



Aşırı menstruel kanama ile adolesan merkezine başvuran 132 olgunun değerlendirilmesi

Evaluation of 132 patients who admitted to the adolescent center with heavy menstrual bleeding

Nursel Muratoğlu Şahin

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Eğitim Araştırma Hastanesi Adolesan Kliniği, Ankara, Turkey

Özet

Amaç: Aşırı menstruel kanama (AMK) adolesanlarda sık görülmekte olup adolesanın fiziksel, duygusal ve sosyal yaşam kalitesini bozmaktadır. Bu çalışmada adolesanlarda AMK nedenleri, şiddeti, uygulanan tedaviler ve sonuçları araştırıldı.

Gereç ve Yöntem: 01.09.2016–01.09.2018 tarihleri arasında adolesan merkezine aşırı menstruel kanama şikayetiyle başvuran olguların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Menstruel kanaması 8 günden daha uzun ve/veya siklusları 21 günden sık ve/veya bir siklusta artmış kan kaybı bulguları olan 132 olgu çalışmaya dahil edildi. AMK'sı olan adolesanlar hemoglobin düzeyine göre sınıflandırıldı.

Bulgular: AMK nedeniyle başvuranlarda sıklıkla kanamalı gün sayısında artış (%70.5) şikayeti vardı, bunu menstruel siklusun kısalması (%59.1) ve bir siklusta artmış kan kaybı (%24.2) şikayetleri izlenmekteydi. Bir siklustaki kanamalı gün sayısı ve/veya bir günde kullanılan ped sayısı ve/veya sikluslararası kanamasız gün sayısı arttıkça olguların hemoglobin konsantrasyonu düşmekteydi. Bu parametrelerden bir günde kullanılan ped sayısının aneminin ağırlaşmasında en önemli etken olduğu saptandı. Orta ve ağır AMH olgularında yapısal patoloji saptanmadı, olgular yapısal olmayan AMK nedenleri açısından araştırıldığında %3'ünde (n=4) koagülasyon problemi, %10.6'sında (n=14) polikistik over sendromuna bağlı ovulatuvar disfonksiyon, %0.8'inde (n=1) hipotiroidiye bağlı ovulatuvar disfonksiyon, %85.6'sında ise adolesanın fizyolojik ovulatuvar disfonksiyonu mevcuttu. Olguların %56.1'inde hafif, %20.5'inde orta, %23.5'inde ağır AMK mevcuttu. Olguların yaklaşık yarısı demir desteği ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç tedavisi ile takip edildi. Diğer yarısına oral kontraseptif ve demir tedavisi verilmişti olguların %5.3'ünde hemodinamik yetmezlik bulguları olması nedeniyle oral kontraseptif tedavisine ek olarak eritrosit süspansiyonu, %1.6'sına traneksamik asit tedavisi verildi.

Sonuç: AMK adolesan dönemde sık görülmektedir ve adolesanlarda aneminin önemli bir nedenidir. AMK olgularının %5.3'ünde hayatı tehdit edecek boyutta anemi saptanmıştır.

Anahtar Sözcükler: Aşırı menstruel kanama; adolesan; tedavi.

Abstract

Introduction: Heavy menstrual bleeding (HMB) is common in adolescents and interferes with the adolescent's physical, emotional and social quality of life. In this study, the causes, severity, treatment results of HMB in adolescents were investigated.

Methods: The files of patients who admitted to our adolescent center between September 2016 and September 2018 with complaints of excessive menstrual bleeding were analyzed.

Results: The most frequent complaint was increased number of bleeding days (70.5%) and then followed by shortened of the menstrual cycle (59.1%) and increased blood loss (24.2%) in adolescents with HMB. There were a negative correlation between hemoglobin level and the number of bleeding days, the number of days of non-bleeding days in one cycle and the number of pad used in one day. No structural pathology was found in any patient. Non-structural HMB causes were as follow: 3% (n=4) coagulation problems, 10.6% (n=14) ovulatory dysfunction due to polycystic ovary syndrome, 0.8% (n=1) ovulatory dysfunction due to hypothyroidism, and 85.6% physiological ovulatory dysfunction. Of the patients, 56.1% had mild, 20.5% had moderate, and 23.5% had severe HMB. Approximately half of the patients were given iron supplementation, the other half were treated with oral contraceptive and iron supplementation, because of hemodynamic instability 5.3% were treated with erythrocyte suspension together with OKS treatment and 1.6% with tranexamic acid treatment.

Discussion and Conclusion: HMB is common in adolescences and is an important cause of anemia in adolescents. HMB caused life-threatening anemia in 5.3% of our patients.

Keywords: Heavy menstrual bleeding; adolescent; treatment.



Adolesan dönemde normal menstruel siklus sıklığı 21-45 gün, kanama süresi 2-7 gün, ortalama kan kaybı ise 30-40 ml'dir. Normal menstruel kanama günde 3-6 ped veya bir siklusta toplam 10-15 ped kullanımını gerektirir.^[1] Menstruel kanamanın fazla, sık veya uzamış olması Uluslararası Jinekoloji ve Obstetrik Federasyonu'nun (FİGO) güncel sınıflamasına göre anormal uterin kanama (AUK) olarak tanımlanmaktadır.

^[2] Bu tanım eski terminolojideki menoraji, metroraji, hiper-menore, polimenore ve disfonksiyonel uterin kanama tanımlamalarının hepsini kapsamaktadır. AUK adolesan dönemde jinekolojik nedenli hastane başvurularının en sık sebebidir.^[3] AUK aşırı menstruel kanama (AMK, heavy menstruel bleeding) ve intermenstruel kanama (İMK) olarak ikiye ayrılır. AUK'un en sık görülen klinik tipi AMK'dır.^[4] FİGO AMK'yı düzen, sıklık ve süreden bağımsız olarak; kişinin fiziksel, duygusal ve sosyal yaşam kalitesini bozan artmış menstruel kan kaybı olarak tanımlamaktadır. 1000 sağlıklı adolesanla yapılan popülasyon bazlı prevelans çalışmasında; adolesanların %40'nin hayatlarının bir döneminde AMK geçirdiği saptanmıştır.^[5]

FİGO AMK'ları etyolojik açıdan yapısal nedenler PALM (polip, adenomiyozis, leyomyom, malignite) ve yapısal olmayan nedenler COEIN (koagülopati, ovulatuvar disfonksiyon, endometrial, iyatrojenik ve sınıflandırılmayan) akronimi ile sınıflandırmaktadır.^[6] Adolesanlarda yapısal nedenlere bağlı AMK çok nadir olup (%1.3-1.7) en sık AMK nedeni fizyolojik ovulatuvar disfonksiyondur.^[7,8] Adolesanlarda diğer AMK nedenleri ise polikistik over sendromu, koagülasyon bozuklukları, tiroid hastalıkları, gebelik, cinsel yolla bulaşan hastalıklar, yapısal anomaliler, malignite, travma, yabancı cisim ve ilaçlardır. Anamnezde menarş zamanı, menstruasyon sıklığı, süresi, kanama miktarı ve özellikleri, kullanılan ped sayısı, cinsel yaşam, hirsutizm, sistemik hastalık, ilaç kullanımı ve aile öyküsü sorgulanmalıdır. Olguda veya ailesinde tıbbi işlem veya travma sonrası uzamış veya fazla kanama öyküsü, kolay morarma, sık dişeti ve burun kanaması öyküsü koagülasyon defektleri açısından uyarıcıdır.

Bu çalışmada adolesanlarda AMK nedenleri, şiddeti, uygulanan tedaviler ve sonuçlarının araştırılması amacıyla Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi Adolesan Merkezi'ne aşırı menstruel kanama şikayetiyle başvuran olguların retrospektif analizi yapıldı.

Gereç ve Yöntem

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi Adolesan Merkezi'ne 01.09.2016–01.09.2018 tarihleri arasında aşırı menstruel kanama şikayetiyle başvuran olguların dosyaları incelendi. AUK tanımlaması için adolesan döneme özgü kriterler kullanıldı.^[9] Adet kanaması 8 günden daha uzun ve/veya siklusları 21 günden sık ve/veya bir siklusta artmış kan kaybı bulguları olan (1-2 saatte bir ped değişimi, bebek/hasta bezi kullanımı, sıklıkla çamaşır veya yatak lekelenmesi, 2.5cm'den büyük kan pıhtıları) 132 olgu çalışmaya dahil edildi.

Olguların sistemik hastalık varlığı, ilaç kullanımı, menstruasyon kanamasının özellikleri, menarş yaşı, jinekolojik yaşı (menarştan

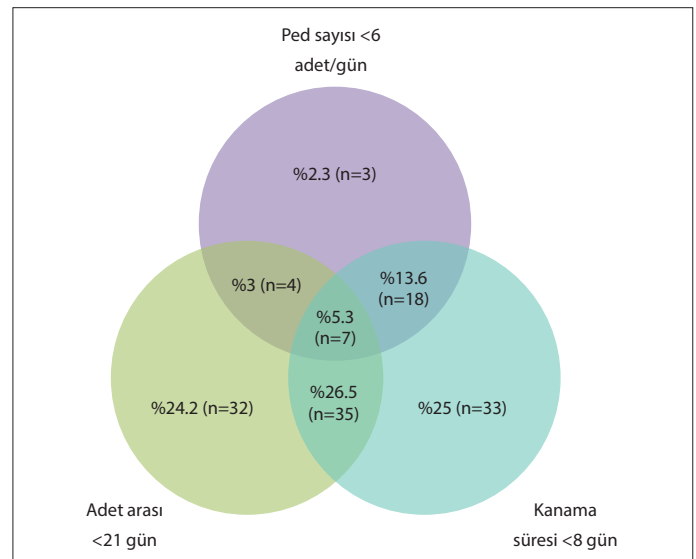
sonra kaç yıl geçtiği), pubertal gelişim bilgileri ve fizik muayene bulguları kaydedildi. Vücut kitle indeksi (VKİ), vücut ağırlığının boyun karesine bölünmesiyle hesaplandı (kg/m²). Olguların boy SDS, kilo SDS, VKİ SDS'leri Türk çocukları için oluşturulan standartlara göre hesaplandı.^[10] VKİ 95. persantil üstü olan olgular (VKİ SDS>2) obez olarak değerlendirildi. Tüm olguların birinci basamak laboratuvar tetkiki olan tam kan sayımı, periferik yayma, tiroid fonksiyon testleri, koagülasyon testlerinden kanama zamanı, pıhtılaşma zamanı, protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanı değerlendirildi. Hemoglobün değeri 12 gr/dL'nin altında olan olgulara pelvik ultrasonografi yapıldı.

AMK'sı olan adolesanlar anemi düzeyine göre sınıflandırıldı. Hemoglobün değeri 12 gr/dL'nin üstünde olanlar hafif AMK, hemoglobün değeri 10-12 gr/dL arasında olanlar orta AMK, hemoglobün değeri 10 gr/dL'nin altında olanlar ağır AMK olarak tanımlandı.^[11]

SPSS programının 17. versiyonu ile olguların tanımlayıcı verilerinin istatistiksel analizi yapıldı.

Bulgular

Olguların klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1'de verilmiştir. AMK'sı olan 132 olgunun yaş ortalaması 14.4±1.9 idi. Olguların ortalama menarş yaşı 12.3±1.1 idi. Olguların jinekolojik yaşları 1 ay ile 6,6 yıl arasında değişmekle birlikte ortalama 2.1±1.5 yıldır. Olguların %56.1'inde (n=74) hafif, %20.5'inde (n=27) orta, %23.5'inde (n=31) ağır AMK mevcuttu. Olguların menstruasyon özellikleri Şekil 1'de verilmiştir. Adetler arası kanamasız dönem ortalama 20±16 (3-120) gündü. Adetler arası kanamasız dönemi 21 günden kısa olan 78 olgu (%59.1) mevcuttu, bunlardan 15'inde (%19.2) ağır AMK vardı. Bir olgunun menstruasyon kanaması menarştan itibaren hiç kesilmeden 60 gündür devam etmekteydi. Ortalama kanama süresi 18±18 (3-96) gündü. Kanaması 8 günden uzun süren 93 olgu (%70.5) vardı ve bunların 24'ü %25.8'inde ağır AMK idi. Olguların kullandıkları ped sayısı günde ortalama 5 adetti. Ped kullanımı günde 6'dan



Şekil 1. Olguların menstruasyon özellikleri.

Tablo 1. Olguların klinik ve laboratuvar özellikleri

	Mean	Median	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Yaş (yıl)	14.4	14.3	1.9	10.5	17.9
Boy (cm)	158.1	158.9	6.5	140.2	175.2
Boy SDS	-0.19	-0.19	1.08	-3.66	2.19
Kilo (kg)	55.1	54.2	11.5	35.4	93.1
Kilo SDS	0.23	0.08	1.40	-3.30	4.20
VKİ (kg/m ²)	21.95	21.29	3.98	13.29	33.20
VKİ SDS	0.39	0.37	1.28	-2.53	3.10
Menarş yaşı (yıl)	12.3	12.0	1.1	10.0	15.0
Jinekolojik yaşı (yıl)	2.13	1.92	1.49	0.08	6.58
İntermenstrüel süre (gün)	20	19	16	3	120
Kanama süresi (gün)	18	11	18	3	96
Ped kullanımı (adet/gün)	4.8	4.0	2.7	1	15
Hb (gr/dL)	11.3	12.1	2.2	4.3	14.0
Ferritin (ng/ml)	10.8	7.1	8.6	0.3	36.0

fazla olan 32 olgu (%24.2) vardı ve bunların 14'ü (%43.8) ağır AMK idi. 24 (%18.2) olguda AMK menarştan itibaren mevcuttu. Olguların %12.8'i (n=17) obezdi, %10.6'sında (n=14) hirsutizm mevcuttu. Akne olanların oranı ise %2.3 (n=3) idi. Bir olguda guatrı saptandı.

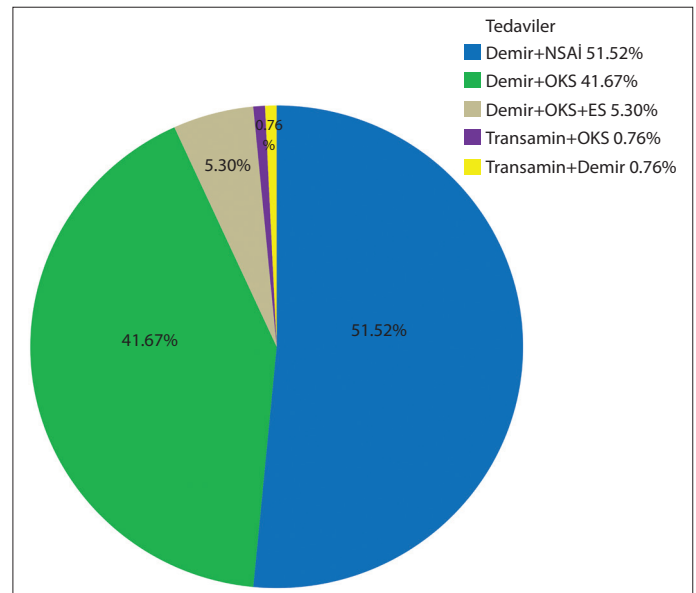
Olguların hemoglobin konsantrasyonu ortalama 11.3±2.2 (4.3-14) gr/dL idi. Olguların hemoglobin konsantrasyonu sikluslararası kanamasız gün sayısı, bir siklustaki kanamalı gün sayısı ve bir günde kullanılan ped sayısı ile negatif koreleydi (sırasıyla r=-0.211 p=0.015, r=-0.271 p=0.002 ve r=-0.488 p=0.0001). Hemoglobin konsantrasyonu bu üç parametre arasından bir günde kullanılan ped sayısı ile daha güçlü koreleydi. Bu parametrelerin birlikteliğinde Hb konsantrasyonu daha fazla düşmekteydi (r=-0.312 p=0.0001).

Olgular eşlik eden hastalıklar açısından değerlendirildiğinde; Hb konsantrasyonu <12 g/dL olan tüm olgulara (orta ve ağır AMK) pelvik ultrasonografi yapıldı ve hiçbir olguda yapısal neden (PALM: polip, adenomyozis, leyomyom, malignite) saptanmadı. Olgular yapısal olmayan nedenler (COEIN: koagülopati, ovulatuvar disfonksiyon, endometrial, iyatrojenik ve sınıflandırılmayan) açısından araştırıldı; bir olgu (%0.8) Ewing sarkom, 1 olgu (%0.8) ALL tedavisi nedeniyle trombositopenikti, 1 olguda (%0.8) pansitopeni, guatrı olan 1 olguda hipotiroidi, 1 olguda (%0.8) von Willebrant hastalığı saptandı. 1 olguda (%0.8) renal tubuler asidoz, 3 olguda (%2.3) FMF eşlik etmekteydi. Toplam 11 olgunun (%8.3) puberte prekoks öyküsü mevcuttu, bunların 5'i (%3.8) geçmişte GnRH analog tedavisi almıştı.

Hafif AMK'sı olan olguların 68'ine (%91.9) menstruasyon dönemlerinde demir desteği ve kanamayı azaltmaya yönelik nonsteroid antiinflatuar ilaç (NSAİ) tedavisi önerildi. Kalan 6 olgunun belirgin bir anemileri olmamakla birlikte kanama süresinin belirgin uzun (14-60 gün) olmasına bağlı hayat kalitesi düştüğünden kombine oral kontraseptif (KOKS) ve demir tedavisi başlandı. Orta AMK'sı olan olguların tümüne KOKS ve demir tedavisi başlandı ve bu tedavi ile kanamalar en geç ikin-

ci günde durdu. Ağır AMK'sı olan olgulara yüksek doz KOKS ve demir tedavisi verildi. Ağır AMK olan 31 olgudan 7'sine (%22.6) hemodinamik yetmezlik bulguları olması nedeniyle eritrosit süspansiyonu verildi. Ağır AMK'lı olguların hepsinin kanaması KOKS tedavisi ile en geç ikinci günde durdu. Bir olguda rekürren ağır kanama olması nedeniyle KOKS ve demir tedavisine ek olarak kısa süre traneksamik asit tedavisi verildi. Ağır AMK'sı olan bir olguda von Willebrant hastalığı tanısı konularak traneksamik asit ve demir tedavisi verildi, bu tedaviyle kanaması duran olguya KOKS başlanması gerekmedi.

Toplamda olguların %51.5'üne (n=68) menstruasyon dönemlerinde demir desteği ve NSAİ tedavisi, %41.7'sine (n=55) KOKS ve demir tedavisi, %5.3'üne (n=7) eritrosit süspansiyonu, KOKS ve demir tedavisi, %1.6'sına (n=2) traneksamik asit tedavisi verildi (Şekil 2). Puberte prekoks tedavisi alma öyküsü olan 5 olgudan 2'sine, almayan 6 olgudan 2'sine KOKS tedavisi başlandı.

**Şekil 2.** Olgulara verilen tedaviler.

Tartışma

Yaşam kalitesini bozan artmış menstruel kan kaybı olarak tanımlanan AMK kanamalı gün sayısının artışı (>8 gün), menstruel siklusun kısalması (<21 gün) yada bir siklusta artmış kan kaybı (>80 ml) ile oluşabilir. Ped değişiminin 1-2 saatte bir veya daha sık olması, bebek/hasta bezi kullanımı, çamaşır veya çarşaf lekelenmesinin sık olması, kan pıhtılarının 2.5cm'den büyük olması artmış kan kaybının göstergeleridir.

[4] Bu çalışmada olguların yaklaşık 12 yaşta menarş olduğu ve menarştan yaklaşık 2 yıl sonra AMK nedeniyle başvurduğu saptandı. Olguların adetler arası kanamasız dönemi ortalama 20 ± 16 (3-120) gün, ortalama kanama süresi 18 ± 18 (3-96) gün, kullandıkları ped sayısı günde ortalama 5 adetti. Menarştan itibaren AMK'sı olanların oranı %18.2 idi. AMK nedeniyle başvuranlarda sıklıkla kanamalı gün sayısında artış (%70.5) şikayeti vardı, bunu menstruel siklusun kısalması (%59.1) bir siklusta artmış kan kaybı (%24.2) şikayetleri izlemekteydi. Kanamalı gün sayısında artışı olanların %25.8'inde, menstruel siklusu kısalanların %19.2'sinde ve bir siklusta artmış kan kaybı olanların %43.8'inde ağır AMK vardı. Bir siklustaki kanamalı gün sayısı veya bir günde kullanılan ped sayısı arttıkça kan kaybının artmasına bağlı olguların hemoglobin konsantrasyonu düşmekteydi. Ayrıca sikluslararası kanamasız gün sayısı arttıkça da olguların hemoglobin konsantrasyonu düşmekteydi. Bu negatif ilişkinin sikluslararası kanamasız gün sayısı artışıyla endometrium kalınlığının artmasına bağlı olabileceği düşünüldü. Bu parametrelerin birlikte bulunması durumunda Hb konsantrasyonu daha fazla düşüyordu. Bu üç parametre arasından bir günde kullanılan ped sayısı ile Hb konsantrasyonu arasındaki korelasyon daha güçlüydü. Bu bulgularla aneminin ağırlaşmasında bir günde kullanılan ped sayısının en önemli etken olduğu saptandı.

AMK nedeniyle başvuran olgunun fizik muayenesinde ilk olarak vital bulgular ve hemodinamik denge değerlendirilmelidir. Bu çalışmada olguların %5.3'ünde hemodinamik yetmezlik bulguları mevcuttu. Hemodinamik olarak stabil olan olgulara boy, kilo ölçümü yapılmalı ve sistemik muayene sırasında olgu tiroid patolojileri (guatr, nodül), androjenik bulgular (hirsutizm, akne, alopesi) ve cilt bulguları (peteşi, morluk, akantozis nigrikans) açısından dikkatle incelenmelidir. Eksternal genital muayenede perineal veya vulvar travma ve lezyon varlığı araştırılmalıdır. Olguların yapılan muayenesinde 17'sinde (%12.8) obezite, 14'ünde (%10.6) hirsutizm, 3'ünde (%2.3) akne, birinde (%0.8) guatr saptandı.

AMK nedeniyle başvuran olguda laboratuvar tetkikleri ile AMK nedeni ve kanamanın şiddeti belirlenir. Cinsel aktif adolesanda öncelikle gebelik dışlanmalıdır, sonrasında chlamidia trachomatis ve neissera gonorrhoeae açısından tetkik edilmelidir. Tüm hastaların tam kan sayımı, ferritin, serbest T4, TSH, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, fibrinojen ve kanama zamanı değerlendirilmelidir. Başlangıç koagülasyon testleri bozuk olan, başlangıç koagülasyon testleri normal ama ağır kanaması olan veya tedaviye yanıtız olgulara hematoloji konsültasyonu ile ileri tetkikler planlanmalıdır.[12] Anam-

nez ve fizik muayenede PCOS bulgusu varsa (obesite, akne, hirsutizm) FSH, LH, testosteron, DHEAS bakılmalıdır. Bu çalışmada cinsel aktif olan olguların hepsinde gebelik dışlandı. Hirsutizmi olan 14 olguda (%10.6) polikistik over sendromu saptandı. Bir olgu (%0.8) Ewing sarkom, 1 olgu (%0.8) ALL tedavisi nedeniyle trombositopenikti, 1 olguda (%0.8) pansitopeni, 1 olguda hipotiroidi, 1 olguda (%0.8) von Willebrant hastalığı saptandı. 1 olguda (%0.8) renal tubuler asidoz, 3 olguda (%2.3) Ailevi akdeniz ateşi (FMF), 11 olguda (%8.3) puberte prekoks öyküsü mevcuttu, bunların 5'i (%3.8) geçmişte GnRH analog tedavisi almıştı. Literatürdeki çalışmalarda puberte prekoks hastaların uzun dönem takiplerinde (30-40 yaş) tedavi edilmiş ve edilmemişlerin yaklaşık üçte birinde adet düzensizliği olduğu ve adet düzensizliği için KOKS kullanımının normal popülasyona göre 3 kat arttığı saptanmıştır.[13] Bu çalışmada da AMK'lı olgularda tedavi edilmiş ve edilmemiş puberte prekoksuların oranı birbirine yakın bulundu. Puberte prekoks tedavisi almış olgulara KOKS başlama oranı (2/5), almamış olgularınkiyle (2/6) benzerdi. Literatürde AMK ile FMF, renal tubuler asidoz birlikteliği daha önce hiç bildirilmediği için raslantısal birliktelik olduğu düşünüldü.

FİGO AMK'ların yapısal nedenlerini PALM (polip, adenomyozis, leyomyom, malignite) akronimi ile sınıflandırmaktadır.[6] Ancak adolesanlarda yapısal anomaliler çok nadir olduğundan ve ultrason bulgularının tedavi planını değiştirmemesi nedeniyle pelvik ultrason ilk basamak tetkikleri arasında yer almaz. Orta ve ağır AMK olan veya medikal tedaviye yanıt alınamayan vakalarda pelvik ultrason istenmelidir. Bu çalışmada Hemoglobin değeri 12 gr/dL'nin altında olan olgulara (orta ve ağır AMK) pelvik ultrasonografi yapıldı ve hiçbir olguda yapısal patoloji saptanmadı.

FİGO sınıflamasında AMK'ların yapısal olmayan nedenleri ise COEIN (koagülopati, ovulatuvar disfonksiyon, endometrial, iyatrojenik ve sınıflandırılmayan) akronimi ile sınıflandırılmaktadır.[6] Adolesanlarda en sık AMK nedeni ovulatuvar disfonksiyondur.[7,8] Menarşı takip eden ilk birkaç yılda hipotalamus-hipofizer-over aksının immatürlüğü nedeniyle fizyolojik anovulasyon olabilmektedir.[14] Anovulatuvar sikluslarda östrojen üretimine karşılık ovülasyon olmadığı için progesteron üretilememektedir. Progesteronla karşılanamayan östrojen nedeniyle endometriyumda kalınlaşma ve düzensizlik oluşmaktadır. Endometriyum son derece frajil, vasküler ve stromal destekten yoksun olduğundan kanayan bir alan iyileşirken, diğer alan kanamaya başlayarak düzensiz kanama paterni oluşur. Klinik olarak non-siklik, tahmin edilemeyen, çoğu zaman aşırı menstrüel kanama gözlenir.[14,15] Bu nedenle adolesanlarda AMK sıklığı (%37) yetişkin kadınlardan (%10-20) daha sıktır.[16] Adolesanlarda diğer sık anovulatuvar kanama nedenleri ise polikistik over sendromu ve hipotiroididir.[17] Koagülasyon bozuklukları da adolesanda önemli bir AMK nedenidir. Olguların ağırlığına göre değişmekle birlikte AMK olgularının %5-36'sında von Willebrant hastalığı, %2-44 trombosit fonksiyon bozukluğu, %13-20 trombositopeni, %8-9 faktör eksikliği saptanmıştır.[18,19] Gebelik, cinsel yolla bulaşan hastalıklar, yapısal anomaliler, malignite, travma, yabancı cisim ve ilaçlar nadir

görülen diğer AMK nedenleridir. Olgular yapısal olmayan AMK nedenleri olarak sınıflandırıldığında %3'ünde (n=4) koagülasyon problemi, %10.6'sında (n=14) polikistik over sendromuna bağlı ovulatuvar disfonksiyon, %0.8'inde (n=1) hipotiroidiye bağlı ovulatuvar disfonksiyon, diğer olgularda ise adolesanin fizyolojik ovulatuvar disfonksiyonuna bağlı AMK mevcuttu.

Tedavide amaç hemodinamik stabilitesinin sağlanması, aneminin düzeltilmesi, AMK'nın durdurulması, normal menstruasyon kanamasının sağlanması ve eşlik eden patolojilerin düzeltilmesidir. Tedavi AMK'nın şiddetine göre değişmektedir.^[11]

Hafif AMK'larda ciddi bir anemi olmadığı için menstruasyon dönemlerinde demir desteği (3-6 mg/kg/gün max 60mg/gün) ve kanamayı azaltmaya yönelik NSAİ (ibuprofen veya naproksen sodyum) önerilir.^[11] AMK'nın yaşam kalitesinde düşmeye sebep olması durumunda hormonal tedavi başlanabilir. Bu çalışmada olguların %56.1'inde hafif AMK mevcuttu. Hafif AMK'sı olan olguların %91.9'una demir desteği ve NSAİ tedavisi önerildi. %8.1'ine ise belirgin uzamış kanama süresine bağlı hayat kalitesinde düşme nedeniyle KOKS ve demir tedavisi başlandı.

Orta AMK'lı olgularda demir tedavisine ek olarak kanama miktarını azaltmak için hormonal tedavi gereklidir. Aktif kanaması olan orta AMK'lı olgulara en az 30 mcg etinil östradiol içeren kombine oral kontraseptif (KOKS) verilmelidir.^[11] Kanama durana kadar 2x1 veya 3x1 tablet alınmalı ve sonrasında 21 gün 1x1 tablet devam edilip bir hafta ara vererek Hb>12 gr/dL olana kadar 3-6 ay devam edilmelidir. Aktif kanaması olmayan veya östrojenin kontrendike olduğu durumlarda (tromboemboli, migren, karaciğer yetmezliği, östrojen bağımlı tümörler) sadece progesteron tabletleri her ay 12 gün verilebilir.^[20,21] Bu çalışmada olguların %20.5'inde orta AMK saptandı. Orta AMK'sı olan olguların tümüne KOKS ve demir tedavisi başlandı ve bu tedavi ile kanamalar en geç ikinci günde durdu.

Ağır AMK'lı olgulara demir tedavisi ile birlikte 2-4 gün 4x1 30-50 mcg etinil östradiol içeren KOKS başlanmalı, devamında 3 gün 3x1, 14 gün 2x1 ve sonrasında Hb>10 gr/dL olana kadar (en az 21 gün) 1x1 devam edilmeli, Hb>10 gr/dL olunca siklik tedaviye geçilmeli ve Hb>12 oluncaya kadar (3-6 ay) KOKS verilmelidir.^[22] Yüksek doz KOKS tedavisine rağmen kanama devam ediyorsa veya trombosit fonksiyon bozukluğu varsa traneksamik asit (4gr/gün 3 dozda) verilmelidir.^[22] Bu çalışmada olguların %23.5'inde ağır AMK mevcuttu. Ağır AMK'sı olan olgulara yüksek doz KOKS ve demir tedavisi verildi. Ağır AMK olan 31 olgudan 7'sine (%22.6) hemodinamik yetmezlik bulguları olması nedeniyle eritrosit süspansiyonu verildi. Bir olguda rekürren ağır kanama olması nedeniyle KOKS ve demir tedavisine ek olarak kısa süre traneksamik asit tedavisi verildi. Ağır AMK'sı olan bir olguda von Willebrant hastalığı tanısı konularak traneksamik asit ve demir tedavisi verildi, bu tedaviyle kanaması duran olguya KOKS başlanması gerekmedi.

Özetle AMK nedeniyle başvuranlarda sıklıkla kanamalı gün sayısında artış (%70.5) şikayeti vardı, bunu menstruel siklusun kısalması (%59.1) ve bir siklusta artmış kan kaybı (%24.2) şikayetleri izlemekteydi. Bir siklustaki kanamalı gün sayısı veya bir günde kullanılan ped sayısı, sikluslararası kanamasız gün sayısı

arttıkça olguların hemoglobin konsantrasyonu düşmekteydi. Bu parametrelerden bir günde kullanılan ped sayısının kliniğin ağırlaşmasında en önemli etken olduğu saptandı. Orta ve ağır AMK olan hiçbir olguda yapısal patoloji saptanmadı, olgular yapısal olmayan AMK nedenleri olarak sınıflandırıldığında %3'ünde (n=4) koagülasyon problemi, %10.6'sında (n=14) polikistik over sendromuna bağlı ovulatuvar disfonksiyon, %0.8'inde (n=1) hipotiroidiye bağlı ovulatuvar disfonksiyon, diğer olgularda ise adolesanin fizyolojik ovulatuvar disfonksiyonuna bağlı AMK mevcuttu. Olguların %56.1'inde hafif AMK, %20.5'inde orta AMK, %23.5'inde ağır AMK mevcuttu. Olguların yaklaşık yarısı demir desteği ve NSAİ tedavisi ile takip edildi. Diğer yarısına KOKS ve demir tedavisi verildi olguların %5.3'ünde hemodinamik yetmezlik bulguları olması nedeniyle KOKS tedavisine ek olarak eritrosit süspansiyonu, %1.6'sına traneksamik asit tedavisi verildi.

Sonuç

AMK adolesan dönemde sık görülmesi, adolesanların günlük yaşamlarını ciddi derecede olumsuz etkilemesi ve bazen hayatı tehdit edecek boyutlarda anemi oluşturması nedeniyle üzerinde önemle durulması gereken bir sağlık problemidir. Bu çalışmada AMK'lı olguların %5.3'ünde hayatı tehdit edecek boyutta anemiye neden olmuştur. Uygun tedavi yaklaşımı ile adolesanlarda anemide düzelleme, AMK'nın önlenmesi, normal menstruasyon döngüsü ve adolesanların hayat kalitesinde belirgin düzelleme sağlanmıştır.

Çıkar çatışması: Bu çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi/kuruluş yoktur ve yazarın herhangi bir çıkar dayalı ilişkisi yoktur.

Kaynaklar

1. Bennett AR, Gray SH. What to do when she's bleeding through: the recognition, evaluation, and management of abnormal uterine bleeding in adolescents. *Current opinion in pediatrics* 2014; 26 (4):413-419.
2. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, Fraser IS. FIGO classification system (PALM-COIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age. *Int J Gynaecol Obstet* 2011;113:3-13.
3. Caufriez A. Menstrual disorders in adolescence: pathophysiology and treatment. *Hormone research* 1991; 36 (3-4):156-159.
4. Haamid F, Sass AE, Dietrich JE. Heavy menstrual bleeding in adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017; 30:335-340.
5. Friberg B, Orno AK, Lindgren A, et al: Bleeding disorders among young women: a population-based prevalence study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85:200-208.
6. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, Fraser IS. FIGO classification system (PALM-COIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics* 2011; 113 (1):3-13.
7. Pecchioli Y, Oyewumi L, Allen LM, Kives S. The Utility of Routine Ultrasound in the Diagnosis and Management of Adolescents with Abnormal Uterine Bleeding. *Journal of pediatric and adolescent gynecology* 2017; 30 (2):239-242.

8. Claessens EA, Cowell CA. Acute adolescent menorrhagia. *American journal of obstetrics and gynecology* 1981; 139 (3):277-280.
9. Rosenfield. Adolescent anovulation: Maturation mechanisms and implications. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98(9):3572-3583.
10. Neyzi O, Furman A, Bundak R, Gunoz H, Darendeliler F, Bas F. Growth references for Turkish children aged 6 to 18 years. *Acta Paediatr* 2006;95:1635-1641.
11. Gray SH. Menstrual disorders. *Pediatrics in review* 2013; 34 (1):6-17; quiz 17-18.
12. Rajpurkar M, O'Brien SH, Haamid FW, Cooper DL, Gunawardena S, Chitlur M. Heavy Menstrual Bleeding as a Common Presenting Symptom of Rare Platelet Disorders: Illustrative Case Examples. *Journal of pediatric and adolescent gynecology* 2016; 29 (6):537-541.
13. Lazar L, Meyerovitch J, de Vries L, Phillip M, Lebenthal Y. Treated and untreated women with idiopathic precocious puberty: long-term follow-up and reproductive outcome between the third and fifth decades. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014 Apr;80(4):570-6.
14. Benjamins LJ. Practice guideline: evaluation and management of abnormal vaginal bleeding in adolescents. *J Pediatr Health Care* 2009;23:189-93.
15. ACOG Committee on Adolescent Health Care. ACOG committee opinion no. 349, Menstruation in girls and adolescents: using the menstrual cycle as a vital sign. *Obstet Gynecol* 2006;108:1323-8.
16. Karaman K, Ceylan N, Karaman E, et al. Evaluation of the hemostatic disorders in adolescent girls with menorrhagia: experiences from a tertiary referral hospital. *Indian J Hematol Blood Transfus* 2016; 32:356-361.
17. Maslyanskaya S, Talib HJ, Northridge JL, et al. Polycystic ovary syndrome: an under-recognized cause of abnormal uterine bleeding in adolescents admitted to a children's hospital. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017; 30:349-355.
18. Ahuja SP, Hertweck SP: Overview of bleeding disorders in adolescent females with menorrhagia. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2010; 23(6 Suppl):S15.
19. Chi C, Pollard D, Tuddenham EG, et al: Menorrhagia in adolescents with inherited bleeding disorders. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2010; 23:215.
20. Santos M, Hendry D, Sangi-Haghpeykar H, Dietrich JE. Retrospective review of norethindrone use in adolescents. *Journal of pediatric and adolescent gynecology* 2014; 27 (1):41-44.
21. Cowan BD, Morrison JC. Management of abnormal genital bleeding in girls and women. *The New England journal of medicine* 1991; 324 (24):1710-1715.
22. Gray S.H. ESJ. Abnormal vaginal bleeding in the adolescent. In: Emans S.J. LMR, (editor). *Emans, Laufer, Goldstein's Pediatric & Adolescent Gynecology*, 6th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 159.