

Obstetrik ve Jinekoloji, Pediatri, Pediatrik Cerrahi Klinikleri  
*Clinics of Obstetrics and Gynecology, Pediatrics, Pediatric Surgery*

**Editör***Editor***Doç. Dr. Ayşenur CELAYİR**  
**Yardımcı Editör ve Sekreter***Assistant Editor and Secretary***Doç. Dr. Çetin ÇAM****Redaksiyon***Redaction***Erbil ÇAKAR****Yayın Kurulu***Publishing Committee*

Doç. Dr. Abdulkadir BOZAYKUT  
Op. Dr. Sadiye EREN  
Doç. Dr. Aysu SAY

Doç. Dr. Ayşenur CELAYİR  
Prof. Dr. Ateş KARATEKE  
Op. Dr. Mehmet ULUDOĞAN

Op. Dr. Vedat DAYICIOĞLU  
Doç. Dr. Güner KARATEKİN  
Uz. Dr. Feyza YILDIZ

Doç. Dr. Aktuğ ERTEKİN  
Prof. Dr. Fahri OVALI

**Bilimsel Kurul***Scientific Committee***Maternal & Fetal Tıp**

Op. Dr. Yavuz Tahsin  
AYANOĞLU  
Prof. Dr. Iskender BAŞER  
Prof. Dr. Sinan BEKSAÇ  
Prof. Dr. Nejat CEYHAN  
Op. Dr. Yavuz CEYLAN  
Prof. Dr. Hayri ERMİŞ  
Prof. Dr. Recep HAS  
Prof. Dr. Zehra KAVAK  
Op. Dr. Melahat KESİM  
Prof. Dr. Rıza MADAZLI  
Prof. Dr. Tamer MUNGAN  
Prof. Dr. Vildan OCAK  
Prof. Dr. Baha ORAL  
Prof. Dr. Selçuk ÖZDEN  
Doç. Dr. Necdet SÜER  
Doç. Dr. Zeki ŞAHİNOĞLU  
Prof. Dr. Seyfettin ULUDAĞ  
Op. Dr. Fehmi YAZICIOĞLU  
Doç. Dr. Neşe YÜCEL  
Prof. Dr. Atıl YÜKSEL  
Doç. Dr. Semih TUĞRUL  
**İnfertilite & Endokrinoloji**  
Doç. Dr. Ranan Gülhan AKTAŞ  
Prof. Dr. Tarık ALTINOK  
Prof. Dr. Erkut ATTAR  
Doç. Dr. Ali BALOĞLU  
Prof. Dr. Faruk BUYRU  
Op. Dr. Ahmet ÇETİN  
Doç. Dr. Ramazan DANSUK  
Prof. Dr. Fatih DURMUŞOĞLU  
Op. Dr. İnci DAVAS  
Prof. Dr. Erdoğan ERTÜN-  
GEALP

Prof. Dr. Timur GÜRGAN  
Prof. Dr. Hikmet HASSA  
Doç. Dr. Ahmet Zeki İŞİK  
Prof. Dr. Mehmet İDİL  
Prof. Dr. Engin ORAL  
Prof. Dr. Esat ORHON  
Prof. Dr. Ferit SARAÇOĞLU  
Doç. Dr. Kadir SAVAN  
Prof. Dr. Hasan SERDAROĞLU  
Prof. Dr. Hakan SEYİSOĞLU  
Op. Dr. Kenan SOFUOĞLU  
Prof. Dr. Sezai ŞAHMAY  
Prof. Dr. Başar TEKİN  
Op. Dr. A. İsmet TEKİRDAĞ  
Prof. Dr. Cem TURAN  
Doç. Dr. Can TÜFEKÇİ  
Doç. Dr. Birol VURAL  
Prof. Dr. Y. Ziya YERGÖK  
Prof. Dr. Oğuz YÜCEL

**Jinekolojik Onkoloji**

Prof. Dr. Ali AYHAN  
Prof. Dr. Ergin BENGİSU  
Doç. Dr. Ayşe GÜRBÜZ  
Prof. Dr. Sinan BERKMAN  
Doç. Dr. Serpil BOZKURT  
Prof. Dr. Haldun GÜNER  
Op. Dr. Gökhan KILIÇ  
Prof. Dr. Derin KÖSEBAY  
Prof. Dr. Umur KUYUMCUOĞLU  
Prof. Dr. Nil Molinas MANDEL  
Prof. Dr. Sinan ÖZALP  
Prof. Dr. Demir ÖZBAŞAR  
Doç. Dr. Orhan ÜNAL  
Prof. Dr. İzzet YÜCESOY

**Ürojinekoloji**

Prof. Dr. Fuat DEMİRCİ  
Prof. Dr. İsmail Mete İTİL  
Prof. Dr. Bülent TRAF  
Prof. Dr. Önay YALÇIN  
Doç. Dr. Çetin ÇAM  
**Çocuk Hastalıkları**  
Prof. Dr. Betül ACUNAS  
Prof. Dr. Harika ALPAY  
Prof. Dr. Ömer CERAN  
Prof. Dr. Salim ÇALIŞKAN  
Prof. Dr. Feyzullah ÇETİNKAYA  
Uzm. Dr. Sulatan  
KAVUCUOĞLU  
Prof. Dr. Ayşe ÖNER  
Prof. Dr. Alp ÖZKAN  
Prof. Dr. Özer PALA  
Prof. Dr. Nuran SALMAN  
Doç. Dr. Nazan SARPER  
Doç. Dr. Nedim SAMANCI  
Doç. Dr. Gülnur TOKUÇ  
Prof. Dr. Raif ÜÇSEL  
Doç. Dr. Emin ÜNÜVAR  
Doç. Dr. Ayşegül ÜNÜVAR  
Prof. Dr. Ayça VİTİRİNEL  
Prof. Dr. Nevin YALMAN  
Uzm. Dr. Feyza YILDIZ  
Prof. Dr. Yüksel YILMAZ  
Doç. Dr. Tuba GÜRSOY  
**Pediyatrik Cerrahi**  
Doç. Dr. Latif ABBASOĞLU  
Prof. Dr. Ali AVANOĞLU  
Prof. Dr. Feza M. AKGÜR  
Prof. Dr. Cenk BÜYÜKÜNAL  
Doç. Dr. Ayşenur CELAYİR

Prof. Dr. Sinan CELAYİR  
Prof. Dr. Alaattin ÇELİK  
Prof. Dr. Salih ÇETİNKURŞUN  
Prof. Dr. Nur DANIŞMEND  
Prof. Dr. Savaş DEMİRBİLEK  
Prof. Dr. Haluk EMİR  
Doç. Dr. İrfan KARACA  
Prof. Dr. Nizamettin KILIÇ  
Prof. Dr. Hüseyin ÖZBEY  
Op. Dr. Osman PEKTAŞ  
Doç. Dr. Serdar SANDER  
Prof. Dr. Yunus SÖYLET  
Prof. Dr. Gonca TOPUZLU  
Prof. Dr. Nurperi GAZIOĞLU  
(Beyin Cerrahi)

**Patoloji**

Doç. Dr. Erol Rüştü BOZKURT  
Doç. Dr. Dilaver DEMİREL  
Prof. Dr. Rıdvan İLHAN  
Uzm. Dr. Nimet KARADAYI  
Doç. Dr. Gözde KIR  
Prof. Dr. Sevgi KÜLLÜ  
Prof. Dr. Nafi ORUÇ  
Doç. Dr. Önder PEKER  
Prof. Dr. Sıtkı TUZLALI  
Doç. Dr. Ekrem YAVUZ  
**Biyoistatistik**  
Doç. Dr. Nural BEKİROĞLU

Zeynep Kamil Tıp Bülteni, Zeynep Kamil Ana Çocuk Sağlığını Koruma Derneği'nin yayın organıdır. **ISSN:1300-7971**

Her yıl 3 ayda bir olmak üzere (Ocak, Nisan, Temmuz, Ekim ) 4 sayı olarak yayınlanır

**Sahibi ve Yazı İşleri Müdürü:** Doç. Dr. Ayşenur CELAYİR

Adres: Zeynep Kamil Hastanesi, Üsküdar, İstanbul, Tel:0216-3910680, Faks: 0216-3439251, www.zeynepkamil.gov.tr

ZKTB'de yayınlanan yazı, şekil, resim ve tablolar Yazı İşleri Müdürlüğünden izin alınmadan kısmen bir vasıta ile basılamaz, çoğaltılamaz, ancak bilimsel amaçlarla kaynak gösterilerek alıntı yapılabilir. Yayınlanan yazı şekil ve resimlerden yazarlar, ilan ve reklamlardan firmalar sorumludur.

**TÜBİTAK**

TÜBİTAK TÜRK TIP DİZİNİ'NE Dahildir  
TÜRK ATIF DİZİNİ'NE Dahildir



## YAZARLARA BİLGİLER

Zeynep Kamil Tıp Bülteni (ISSN 1300-7971), Zeynep Kamil Ana ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneğinin yayın organıdır. Obstetrik, Jinekoloji, Pediatri ve Pediatrik cerrahi alanlarındaki orijinal klinik araştırmaları, olgu sunumlarını, derlemeleri, kısa iletiler ve editöre mektupları yayımlar. Ocak, Nisan ve Temmuz aylarında olmak üzere yılda 4 sayı olarak 3 ayda bir yayımlanır. Yayın dili Türkçe ve İngilizcedir.

Zeynep Kamil Tıp Bülteni hakemli bir dergidir ve en yüksek editöryal ve etik standartlara bağlı kalmayı taahhüt eder. Derginin editöryal kurulu 'World Association of Medical Editors (WAME) Board of Directors' tarafından belirtilen editöryal politikayı takip eder. Dergi 'International Committee of Medical Journal Editors' tarafından biyomedikal dergilere gönderilen taslaklar için belirtilen değişmez şartlara uyar. Editörler, 'Committee on Publications Ethics (COPE)' tarafından ortaya konan önerilere bağlıdır.

### Makale Taslaklarının Gönderilmesi

Tüm taslaklar zeynepkamiltipbulteni@gmail.com adresine gönderilecektir. Diğer soru ve ek bilgi için aşağıdaki adrese başvurulabilir:  
Doç. Dr. Çetin ÇAM  
Yardımcı Editör ve Sekreter  
cetincam@gmail.com

Makale taslağı 'Microsoft Office Word' programında A4 büyüklüğündeki sayfaya çift aralıklı ve kenarlarında 25 mm bırakılarak hazırlanmalıdır. Klinik çalışmalar tablo ve figürler dahil olmak üzere 15 sayfayı, olgu sunumları ve kısa iletiler 5 sayfayı geçmemelidir. Kısa iletilerinde en fazla bir resim ve 2 tablo kabul edilir.

### Editöryal Politika

Dergiye gönderilen tüm taslaklar bilimsel katkı, orijinallik ve içerik açısından bilimsel kurul tarafından incelenir. Yazarlar verilerinin doğruluğu konusunda sorumludurlar. Dergi, taslağın dili ve grameri konusunda değişiklik yapma hakkını saklı tutar. Taslak uygun görülürse ilgili yazara revize edilmesi için geri gönderilir. Yayımlanmış olan makale derginin mülkiyetindedir ve yayım hakları dergiye geçer. Daha önce herhangi bir şekilde makale olarak yayımlanmış hiçbir taslak dergide yayımlanmak için kabul edilmez. Yazarlar göndermiş oldukları taslağı başka bir dergiye aynı anda göndermezler. Taslaktaki tüm değişiklikler **yazar ve yayıncının yazılı izni** alındıktan sonra yapılır.

### Taslakların Hazırlanması

Zeynep Kamil Tıp Bülteni, biyomedikal dergilere gönderilen taslaklar için belirtilen değişmez şartlara uyar (International Committee of Medical Journal Editors: Br Med J 1988; 296: 401-5). Yazarlar, taslaklarını gönderirken aşağıda belirtilen ve taslaklarının ne tür olduğunu belirterek, aşağıda listelenen yönergelere uyduklarını gösteren standart kontrol listelerini kullanmalı ve istendiğinde sunmak zorundadırlar.

-Randomize kontrollü çalışmalar: CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials) beyanatu (<http://www.consort-statement.org/>).

-Sistemik derleme ve meta-analizler PRISMA (Pre-

ferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) beyanatu (<http://www.prisma-statement.org/>).

-Prospektif bir çalışmanın tanınal doğruluğu açısından STARD (STAndards for the Reporting of Diagnostic accuracy studies ) beyanatu (<http://www.stard-statement.org/>).

-Gözlemsel çalışmalar: STROBE (STrengthening the Reporting of OBServational studies in Epidemiology ) beyanatu (<http://www.strobe-statement.org/>).

-Gözlemsel çalışmaların meta-analizleri: MOOSE (Meta-analysis Of Observational Studies in Epidemiology) beyanatu (<http://www.mat.or.th/journal/download/MOOSE>).

Makaleleri hazırlarken uluslararası yazım kurallarına ait bilgi için <http://www.atifdizini.com/standarts/tr-index.html>, Türkçe-İngilizce anahtar kelimelerin yazımında <http://www.bilimterimleri.com>, dergi kısa adları ve ulusal dergilere atıf yapmak için <http://www.atifdizini.com/journals/tr-index.html> adresleri takip edilmelidir.

### İnsan ve Hayvan Çalışmaları

Yazarların etik kurallara uygunluğu, yazarın sorumluluğundadır. Yayımlanmak amacıyla gönderilen taslaklarda yer alan insan çalışmalarının bir kurumsal etik komite tarafından incelenip, Helsinki Deklarasyonuna ve Tıbbi Deontoloji tüzüğüne uygun olduğu belgelenmelidir.

Çalışmaya katılan tüm hastalardan aydınlatılmış onam alındığı açık bir şekilde belirtilmelidir. Kişilerin kimliklerini ortaya çıkarabilecek ayrıntılar taslakta yer almamalıdır.

Hayvan deneylerinin laboratuvar hayvanların bakım ve kullanımı ile ilgili olan kurumsal, ulusal ve uluslararası etik prensiplere uygun olarak gerçekleştirildiği belirtilmelidir. Hayvan çalışmalarını yazarı, OLAW (Office of Laboratory Animal Welfare) önerilerini takip ettiklerini belirtmek zorundadır (<http://grants.nih.gov/grants/olaw/olaw.htm>).

Editör yukarıda önerilen şartları içermeyen taslakları reddetme hakkını saklı tutar. Yazarlar bu şartların doğru ve tam olarak yerine getirilmesinden sorumludur. Yazarlar çalışmada kullanılan tüm verileri hazır ve eksiksiz bulundurmaktan ve istendiği takdirde bu verileri dergiye sunmaktan sorumludurlar.

Taslaktaki herhangi bir ögenin her hangi bir yerde yayımlandığını veya yayımlanması planlandığını açıklayan ve iletişimci yazarın iletişim bilgilerinin yer aldığı bir 'kapak mektubu' göndermelidirler.

### Çıkar Çatışması

Yazarlar çalışmalarının sponsorluğunu yapan herhangi bir kurum olup olmadığını ve varsa bu kurumla herhangi bir finansal ilişki olup olmadığını belirtmek zorundadırlar.

### Telif Hakları

Yazarlar, taslakları Zeynep Kamil Tıp Bülteni'nde yayımlanmak için kabul edildiği andan itibaren tüm telif haklarını yayıncıya devretmiş sayılırlar. Telif hakları makalenin kısmen veya tümüyle, tüm yöntem-

lerle sınırsız olarak çoğaltılmasını, dağıtılmasını, tüm ülkelerde ve dillerde tercüme edilmesini içerir.

### Taslakların Nitelikleri

Tüm taslaklar başlık, özet, giriş, materyal ve metod, bulgular, tartışma ve kaynaklar bölümlerini içerir.

### Başlık Sayfası

Başlık sayfası, taslağın başlığını, yazarların isimlerini, yazarların bağlı oldukları kurumları ve unvanlarını, eğer varsa çalışmanın kaynaklarını ve 50 karakterden daha fazla olmayacak şekilde başlık altı cümlesini içermelidir. Taslaktaki veriler başka bir yerde yayımlanmış veya yayımlanacak ise bu sayfada belirtilmelidir. İletişim yazarının kimliği, adresi, telefon ve faks numarası ile e-posta adresi bu sayfada yer alır.

### Özet

Tüm taslaklarda yapılandırılmış bir özet bulunmalıdır. Talak Türkçe ise İngilizce bir özet, İngilizce ise Türkçe bir özet eklenmelidir. Özet, çalışmanın amaç, metod, bulgular ve karar bölümlerini içermelidir. Klinik çalışmalarda 300 kelimeyi, diğer taslaklarda 150 kelimeyi aşmamalıdır.

### Anahtar Kelimeler

Özet bölümünün altında en fazla 5 adet olan anahtar kelimeler olmalıdır. Türkçe anahtar kelimeler için <http://www.bilimterimleri.com> sitesinin, İngilizce anahtar kelimeleri için Medical Subject Headings – MeSH( <http://www.nlm.nih.gov/mesh/>) sitesinin önerileri dikkate alınmalıdır.

### Giriş

Çalışmanın amacı ve nedenleri kesin olarak ortaya konmalı ve en öne çıkan referanslara atıf yapılmalıdır.

### Materyal ve Metod

Çalışmanın planlanması, olgular, deney hayvanları, diğer materyaller, kontroller, metodoloji ve kullanılan istatistiksel yöntemler açıklanmalıdır. Normal hakemli incelemenin yanı sıra, randomize kontrollü çalışmalar profesyonel biyoistatistik uzmanlarınca da değerlendirmeye alınabilir. ‘Taslakların hazırlanması’ bölümünde yer alan ve çalışmanın cinsine göre uygun olan ifadeler bu bölümde yer alır.

### Bulgular

İstatistiksel metodlarla desteklenmiş bulgular ayrıntılı olarak sunulmalıdır. Tablo ve şekiller metinde tekrarlanmamalı, metini desteklemelidir. Verilerin metinde veya tablo ve şekillerde tek seferde sunulması yeterlidir.

### Tartışma

Bulguların önemi ve anlamı, bulgular bölümü tekrar edilmeden açıklanmalıdır. Öne sürülen kanaatler sadece çalışmadaki gerçeklere dayanmalıdır. Bulgular diğer çalışmaların bulguları ile kıyaslanabilir.

### Kaynaklar

Taslakta kullanıldığı sıra ile ‘1’ den başlayarak numaralandırılmalı ve metin içerisinde uygun yerlerde köşeli parantez ‘[ ]’ içinde belirtilmelidir. Uluslararası kurallara uygun olarak kaynak yazım şekilleri için [http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html) adresinde yer alan kaynak stili ve formatları

hakkındaki yönergeler takip edilmelidir.

### Tablo ve Şekiller

Tablo ve şekiller metinde kullanıldıkları sıra ile numaralandırılmalıdır. Tablo ve şekillere metinde atıf yapıldığı kontrol edilmelidir. Tüm tablo ve şekiller ayrı ayrı sayfalarda gönderilmelidirler. Her tabloda açıklayıcı bir başlık olmalıdır. Tablonun içinde yatay veya dikey çizgiler yer almamalıdır. Tablodaki tüm kısaltmalar açıklanmalıdır. Tabloya ait açıklayıcı ek notlar, tablonun alt kısmına yazılmalıdır. Her şekilde açıklayıcı bir alt yazı olmalıdır. Şekiller veya resimler en az 300 dpi büyüklüğünde olmalıdır. “\*.tiff”, “\*.jpg” veya “\*.pdf” formatında her biri ayrı sayfaya kaydedilmelidirler. Gönderilen fotoğraflarda kişinin kimliği belli oluyorsa, kimliği tanınmayacak şekilde değişiklik yapılmalı veya kişiden yazılı izin alındığı eklenmelidir. Başka bir yerde yayımlanmış bir resim kullanılıyorsa özgün kaynak belirtilmeli veya yayımcısından yazılı izin alınmış olmalıdır.

### Ölçümler ve Kısaltmalar

Système International (SI) ölçü birimleri kullanılır. Taslağın başlığında kısaltmalar kullanılmaz. Sadece standart kısaltmalar kullanılmalıdır. Metinde geçen kısaltmalar, ilk kullanıldıkları yerde açıklanır.

### Revizyonlar

Taslaklar incelenmek amacıyla en az 2 adet ilgili hakeme gönderilir. Değerlendirilmiş taslağın yazarlarca revize edilme süresi en fazla 30 gündür. 30 günü geçen cevaplarda editör yayını reddetme hakkını saklı tutar. Hakemlerin tüm yorum istekleri karşılanmalıdır. Düzeltilmiş taslak, yapılan düzeltmelerin ayrıca belirtildiği bir kopyası ile birlikte gönderilmelidir. Ayrıca yapılan düzeltmelerin listesi eklenmelidir. Yazarlar sundukları veri ve kaynakların gerçekliğinden sorumludurlar. Bu konuda herhangi bir ispatlanmış gerçek dışılık tespit edilirse, editör makaleyi bilimsel literatürden geri çekme hakkını saklı tutar.

### Kabul Edilen Makaleler

Kabul edilen makalelerin telif hakları Zeynep Kamil Ana ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneğine geçer editöryal kurul makaleyi her türlü ortamda yayımlama hakkına sahip olur.

### İletişim

Makaleler sadece internet adresleri ve ilgili site yoluyla kabul edilmektedir.

[zeynepkamiltipbulteni@gmail.com](mailto:zeynepkamiltipbulteni@gmail.com)

[cetincam@gmail.com](mailto:cetincam@gmail.com)

Adres:

Zeynep Kamil Mahallesi, Dr. Burhanettin Üstünel Sokak No:3-4 ÜSKÜDAR 34668 İSTANBUL

[www.zeynepkamil.gov.tr](http://www.zeynepkamil.gov.tr)

Telefonlar:

Santral: 0216-391 06 80 (20 Hat)

Faks: 0216-391 06 90

E-mail [info@zeynepkamil.gov.tr](mailto:info@zeynepkamil.gov.tr)

© Zeynep Kamil Tıp Bülteninde yayınlanan yazıların tüm hakları Zeynep Kamil Ana ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneğine aittir.

Baskı: SMS Matbaacılık Ambalaj San.

Tel: 0 212 501 72 67



# İçindekiler

## Contents

Cilt: 43 Sayı: 2 Yıl: 2012

Volume 43 Number 2 Year: 2012

**OBSTETRİK ve JİNEKOLOJİ**

*Obstetrics and Gynecology*

### **Klinik Araştırma**

*Clinical Research*

#### **1- Preeklampside Genetik Trombofilik Belirteçler**

*Genetic Thrombophilias and Preeclampsia*

Mehmet Akif SARGIN, Emel ASAR CANAZ, Ali GEDİKBAŞI, Hilmi TOZKIR, Yavuz CEYLAN (38 - 45)

#### **2- Makrozomik Gebeliklerin Doğum Şekilleri ve Sonuçları**

*Mode of Deliveries and Consequences of the Pregnancies with Macrosomia*

Mehmet GÜL, Erbil ÇAKAR, Oya DEMİRCİ, Oya PEKİN, Hamdullah SÖZEN, Doğan VATANSEVER, Arif Aktuğ ERTEKİN (46 - 52)

#### **3- Gestasyonel Trofoblastik Hastalıklar ve Takip Oranları**

*Gestational Trophoblastic Diseases and Follow-up Ratio*

Özgür Aydın TOSUN, Pınar BATU, Arzu ARINKAN, Ertuğrul YILMAZ, Çetin ÇAM, Ateş KARATEKE (53 - 57)

### **Olgu Sunumu**

**Case Report**

#### **1- Fetal Over Kistlerinde Tanı, İzlem ve Tedavi; Olgu Sunumu**

*Diagnosis, Monitoring and Treatment of Fetal Ovarian Cysts: A Case Report*

Uğur KESKİN, Aşkın Evren GÜLER, Cihangir Mutlu ERCAN, Emre KARAŞAHİN, Ali ERGÜN (58 - 61)

#### **2- Postmenopozal Servikal Stenoza Sekonder Gelişen, Pelvik Kitleyi Taklit Eden Hematometra ve Yönetimi; Olgu Sunumu**

*Hematometra Secondary to Postmenopausal Cervical Stenosis, mimicking Pelvic Mass and Its Management; A Case Report*

Hüseyin PEHLİVAN, Aşkın Evren GÜLER, Uğur KESKİN, Hakan ÇOKSÜER, Erhan AKTÜRK, Ali ERGÜN (62 - 64)



### **3- Erken Başlangıçlı Maternal Rh İzoinmunizasyonu Nedenli Fetal Hidrops Olgusunun Başarılı Yönetimi; Olgu Sunumu**

*Successful Management of Hydrops Fetalis Due to Maternal Rh Alloimmunization at Early Second Trimester: A Case Report*

Turhan ARAN, Mehmet A. OSMANAGAĞLU, İpek PEKGÖZ, Hasan BOZKAYA, (65 - 68)

## **PEDİATRİ**

*Pediatrics*

### **Klinik Araştırma**

*Clinical Research*

### **1- Primer Konjenital Glokomda Trabekülotomi ile Kombine Mitomisinli Trabekülektomi Sonuçlarımız**

*Surgical Results of Combined Trabeculotomy - Trabeculectomy with Mitomycin C for Primary Congenital Glaucoma*

Serhat İmamoğlu, Mehmet Şahin Sevim, Gökhan Pekel, Hüseyin Avni Sanisoğlu (69 - 73)

## **PEDİATRİK CERRAHİ**

*Pediatric Surgery*

### **Olgu Sunumu**

*Case Report*

### **1-Hidrops Fetalisli Yenidoğanda Bilateral Akut Skrotum için Eksplorasyon Kararı Ne Kadar Yaşamsal? ; Olgu Sunumu**

*Acute Scrotum in a Newborn with Hydrops Fetalis: How much Vital is Exploration Decision? ; A Case Report*

Gökmen KURT, Ayşenur CERRAH CELAYİR, Koray PELİN, Oktav BOSNALI, Serdar MORALIOĞLU (74 - 77)

## Preeklampside Genetik Trombofilik Belirteçler

Mehmet Akif SARGIN<sup>1</sup>, Emel ASAR CANAZ, Ali GEDİKBAŞI, Hilmi TOZKIR<sup>4</sup>, Yavuz CEYLAN<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Kocaeli

<sup>2</sup>Esenyurt Devlet Hastanesi, İstanbul

<sup>3</sup>Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

<sup>4</sup>Trakya Üniversitesi Genetik Ana Bilim Dalı, Edirne

### ÖZET:

**Amaç:** Preeklampsisi ile trombofilinin genetik belirteçlerinden olan MTHFR polimorfizmi, Faktör V Leiden mutasyonu ve Protrombin gen mutasyonu arasındaki olası ilişkiyi incelemeyi; hafif ve ağır preeklampitik olgularda ve erken başlangıçlı preeklampside bu ilişkinin klinik kuvvetini değerlendirmeyi amaçladık.

**Gereç ve yöntemler:** Ekim 2008 ve Mart 2010 tarihleri arasında, T.C. Sağlık Bakanlığı İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) 2002 kriterlerine göre preeklampsisi tanısı konularak tedavisi yapılan 68 gebe çalışmaya alındı. Gebeliğini komplikasyonsuz olarak miadına (37 hafta ve üzeri) ulaştırmış 70 sağlıklı gebe ile kontrol grubu oluşturuldu. Her iki gruptaki gebelerden 5 ml kan EDTA'lı tüplere alınarak genetik laboratuvarına gönderildi. Çalışma prospektif kohort tipi olgu kontrol çalışması olarak gerçekleştirildi.

**Bulgular:** Preeklampitik gebeler ile kontrol grubu gebelerde faktör V Leiden, MTHFR C677T, protrombin G20210A homozigot veya heterozigot mutasyon sıklıkları açısından anlamlı fark bulunmadı. Ağır preeklampitik gebelerle kontrol grubu karşılaştırıldığında da mutasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Preeklampsinin klinik bulgularının 34 hafta ve 28 hafta altında başladığı olgular ve preeklampsie intrauterin gelişme kısıtlılığının eşlik ettiği olgular ayrı ayrı irdelendiğinde de belirtilen mutasyonlar açısından farklılık saptanmadı. Sağlıklı gebelerde en az bir mutasyona sahip olma oranı % 64 olarak hesaplandı ve en sık mutasyonun MTHFR 677 heterozigot polimorfizmi olduğu gösterildi.

**Sonuçlar:** Ağır preeklampitik gebelerde, gebelik komplikasyonlarının normal popülasyona göre sık rastlanmasına, maternal ve fetal morbidite ve mortalitenin yüksek olmasına karşın; trombofilik genetik belirteçler sağlıklı gebelerden anlamlı farklılık göstermemektedir. Preeklampsisi ve trombofili arasındaki ilişki henüz net olarak kanıtlanmamış olduğundan, bu genetik belirteçlerin rutin tarama testi olarak kullanılması ve buna dayalı prognoz değerlendirmesi yapılması sağlıklı görünmemektedir.

**Anahtar kelimeler:** pre-eklampsisi, trombofili, genetik tarama

### ABSTRACT :

#### Genetic Thrombophilias and Preeclampsia

**Objective:** We aimed to investigate the relationship between preeclampsia and inherited thrombophilias such as MTHFR gene mutations, factor V Leiden mutations and prothrombin gene mutation; and to assess the significance of the relationship at mild, severe and early-onset preeclampsia.

**Material and methods:** 68 preeclamptic pregnant diagnosed between October 2008 and March 2010 according to the American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) guideline 2002, and 70 healthy pregnant women who carried her pregnancy beyond term (37 weeks and after) without any complications and applied to Bakirkoy Maternity and Children Hospital were taken into study and control groups. 5 ml venous blood were taken from each women in both groups and genetic evaluation is done at laboratory.

**Results:** A Factor V Leiden, MTHFR C677T, and prothrombin homozygous or heterozygous mutations were not statistically different between preeclamptics and healthy pregnant. Comparisons for the mutations between severe preeclampsia and control cases were not statistically different. Cases with early-onset preeclampsia that occurred before 34 weeks and 28 weeks, and the preeclamptic cases complicated by IUGR, were also assessed separately and mutations were not statistically different between study and control cases. The ratio of having at least one mutation

### İletişim Bilgileri

**İlgili Doktor** : Op.Dr. Mehmet Akif SARGIN

**Yazışma Adresi:** Topçular Mah. Gazanfer Bilge Bulvarı Umurtent Sitesi B:4 Blok D:39, İzmit/Kocaeli, Türkiye

**Tel** : 90 (262) 321 26 83

**E-mail** : drmehmetakifsargin@yahoo.com,

*in healthy patients were 64 percent, and the most common mutation was MTHFR heterozygous polymorphism.*

**Conclusion:** *Although pregnancy complications, maternal and fetal morbidity and mortality was higher in severe preeclampsia; presence of thrombophilic gene mutations was not statistically different from healthy pregnant. Because the association between preeclampsia and thrombophilia is unproven yet, using such genetic markers as routine screening for thrombophilia or prognostic tools is not recommended.*

**Keywords:** *pre-eclampsia , thrombophilia , genetic screening*

## GİRİŞ:

Preeklampsia, obstetri alanındaki gelişmelere rağmen maternal ve fetal morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir ve tüm gebelerin %5-7'sinde görülmektedir (1,2). Yüksek insidans ve klinik önemine rağmen preeklampsinin kesin etyolojisi, önlenmesi ve tedavisi ile ilgili bilgiler yetersizdir. Nihai tedavi şekli halen fetusun doğumudur. Preeklampsia ile ilişkili çok sayıda risk faktörü tanımlanmıştır. Bu risk faktörlerinin bilinmesi preeklampsinin erken tanı ve tedavisinin uygulanmasında önemlidir; ancak risk faktörlerinin düzeltilmesine yönelik tedavilerin preeklampsia gelişimini önlediğine dair bilgiler sınırlıdır. Son yıllarda trombofilik durumlar ve preeklampsia arasındaki muhtemel ilişkiye yönelik dikkatler artmaktadır. Antifosfolipid sendromu gibi edinsel trombofililerin ve kalıtsal trombofililerin tekrarlayan erken fetal kayıpları, dekolman plasenta, preeklampsia ve intrauterin gelişme geriliği (IUGR) gibi kötü gebelik sonuçları ile ilişkili olduğunu gösterilmiştir (3,4,5). Altta yatan patofizyolojik mekanizmanın ; maternal spiral arterlerin yetersiz trofoblastik invazyonu nedeniyle uteroplental dolaşımda yüksek direnç gelişimine bağlı plasental yetersizlik olduğu düşünülmektedir (6,7). Kupferminc ve arkadaşları, preeklampsia, IUGR, açıklanamayan ölü doğum ve fetal kayıpları olan kadınların %65'inde çeşitli edinsel veya kalıtsal trombofilik mutasyonların olduğunu göstermiştir (8). Bu veriler obstetrisyenlerin, plasental yetersizlik bulguları

olan hastalarda rutin trombofilik taraması ve tromboprofilaksi üzerindeki dikkatlerini arttırmıştır (3). Bu çalışmayı, preeklampsia ile altta yatan trombofilik ilişkisini değerlendirmek için, genetik trombofilik faktörlerden olduğu bilinen MTHFR C677T, Faktör V Leiden ve G20210A protrombin gen mutasyonu varlığını incelemek üzere tasarladık.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER:

Ekim 2008 ile Mart 2010 tarihleri arasında TC Sağlık Bakanlığı İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran ve ACOG 2002 kriterlerine göre preeklampsia tanısı konularak tedavisi yapılan 68 gebe çalışmaya alındı. Gebeler çalışmaya alınırken, son adet tarihi ve eski ultrasonografi kayıtlarıyla gebelik haftası tam olarak belirlendi. Ayrıca ultrasonografi ile fetal biyometri ve amniyotik sıvı indeksi ölçümleri alındı. Uterin arter, umbilikal arter, ve duktus venozus doppler değerlendirmeleri yapıldı. Bilinen hipertansiyon öyküsü ya da kronik bir hastalığı olmayan, antenatal takiplerinde normal bulgular saptanan, gebeliğini miadına ( $\geq 37$  hafta) komplikasyonsuz olarak getirebilmiş 70 tekiz canlı fetusun olduğu sağlıklı gebe ile kontrol grubu oluşturuldu. Preeklampsi gebeler arasında, sistolik kan basıncı  $\geq 160$  mmHg ve diyastolik kan basıncı  $\geq 110$  mmHg olanlar, 24 saatlik idrar incelemesinde  $\geq 2$  gr/gün protein saptananlar, fetal gelişme geriliği olanlar, şiddetli epigastrik ağrısı, serebral veya görsel semptomları olan hastalar, labaratuvar değerlendirmesinde trombosit sayısı  $\leq 100000$  /ml, AST  $\geq 70$  u/l olan hastalar ağır preeklampsia grubuna alınarak değerlendirildi. Sistolik kan basıncı  $\geq 140$  mmHg ve diyastolik kan basıncı  $\geq 90$  mmHg olan, 24 saatlik idrarda 300 mg – 2 g/gün arası proteinürisi olan ve yukarıda sayılan kriterleri karşılamayan gebeler ise hafif preeklampsia grubunda değerlendirildi. Preeklampsi gebeler bu kriterlere göre ; ağır preeklampsia grubuna 42, hafif preeklampsia grubuna 26 gebe olacak şekilde ayrıldı. Ayrıca preeklampsi gebeler arasında, preeklampsinin klinik bulguları 34. gebelik haftası ve öncesinde başlamış olan gebeler, erken başlangıçlı preeklampsia olarak nitelendirildi ve  $\leq 34$  hafta ve  $\leq 28$  hafta ola-



çak şekilde iki grup halinde değerlendirildi. Çalışma ve kontrol grubundaki olguların her birinden genetik çalışma için 5 cc kan alınarak EDTA' lı tüpe konuldu; tüpler çalışma süresiyle analiz arasında buzdolabında +4°C' da saklandı. Kan analizleri için örnek alınması aşamasında Helsinki etik konular bildirgesinin koşullarına uyularak çalışma grubundaki gebelerden aydınlatılmış onam alındı.

Faktör V Leiden, MTHFR C677T ve Protrombin G20210A mutasyonlarının değerlendirilmesi için, genetik laboratuvarı'nda Magna Pure DNA izolasyon cihazı ve DNA izolasyon kiti (Roche®,İsveç) kullanılarak DNA izolasyonu yapıldı. Ardından moleküler yöntemle Light Cycler cihazıyla real time polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) kullanılarak adı geçen mutasyonlara ait hedef gen bölgeleri çoğaltıldı. PCR ürünleri, sırasıyla MnlI, HinfI ve HindIII restriksiyon enzimleriyle 37 °C' de kesime uğrattıldı ve DNA bantları %12 (29:1) ve %6 (19:1) poliakrilamid jellerde 150 V' ta 60 dakika elektroforez edildi. Bant boyları moleküler ağırlığı bilinen Promega firmasına ait ticari HinfΦ DNA belirteci kullanılarak incelendi. İzole edilen DNA'larda polimorfizm analiz edildi. Faktör V Leiden, MTHFR 677, Protrombin 20210 mutasyonları için değerler; homozigot normal, heterozigot mutant, homozigot mutant olarak verildi. İstatistiksel değerlendirmede olgulardan elde edilen sayısal veriler kodlanarak bilgisayar programına aktarıldı. İstatistiksel çözümlerler The Statistical Package for Social Scienses (SPSS) 16.0 (Chicago IL) kullanılarak yapıldı. Bütün sürekli değişkenler ortalama±S.S.(standart sapma) ve ortanca olarak verildi. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında ve normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında student t testi kullanıldı. Kontrol ve çalışma grupları arasındaki farklılıkların karşılaştırılması için Mann Whitney U test istatistiği, kategorik değerlerin karşılaştırılmasında uygun yerlerde Fischer Exact testi, diğer yerlerdeyse Pearson Ki-Kare test istatistiği kullanıldı. Anlamlılık düzeyi p<0.05 olarak kabul edildi.

## BULGULAR :

Çalışmaya dahil edilen preeklampsi

ve kontrol grubu gebeler arasında ortalama yaş, gebelik, doğum, düşük ve kürtaj sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır(Tablo 1).

**Tablo1:** Preeklampsi ve kontrol grubundaki gebelerin obstetrik anamnezindeki özellikler

	Preeklampsi		Kontrol		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
YAŞ	27,76	5,25	26,10	4,63	0,051
GEBELİK	2,12	1,42	2,11	1,21	0,988
DOĞUM	0,78	1,01	0,83	1,04	0,778
DÜŞÜK	0,25	0,58	0,17	0,42	0,363
KÜRTAJ	0,08	0,41	0,11	0,44	0,719

Preeklampsi grubu kendi içinde hafif ve ağır preeklampsi olarak ayrıldığında da, bu iki grup arasında da yaş, gebelik, doğum, düşük ve kürtaj sayıları arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Hafif preeklampsi grubunda tanı anında ortalama gebelik haftası, ağır preeklampsi grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (33,7 hafta vs 31,2 hafta ,p = 0,009). Doğumda gebelik haftaları karşılaştırıldığında da hafif preeklampsi grubunda belirgin olarak daha yüksektir (36,5 hafta vs 32,2 hafta, p < 0,001). Daha önceki gebeliklerde preeklampsi öyküsü, preeklampsi grubunda kontrol grubuna göre daha fazla (%20 vs %2 p<0,001) bulunmakla birlikte ölü doğum sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (%8,8 vs %1,4 p=0,061). Yapılan ultrasonografik değerlendirmede, fetusta intrauterin gelişme geriliği varlığı ağır preeklampsi grubunda hafif preeklampsi grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Yapılan Doppler USG değerlendirmesinde de, umbilikal arterde direnç artışı (S/D>95.p), ve diyastolik akım kaybı (DAK) ağır preeklampsi grubunda anlamlı olarak daha fazla saptanmıştır. Venöz doppler incelemesinde duktus venozusta A dalgası kaybı yalnızca ağır preeklampsi grubunda izlenmekle birlikte, oran istatistiksel anlam taşımamaktadır (Tablo 2).

**Tablo2:** Hafif preeklampsi ve ağır preeklampsi grubunda ultrasonografik bulgular

	Preeklampsi		Kontrol		p
	n (26)	%	n(42)	%	
IUGR	0	0	30	71,4	0,000**
Uterin A. Noeth	8	69,2	42	95,2	0,005**
Umb. A. S/D					
5-95.p	23	88,5	22	53,7	
DAK	0		12	29,3	
>95.p	3	11,5	7	17,1	0,005**
Duktus Venozus					
PI: 5-95.p	26	100,0	39	92,9	
A dalgası kaybı			3	7,1	0,117

Preeklampsi ve kontrol grubu arasında trombofilinin genetik belirteçlerinden olan MTHFR geninin homozigot veya heterozigot mutasyonu; Faktör V Leiden geninin homozigot veya heterozigot mutasyonu; ve Protrombin geninin homozigot veya heterozigot mutasyonları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 3).

**Tablo3:** Preeklampsi ve kontrol grubunda trombofilik genetik mutasyonların karşılaştırması

	Preeklampsi		Kontrol		p
	n(68)	%	n(70)	%	
MTHFR homozigot	6	8,8	5	7,1	0,762
MTHFR heterozigot	29	42,6	34	48,6	0,485
F V Homozigot	1	1,5			0,493
F V Heterozigot	6	8,8	4	5,7	0,529
Protrombin Homozigot	0		0		
Protrombin Heterozigot	6	8,8	7	10,0	0,813

Buna göre, hem preeklampsi hasta grubunda hem de kontrol grubunda en fazla saptanan mutasyon MTHFR 677 heterozigot mutasyonu olarak belirlenmiştir. Protrombin homozigot mutasyonuna her iki grupta da rastlanmamıştır. Faktör V Leiden homozigot mutasyonunaysa yalnızca preeklampsi grubunda 1 olguda rastlanmış, kontrol grubunda saptanmamıştır. Preeklampsi grubunda en az bir mutasyona sahip olma oranı (39/68) %57, ağır preeklampsi grubunda (25/42) %59 olarak bulunmuştur ( $p>0,05$ ). İki veya daha fazla mutasyona sahip olma oranlarıysa preeklampsi grubunda (9/68) %13, ağır preeklampsi grubunda (5/42) %11, kontrol grubunda ise (5/70) %7 olarak hesaplanmıştır ( $p>0,05$ ). Ağır preeklampsi grubundaki gebeler ile kontrol grubu karşılaştırıldığında da MTHFR homozigot veya heterozigot, F V Leiden homozigot veya heterozigot ve Protrombin gen homozigot veya heterozigot mutasyonları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4).

**Tablo4:** Ağır preeklampsi ve kontrol grubunda trombofilik genetik mutasyonların karşılaştırması

	Preeklampsi		Kontrol		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
MTHFR Homozigot	5	11,9	5	7,1	0,498
MTHFR Heterozigot	17	40,5	34	48,6	0,405
F V Homozigot	1	2,4	0		0,375
F V Heterozigot	4	9,5	4	5,7	0,470
Protrombin Homozigot	3	7,1	7	10,0	0,741

Preeklampsinin klinik bulgularının başlangıcı

34 hafta ve öncesinde olan olguları ele aldığımızda, kontrol grubuna göre MTHFR homozigot (%8,2 vs %7,1  $p=0,836$ ), MTHFR heterozigot (%44,9 vs %48,6  $p=0,693$ ); FVL homozigot (%2,2 vs %0  $p=0,412$ ); FVL heterozigot (%12,2 vs %5,7  $p=0,314$ ); Protrombin gen heterozigot (8,2 vs 10,0  $p=0,734$ ) artmış mutasyon sıklığına rastlamadık. Preeklampsinin 28.gebelik haftası ve öncesinde başladığı olguları seçtiğimizde de ve ayrı olarak preeklampsi IUGR ile komplike olmuş olguları, kontrol grubu ile karşılaştırdığımızda da söz konusu genetik belirteçlerde anlamlı farklılık saptamadık (Tablo 5, Tablo6).

**Tablo5:** Erken başlangıçlı (<28 gh) preeklampsi ile kontrol grubundaki trombofilik mutasyonların karşılaştırması

	Erken Başlangıçlı Preeklampsi <28GH		Kontrol grubu		p
	n(11)	%	n(70)	%	
MTHFR Homozigot	1	9,1	5	7,1	0,819
MTHFR Heterozigot	2	18,2	34	48,6	0,100
F V Homozigot	0		0		
F V Heterozigot	0		4	5,7	0,416
Protrombin Heterozigot	1	9,1	7	10,0	0,925

**Tablo6:** IUGR ile komplike olmuş preeklampsi gebeler ile kontrol grubunda trombofilik mutasyonların karşılaştırması

	Preeklampsi + IUGR		Kontrol		p
	n (30)	%	n (70)	%	
MTHFR Homozigot	5	16,7	5	7,1	0,161
MTHFR Heterozigot	13	43,3	34	48,6	0,631
F V Homozigot	0		0		
F V Heterozigot	4	13,3	4	5,7	0,236
Protrombin Heterozigot	3	10,0	7	10,0	-

Preeklampsi ve kontrol grubu karşılaştırıldığında, dekolman plasenta, eklampsi, HELLP sendromu, akciğer ödemi ve maternal yoğun bakım ünitesi gereksinimi gibi komplikasyonların gelişmesi oranı (%30,9 vs %0  $p<0,001$ ); doğumda sezaryen gereksinimi (%63,2 vs %30  $p<0,001$ ) ve yeni doğan ölümü (%8,8 vs %0  $p<0,05$ ), preeklampsi grubunda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

## BULGULAR :

Son on yılda yapılan birçok çalışmada ağır preeklampsi, intrauterin gelişme geriliği, dekolman plasenta, ölü doğum ve tekrarlayan gebelik kayıplarıyla trombofilik arasındaki ilişki araştırılmıştır (9-14). Bu durumların

hepsi anormal plasental vaskülarizasyon ve bozulmuş hemostazın neden olduğu yetersiz maternofetal dolaşım ile ilişkilidir. Endotelial disfonksiyon, vazokonstriksiyon, plasental iskemi ve artmış koagülasyon, anormal plasental gelişimle ilişkilidir ki; bu da plasental perfüzyonda azalmaya yol açar. Plasental vasküler lezyonların trombotik yapısı, trombofililer ile şiddetli obstetrik komplikasyonlar arasındaki neden-sonuç ilişkisini desteklemektedir. Arias ve arkadaşları (15), plasentasında trombotik lezyonları olan 13 gebeyi incelemişlerdir. Bütün bu gebelerde preeklampsi, erken doğum, IUGR, veya ölü doğum gibi obstetrik komplikasyonlar olup, 13 kadının 10'unda (%77) kalıtsal trombofilisi saptamışlardır. Biz de çalışmamızda, preeklampsiyle trombofilisi varlığının ilişkisini araştırdık. Preeklampsi gebelerde ve kontrol grubunda trombofilik faktörlerden MTHFR 677, Faktör V Leiden, Protrombin G20210A mutasyonlarını inceledik. Hafif ve ağır preeklampsi grubu karşılaştırıldığında, doğumda gebelik haftası ağır preeklampsi grubunda anlamlı derecede daha düşüktü. Ayrıca IUGR varlığı ve uterin arterde notch, umbilikal arterde direnç artışı (S/D>95.persantil) ve diyastolik akım kaybı ağır preeklampsi grubunda belirgin olarak fazla saptanmıştır. Çalışma ve kontrol grubu karşılaştırıldığında sezaryen ile doğum gereksinimi, yenidoğan ölümü ve fetal distress, eklampsi, HELLP sendromu gibi komplikasyonların gelişmesi oranı ağır preeklampsi grubunda daha fazladır. Bu farklılığın nedeni, preeklampside bazen tedaviye karşın hastalığın kontrol altına alınamaması, maternal ve fetal durumun bozulması ve bunun prematür doğumlara neden olmasıdır. Trombofilik faktörler açısından incelediğimizde ise, preeklampsi ve kontrol grubu arasında MTHFR, FaktörV Leiden, Protrombin gen homozigot veya heterozigot mutasyonlarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bu anlamsızlık, ağır preeklampsi grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında da devam etmektedir. Çalışmamızdaki sağlıklı gebelerde faktör V Leiden mutasyonu heterozigot taşıyıcılık oranı %5,7 olarak saptanmıştır. De Stefano ve arkadaşlarının yaptığı epidemiyolojik literatür araştırmasında, ülkemizde

%9,1 oranında FV Leiden heterozigot taşıyıcılık belirtilmiştir (16). Ayrıca Deren ve arkadaşlarının 70 sağlıklı gönüllüde yaptığı araştırmada, FV Leiden heterozigot taşıyıcılık oranını %7,1 olarak verilmiştir (17). Bizim kontrol grubu için saptadığımız FV Leiden heterozigot mutasyon oranı (%5,7) literatürde bu mutasyon için bildirilen insidans değerlerine yakın olmakla birlikte biraz daha düşüktür. Bu mutasyon, çalışmamızdaki hafif preeklampsi grubunda (%7,7); ağır preeklampsi grubunda (%9,5) olmakla birlikte istatistiksel fark taşımamıştır. Kupfermanc ve arkadaşları (8), olgu-kontrol çalışmalarında obstetrik komplikasyonları (ağır preeklampsi, IUGR, açıklanamamış intrauterin ölüm) olan gebelerin %20' sinde faktörV Leiden mutasyonu saptamışlardır; bu oran kontrol grubunda %6 olarak verilmiştir. FaktörV Leiden mutasyonunun preeklampsi gelişimini 5,3 kat artırdığını belirtmişlerdir. Alfircic ve arkadaşlarının 11 çalışmayı irdelenen metaanalizinde de, bu mutasyonun preeklampsi gelişimini 3,7 kat artırdığı bildirilmiştir (13). Lindqvist ve arkadaşlarıysa, prospektif kohort çalışmalarında bu verileri desteklememişlerdir (18). 2480 olguyu içeren kohort çalışmasında, aktive protein C (APC) direnci preeklampsi grubunda %1,9, kontrol grubundaysa %1,5 bulunmuş; faktör V Leiden mutasyonu taşıyıcılarında preeklampsi ve diğer obstetrik komplikasyonlarda artış olmadığı belirtilmiştir. Livingston ve arkadaşları da (19), bizim çalışmamıza benzer şekilde 110 preeklampsi, 97 normotansif gebede faktör V Leiden, MTHFR 677 ve protrombin gen mutasyonunu incelemişler ve bu genetik belirteçlerin hiç biri ile ağır preeklampsi gelişimi arasında ilişki bulamamışlardır (faktör V Leiden için %4,4'e 4,3; MTHFR 677 için %9,6'e 6,3; protrombin gen mutasyonu için %0'a 1). Bu oranlar bizim çalışmamızda benzer şekilde, faktör V Leiden için (heterozigot) %9,5 vs 5,7; MTHFR 677 homozigot %11,9 vs 7,1; protrombin gen mutasyonu heterozigot %7,1 vs 10,0 olarak bulunmuştur Klinik bulguları 34 hafta öncesinde başlamış olan erken başlangıçlı preeklampsiyle trombofilisi arasındaki ilişkiyi inceleyen en geniş çalışmalardan biri, Pampus ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır

(20). Yazarlar 345 hastayı inceledikleri araştırmalarında, 28 haftadan önce başlayan preeklampitik hastalar arasında APC direnci (Faktör V Leiden mutasyonu taşımayan), ve hiperhomosisteineminin belirgin olduğunu; 28 haftadan sonra preeklampsi ile komplike olmuş gebeliklerde ise yalnızca APC direncinin kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmış olduğunu belirtmişlerdir. Faktör V Leiden veya MTHFR mutasyonu ile erken başlangıçlı preeklampsi arasında anlamlı ilişki gösterememişlerdir. Biz de çalışmamızda erken başlangıçlı preeklampsi olgularında artmış mutasyon sıklığına rastlayamadık. Protrombini kodlayan genin 20210 nükleotidinde oluşan mutasyonun venöz tromboz ile ilişkisi gösterilmiştir ancak preeklampsiyle ilişkisi hakkında çelişkili yayınlar bulunmaktadır. Pek çok olgu-kontrol çalışmasında preeklampsiyle ilişkisi gösterilememiştir (13,19,21,22). Çalışmalarda protrombin mutasyonunun preeklampside çok, IUGR ve ablasyo plasenta ile ilgili olduğu gösterilmiştir (13,22). Bizim çalışmamızda da, literatüre benzer şekilde gruplar içinde protrombin gen homozigot mutasyonuna hiç rastlanmazken, heterozigot sıklık açısından ağır preeklampsi ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (%7,1 vs %10,0). Ayrıca, intrauterin gelişme kısıtlılığı olan preeklampitik gebeler arasında da artmış mutasyon oranlarına rastlanmamıştır. Bununla birlikte çalışmalar küçük grupları içermektedir ve daha geniş prospektif serilere gereksinim vardır.

Genel olarak batı dünyasından yapılan derlemelerde normal popülasyonda hereditör trombofilik taşıyıcılığı en az %15 olarak bildirilmektedir (10). Bu mutasyonların önemli bir kısmının da MTHFR heterozigot polimorfizmi olduğu belirtilmiştir. Sazcı ve arkadaşlarının 2004 yılında 1684 olguyu içeren çalışmalarında Türkiye’de sağlıklı popülasyonda MTHFR C677T mutasyonu sıklığı %47,4 heterozigot; % 9,6 homozigot olarak bildirilmiştir (23). Yine çeşitli derlemelerde Kanada’da MTHFR heterozigot mutasyon sıklığı %38, Japonya’da %37 olarak bildirilmiştir (24, 25). MTHFR heterozigot mutasyon varlığının tek başına tromboz riskini arttırmadığı gösterilmiştir. Bizim

çalışmamızda da sağlıklı gebelerden yapılan mutasyon incelemesinde, en az bir trombofilik faktöre sahip olma oranı %64 olarak bulunmuştur. Bu oran preeklampsi grubunda %57, ağır preeklampsi grubundaysa %59 olarak hesaplanmıştır ve istatistiksel fark taşımadığı görülmüştür. Yine literatüre benzer şekilde, kontrol ve çalışma gruplarında en sık rastlanan mutasyonun, MTHFR heterozigot mutasyonu (%48,6 vs 42,6) olduğu görülmüştür.

## SONUÇ:

Eldeki verilerle, ağır preeklampsi ve diğer obstetrik komplikasyonları olan kadınların trombofilik açısından taranmasını önermek zordur. Pahalıdır, trombofilik ve preeklampsi arasındaki olası ilişki henüz kanıtlanamamıştır ve genotipik ve fenotipik uyumluluk başka faktörlerle değişebilmektedir. Normal kadınların önemli bir kısmı zaten trombofilinin değişik formlarına sahiptir ve trombofilik kadınlardaki preeklampsi sıklığını bildiren hiçbir çalışma bulunmadığından, bunların hangisinde preeklampsi gelişeceğini öngörmek zordur. Genel popülasyondaki ağır preeklampsi sıklığının yaklaşık %1 olduğunu ve bu çalışmaya göre kadınların %64’ünün en az bir trombofilik faktöre sahip olacağını varsayarsak, genel popülasyonun trombofilik için taranması da maliyet/yarar açısından uygun değildir.

## KAYNAKLAR

1. Walters WA, Ford JB, Sullivan EA & King JF. Maternal deaths in Australia. *Medical Journal of Australia* 2002;176: 413–414.
2. The National Institute for Clinical Excellence, The Scottish Executive Health Department, The Department of Health, Social Services and Public Safety, Northern Ireland, Why Mothers Die 1997–1999: the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: RCOG Press, 2001
3. Creag MD, Malia RG, Cooper SM, et al. Screening for lupus anticoagulant and anticardiolipin antibodies in women with fetal loss. *Clin Pathol* 1991;44(1):45-7

4. Preston FE, Rosendaal FR, Walker ID, et al. EPCOT study: increased fetal loss in women with heritable thrombophilia. *Lancet* 1996;348:913-6.
5. Arias F, Romero R, Joist H, Kraus FT: Thrombophilia: a mechanism of disease in women with adverse pregnancy outcome and thrombotic lesions in the placenta. *J Matern Fetal Med* 1998;7: 277-286.
6. Many A, Schreiber L, Rosner S, Lessing LB, Eldor A, Kupferminc MJ: Pathologic features of the placenta in women with severe pregnancy complications and thrombophilia. *Obstet Gynecol* 2001;98:1041-1044.
7. Gris JC, Quere I, Monpeyroux F, et al. Case-control study of the frequency of thrombophilic disorders in couples with late fetal loss and no thrombotic antecedent. *Thromb Haemost* 1999;81:891-9.
8. Kupferminc MJ, Eldor A, Steinman N, Many A, Bar-Am A, Jaffa A, Fait G, Lessing JB: Increased frequency of the genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy. *N Eng J Med* 1999; 340:9-13
9. Courtney Reynolds, William C. Mabie, Baha M. Sibai. Hypertensive States of Pregnancy. Alan H. DeCherney, Lauren Nathan. *Current Obstetric and Gynecology Diagnosis and Treatment. Ninth Edition. Lange/ McGraw Publishing.* 2003;19: 338-339
10. Greer IA. Thrombophilia: implications for pregnancy outcome. *Thrombosis Research* 2003; 109: 73-81.
11. Kupferminc MJ. Thrombophilia and pregnancy. *Reproductive Biology and Endocrinology* 2003;1:111.
12. Verspyck E, Borg JY, Le Cam-Duchez V, Goffinet F, Degre' S, Fournet P, Marpeau L. Thrombophilia and fetal growth restriction. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* 2004;113:36-40.
13. Alfircvic Z, Roberts D, Martlew V. How strong is the association between maternal thrombophilia and adverse pregnancy outcome? A systematic review. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* 2002;101:6-14.
14. Brenner B. Thrombophilia and adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2006;33:443-456.
15. Arias F, Romero R, Joist H, Kraus FT: Thrombophilia: a mechanism of disease in women with adverse pregnancy outcome and thrombotic lesions in the placenta. *J Matern Fetal Med* 1998;7: 277-286.
16. De Stefano V, Chiusolo P, Paciaroni K, Leone G. Epidemiology of factor V Leiden: clinical implications. *Seminars in Thrombosis and Haemostasis* 1998; 24:367-79
17. Deren Ö, Baykal C, Al A, Önderoğlu L, Durukan T, Gürgey A. Nedeni açıklanamayan gebelik komplikasyonlarında trombofilik hastalıkların rolü. *Jinekoloji ve Obstetrik Bülteni* 2000; 9(1): 18-22.
18. Lindqvist PG, Svenson PJ, Mars K et al. Activated protein C resistance (FV:Q506) and pregnancy. *Thrombosis and Haemostasis* 1999; 81: 532-537.
19. Livingston JC, Barton JR, Park V et al. Maternal and fetal inherited thrombophilias are not related to the development of severe pre-eclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2001; 185: 153-157.
20. van Pampus MG, Dekker GA, Wolf H et al. High prevalence of haemostatic abnormalities in women with a history of severe pre-eclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1999; 180: 1146-1150.
21. Higgins JR, Kaiser T, Moses EK et al. Prothrombin G20210A mutation. Is it associated with pre-eclampsia? *Gynaecological and Obstetric Investigation* 2000; 50: 254-257.
22. Kupferminc MJ, Peri H, Zwang E et al. High prevalence of the prothrombin mutation in women with intrauterine growth restriction, abruptio placentae and second trimester loss. *Acta Obstetrica et Gynaecologica Scandinavica* 2000; 79: 963-967.
23. Sazci A, Ergul E, Kaya G, Kara I. Genotype and allele frequencies of the polymorphic methylenetetrahydrofolat reductase gene in Turkey. *Cell Biochem Funct* 2005;23:51-4.

24. van de Put NMJ, Gabreels F, Stevens EMB, Smeitink JAM, Trijbels FJM, Eskes TKAB, van der Heuvel L, Blom HJ. A second common mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase Gene: An additional risk factor for neural-tube defects. *Am J Hum Genet* 1998;62:1044-1051.

25. S. Sohda, T. Arinami, H. Hamada, N. Yamada, H. Hamaguchi. Methylenetetrahydrofolate reductase polymorphism and preeclampsia. *J Med Genet* 34(1997) 525-526

## Makrozomik Gebeliklerin Doğum Şekilleri ve Sonuçları

Mehmet GÜL<sup>1</sup>, Erbil ÇAKAR<sup>2</sup>, Oya DEMİRCİ<sup>2</sup>, Oya PEKİN<sup>2</sup>, Hamdullah SÖZEN<sup>3</sup>,  
Doğan VATANSEVER<sup>2</sup>, Arif Aktuğ ERTEKİN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Şarkikaraağaç Devlet Hastanesi, Isparta

<sup>2</sup>Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>3</sup>Kadın Hastalıkları ve Doğum AD, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul

### ÖZET:

**Amaç:** Makrozomik bebeklerin doğum şekli ve sonuçlarının incelenmesi.

**Materyal Metod:** Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum Kliniği'ndeki 01/01/2006 ve 31/12/2008 tarihleri arasındaki doğum kayıtları retrospektif olarak incelendi. Çalışma grubu, doğum ağırlığı 4000 gr ve üzeri olan gebelikler, kontrol grubu ise doğum ağırlığı 2500-3999 gr arasında olan, aynı dönemde doğum yapan gebelikler arasından randomize olarak seçilmiştir.

**Bulgular:** Toplam çalışma ve kontrol olgu sayısı 2433 olup, bunun 2133 'ünü çalışma grubu, 300 'ünü de kontrol grubu teşkil etmiştir.. Kontrol grubuna 37 gebelik haftası altındaki gebelikler, çoğul gebelik ve IUGR olguları dahil edilmedi. Bulgular: Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum Kliniği'ndeki 01/01/2006 ve 31/12/2008 tarihleri arasındaki doğum kayıtları retrospektif olarak incelendiğinde makrozomik bebek ( $\geq 4$ kg) insidansı % 5,15 olarak bulunmuştur.. Ultrasonografi ile iri bebeklerin ağırlığını tahmin etmek, normal doğum ağırlıklı bebeklere göre daha başarısız bulundu. Primer sezeryan için iri bebek/cpd başlıca risk faktörü ve endikasyonu olarak belirlendi. İri bebek grubunda ve oksitosin uygulananlarda travay süresi ve sezaryen oranı daha yüksek tespit edildi. Uterin atoni iri bebeklerde, omuz distosisi ise yine iri bebeklerde ve diyabeti olanlarda sık izlendi. Fetal travma, omuz distosisi olanlarda ve vajinal doğum yapanlarda daha sık gözlemlendi. Perinatal mortalite iri bebek grubunda % 0,51 oranında izlenirken kontrol grubunda izlenmedi.

**Sonuçlar:** Ultrasonografi ile fetal ağırlıkları daha başarısız öngörülen makrozomik bebeklerde sezaryen daha yüksek oranda tespit edilmiştir ve

bu grupta vajinal doğum yapanlarda omuz distosisi ve fetal travma daha sık izlenmektedir.

**Anahtar kelimeler:** makrozomi, tahmini fetal ağırlık, omuz distosisi, fetal travma

### ABSTRACT :

**Mode of Deliveries and Consequences of the Pregnancies with Macrosomia**

**Objective:** To evaluate the mode of deliveries and consequences of macrosomic pregnancies.

**Material and methods:** The birth records between 1 st of January 2006 and 31 st of december 2008 in Obstetric Clinic of Zeynep Kamil Women's Health and Children Diseases Education and Research Hospital, were reviewed retrospectively. Study group was composed of with bith weight 4000 g and above, and the control group was composed of with birth weight between 2500-3999 g randomly selected pregnancies at the same time period.

**Results:** Total study and the control cases were 2411; 2133 cases were in study group and 300 cases were in control group . Pregnancies under 37 weeks gestation, multiple pregnancy and the cases with IUGR were excluded to control group. Results: According t he birth records between 1 st of January 2006 and 31 st of december 2008 in Obstetric Clinic of Zeynep Kamil Women's Health and Children Diseases Education and Research Hospital, the insidance of macrosomia ( $\geq 4$ kg) was found as 5,15%. Ultrasound to predict the weight over 4000 grams, compared to normal birth weight infants were less successful. cpd, was the primary risk factor and indication for primary cesarean section. The duration of labour was longer and caeserean section rate was higher viewed in the cases with oxytocin infused and in macrosomic group. Shoulder dystocia was more prevalent in macrosomic infants and cases with diabetes. Uterine atony was only prevalent in macrosomic pregnancies. Fetal trauma, in the cases with shoulder dystocia and who delivered vaginally were more prevalent. The rate of perinatal mortality in the study group was 0.51%,

### İletişim Bilgileri

**İlgili Doktor** : Op.Dr. Erbil Çakar

**Yazışma Adresi:** Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**Tel** : 0532 364 91 92

**E-mail** : erbilcakar@yahoo.com

and none in the control group

**Conclusion:** *Estimated fetal weight with ultrasound in macrosomic group was less successful and cesarean section rate was high , and also in cases delivered vaginally shoulder dystocia and fetal trauma was more frequently observed in macrosomic group.*

**Keywords:** *macrosomia, estimated fetal weight, shoulder dystocia, fetal trauma*

## GİRİŞ:

Klinik olarak makrozomi çeşitli şekillerde tanımlanır. Doğum ağırlığı dağılımına dayanan makrozomi tanımı; genellikle belli bir gebelik haftası için 90. persentili geçen doğum ağırlığı ve ampirik doğum ağırlığına göre spesifik bir eşiği aşan belirli bir doğum ağırlığı (4000 gr?, 4250 gr?, 4500 gr?) olarak ifade edilir. Genel olarak 4000 gram ve üstünde doğan tüm yenidoğanlar makrozomik olarak kabul edilir. Genel hastane popülasyonunda makrozomi görülme sıklığının ortalama % 10 olduğu bildirilmiştir (1). Birçok araştırmacı makrozomik fetus varlığında intrapartum ve postpartum dönemde fetüs ve anne için önemli riskler bildirmiştir. Doğum sırasında özellikle omuz distosisi ve buna eşlik eden fetal travmalar (klavikula kırığı, brakial pleksus zedelenmesi, klumpke paralizisi vs.), fetal ölüm, düşük apgar skoru, müdahaleli doğum oranı, annede doğum sırasında gelişen ürogenital travma oranı ve postpartum kanama olasılığı artmıştır (2,3). Makrozomik fetüslarda özellikle brakial pleksus yaralanması obstetride major adli vaka nedeni olup baş-pelvis uygunsuzluğu (CPD), zor enstrümanlı doğum, omuz distosisi ve takip eden brakial pleksus yaralanması riski nedeni ile sezaryen (C/S) önerilebilir (4). Ancak makrozomiyi önceden belirlemek için kullanılan ultrasonografik değerlendirmenin fetal ağırlığı tahmininde % 10-15 hata payı olabileceği için olguların tümüne C/S yapmak şu an için mantıklı değildir (5). Bununla birlikte makrozomik bebeklerin yönetimi konusunda henüz bir fikirbirliği yoktur. Biz çalışmamızda; doğum ağırlığı 4000 gr ve üzeri olan olgular ile doğum ağırlığı 2500-3999 gr. arası olguların doğum şekilleri ve sonuçlarını incelemeyi amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEM:

Çalışmada Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum Kliniği'ndeki 01/01/2006 ve 31/12/2008 tarihleri arasındaki doğum kayıtları retrospektif olarak incelendi. Çalışma grubu, doğum ağırlığı 4000 gr ve üzeri 2133 olgudan, kontrol grubu doğum ağırlığı 2500-3999 gr olan aynı dönemde doğum yapan gebeler arasından randomize olarak seçilen 300 olgudan oluştu. Kontrol grubuna 37. gebelik haftası altındaki gebelikler, çoğul gebelikler ve IUGR olguları dahil edilmedi. Ultrason ile Haddlock ile hesaplanan tahmini doğum ağırlıkları karşılaştırıldı. Doğum şekilleri ve oranları, sezaryen endikasyonları değerlendirildi. Vajinal doğum kararı verilen olguları oksitosin uygulanan ve uygulanmadan spontan izlenen olgular olarak iki gruba ayırdık ve her iki grupta da kontrol ve çalışma grubunu ayrı inceledik. Oksitosin doğum eyleminin indüksiyonu veya kuvvetlendirilmesi amacıyla kullanılmıştır. Doğumun 1. evresinin latent faz süresi net değerlendirilemediği için kayıt edilmedi. 1. evrenin aktif faz süresi, 5 saatten kısa ve uzun olarak; 2. evrenin süresi, 2 saatten kısa ve uzun olarak değerlendirildi. Latent fazda başlangıçta uterin kontraksiyonlar hafif ve düzensiz olup, zaman içinde düzelir ve servikal dilatasyon 3-4 cm'e kadar ilerler. Aktif faz ise servikal dilatasyonda hızlı ilerleme ve önde gelen fetal kısmın inişi ile karakterizedir. Doğumun 2. evresi serviksini tam olarak dilatasyonu ile başlar, fetusun doğumu ile sona erer. Maternal komplikasyonlardan; perine laserasyonları, uterin atoni ve kan transfüzyonu, fetal komplikasyonlardan; omuz distosisi, fetal travma (klavikula kırığı, humerus kırığı, brakial pleksus hasarı, sefal hematom) incelendi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, nor-



mal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact test kullanıldı. Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

## BULGULAR:

Kliniğimizde 01/01/2006 ve 31/12/2008 tarihleri arasında toplam 41,397 doğum gerçekleşmiş olup; 4000 gr ve üzeri doğum oranı % 5,15 (2133/41397), 4500 gr ve üzeri doğum oranı % 0,61 (256/41397) ve 5000 gr ve üzeri doğum oranı % 0,07 (32/41397) olarak tespit edilmiştir. Sadece ultrasonografi (BPD, HC,FL, AC) ile belirlediğimiz tahmini fetal ağırlık, gerçek doğum ağırlığı ile karşılaştırıldığında çalışma grubunda anlamlı olarak daha düşük saptandı (Tablo1).

**Tablo1:** Her iki grupta doğum ağırlığı ve tahmini doğum ağırlıkları arasındaki farkların değerlendirilmesi

	Gruplar	
	Kontrol Grubu(n=300)	Çalışma Grubu(n=2133)
	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)
Tahmini doğum ağırlığı (gram)	3237,0±358,3	3855,4±345,1
Doğum ağırlığı(gram)	3253,7±374,1	4214,6±231,6
P	0,343	0,001

Paired Samples test \* $p < 0,01$

Doğum şekillerine göre grupların dağılımında kontrol grubunda vajinal doğum( % 69,7'e karşı % 50,8), çalışma grubunda sezaryen( % 49'a karşı % 30,3 ) anlamlı olarak yüksek saptandı (Tablo2).

**Tablo2:** Doğum şekillerine göre grupların dağılımı

	Gruplar		P
	Kontrol Grubu(n=300)	Çalışma Grubu(n=2133)	
	n (%)	n (%)	
Vajinal doğum (n=1293)	209 (%69,7)	1084 (%50,8)	0,001
Operatif vajinal doğum (n=4)	0	4 (%0,2)	1,000
Toplam vajinal doğum	209 (%69,7)	1088 (51)	
Primer sezaryen (n=839)	46 (%15,3)	793 (%37,2)	0,001
Eski sezaryen (n=297)	45 (%15,0)	252 (%11,8)	0,115
Toplam sezaryen	91 (30,3)	1045 (%49)	

Ki-Kare test ve Fisher's exact test kullanıldı \* $p < 0,05$

Primer sezaryen endikasyonlarından cpd/iri bebek çalışma grubunda, fetal distres, malprezantasyon ve plasenta previa kontrol grubunda yüksek saptandı (Tablo3). Olguların kontrol grubunda % 77'sine, çalışma grubunda % 65,6'sına vajinal doğum kararı verilmiş ve bunlardan toplam 95 olguya aktif faza

girilmeden, 220 olguya aktif fazda ve 23 olguya da 2. evrede sezaryen kararı verilmiştir.

**Tablo3:** Primer C/S endikasyonlarına göre grupların değerlendirilmesi

Primer SD Endikasyonları (n=839)	Doğum Ağırlığı		P
	Kontrol Grubu (n=46)	Çalışma Grubu (n=793)	
	n (%)	n (%)	
BPU/İri Bebek	10 (%21,7)	570 (%71,9)	0,001
Fetal distres	14 (%30,4)	81 (%10,2)	0,001
Uzamış-İlerlemeyen travay	3 (%6,5)	65 (%8,2)	0,686
Başarısız indüksiyon	1 (%2,2)	7 (%0,9)	0,381
Malprezantasyon	11 (%23,9)	48 (%6,1)	0,001
Plesenta previa	2 (%4,3)	3 (%0,4)	0,026
Diğer Endikasyonlar	5 (%10,9)	18 (%2,3)	0,001

SD: sezaryen doğum; BPU: baş pelvis uygunsuzluğu

Ki-Kare test veya Fisher's exact test kullanıldı

\* $p < 0,05$

Normal doğuma bırakılıp, oksitosin uygulanan ve uygulanmadan spontan izlenen olguları değerlendirdiğimizde; doğum kilosunun artmasıyla travayın uzadığı ve sezaryen oranının arttığı, oksitosin uygulanan olgularda ise yine travayın daha uzun ve sezaryen oranının daha yüksek seyrettiği saptandı. (Tablo 4).

**Tablo4:** Normal doğuma bırakılan olguların doğum eyleminin değerlendirilmesi

	Oksitosin YOK	Doğum Ağırlığı	p	Oksitosin VAR		P
				Doğum Ağırlığı	Doğum Ağırlığı	
	2500-3999 ≥ 4000	2500-3999 ≥ 4000		n (%)	n (%)	
A.faz	<5 saat	161 (%95,8)	0,001	47 (%87,0)	293 (%52,2)	0,001
	>5 saat	7 (%4,2)	143 (%19,0)	7 (%13,0)	268 (%47,8)	
2.evre	<2 saat	159 (%100)	0,011	49 (%98,0)	419 (%93,5)	0,207
		0	26 (%3,9)	1 (%2,0)	29 (%6,5)	
SD	15 (%8,6)	15 (%8,6)		7 (%12,3)	154 (%26,0)	
VD	159 (%91,4)	159 (%91,4)	0,001	50 (%87,7)	439 (%74,0)	0,022
OVD	-	-		0	4 (%0,7)	1,000

SD: sezaryen doğum; VD: vajinal doğum;OVD: operatif vajinal doğum

Ki-Kare test kullanıldı \* $p < 0,05$

Maternal komplikasyonlardan uterin atoni çalışma grubunda daha yüksek saptandı(%1,5 karşı %0). Çalışma grubunda 3 olguda mesane yaralanması, 1 olguda ciltaltı hematoma, 2 olguda yara yeri enfeksiyonu gelişti. Bu komplikasyonlara kontrol grubunda hiç rastlanmadı.(Tablo 5). Vajinal doğum yapanlarda omuz distosisi çalışma grubunda ve diyabeti olanlarda daha sık izlendi. (Tablo 6). Fetal travma oranı, vajinal doğum yapanlarda çalışma grubunda daha yüksek izlenirken , toplam doğum yapanlarda iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi(Tablo 7). Fetal travma omuz distosisi ve vajinal doğum yapanlarda daha sık izlendi. Perinatal mortalite ve neo-

natal mortalite çalışma grubunda sırasıyla % 0,51(11/2133) ve 0,14(3/2133) iken kontrol grubunda mortalite izlenmemiştir. (Tablo 8).

**Tablo 5:** Maternal komplikasyonlara göre grupların dağılımı

	n	Doğum ağırlığı		n
		2500-3999 gr n (%)	≥4000 gr n (%)	
İkinci derece laserasyon(n=1297)	86	12 (%5,7)	74 (%6,8)	0,573
Üçüncü derece laserasyon(n=1297)	3	0	3 (%0,03)	0,447
Dördüncü derece laserasyon(n=1297)	1	0	1 (%0,1)	1,000
Uterin atoni (n=2433)	33	0	33 (%1,5)	0,030
Kan tranfüzyonu (n=2433)	27	5 (%1,7)	22 (%1,0)	0,325

Ki-Kare test kullanıldı

\*p<0,05

**Tablo 6:** Sadece vajinal doğum yapanlarda omuz distosisine göre değerlendirmeler

	Doğum ağırlığı (gr)	Doğum ağırlığı		n
		2500-3999 gr n (%)	≥4000 gr n (%)	
Doğum Ağırlığı (gr)	2500-3999 (n=209)	209 (%100)	0	0,042
	4000-4499 (1012)	974 (%96,2)	38 (%3,8)	
	4500-4999 (n=75)	72 (%96,0)	3 (%4,0)	
	≥ 5000 (n=1)	1 (%100)	0	
Doğum Ağırlığı (gr)	2500-3999 (n=209)	209 (%100)	0	0,001
	≥ 4000 (n=1088)	1047 (%96,2)	41 (%3,8)	
Aktif Faz	< 5 saat (n=1087)	1052 (%96,8)	35 (%3,2)	0,792
	> 5 saat (n=210)	204 (%97,1)	6 (%2,9)	
İkinci Evre	< 2 saat (1260)	1222 (%96,9)	38 (%2,9)	0,073
	> 2 saat (n=37)	34 (%91,9)	3 (%8,1)	
Maternal Diyabet	Yok (n=1267)	1227 (%97,0)	38 (%3,0)	0,042
	Var (n=32)	29 (%90,6)	3 (%9,4)	

Ki-Kare test kullanıldı

\*p<0,05

**Tablo 7:** Sadece vajinal doğumlarda ve toplam doğumlarda fetal travma oranları

	Doğum ağırlığı (gr)	Fetal Travma		n
		Yok n (%)	Var n (%)	
Doğum Ağırlığı (gr) (Vajinal)	2500-3999 (n=209)	209 (%100)	0	0,007
	≥ 4000 (n=1088)	1052 (%96,69)	36 (%3,10)	
Doğum Ağırlığı (gr) (Toplam)	2500-3999 (n=300)	298 (%99,3)	2 (%0,7)	0,113
	≥ 4000 (n=2133)	2092 (%98,0)	41 (%2,0)	

Ki-Kare test kullanıldı p<0,05

**Tablo 8:** Toplam doğumlarda klavikula kırığı, humerus kırığı, brakial plexus hasarına göre doğum kilosu, omuz distosisi ve doğum şekli değerlendirmesi

	Doğum Ağırlığı (gr)	Klavikula kırığı	Humerus kırığı	Brakial plexus hasarı
		n (%)	n (%)	n (%)
Doğum Ağırlığı (gr)	2500-3999 (n=300)	1 (%0,3)	0	1 (%0,3)
	4000-4499 (n=1877)	17 (%0,9)	2 (%0,1)	26 (%1,4)
	4500-4999 (n=224)	3 (%1,3)	0	4 (1,8)
	≥ 5000 gr (n=32)	0	0	0
	p	0,594	0,898	0,366
Doğum Ağırlığı (gr)	2500-3999 (n=300)	1 (%0,3)	0	1 (%0,3)
	≥ 4000 (n=2133)	20 (%0,9)	2 (%0,1)	30 (%1,4)
	p	0,289	1,000	0,121
Omuz Dis-tosisi	Yok (n=2391)	11 (%0,5)	1 (%0,04)	16 (%0,7)
	Var (n=42)	10 (%23,8)	1 (%2,4)	15 (%35,7)
	p	0,001**	0,034*	0,001**
Doğum Şekli	VD (n=1297)	18 (%1,4)	2 (%0,2)	27 (%2,1)
	SD (n=1136)	3 (%0,3)	0	4 (%0,4)
	p	0,003**	0,502	0,001**

Ki-Kare test kullanıldı

\*p<0,05

## TARTIŞMA:

Yapılan çalışmalarda makrozomi(>4000 gr) sıklığı % 1-28 arasında değişmekte (6) olup geniş bir aralıkta seyretmektedir. Genel populasyona bakıldığında bu oran %10 civarındadır.(1). Hastanemiz populasyonu değerlendirildiğinde makrozomik doğum oranı %5,15 olarak tespit edilmiştir.

Ultrasonun tanı değeri, 4000 gr ve üzeri fetal ağırlık saptanmasında düşmektedir (7,8). Öncelikle, düşük kilolarda bile tahmini ultrasonografik hata payı % 10 iken, bu hata payı makrozomik fetüslere artar. İkincisi, bu formüllerin doğruluğu, makrozomik fetüslere uyarlandığında % 13'e kadar düşer (9). Makrozomik bebeklerin doğum ağırlığı daha çok organ büyüklüğü ve yağ depolarından kaynaklandığı için, karın çevresini içeren, kemik yapı ölçümlerini içermeyen formüllerin kullanılması daha doğrudur (10). Çalışmamızdaki sonuca göre ultrasonografi ile iri bebeklerin ağırlığını tahmin etmek, normal doğum ağırlıklı bebeklere göre daha başarısız bulunmuştur.

Makrozominin maternal riskleri de neonatal doğum ağırlığı ile ilgilidir. 4500 gr üzeri doğum ağırlığında sefalopelvik uygunsuzluk ve uzamış eylem oranı artarak, sezaryen

doğum oranı ikiye katlanır (2,3). Srofenyoh ve arkadaşları makrozomik bebek ( $\geq 4$  kg) doğuran annelerle, 2,5-4 kg arasında bebek doğuran annelerin prenatal, travay ve doğum özelliklerini karşılaştırdıkları çalışmalarında, sezaryen oranını kontrol grubunda ( $<4$  kg) % 32,6 ve çalışma grubunda % 53,9 olarak tespit etmişlerdir (11). Çalışmamızda bu oranlara yakın oranlar bulunmuştur. Sezaryen oranı, kontrol grubunda % 30,3 ve çalışma grubunda % 49 olarak saptandı. Srofenyoh ve arkadaşları sezaryen doğumlar içinde primer sezaryen oranını kontrol grubunda % 69,5 ve çalışma grubunda % 82,7 olarak bildirmişlerdir(11). Bizim çalışmamızda ise sezaryen doğumlar içinde primer sezaryen oranı kontrol grubunda % 50,5 iken, çalışma grubunda % 75,9 olarak saptandı ve istatistiksel anlamlı farklılık bulunmuştur. Çalışma grubumuzda primer sezaryen riski 3,26 kat fazla izlendi. Tahmini doğum ağırlığının, 4000 gr ve üstü hatta 4000 gr altında olup 4000 grama yakın ölçüldüğü olgularda cpd/iri bebek başlıca sezaryen endikasyonuydu. Bu endikasyonun sık kullanılmasının nedenlerinden birisi de özellikle iri bebek şüphesi olan olgularda karşılaşılabilecek omuz distosisi ve bunun sonucunda oluşabilecek morbidite durumunda hasta ve yakınlarının hekim karşısında hukuki yollara başvurabileceği endişesidir. Fetal distres endikasyonu, kontrol grubunda anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Aradaki fark, çalışma grubu olgularında elektif sezaryen oranının daha yüksek olmasına bağlanmıştır. Makrozomik fetus doğuran annede morbidite oranı, perineal laserasyon ve uterin atoni sıklığı artmıştır. 4000 gr üzeri doğumlarda 1000 ml ve üzeri postpartum kanama riski artar (12). E. Oral ve arkadaşlarının çalışmasında makrozomik bebek doğuran annelerde genital laserasyon %4,2 (kontrol grubu %1,9), uterin atoni %0,8 (kontrol grubunda izlenmemiş) ve infeksiyon oranı %3,7 (kontrol grubu %1,6) oranında izlenmiştir (13). Çalışmamızda 2., 3., ve 4.derece perineal laserasyon çalışma grubunda olguların % 7,2'inde(78/1088), kontrol grubunda % 5,7 (12/209) oranında saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Uterin atoni kontrol grubunda hiç izlenmezken çalışma grubunda kilo artışı

ile birlikte artış göstererek % 1,5 (33/2133) oranında izlendi ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. Bir çalışmada kan transfüzyonu oranları, ( $<4$  kg) grubunda % 0,4 , (4000-4499 gr) grubunda % 0,5 , (4500-4999 gr) grubunda %0,5 , ( $\geq 5000$  gr) grubunda % 1,1 olarak saptanmıştır (14). Bizim çalışmamızda kan transfüzyonu her iki grupta birbirine yakın oranlarda saptandı( % 1,7 ve %1). Uterin atoni çalışma grubunda daha sık olduğu halde, kanamanın, hematokrit düzeylerini transfüzyon gereksinimi sınırlarına kadar düşürmesine izin vermeden atoniye erken ve etkin müdahale ile kan tranzfüzyonu ihtiyacı bu grupta aynı sıklıkta olmamıştır.

Vajinal doğum kararı verilir, oksitosin uygulanan ve uygulanmadan spontan izlenen olguların değerlendirmesinde; oksitosin uygulanan ve uygulanmayan her iki grupta da aktif faz ve 2. evre süresi çalışma grubunda daha uzun saptanmıştır. Oksitosin uygulanan olguların hem kontrol hem de çalışma grubunda, aktif faz ve 2. evre süreleri daha uzun ve vajinal doğum oranları daha düşük saptanmıştır. Doğum kilosunun artmasıyla travay uzamakta ve sezaryen oranı artmakta, oksitosine gereksinimi olup oksitosin uygulanan olgularda yine travay daha uzun ve sezaryen oranı daha yüksek seyretmekte şeklinde bir yorum yapabiliriz. Makrozomi artmış perinatal morbidite ve mortaliteyle de ilişkilidir. Omuz distosisi ve klavikula kırığı oranı 10 kat artmıştır (15). Diyabeti olmayan kadınlarda 4500 gr üzeri doğumlarda omuz distosisi % 9.4-24 oranında görülür (16). Çalışmamızda omuz distosisi çalışma grubunda daha yüksek izlendi ve olguların tamamı 4000 gr üzerindeki bebeklerdi (% 3,8) (41/1088) . Bir çok araştırmacı tarafından makrozomik fetusların zor doğum için predispozan bir faktör olduğu ve fetal travma oranlarının arttığı vurgulanmıştır. ACOG 2000 bülteninde doğum esnasındaki mekanik zorlukları önlemek için makrozomik bebeklerin rutin sezaryene alınmasının gerekli olmadığını bildirmiştir(4). Makrozomik bebeklerde 1 tane kalıcı brakial zedelenmeyi önleyebilmek için tahmini fetal ağırlığı 4500 gr üzerinde olan 3700 kadın elektif sezaryene alınmaktadır (17).Aksine iyi planlanmış ve tedbirli yapılan vajinal doğumun tercih edilmesi gerektiğini belirtmiştir. Doğum travması,

neonatal morbiditeyi arttıran nedenler içinde en önemlisidir. Klavikula ve humerus kırıkları, Erb paralizi ve diğer brakial pleksus yaralanmaları, diafragma felci, fasial paralizi, intraabdominal kanama ve sefal hematoma sık görülen doğum travmalarıdır. Klavikula kırığı, brakial pleksus yaralanması sık olarak omuz distosisi ile ilgilidir (15). Brakial pleksus yaralanma riski, doğum şekline veya omuz distosisinin klinik tanısından bağımsız olarak artar. Bu bulgu, brakial pleksus yaralanmalarının bir kısmının intrauterin orjinden kaynaklandığını gösterir (18). Makrozomik fetuslarda doğum travmaları hem vajinal, hem de sezaryen doğumlarda görülmekle birlikte, sıklığı vajinal doğumlarda çok daha fazladır. En sık görülen doğum travması sıklıkla omuz distosisi sonucu meydana gelen brakial pleksus paralizisidir. Brakial pleksus yaralanmaları C5-C6 seviyesinde (Erb paralizi) veya C7-T1 seviyesinde ( Klumpke paralizi) olabilir. Erb paralizi daha hafif seyrederek Klumpke paralizisinde ise lezyon kalıcıdır (18). Omuz distosisi meydana gelen makrozomik fetusların yaklaşık % 15-30'unda brakial pleksus paralizi görülebilir ve bunların % 70-80'i doğumu izleyen ilk 12 ay içinde kendiliğinden iyileşir (19). Brakial pleksus hasarlarının üçte birine en sık klavikula olmak üzere (%94) bir kemik kırığı eşlik eder (17). Çalışmamızda vajinal doğum yapanlarda fetal travma oranı çalışma grubunda anlamlı olarak yüksek izlendi. Ancak toplam doğumlarda fetal travmada iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Bu sonuca göre iri bebeklerde sezaryen, fetal travmayı azaltan bir faktör olarak bulunmuştur. Omuz distosisi görülen olgularda fetal travma oranı yüksek izlendi (%1,0'e karşı % 50). Fetal travmaların % 83,8'i vajinal doğumda, %16,2'si sezaryen doğumda izlenmiştir. Makrozomi perinatal mortaliteyi arttırsa da yeni çalışmalarda çelişki vardır. 4500 gr üzeri infantlarda perinatal morbidite, 5000 gr üzeri infantlarda perinatal mortalite artmıştır(20). Çalışmamızda neonatal mortalite olgularından 2 olgu  $\geq 5000$  gr ve üzeri, 1 olgu da 4800 gr saptandı. Makrozomik fetüse sahip kadınların karakteristik risk faktörlerinin bulunmaması nedeniyle, fetal makrozominin antenatal tanısı güçtür. Artan fetal

ağırlıkla birlikte ultrasonun tanı güvenilirliği azalmaktadır. Makrozomik infantlarda omuz distosisi ve bununla ilgili travmalar nedeni ile doğum travması riski artmıştır. Ancak makrozomik infantların yönetimi konusunda henüz bir fikir birliği oluşmamıştır. Doğumdaki en önemli amaç güvenli bir vajinal doğumun olması ve sezaryene bağlı olabilecek komplikasyonlardan kaçınmaktır.

Annenin antenatal dönemde risk grubunda olup olmadığı belirlenmelidir. Fetal makrozomiden şüphelenilen anne adayını sezaryen için değerlendirmeye alınmalıdır. Her anne bireysel olarak değerlendirilmeli ve makrozomik fetusun vajinal doğumla birlikte karşılaşabileceği yüksek morbidite prevalansı göz önüne alınmalıdır. Omuz distosisi vakalarının çoğunluğu tahmin edilemeyeceği ve önlenemeyeceği bildirilmiştir. Ancak tahmini ağırlığı 4250 ile 4500gr'ı aşan fetusa sahip diyabetik kadınlar için, planlanmış sezaryen doğum mantıklı bir strateji olabilir(21). Eğer vajinal doğum yöntemi seçilmişse omuz distosisi ve postpartum atoni kanamasına karşı hazırlıklı olunmalıdır .

## KAYNAKLAR

1. Mark A. Zamorski, Wendy S. Biggs. *Management of Suspected Fetal Macrosomia. American Family Physician* 2001; 63:302- 6.
2. J. Berard, P. Dufour, D. Vinatier, D. Subtil, S. Vanderstichele, J.C. Monnier, F. Puech. *Fetal Macrosomia: risk factors and outcome A study of the outcome concerning 100 cases >4500. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 1998; 77 : 51-59.
3. Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ: *Macrosomia maternal characteristics and infant complications. Obstet Gynecol* 1985; 66:158.
4. American Collage of Obstetricians and Gynecologists. *Fetal macrosomia. Practice Bulletin No.22 Washington, DC: ACOG, 2000.*
5. Chauhan SP, Lutton PM, Bailey KJ, Guerrieri JP, Morrison JC. *intrapartum clinical, sonographic, and parous patients estimates of newborn birth weight. Obstet Gynecol* 1992; 79:956-8.

6. Suneet P. Chauan, MD, William A. Grobman, MD, Robert A. Gherman, MD, Vidya B. Chauan, BS, Gene Chang, MD, Everett F. Magann, MD, Nancy W. Hendrix, MD. Suspicion and treatment of the macrosomic fetus: A review. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:332-46.
7. Chauhan SP, Sullivan CA, Lutton TD, et al: Parous patients estimate of birth weight in postterm pregnancy. *J Perinatol* 1995;15:192-194.
8. Chauhan SP, Cowan BD, Magann EF, et al: Intrapartum detection of a macrosomic fetus: Clinical versus 8 sonographic models. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1995;35:3:266-270.
9. Aisulyman OM, Ouzounian JG, Kjos SL: The accuracy of intrapartum ultrasonographic fetal weight estimation in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:503-506.
10. Smith GC, Smith MF, McNay MB, Fleming JE: The relation between fetal abdominal circumference and birth weight: Findings in 3512 pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:186-190.
11. E.K. Srofenyoh, J.D. Seffah: Prenatal, labor and delivery characteristics of mothers with macrosomic babies. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2006; 93: 49-50.
12. Stones RW, Paterson CM, Saunders NJ: Risk factors for major obstetric haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993; 48:15-18.
13. Engin Oral, Arzu Çağdaş, Altay Gezer, Semih Kaleli, Kiliç Aydınli, Fahri Öçer. Perinatal and maternal outcomes of fetal macrosomia. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2001; 99 : 167-171.
14. N.E. Stotland, A.B. Caughey, E.M. Breed, G.J. Escobar: Risk factors and obstetric complications associated with macrosomia. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2004; 87:220-226.
15. Perlow JH, Wigton T, Hart J, et al: Birth trauma: A five year review of incidence and associated perinatal factors. *J Reprod Med* 1996; 41:754-760.
16. Ecker JL, Greenberg JA, Norwitz ER, et al: Birth weight as a predictor of brachial plexus injury. *Obstet Gynecol* 1997; 71:389-392.
17. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Shoulder dystocia. Guideline no.42. London: RCOG,2005
18. Gherman RB, Goodwin TM, Ouzounian JG, et al: Brachial plexus palsy associated with cesarean section: An in utero injury? *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1162-1164.
19. Gherman RB, Ouzounian JG, Satin AJ, et al: A comparison of shoulder dystocia associated transient and permanent brachial plexus palsies. *Obstet Gynecol* 2003; 102:544-548.
20. Boulet SL, Alexander GR, Salihu HM, Pas M: Macrosomic births in the United States: Determinants, outcomes and proposed grades of risk. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1372-1378
21. American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal macrosomia .Practice Bulletin No.22, November 2000b.

## Gestasyonel Trofoblastik Hastalıklar ve Takip Oranları

Özgür Aydın TOSUN<sup>1</sup>, Pınar BATU<sup>2</sup>, Arzu ARINKAN<sup>1</sup>, Ertuğrul YILMAZ<sup>3</sup>,  
Çetin ÇAM<sup>1</sup>, Ateş KARATEKE<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Zeynep Kamil Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü, İstanbul

<sup>2</sup>Hospitalium Hastanesi, İstanbul <sup>3</sup>Şırnak Askeri Hastanesi, Şırnak

<sup>4</sup>Medicalpark Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul

### ÖZET:

**Amaç:** Gestasyonel trofoblastik hastalık (GTH), anormal fertilizasyonun bir sonucu olarak gelişen, gebelikte trofoblastın anormal proliferasyonu sonucu endometrium ve myometriumu invazyonu ile karakterize bir hastalık grubudur. Kesin tanı, vakum küretaj sonrası alınan örneğin histopatolojik olarak değerlendirilmesi ile konur. Bu çalışmayla hastanemizde histopatolojik olarak GTH tanısı almış olguların oranlarını ve klinik takip düzeylerinin belirlenmesini amaçladık.

**Gereç ve Yöntemler:** 2000–2008 yılları arasında hastanemizde doğum ve abortus yapan olgular ile histopatolojik olarak GTH tanısını alan olguların medikal kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmamızda verilerin değerlendirilmesinde SPSS 12.0 paket programı kullanıldı. Tek değişkenli analizde Pearson Ki –kare analizi kullanıldı.  $P < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Toplam 103951 olgu incelendi. Bu olgulardan 257 tanesinde histopatolojik tanı GTH olarak belirlendi. 5 (%1.94) olguda koryokarsinom, 3 (%1.16) olguda ise plasental yerleşim bölgesinden gelişen trofoblastik tümör (PYBGTT) saptandı. 249 (%96) olguda ise tanı mol hidatiform (MH) idi. MH olgularınının 136 (%52,9)'sı parsiyel, 113 (%43,9)'ü komplet mol olarak değerlendirildi. Tanı almış olan toplam 249 MH olgusunun %25'i (62) gerekli olan takiplerini yaptırmamıştır. Takipsizlik oranı parsiyel mol olgularında %21 (29/136), komplet mol hastalarında ise %25 (33/113) olarak belirlenmiştir.

**Sonuçlar:** GTH olgularında programlanmış bir takip hastalığın yönetiminin temelini oluşturur ve hayati bir önem taşır. Hastaların uzmanlaşmış kliniklerde amaca uygun yönlendirilmeleri ile durumları hakkında daha sağlıklı bilgi sahibi oldukları ve gerekli olan takibe daha fazla uyum sağladıkları görülmektedir.

### İletişim Bilgileri

**İlgili Doktor** : Op.Dr. Özgür Aydın Tosun

**Yazışma Adresi:** Zeynep Kamil Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi ÜSKÜDAR /İST.

**Tel** : +90 (216) 391 06 85

**E-mail** : isaltosun@hotmail.com

**Anahtar kelimeler:** gestasyonel trofoblastik hastalık, histopatoloji, takip

### ABSTRACT :

#### Gestational trophoblastic disease and Follow-up Ratio

**Objective:** Gestational trophoblastic disease is a heterogeneous group of diseases characterized by invasion of abnormally proliferating trophoblastic tissue to the endometrium and myometrium. Diagnosis is histopathologically following vacuum curettage. Purpose of this research is to determine the follow-up ratio of patients who had GTD.

**Material and methods:** This retrospective study was performed including the patients who had GTH diagnosis at Zeynep Kamil Hospital between 2000 and 2008. Statistical analysis was performed using the SPSS 12 program. Chi-square test was used for statistical analysis. P values were considered to be statistically significant at  $P < 0.05$ .

**Results:** 103951 patients were included in this research. 257 of them had GTH diagnosis histopathologically. 5 of them (%1.94) had choriocarcinoma, 3 of them (%1.16) had placental site trophoblastic tumors and 249 of them (%96) had hydatidiform mole. 62 of hydatidiform mole cases (%25) did not visit doctors regularly. This ratio is %21 at partial mole cases and %25 complete mole cases respectively.

**Conclusion:** Patients who had GTH diagnosis should be followed regularly. Regular follow up at specialized clinics is extremely important for the proper management of the disease.

**Keywords:** Gestational trophoblastic disease, histopathologic diagnosis, rate of follow up

## GİRİŞ:

Gestasyonel trofoblastik hastalık (GTH), anormal fertilizasyonun bir sonucu olarak gelişen gebelikte trofoblastın anormal proliferasyonu sonucu endometrium ve myometriumu invazyonu ile karakterize bir hastalık grubudur. Genellikle spontan rezolüsyon ile sonuçlanır. Benign mol hidatiformdan, hayatı tehdit eden koryokarsinoma kadar değişkenlik gösteren geniş bir spektruma sahiptir(1). Genellikle ilk trimesterde olan vaginal kanama veya gebeliğin 10-12. haftalarında yapılan rutin ultrasonografi ile tanı konulur(2,3,4). Uterusun hızlı büyümesi ve uterusun olması gereken gestasyonel haftadan büyük palpasyonu, 2. Trimesterden önce görülen preeklampsi ve aşırı hiperemezis gravidarum diğer klinik bulgulardır(5) Kesin tanı, vakum küretaj sonrası alınan örneğin histopatolojik olarak değerlendirilmesi ile konur(6). Gestasyonel trofoblastik hastalık oluşumunda etkili olduğu pek çok araştırmacı tarafından bildirilen predispozan faktörler: Maternal yaş, menarş, parite, ilk gebelik yaşı, geçirilmiş mol gebelik öyküsü, önceki gebelikler arasındaki süre, genetik faktörler, diet, malnütrisyon, viral enfeksiyonlar, sosyoekonomik düzey ve Asya kökenli olmaktır(7,8). Hatta pelvik tüberküloz bile GTH oluşumunda suçlanmıştır(9,10). Vakum küretajın kullanımı ve gelişimi, gebelik terminasyonu, kontraseptif yöntemler, görüntüleme yöntemleri ve biokimyasal testler doğum oranlarını azaltmakla birlikte GTH insidansını da azaltmıştır. Biz bu çalışmayla hastanemizde histopatolojik olarak GTH tanısı almış olguların oranlarını ve klinik takip düzeylerinin belirlenmesini amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEM:

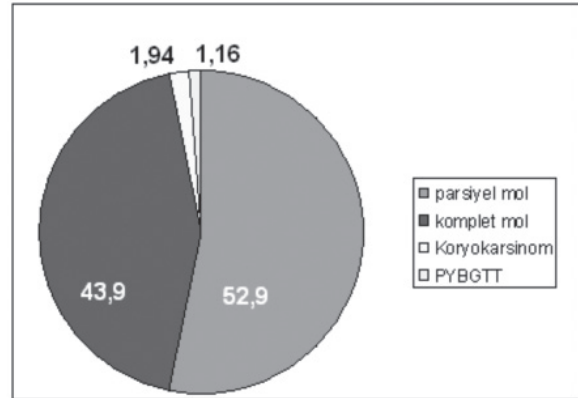
2000–2008 yılları arasında hastanemizde doğum ve abortus yapan olgular ile histopatolojik olarak GTH tanısı alan olguların medikal kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. GTH'ların her bir yıla ait ve incelenen son 8 yıldaki toplam oranları, doğum veya düşük yapan tüm gebelik sayılarına göre karşılaştırılmıştır. Tanı sonrasında standart  $\beta$ -hCG takibine uyum gösteren olgular takipli olarak kabul edilmiştir. Kliniğimize abortus, doğum sonrası vajinal

kanama veya gestasyonel yaşla uyumsuz uterus büyüklüğü gibi şüpheli bir öyküyle başvuran her kadın gebelik ve trofoblastik hastalıklar yönünden araştırılmaktadır. Trofoblastik hastalık tanısı konulan olgulara tedavi amaçlı vakum küretaj uygulanmaktadır. Vakum küretaj öncesi ve sonrası serum  $\beta$ -hCG (mIU/ml) değerleri takip edilmektedir. Parsiyel, komplet molar gebelik ve abortus tanıları küretaj sonrası elde edilen dokunun histopatolojik olarak değerlendirilmesi ile tanımlanmıştır. Çalışmamızda verilerin değerlendirilmesinde SPSS 12.0 paket programı kullanıldı. Veri sunumunda yüzde dağılımları, ortalama standart sapma değerleri ile birlikte verildi. Tek değişkenli analizde Pearson Ki -kare analizi kullanıldı.  $P < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR:

Toplam 103951 olgu incelendi. Bu olgulardan 257 tanesinde histopatolojik tanı GTH olarak belirlendi. 5 (%1.94) olguda koryokarsinom, 3 (%1.16) olguda ise plasental yerleşim bölgesinden gelişen trofoblastik tümör (PYBGTT) saptandı. 249 (%96) olguda ise tanı mol hidatiform (MH) idi. MH olgularınının 136 (%52,9)'sı parsiyel, 113 (%43,9)'ü komplet mol olarak değerlendirildi (Şekil 1).

Şekil 1: 8 yıllık trofoblastik hastalıkların yüzdeleri

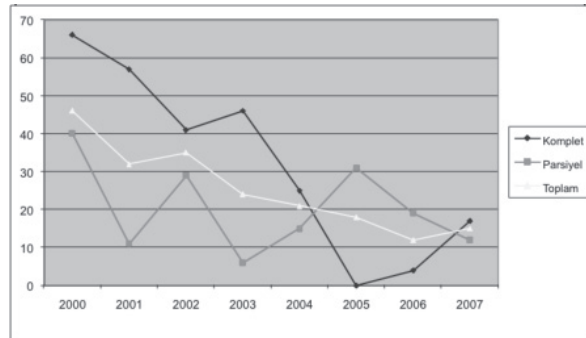


GTH 8 yıllık oranı 1000 gebelikte 2,4 olarak saptandı. Oran olarak en sık görüldüğü dönem bin gebelikte 3 olarak 2003–2004 yılları arası ve en az görüldüğü dönem ise bin gebelikte 1,9 ile 2000–2001 yılları arası olmuştur. Olgu sayısı olarak incelendiğinde ise, GTH'ların en fazla sayıda görüldüğü yıl 41 olgu 2006–2007 yılları, en az görüldüğü yıl ise 26 olgu ile 2002–2003 yılları olarak belirlenmiştir (Tablo 1).

**Tablo 1:** Yıllara göre gestasyonel trofoblastik hastalık oranları

Yıllar	Doğum + Abortus Sayısı	Gestasyonel Trofoblastik Hastalık Sayısı	%
2000-2001	14072	27	0.19
2001-2002	12373	32	0.25
2002-2003	10657	26	0.24
2003-2004	9924	30	0.30
2004-2005	12803	31	0.24
2005-2006	14167	37	0.26
2006-2007	14588	41	0.28
2007-2008	15110	33	0.21
<b>Toplam</b>	<b>103694</b>	<b>257</b>	<b>0.24</b>

Tanı almış olan toplam 249 MH olgusu incelendiğinde; Bunlardan %25 (62) olgu gerekli olan takiplerini yaptırmamıştır. Takipsizlik oranı parsiyel mol olgularında %21 (29/136), komplet mol hastalarında ise %25 (33/113) olarak belirlenmiştir. En fazla takipsizlik oranı %46 (12/26) ile 2000–2001 yılları arasında gerçekleşmiştir. 2000–2001 yılından sonra olguların takipsizlik oranlarında belirgin bir azalma gözlenmiştir. 2003 yılında ayrı bir Jinekolojik Onkoloji Kliniğinin hizmete girmesinden sonra takipsizlik oranı %20'nin altına düşürülmüştür (Tablo 2, Şekil 2).

**Şekil 2:** 8 yıllık trofoblastik hastalıkların yüzdeleri

## TARTIŞMA:

Gestasyonel trofoblastik hastalıklar, fetal trofoblastik dokudan kaynaklanan heterojen bir neoplazi grubudur. Malignite potansiyeli değişkendir, mol hidatiform hastalığın benign formudur. MH 1000-2000 gebelikte 1 oranında görülür(11). Mol hidatiform histopatolojik, sitolojik ve klinik yapısına göre iki gruba ayrılır; parsiyel veya komplet mol. Parsiyel formu fokal, hafif-orta trofoblastik hiperplazi ve değişken seviyede viloz ödemle karakterizedir(1,9,12). Tam hidatiform mol, coğrafik ve ırksal farklılıklar olmakla birlikte en yüksek oranlarda doğu Asya'da bildirilirken, A.B.D'de 1500-2000 gebelikte bir gözlenmektedir. Bu molar gebelikli hastaların %15-20'si invaziv molle ve %2-3'ü de koryokarsinoma ile sonuçlanmaktadır(13,14).

Ülkemizde GTH insidansı 12/1000 gebelikte bildirilmiştir(7,9). Kliniğimizde ise gestasyonel trofoblastik hastalık görülme oranı 24/1000 olarak saptanmıştır. GTH'larda insidans amacıyla yapılan araştırmalar genellikle toplum oranlarından ziyade hastane tabanlı çalışılmıştır. İnsidans, gebelik ve doğum oranlarına bağlı olabileceği gibi sevk zinciri dolayısı ile tersiyer grup hastanelerde taraflı olarak daha yüksek oranlarda çıkabilmektedir(9). Çalışmamız toplum kökenli olmayıp klinik kökenli olduğundan bu yüksek insidansın, molar gebelik tanısı alan hastaların diğer kliniklerden hastanemize refere edilmesi nedeniyle olduğunu düşünmekteyiz. Harris ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre komplet hidatiform mol en yaygın görülen gestasyonel trofoblastik hastalıktır. Nontroblastik plasental tümör ise oldukça nadir görülür. Koryoanjomalar nontroblastik plasental tümörler biraz daha yaygındır ve %1 gebelik ten daha az oranlarda görülür(15,16). Plasental teratomlar da çok nadir görülür ve koryoanjomalarle benzer oranlarda görülür(15). Bizim 8 yıllık bir dönemi içeren çalışmamızda ise GTH'lardan en sık görülenin %52.9 oranla parsiyel mol hidatiform olduğu ortaya konmuştur. Koryoanjomalar kliniğimizde %1,94 oranında görülürken, plasental side tümörler %1,16 oranında literatürle benzer oranlardadır.

Mol gebeliklerinde, küretaj sonrasında klinik gerileme  $\beta$ -HCG değerlerinin periyodik takibi ile yapılır. Tam---Komplet hidatiform mol gebelikleri, %20 oranında postmolar gestasyonel trofoblastik hastalıklara (invaziv mol, persistan mol, koryokarsinom) dönüşebilir(13,17). İnvaziv mollü hastalarda küretaj sonrası  $\beta$ -HCG düzeyinde yükselme ve genellikle vajinal kanama devam eder. Bu durumda kemoterapi bazen de histerektomi gerekebilmektedir(13). Tanı histerektomi piyesindeki myometrial invazyon ile konur. İnvaziv molde nadir olarak hematojen yolla; en sık akciğer, vajen, vulva ve broad ligament gibi sistemik metastazlar olabilmektedir(13,14). Metastazı olmayan hastalara kemoterapide tek ajan olarak metotreksat kullanılır, eğer yanıt alınamazsa daktinomisin kullanılabilir(13,18).  $\beta$ -HCG molar hastalığın tanı ve takibinde önemli bir tümör



belirtecektir. Molar dokunun spontan rezolüsyonunda  $\beta$ -HCG seviyeleri azalırken yüksek seviyeler persistan trofoblastik hastalığı düşündürür. Bu nedenle GTH sonrası mutlaka  $\beta$ -HCG takibi yapılmalıdır. Bu çalışma ile kliniğimizde tanı ve tedavisi yapılan ve takibi planlanan hastalardan %25 inin takibini aksattığını saptadık. Gerek hastanın sosyokültürel seviyesi gerekse ekonomik nedenlerle sebebiyle hasta takibini aksatmış olabilir. Hasta tedavisi tamamlandıktan sonra HCG takiplerini birinci basamak kliniklerde devam ettiriyor olması muhtemeldir. Hastaların bilgilendirilmesi ve takibe devamı hekimin önemli görevlerindedir. Bu nedenle hasta yeterince aydınlatılmalı ve yeterli ve güvenli kontrasepsiyon yöntemleri öğretilmelidir.

Birçok araştırma mol hidatiform geçirmiş kadınlarda sonradan molar gebelik gelişme riskinin diğer kadın popülasyonuna göre arttığını göstermiştir(19,20). Bu da mol gebeliklerinden sonraki her gebelikte hastaların mutlaka yakın takip edilmesi gerektiğini göstermektedir.

## TARTIŞMA:

GTH olgularında programlanmış bir takip hastalığın yönetiminin temelini oluşturur ve hayati bir önem taşır. Hastaların uzmanlaşmış kliniklerde amaca uygun yönlendirilmeleri ile durumları hakkında daha sağlıklı bilgi sahibi oldukları ve gerekli olan takibe daha fazla uyum sağladıkları görülmektedir.

## KAYNAKLAR

- 1) Lurain JR: Gestational trophoblastic disease II: classification and management of gestational trophoblastic neoplasia. *Am J Obstet Gynecol* 2010;204(1):11-8
- 2) McGrath S, Short D, Harvey R, Schmid P, Savage PM, Seckl MJ; The management and outcome of women with post-hydatidiform mole 'low-risk' gestational trophoblastic neoplasia, but hCG levels in excess of 100 000 IU l(-1). *Br J Cancer*. 2010;102(5):810-4
- 3) Sebire NJ, Seckl MJ. Gestational trophoblastic disease: current management of hydatidiform mole. *BMJ* 2008;337:1193

4) Seckl MJ, Fisher RA, Salerno G, Rees H, Paradinas FJ, Foskett M, Newlands ES Choriocarcinoma and partial hydatidiform moles. *Lancet*, 2000;356: 36–39

5) Dighe M, Cuevas C, Moshiri M, Dubinsky T, Dogra VS. Sonography in first trimester bleeding. *J Clin Ultrasound* 2008;36(6):352–366.

6) Berkowitz RS, Goldstein DP, Bernstein MR. Natural history of partial molar pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985;66: 677-681

7) Cetin M, Balta O, Duran B, Guvenal T, Yanar T. A Retrospective Study of Molar Pregnancy Cases Submitted to our Clinic. *C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* 2004; 26 (1): 18 – 22

8) Parazzini F, La Vecchia C, Pampallona S, Franceschi S. Reproductive patterns and risk of gestational trophoblastic disease. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 866-70.

9) Steigrad SJ. Epidemiology of gestational trophoblastic diseases. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology* 2003;17(6), 837-847

10) Acosta-Sison H. Observation which may indicate the aetiology of hydatidiform mole and explain its high incidence in the Philippines and Asiatic countries. *Philippine Journal of Surgery* 1959; 14: 290–293.

11) Sebire NJ, Foskett M, Fisher RA, Rees H, Seckl M, Newlands E. Risk of partial and complete hydatidiform molar pregnancy in relation to maternal age. *BJOG* 2002;109(1):99–102.

12) Weigle DS, Bukowski TR, Foster DC, et al. Recombinant ob protein reduces feeding and body weight in the ob/ob mouse. *J Clin Invest* 1995; 96:2065- 2070

13) Terek MC, Akman L, Zekioglu O, Dikmen Y, Erhan Y, Ulukus M; İnvaziv Mol Hidatiform: Olgu Sunumu ve Literatür Derlemesi: *Ege Tıp Dergisi* 44(2) : 127 - 130, 2005

14) Scott JR, Disaia PJ, Hammond CB : Danforth's Obstetrics and Gynecology. Philadelphia, Lippincot&Wilkins, 9th edition 2003;1039-1053

15) Harris RD, Cho C, Wells WA. Sonography of the placenta with emphasis on pathological correlation.

*Semin Ultrasound CT MR 1996;17(1):66–89.*

16) Zalel Y, Gamzu R, Weiss Y, et al. Role of color Doppler imaging in diagnosing and managing pregnancies complicated by placental chorioangioma. *J Clin Ultrasound 2002;30(5):264–269.*

17) Soper JT, Evans AC, Conoway MR: Evaluation of prognostic factors and staging in gestational trophoblastic tumors. *Obstet Gynecol 1994; 84: 969-972*

18) Hancock BW, Newlands ES, Berkowitz RS: *Gestational trophoblastic disease. 1st ed*

*Chaman&Hall Medical, New York, 1997.*

19) Sand PK, Lurain JR, Brewer JI. Repeat gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol, 1984; 63: 140-4.*

20) Lorigan PC, Sharma S, Bright N, Coleman RE, Hancock BW. Characteristics of Women with recurrent molar pregnancies. *Gynecol Oncol 2000;78: 288-92.*

## Fetal Over Kistlerinde Tanı, İzlem ve Tedavi; Olgusu

Uğur KESKİN, Aşkın Evren GÜLER, Cihangir Mutlu ERCAN, Emre KARASHAHİN, Ali ERGÜN

GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, ANKARA

### ÖZET:

Antenatal dönemde ultrasonografinin yoğun kullanımı, intrauterin hayatta fetal anatomisinin ayrıntılı olarak değerlendirilebilmesi, fetal over kistlerinin tanı insidansının artmasına neden olmuştur. Bu durum, fetal/neonatal over kistlerinin tespiti, takibi ve tedavisinde yakın perinatal ve postnatal “sonografik” izlemin önemini vurgulamaktadır. Çalışmamızda, antenatal izleminde saptanan fetal over kistin, takip döneminde spontan regresyonu ve postnatal dönemde de sonografik olarak normal değerlendirilen ultrasonografi (USG) bulguları tartışılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Gebelik, fetal over kisti, ultrasonografi, fetal intraabdominal kitle

### İletişim Bilgileri

**İlgili Doktor** : Uğur KESKİN

**Yazışma Adresi:** GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, ANKARA

### ABSTRACT :

#### **Diagnosis, Monitoring and Treatment of Fetal Ovarian Cysts**

**Objective:** Intensive use of ultrasonography in the antenatal period has led to the detailed evaluation of fetal anatomy and increment of incidence of the fetal ovarian cysts diagnosis. This emphasizes the importance of close perinatal and postnatal “sonographic” monitoring for the detection, follow-up and treatment of fetal/ neonatal ovarian cysts. In our study; spontaneous regression in the follow-up period and ultrasonography (USG) findings that are treated as normal in postnatal period of a fetal ovarian cyst detected in antenatal monitoring are discussed.

**Keywords:** Pregnancy, fetal ovarian cyst, ultrasonography, fetal intraabdominal mass

### GİRİŞ:

Antenatal rutin takiplerde obstetrik ultrasonografinin kullanımının yaygınlaşması ile intrauterin dönemde fetal anatomisinin daha ayrıntılı olarak değerlendirilebilmesi, fetal over kistlerinin tanı insidansının artmasına katkıda bulunmuştur. Fetal over kistleri renal ve gastrointestinal nedenler gözardı edildiğinde antenatal saptanan intraabdominal kistlerin en sık sebebi olarak görülmektedir (1). Fetal dönemde over kistlerinin insidansı farklı çalışmalarda %30 ile %70'lere varan oranlarda bildirilmektedir (2,3). Etiyolojide maternal ve fetal hormonal uyarı sorumlu gösterilmektedir. Sıklıkla fonksiyonel kistler olup büyük çoğunluğu doğum sonrası ya da intaruterin hayatta kendiliğinden kaybolmaktadır (4). İzlemden en çok dikkat edilmesi gereken nokta, doppler incelemede kist duvar cidarında kan akımının yokluğu ile seyreden torsiyon tablosunun dışlanması olmalıdır. Ultrasonografide kist

içeriği homojen izlenen kistler “basit over kisti”; kist içeriği heterojen, içerisinde septa ve debris içeren kistler “komplike over kisti” olarak adlandırılmaktadır. Basit over kistleri intrauterin torsiyon ya da kist içerisine hemoraji gelişimde komplike over kisti haline dönüşebilmektedir (5). Olgusu sunumumuzda, antenatal izleminde saptanan fetal over kistin, yine antenatal takip döneminde ki spontan regresyonu ile sonografik takip esasları tartışılmıştır.

### OLGU SUNUMU :

33 yaşında, gravida 2, para 1 olan 32. gestasyonel haftadaki gebenin yapılan ultrasonografik değerlendirmesinde, abdominal çapın 34. gestasyonel hafta ile uyumlu olduğu, alt abdomenin incelenmesinde mesane sol lateral komşuluğunda, muhtemel sol ovaryan loja uyan bölgeden kaynaklanan, düzgün sınırlı, anekoik, septasyon ya da heterojenite göstermeyen, arkasında akustik gölgelenmen-

in seçildiği 65x43x30 mm boyutlarında kistik yapı izlendi (Resim 1). Hastanın tüm antenatal takipleri kliniğimizce yapılmış olup, gebelik takibinde anormal bir laboratuvar, muayene ve anamnez bulgusu saptanmamıştır.



**Resim 1**

Tespit edilen lezyon normal sonografik morfolojideki mesane ve her iki böbrekten net olarak ayrılmakta idi. Amniyotik indeks 4 kadranda yapılan ölçümde 13 cm olarak ölçülmüştür. USG'de fetus kız olarak değerlendirildi ve lezyon, antenatal over kisti olarak yorumlandı. Birer hafta aralıklarla yapılan USG değerlendirmesinde kist boyutunda değişiklik saptanmadı. Kist dış konturlarında ki belirgin kanlanma doppler sonografi ile her antenatal ziyarette doğrulandı. 37. hafta antenatal takibinde kist boyutunda heterojenite ve fetal abdominal asit olmaksızın regresyon olduğu gözlemlendi ve 3 düzlemde kist boyutları 30x25x20 mm olarak ölçüldü. Resim 2.



**Resim 2**

Olgumuzun 38. gestasyonel haftada suyunun gelmesi şikayetiyle başvurduğu kliniğimizce yapılan eylem öncesi değerlendirmesinde, her iki adneksiyal loja ya da intraabdominal bölge-

eye ait bir patoloji tespit edilmedi ve spontan vajinal yolla 3240 gram ağırlığında kız bebek doğurtuldu. Doğumdan sonra bebek takibe alındı, tiroid fonksiyon testlerinin normal olup, radyoloji kliniğince yapılan postpartum 2. günde ki sonografik incelemesinde abdominal ya da pelvik bir kitle tespit edilmedi.

## TARTIŞMA

Neonatal dönemde overlerde kist saptanması sık bir bulgudur; eğer kistin boyutu 2 cm'den büyük ise patolojik kabul edilmektedir (6,7). Saptanabilen fetal over kisti olgu sayılarının otopsi sonuçlarında az olmasının nedeni, klinik ve sonografik olarak sadece komplike olguların saptanmasına bağlanmıştır (8). Çapları 1-7 mm olan neonatal over kistlerinin, anneye ait plasental koryonik gonadotropin (hCG) hormonunun aşırı salgılanması, sirkülasyondaki maternal östrojen ile fetal gonodotropin seviyeleri ve plasentanın hCG'ye olan aşırı duyarlılığı sonucunda olduğu düşünülmektedir (4,5,7,8). Maternal diyabet, toksemi, Rh uyuşmazlığı, preeklampsi gibi nedenlerle plasental hCG salgılanmasının artması; fetal over volümünde artma ve kist oluşum riskini attırmaktadır (4,5,7). Bu teoriye dayanılarak doğum sonrasında bu kistlerin gerilemesi kabul görmektedir (4). Konjenital hipotiroidizm fetal over kistli yenidoğanlarda tespit edilmiştir (8,9). Antenatal dönemde saptanması USG'nin yaygınlaşması ile artmış olup tanı, genellikle 3. trimesterde koyulmaktadır (6-8,11). Fetal over kistleri USG'de uniloküler, alt abdomende yerleşim gösteren, kız fetüslarda rastlanan, içerisinde zaman zaman "daughter cyst" görünümü ile prezente olurlar. Nadiren çift taraflı olabilen fetal over kistleri, mortalite ve morbidite açısından unilaterale kistlere oranla daha risklidirler (12). Fetal over kistleri genellikle asemptomatiktir, sık komplikasyon görülmesine rağmen perinatal mortalite ve morbiditeyi değiştirmemektedir. En önemli morbidite nedeni ovaryan torsiyon olup, farklı çalışmalarda sıklığı %13 olarak bildirilmiştir (4,7). Rüptüre olarak peritonite yol açabileceği gibi nadiren nekrotik kist ile çevre barsaklar arasında enflamatuvar adezyon oluşturarak intestinal obstrüksiyona neden

olabilir. Ayrıca spontan gerileme mümkündür (5,7,10,11).

Fetal over kistlerinin USG özellikleri;

1- Kistin gözlenmesi. Alt abdomende yerleşerek üst batına uzanırlar. Komplike olmayan kistler pür anekoik olup duvarı rahatlıkla seçilebilen kistik kitle şeklindedir (6,8). Komplike olan kistlerde retrakte olmuş pıhtı, septa, sıvı-debris seviyesi ve sıklıkla infarktın sebep olduğu distrofik kalsifikasyona işaret eden ekojenik duvar izlenebilmektedir (4,6).

2- Fetal over kisti saptanması durumunda, üriner ve gastrointestinal sistem bütünlüğü tekrar gözden geçirilmelidir (4,8).

3- Kız cinsiyetin varlığı doğrulanmalıdır.

4- Polihidroamniyoz %5-10 sıklıkta eşlik eder (8). Polihidroamniyozun kesin sebebi bilinmemekle beraber, barsaklara veya umblikal korda basıya bağlı olabileceğine dair teoriler vardır (6,8).

Over kistleri spesifik ultrasonografik görünümüne sahip değildir. Ayırıcı tanısında mutlaka diğer nedenler ekarte edilmelidir. Urakal, enterik, mezenterik duplikasyon kistleri fetal over kistlerine oranla tubuler veya ovoid olma eğilimindedir. Urakal kistlerin genelde orta hatta olması ve umblikusa uzanım göstermesi ayırıcıdır (8). Mesanenin dolu olması veya dilate barsak ansları da over kisti ile karışabilir. Erken infantlarda olabilecek bir diğer tanı ise malignensidir. Literatürde fetal over kitlelerinin büyük oranda benign olduğu bildirilmektedir (4,6,8). Dişi fetusta kistik abdominal kitle izlenmesi durumunda öncelikle fetal over kisti akla gelmelidir. Öncelikle yerleşim yerine, komşuluklarına, şekline ve iç yapısına dikkat edilerek inceleme yapılmalıdır. Yönetim şeklinin belirlenmesinde en önemli parametre, torsiyonun olup olmadığıdır. Özellikle kist çapı 5 cm'nin üzerinde olduğu durumlarda torsiyon riski artmaktadır. Fetal over kistlerinde kromozomal ve non-kromozomal patolojik birliktelikler oldukça seyrek. Fetal over kisti tedavisinde konservatif tedavi özellikle boyutu uygun, semptomu olmayan olgularda esas tedavi yöntemi olarak seçilmelidir ve postpartum 2 haftalık izlemle büyük kısmı regrese olduğu unutulmamalı, gerileme göstermeyen vakalarda takip sürecinin düşük

ihtimallede olsa 1 yıldan uzun sürebileceği bilinmelidir (5-7,11,13). Over kistlerinin boyutları değişkenlik göstermektedir. Çapı 5-6 cm'den büyük olan vakalarda genel kanı, semptom veya sonografik morfolojiye bakılmaksızın, postnatal dönemde opere edilmesi yönündedir (6,7). Bizim olgumuzda da antenatal sonografide 7 cm çapında over kisti saptanmış ve bu kist takipte gerilemiştir. Cerrahide total olarak overin çıkartılması gerekebileceği göz önüne alınarak cerrahiden önce perkütanöz aspirasyon şansı da denenmelidir.

Sonuç olarak, fetal ve neonatal over kistlerinin yönetiminde yakın antenatal ve postnatal izlem en önemli yaklaşım olup; tedavi şekli, kistin sonografik natürüne, boyutuna ve yol açtığı problemlere göre belirlenmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Giorlandino C, Rivosecchi M, Bilancioni E, et al. Successful intrauterine therapy of a large fetal ovarian cysts. *Prenat Diagn* 1990;10:473-475.

2

. Helmrath MA, Shin CE, Warner BW. Ovarian cysts in the pediatric population. *Semin Pediatr Surg*. 1998;7(1):19-28

3. Brandt ML, Luks FI, Filiatrault D, Garel L, Desjardins JG, Youssef S. Surgical indications in antenatally diagnosed ovarian cysts. *J Pediatr Surg*. 1991;26(3):276-81

4. Meizner I, Levy A, Katz M, Maresh AJ, Glezerman M. Fetal ovarian cysts: prenatal ultrasonographic detection and postnatal evaluation and treatment. *Am J Obstet Gynecol*. 1991;164(3):874-8

5. Nussbaum AR, Sanders RC, Hartman DS et al. Neonatal ovarian cysts: sonographic-pathologic correlation. *Radiology* 1988;168: 817-821.

6. Chiaramonte C, Piscopo A, Cataliotti F. Ovarian cysts in newborns. *Pediatr Surg Int* 2001; 17:171-174.

7. Müller-Lisse C, Bick U, Paulussen K, et al. Ovarian cysts in the fetus and neonate-changes in sonographic patterns in the follow-up and their management. *Pediatr Radiol* 1992; 22:395-400.

8. Jafri SZH, Bree RL, Silver TM, Quimette M. Fetal ovarian cysts: sonographic detection and

association with hypotroidism. *Radiology* 1984; 150:809-812.

9. Rizzo N, Gabrielli S, Perolo A, et al. Prenatal diagnosis and management of fetal ovarian cysts. *Prenat Diagn* 1989; 9:97-104.

10. Sandler MA, Smith SJ, Pope SG, Madrazo Bl. Antenatal diagnosis of septated ovarian cysts. *J Clin Ultrasound* 1985; 13:55-57.

11. Preziosi P, Fariello G, Maiorana A, Malena S, Ferro F. Antenatal sonographic diagnosis of complicated ovarian cysts. *J Clin Ultrasound* 1986;14:196-198.

12. Yılmaz Y, Demirel G, Ulu HO, Celik IH, Oguz SS, Erdeve O, Dilmen U. Four neonates with giant ovarian cysts: difficulties in diagnosis and decision making process. *Jatern Fetal Neonatal Med*. 2011 Nov 30.

13. Sánchez P, Gámez F, de León-Luis J, Antonio Carrillo J, Martínez R. Fetal ovarian cyst: prenatal diagnosis, perinatal outcome and treatment. Case series and literature review *Ginecol Obstet Mex*. 2012 Feb;80(2):84-90.

## Postmenopozal Servikal Stenoza Sekonder Gelişen, Pelvik Kitleyi Taklit Eden Hematometra ve Yönetimi;

<sup>1</sup>Hüseyin PEHLİVAN, <sup>1</sup>Aşkın Evren GÜLER, <sup>1</sup>Uğur KESKİN, <sup>1</sup>Hakan ÇOKSÜER, <sup>2</sup>Erhan AKTÜRK, <sup>1</sup>Ali ERGÜN.

<sup>1</sup>GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, ANKARA

<sup>2</sup>Adana Asker Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisi, ADANA

### ÖZET:

Hematometra servikal kanal altında kalan alt genital traktın her hangi bir seviyede ki obstrüksiyonuna bağlı olarak, kanın uterin kavitede birikmesi sonucu oluşan, distansiyonun derecesi ile alakalı olarak pelvik ağrının eşlik ettiği önemli bir klinik problemdir. Bu durum nadiren de olsa pelvik apse, over tümörü, over torsiyonu, fallop tüpü torsiyonu, pelvik rabdomyosarkoma gibi pelvik kitle yapan diğer patolojilerle karışabilmektedir. Bizim olgumuzda, USG'de adneksiya kitleyi taklit eden hematometra vakası tartışılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Hematometra, servikal stenoz, menopoz, adneksial kitle, ultrasonografi

### İletişim Bilgileri

**İlgili Doktor** : Hüseyin PEHLİVAN

**Yazışma Adresi:** GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, ANKARA

### ABSTRACT :

**Haematometra Secondary to Postmenopausal Cervical Stenosis, mimicking Pelvic Mass and Its Management; A Case Report**

**Objective:** Haematometra is an important clinical problem as a result of obstruction of the lower genital tract under cervical canal and secondary accumulation of blood collects in the uterine cavity. In relation to the degree of distention pelvic pain can be accompanied to that problem. This condition may rarely be confused with other pathologies that cause pelvic mass such as pelvic abscess, ovarian tumors, ovarian torsion and torsion of the fallopian tube. In this paper a case where haematometra is mimicking an adnexal mass will be discussed.

**Keywords:** Haematometra, cervical stenosis, menopause, adnexal mass, ultrasound

### GİRİŞ:

Alt genital traktın obstrüksiyonu sonucu kanın uterin kavite içerisinde birikmesine hematometra olarak tanımlanmaktadır. Hematometra her yaş grubunda görülebilmekle birlikte, olduğu döneme göre farklı etyolojilere bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Yenidoğan ve adölesan dönemde konjenital nedenler ön planda iken; reproduktif, premenopozal ve postmenopozal dönemde edinsel nedenler etyolojide ön plana çıkmaktadır. Bu durum nadiren de olsa pelvik apse, over tümörü, over torsiyonu, fallop tüpü torsiyonu, pelvik rabdomyosarkoma gibi pelvik kitle yapan diğer patolojilerle karışabilmektedir (1). Bizim olgumuzda, USG'de adneksiya kitleyi taklit eden hematometra vakası tartışılmıştır.

### OLGU SUNUMU:

55 yaşında, 5 yıllık menopozal statüde, gravidası 2, paritesi 1 olan hasta hastane-

miz dışı bir merkezce adneksiya kitle ön tanısı ile kliniğimize refere edilmiştir. Hasta son 24 saatir belirgin derecede artış gösteren, 3 gündür devam eden kasık ağrısı, bulantı, kusma şikayeti ile başvurmuştur. 25 yıl önce unembriyonik gebelik nedeniyle 1 kez dilatasyon küretaj işlemi, 14 yıl öncede servikal intraepitelyal neoplazi 3 (CIN 3) nedeniyle konizasyon işlemi uygulanan hastanın, spekulum muayenesinde, posterior fornikte belirgin göllenme yapan, eksternal servikal ostan sızdığı izlenen, kanlı, mukoid kıvamlı, kokulu bir akıntı izlendi. Tuşe vajinalde, özellikle orta hatta hissedilen belirgin pelvik hassasiyet ve adneksiya dolgunluk mevcuttu. Batın muayenesinde sağ adneksiya ve suprapubik alanda şüpheli defans ve rebound pozitifliği bulunmakta idi. Yapılan sonografik değerlendirmede özellikle uterus sagittal planda incelendiğinde 34x54x30 mm boyutunda, santral alanı yoğun içerikli, myometrium kolleksiyonun çepecevre periferinde incelmış olarak gözlemlendi. Her iki over normal

olarak izlendi. Sonografik izlem sonrası olgunun, hematometra vakası olduğu düşünüldü (Resim 1).

**Resim 1:** Uterus sagittal planda; santral alanı yoğun içerikli, myometriyumun kolleksiyon çevresinde incelmış görünümü.



Daha sonra histerometri ile servikal kanal geçilerek yoğun içerikli hematometra materyalinin sızıntı tarzında external ostan geldiği izlendi. Ardından servikal kanal hegar bujileri ile dilate edilerek kavite içindeki kolleksiyon boşaltıldı. Hastanın dakikalar içinde şikayetlerinin gerilediği klinik olarak belirgin şekilde gözlemlendi. Endometriyal kaviteye 6 saat süre ile yerleştirilen 14 F mesane kateteri, servikal kanalın açıklığının idamesinde kullanıldı (Resim 2).

**Resim 2:** Servikal kanalın açıklığının idamesinde kullanılan foley kateteri.



Olası bir maligniteyi ekarte etmek için, dilate-servikal kanaldan 5 no'lu karmen kanülü ile geçilerek endometriyal örneklem yapıldı, patolojik inceleme sonucu "atrofik endometriyal doku" olarak değerlendirildi.

## TARTIŞMA:

Hematometra her yaş döneminde farklı etyolojilere sekonder görülebilen bir prob-

lemidir. Yenidoğan döneminde distal obstruksiyona sekonder olarak görülebilmektedir (2). Adölesan çağda ise hematometranın en sık nedeni imperfore hymen olmakla birlikte; komplet transvers vajinal septum, vajinal atrezi ve servikal atrezi gibi konjenital malformasyonlar sonucunda hematometra gelişebilmektedir (3,4). Reprodüktif dönemde en sık nedenler, servikste iatrojenik travma yaratan, dilatasyon ve küretaj (D&C), loop electrosurgical excision procedure (LEEP), konizasyon gibi servikal eksizyonel girişimsel işlemler, obstetrik laserasyonlar ve radyoterapi gibi durumlardır. Anamnezde servikal stenozu sebebiyet verecek durumların tespiti tanı ve tedaviye geçiş sürecini hızlandırmaktadır. Postmenopozal dönemde ise hematometra en sık senil atrofi, radyoterapi, alt uterin segment veya serviksin neoplastik lezyonlarına sekonder gelişebilmektedir (5). Birkaç yıllık menopoz periyodunu takiben hormon replasman tedavisi kullanımı, eğer bu süreçte servikal atrofi gelişmiş ise hematometraya neden olabilmektedir (6). Erken tanı konulamayan vakalarda ileri derecede dilatasyona bağlı kitle etkisi ile çevre organlara bası semptomları ve pelvik ağrı oluşturabilirler ve hatta akut batın tablolarını taklit ederek gereksiz cerrahi müdahalelere sebebiyet verebilirler (7). Hematometra tanısı için USG yeterli olup nadiren, pelvik apse, over tümörü, over torsiyonu, fallop tüpü torsiyonu, pelvik rabdomyosarkoma gibi pelvik kitle yapan diğer patolojilerden ayırımı için bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemeye gerek vardır (8). Servikal stenozun postmenopozal dönemde görülme sıklığı artmış olup, bu duruma sekonder, hematometra gelişim ihtimali yüksektir. Hematometranın benign nedenlere bağlı gelişebileceği gibi, alt uterin segment ve servikal malignitelere sekonder de gelişebileceği unutulmamalıdır. Bu konu ile ilgili yapılan çalışmalara baktığımızda elde edilen sonuçların farklılık gösterdiği izlenmektedir. Breckenridge ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada; 17 semptomatik, pelvik ağrısı, vajinal kanaması ve hematometrası olan hastanın 16'sında (%94) serviks veya uterus malignitesi saptanmıştır (9). Buna karşın Carlson'un yapmış olduğu bir başka çalışmada ise 20 postmenopozal



hematometrası olan olgu değerlendirilmiş ve sadece 5 olguda (2 over, 1 edometriyum, 1 tuba, 1 serviks ) (%25) malignite saptanmıştır (10). Goldstein'in yapmış olduğu çalışma sonucunda ise; kavite içi sıvı etrafındaki endometriyal kalınlığın 3 mm ve üzerinde olduğu durumlarda mutlaka endometriyal örnekleme yapılması sonucuna varılmıştır (11). Sonuç olarak postmenopozal dönemde görülen hematometra veya intrauterin sıvı akümülyasyonu mutlaka ileri araştırma gerektiren bir durumdur. Altta yatan neden mutlaka tespit edilmeli ve olası bir malignite örnekleme yapılarak ekarte edilmelidir. Hematometraya bağlı aşırı uterin dilatasyon geliştiği durumlarda pelvik kitle etkisi yapabileceği, USG' de pelvik kitle yapan diğer patolojilerle karışabileceği ve gereksiz cerrahi girişimlere sebebiyet verebileceği akılda tutulmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. *Donnelly L, Jones B, O'Hara S, Anton C:Hydrometrocolpos: Diagnostic Imaging, In pediatrics. 1st edition. Amarsys. 435-446, 2005.*
2. *Stephanie CW, Charboneu JW: Uterus and Vagina; Congenital Anomalies.Diagnostic Ultrasound, In Rumack. 3rd edition. Chicago. 1768-75, 1998*
3. *Sherer DM, Beyth Y. Ultrasonographic diagnosis and assisted surgical management of hematotrachelos and hematometra due to cervical atresia with associated vaginal agenesis.J. Ultrasound Med. 1989; 8:321-323*
4. *Sanders RM, Nakajima ST. An unusual late presentation of imperfore hymen. Obstet. Gynecol 1994; 83: 896-898*
5. *Wu M-P C-C, Chang F-M,Yen EYT,Hsieh M-F, Chao M-H. Endometrial carcinoma presenting as hematometra mimicking a large pelvic cyst. J Clin Ultrasound. 1999;27:541-3.*
6. *Morris N, Amso N, Chalk P. Haematometra secondary to hormone replacement therapy. Case report. Br J Obstet Gynaecol. 1991;98:837-8*
7. *Koc M, Akyol M. Imperofrate hymen: A rare cause of urinary retention : a case report . Journal of Inonu University Medical Faculty. 15:125-127, 2008.*

8. *Donnelly L, Jones B, O'Hara S, Anton C: Hydrometrocolpos: Diagnostic Imaging, In pediatrics. 1st edition. Amarsys. 435-446,2005.*

9. *Breckenridge JW, Kurtz AB, Ritchie WE, et al.Postmenopausal uterine fluid collection: indicator of carcinoma. Am J Roentgenol 1982;139:529*

10. *Carlson JA, Arger P, Thompson S, et al. Clinical and pathologic correlation of endometrial cavity fluid detected by ultrasound in the postmenopausal patient. Obstet Gynecol 1991;77:119.*

11. *Goldstein SR. Postmenopausal endometrial fluid collections revisited: look at the doughnut rather than the hole. Obstet Gynecol 1994;83:738.*

## Erken Başlangıçlı Maternal Rh İzoinmunizasyonu Nedenli Fetal Hidrops Olgusunun Başarılı Yönetimi; Olgu Sunumu

Turhan ARAN, Mehmet A. OSMANAGAOGLU, İpek PEKGÖZ, Hasan BOZKAYA,

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD Trabzon, Türkiye

### ÖZET:

**Amaç:** Rh izoinmunizasyonu nedeniyle fetal hidrops olgusunun başarılı yönetimini sunmak ve erken ikinci trimester fetal eritrosit transfüzyonu tekniğini tartışmak.

**Olgu:** 36 yaşında immünize Rh tanılı hasta hastanemiz perinatoloji ünitesine hidrops fetalis ön tanısı ile sevk edilmişti. Öyküsünde hidrops fetalis nedeni ile üç gebelik kaybı mevcuttu. Yapılan obstetrik doppler ultrasonografide orta serebral arter pik sistolik akım hızı 1.5 MoM dan daha yüksek idi. Fetal anemi ön tanısı ile kordosentez uygulandı. Fetal hemoglobin 3 gr/dl idi. Eş zamanlı olarak intrauterin fetal eritrosit transfüzyonu yapıldı. Şiddetli fetal anemi nedeni ile hedeflenen fetal hematokrit düzeyine 1 hafta sonra yapılan ikinci transfüzyonla ulaşıldı. 24. 27. ve 31. gebelik haftalarında tekrar transfüzyon uygulanan hastaya 35. gebelik haftasının tamamlanmasından sonra eski sezaryen endikasyonu ile elektif şartlarda sezaryen yapıldı. 2330 gram ağırlığında 9/10 APGAR' lı yenidoğan doğurtuldu. Sezaryen sırasında alınan kordon kanı hemoglobini 8.7gr/dl idi. Postpartum 2. saatte exchange transfüzyon yapıldı. Yenidoğanın postpartum 3. ve 7. gün kraniyal MRI incelemelerinde de özellik saptanmadı. Nörolojik muayenesinde ve işitme tarama testinde özellik saptanmayan yenidoğan şifa ile taburcu edildi.

**Sonuçlar:** Erken ikinci trimester fetal intra-venöz eritrosit transfüzyonu teknik olarak zordur. Şiddetli fetal anemi olgularında hemodinamik instabiliteye neden olmamak ve mortaliteyi arttırmamak için istenilen hematokrit düzeyine aralıklı iki transfüzyonla ulaşılması akılda bulundurulmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Fetal anemi, hidrops, transfüzyon

### ABSTRACT :

**Successful Management of Hydrops Fetalis Due to Maternal Rh Alloimmunization at Early Second Trimester: Case Report**

**Aim:** to present a successfully managed fetal hydrops case due to maternal Rh alloimmunization and discuss early second trimester fetal red blood cell transfusion technique.

**Case:** A Thirty-six year old woman with immunized Rh and fetal hydrops was assessed at our perinatology department. There were three previous pregnancy losses because of fetal hydrops in her obstetric history. In obstetric doppler scan, fetal middle cerebral artery peak systolic velocity was greater than 1.5 MoM. Cordosynthesis was offered to family. Fetal haemoglobin was 3gr/dl. Concomitant red blood cell transfusion was performed due to severe fetal anemia. We planned to reach targeted hematocrit level with two transfusions in a week interval. Repeated transfusions were performed at 24th, 27th and 31st week. 2330 gr. neonate with 9/10 APGAR was delivered with cesarean section. Hemoglobin concentration of newborn was 8.7gr/dl at time of delivery. Postpartum cranial MRI scanning and neurological findings were unremarkable. Healthy newborn was discharged.

**Conclusion:** Early second trimester fetal red blood cell transfusion was technically difficult. Reaching targeted hematocrit level with interval transfusions should be kept in mind in severely anemic fetuses because early second trimester transfusion may cause fetal hemodynamic alterations and fetal death

**Keywords:** Fetal anemia, hydrops fetalis, transfusion

### İletişim Bilgileri

**İlgili Doktor** : Op.Dr. Erbil Çakar

**Yazışma Adresi:** Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**Tel** : 0532 364 91 92

**E-mail** : erbilcakar@yahoo.com

## GİRİŞ:

Rh immünoglobulinlerin uzun süredir kullanılmasına rağmen maternal Rh izoimmunizasyonu yenidoğan hemolitik hastalığı ve eritroblastozis fetalisin hala önemli bir nedendir. İmmünize olmuş hastaların gebelikleri 22. hafta gibi erken bir dönemde hidrops fetalis ve fetal ölümle sonuçlanabilmektedir. Bu nedenle bu hastalarda erken ikinci trimesterde fetal aneminin düzeltilmesi gereklidir. Erken ikinci trimesterde intravasküler örnekleme ve fetal eritrosit transfüzyonun teknik olarak zorluklar ile birlikte. Bu hastaların yönetiminde intravasküler transfüzyona alternatif yollar araştırılmaktadır.[1]

Gebeliğin 19. haftasında ascites bulgusu ile kliniğimize başvuran immünize Rh nedeniyle şiddetli fetal anemi olgusunu intravenöz transfüzyonla başarılı yönetimini sunmayı ve bu olgu ışığında erken ikinci trimester fetal eritrosit transfüzyonu tekniğini tartışmayı amaçladık.

## OLGU:

Son adet tarihine göre 19 haftalık gebeliği olan 36 yaşındaki hasta indirekt coombs testinin 1/256 titrede pozitif olması nedeniyle immünize Rh tanısı ile Anabilim Dalımız perinatoloji ünitesine sevk edilmişti. Hastanın obstetrik öyküsünde gravida 6 parite 5 olduğu görüldü. İlk gebeliğinden sağlıklı, beşinci gebeliğinden ise kernikterus sekelli olmak üzere yaşayan iki çocuğu mevcuttu. Kernikterus sekelli beşinci gebeliğinde 24. haftadan itibaren intrauterin fetal eritrosit transfüzyonu ile tedavi uygulanmıştı. İkinci, üçüncü ve dördüncü gebelikleri hidrops fetalis nedeniyle kaybedilmişti. Yapılan obstetrik ultrasonografide 19 hafta ile uyumlu gebelik saptandı. Amniyotik mayi artmıştı. Placenta posterior lokalizasyonlu olup patolojik görünümde değildi. Fetal batında barsak ekojenitesinde artışla birlikte ascites mevcuttu. Doppler incelemede orta serebral arter pik sistolik akım hızı 1.5 MoM değerinin üzerinde idi. Kan grubu O Rh(-) olan hastaya fetal anemi şüphesi ile kordosentez ile eşzamanlı intrauterin fetal eritrosit transfüzyonu önerildi. 20. 21. 24. 27. ve 31. gebelik haftalarında olmak üzere toplam 5 kez umbilikal venden,

intrauterin fetal eritrosit transfüzyonu yapıldı. İlk transfüzyon öncesi alınan fetal kanın laboratuvar incelemesinde fetal hemoglobin 3 gr/dl ve Hct ise %8.9 idi. Direkt coombs testi (++++), kan grubu O Rh(+) ve karyotip analizi normal idi. Fetal Hct değerinin çok düşük olması nedeni fetal Hct 'nin aralıklı iki transfüzyon ile %40–50 arasına getirilmesi hedeflendi. Birinci transfüzyon sonrası fetal Hct %21, ikinci transfüzyon sonrası ise %37 idi. Diğer üç transfüzyon sonrası fetal Hct sırası ile 38, 36 ve 42 idi. Üçüncü transfüzyon öncesinde fetal ascites kaybolmuştu. Transfüzyonlarda 25 Grey ile ışınlanmış, CMV negatif, %80–90 hematokritli eritrosit süspansiyonları kullanıldı. Fetal hareketi azaltmak için parolitik ajan kullanılmadı. Üçüncü transfüzyon sırasında fetal hareket nedeni ile umbilikal korda ikinci kez giriş gerekti. Transfüzyon zamanlamasına orta serebral arter doppler incelemelerine göre karar verildi. Gebeliğin 35 haftasının tamamlanmasından sonra eski sezaryen endikasyonu ile elektif şartlarda sezaryen ile 2330 gram ağırlığında 9/10 APGAR'lı yenidoğan doğurtuldu. Sezaryen sırasında alınan kordon kanı hemoglobini 8.7gr/dl, Hct ve total bilirubin düzeyleri sırası ile %23.7 ve 5.14 mg/dl idi. Postpartum 2. saatte exchange transfüzyon yapıldı. Ateş etyolojisi nedeniyle yoğun bakım ünitesinde takibe alınan yenidoğanın postpartum 3. ve 7. gün kranial MRI incelemelerinde de özellik saptanmadı. Nörolojik muayenesinde ve işitme tarama testinde özellik saptanmayan yenidoğan postpartum 24. günde şifa ile taburcu edildi.

## TARTIŞMA ve SONUÇ:

Rh immünoglobulinlerin uzun süredir kullanılmasına rağmen maternal Rh alloimmunizasyonu yenidoğan hemolitik hastalığı ve eritroblastozis fetalisin hala önemli bir nedendir. Annenin immunizasyonu, immun sisteminin Rh(D) pozitif eritrositler ile karşılaşması ile oluşmaktadır. Bu karşılaşma gebeliğin herhangi bir dönemindeki fetomaternal kanama, daha önce yapılmış yanlış kan transfüzyonu, Rh(D) pozitif kan ile kontamine iğneler ile enjeksiyonlar ya da hematopoietik kök hücre transplantasyonu sonrası oluşabilir. [2] Düşük, gebelik sonlandırması, ektopik gebelik, maternal karın travması, antepartum

kanama, inutero invazif işlemler ve doğum sırasında fetomaternal kanama oluşabilir. İmmünizasyon ile oluşmuş olan IgG tipi antikorlar plasentayı geçerek fetal eritrositlere bağlanmakta, eritrositleri parçalanmaya karşı duyarlı hale getirmektedir ve sonuçta fetal anemi oluşmaktadır. Fetal hemoglobin düzeyi 5 gr/dl değerinin altında olduğunda mortalitesi yüksek olan hidrops gelişmektedir.[3] Orta serebral arter tepe (pik) sistolik akım hızının doppler ultrasonografi ile değerlendirilmesi fetal anemiyi tahmin etmede en etkili yöntem olarak bildirilmektedir.[4] Otuzbeşinci gebelik haftasından sonra yanlış pozitiflik oranı artsa da, orta-şiddetli anemiyi tahmin etmedeki sensitivitesi %100 olarak bildirilmektedir.[3] [5] Bu olguda fetal anemiyi değerlendirmede ve transfüzyon zamanlamasında doppler ultrasonografiyi kullandık. Fetal anemi tedavisinde kullanılan eritrosit transfüzyonu intraperitoneal (IPT), intravenöz (IVT) veya kombine olarak yapılabilir. Literatürde IPT ve IVT yi karşılaştıran randomize kontrollü çalışma bulunmama ile birlikte IVT yapılan fetüslerin sağ kalım oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmektedir.[6] Yine ascites varlığında emilimin azalmış olması nedeni ile IPT etkinliği sınırlıdır.[7] Erken membran rütürü, fetal bradikardi, umbilikal arter rüprürü, enfeksiyon, acil sezaryen gereksinimi ve perinatal ölüm gibi transfüzyon komplikasyonları %12 oranında görülebilmektedir.[8] Hidropik fetüsleri transfüzyon sonrası sağ kalım oranları da %70 olarak bildirilmektedir.[9] Hem IPT hem de IVT' un aynı zamanda yapılması transfüzyon sayısını azaltmakta ve daha stabil fetal Hct düzeyi sağlamaktadır.[10] Bizim hastamız için kombine yaklaşım uygun olabilirdi ancak IPT ile ilgili tecrübemizin olmaması nedeni ile kombine yaklaşımı kullanmadık. Literatür incelendiğinde intravenöz girişlerin umbilikal korddan ya da umbilikal venin intrahepatik parçasından gerçekleştirildiği görülmektedir. Erken ikinci trimester transfüzyonlarında kord insersiyon yerinin net olarak görülebilmesi transfüzyonu zorlaştırmaktadır. Literatürde bu nedenle yapılmış intrakardiyak ve intrahepatik transfüzyonlar bildirilmiştir.[11, 12] Plasentanın posterior da lokalize olması

ve fetal pozisyonun intrahepatik girişe izin vermemesi nedeni ile serbest ans umbilikal ven girişi ile transfüzyonları gerçekleştirmek zorunda kaldık.

İkinci trimester transfüzyonlarının önemli bir diğer özelliği fetal aneminin akut olarak düzeltilmesinin ciddi hemodinamik değişiklikler oluşturması ve mortalitenin yüksek olmasıdır. 18-24. gebelik haftaları arasında mortalite %33 olarak raporlanmıştır. [13] Bu yüksek mortalite oranı nedeni ile istediğimiz Hct düzeyine bir hafta ara ile yapacağımız iki transfüzyonla ulaşmayı hedefledik. Literatürde de ilk posttransfüzyon Hct' nin %25'i aşmaması önerilmektedir.[14] Sonuç olarak erken ikinci trimester fetal intravenöz eritrosit transfüzyonu teknik olarak zordur. Şiddetli fetal anemi olgularında hemodinamik instabiliteye neden olmamak ve mortaliteye arttırmamak için istenilen hematokrit düzeyine aralıklı iki transfüzyonla ulaşılması akılda bulundurulmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Howe, DT, Michailidis, GD. *Intraperitoneal transfusion in severe, early-onset Rh isoimmunization. Obstet Gynecol* 2007; 110:880.
2. Cid, J, Lozano, M, Fernandez-Aviles, F, et al. *Anti-D alloimmunization after D-mismatched allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in patients with hematologic diseases. Transfusion* 2006; 46:169.
3. Mari, G, Deter, RL, Carpenter, RL, et al. *Non-invasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative Group for Doppler Assessment of the Blood Velocity in Anemic Fetuses. N Engl J Med* 2000; 342:9.
4. Pretlove, SJ, Fox, CE, Khan, KS, Kilby, MD. *Noninvasive methods of detecting fetal anaemia: a systematic review and meta-analysis. BJOG* 2009; 116:1558.
5. Zimmerman, R, Carpenter, RJ, Jr., Durig, P, Mari, G. *Longitudinal measurement of peak systolic velocity in the fetal middle cerebral artery for monitoring pregnancies complicated by red cell alloimmunisation: a prospective multicentre trial with intention-to-treat. BJOG* 2002; 109:746.

6. Fox, C, Martin, W, Somerset, DA, et al. Early intraperitoneal transfusion and adjuvant maternal immunoglobulin therapy in the treatment of severe red cell alloimmunization prior to fetal intravascular transfusion. *Fetal Diagn Ther* 2008; 23:159.
7. Harman, CR, Bowman, JM, Manning, FA, Menticoglou, SM. Intrauterine transfusion--intraperitoneal versus intravascular approach: a case-control comparison. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1053.
8. Van Kamp, IL, Klumper, FJ, Oepkes, D, et al. Complications of intrauterine intravascular transfusion for fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:171.
9. Schumacher, B, Moise, KJ, Jr. Fetal transfusion for red blood cell alloimmunization in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1996; 88:137.
10. Moise, KJ, Jr., Carpenter, RJ, Jr., Kirshon, B, et al. Comparison of four types of intrauterine transfusion: effect on fetal hematocrit. *Fetal Ther* 1989; 4:126.
11. von Kaisenberg, CS, Grebe, S, Schleider, S, et al. Successful intrauterine intracardiac transfusion in monochorionic twins affected by parvovirus B19. *Fetal Diagn Ther* 2007; 22:420.
12. Yinon, Y, Visser, J, Kelly, EN, et al. Early in uterine transfusion in severe red blood cell alloimmunization. *Ultrasound Obstet Gynecol*; 36:601.
13. Moise, KJ, Jr., Mari, G, Fisher, DJ, et al. Acute fetal hemodynamic alterations after intrauterine transfusion for treatment of severe red blood cell alloimmunization. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:776.
14. Radunovic, N, Lockwood, CJ, Alvarez, M, et al. The severely anemic and hydropic isoimmune fetus: changes in fetal hematocrit associated with intrauterine death. *Obstet Gynecol* 1992; 79:390.

## Primer Konjenital Glokomda Trabekülotomi ile Kombine Mitomisinli Trabekülektomi Sonuçlarımız

<sup>1</sup>Serhat İmamoğlu, <sup>1</sup>Mehmet Şahin Sevim, <sup>2</sup>Gökhan Pekel, <sup>1</sup>Hüseyin Avni Sanisoğlu

<sup>1</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye  
<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Oftalmoloji bölümü, Denizli, Türkiye

### ÖZET:

**Amaç:** Primer konjenital glokomlu çocuklarda trabekülotomi ile kombine mitomisinli trabekülektomi ameliyatının etkinliğinin değerlendirilmesidir

**Materyel ve Metod:** 3 Primer konjenital glokom tanısı ile trabekülotomi ile kombine mitomisinli trabekülektomi ameliyatı uygulanan 7 hastanın 13 gözünün kayıtları retrospektif olarak incelendi. İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 yazılım programı kullanıldı. Preoperatif ve postoperatif göz içi basıncı değerleri Wilcoxon ilişkili iki örneklem testi ile kıyaslandı.

**Bulgular:** Haziran 2006-Mayıs 2012 tarihleri arasında opere edilen 7 hastanın (4 erkek, 3 kız; yaş ortalaması  $30,6 \pm 22,4$  ay) 13 gözü çalışmaya alındı. İlk tanı yaşı  $2,6 \pm 1,1$  (1-4) ay ve ilk cerrahi uygulama yaşı  $5,3 \pm 4,0$  (1-12) ay idi. Yedi olgunun 6'sının hastalığı bilateral idi. Ortalama takip süresi  $25,9 \pm 22,6$  (1-54) ay olarak saptandı. Preoperatif ortalama horizontal kornea çapı  $13,4 \pm 0,9$  (12-15) mm idi. Hastaların %53'ünde kornea ödemi mevcuttu. Kombine cerrahi uygulanan gözlerin % 53,8'inde (7 göz) cerrahi başarı (göz içi basıncı  $< 21$  mm Hg) sağlanırken bu oran ek cerrahiler ile % 76,9'a (10 göz) çıktı. Bir hastada prefitizis bulbi gelişti.

**Sonuçlar:** Primer konjenital glokom tedavisinde trabekülotomi ile kombine mitomisinli trabekülektomi etkin bir cerrahi olmasına rağmen, ek glokom cerrahileri ile başarı oranları daha da yükselmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Primer konjenital glokom, trabekülotomi, mitomisinli trabekülektomi

### ABSTRACT :

**Surgical Results of Combined Trabeculotomy - Trabeculectomy with Mitomycin C for Primary Congenital Glaucoma**

**Objective:** To evaluate the effectiveness of combined trabeculotomy-trabeculectomy with mitomycin C for primary congenital glaucoma

**Methods:** The medical records of 7 patients' 13 eyes with primary congenital glaucoma who had combined trabeculotomy-trabeculectomy with mitomycin C were reviewed. SPSS 15.0 software for Windows® was used for statistical analysis. Preoperative and postoperative intraocular pressures were compared with Wilcoxon signed rank test.

**Results:** Thirteen eyes of 7 (4 male, 3 female; mean age  $30.6 \pm 22.4$  months) patients who was operated between June 2006- May 2012 were included into the study. The mean time of first presentation was  $2.6 \pm 1.1$  (1-4) months, whereas the mean time of first surgery was  $5.3 \pm 4.0$  (1-12) months. Six patients had bilateral disease. Mean follow-up time was  $25.9 \pm 22.6$  (1-54) months. Mean corneal horizontal diameter was  $13.4 \pm 0.9$  (12-15) mm. Corneal edema was found in 53 % of the patients. The surgical success rate (intraocular pressure  $< 21$  mm Hg) of eyes with combined surgery alone was 53.8 %, however this ratio was increased to 76.9 % when additional surgeries were performed.

**Conclusion:** Even though combined trabeculotomy-trabeculectomy with mitomycin C is an effective surgical option for primary congenital glaucoma, the surgical success rate is increased with additional surgeries

**Keywords:** Primary Congenital Glaucoma, Trabeculotomy, trabeculectomy with mitomycin C

### İletişim Bilgileri

**İlgili Doktor** : Serhat İmamoğlu

**Yazışma Adresi:** Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

**Tel** : 0 505 384 20 63

**E-mail** : ophserhat@hotmail.com

\* Finansal destek yoktur ve bu veriler daha önce başka bir dergide yayımlanmamıştır.

## GİRİŞ:

Primer konjenital glokom (PKG) diğer oküler ve sistemik anormalliklerin eşlik etmediği, iridokorneal açığı gelişiminin anormalliği sonucu ortaya çıkan kalıtsal bir glokomdur (1,2). Primer konjenital glokom için cerrahi girişimler ana tedavi seçenekleridir ve ön kamara açısındaki yapısal değişikliklere bağlı gelişen aköz dışı akım direncini yenmek üzere tasarlanmıştır (3-5). Bildirilmiş yüksek başarı oranları sebebiyle gonyotomi ve trabekülotomi, PKG tedavisinde geleneksel olarak kabul görmüş cerrahi seçeneklerdir. Gonyotomi, gelecekte kullanılması açısından konjonktivayı koruması sebebiyle avantaj sağlar fakat uygulanabilmesi için saydam bir kornea varlığı gerekmektedir. Bunun yanında, gonyotominin, birden çok defa uygulanması gerekebilir (6). Trabekülotomi teknik olarak daha kolaydır ve sonuçları gonyotomiye göre daha öngörülebilirdir (7,8). Trabekülotomi ön kamara açısının görülemediği durumlarda uygulama açısından ek bir avantaj sağlarken konjonktivaya hasar vermesi açısından dezavantaj oluşturur. Bahsedilen yöntemlerle yeterli göz içi basınç (GİB) düşüşü sağlanamadığı durumlarda trabekülektomi genellikle bir sonraki aşamadır. Primer konjenital glokom tedavisinde trabekülektomi başarı oranları değişiklik göstermektedir. Geçirilmiş cerrahi sayısına, takip süresinin uzunluğuna ve çalışılan popülasyona bağlı olarak trabekülektomi uygulanmış birçok seride %35-85 başarı oranına ulaşılmıştır (9-13). Fibroblastik aktiviteyi baskılayan antifibrotik ajanların erişkin ve çocuklarda uygulanan trabekülektomide kullanılmasının başarıyı arttırdığı bildirilmiştir (14-20). Konjenital glokom tedavisi için intraoperatif adjuvan mitomisin C ile trabekülektomi uygulanan hastalarda %67'lik bir başarı sağlandığı bildirilmiştir (21). Yeni yayınlar PKG tedavisinde trabekülotomi ile kombine trabekülektominin geleneksel tedavi yöntemlerine göre daha iyi sonuçları olduğunu göstermişlerdir (7,8,22-27). Bu çalışmanın amacı PKG'li çocuklarda trabekülotomi ile kombine mitomisinli trabekülektomi ameliyatının etkinliğinin değerlendirilmesidir.

## MATERYAL METOD:

Primer konjenital glokom tanısı ile trabekülotomi ile kombine mitomisinli trabekülektomi ameliyatı uygulanan 7 hastanın 13 gözünün kayıtları retrospektif olarak incelendi. Bu çalışmaya öncesinde başarısız glokom cerrahisi olan gözlerde dahil edildi. Çalışmaya alınan tüm gözler ameliyat öncesi genel anestezi altında (GAA) muayene edildi. Muayenede korneanın saydamlığı ve ön segment bulguları, horizontal kornea çapı, Schiotz tonometre ile GİB ölçümü, korneanın saydam olduğu durumlarda optik disk incelemesi not edildi. Bilateral PKG tanısı konan hastalarda her iki göz aynı seansta opere edildi. Tüm cerrahiler tek bir cerrah tarafından (MŞS) aynı teknik uygulanarak yapıldı. Genel anestezi altında 6/0 ipek sütür ile üst rektus sabitlendi. Konjonktiva ve tenon limbus tabanlı olarak açıldı. Episkleral damarlar koterize edilerek hemostaz sağlandı. Kırkbeş derece slit bıçak ile 4x4 mm boyutunda parsiyel kalınlıkta skleral flep hazırlanarak cerrahi limbus ortaya çıkarılacak şekilde diseke edildi. Mitomisin C (MMC) ile emdirilmiş (0,25 mg/mL) spongelar episkleral bölgede 2 dakika bekletildikten sonra alınarak aynı bölge 40 cc serum fizyolojik ile irrigate edildi. Skleral flep altında limbusta 2 mm mesafeden ya da skleranın mavi beyaz geçiş zonuna (Schlemm kanalının dış kısmına denk gelen bölge) uyan bölgeye radyal bir insizyon yapılarak Schlemm kanalına girildi. Aköz hümorun ya da kanla karışık aköz hümorun gelmesiyle Schlemm kanalına girildiği anlaşıldı. Yirmi G MVR bıçak ile korneal kesi yapılarak ön kamaraya viskoelastik verildi. Yapılan radyal insizyon hattının önce sol sonra sağ tarafından Schlemm kanalına trabektomi ile girilerek 100-120 derecelik hatta ab externo trabekülotomi yapıldı. Skleral flep altından mavi beyaz zonun ön kısmından ön kamaraya girilerek punch yardımıyla trabekülektomi yapılarak ostium oluşturuldu. Vannas makası ile periferik iridektomi yapıldı. Skleral flep 10/0 naylon sütür ile uç kısımlarından skleraya dikildi. Konjonktiva ve tenon 7/0 vicryl ile sürekli olarak sütüre edildi. Cerrahinin sonunda konjonktival flebin su geçirmezliği kontrol edildi. Subkonjonktival dekzametazon (1 mg) ve gentamisin (20 mg) enjeksiyonu yapıldı. Göz

antibiyotikli damla ile kapatıldı. Postoperatif dönemde tüm hastalara 4 hafta boyunca 4x1 dozunda %1'lik siklopentolat damla, 6 hafta boyunca 4x1 dozunda %1'lik prednizolon asetat damla ve 1 hafta boyunca 4x1 dozunda %0,3'lük siprofloksasin damla reçete edildi.

Hastalar rutin muayenelerinde gerekli görüldüğü durumlarda GAA'da muayeneye yönlendirildi. Hasta kayıtları PKG için ilk tanı yaşı, ilk operasyon yaşı, kombine cerrahi öncesi ve postoperatif son muayenedeki GİB değerleri, horizontal kornea çapı, kornea saydamlığı, operasyon sonrası kullanılan anti-glokomatöz ilaçlar, cerrahi başarı (GİB < 21 mmHg ilaçlı ya da ilaçsız), ek cerrahi gereksinimi, takip süresi boyunca yapılan toplam cerrahi sayısı ve komplikasyonlar açısından incelendi. İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 yazılım programı kullanıldı. Preoperatif ve postoperatif GİB değerleri Wilcoxon ilişkili iki örneklem testi ile kıyaslandı. P< 0,05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## SONUÇLAR:

Haziran 2006-Mayıs 2012 tarihleri arasında ameliyat edilen 7 hastanın (4 erkek, 3 kız; yaş ortalaması  $30,6 \pm 22,4$  ay ) 13 gözü çalışmaya alındı. İlk tanı yaşı  $2,6 \pm 1,1$  (1-4) ay ve ilk cerrahi uygulama yaşı  $5,3 \pm 4,0$  (1-12 ) ay idi. Yedi olgunun 6'sının hastalığı bilateraldı. Ortalama takip süresi  $25,9 \pm 22,6$  (1-54 ) ay olarak saptandı. Preoperatif ortalama horizontal kornea çapı  $13,4 \pm 0,9$  (12-15) mm idi. Hastaların %53'ünde kornea ödemi mevcuttu. Hastaların preoperatif ortalama GİB değerleri  $32,1 \pm 5,9$  mm Hg (22,5-40) iken kombine trabekülotomi ve MMC trabekülektomi uygulandıktan sonra ortalama GİB değerleri  $19,2 \pm 8,8$  (8-35,5) mm Hg'ye düştü (p=0,002). Kombine cerrahi uygulanan gözlerin % 53,8'inde (7 göz) cerrahi başarı ( GİB < 21 mm Hg) sağlandı. Göz içi basıncı düşüşünün yeterli olmadığı gözlerde ek glokom cerrahileri uygulandı ve hastaların son takipteki ortalama GİB değerleri  $14,9 \pm 6,4$  (6-26,5) mm Hg olarak saptandı. Bu fark ilk muayenedeki GİB değerleri ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0,05). Tüm cerrahiler sonunda gözlerin % 76,9'unda (10 göz) cerrahi başarı sağlandı.

Son takipte hastaların %61'i antiglokomatöz ilaç kullanmaktaydı. Her bir göze uygulanan cerrahiler sırasıyla Tablo 1'de gösterilmektedir.

**Tablo 1:** Uterus sagittal planda; santral alanı yoğun içerikli, myometriyumun kolleksiyon çevresinde incelenmiş görünümü.

Vaka 1(OD)	MMC -KTT	
Vaka 1(OS)	MMC -KTT	
Vaka 2(OD)	MMC -KTT	
Vaka 2(OS)	MMC -KTT	MMC-ReTRAB AGV implantasyonu
Vaka 3(OD)	TRAB	MMC-KTT
Vaka 3(OS)	MMC -KTT	
Vaka 4(OS)	MMC -KTT	
Vaka 5(OD)	MMC -KTT	
Vaka 5(OS)	MMC -KTT	
Vaka 6(OD)	MMC -KTT	
Vaka 6(OS)	MMC -KTT	
Vaka 7(OD)	MMC -KTT	MMC-ReTRAB
Vaka 7(OS)	MMC -KTT	MMC-ReTRAB PPV

İlk cerrahisi 6 aylıkken kombine trabekülotomi ile MMC trabekülektomi olan hastanın ameliyatı başarısız olduğu için her iki gözüne 1 ay sonra MMC trabekülektomi uygulandı. Hastanın sol gözünde postoperatif dönemde retina dekolmanı gelişti. Hastaya pars plana vitrektomi uygulandı. Bu hastada son takipte prefitizis bulbi geliştiği gözlendi. Bir hastada seton cerrahisi sonrası total hifema görüldü. Medikal tedavi ile geriledi.

## TARTIŞMA:

Ab externo trabekülotomiye trabekülektomi ile kombine etmek teorik ve pratik pek çok avantaj sağlar. Kombine cerrahinin GİB düşüşünü sağlamada konvansiyonel yöntemlere göre daha üstün sonuçları vardır. Kombine cerrahi ile iki ayrı dışa akım yolu sağlanmış olur. Trabekülotomi ile ön kamara ile Schlemm kanalı arasında direkt bir geçiş sağlanarak trabeküler dışa akım direnci aşılrken, trabekülektomi ile episkleral venöz basınç bypass edilir. Kombine cerrahi ayrıca Schlemm kanalını bulmanın mümkün olmadığı ileri derecede buftalmik gözlerde ameliyatı trabekülektomi ile tamamlama imkanı sağlar (22,23). Primer konjenital glokom tedavisinde kombine cerrahinin trabekülektomiye kıyasla daha iyi sonuçları olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur (22,23,27,28). Primer konjenital glokomlu vakalara kombine cerrahinin uygulandığı bir vaka serisinde preoperatif ortalama GİB değerlerinin 30,3 mm Hg'den postoperatif dönemde 18,1 mmHg'ye gerilediği bildirilmiştir (29). Bizim çalışmamızda göz-



lerin preoperatif ortalama GİB değerleri 32,1 mm Hg'den kombine cerrahi sonrası 19,2 mm Hg'ye gerilemiştir. Primer konjenital glokom prognozunda hastalığın şiddeti, ilk tanı yaşı ve ilk cerrahi uygulanma yaşının önemli olduğu gösterilmiştir (27,30). Hastalık ne kadar erken yaşta ortaya çıkarsa ve hastalığın şiddeti ne kadar fazlaysa prognozun o kadar kötü olduğu gösterilmiştir (30). Hastalığın şiddeti kornea ödeminin varlığı ve yaşa göre geniş kornea çapları ile ilişkilidir. Primer konjenital glokomda kombine cerrahi uygulanan vakaların ortalama 1 yıl takibin sonunda %45'lik bir kısmında cerrahi başarı sağlandığını bildiren bir yayında ilk tanı yaşı ortalama 4,4 ay ve ortalama kornea çapı 13,4 mm olarak saptanmıştır (29). Bizim serimizde ise ortalama ilk tanı yaşı 2,2 ay ve kornea çapı 13,4 mm idi. Çalışmamızda seri ölçümler değerlendirilmese de kombine cerrahi sonrası yaklaşık %54'lük bir cerrahi başarı sağlanmıştır. Al-Hazmi ve arkadaşlarının serisinde PKG'li vakalarda MMC'nin 0,2 ya da 0,4 mg/mL dozunda 2-5 dakika bekletilen gruplar arasında cerrahi başarı açısından fark gösterilmemiştir (27). Biz MMC'yi 0,25 mg/mL dozunda 2 dakika şeklinde uyguladık. Al-Hazmi ve arkadaşlarının MMC kullandıkları serilerinde komplikasyon oranları diğer çalışmalara göre yüksek bulunmuş ve cerrahiye bağlı retina dekolmanı tanımlamışlardır (27). Bizim serimizde de iki kez MMC trabekülektomi yapılan bir gözde retina dekolmanı geliştiği gözlenmiştir. Sonuç olarak PKG tedavisinde trabekülotomi ile kombine mitomisinli trabekülektomi etkin bir cerrahi olmasına rağmen ek glokom cerrahileri ile başarı oranları daha da yükselmektedir

## KAYNAKLAR

1. Ho CL, Walton DS. Primary congenital glaucoma: 2004. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2004; 41: 271-288.
2. Papadopoulos M, Khaw PT. Childhood glaucoma. In: Taylor D, Hoyt CS (eds). *Pediatric Ophthalmology Strabismus*. Elsevier Saunders: Philadelphia, 2005, pp 458-471.
3. Papadopoulos M, Khaw PT. Advances in the management of paediatric glaucoma. *Eye* 2007;

21(10): 1319-1325.

4. Allingham RR. Medical and surgical treatment of childhood glaucoma. In: Shields's *Textbook of Glaucoma*, 5th edn. Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia, 2005, p 626.
5. deLuise VP, Anderson DR. Primary infantile glaucoma (congenital glaucoma). *Surv Ophthalmol* 1983; 28: 1-19.
6. Russell-Eggitt IM, Rice NS, Jay B, Wyse RK. Relapse following goniotomy for congenital glaucoma due to trabecular dysgenesis. *Eye* 1992; 6: 197-200.
7. Luntz MH. The advantages of trabeculotomy over goniotomy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1984; 21: 150-153.
8. McPherson Jr SD, Berry DP. Goniotomy vs external trabeculotomy for developmental glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1983; 95: 427-431.
9. Beauchamp GR, Parks MM. Filtering surgery in children: barriers to success. *Ophthalmol*. 1979;86:170-80.
10. Inaba Z. Long-term results of trabeculectomy in the Japanese: an analysis by life-table method. *Jpn J Ophthalmol* 1982;26:361-73.
11. Gressel MG, Heuer DK, Parrish II RK. Trabeculectomy in young patients. *Ophthalmol*. 1984;91:1242-6.
12. Debnath SC, Teichmann KD, Salamah K. Trabeculectomy versus trabeculotomy in congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1989;73:608-11.
13. Burke JP, Bowell R. Primary trabeculectomy in congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1989;73:186-90.
14. Gressel MG, Parrish II RK, Folberg R. 5-Fluorouracil and glaucoma filtering surgery. I. An animal model. *Ophthalmol*. 1984;91:378-83.
15. Mallick KS, Hajek AS, Parrish II RK. Fluorouracil (5 FU) and cytarabine (Ara C) inhibition of corneal epithelial cell and conjunctival fibroblast proliferation. *Arch Ophthalmol*. ;103:1398-402.

16. Litin BS, Jones MA, Kwong EM, Herschler J. *Effect of antineoplastic drugs on cell proliferation - individually and in combination. Ophthalmic Surg.* 1985;16: 34-9.
17. Mc Guigan LJB, Quigley HA, Luttly G. *The effects of D-penicillamine and daunorubicin in conjunctival fibroblast proliferation and collagen synthesis. Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1988;29:112-8.
18. Yamamoto T, Varani J, Soong HK, Lichter PR. *Effects of 5-fluorouracil and mitomycin C on cultured rabbit subconjunctival fibroblasts. Ophthalmol.* 1990; 97:1204-10.
19. Zalish M, Leiba H, Oliver M. *Subconjunctival injections of 5-fluorouracil following trabeculectomy for congenital and infantile glaucoma. Ophthalmic Surg.* 1992;23:203-5.
20. Quigley HA. *Results with trabeculotomy and study of reversible cupping. Ophthalmol.* 1982;89:219-26.
21. Susanna R, Oltrogge EW, Carani JCE, Nicolella MT. *Mitomycin as adjunct chemotherapy in congenital and developmental glaucoma. J Glaucoma.* 1995;4: 151-7.
22. Elder MJ. *Combined trabeculotomy-trabeculectomy compared with primary trabeculectomy for congenital glaucoma. Br J Ophthalmol* 1994; 78: 745-748.
23. Mandal AK. *Long-term surgical and visual outcomes in Indian children with developmental glaucoma operated on within 6 months of birth. Ophthalmology* 2004; 111: 283-290.
24. Mandal AK, Naduvilath TJ, Jayagandhan A. *Surgical results of combined trabeculotomy-trabeculectomy for developmental glaucoma. Ophthalmology* 1998; 105: 974-982.
25. Mandal AK, Bhatia PG, Gothwal VK, Reddy VM, Sriramulu P, Prasad MS et al. *Safety and efficacy of simultaneous bilateral primary combined trabeculotomy-trabeculectomy for developmental glaucoma in India. Indian J Ophthalmol* 2002; 50: 13-19.
26. Mandal AK, Gothwal V, Bagga H, Nutheti R, Mansoori T. *Outcome of surgery on infants younger than 1 month with congenital glaucoma. Ophthalmology* 2003; 110: 1909-1915.
27. Al-Hazmi A, Awad A, Zwaan J, Al-Mesfer A S, Al-Jadaan I, Al-Mohammed A. *Correlation between surgical success rate and severity of congenital glaucoma. Br J Ophthalmol* 2005; 89: 449-453.
28. Mandal AK, Matalia JH, Nutheti R, Krishnaiyah S. *Combined trabeculotomy and trabeculectomy in advanced primary developmental glaucoma with corneal diameter of 14mm or more. Eye* 2006; 20: 135-143.
29. Essuman VA, Braimah IZ, Ndanu TA, Ntim-Amponsah CT. *Combined trabeculotomy and trabeculectomy: outcome for primary congenital glaucoma in a West African population. Eye (Lond).* 2011 Jan;25(1):77-83
30. Dureau P, Dollfus H, Cassegrain C, Dufier JL. *Long-term results of trabeculectomy for congenital glaucoma. J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998; 35: 198-202.

## Hidrops Fetalisli Yenidoğanda Bilateral Akut Skrotum için Eksplozasyon Kararı Ne Kadar Yaşamsal?

Gökmen KURT, Ayşenur CERRAH CELAYİR, Koray PELİN, Oktav BOSNALI, Serdar MORALIOĞLU

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Çocuk Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

### ÖZET:

Vücudun en uzun arteri olan internal spermatik arter, testisi vasküler pedikülü etrafında dönmeye bir aday haline getirir. Yenidoğan ve adolesan dönemlerinde sıklığı artan testis torsiyonu, akut skrotum nedenleri arasında önemli bir yere sahiptir. Özellikle yenidoğan testis torsiyonları klinik değerlendirmesi zor fakat hızlı davranılması gereken tablolardır.

Hidrops fetalis ve genel durum bozukluğu nedeni ile hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan 40 saatlik yenidoğan jeneralize ödem, batin distansiyonu, skrotal ödem ve şişlik nedeni ile konsülte edildi. Sağ testis 1x1 cm, sol testis 2x2 cm sert ve horizontal duruşlu idi. Testiküler transilüminasyonu olmayan hastada her iki skrotal ve inguinal bölge hassastı. Kord ödemi değerlendirilemedi. ADBG'de özellik saptanmadı. Hasta bilateral testis torsiyonu düşünülerek acil olarak eksplore edildi. Bilateral eksplozasyonda sağ testisin 540, sol testisin 720 derece torsiyone olduğu ve dolaşımlarının ileri derecede bozuk ve testislerin siyah-mor renkli olduğu izlendi. Her iki taraf torsiyonu ekstravajianal ve içe doğru idi. Detorsiyone edilen testisler yaklaşık 25 dakika kadar sıcak komprese edildiğinde dolaşımın kısmen geri döndüğü izlenmesi üzerine bilateral orşiopeksi yapıldı. Erken komplikasyon izlenmeyen hasta hidrops ve dahili sorunlarının düzelmesi üzerine postoperatif 14. Gününde taburcu edildi. İki ay sonraki Doppler incelemelerinde, her iki testis boyutlarının arttığını ve minimal testiküler arterial akımın olduğu izlendi. Çoğu zaman mesai dışı şartlarda değerlendirdiğimiz testis torsiyonları, "Doppler US" ile veya çoğunlukla "Doppler US"siz eksplozasyon kararı vermek zorunda kaldığımız durumlardır. Nitekim akut scrotum gelişen hidrops fetalisli yenidoğan olgumuzda acil ameliyat kararının genel durum bozukluğuna rağmen verilmiş olması, testislerin viabilitesini arttırmıştır.

*Bilateral neonatal testis torsiyonları oldukça nadir klinikler olup; torsiyon şüphesinde eksplozasyon kararı verilirken ailenin ve cerrahın ortak kararı olmalıdır.*

**Anahtar kelimeler:** Testis; hidrops fetalis; Yoğun Bakım, Yenidoğan

### ABSTRACT :

**Acute Scrotum in a Newborn with Hydrops Fetalis: How much Vital is Exploration Decision? ; A Case Report**

**Objective:** Testicular torsion has a bimodal distribution, namely in the early neonatal period and in adolescent period. Internal spermatic artery is the longest artery of the human body. For that reason, it makes the testicle a good candidate to turn around its vascular pedicle. Neonatal testicular torsion is a difficult condition to diagnose and it is more difficult to make a decision to operate in obscure cases, especially with an accompanying systemic disease.

A-40-hour old newborn with respiratory distress and Hydrops fetalis was consulted for abdominal distension, scrotal edema and swelling. On physical examination, there was no scrotal translumination, but both scrotal and inguinal region was tender with palpation in both sides. Both testicles were hard to palpation and situated in high-horizontal position. Right testicle was approximately 1x1 cm, and left testicle was approximately 2x2 cm in size. Plain abdominal x-ray was normal. Based on physical examination; the patient underwent immediate surgery with a diagnosis of bilateral testicular torsion. At the operation we found the left testicle was rotated 540 degree, and right one was rotated 720 degree on their pedicle. Both testes were detorsioned manually. After detorsion, suspicious viability on both testicle were identified and bilateral orchiopexy were performed. Two months after operation, color doppler ultrasound showed diminished but present testicular arterial flow.

Since we mostly see emergency conditions after regular working-hours, especially in acute

### İletişim Bilgileri

**İlgili Doktor** : Gökmen Kurt

**Yazışma Adresi:** Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Çocuk Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

**E-mail** : drgokmenkurt@gmail.com

scrotum cases, we have to evaluate the patient without any specific diagnostic tool like Color doppler Ultrasonography. However, any suspicion about testicular torsion should emerge the surgeon to perform surgical exploration to prevent testicular necrosis which its future consequences could be catastrophic for both patient and parents as seen in our case.

**Keywords:** Testis; Hydrops Fetalis; Intensive Care, Neonatal

## GİRİŞ:

Vücudun en uzun arteri olan internal spermatic arter testisi vasküler pedikülü etrafında dönmeye bir aday haline getirir. Yenidoğan ve adölesan dönemlerinde sıklığı artan testis torsiyonu, akut skrotum nedenleri arasında önemli bir yere sahiptir. Özellikle yenidoğan testis torsiyonları klinik değerlendirmesi zor fakat hızlı davranılması gereken tablolardır<sup>1</sup>. Genellikle hayatı tehdit edici olmasa da; etyolojisi tespit edilene kadar bir çocukta skrotal ağrı, şişlik veya kitle, olası bir acil cerrahi girişim olarak kabul edilmelidir. Akut skrotumlu çocuklar için çeşitli tanı ve tedavi algoritmaları mevcuttur<sup>2,3,4</sup>. Akut skrotal şişlik değerlendirilirken enerji davranılmalıdır. Bu nedenle akut skrotal şişliklerde hızla tanıya gidilerek eksplorasyon kararının geciktirilmeden uygulanması gereken cerrahi durumlardır.<sup>2,5</sup> Bilateral testis torsiyonu şüphesi ile acil eksplorasyona alınan aynı zamanda ağır hidrops fetalisli bir yenidoğan olgumuz, yenidoğanlarda testis torsiyonlarının detorsiyon sonrası viabilitesini koruyabileceğine güzel bir örnek olması sebebiyle sunulmuştur.

## OLGU SUNUMU:

Hidrops fetalis nedeni ile hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan erkek bebek skrotal ödem, şişlik ve genel durum bozukluğu nedeni ile konsülte edildi. Fizik bakıda; genel durum orta olan hastada jeneralize ödemle beraber batın distansiyonu, asit ve skrotal şişlik mevcuttu. Sağ testis 1X1cm ve sol testis 2x2cm sert ve horizontal duruşlu idi (Resim:1). Testiküler translüninasyonu olmayan hastada her iki tarafta skrotal ve inguinal bölge hassastı. Kord ödemi



**Resim 1**

değerlendirilemedi. Nöbet şartlarında hastaya Skrotal ve inguinal bilateral eksplorasyonda sağ testisin 540, sol testisin 720 derece torsiyone olduğu ve dolaşımın ileri derecede bozuk, testislerin siyah-mor renkli olduğu izlendi (Resim :2-3).



**Resim 2**



**Resim 3**

Her iki taraf torsiyonu ekstravajanal ve içe doğru idi. Detorsiyone edilen testisler yaklaşık 25 dakika kadar sıcak komprese

edildiğinde dolaşımın kısmen geri döndüğü izlenmesi üzerine her ikisine de orşiopeksi yapıldı. Erken komplikasyon izlenmeyen hasta, hidrops ve dahili sorunlarının düzelmesi üzerine postoperatif 14. gününde cerrahi şifa ile taburcu edildi. Halen ayaktan takip edilen hastanın doppler incelemelerinde, bilateral testis boyutlarının arttığını ve minimal testiküler arterial akımın olduğu izlendi.

## TARTIŞMA :

Akut skrotum değerlendirmelerinde ayrıntılı fizik muayenede inkarsere herniler, komplike hidroseller ve testisin enflamatuvar hastalıkları ayırıcı tanıda önemlidirler. Bununla beraber fizik muayenede testis torsiyonu tanısını koyduran net bir muayene bulgusu saptanamayabilir. Akut skrotum değerlendirmesinde kremasterik refleksin yokluğu şüpheleri artırabilir. Fakat yine orşit tablolarında da kremaster refleksi şüpheli bulgular verebilir 6 Doppler ultrason değerlendirmesi testis torsiyonu olgularının ayırıcı tanısında çok değerli bir incelemedir 7,8. Nükleer sintigrafi ile testis torsiyonunu tanısı %100 konulabilir 7. Ancak nöbet şartlarında özellikle sintigrafi yapma imkanı hemen hiç olmamaktadır. Çoğu zaman acil şartlarda değerlendirmek zorunda kaldığımız testis torsiyonları, ülkemiz koşulları da göz önünde bulundurulursa hem sosyal hem de teknik imkanlar açısından biz Çocuk Cerrahları için "Doppler US" lu veya "Doppler US" suz eksplorasyon kararını vermek zorunda kaldığımız durumlardır. Avrupanın ikinci büyük kenti olan İstanbul'da dahi acil şartlarda bir skrotal Doppler incelemesi ortalama olarak 3-4 saate mal olmaktadır. Doppler ultrasonografinin deneyimli kişiler tarafından yorumlanmamış olması da ayrıca hendikap oluşturmaktadır. Diğer yandan yenidoğan testis hacminin küçük olması nedeni ile Doppler US' nin, kan akımının zayıf olduğu durumlarda güvenilirliği tartışmalıdır. Neonatal bilateral testis torsiyonları oldukça nadir olup şimdiye kadar bildirilen vaka sayısı 48 dir . Bu olguların %3.1'inde (48 hastanın 96 testisinden 3'ünde) postoperatif skrotal Doppler US kontrollerinde testiküler kan akımı olduğu saptanmıştır. Bazı yazarların öne sürdüğü altı saatlik torsiyondan sonra

testisin viabilitesini kaybedeceği savı hala geçerliliğini korumaktadır 9,10 Torsiyonun derecesi ile iskemi ve nekroz arasında da doğrudan bir ilişki vardır. Yayınlarda torsiyon nedeni ile eksplorasyon sonrası testisin kurtarılma oranı %20 ile 75 arasında belirtilmiştir. 11,12,13 Gecikmiş operasyonlar genelde yenidoğanlarda tanının gecikmesi sonucu orşiektomi ile sonuçlanır 14 .Bu açıdan bakıldığında zamanında operasyon önemini korumaktadır. Yine yayınlarda aralıklı torsiyonlar da bildirilmiş ve bunlarda nekrozun olmadığı belirtilmiştir. 2,12,13 İntrauterin torsiyonlarda ise acil cerrahi yerine ilk günler içerisinde elektif cerrahi girişim kabul gören yaklaşımdır. Bu olgularda eksplorasyondaki amaç tanının doğrulanması ve karşı testisin fiksasyonudur. 15,16,17. Kliniğimizde akut skrotum değerlendirmelerinde genel yaklaşım ayrıntılı klinik değerlendirme ve Doppler US yerine vakit kaybedilmeksizin cerrahi eksplorasyon yapılması yönündedir. Bu olgumuzda da zaten var olan hidrops fetalis kliniği, yaygın ödem ve genel durum bozukluğu operasyon kararı vermemizi zorlaştırmıştır Tüm bu paramedikal değerlendirmeler bir yana yenidoğan akut skrotumlarında hidrosel, ödem ve hidrops fetalis gibi durumlar tanıyı ve eksplorasyon kararını zorlaştıran başlıca etmenlerdir (9). Anorşik olma veya operasyonun yaşamsal risklerini üstlenme sorumluluğu biz çocuk cerrahlarının tedavi seçimini etkileyen en önemli stres faktörü olsa da hastanın ameliyat öncesi hazırlıklarının hızla tamamlayıp zaman kaybını azaltarak, acil cerrahi bakı yapılması, torsiyone testislerin yaşama döndürülme şansını arttıracaktır. SONUÇ: Testis torsiyonu şüpheli yenidoğanlarda, ayrıntılı klinik değerlendirme oldukça önemlidir. Bilateral neonatal testis torsiyonları oldukça nadir bir durumdur. Eksplorasyon kararı verilirken eşlik eden sorunların dikkate alınması gerekir. Torsiyonun intrauterin dönemde mi yoksa postnatal dönemde mi oluştuğu önemlidir. İntrauterin torsiyonlarda gerekli laboratuvar incelemeler için yeterli zaman ayrılabilir ve elektif bir operasyon planlanabilir. Diğer yandan postnatal erken dönemde oluşmuş bir testis torsiyonu acil bir durumdur. Testis viabilitesi tanı sonrası ilk 4-6 saat içerisinde uygulanacak cerrahi girişime bağlıdır.

**KAYNAKLAR**

1. Burge DM: Neonatal testicular torsion and infarction: Aetiology and management. *Br J Urol.* 1987 Jan;59(1):70-3.
2. Cass AS: Elective orchiopexy for recurrent testicular torsion. *J Urol.* 1982 Feb;127(2):253-4
3. Klein B, Ochsenschlager DW: Scrotal masses in children and adolescents. A review for the emergency physician. *Pediatr Emerg Care.* 1993 Dec;9(6):351-61.
4. Evans JP, Snyder HM: Idiopathic scrotal edema. *Urology.* 1977 May;9(5):549-51.
5. Kadish HA, Bolte RG: A retrospective review of pediatric patients with epididymitis, testicular torsion, and torsion of testicular appendages. *Pediatrics.* 1998 Jul;102(1 Pt 1):73-6.
6. Rabinowitz R. The importance of the cremasteric reflex in acute scrotal swelling in children. *J Urol.* 1984 Jul;132(1):89-90.
7. Melekos MD, Asbach HW, Markou SA: Etiology of acute scrotum in 100 boys with regard to age distribution. *The Journal of Urology.* 1988; 139, ( 5): 1023-5.
8. Levy BJ: The diagnosis of torsion of the testicle using the Doppler ultrasonic stethoscope. *J Urol.* 1975 Jan;113(1):63-5.
9. Arda IS, Özyaylalı I: Testicular tissue bleeding as an indicator of gonadal salvageability in testicular torsion surgery *BJU Int.* 2001; 87(1): 89-92
10. Nöske HD, Kraus SW, Altunkılıç BM, et al: Historical milestones regarding torsion of the scrotal organs. *J Urol.* 1998 Jan;159(1):13-6.
11. Mac Nicol MF: Torsion of the testis in childhood. *Brit J Surg* 61: 905-908, 1974 *Br J Surg.* 1974 Nov;61(11):905-8
12. Jones DJ, Macreadie D, Morgans BT: Testicular torsion in the armed services. Twelve year review of 179 cases. *Br J Surg.* 1986 Aug;73(8):624-6.
13. Schulsinger D, Glassberg K, Strashun A: Intermittent torsion: Association with horizontal lie of the testicle. *J Urol.* 1991 May;145(5):1053-5.
14. Sander, S., Eliçevik, M., Ünal, M. ve A.C. Celayir, "14 years' experience in delayed acute scrotum from a maternal and child hospital" *Zeynep Kamil Tıp Bülteni*, 2005;36 (3), 129-32.
15. Lewis AG, Bukowski TP, Jarvis PD, et al: Evaluation of acute scrotum in the emergency department. *J Pediatr Surg.* 1995 Feb;30(2):277-81.
16. Das S, Singer A: Controversies of prenatal torsion of the spermatic cord: A review, survey and recommendations. *J Urol.* 1990 Feb;143(2):231-3.
17. Barker K, Raper FP: Torsion of the testis. *Br J Urol.* 1964 Mar;36:35-41.