

Kronik Hemodiyaliz Programında Olan Hastada Başarılı Gebelik Sonrası Gelişen Postpartum Kardiyomiyopati: Olgu Sunumu

Postpartum Cardiomyopathy After Successful Gestation in A Chronic Hemodialysis Patient: A Case Report

Meryem TİMUÇİN¹ , Anıl ŞAHİN² , Ferhan CANDAN³ 

Öz

Kronik böbrek yetmezliği nedeniyle rutin diyaliz programında olan hastalarda nadiren gebelik görülebilmektedir. Başarılı gebelikler tarif edilmiş olsa da hem anne hem de fetus için yüksek komplikasyon oranları mevcuttur. Son yıllarda diyaliz yöntemlerindeki gelişmeler, hasta takibindeki iyileşmeler ve multidisipliner hasta yaklaşımları nedeniyle bu hasta grubunda da fertilizasyon olasılığı ve gebelik sonrası canlı doğum oranlarında artışlar olmuştur. Gebe hemodiyaliz hastaları yüksek kardiyak komorbiditeye sahiptir. Gebelikle ilişkili hipertansiyon, preeklampsi ve hipervolemi hemodiyaliz hastalarında anne açısından yüksek bir risk taşımaktadır, ancak bu hastaların kardiyovasküler fonksiyonlarının izlenmesine ilişkin herhangi bir kılavuz mevcut değildir. Biz burada başarılı bir gebelik ve doğum gerçekleşen ancak postpartum kardiyomiyopati gelişen hemodiyaliz hastası bir olguyu inceledik.

Anahtar Kelimeler: Gebelik; Hemodiyaliz; Kronik Böbrek Yetmezliği; Postpartum Kardiyomiyopati

Abstract

Pregnancy is seen very rarely in patients undergoing routine dialysis program due to chronic renal insufficiency. Although successful pregnancies have been described, high complication ratios are present for both the mother and the fetus. In the recent years, due to the developments in dialysis methods, improvements in patient follow-up and multidisciplinary patient approaches, there were increases in fertilization probability and postconceptional live birth rates in this patient group. Pregnant hemodialysis patients are under a high risk of cardiac comorbidity. Gestational hypertension, preeclampsia and hypervolemia consist a high risk in hemodialysis patients with regards to the mother, however, no guideline related to the screening of cardiovascular functions of these patients is present. In this article, we investigated a hemodialysis patient with successful gestation and birth yet developed postpartum cardiomyopathy.

Keywords: Pregnancy; Hemodialysis; Chronic Renal Disease; Postpartum Cardiomyopathy

Geliş Tarihi / Received: 2 Aralık/Dec 2025 **Kabul Tarihi / Accepted:** 29 Aralık/Dec 2025

¹Uzm. Dr., Sivas Numune Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Sivas, Türkiye

²Doç. Dr., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Kliniği, Çanakkale, Türkiye

³Prof. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Kliniği, Sivas, Türkiye

İletişim yazarı / Correspondence author: Meryem TİMUÇİN / **E-posta:** drmtimucin@hotmail.com, **Adres:** Sivas Numune Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Sivas, Türkiye

Cite this article as: Timuçin M, Şahin A, Candan F. Kronik Hemodiyaliz Programında Olan Hastada Başarılı Gebelik Sonrası Gelişen Postpartum Kardiyomiyopati: Olgu Sunumu/ Postpartum Cardiomyopathy After Successful Gestation in A Chronic Hemodialysis Patient: A Case Report. NefroHemDergi. 2026;21(1):56-62. <https://doi.org/10.47565/ndthdt.2026.124>



Nefroloji Hemşireliği Dergisi 2026;21(1):56-62

Journal of Nephrology Nursing 2024 Open Access. This article is distributed

under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-No Derivative 4.0 International License.

GİRİŞ

Son dönem böbrek hastalığı olan kadınlarda, hipotalamik-ovaryan akstaki hormonal bozukluklara bağlı olarak anovulatuvar sikluslar ve ovaryan disfonksiyon hatta prematür menopoz görülmekte ve gebelik nadir gelişmektedir (1).

Kronik böbrek yetmezliği (KBH) hastalarının %1-7'sinde gebeliğin görüldüğü bildirilmekle beraber; oluşan gebeliklerin çoğu erken dönemde abortus ile sonuçlandığı için gerçek insidans bilinmemektedir (2). Genellikle gebelik gelişimi diyalizin ilk yıllarında olmaktadır. KBH'li gebelerde normal böbrek fonksiyonlarına sahip kadınlara kıyasla daha yüksek maternal ve fetal morbidite ve mortalite oranları vardır. Olası komplikasyonlar arasında prematür membran rüptürü, polihidramnios, intrauterin büyüme geriliği, preterm doğum, preeklampsi /eklampsi, ablatio plasenta, anemi, kanama, düşük ve anne ölümü sayılabilir. Hemodiyaliz hastaları için hipertansiyon ve anemi sık görülen maternal klinik durumlar iken, intrauterin ölüm ve prematürite ise; en sık bildirilen fetal komplikasyonlardır. Komplikasyonlardan dolayı canlı doğum %60 oranında gerçekleşmektedir. Ancak bu gebeliklerin %60-80'i preterm eylemle sonuçlanmaktadır (3, 4).

Peripartum/postpartum kardiyomiyopati (PPKMP) gebelerde oldukça nadir görülen fakat yüksek maternal mortalite riski gözlenen kalp yetmezliği durumudur. Gebeliğin son ayında veya postpartum beş aylık süre içerisinde ortaya çıkabilir. Klinik semptomları gebeliğin fizyolojik değişiklikleri ve KBH'ye bağlı hipervolemi ile kolaylıkla karışabilir. Bu nedenle sıklıkla geç tanı alır ve multidisipliner yaklaşım gerektirir. Bu olgu sunumunda 43 yaşında, multipar, KBH nedeniyle iki yıldır hemodiyaliz tedavisi görmekte olan hastanın canlı doğumla sonuçlanan gebeliği ve sonrasında gelişen postpartum kardiyomiyopati tablosu literatür eşliğinde tartışılacaktır.

OLGU

Merkezimizde iki yıldır KBH nedeniyle arteriyovenöz fistülden haftada iki gün rutin hemodiyalize alınan 43 yaşındaki hastanın bulantı kusma şikâyeti mevcuttu. Fizik muayenesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Yapılan batın ultrasonografisinde 15 hafta beş günlük tek canlı fetus ile uyumlu görünüm izlenmesi üzerine gebelik tanısı konuldu. Düzensiz menstrual periyodu olan ve son adet tarihini hatırlayamayan hastanın beş canlı doğumunun ardından altıncı gebeliği idi. En son gebeliğinin 13 yıl önce gerçekleşmiş olduğu anamnezinde yer almakta idi. Öyküsünde nefrotik sendrom olup renal biyopsi sonucu mezangioproliferatif glomerülonefrit tespit edilmiş ve buna

yönelik kortikosteroid ve siklofosfamid tedavisi almıştı. İzleminde tedaviye yanıtızsızlık olması ve üremik semptomların belirginleşmesiyle son dönem böbrek yetmezliği kabul edilerek haftada iki gün rutin diyaliz programına alınmıştı. Gebelik öncesi laboratuvar incelemelerinde kan üre azotu (BUN) 58,30 mg/dl, serum kreatinin 6,42 mg/dl, sodyum 134 mmol/L potasyum 4,29 mmol/l, kalsiyum 9,56 mg/dl, fosfor 4,21 mg/dl, paratiroid hormon 87,42 pg/ml, albümin 3,9 g/dl, ürik asit 6,42 mg/dl, hemoglobin 8 g/dl ve Kt/V 1,65 idi. Kan basıncı 110/70 mmHg olan hasta, B vitamin kompleksi ve folik asit dışında ilaç kullanmıyordu.

Hasta ve eşine ileri anne yaşı ve KBH ile ilişkili potansiyel komplikasyonlar konusunda kapsamlı danışmanlık verildi, ailenin hamileliğe devam etme kararıyla birlikte hastanın diyaliz reçetesi değiştirildi. Gebelik öncesi dönemde haftada iki seans, dört saat hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastaya gebelik tanısı konulduktan sonra, diyaliz öncesi BUN değeri 50 mg/dl'nin altında kalacak şekilde haftada beş seans beş saat hemodiyaliz uygulanmaya başlandı. Diyaliz esnasında, 1,4 m² polisülfon, low flux diyalizör kullanıldı, kan akım hızı ortalama 300 ml/dk düzeyinde tutuldu. Antikoagülasyon 3.000 Ü standart heparin ile sağlandı. Diyaliz seansları sırasında 30 dakika ara ile vital bulguları kontrol edildi. Kan basıncı takiplerinde artış gözlemlenmedi ve antihipertansif ilaç ihtiyacı doğmadı. Diyalizat glukoz 1 gr/l, kalsiyum 1,50 mEq/L ve potasyum 3 mEq/L içermekteydi. Hastanın ikinci trimester boyunca ayda 2 kg, üçüncü trimester boyunca da ayda 1,5-2 kg artışı olacak ancak ödem ve solunum sıkıntısı olmayacak şekilde ultrafiltrasyonu düzenli fizik muayeneler ile ayarlandı. Hemoglobin düzeyinde düşme olması üzerine eritropoetin uygulandı. Ancak eklem ağrısı, halsizlik gibi yan etki görülmesi üzerine devam edilmedi. Takip süresince Hb değerinin 10-11 g/dl seviyelerinde olacak şekilde intravenöz demir tedavisi ve aralıklı olarak kan replasmanı yapıldı. Hastanın diyeti 2.000 kalori/gün + 70 gr/gün proteinli ve fosfordan zengin diyet olarak ayarlandı ve aralıklı olarak diyetisyen takibine alındı. Folik asit desteğine 5 mg/gün olarak ve günlük B kompleks vitamini desteğine gebelik süresince devam edildi. Hastanın metabolik değerleri haftalık olarak kontrol edildi. Yirmi ikinci haftada yapılan ayrıntılı ultrasonda fetal patoloji saptanmadı. Yirmi üçüncü haftada asemptomatik bakteriüri tespit edilmesiyle seftriakson 1v tedavi olarak 10 gün süreyle uygulandı. Hastanın bu haftadan itibaren her diyaliz sonunda fetal kalp atımları kontrol edildi. İleri anne yaşı sebebiyle 26. haftada hastaya kordosentez yapıldı. Sonucunda herhangi bir kromozom anomalisi saptanmadı. Üçüncü trimesterde haftalık olarak doppler ultrasonografi ve non-

stres test ile fetal iyilik hali izlendi. Takipler sonrasında 36. gebelik haftasına kadar sorunsuz izlenen hastanın laboratuvar sonuçları: BUN 30,95 mg/dl, serum kreatinin 3,06 mg/dl, potasyum 3,49 mmol/L, kalsiyum 8,64 mg/dl, fosfor 2,63 mg/dl, parathormon 81,38 pg/ml, albümin 2,82 g/dl, ürik asit 3,9 mg/dl, hemoglobin 10,0 g/dl, Kt/V 1,39 idi. Otuz altıncı gebelik haftasına kadar tansiyon değerleri stabil olan hastanın son üç günde kan basıncı yüksekliği (150/100 mm/Hg) tespit edildi. Preeklampsi tanısıyla 36 hafta + 2 günde sezaryen ile doğum gerçekleştirildi. 2.715 gram ağırlığında, 48 cm uzunluğunda, 9/10 apgarlı kız bebek dünyaya geldi. Postpartum erken dönemde anne ve yenidoğanda herhangi bir komplikasyon gelişmedi.

Postpartum ikinci ayda kuru ağırlık belirlenmesi için yapılan post diyaliz ekokardiyografide (EKO) ejeksiyon fraksiyonu (EF): %55, sol atrium çapı: 3,6 kapak yapıları normal olarak değerlendirilmiş hastanın telekardiyografisinde kardiyotorasik index 0,36 olarak ölçülmüştür. Postpartum dördüncü ayda hastada nefes darlığı, halsizlik, yorgunluk, öksürük, çarpıntı şikayetleri üzerine gittiği hekim tarafından pnömoni tanısı ile amoksisilin/klavulanik asit tablet tedavisi verilmiş. Hastanın mevcut olan şikayetine ek olarak bulantı olması ve hastanın beslenememesi üzerine kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenesinde genel durumu orta olup, soluk görünümdeydi. Kan basıncı 110/70 mmHg idi. Dispne ve ortopne mevcuttu. Akciğer oskültasyonunda sağ akciğer bazalinde solunum sesleri azalmıştı. Kardiyak oskültasyonda S3 gallop ritmi, taşikardi ve 3/6 apikal sistolik üfürüm saptandı. Bilateral alt ekstremitelerde +1 pozitif gode bırakan ödem izlendi. Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 11,6 g/dl, hematokrit %35,6, trombosit 278.000/mm³, BUN 36,80 mg/dl, serum kreatinin 4,23 mg/dl, sodyum 142 mmol/L, potasyum 4,42 mmol/L, alanin aminotransferaz: 313 U/L, aspartat aminotransferaz: 71 U/L, düşük yoğunluklu lipoprotein: 477 U/L, kreatin kinaz (CK): 124 U/L, CK-MB: 19 U/L, albümin: 3,48 g/dl olarak bulundu. Elektrokardiyografisi (EKG) sinüs ritmindeydi, nabız 92/dakika, V1-3 derivasyonlarında T dalgası negatifliği izlendi. Akciğer grafisinde kardiyotorasik oran 0,60 olarak ölçüldü, bilateral alt zonlarda retiküler dansite artışı mevcuttu. Mevcut bulgularla hastada pulmoner emboli, enfeksiyona sekonder kalp yetmezliği, toksik hepatit düşünüldü ve 4 L/dk nazal oksijen ve antikoagülan tedavi başlandı. Hipervolemeye yönelik olarak günlük hemodiyalize alınarak ultrafiltrasyon yapıldı. Karaciğer enzim yüksekliği konjesyona sekonder iskemik hepatit olarak açıklandı. Yapılan post diyaliz EKO'da sol ventrikül ve atriyum boyutları artmış, sol atrium çapı: 4,6 (normal: 1,9-4) cm, sol ventrikül end-diastolik çapı: 5,7

(normal: 3,7-5,6) cm idi. Sağ kalp boşlukları geniş, 2-3 mitral yetmezlik, 2-3 triküspit yetmezliği saptandı ve ejeksiyon fraksiyonu %40 (normal: >%55), pulmoner arter sistolik basıncı 40 mmHg (normal: <36 mmHg) olarak ölçüldü. Hastamızın gebelik öncesinde ve gebelikten sonraki ikinci ayda yapılan kardiyak değerlendirmelerinde herhangi bir anormal bulguya rastlanmamış olması şikayetlerin gebelik sonrası dördüncü ayında başlaması klinik tablonun ilk kez ortaya çıkan bir postpartum kardiyomiyopati (PPKMP) olduğunu düşündürdü. Etiyolojisi tespit etmeye yönelik otoimmün göstergeler ve viral seroloji negatif bulundu. Hastanın PPKMP tedavisinde tuz kısıtlaması ile kuru ağırlığı agresif şekilde azaltıldı. Farmakolojik tedavide furosemid ve kandesartanın yanında bromokriptin de başlandı. Takiplerinde hastanın tedaviye dramatik yanıtı oldu ve mevcut tedavi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Kronik böbrek yetmezliği, doğurganlık çağındaki kadınlarda mevcut olan diğer tıbbi durumlara kıyasla olumsuz maternal ve neonatal sonuçların yüksek oranlarda görüldüğü bir durumdur. İleri yaş gebeliği, antepartum hemorajisi, malpresentasyon, maternal hipertansiyon, preeklampsi, erken doğum ve plasenta previa gibi obstetrik komplikasyonların yanında, yenidoğan ölümü, prematüre doğum, abortus ve düşük doğum ağırlığı gibi risklerde önemli ölçüde artmıştır. 1971'de hemodiyaliz tedavisi alan bir kadında bildirilen ilk canlı doğumdan sonra günümüze kadar KBH'li kadınlarda başarılı gebelik sonuçlarının sayısı artmıştır (4). Mortalitenin yüksek kaldığı, prematürite ve düşük doğum ağırlığının neredeyse kural olduğu gerçeğine rağmen, diyaliz hastalarında başarılı gebeliklerin sayısı ve fetal sağkalım her on yılda %25 (1980'de %23'ten, 1998'de %50'ye, son yıllarda %90'lara varan) artış göstermiştir. 90'lı yıllardan öncesi ile günümüz arasındaki başarılı sonuçlar alınmasında diyaliz yönetiminin geliştirilmesi, gebenin kilo alımının yakından izlenmesi, nefrolog, neonatolog ve kadın doğum uzmanlarının multidisipliner yaklaşımlarının etkisi büyüktür (5, 6). Transplantasyon sonrası fertilitate genelde normale döner ancak canlı doğum oranları genel popülasyona göre belirgin olarak düşüktür. Canlı doğum oranı normal popülasyonda %70 iken, transplant alıcılarında %55 olarak gerçekleşmektedir (7). Son dönem böbrek yetmezliği olan birçok kadında hipotalamopitüiter-gonadal yolla ilişkili olarak üreme fonksiyonları bozulur. Adet döngüsünün folliküler fazında normal östradiol düzeylerine rağmen hem luteinizasyon hem de follikül uyarıcı hormonun yükselmesi görülmez ve bu durum diyalize giren KBH hastalarında mevcut olan

düşük progesteron düzeyleri ile daha da kötüleşir. Dahası, bu hastalarda hiperprolaktinemi yaygındır ve diyalize giren kadınların %70'inde görülmektedir. Azalan libido ile birleştiğinde, gebelik oranlarının düşük kalması şaşırtıcı olmamaktadır (8, 9).

Hastalarda var olan menstruasyon düzensizliğinden dolayı gebelik tanısı ortalama 16,5. haftada konulmaktadır (4). KBH'li hastalarda gebelik tanısında B-Hcg düzeyleri yanlış yüksek pozitif çıkabileceğinden tanı çoğunlukla fetal kalp atışının tespiti veya bizim hastamızda olduğu gibi fetüsün ultrasonografi ile görülmesi ile konulur (10).

Gebelik teşhisi konduktan sonra, ilk yapılması gereken dikkatli bir ilaç incelemesi ile diyaliz hastalarında yaygın olarak kullanılan anjiyotensin sistem blokörleri gibi teratojenik ilaçların tespit edilerek sonlandırılmasıdır. Son yıllarda başarılı gebelik sağlanması için daha agresif bir diyaliz yönetiminin gerektiği bilinmektedir. Diyaliz şeklinin değiştirilmesi önerilmemekle beraber hastaların daha iyi diyaliz olmaları, daha başarılı anemi kontrolü ve nutrisyonel desteğin daha iyi sağlanması gebe ve fetüsün sağlığı açısından son derece önemlidir. Gebelik tanısı konulduktan sonra hemodiyaliz tedavisi altındaki hastanın diyaliz giriş BUN: 50 mg/dl altında kalacak şekilde haftalık diyaliz seans ve saati arttırılmalıdır. Kan üre düzeyi yüksek kaldığı zaman fetal üre azotu da yükselir ve fetal böbreklerde ozmotik diürez oluşur, bu da polihidroamniosla sonuçlanır. Polihidramnios insidansı %30-70 oranında tahmin edilmektedir. Bu komplikasyondan kaçınmak için daha uzun ve sık diyaliz yapılması gerekmektedir ve bu bağlamda haftalık diyaliz süresi yaklaşık 20-36 saat olmalıdır (11). Çoğu merkezde haftalık diyaliz seansı altı olarak belirlenmiştir. Diyaliz süresi ve maternal-fetal sonuçları araştıran bir çalışmada haftada 20 saatin altında diyalize giren gebelerde canlı doğum oranı %48 iken haftada 36 saat ve üzerinde diyalize giren gebelerde canlı doğum oranı %85 olarak bulunmuştur (12). Yoğun diyaliz rejimlerinin gebelik sonuçlarını nasıl iyileştirebileceğini gösteren bir dizi potansiyel mekanizma vardır. Yapılan çalışmalar, klinik (sol ventrikül hipertrofisi), biyokimyasal (üre ve fosfat klirensi, anemi) ve biyolojik parametrelerin (endotel disfonksiyonu) düzelmesi gibi yararlı etkilerini ortaya çıkarmıştır (13). Bu durumların da gebelik sonuçlarının iyileşmesine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Gebe diyaliz hastalarında kan basıncı yakın takip edilmelidir. Kan basıncı 140/90 mmHg altında tutulmaya çalışılmalıdır. Diyaliz esnasında geniş kan basıncı dalgalanmaları yaşanabilir, maternal hemodinamik instabilite uteroplesantal yetersizliğe sebep olarak uterus

kontraksiyonlarını başlatabilir. Bu nedenle aşırı ultrafiltrasyon yapılmasından fetal sağlığı korumak adına kaçınılması gerekmektedir. Fetal kalp atım hızı gebelik süresince her diyaliz sonunda değerlendirilmelidir (14). Kan basıncı ultrafiltrasyon yapılmasına rağmen yüksek seyrediyorsa ve hedef kan basıncına ulaşamıyorsa antihipertansif tedavi eklenebilir (15). Tedavide alfa metil dopa labetolol, nifedipin, nikardipin ve verapamil gebelikte güvenle kullanılabilir ancak preeklamsi ve diğer komplikasyonlar açısından dikkatli izlem yapmak gerekir. Hastaya diyet olarak en az 1,1 g/kg protein ve günlük 1,5 g kalsiyum içeren bir diyet önerilir. Kalori ihtiyacı 35 kcal/kg/gün şeklinde ayarlanmalı ve bu miktara günlük 300 kalori de fetüs için eklenmelidir. Yoğun hemodiyaliz programında olan gebe için diyet ve kalori sınırlandırılmasına gerek yoktur (16). Anne kuru ağırlığı ve kilo alımı, fetüsün tahmini ağırlığına göre düzenli olarak değerlendirilmeli ve ayarlanmalıdır. İlk trimesterde annenin en az 1-1,5 kg kazanması gerekir. Böylece haftada 0,45-1 kg'lık bir ağırlık artışı sağlanmalıdır. İkinci trimesterde önerilen kilo artışı haftada 0,3-0,5 kg arasında olmasına rağmen, diyaliz seansları arasında kazanılan aşırı sıvıyı gebelik ile ilişkili kilo artışı nedeniyle ayırt etmek zordur. Üçüncü trimesterde, fetal hemodinami, ağırlık ve büyüme aynı zamanda ultrasonografi kullanılarak da değerlendirilebilir ve bu izlem de diyaliz reçetesindeki değişikliklere ışık tutabilir. Gebe diyaliz hastasının haftada 5-7 gün diyalize girdiği göz önüne alındığında, gebelik ile ilgili olmayan aşırı sıvı varlığının tespit edilmesi için haftalık olarak fizik muayene yapılmalıdır. Gebelik boyunca oral folik asit 2-5 mg/gün replasmanına devam edilmelidir (17). Potasyum ve fosfor düşüklüğü ve kalsiyum dengesizliği sık görülen elektrolit bozukluklarından olup öncelikle diyetle desteklenmeleri ve yakın takip gerekmektedir. Hipokalemiyi önlemek için diyalizattaki potasyum seviyeleri 3-3,5 mmol/L'ye yükseltilmelidir. Sık diyaliz sebebiyle vitamin ve eser elementlerin kaybı ve bikarbonat yüksekliği gibi değişiklikler açısından dikkatli olunmalıdır. Anneye aşırı miktarda alkali transferi ile sonuçlanabileceği için düşük bikarbonat konsantrasyonları önerilmektedir. Haftalık olarak bikarbonat düzeyleri monitorize edilerek 25 mEq/L düzeyinde tutulmalıdır (18). Bizim takiplerimiz sırasında makine bikarbonat düzeylerinde değişiklik yapma ihtiyacı oluşmadı. Hastalara gerek duyulduğunda fosfor bağlayıcı, kalsiyum ve Vitamin D tedavileri planlanmalıdır. Gebe hemodiyaliz hastalar için önerilen temel laboratuvar parametrelerinin hedef değerleri, gebe olmayan diyaliz hastalarında tavsiye edilenlere benzer özelliktedir. Kronik anemi genellikle hemodiyaliz hastalarında önemli bir sorundur. Hematokrit %25'in üzerinde tutulmalı ve bu amaca ulaşmak için plazma hemoglobin düzeyi

10-11 g/dl olacak şekilde, demir, eritropoetin ve eritrosit replasmanı tedavisi verilmelidir (19). Ortalama gebelikler 32. gebelik haftasına kadar sürmekte ve yenidoğan ortalama 1.500-2.000 g olarak doğmaktadır. Bizim olgumuzda normal doğum ağırlığı (2.715 g) vardı ve prematürite mevcut değildi (36 hafta + 2 gün). Annede hipertansiyon ve preeklampsi zemininde ortaya çıkan ablatio plasenta ve buna bağlı dissemine intravasküler koagülasyon gelişerek mortalite ve morbiditeye yol açabilmektedir. Bizim olgumuzda da preeklampsi gelişmiş ancak diğer komplikasyonlar gelişmeden doğum gerçekleştirilmiştir. Doğum şekline obstetrik endikasyonlar ile karar verilmelidir (11). Doğumdan sonra yenidoğan takibi, intrauterin gelişme geriliği, prematürite dışı durumlarda bile yüksek neonatal mortalite sebebiyle yakından takip edilmelidir. %8-15 oranında mortalite izlenmektedir (20). Bizim hastamızda postpartum dördüncü ayda ortaya çıkan PPKMP ise; sebebi tam olarak bilinmeyen, yaşamı tehdit eden daha önce bilinen kalp hastalığı olmayan kadınlarda görülen sol ventrikül disfonksiyonudur. Gebeliğin son ayında veya doğumdan sonraki beş ay içerisinde ortaya çıkan kalp yetmezliği ile karakterizedir (21).

1971'de Demakis ve ark. (22) tarafından hastalığın tanı kriterleri şu şekilde belirlenmiştir.

1. Gebeliğin son ayında ya da doğumdan sonraki ilk 5 ayda gelişen kalp yetmezliği,
2. Kalp yetmezliğini açıklayacak diğer nedenlerin olmaması,
3. Gebeliğin son ayından önce tanımlanmış bir kalp hastalığının olmaması.

Daha sonraları bu kriterlere EKO'da ejeksiyon fraksiyonun %45 ve altında olmasıyla kendini gösteren sol ventrikül disfonksiyonunun bulunması da eklenmiştir (23). Bizim olgumuzda öncesinde kalp hastalığı öyküsünün olmaması, hastalığın postpartum dönemde ortaya çıkmış olması, kalp yetmezliğini açıklayacak başka bir nedenin saptanmaması ve EKO bulgularının olması nedeniyle PPKM tanısı konuldu. Hastalığın gerçek insidansı tam olarak bilinmemekle beraber Amerikan toplumunda 1.300-15.000 canlı doğumda bir görülmektedir (24). Patogenetik mekanizmalar tam anlaşılamamakla birlikte viral miyokardit, gebeliğe karşı anormal immün yanıt, stres ile aktive olan sitokinler, viral enfeksiyonlar, prolaktin toksisitesi ve uzamış tokoliz gibi faktörlerin katkısının olabileceği öne sürülmüştür (25). Risk faktörleri arasında ileri anne yaşı, obesite, multiparite, çoğul gebelik, düşük sosyoekonomik durum, eklampsi, preeklampsi ve tokolitik tedavi görmek sayılabilir (26).

En sık semptomlar dispne, ortopne, göğüs ağrısı ve öksürüktür. Normal gebeliklerin son dönemlerinde de dispne, kilo artışı, alt ekstremitte ödemi, yorgunluk, çarpıntı ve ortopne gibi semptomların olabilmesi nedeniyle tanıda gecikmeler olabilir. Öte yandan olgumuzdaki gibi hastanın KBH olması olası semptomların interdiyalitik kilo artışı olarak değerlendirilebileceği varsayılabilir. Gebe HD hastaları için tedavi rehberi, diyaliz reçeteleri, ilaç ve diyet adaptasyonu ile obstetrik takip üzerine çok sayıda öneriler bulunmakla birlikte kardiyak komplikasyonların erken teşhisi ve önlenmesine ilişkin herhangi bir kılavuz bulunmamaktadır. Erken tanı ve tedavi mortal komplikasyonların önüne geçebileceğinden fizik muayenedeki her bulgu dikkatle incelenmeli mutlaka EKO değerlendirme yapılmalıdır.

Klinik tanısında telekardiyografide kalp lehine artmış görüntü, plevral efüzyon belirtileri, EKG'de kalp ritm bozuklukları, sinüs taşikardisi, non-spesifik ST ve T dalga anormallikleri, voltaj anormallikleri, atriyal fibrilasyon, ventriküler aritmiler, EKO'da sol ventrikül disfonksiyon, ventriküller dilatasyon, relatif mitral yetmezliği ve duvar hareketlerinde global azalma ve ejeksiyon fraksiyonunun %45 veya altında olması, sistolik fonksiyonların yanı sıra diastolik fonksiyonlarda da bozulma gibi bulgular bulunabilir (23). PPKMP'de ölüm oranı %20-50 arasında olup, ileri pompa yetmezliği, tromboembolik olaylar ve malign aritmiler sonucunda görülür (27). Bizim hastamızda sadece sinüs taşikardisi izlendi.

Tedavi klasik kalp yetmezliği tedavisi ile aynı şekilde yapılır. Tuz kısıtlaması, dijital, hidralazin ve nitratlara ek olarak anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri, aldosteron antagonistleri, β -blokörleri ve diüretikler temel kullanılan ajanlardır. EF'nin %30 altında olduğu durumlarda antikoagülasyon tedaviye eklenmelidir. Bromokriptin prolaktin inhibe edici bir ajandır. Prolaktinin antianjiyogenik ve apoptotik mekanizmalara sahip olduğu ve salınımının bloke edilmesinin PPKMP tedavisinde etkili olduğu düşünülmektedir (28). Güney Afrika'da yapılan bir çalışmada bromokriptin 2,5 mg, iki hafta boyunca günde iki kez ve altı hafta boyunca günde tek doz kullanıldığında standart tedavi grubuna göre sağkalımda artışa neden olduğu gösterilmiştir (29). Ancak bu tedavi sırasında süt salınımının kesilebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Hastaların %50'sinin kardiyak fonksiyonlarında tam iyileşme gözlenir. Tedaviye erken başlanan olgularda prognoz daha iyidir. Medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalar için seçenek beş yıllık sağkalımın %60 olduğu kardiyak transplantasyondur. O zamana kadar sol ventrikül asist device ve intraaortik balon pompası ile destek tedavi sağlanmaktadır (30).

SONUÇ

Gebelik KBH’de nadir olmasına rağmen, artmış komplikasyon sıklığı ve hayatı tehdit edecek durumlarla birliktelik gösterebilir. Bu nedenle hastaların anovulatuvar siklusa ve düzensiz menstrüal periyotlarına rağmen halen reproduktivitelerinin devam edebileceği konusunda dikkatli olunması ve kontrasepsiyon açısından bilgilendirilmeleri gerekmektedir. Potansiyel risklerine rağmen gebelik gerçekleşen hastalarda hipervolemiye yatkınlık durumları göz önünde bulundurularak

olası semptomları sadece gebeliğe veya hipervolemiye bağlanmayıp PPKMP açısından da dikkatli izlenmeleri gerekmektedir. Bu nedenle hemodiyaliz hemşirelerinin postpartum dönemde dispne, ortopne ve yorgunluğu yalnızca sıvı yüklenmesi olarak değerlendirmemesi, kardiyak köken açısından da farkındalık geliştirmesi önemlidir. Bu semptomların hipervolemiye bağlı olabileceği gibi, gebelik sonrası KBH hastalarında postpartum kardiyomiyopatiye de bağlı olabileceği de akılda bulundurulmalıdır.

ETİK KOMİTE ONAYI

Bu çalışma için etik komite onayı gerekmemektedir.

BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM

Çalışmaya katılan hastadan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

ÇIKAR ÇATIŞMASI BEYANI

Çalışma ile ilgili herhangi bir mali ya da diğer çıkar çatışması yoktur.

Kaynaklar

1. Holley JL. The hypothalamic-pituitary axis in men and women with chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2004;11(4):337-41. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2004.07.004>
2. Hou SH. Frequency and outcome of pregnancy in women on dialysis. *Am J Kidney Dis.* 1994;23(1):60-3. [https://doi.org/10.1016/S0272-6386\(12\)80813-4](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(12)80813-4).
3. Holley JL, Reddy SS. Pregnancy in dialysis patients: A review of outcomes, complications and management. *Semin Dial.* 2003;16:384-7. <https://doi.org/10.1046/j.1525-139x.2003.16085.x>
4. Gitaras I, Levy DP, Malone FD, Carlson JA, Jungers P. Pregnancy during dialysis: Case report and management guidelines. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13:3266-72. <https://doi.org/10.1093/ndt/13.12.3266>
5. Confortini P, Galanti G, Ancona G, Giongio A, Bruschi E, Lorenzini E. Full term pregnancy and successful delivery in a patient on chronic hemodialysis. *Proc Eur Dial Transplant Assoc [Internet].* 1971[cited 28 Jan 2026];8:74-80. <https://cir.nii.ac.jp/crid/1573668924084105856>.
6. Vidaeff AC, Yeomans ER, Ramin SM. Pregnancy in women with renal disease. Part I: general principles. *Am J Perinatol.* 2008;25:385-97. <https://doi.org/doi:10.1055/s-0028-1083837>.
7. Williams D, Davison J. Chronic kidney disease in pregnancy. *BMJ.* 2008;26:336(7637):211-5. <https://doi.org/10.1136/bmj.39406.652986.BE>.
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Transplant Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Transplant.* 2009;9 Suppl 3:S1-155. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2009.02834.x>.
9. Souqiyeh MZ, Huraib SO, Saleh AG, Aswad S. Pregnancy in chronic hemodialysis patients in the Kingdom of Saudi Arabia. *Am J Kidney Dis.* 1992;19(3):235-8. [https://doi.org/10.1016/S0272-6386\(13\)80003-0](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(13)80003-0).
10. Bagon JA, Vernaev H, De Muylder X, Lafontaine JJ, Martens J, Van Roost G. Pregnancy and dialysis. *Am J Kidney Dis.* 1998;31(5):756-65. [https://doi.org/10.1016/S0272-6386\(98\)70060-5](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(98)70060-5)

FİNANSAL DESTEK

Çalışma ile ilgili herhangi bir kurum/ kuruluşun finansal desteği bulunmamaktadır.

HAKEMLİK

Dış bağımsız, çift kör.

YAZARLIK KATKILARI

Çalışma fikri ve tasarımı: MT, AŞ, FC

Veri toplama: MT, AŞ, FC

Veri analizi ve yorum: MT, AŞ, FC

Makalenin hazırlanması: MT, FC

Eleştirel inceleme: MT, AŞ, FC

11. Manisco G, Poti' M, Maggiulli G, Di Tullio M, Losappio V, Vernaglione L. Pregnancy in end-stage renal disease patients on dialysis: how to achieve a successful delivery. *Clin Kidney J.* 2015;8(3):293-9. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfv016>
12. Okundaye I, Abrinko P, Hou S. Registry of pregnancy in dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1998;31(5):766-73. [https://doi.org/10.1016/S0272-6386\(98\)70044-7](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(98)70044-7).
13. Luders C, Castro MCM, Titan SM, De Castro I, Elias RM, Abensur H, et al. Obstetric outcome in pregnant women on long-term dialysis: a case series. *Am J Kidney Dis.* 2010;56(1):77-85. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2010.01.018>
14. Perl J, Chan CT. Home hemodialysis, daily hemodialysis, and nocturnal hemodialysis: Core curriculum 2009. *Am J Kidney Dis.* 2009;54(6):1171-84. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.06.038>.
15. Yasin SY, Bey Doun SN. Hemodialysis in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 1988;43(11):655-8. <https://doi.org/10.1097/00006254-198811000-00004>.
16. Krane NK, Hamrahian M. Pregnancy: kidney diseases and hypertension. *Am J Kidney Dis.* 2007;49(2):336-45. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2006.10.029>.
17. Haase M, Morgera S, Bamberg C, Halle H, Martini S, Hoher B, et al. A systematic approach to managing pregnant dialysis patients- the importance of an intensified haemodiafiltration protocol. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20(11):2537-42. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfi174>
18. Hou S. Pregnancy in chronic renal insufficiency and end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis.* 1999;33(2):235-52. [https://doi.org/10.1016/S0272-6386\(99\)70296-9](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(99)70296-9).
19. Kobayashi H, Matsumoto Y, Otsubo O, Otsubo K, Naito T. Successful pregnancy in a patient undergoing chronic hemodialysis. *Obstet Gynecol.* 1981;57:382. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7465154/>
20. Nakabayashi M, Adachi T, Itoh S, Kobayashi M, Mishina J, Nishida H. Perinatal and infant outcome of pregnant patients undergoing chronic hemodialysis. *Am J Perinatol.* 1999;16(4):195-200. <https://doi.org/10.1159/000045364>.
21. Egan DJ, Bisanzo MC, Hutson HR. Emergency department evaluation and management of peripartum cardiomyopathy. *J Emerg Med.* 2008;35(2):155-60. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2007.04.006>.
22. Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation.* 1971;44(5):964-8. <https://doi.org/10.1161/01.cir.44.5.964>.
23. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA.* 2000;283(9):1183-8. <https://doi.org/10.1001/jama.283.9.1183>.
24. McGregor AJ, Barron R, Rosene-Montella K. The pregnant heart: cardiac emergencies during pregnancy. *Am J Emerg Med.* 2015;33(7):927-32. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2015.02.046>.
25. Scardovi AB, De Maria R, Ricci R. Acute peripartum cardiomyopathy rapidly evolving in cardiogenic shock. *Int J Cardiol.* 2015;191:310-2. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.364>.
26. Givertz MM. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation.* 2013;127(20):e622-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001851>.
27. Felker GM, Jaeger CJ, Klodas E, Thiemann DR, Hare JM, et al. Myocarditis and long-term survival in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J.* 2000;140(5):785-91. <https://doi.org/10.1067/mhj.2000.110091>.
28. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell.* 2007;128(3):589-600. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2006.12.036>.
29. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema JP, Becker A, et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. *Circulation.* 2010;121(13):1465-73. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901496>.
30. Heider AL, Kuller JA, Strauss RA, Wells SR. Peripartum cardiomyopathy: a review of the literature. *Obstet Gynecol Surv.* 1999;54(8):526-31. <https://doi.org/10.1097/00006254-199908000-00023>.