].

ANORMAL PLASENTA GELİŞİMİ

Geçtiğimiz yüzyıl boyunca hemorajiye bağlı anne ölümleri gelişmiş ülkelerde belirgin derecede azalmıştır. Kan kayıplarının uygun replasmanı, cerrahi tekniklerin ve yoğun bakım tedavi yöntemlerinin gelişimi mortalitenin azalmasına neden olmuştur.

Çoğu durumda plasenta implantasyon alanından, fetusun doğumunu takiben birkaç dakika içinde spontan olarak ayrılır ancak desidual süngerimsi tabaka boyunca fizyolojik ayrılma hattının olmaması durumunda bir ya da daha fazla kotiledon, bozuk desidua bazalise hatta miyometriuma sıkıca bağlıdır. Plasenta akreta, uterus duvarına anormal yapışıklık gösteren tüm implantasyonları tanımlamaktadır. Mikroskopik incelemeler koryonik villüslerin uterin desiduadan miyometriuma doğru uzandığını göstermiştir. Plasenta inkreta miyometrium invazyonu sonucu oluşurken, plasenta perkreta uterin serosa veya çevre organların tutulumu sonucu oluşur.

Sıklık ve Risk Faktörleri:

Plasenta akretanın bildirilen sıklığı 533 ile 70 000 doğum arasında değişmektedir [37, 38]. ACOG (2002) tarafından kabul edilen sıklığı 2500 doğumda 1'dir.

En iyi tanımlanmış risk faktörleri önceki sezaryen doğumlar ve plasenta previadır. Bununla beraber grandmultiparite, küretaj, Asherman sendromu, histeroskopik cerrahi, miyomektomi, endometrial ablasyon ve uterin arter embolizasyonu gibi girişimler riski artırır. İleri anne yaşı bağımsız bir risk faktörüdür [39].

Yapılan çalışmalar, önceki sezaryen doğum sayısının artmasının anormal plasenta gelişim riskinin arttırdığını göstermiştir [39].

Anormal plasenta gelişim riski, önceki S/C ve plasenta previa ile birlikte belirgin ölçüde artmaktadır [39].

Etyoloji:

Plasenta yapışma anomalisi için risk faktörleri iyi tanımlanmakla beraber, doğru etyoloji büyük oranda bilinmemektedir. Normal gebelikte koryon villüs uterin desidua içinde spongios tabakaya invaze olmuştur. Miyometriyumun doğum sonunda kontraksiyonu ile plasenta desidua bazalisteki doğal ayrılma bölgesinden ayrılır. Miyometrial kontraksiyon, doğum sonrası vasküler yatağı destekler ve postpartum dönemde hemostazı sağlar. Bu basamaklarda defekt olması yetersiz plasental ayrılmaya ve doğum sonrası hemorajiye neden olur.

Anormal plasenta invazyonu özellikle Nitabuch tabakasının yokluğu veya yetersiz gelişimi ile meydana gelir. Bu tabakanın koryon ve desiduyu ayırdığı, trofoblast invazyonunu sınırladığı gösterilmiştir. Anormal veya artmış trofoblast invazyonu görülmektedir. Primer invaziv trofoblastik hücreler mononükleer tiptedir daha sonra bu hücreler, düşük invaziv potansiyeli olan multinükleer dev hücrelere dönüşürler. Multinükleer hücrelerin gelişimindeki anomali patolojilere neden olmaktadır [39].

Diğer bir hipotez ise uterin skar bölgesindeki oksijen farklılıklarının bu duruma neden olduğu yönündedir. Embriyonun nispeten hipoksik çevrede gelişimi sitotrofoblastların proliferasyonuna veya artmış invazyonuna neden olmaktadır [39].

Ultrasonografi ve magnetik rezonans görüntüleme tanı için kullanılmaktadır. Antenatal tanıda artmış maternal serum kreatinin kinaz, alfa fetoprotein ve β -human koryonik gonadotropin düzeyleri önemli olmakla beraber rutin kullanımları için çalışmalar devam etmektedir [39]. Ayrıca maternal serumda artmış serbest fetal DNA ve plasental m-RNA düzeyinin de tanısal amaçla kullanılabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur.

PLASENTA PREVIA

Plasenta previa kelime anlamı olarak plasentanın önde gelmesi demektir. Plasenta, uterus içerisinde internal servikal açıklığa veya çok yakınına implante olmuştur. Bu anomalinin dört derecesi olduğu kabul edilmektedir.

- 1) Total Plasenta Previa: İnternal servikal os tamamen plasenta ile kaplıdır.
- 2) Parsiyel Plasenta Previa: İnternal servikal os kısmen plasenta ile kaplıdır.
- 3) Marjinal Plasenta Previa: Plasentanın kenarı internal servikal os sınırındadır.
- 4) Alt yerleşimli (low-lying) plasenta: Plasenta alt uterus segmentine, kenarı internal os'a gelmeyecek, ancak çok yakınında olacak şekilde implante olmuştur [35].

Plasenta previa % 0.3-0.6 sıklığında görülmektedir; maternal, fetal ve neonatal mortalite ve morbiditeye neden olabilir [40]. Tekrarlayan kanamalar sonucu gelişebilecek fibrosis ve infarktlar nedeniyle plasenta yetmezliği ve fetal gelişim kısıtlılığı, prematürite gibi problemler olabilir [41]. Ayrıca antepartum postpartum kanama, hipovolemik şok, DIC, sezaryen ve sezaryen histerektomi oranlarında artışa yol açarak maternal mortalite ve morbiditeyi de artırır [40].

Etyoloji:

Embriyonun normalde yerleşmesi gereken yerden daha aşağı yerleşmesinin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Sezaryen ve miyomektomi operasyonları, küretaj ve enfeksiyon öyküsü, ileri yaş, multiparite, çoğul gebelik, prezantasyon anomalileri, kokain ve sigara kullanımı riski artırır [41].

Semptomlar:

En belirgin semptomu ağrısız vajinal kanamadır. Kanayan annedir ve kırmızı renkli taze kanama mevcuttur. İlk kanama genellikle 32-34 hafta arasında olur, olguların % 50'sinde 36.hafta öncesinde, % 2'inde ise 40. haftada meydana gelir [42]. Kanama çoğunlukla kendiliğinden durur ve öngörülemeyen bir zamanda tekrarlayabilir beraberinde uterus kontraksiyonları olabilir. Plasenta previa olgularının %35'inde fetüste prezantasyon anomalisi saptanır [43].

Tanı:

Plasenta previa tanısı ultrasonografi ile konulur. Transvajinal ultrasonografi transabdominale göre daha değerlidir.

Antenatal bakımda, kanama şikayeti olan olgular hastaneye yatırılmalıdır. Annenin genel durumu değerlendirilir, kanama nedeniyle acil doğum gerekmiyorsa takibi devam etmelidir. Perinatal mortaliteyi belirleyen ana faktör doğum haftasıdır [42]. Bu nedenle doğumun mümkün olduğu kadar geciktirilmesi amaçlanır. Erken doğum riski nedeniyle hastaneye yatırılan gebelere fetüsün akciğer matürasyonu için kortikosteroid uygulanmalıdır (RCOG, 2004). Ayrıca Rh uyuşmazlığı olan ve vajinal kanaması olan gebelere profilaktik anti-D immunglobulin yapılması önerilmektedir (RCOG, 2002). Otuzaltıncı gebelik haftasını tamamlayan olgularda doğum gerçekleştirilebilir. Genel anlamda plasenta previa sezaryen endikasyonudur. Ancak marjinal veya alt segmente uzanan plasentalarda fetüs başı angaje olmuş ise erken amniyotomi ile vajinal doğum da denenebilmektedir [44]. Gebenin genel durumuna göre doğum kararı verilmelidir.

MATERYAL VE METOD

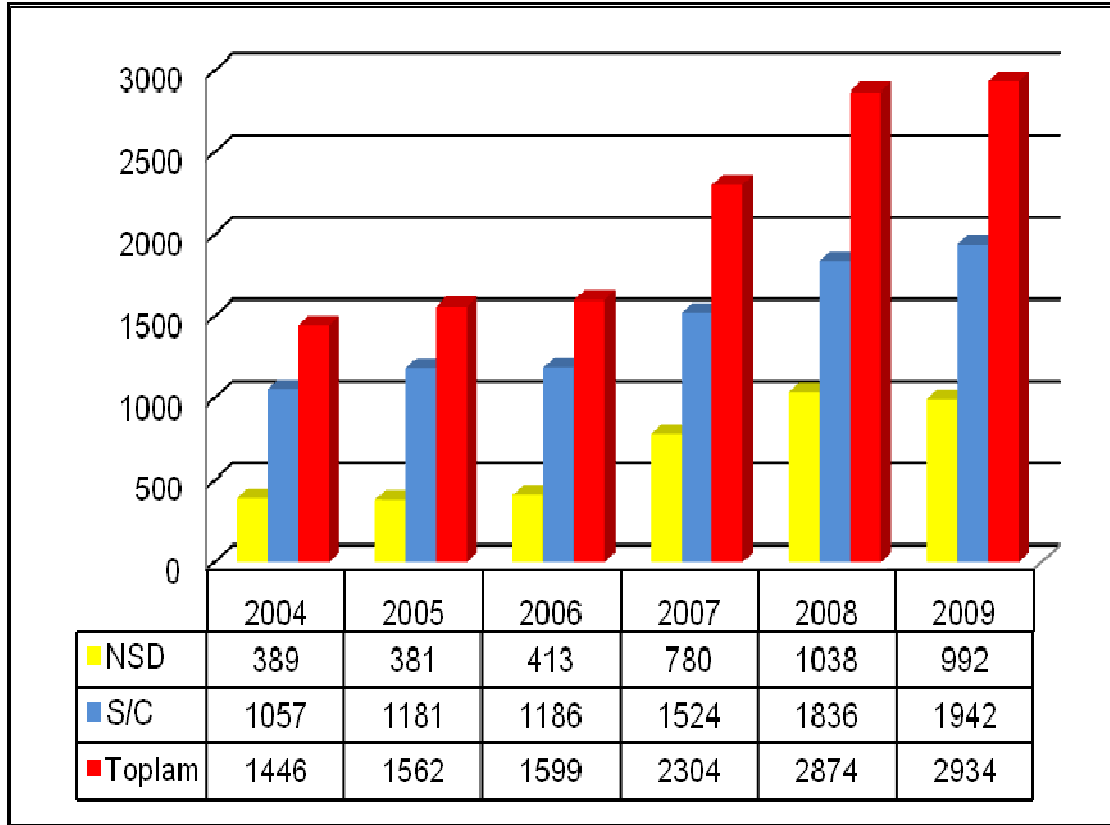
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı' nda 2004-2009 yılları arasında elektif veya acil olarak uygulanan sezaryenlerde plasenta previa totalis veya marjinalis ön tanısı ile operasyona alınan ve patolojik tetkikler sonucu akreta, inkreta ya da perkreta tespit edilen 65 hasta çalışmamıza dahil edildi.

Hasta dosyaları retrospektif olarak tarandı; 2004-2009 yılları arasında ki toplam sezaryen doğum ve normal doğum sayıları ile, demografik özellikler (yaş, kilo boy), operasyon süreleri, yandaş hastalıklar, gestasyonel yaş, parite, uygulanan anestezi yöntemi, invaziv monitörizasyon uygulamaları, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif en düşük ve en yüksek hemoglobin ve hematokrit değerleri, transfüzyon uygulamaları (tam kan, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu) yoğun bakım süresi, intraoperatif ve postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlar ve hastanede kalış süresi kaydedildi.

İstatistiksel değerlendirmeler Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı tarafından yapıldı. Hastaların demografik verileri, operasyon süresi, gestasyonal yaş ve parite, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif laboratuvar değerleri, transfüzyon uygulamaları, hastanede kalış süresi ortalama±standart sapma ($\text{ort} \pm \text{SD}$) ile; patolojik tanılar, yandaş hastalıklar, uygulanan anestezi yöntemleri, intraoperatif dönemde yapılan invaziv girişimler, intraoperatif ve postoperatif dönemdeki komplikasyonların görülme oranları ve yoğun bakım süreleri ise frekans tabloları ile belirtildi.

BULGULAR

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda 2004-2009 yılları arasındaki normal spontan vajinal doğum ve sezaryen oranları Grafik'1 de gösterilmiştir.



Grafik 1. 2004-2009 arasındaki hastanemizdeki normal doğum ve sezaryen sayıları

NSD: Normal spontan vajinal doğum S/C: Sezaryen doğum

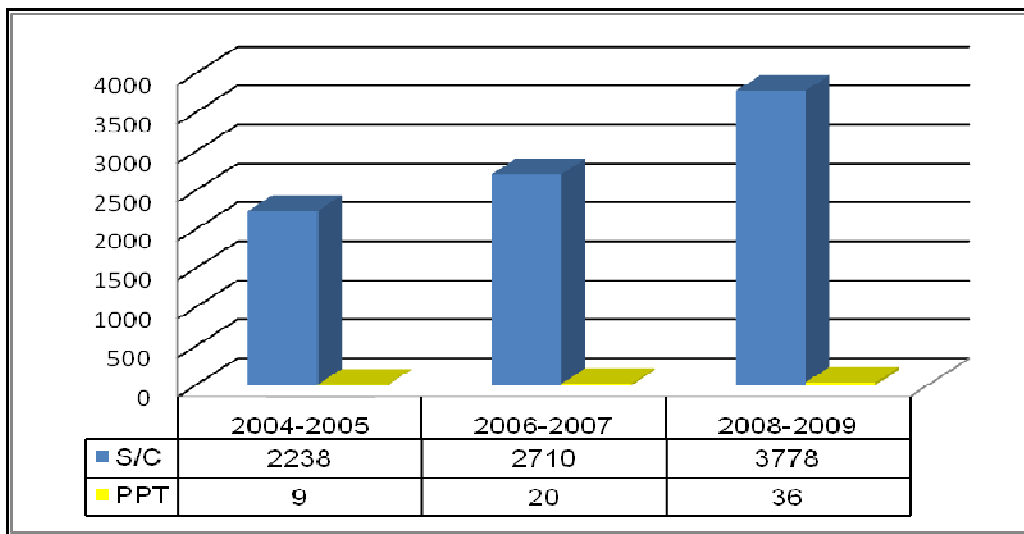
Yapılan retrospektif analiz sonucunda bu çalışmaya dahil edilen toplam 65 hastanın demografik verileri, gebelik sayısı, haftası ve parite ile operasyon ve hastanede kalış sürelerinin ortalamaları Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Demografik ve obstetrik veriler, operasyon ve hastanede kalış süreleri

Yaş (yıl)	31.14 ± 4
Kilo (kg)	74.1 ± 10.6
Boy (cm)	161.46 ± 7
Gebelik sayısı (n)	2.6 ± 1.4
Gebelik haftası	33.38 ± 1
Parite	0.97 ± 0.8
Operasyon süresi (dk)	91.48±36.21
Hastanede kalış süresi(gün)	21.86±16.93

Değerler ort±SD olarak verilmiştir

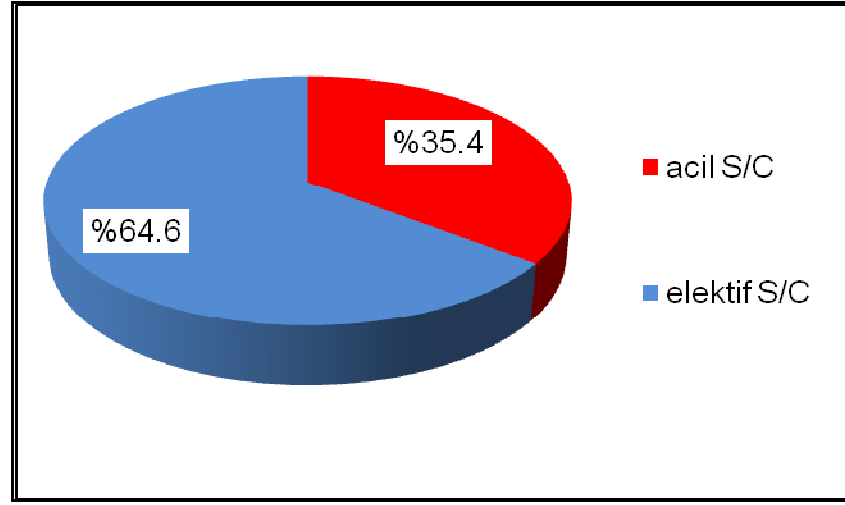
Çalışma sonucunda, hastanemizde plasenta previa totalis tanılı olguların geçmiş yıllara göre arttığı tespit edilmiştir. 2004-2009 yılları arasında ilk iki yıl toplam 10 adet plasenta previa totalis vakası saptanmışken, son iki yıllık dönemde bu sayının 40'a ulaştığı görülmüştür. Grafik 2'de yıllara göre plasenta previa totalis ve sezaryen doğum sayıları gösterilmiştir.



Grafik 2. 2004-2009 yılları arası plasenta previa totalis ve sezaryen sayıları

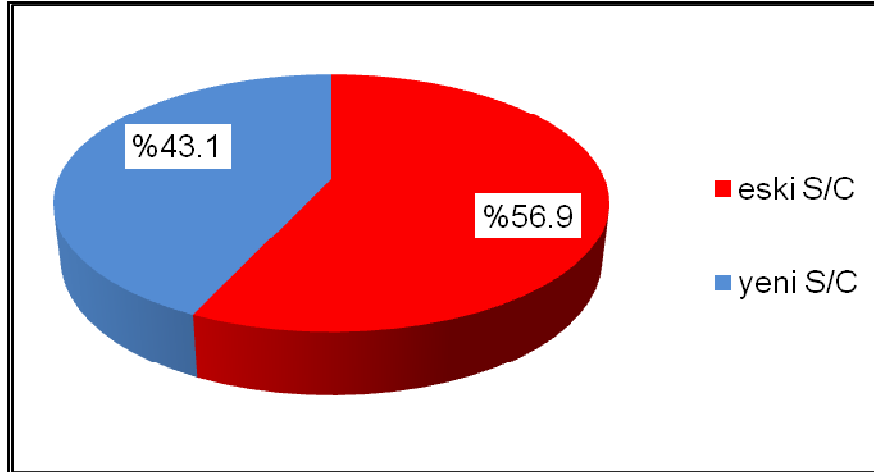
PPT: Plasenta previa totalis S/C:Sezaryen doğum

Plasenta previa totalis tanılı sezaryenlerin 23'ü (%35.4) acil, 42'si (64.6) elektif olgulardan oluşmaktadır (Grafik 3).



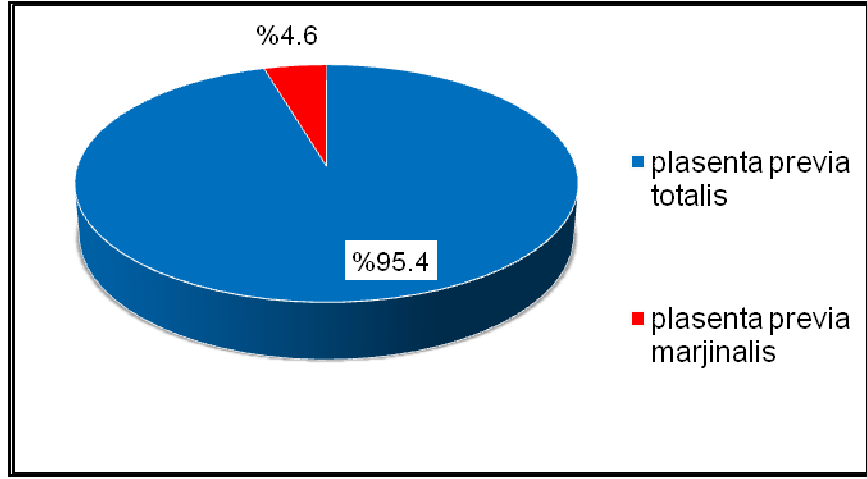
Grafik 3. Acil veya elektif sezaryen oranları

Plasenta previa totalis ve marjinalis ön tanısı alan 65 vakanın 37'sini (%56.9) eski sezaryen olguları oluşturmaktadır (Grafik 4).



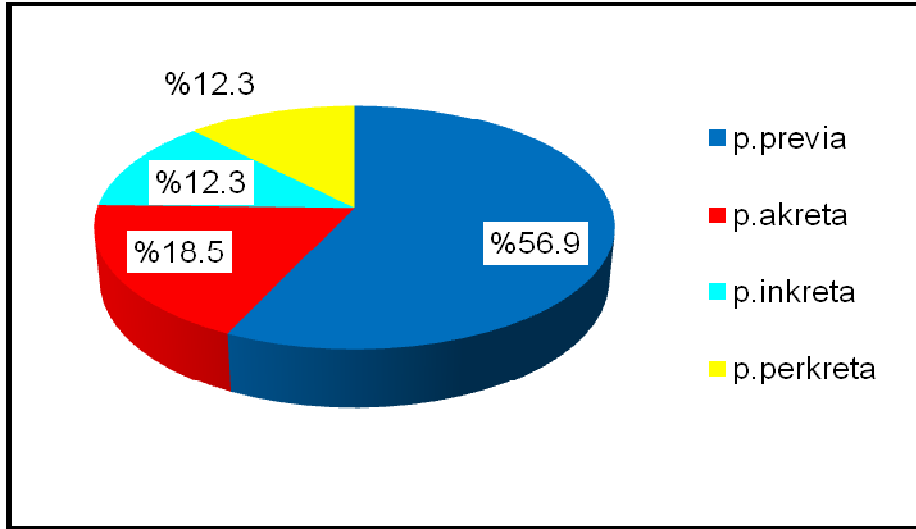
Grafik 4. Geçirilmiş sezaryen oranları

Plasenta previa olgularının 62'sini (%95.4) plasenta previa totalis, 3'ünü (%4.6) ise plasenta previa marjinalis oluşturmaktadır (Grafik 5).



Grafik 5. 2004-2009 yılları arasındaki plasenta previa totalis ve marjinalis oranları

Plasenta previa vakalarının 37'sinde (%56.9) yapışma anomalisi yoktu. 28 hasta da (%43.1) ise anormal plasenta invazyonu mevcuttu (Grafik 6).



Grafik 6. Plasenta previa totalis olgularında akreta-inkreta-perkreta oranları

Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemdeki hemoglobin ve hematokrit değerleri Tablo 7 de gösterilmiştir. Trombosit değerleri ise sırasıyla 204676.92 ± 58.97 , 70000 ± 28.28 ve 181092 ± 51.84 mm³ (operasyon öncesi, operasyon sırasında ve operasyon sonrası) olarak tespit edilmiştir.

Tablo 7: Hemoglobin ve hematokrit değerleri

	Hemoglobin (gr/dL)	Hematokrit (%)
Operasyon öncesi	11.25±1.24	33.66±3.6
Operasyon sırasındaki en düşük değer	9.28±1.44	28.41±4.25
Operasyon sırasındaki en yüksek değer	9.88±1.28	29.81±3.68
Operasyon sonrası en düşük değer	9.74±1.57	28.85±4.39
Operasyon sonrası en yüksek değer	10.75±1.24	36.8±4.2

Değerler ort±SD olarak verilmiştir

Genel anestezi ve rejyonal anestezi grubunda preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemde verilen eritrosit süspansiyonu, tam kan, taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonu sayıları Tablo 8’de gösterilmektedir.

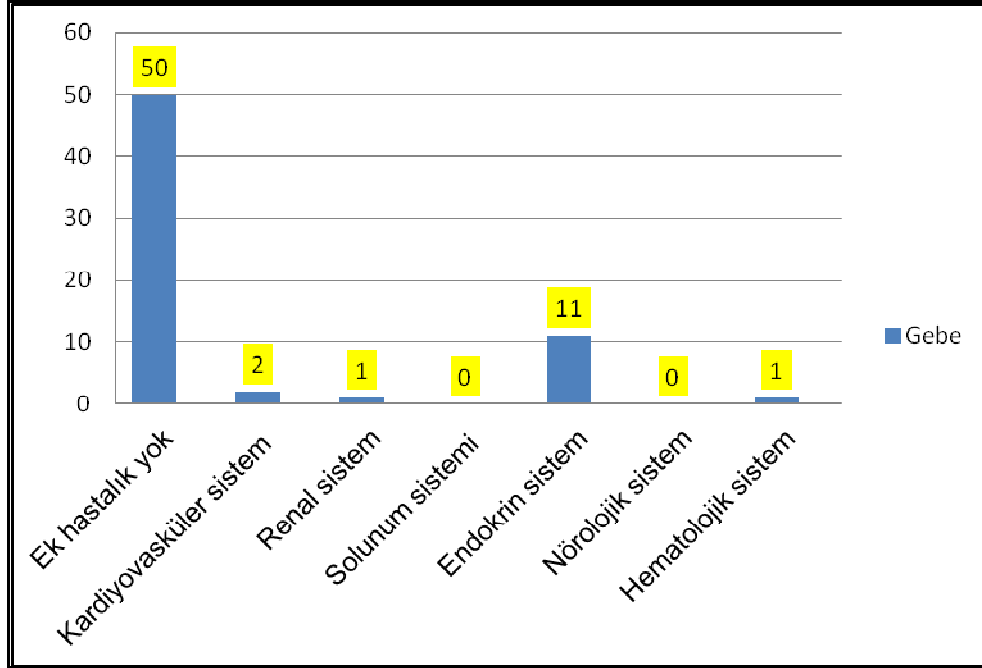
Tablo 8. Kan ve kan ürünlerine ait veriler

	Hasta Sayısı		Transfüzyon Sayısı	
	Rejyonal Anestezi	Genel Anestezi	Rejyonal Anestezi	Genel Anestezi
Eritrosit Süspansiyonu	6	29	2 (1- 30)	4 (1-20)
Tam Kan	1	10	10	1.5 (1-5)
Taze Donmuş Plazma	1	12	18	3 (1-13)
Trombosit Süspansiyonu	1	1	5	1

Değerler median ve minimum-maksimum olarak verilmiştir

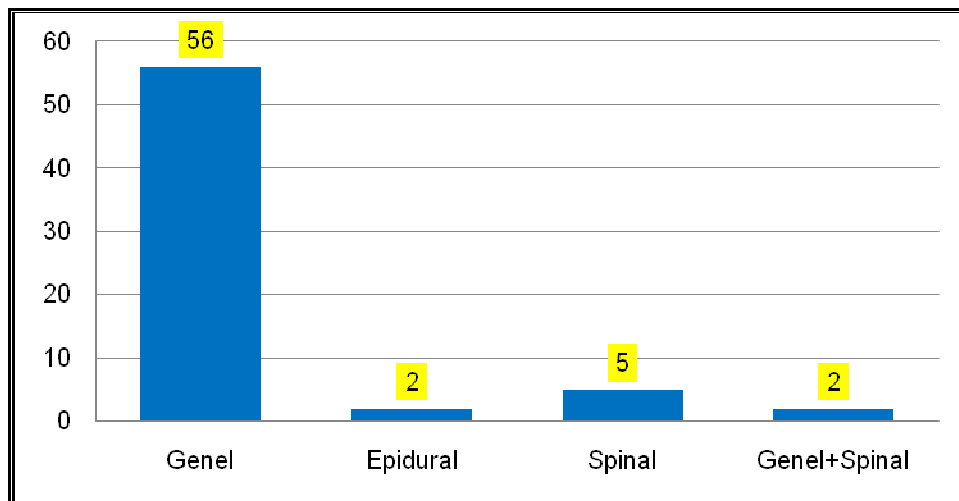
Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır p>0.05

Plasenta previa totalis-marjinalis tanılı S/C uygulanan 65 hastanın 50'sinde yandaş hastalık bulunmazken, 15 hastada eşlik eden çeşitli hastalıklar mevcuttur (Grafik 7).



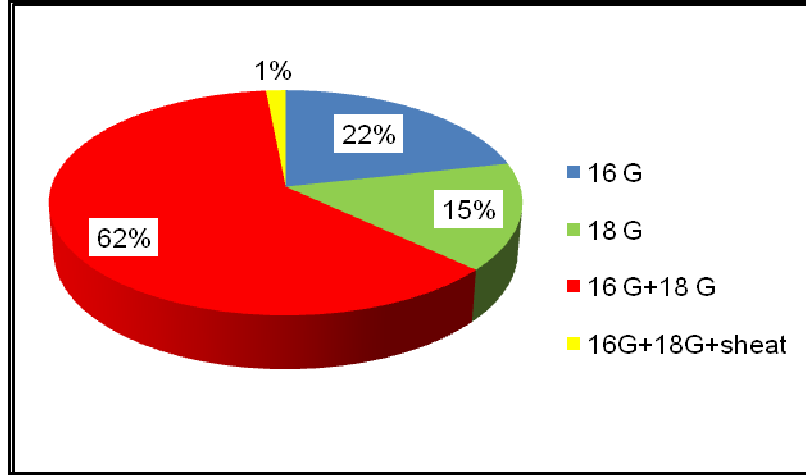
Grafik 7. Yandaş hastalıklar

65 gebenin 56'sında genel anestezi, 9'unda ise rejyonel anestezi uygulanmıştır (Grafik 8).



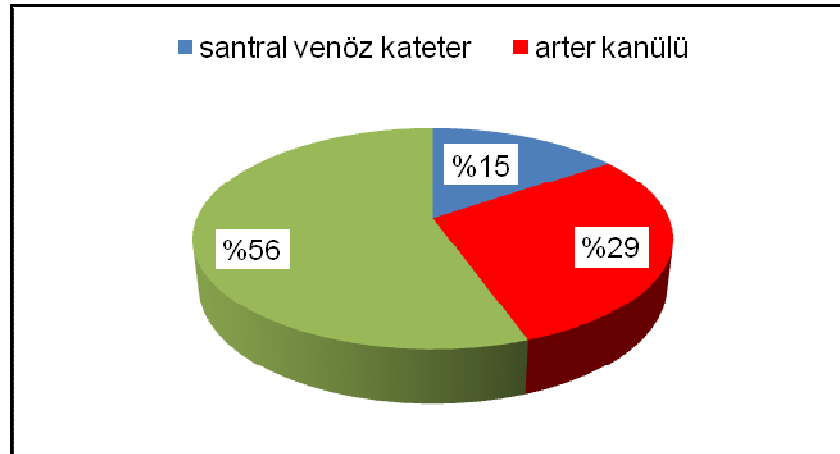
Grafik 8. Anestezi yöntemlerine ait veriler

Plasenta previa totalis ve marjinalis tanısı ile sezaryen uygulanan 65 hastanın 14'üne 16 G branül, 10'nuna 18 G branül, 40'ına 16 ve 18 G branül birlikte, 1'ine ise 16 G ve 18 G branül ile beraber sheat takılmıştır (Grafik 9).



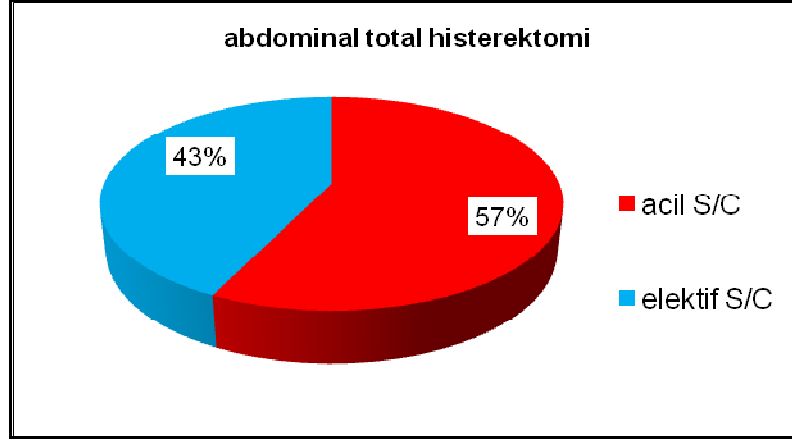
Grafik 9. Intravenöz kanülasyona ait veriler

65 hastanın 11'inde bir, 40'ında iki, 3'ünde üç ve 1'inde dört periferik intravenöz damar yolu bulunmaktaydı. Bu hastaların 10'unda santral venöz kateter 19'unda ise arter kanülü mevcuttu (Grafik 10).

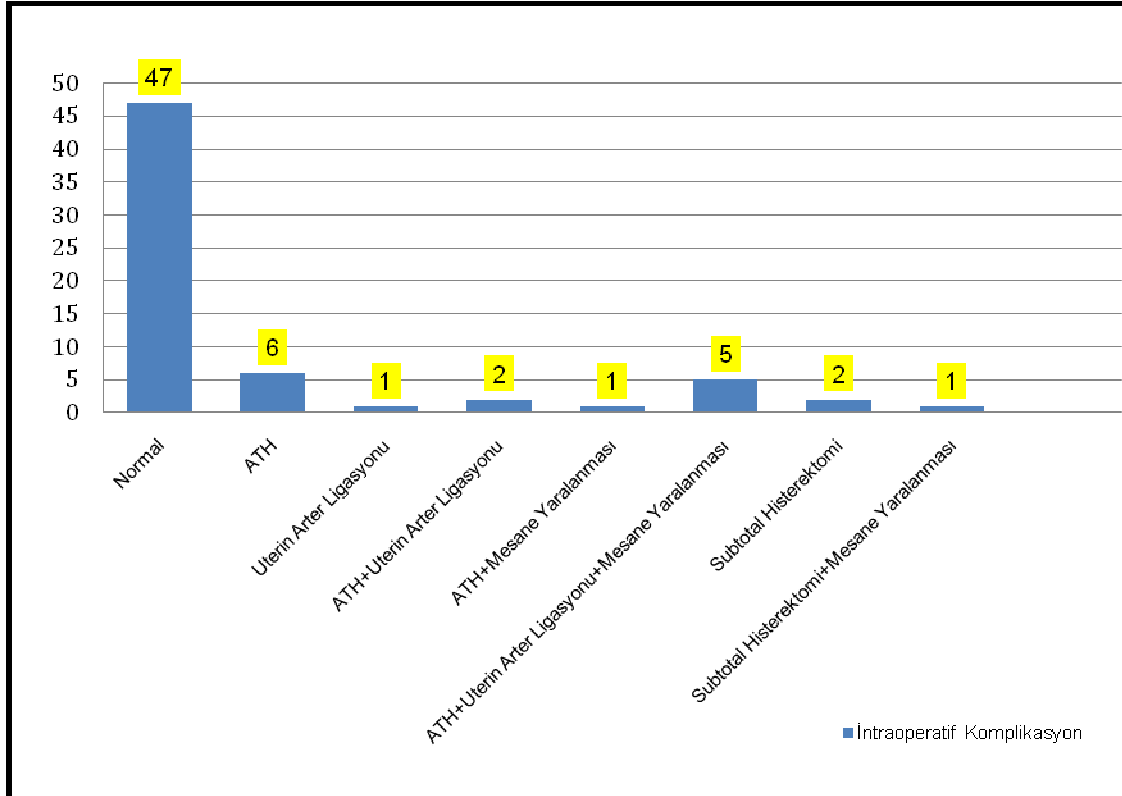


Grafik 10. Santral venöz kateter ve arter kanülü oranları

İntraoperatif dönemde 14 hastaya total abdominal histerektomi, 3 hastaya ise subtotal histerektomi yapılmıştı. Abdominal total histerektomi uygulanan 8 vaka acil olarak opere edilmiş ve bu vakaların 7'sinde genel anestezi, 1'inde ise spinal anestezi uygulanmıştı (Grafik 11). Gelişen diğer intraoperatif komplikasyonlar Grafik 12'de gösterilmektedir.

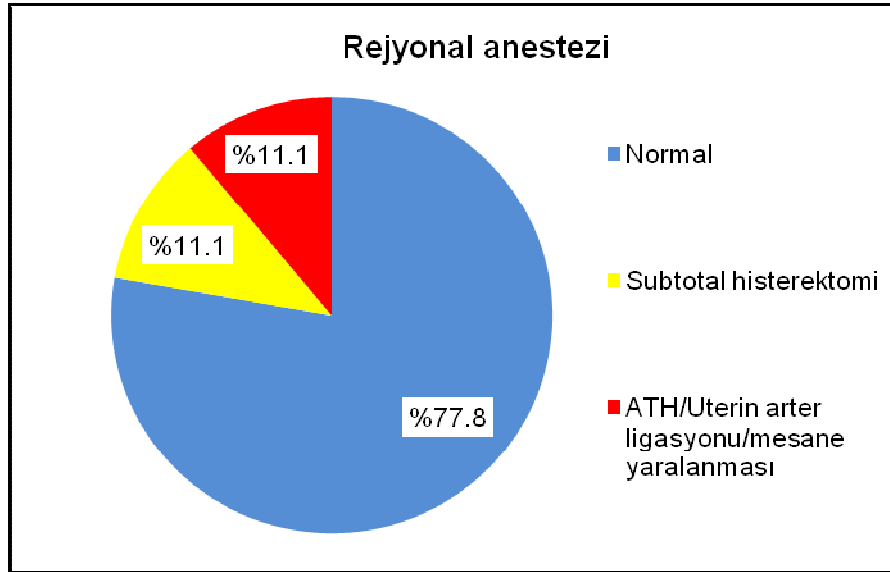


Grafik 11. Abdominal total histerektomilerde acil/elektif sezaryen oranları

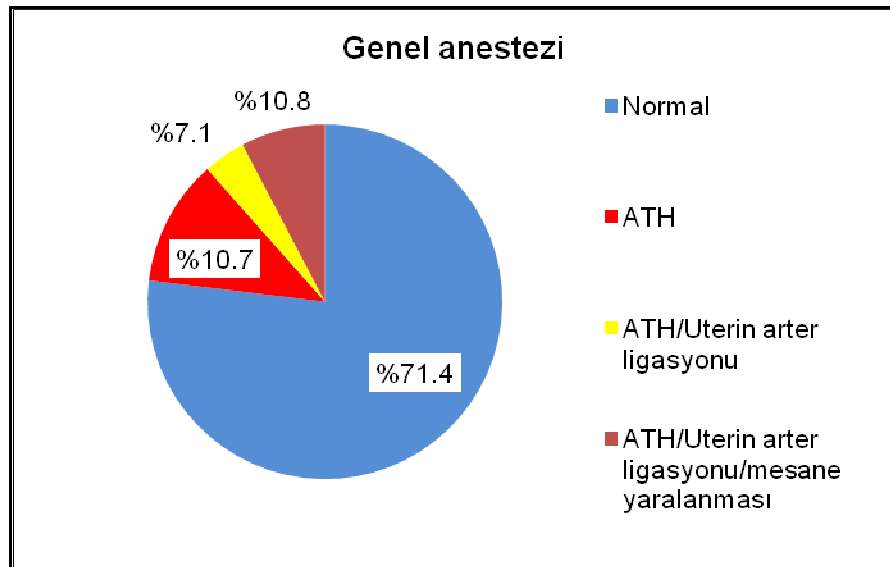


Grafik 12. İntraoperatif dönemdeki komplikasyonlara ait veriler

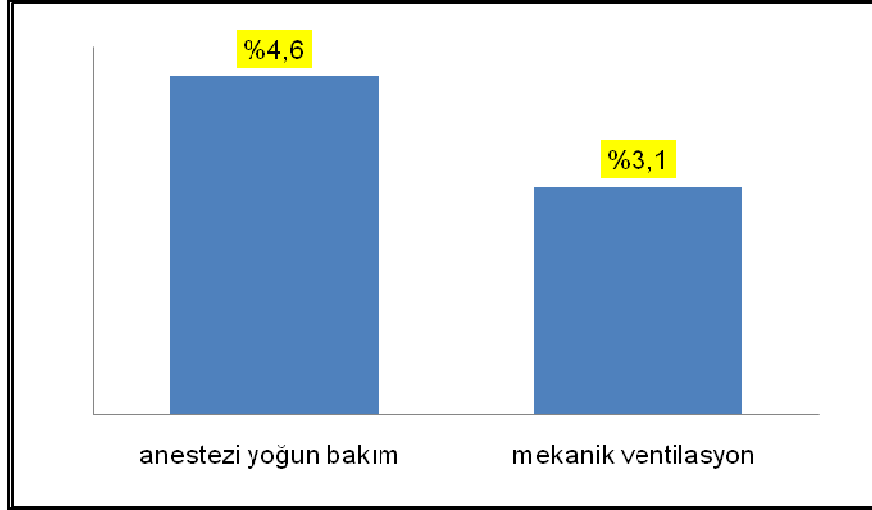
İntraoperatif dönemde genel anestezi ve rejyonal anestezi grubunda meydana gelen komplikasyonların dağılımı Grafik 13 ve 14’de gösterilmektedir.



Grafik 13.Rejyonal anestezi grubunda intraoperatif komplikasyon oranları



Grafik 14.Genel anestezi grubunda intraoperatif komplikasyon oranları



Grafik 15. Postoperatif anestezi yoğun bakım ve mekanik ventilatör tedavi oranları

65 hastanın 3 tanesinde IUMF (in utero mort fetalis) tespit edilmiştir. Yine 3 hasta postoperatif dönemde Anesteziyoloji Ve Reanimasyon ünitesinde takip edilmiş ve bunların 2'sine mekanik ventilatör tedavisi uygulanmıştır (Grafik 15). Mekanik ventilatör tedavisine alınan hastalardan birisine kanamanın devam etmesi nedeniyle yeniden laparotomi yapılmış ve bu hasta durdurulamayan kanamaya bağlı olarak eksitus olmuştur.

TARTIŞMA

Plasenta previa masif obstetrik hemorajinin, maternal ve fetal mortalite - morbiditenin en önemli nedenidir; % 0.48 oranında görülmekte ve % 0.03 oranında fatal seyretmektedir [45]. Geçirilmiş sezaryen öyküsü olan ve plasenta previa tanısı almış gebelerde plasenta yapışma anomalisi görülme oranının arttığı belirtilmektedir [46]. Biz de bu çalışmada, plasenta previa tanılı 65 kadının 37'sinin (% 56.9) önceden sezaryen operasyonu geçirdiğini saptadık.

Gebelerin genç ve sağlıklı bireyler olması ve gebelik süresince meydana gelen fizyolojik değişiklikler kanamaya bağlı hipovolemi tanısını güçleştirmektedir. Bu nedenle, kanama şüphesi olan hastaların operasyon öncesinde de monitörize edilerek kalp atım hızı, arteriyel kan basıncı, oksijen satürasyonu ve gereğinde santral venöz basınç takibinin de yapılması önerilmektedir. Hemogloblin ve trombosit sayısı, protrombin zamanı ve INR (International Normalized Ratio), fibrinojen düzeyi rutin olarak değerlendirilmelidir. Operasyon sırasında hızlı kristalloid ve kolloid replasmanı yapılabilmesi için en az iki adet geniş intravenöz damar yolunun bulunması gerektiği bildirilmektedir [53]. Bizim çalışmamız sonucunda da 40 hastada 2 geniş damar yolu açıldığını, standart monitörizasyona ilave olarak hastaların % 29'unda arter kanülasyonu, % 15'inde ise santral ven kateterizasyonu uygulandığını saptadık.

Plasenta previa tanılı gebelerin sezaryen operasyonlarında uygulanacak anestezi yöntemi tartışmalıdır; ancak fazla kanamanın beklendiği plasenta previa totalis tanılı gebelerde, genel anestezi önerilmektedir [13]. Çünkü rejyonal anestezi uygulanan vakalarda gelişen sempatik blokaja bağlı olarak arteriyel basıncın

korunması her zaman mümkün olmayabilir. Bu durum özellikle ciddi kanamaların beklendiği vakalarda sorun yaratabilir [45].

Hong ve ark. [13] yaptıkları prospektif çalışmada, genel anestezi (n= 12) ve epidural anestezi (n=13) uygulanan gebelerde, intraoperatif kanama miktarları (1622 ± 775 ml ve 1418 ± 996 ml) arasında önemli fark olmadığını göstermelerine rağmen postoperatif dönemde genel anestezi grubunda 8, epidural anestezi grubunda ise 3 hastanın hematokrit değerlerini $< \%30$ bulmuşlardır ($p < 0.05$). Yine postoperatif dönemde genel anestezi grubunda 5, epidural anestezi grubunda ise 2 hastaya kan verildiği gösterilmiştir ($p < 0.05$). Yazarlar bu çalışmada, genel anestezi grubunu intraoperatif kanama ve kan transfüzyonu açısından daha kötü bulmalarına rağmen, kendi hastanelerinde plasenta previa totalis vakalarında masif kanama ihtimali nedeniyle genel anestezi uygulamayı tercih ettiklerini belirtmektedirler. Çalışmalarında rejyonal anestezi lehine elde ettikleri bu sonucu, vaka sayısının az olmasına ve ölçüm metotlarının yetersizliğine bağlamışlardır.

Buna karşın bazı araştırmacılar ise plasenta previa tanılı gebelerde rejyonal anestezi ile kan kaybının daha az olduğunu göstermişlerdir [45]. Üçyüz elli gebeyi kapsayan bu retrospektif çalışmada; 145 hastada genel anestezi, 205 hastada ise rejyonal anestezi (161'i spinal, 44'ü epidural) yöntemlerinin uygulandığı belirtilmiştir. Rejyonal ve genel anestezi grubunda ortalama kanama miktarları sırasıyla 613 ± 367 ml ve 756 ± 518 ml olarak saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada 7 gebede plasenta akreta tespit edilmiş, vakaların 4'ünde spinal anestezi, 3'ünde genel anestezi uygulanmıştır. Spinal ve genel anestezinin birlikte uygulandığı bir gebede 28 ünite diğer 6 hastada ise toplam 40 ünite kan transfüzyonu yapılmıştır. Araştırmacılar, rejyonal anestezi uygulanan grupta kanama miktarının ve transfüzyon ihtiyacının daha az olduğunu, ortalama preoperatif ve postoperatif hemoglobin

değerlerinin benzer bulunduğunu göstermişlerdir. Sonuç olarak plasenta previalı gebelerde kan transfüzyonu gereksiniminin gebelik haftasına, uygulanan anestezi tipine, plasenta yerleşim yerine, plasenta previanın evresine ve cerrahi ekibin deneyimine de bağlı olduğunu belirtmişlerdir [45].

Yine, Chestnut ve ark. [47] histerektomi ile sonuçlanan sezaryen operasyonlarında (12 kontinü epidural, 1 spinal, 29 genel anestezi), kontinü epidural anestezi ile kanama miktarı, transfüzyon gereksinimi ve hemoglobin değerleri arasında anlamlı bir ilişki gösterememişlerdir.

Plasenta previalı gebelerde gelişen ciddi kanama bugün bütün dünyada mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni olarak kabul edilmektedir. Uygulanan tedavilerin etkinliği kısıtlıdır, ciddi yan etkilere sahiptir ve kanıta dayalı değildir. Günümüzde tedavide kullanılan kan ve kan ürünlerine alternatif bulmaya yönelik ciddi çalışmalar vardır [48]. Bomken ve ark. [49] ciddi obstetrik hemoraji gelişmiş 15 hastayı içeren bir olgu serisinde; plasenta previa-akreta tanılı, total abdominal histerektomiye rağmen kanamanın devam ettiği bir hastada faktör VII transfüzyonu sonrası volüm kaybında azalma olduğunu belirtmişlerdir. Plasenta previa tanılı kan transfüzyonunu kabul etmeyen Yehova şahidi bir hastaya, uterotonikler ve antifibrinolitiklerden yarar görmemesi nedeniyle faktör VII tedavisi verilmiş, kanamanın azaldığı görülmüş ancak daha sonra hastaya total abdominal histerektomi uygulanmıştır. Plasenta previa tanılı faktör VII verilen diğer iki hastadan 1'inde kanama miktarı azalırken diğer hastada değişiklik olmadığı gösterilmiştir. Faktör VIIa kullanımı ile ilgili çalışmalar gittikçe artmaktadır. Yeterli kan temin edilemeyen durumlarda, transfüzyonu kabul etmeyen hastalarda ve volüm kaybının replasmanına ve cerrahi önlemlere rağmen kanamanın devam ettiği vakalarda 90 µg/kg dozda kullanılabilir. Ancak obstetrik hastalarda hemostatik ajanların kullanımı

ile ilgili en önemli endişe tromboz riskidir. Faktör VII, hiçbir zaman cerrahi hemostaz veya koagülopatinin düzeltilmesi için kan ve kan ürünlerine bir alternatif olarak düşünülmemelidir. Hasta, anestezi uzmanı ve obstetri hekimi tarafından değerlendirilmeli ve faktör VII uygulaması öncesi; pH > 7.1, protrombin zamanı < normal değer× 1.5, trombosit sayısı > 50× 10⁹/ L, fibrinojen > 1.0 g/L olmalıdır [49].

Sezaryen sırasında kanama miktarı ile ilgili yanlış tahminler yapılabilmektedir ancak bu değerlendirmeler, hem anestezi uzmanı hem de obstetri hekiminin operasyon ile ilgili endişesini yansıtan yararlı bir gösterge olmaktadır. Bizim anestezi takip formlarımızda, intraoperatif toplam kanama miktarları kaydedilmemişti. Bu nedenle sadece eritrosit süspansiyonu, tam kan, taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonu transfüzyon oranlarına ve laboratuvar değerlerine bakabildik ancak iki grup arasında transfüzyon oranlarında anlamlı fark saptamadık. Çalışmamızda, spinal anestezi ile acil sezaryen uygulanan plasenta perkreta tanılı, aort invazyonu mevcut bir hastada, kanamanın cerrahi olarak durdurulamaması nedeniyle masif transfüzyon (intraoperatif ve postoperatif dönemde toplam 30 ünite eritrosit süspansiyonu, 14 ünite tam kan, 18 ünite taze donmuş plazma ve 5 ünite aferez trombosit) yapıldı. Operasyonun acil olarak gerçekleşmesi ve faktör VII kullanımı konusundaki deneyimimizin az olması nedeniyle bu hemostatik ajanın kullanımı düşünülmeydi.

Arcario ve ark. [50] 180 hastayı içeren retrospektif çalışmada, masif kanamanın beklenmediği plasenta akreta vakalarında rejyonel anestezi uygulandığını ve bu hastalarda genel anestezi grubuna göre intraoperatif dönemdeki kan kaybının ve sıvı gereksiniminin daha az olduğunu göstermişlerdir. Ancak bazı yazarlar bu araştırmada, elektif ve acil operasyonların ayrı ayrı değerlendirilmediğini ve

muhtemelen genel anestezi grubunda, preoperatif dönemde kanaması olan gebelerin ve acil sezaryen vakalarının daha fazla sayıda olduğunu belirtmektedirler [47].

Plasenta previa tanılı gebelerde histerektomi için en büyük risk faktörleri, geçirilmiş sezaryen ve plasenta akreta oluşturmaktadır [13]. 147 hastayı içeren retrospektif bir çalışmada, hastaların % 25'inde rejyonal anestezi uygulanmış; maternal ve perinatal morbidite sonucu karşılaştırıldığında rejyonal anestezi uygulanan hastalarda gelişen komplikasyonların anestezi yöntemine bağlı olmadığı gösterilmiştir [40]. Parekh ve ark. [45] plasenta akreta tanılı 7 gebenin 5'inde histerektomi uygulandığını belirtmişlerdir. Histerektomi geçiren hastaların 2'sinde spinal ve genel anestezi birlikte uygulanmıştır. Genel anestezi verilen 2 hastada postoperatif dönemde trombotik komplikasyonlar (pulmoner ve serebral emboli) meydana gelmiştir. Araştırmacılar, uygulanan anestezi teknikleri ile kalıcı morbidite oranları arasında anlamlı bir ilişki gösterememişlerdir.

Chestnut ve ark. [47] çok merkezli, 9945 sezaryen operasyonunu kapsayan bir çalışmada, 46 vakada histerektomi yapıldığını ve bu vakaların 11'inde plasenta previa-akreta tanısı olduğunu belirtmektedirler. Ayrıca elektif sezaryen vakalarında uygulanan histerektomi operasyonlarında, kontinü epidural anestezi yönteminin seçilebileceğini bildirmektedirler.

Bazı araştırmacılara göre histerektomi ile sonuçlanan sezaryen operasyonlarında; cerrahi sürenin uzaması, fazla miktarda transfüzyon gerekebilmesi ve hasta konforunun kötü olması nedeniyle rölatif olarak rejyonal anestezi yöntemleri kontrendikedir [40, 51, 52].

Çalışmamızda, plasenta previa totalis tanılı gebelerde uygulanan anestezi yöntemleri ile kan ve kan ürünlerinin transfüzyon miktarları ve maternal mortalite-morbidite oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamadık.

Yaptığımız araştırmanın en önemli dezavantajı, retrospektif olması ve sonuçları etkileyebilecek bazı faktörlerin standardize edilememesidir. Operasyonların farklı cerrahi ve anestezi ekipleri tarafından uygulanması, gebelerde tanı konulmamış koagülasyon problemi olma ihtimali ve olası laboratuvar hataları sonuçları etkileyebilecek bazı faktörlerdir.

SONUÇ

Plasenta previa tanılı gebelerde hangi anestezi tekniği kullanılırsa kullanılsın operasyon sırasında ciddi kanamaların olabileceği dikkate alınmalıdır. Rejyonal anestezi uygulanacak gebelere, operasyon sırasında kan transfüzyonu gerekebileceği anlatılarak hastanın anksiyetesi azaltılmalıdır. Son yapılan araştırmalar, "plasenta previada genel anestezi kullanımı zorunludur" düşüncesini desteklememektedir. Buna ek olarak rejyonal anestezi uygulamalarının obstetrik hemorajik durumlarda anne güvenliğini azaltmadığını; kanama miktarını ve postoperatif kan transfüzyonu ihtiyacını ise azalttığını göstermektedir. Prospektif randomize çalışmaların yeterli sayıda olmaması nedeniyle, plasenta previada genel veya rejyonal anestezi kullanımı ile ilgili temel tartışma kanıta dayalı bulgulara bağlı olarak yapılamamaktadır.

Obstetrik hemoraji yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Anestezi yönetimi, kanama riski yüksek olan hastalarda antenatal dönemde başlamalı ve daha sonra gelişebilecek komplikasyonlara karşı hazırlıklı olunmalıdır.

ÖZET

Bu retrospektif çalışmada, elektif veya acil olarak operasyona alınan, plasental yerleşim ve yapışma anomalisi olan (previa totalis, marjinalis, akreata, inkreata, perkreata) olgularda uygulanan anestezi yönetimini ve bunların klinik sonuçlarını araştırmayı; elde edilen verilere göre bu tip hastalarda, morbidite ve mortalite üzerine etkili prognostik faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

2004-2009 yılları arasında elektif veya acil olarak uygulanan sezaryenlerde plasenta previa totalis veya marjinalis ön tanısı ile operasyona alınan ve patolojik tetkikler sonucu akreata, inkreata ya da perkreata tespit edilen 65 hasta çalışmamıza dahil edildi. Hasta dosyaları retrospektif olarak tarandı; toplam sezaryen doğum ve normal doğum sayıları ile, demografik özellikler (yaş, kilo boy), operasyon süreleri, yandaş hastalıklar, gestasyonel yaş, parite, uygulanan anestezi yöntemi, invaziv monitörizasyon uygulamaları, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif en düşük ve en yüksek hemoglobin ve hematokrit değerleri, transfüzyon uygulamaları (tam kan, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu) yoğun bakım süresi, intraoperatif ve postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlar ve hastanede kalış süresi kaydedildi.

Çalışmamızda, plasenta previa totalis tanılı gebelerde uygulanan anestezi yöntemleri ile kan ve kan ürünlerinin transfüzyon miktarları ve maternal mortalite-morbidite oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Prospektif randomize çalışmaların yeterli sayıda olmaması nedeniyle, plasenta previada genel veya rejyonal anestezi kullanımı ile ilgili temel tartışma kanıta dayalı bulgulara bağlı olarak yapılamamaktadır. Obstetrik hemoraji yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir.

KAYNAKLAR

1. The mother-baby package: WHO's guide to saving women's and infant's lives. Safe Mother 1994; 15: 4-7.
2. Atrash HK, Konin LM, Lawson HW, Faranks AL, Smith JC: Maternal mortality in the United States, 1979-1986. Am J Obstet Gynecol 1990; 76: 1055.
3. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. N Eng J Med 1992; 326: 927-932.
4. Erden AC, Yayla M. Preeklamsi ve eklamside maternal fetal morbidite ve mortalite. Perinatoloji Dergisi 1993; 1: 24-30.
5. Weinstein D. Maternal Mortality and Morbidity. Weinstein D, Chervenak F (eds). The First World Congress on Maternal Mortality. Monduzzı Editore, 1997; 3-8.
6. Langhoff RJ, Borch CH, Larsen S, Lindberg B, Wennergen M. Potentially avoidable perinatal deaths in Denmark and Sweden 1991. Acta Obstet Gynecol Scand 1996; 75(9): 820-825.
7. Lilford RJ, Groot VC, Moore PJ. The relative risks of caesarean section (intrapartum and elective) and vaginal delivery: a detailed analysis to exclude the effects of medical disorders and other acute pre-existing physiological disturbances. Br J Obstet Gynecol 1990; 97: 883-892.
8. Nielson TF, Hökegard KH. Postoperative cesarean section morbidity: A prospective study. Am J Obstet Gynecol 1983; 146: 911-916.

9. Flamm BL, Newman LA, Thomas SJ, Fallon D, Yoshida MM. Vaginal birth after cesarean delivery: Results of a 5-year multicenter collaborative study. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 750-754.
10. I.Koc. Increased cesarean section rates in Turkey. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2003; 8: 1-10.
11. World Health Organization. Appropriate technology for birth. *Lancet* 1985; 24: 436-437.
12. Banks A, Norris A. Massive haemorrhage in pregnancy. *Anaest, Crit C Pain* 2005; Vol 5 No 6: 1-4.
13. J-Y. Hong, Y-S. Jee, H-J. Yoon, S. M. Kim. Comparison of general and epidural anesthesia in elective cesarean section for placenta previa totalis: maternal hemodynamics, blood loss and neonatal outcome. *Int J Obstet Anesth* 2003; 12: 12-16
14. Hale RW, Danforth DN: Operatif Doğum. In Pernoll ML (Ed.), Orhaner S (Çev. Ed.) *Obstetrik & Jinekolojik Teşhis & Tedavi*. İstanbul; 1994: 673-712.
15. Beck WW: Kadın Doğum. Asena U (Çev. Ed.). 2. Baskı. İzmir; 1993: 177-183.
16. Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH: Lee's Synopsis of Anaesthesia. London; 1993: 512-543.
17. Erdem MK, Özgen S, Coşkun F: *Obstetrik Anestezi ve Analjezi*. Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi Ankara; 1996: 173-186.
18. Erdine S: *Sinir Blokları*. İstanbul; 1993: 9-24.

19. Yegül İ: Obstetride Rejyonal Analjezi ve Anestezi. VI. Uludağ Kış Sempozyumu Bursa; 1996: 80-85.
20. Robert, R. B. Shirley M. A. : Ruducing the Risk of Acid Aspiration During Cesarean Section. Anesth. Analg. 1974; 53: 859.
21. Cohen, E. N. et all: Tiopental, curare and nitrous oxide anesthesia for cesarean section with studies on Placental Transmission. Surg. Gynecol. Obstet. 1953; 97: 456.
22. Samsoon G LT., Young J. R. B.: Difficult Tracheal İntubation: A Retrospective Study Anesthesia 1987; 42: 487.
23. Turnbull, A. Rebot on Confidential Enquiries inti Maternal Deaths in England and Wales (1979-1981) London; 1986.
24. Shnider SM, LEvinson G: Anesthesia for Obstetrics. Anesthesia.4th ed. 1994; 2: 2031-2076.
25. Kayhan Z: Klinik Anestezi. 2. Baskı. İstanbul; 1997: 623-638.
26. Greer IA. Thorombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. Lancet; 353: 1258-1265.
27. Gerbasi FR, Bottoms SS, Farag A. İncresed intravasculer cogulation associated with pregnancy. Obstet Gynecol 1990; 75: 385-392.
28. Johanson R, Cox C, Grady K et al. Managing obstetric emergencies and trauma: the MOET course manual. London: RCOG Press, 2003; 97–104.

29. Plaat F. Anaesthetic issues related to postpartumhaemorrhage (excluding antishock garments) *Best Practice & Research Clinic Obstet and Gynaeco* 2008; Vol. 22 No. 6 1043–1056.
30. Gubler KD, Gentilelo LM, Hassantash SA et al. The impact of hypothermia on dilutional coagulopathy *J Trauma* 1994; 36: 847–851.
31. Wolberg AS, Meng ZH, Monroe III DM et al. A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. *J Trauma* 2004; 56: 1221–1228.
32. Paul J, Cornillon B, Baguet J et al. In-vivo release of a heparin-like factor in dogs during profound hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82: 45-48.
33. Shevell T, Malone FD. Management of Obstetric Hemorrhage. *Semin Perinatol* 2003; 27: 86–104.
34. Hansch E, Chitkara U, McAlpine J, El-Sayed Y, Dake MD, Razavi MK. Pelvic arterial embolization for control of obstetric haemorrhage: a five year experience. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1454–1460.
35. Madazlı R. *Plasenta İstanbul*; 2008: 3-9
36. Khong TY. A topographical and clinical approach to examination of the placenta. *Pathology* 2001; 33: 174–186.
37. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*, 1997; 177: 210-214

38. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: Twenty-year analysis Am J Obstet Gynecol. 2005; 192: 1458-1461
39. Bauer ST, Bonanno C. Abnormal Placentation Semin Perinatol. 2009; 33: 88-96
40. Mcshane PM, Heyl PS, Epstein MF. Maternal and perinatal morbidity resulting from placenta previa. Obstet Gynecol, 1985; 65: 176-182
41. Ananth C, Smulian J, Vintzileos A. The effect of placenta previa on neonatal mortality: a population based study in the United States, 1989 through 1997. Am J Obstet Gynecol, 2003; 188: 1299-1304
42. Konje JC, Taylor DJ. Bleeding in late pregnancy. James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B (eds). High Risk Pregnancy. Management Options Third edition. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2006; 1259-1275
43. Cotton DB, Read JA, Paul RH, Quilligan EJ. The conservative aggressive management of placenta previa. Am J Obstet Gynecol, 1980; 137: 687-695
44. Ghourab S, Al-Jabari A. Placental migration and mode of delivery in placenta previa :transvaginal sonographic assesment dring the third trimester. Ann Saudi Med, 2000; 20: 382-385
45. Parekh N, Husaini SW, Russel IF. Caesarean section for placenta praevia: a retrospective study of anaesthetic management. Br J Anaesth 2000; 84: 725-730.
46. Clark AL, Koonings PP, Phelan JP: Placenta previa/accreta and prior cesarean section. Obstet Gynecol 1985; 66: 89- 92.

47. Chestnut DH, Dewan DM, Redick LF, Caton D, Spielman FJ. Anesthetic management for obstetric hysterectomy: a multi institutional study. *Anesthesiology* 1989; 70: 607- 610.
48. Plaat F. Recombinant Factor VIIa should be used in massive obstetric haemorrhage. *Int Jou Obstet Anesth* 2007; 16: 354-359
49. Bomken C, Mathai S, Biss T, Loughney A, Hanley J. Recombinant Activated Factor VII (rFVIIa) in the Management of Major Obstetric Haemorrhage: A Case Series and Proposed Guideline for Use *Obstet Gynecol Inter* 2009; 364843: 8 pages.
50. Arcario T, Greene M, Ostheimer G W, Datta S, Nauity J S. Risks of placenta previa/accreta in patients with previous Caesarean deliveries. *Anesthesiology* 1988; 69 (Suppl 3A): A 659.
51. Laplatney DR, O Leary JA. Anesthetic considerations in cesarean hysterectomy. *Anesth Analg* 1970; 49: 328–330.
52. Chestnut D, Redick LF. Continuous epidural anesthesia for elective cesarean hysterectomy. *South Med J* 1985; 78: 1168–1169.
53. Kainer F, Hasbargen Uwe. Emergency Associated With Pregnancy and Delivery: Peripartum Hemorrhage. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105(37): 629–638.