

Bir Olgu Nedeniyle Hellp Sendromunun Ayırıcı Tanı ve Tedavisi

Dr. Erdal MALATYALIOĞLU

Ondokuz Mayıs Üni. Tıp Fak.

✓ Ağır preeklampsi ve eklampsielerin yaklaşık % 10 kadarında görülen HELLP sendromu; hemolitik anemi, yükselmiş serum karaciğer enzim düzeyleri ve düşük trombosit sayısı ile karakterizedir. Bu sendromun tanısı; gebeliğe bağlı akut yağlı karaciğer, idiopatik trombositopenik purpura, trombotik trombositopenik purpura ve hemolitik üremik sendrom ile sıklıkla karışır. Her ne kadar bazı tıbbi uygulamalar ile sendromun bulgularının geriye döndüğü rapor edilmişse de yüksek maternal ve fetal mortalite nedeniyle, çoğu yazarlar HELLP sendromlu hastalarda doğumu da içeren ağırlı tedavi gerekliliğini belirtmektedirler. Bu makalede, HELLP Sendromu bulgularını içeren bir olgu sunduk ve HELLP sendromlu gebelerde güncel tanı ve tedavi yöntemlerini gözden geçirdik.

Anahtar Kelimeler: HELLP sendromu, Preeklampsi, eklampsi.

DIAGNOSIS AND CURRENT MANAGEMENT OF THE HELLP SYNDROME: A CASE REPORT

✓ The HELLP syndrome that is seen in about 10% of patients with severe preeclampsia-eclampsia describes patients with hemolytic anemia, elevated liver enzymes, and low platelet count. This syndrome is frequently misdiagnosed as acute fatty liver of pregnancy, idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP), thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP), or hemolytic uremic syndrome (HUS). Although reversal of the laboratory parameters has been reported with some medical regimens, because of high maternal and fetal mortality, most authorities agree that the patients with the HELLP syndrome necessitate aggressive therapy, including delivery.

In this article, we presented a case fitting the HELLP syndrome, and reviewed the diagnosis and current management methods for pregnant with the HELLP syndrome.

Key words: HELLP syndrome, Preeclampsia, Eclampsia.

Preeklampsi-eklampsi gebelik sırasında oluşan bir hastalık olup, anne ve çocukta çok önemli komplikasyonlara neden olan ve de beraberinde birçok fizyopatolojik değişiklikler içeren bir klinik tablodur (1-4).

Uzun zamandır da hemoliz, anormal karaciğer fonksiyon testleri ve trombositopeni preeklampsinin komplikasyonları olarak tanımlanmıştır. Bu komponentlerden bir kısmı obstetrik literatürde hemen hemen 100 yıl önce yayınlanmıştır. 1983'de ilk kez mikrotrombüsler ve koagülasyon bozuklukları tanımlanmıştır⁽⁵⁾. 1982'de Weinstein⁶, trombositopeni, anormal periferik yayma, anormal karaciğer fonksiyon testleri ile komplike 29

ağır pre-eklampsi olgularını tanımlamıştır. Bu işaret ve semptomlar toplamının preeklampside ayrı bir antite olduğunu ileri sürmüş ve HELLP sendromu olarak isimlendirmiştir (H: Hemoliz, EL: Yüksek karaciğer enzimleri, LP: Düşük trombosit sayısı). Diğer taraftan bu özel durumu tanımlamak için EPH Gestosis Type B terimi de kullanılmıştır (4,5).

Bu yazımızda, kliniğimizde teşhis ve takip ettiğimiz bir olgu nedeniyle nadir görülen bu sendrom ile ilgili bilgileri bir araya toplayıp tartışmayı uygun bulduk.

OLGU SUNUMU

ST, 36 yaşında ilk gebeliği olan bir ev

kadını. Son adet tarihi, kesin olarak belirle-
nemeyen olgunun yakınlarının ifadesine göre
8 aylık gebeliği mevcuttu. O zamana kadar
ayaklarında şişme, koma öncesi bulantı, kus-
ma ve karın ağrısı dışında önemli bir şikayeti
olmayan hasta 18.8.1992 tarihinde
konvülsiyonlarının olması üzerine Ondokuz
Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne
sevk edilmişti.

Olgu kliniğimize başvurunca kadar 7 kez
konvülsiyon geçirmişti. Başvuruda yapılan
muayenede; genel durum bozuk, şuur kapalı,
solunum yüzeysel ve düzensizdi. Ağırılı uya-
ranlara cevabı azalmıştı. TA: 160/100 mmHg,
N: 104/dk., solunum sayısı 28/dk., ateş:
37.2°C idi. Pretibial ödem (++) , idrar: pro-
teinüri 300 mg/dl, mikroskopide bol amorf
ürat, 2-3 eritrosit vardı. Obstetrik muaye-
nede; fundus yüksekliği 27-28 hafta ile uyum-
lu, ÇKS (+) idi. Pelvik muayenede; servikal
açıklık: 2 cm, silinme: %80, baş fikse, uterus-
ta hafif kontraksiyonlar vardı.

Yapılan koagülasyon tetkiklerinde ise; kan-
ama zamanı (KZ): 4 dk., pıhtılaşma zamanı
(PZ): 5 dk., PT: H:12", (K:12"), PTT: normal
sınırlarda, serum fibrinojen düzeyi: 300 mg/
dl olarak saptandı.

32 haftalık gebelik-eklapsi koması tanısı
konan hastaya cut-down açılarak iv. mayi gi-
rildi ve CVP manometresi bağlandı. Ringer
laktatlı mayi+ Zuspan yöntemi ile MgSO₄ ted-
avisi başlandı.

Bishop skorunun uygun olması nedeniyle,
tıbbi indüksiyonla, 3 saat sonra, vajinal yolla
1700 gr. ağırlığında, apgar skoru 2 olan bir
kız çocuk doğurtuldu. Doğumu takip eden
saatlerde TA: 100/80-140/90 mmHg, nabız
(N): 110-120/dk., solunum (S): 20-28/dk.
arasında seyretti. Çıkardığı idrar miktarı 10-
20 cc/saat idi.

Olgunuzun pre ve postpartum laboratuvar
bulguları Tablo I ve II'de verilmiştir.

Postpartum 1. gün: Olgunun şuuru ka-
palı, genel durumu bozuk. TA: 160/60-160/
90 mmHg, N: 116/dk, S: 20-36/dk, Ateş (A):
36-37°C, CVP: mayi replasmanı öncesi -2 ile
1 cmH₂O iken 1 ünite taze kan+5 ünite plaz-
ma +1 ünite human albumin +1000 cc hepat-
amin +1000 cc ringer laktatlı mayi
transfüzyonunu takiben 8-10 cmH₂O'a kadar
yükseldi. Ancak saatlik çıkardığı idrar miktarı
10-20 cc'yi geçmedi. İdrarda makroskopik he-

matüri, mikroskopide bol eritrosit mevcuttu.
Yüksek doz i.v. furosemid'e rağmen çıkardığı
idrara miktarında bir artış gözlenmedi. Olguda
kan transfüzyonu öncesi Hb: 5.8 gr/dl, Htc:
% 14 olarak tespit edildi. Postpartum 1.
günde abdominal ascite gelişti ve sarılık or-
taya çıktı. Parasentez ile 1500 cc kadar sarı-
berrak ascite mayii boşaltıldı. Nazogastrik de-
kompresyon yapıldı. Rektal tüp kondu. Bu
arada yapılan kranial CT'de; beyin ödemi, ab-
domino-pelvik CT'de; morison boşunda ve
presplanik lojda serbest mayii saptandı. Uter-
us normalden iri, karaciğer normal
görünümde, her iki böbrek parankim ekusun-
da artma vardı.

Postpartum 2. gün: Genel durum kötü,
şuur kapalı TA: 140/70-170/80 mmHg, Nabız
(N): 100-116/dk, solunum (S): 24-36/dk, Ateş
(A): 36.2-36.8°C, CVP: 8-10 cmH₂O. Hastaya
hepatamin, ringer laktat, % 5 D/W şeklinde
mayi verildi. Piperacilin 3x2 gr/i.v/gün, de-
kort 4x4 mg/i.v./gün, mannitol 4x125 mg/
i.v./gün verilmeye devam edildi. Sabah kon-
trol Hb: 5.3 gr/dl gelmesi üzerine 2 ünite taze
kan ve 3 ünite plazma verildi. Kontrol Hb: 4.8
gr/dl idi. Saatlik çıkardığı idrar miktarı: 30-
50 cc, akciğer sesleri temiz, barsak sesleri hi-
poaktifti. Akut tubüler nekroz yönünden
değerlendirilen hastaya BUN ve Na
değerlerine göre dializ planlandı.

Postpartum 3. gün: TA: 150/70-160/70
mmHg, N:100-104/dk, S:32/dk, A:37.5°C,
genel durum bozuk, şuur kapalı. Saatlik idrar
miktarı 100 cc'nin üzerine çıktı. Kontrol Hb
7.3 gr/dl, Htc: % 24, trombosit sayısı:
67.000/mm³, CVP: 8 cmH₂O idi. Birden solu-
numu bozulan hastada kardiopulmoner ar-
rest oldu ve resusitasyona yanıt alınmadı.

TARTIŞMA

HELLP sendromu uzun yıllardır ağır pre-
eklampsinin bir komplikasyonu gibi
tanımlanmıştır. Sibai ve ark⁽⁷⁾ literatürü
gözden geçirdiklerinde, bu sendromun ter-
minoloji, insidans, sebep, tanı ve tedavisiyle
ilgili olarak oldukça farklılıklar olduğunu or-
taya koymuşlardır.

Hastalığın etiyojisi tam olarak bilinme-
mektedir. Sendromun çoğunlukla pre-
eklampsii ile birlikte görülmesi her iki hastalık
arasında sıkı bir ilişki olduğu kanısını uy-
andırmaktadır^{3,8}. Miles ve ark 8 eklampsii ve
HELLP sendromunun bulunuşu arasında sıkı
bir ilişki olduğunu yayınlamışlardır.

Tablo I: Olgumuzun Laboratuvar Bulguları

Laboratuvar Bulguları	Prepartum	Postpartum	
		1. gün	2. gün
Hemoglobin (HGB) g/dl	10.5	5.8-4.8	5.1-5.8
Hematokrit (Htc) %	29	14-16	14-19
Beyazküre (BK) mm ³	16600	18200-21000	19900-22000
BUN (mg/dl)	16	35-70	65-108
Kreatinin (mg/dl)	2.0	3.4	4.5
Glukoz (mg/dl)	98	115-140	60-96
Na(MEQ/L)	143	130	133-124
K(MEQ/L)	4.6	4.9	5.4-5
Total Protein (G/dl)	5.5	4.8	5.6
Albumin (G/dl)	3.4	2.7	4.7
Total Bilirubin (mg/dl)	5.4	8	5.8
D. Bilirubin (mg/dl)	4.6	7.4	4.8
SGOT (U/L)	377	994	4050
Alkalen Fosfataz (U/L)	202	-	364
Ürik Asit (mg/dl)	13.2	11.3	12.2
LDH (U/L)	6290	9640	15880
CPK (U/L)	480	-	1031

Tablo II.: Olgumuzun periferik yayma bulguları.

Prepartum	:	Parçalı hakimiyeti, trombositler dağınık yeterli sayıda, toksik granülasyon yok.
Postpartum 1. gün	:	Parçalı hakimiyeti, her sahada 4-5 trombosit mevcut ve büyük normoblas ve genç lenfositik hücreler mevcut. Toksik granülasyon yok.
Postpartum 2. gün	:	Parçalı hakimiyeti, her sahada 1-3 trombosit, anizopoikülozitozis mevcut. Toksik granülasyon yok.

Araştırmalarında postpartum eklampsi olan olguların % 30'unda, doğum öncesi eklampsi olan olguların % 28'inde HELLP sendromu olduğunu saptamışlardır.

Ağır pre-eklampsi ile komplike olan hemoliz, düşük trombosit sayısı ve yüksek karaciğer enzimleri insidansı, kullanılan farklı tanısal kriterler ve metodlar nedeniyle % 2'den %12'ye kadar değişmektedir (5,7). İlâveten tanıyı koymak için kullanılan anormal laboratuvar bulgularının dereceleri ve çeşitleri ve de başlangıç zamanı ile ilgili olarak farklılıklar vardır. Günümüzde preeklampsi gelişimindeki etiyolojik faktörlerden biri prostaglandin metabolizmasındaki bozukluktur. Prostasiklin ve Thromboxan A₂ arasında bozulan denge kapiller damarlarda segmental vazospazm, endotel lezyonları ve fibrin yığılmaları ile mikroanjiopatilere neden olur. Sonuçta hemoliz oluşur. Periferik kan yaymalarında hemoliz belirtisi olarak fragmentositler ve anizopoikülositoz'a rastlanır³.

Olgumuzda da hemoliz belirtisi olarak postpartum 2. gün yapılan periferik yaymada, fragmentositler ve anizopoikülositoz saptanmıştır. Ayrıca total bilirubin değerleri 5.4 mg/dl'den 8 mg/dl'ye kadar yükselmiştir. LDH değerleri ise prepartum 6290'dan postpartum 1. gün 9640, 2. gün 15880 gibi yüksek değerlere ulaşmıştır.

Trombositopeni tanımlaması <75000/mm³ den <150000/mm³'e kadar olan bir sınırdadır değişmektedir^{5,9}. Martin ve çalışma ark⁵ Mississippi Üniversitesi'nde retrospektif olarak gözden geçirdikleri 302 HELLP sendromu olgusunda trombosit sayısının en alt düzeyine göre şu sınıflamayı yapmışlardır:

Class 1	<50.000/mm ³
Class 2	50.000-100.000/mm ³
Class 3	100.000-150.000/mm ³

Bu sınıflandırma, postpartum hastalıktan kurtulma hızı, HELLP sendromu rekürrens riski, perinatal sonuçlar ve plazmapheresis ihtiyacını tahmin etmek için kullanılmıştır.

Olgumuzda da tablo 2'de belirtildiği gibi trombositopeni mevcut olup postpartum 3. gün trombosit sayısı 67.000/mm³ idi.

Literatürde HELLP sendromu tanısı için

kullanılması gerekli anormal karaciğer fonksiyon testleri ile ilgili bir fikirbirliği de yoktur^{6,9,10,11}. Weinstein⁶, HELPP sendromu tanısı konuncaya kadar bilirubin, SGOT, SGPT'in spesifik konsantrasyonları olmadığını göstermiştir. LDH'nin de tanısal değeri olmadığından bahsetmiştir. Brazy ve ark⁽⁹⁾ şiddetle preeklampsi 28 olgunun 16'sında SGOT<50 IU/L, LDH>350 IU/L olarak saptamışlardır. MacKenna ve ark¹⁰, tüm olgularında karaciğer enzimlerinin arttığını ifade etmişler, ancak teşhis için spesifik bir seviye belirlememişlerdir. Thiagarajah ve ark⁽¹¹⁾'nin yayınladıkları 13 olgunun 8'inde müracaatları SGOT seviyeleri > 72/IU/L, LDH>350 IU/L'dir. Olgumuzda ise karaciğer fonksiyon testlerinden SGOT, prepartum 484, postpartum 1. gün 1580, postpartum 2. gün 4800 U/L olarak, SGPT değerleri aynı sırayla 377, 994, 4050; LDH değerleri ise 6290, 9640, 9640, 15880 gibi yüksek değerler olarak saptandı.

Mikroanjiyopatik hemolitik aneminin bulunuşu HELLP sendromu için ayırt edici bir özelliktir. Preeklampside disseminated intravascular coagulation (DIC)'in rolü tartışmalıdır. Çoğu yazar, HELLP Sendromunun DIC'in bir çeşidi olduğunu kabul etmez. Çünkü PT, PTT ve serum fibrinojeni gibi koagülasyon parametreleri normaldir. Yine de DIC'in klinik pratikte tanısı güçtür. Maalesef DIC'in tesbiti için kullanılan testler zaman alıcıdır ve rutin kullanım için uygun değildir^{1,7}. Sibai ve ark⁷ trombositopeni, düşük fibrinojen seviyeleri (plazma fibrinojeni<300 mg/dl) ve fibrin yıkım ürünleri (>40 µg/ml) oluşunu DIC olarak tanımlamışlardır.

Olgumuzda ise; KZ: 4 dakika, PZ: 5 dakika, PT: H 12" (K 12"), PTT: normal, serum fibrinojen düzeyi 300 mg/dl olup koagülasyon parametreleri normaldi.

Sibai ve ark⁽⁷⁾ yayınladıkları serilerinde HELLP sendromlu hastalarda ortalama yaşın (25 yaş) HELLP sendromu olmayan ağır pre-eklampsi olgularından (19 yaş) önemli derecede büyük olduğunu saptamışlardır. Ayrıca bu sendromun insidansı multiplar hastalarda önemli derecede yüksektir. Olgumuz ise 36 yaşında ilk gebeliği olan bir kadındı.

HELLP sendromlu hastanın çeşitli bulgu ve semptomları olabilir. Bulguların hiçbiri tanısal olmadığı gibi tümü HELLP Sendromu olmaksızın ağır pre-eklampsi olgularında da olabilir. Sibai¹², olguların genellikle termden uzak oluşuna, % 90'ının epigastrik veya sağ

üst kadran ağrısından şikayetçi olduğuna, % 50 olguda bulantı-kusma olduğuna ve diğer bir grubunda nonspesifik viral sendrom benzeri semptomlar olduğuna dikkati çekmiştir. Weinstein'in (6) raporlarında ise bulantı veya kusma ve epigastrik ağrı en sık semptomlardır. Üst kadran veya epigastrik ağrının intra vasküler fibrin depolanması ile hepatik sinüslerde kan akımının obstrüksiyonundan olduğu düşünülür (5). Olgumuzda da kusma öncesi epigastrik ağrı, bulantı ve kusmanın olduğu saptandı.

HELLP Sendromlu hastada genellikle generalize ödeme birlikte önemli ölçüde kilo alınımı vardır. şiddetli hipertansiyon (sistolik >160 mmHg, diastolik >100 mmHg) sabit ve hatta sık bir bulgu bile değildir. Sibai ve ark (7)'nin 112 olgusunun % 66'sında, Weinstein'in ilk raporundaki 29 olgusunun yarısından azında müracaat kan basıncı 160/110 mmHg idi. MacKenna ve ark (10)'nın bir çalışmada 18 primipar olgusunun % 66'sında, 9 multipar olgusunun % 44'ünde şiddetli hipertansiyon vardı. Aarnoudse ve ark 5 3. trimesterde şiddetli epigastrik ağrı ile birlikte önemli derecede yüksek karaciğer enzimleri, düşük trombosit sayısı ve hemoliz gösteren 6 gebe olgu tanımlamışlardır. Bu olguların hiçbirinin kan basıncı 140/90 mmHg veya üzerinde değildi veya proteinürileri yoktu. Olgumuzda ise müraccatte TA: 160/100 mmHg olup hiçbir zaman bunun üzerine çıkmadı. Sadece pretibial++ ödem mevcuttu. Proteinüri 300 mg/dl'nin üzerindedi.

HELLP sendromu, postpartum periyotta da gelişebilir. Sibai (12) gözden geçirdiği 304 HELLP sendromlu hastanın % 31 (95)'inde postpartum oluştuğuna dikkati çekmiştir. Postpartum periodda belirtilen başlangıç zamanı birkaç saatten 6 güne kadar uzamaktadır. Ancak olguların çoğunluğunda HELLP sendromu postpartum 48 saat içinde gelişmiştir. Bundan başka % 79 (75) olguda doğum öncesi pulmoner ödem ve akut renal yetmezlik gelişme riski vardır. tedavi antepartum HELLP sendromu olanlardaki gibidir.

HELLP sendromunun ayırıcı tanısı gebeliğe bağlı akut karaciğer yağlanması (AFLP), trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve hemolitik üremik sendromu içermelidir.

AFLP, 3. trimesterin nadir fakat potansiyel olarak fatal bir komplikasyonudur. Erken döneminde HELLP Sendromundan ayırt etmek güç olabilir. AFLP'li olgularda tipik ola-

rak bulantı, kusma, abdominal ağrı ve sarılık vardır. HELLP sendromu ve AFLP'nin her ikisi de artmış karaciğer fonksiyon testleri ile karakterizedir. Bununla birlikte bu anormallik HELLP Sendromunda daha fazladır. PT ve PTT HELLP sendromunda normal iken AFLP'de genellikle uzundur. Karaciğerin mikroskopik muayenesi AFLP için kesin tanısal testtir. yaygın low-grade panlobüler mikroveziküler yağlı değişme AFLP için patognomoniktir. AFLP'nin tedavisi hemen doğum yaptırılması ve eğer varsa hipoglisemi veya koagulopatinin düzeltilmesidir (5). Olgumuzda karaciğer fonksiyon testlerinin yüksek olmasına karşılık PT, PTT ve glukoz düzeyi normaldi. Ancak karaciğer biyopsisi yapılarak histopatolojik değerlendirme yapılamadı.

HUS genellikle çocukluk çağı hastalığı olup mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut renal yetmezlik ile karakterizedir. Yetişkinlerde sıklıkla postpartum periyotta ve oral kontraseptif kullanan kadınlarda rapor edilmektedir. Hastaların çoğunda hemoglobinüri veya anüri vardır. tedavi dializ ve transfüzyonu infüzyonu da kullanılmıştır. Başarı dereceleri farklıdır (5).

TTP, mikrosirkülasyonda trombüs oluşumuna eğilim yoluyla trombositlerin tüketimiyle ilgili bir patolojidir. Renal yıkım, santral sinir sistemi semptomları, trombositopeni, hemolitik anemi, ateş gibi klinik ve laboratuvar bulguları ile karakterizedir. PT, PTT, fibrinojen konsantrasyonu ve fibrin yıkım ürünleri gibi koagülasyon testleri genellikle normal sınırdadır. Thorpe ve ark. (5) TTP'li olgularda Von Willebrand faktörünün arttığını ve dolayısıyla TTP'da bir bir tarama testi olarak ve de ayırıcı tanıda kullanılabileceğine işaret etmişlerdir.

Literatür gözden geçirildiğinde takibeden gebeliklerde HELLP sendromu rekürrens riski % 3.4-25 arasında değişmektedir (5,12). Laboratuvar parametrelerindeki anormalliklerin şiddetiyle HELLP sendromu rekürrens riski arasında korelasyon olduğu ileri sürülmüştür (5).

HELLP sendromlu bir olguda önce maternal şartlar değerlendirilmeli ve stabilize edilmelidir. Bir sonraki adım fetal iyilik halinin tespitidir. Son olarak da hemen bir doğumun endike olup olmadığına karar vermektir.

HELLP Sendromunu tedavi etmek için literatürde çeşitli tedavi şekilleri tanımlamıştır. Bir grup yazar HELLP Sendromunun mevcu-

diyimini derhal sezaryen ile doğum endikasyonunu kabul ederken, diğerleri fetal matüriteyi sağlamak amacıyla gebeliği uzatmak için daha konservatif bir yaklaşım tavsiye ederler.

HELLP Sendromunun konservatif tedavisinde Goodlin ve Holdt¹³, yatak istirahati ve plazma volüm arttırıcılar, Thiagarajah ve ark⁽¹¹⁾ prednizon ve betametazon, Heyborne ve ark⁵ düşük doz aspirin ve kortikosteroidler kullanmışlar ve olgularda bazı semptomlarda gerileme, trombosit sayısında artış, karaciğer enzimlerinde iyileşme rapor etmişlerdir. Van Assche ve Spitz⁽¹⁴⁾, 32. gebelik haftasında preeklampsi ile birlikte HELLP Sendromu gelişen bir olgu rapor etmişlerdir. Hasta yatak istirahati, albumin transfüzyonu ve bir thromboxane sentetaz inhibitörü olan dazoxiben'in günde 4X200 mg kullanımı ile tedavi edilmiş, 4 günlük tedaviyi takiben tüm maternal laboratuvar değerlerinin normale döndüğü saptanmıştır. Yine de doğum bir hafta sonra sezaryen ile gerçekleştirilmiştir. Otör böyle bir olgunun tedavisinde dazoxiben kullanımının faydalı olabileceğini ileri sürmüştür.

Diğer taraftan HELLP Sendromu konservatif olarak tedavi edildiği zaman beraberinde ablatio placenta, DIC, pulmoner ödem, akut renal yetmezlik, rüptüre karaciğer hematomu, intrauterin büyüme geriliği, perinatal asfiksi, fetal ölüm, eklampsi, maternal ölüm gibi potansiyel riskleri taşımaktadır. Bu nedenlerle gebelik süresinin sınırlı olarak uzatılmasının perinatal sonuçlarda iyileşme ile sonuçlanacağı şüphelidir.

Eğer sendrom 34. gebelik haftası veya sonrasında gelişirse veya fetal akciğer matüritesi bulguları varsa veya bu zamandan önce fetal veya maternal bir tehlike söz konusu ise doğum kesin bir tedavidir. DIC'in laboratuvar bulgusu yoksa, fetal akciğer matür değilse, akciğer matüritesini hızlandırmak için hastaya iki doz steroid verilir ve ondan 48 saat sonra doğum olabilir. Bununla birlikte bu süre boyunca fetal ve maternal durum devamlı değerlendirilmelidir.

Trombosit sayısı <20.000/mm³ ise, trombosit transfüzyonu hem doğum öncesi hem de doğum sonrası endikedir. Trombositopeninin düzeltilmesi özellikle sezaryen öncesi önemlidir. Bununla birlikte tekrarlayan trombosit transfüzyonları gerekli değildir. Çünkü süratle tüketim olur ve etki geçicidir.

Bu sendromun bulunuşu hemen sezaryen-

le doğum için bir endikasyon değildir. Böyle bir yaklaşım hem anne hem de fetus için zararlı olabilir. Obstetrik bir konrendikasyonun bulunmayışı halinde eylemde bir hastanın yakın takip edilmek kaydıyla vajinal yolla doğumuna mücade edilmelidir. Aksi takdirde gebelik haftası >32 hafta olan olgularda eylem servikal dilatasyon ve silinmeye bakılmaksızın, diğer tüm olgularda olduğu gibi rutin oksitosin infüzyon induksiyonu ile başlatılabilir. Benzer bir yaklaşım, serviksi induksiyon için uygun, gebelik haftası <32 hafta olan hastalar için de olabilir. Eğer hastanın gebelik haftası <32 hafta ve servikste yumuşama yoksa doğum için seçilerek yol elektif sezaryendir. Bizim olgumuzda da ilk müracaatında yapılan obstetrik muayenesinde 32 haftalık gebeliği mevcut olması gerekirken fundus yüksekliğine göre 27-28 haftalık gebeliği vardı. Pelvik muayenede açıklık 2 cm, silinme %80 gelen kısım baş idi. Tıbbi induksiyon uygulanan hastaya 3 saat sonra vajinal yolla 1700 gr canlı bir kız çocuk doğurtuldu.

Eylem esnasında, maternal analjezi aralıklı ufak dozlarla (25-50 mg) i.v. meperidine ile sağlanabilir. Vajinal doğumlarda lokal infiltrasyon anestezisi kullanılabilir. Pudental blok veya epidural anestezinin kullanılışı bu sahalara olacak kanama riski nedeniyle bu hastalarda kontraendikedir. Sezaryen için genel anestezi seçilen metoddur. Vajinal yolla doğum yapan olgumuzda da lokal infiltrasyon anestezisi kullandık.

Sonuç olarak HELLP Sendromlu olgularda maternal ve fetal mortalitenin yüksek oluşu, bu olguların antepartum ve postpartum dönemde uygun bir tedavi planı ve devamlı yoğun bakım altında tutulmasını zorunlu kılar.

Geliş Tarihi: 3.11.1992

Yayına Geliş Tarihi: 3.2.1993

KAYNAKLAR

1. Parnol ML. **Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment.** 7 th ed. Connecticut, Appleton Lange, 1991; 373-387.
2. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF. **Williams Obstetric.** 8 the ed. New Jersey, Appleton & Lange, 1989; 653-694.

3. Yilmaztürk A, Yilmaztürk M, Schlüter W. HELLP Sendromu: Gebelikte ağır bir komplikasyon. **Medial Kadın Doğum Dergisi** 1990; 6(3) : 213-216.
4. Demir M, Tolgay S, et al. HELLP sendromlu bir preeklampsi vakası. **Medial Kadın Doğum Dergisi** 1989; 5(3): 199-202.
5. Barton JR, Sibai MB. Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. **Obstetrics and Gynecology Clinics of North America** 1991; 18(2): 165-179.
6. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. **Am J Obstet Gynecol** 1982; 142: 159-167.
7. Sibai BM, Taslimi MM, et al. Maternal,peranatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. **Am J Obstet Gynecol** 1986; 155: 501-509.
8. Miles JF, Martin JN Jr., Blake PG, et al. Postpartum eclampsia: A recurring perinatal dilemma. **Obstet Gynecol** 1990; 76: 328-331.
9. Brazy JE, Grimm JK et al. Neonatal manifestation of severe maternal hypertension occurring before the thirty-sixth week of pregnancy. **The Journal of PEDIATRICS** 1982; 100 (2) : 265-271.
10. MacKenna J, Dover NL, Brome RG. Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets - an obstetric emergency? **Obstet Gynecol** 1983; 62: 751-754.
11. Thiagarajah S, Bourgeois FJ, et al. Thrombocytopenia in preeclampsia: Associated abnormalities and management principles. **Am J Obstet Gynecol** 1984; 150: 1-6.
12. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): Much ado about nothing? **Am J Obstet Gynecol** 1990; 162: 311-316.
13. Goodlin RC, Holdt D. Impending gestosis. **Obstet Gynecol** 1981; 58: 743-745.
14. Van Assche FA, Spitz B. Thromboxane synthetase inhibition in pregnancy-induced hypertension. **Am J Obstet Gynecol** 1988; 159: 1015-1016.

