

ZEYNEP KAMİL

Cilt: 33 Sayı: 4 Yıl: 2002

ISSN: 1300-7971

TIP BÜLTENİ

Jinekoloji & Obstetrik,
Pediatri Klinikleri



Editör
Dr. Sadiye Eren

Yard. Editör ve Dergi Sekreteri
Doç. Dr. Selçuk Özden

ZEYNEP KAMİL MEDICAL BULLETIN

Clinics of Gynecology & Obstetrics, Pediatrics

Zeynep Kamil Ana ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneğinin yayın organıdır.

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ

Jinekoloji&Obstetrik&Pediatri Klinikleri

ZEYNEP KAMİL MEDICAL BULLETIN

Clinics of Gynecology&Obstetrics&Pediatrics

CİLT: 33

YIL: 2002

SAYI:4

ISSN:1300-7971

EDİTÖR

Op. Dr. Sadiye EREN

YARDIMCI EDİTÖR ve SEKRETER

Doç. Dr. Selçuk Özden

YAYIN KURULU

Dr. Abdulkadir Bozaykut
Doç. Dr. Ateş Karateke

Doç. Dr. Aysu Say
Doç. Dr. Cem Fiçicioğlu

Doç.Dr. Özay Oral
Op.Dr.VedatDayıcioğlu

Dr. Savaş İnan

BİLİMSEL KURUL

Maternal&Fetal Tıp

Op.Dr. Yavuz Tahsin Ayanoğlu
Prof. Dr. Kılıç Aydınlı
Prof. Dr. İskender Baser
Prof. Dr. Nejat Ceyhan
Prof. Dr. Fatih Durmuşoğlu
Prof. Dr. Hayri Ermiş
Prof. Dr. Zehra Kavak
Doç.Dr. Tamer Mungan
Prof. Dr. Rıza Madazlı
Prof. Dr. Vildan Ocak
Prof. Dr. Fahri Öçer
Doç.Dr. Necdet Süer
Prof. Dr. Cihat Şen
Prof. Dr. Turgay Şener
Prof.Dr.Seyfettin Uludağ
Op. Dr. Mehmet Uludoğan
Op. Dr. Fehmi Yazıcioğlu
Prof. Dr. Atıl Yüksel
İnfertilite&Endokrinoloji
Prof. Dr. Tarık Altınok

Doç.Dr. Erkut Attar
Prof. Dr. Erdoğan Ertüngealp
Prof. Dr. Timur Gürkan
Prof. Dr. Hikmet Hassa
Doç.Dr. A.Zeki Işık
Prof. Dr. Mehmet İdil
Doç.Dr. Engin Oral
Prof. Dr. Esat Orhon
Doç.Dr. Kadir Savan
Prof. Dr. Hasan Serdaroğlu
Prof. Dr. Hakan Seyisoğlu
Prof. Dr. Sezai Şahmay
Op.Dr.A. İsmet Tekirdağ
Doç. Dr. Cem Turan
Doç. Dr. Can Tüfekçi
Doç. Dr. Birol Vural
Doç. Dr. Y. Ziya Yergök
Jinekolojik Onkoloji
Prof. Dr. Ali Ayhan
Prof. Dr. Ergin Bengisu
Prof. Dr. Sinan Berkman

Prof. Dr. Haldun Güner
Prof. Dr. Derin Kösebay
Op. Dr. Gültekin Köse
Prof. Dr. Umur Kuyumcuoğlu
Prof. Dr. Nil Molinas Mandel
Prof. Dr. Sakıp Pekin
Prof. Dr. Sinan Özalp
Prof. Dr. Demir Özbaşar
Doç. Dr. Orhan Ünal
Prof. Dr. İzzet Yücesoy
Ürojinekoloji
Doç. Dr. Fuat Demirci
Prof.Dr. İsmail Mete İtil
Prof. Dr. Bülent Traş
Prof. Dr. Önay Yalçın
Çocuk Hastalıkları
Prof.Dr. Betül Acunaş
Doç. Dr. Ömer Ceran
Doç.Dr. Nurperi Gazioğlu
Prof. Dr. Ayşe Öner
Prof. Dr. Özer Pala

Prof.Dr. Nuran Salman
Doç.Dr. Nazan Sarper
Doç.Dr. Ayça Vitrinel
Dr. Feyza Yıldız
Doç.Dr. Yüksel Yılmaz
Çocuk cerrahisi
Prof. Dr. Ali Avanoğlu
Doç. Dr. Sinan Celayir
Doç. Dr. Ayşenur Celayir
Doç. Dr. Özden Çakmak
Prof. Dr. Alaaddin Çelik
Op. Dr. Şeref Etker
Op. Dr. Osman Pektaş
Op. Dr. Mehmet Yalçın
Patoloji
Doç.Dr. Dilaver Demirel
Prof. Dr. Rıdvan İlhan
Prof. Dr. Sevgi Küllü
Prof.Dr. Nafi Oruç
Prof.Dr. Sıtkı Tuzlalı
Doç.Dr. Ekrem Yavuz

*Zeynep Kamil Tıp Bülteni, Zeynep Kamil Ana ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneği'nin yayın organıdır.
Her yıl 3 ayda bir olmak üzere (Ocak-Nisan-Temmuz-Ekim) 4 sayı yayınlanır.*

Sahibi ve Yazı İşleri Müdürü: Dr. Sadiye Eren

Adres: Zeynep Kamil Hastanesi, Üsküdar, İstanbul
Tel: 0216- 3910680 Fax: 0216-3439251

Baskıya Hazırlık ve Yayınlama
CAN YİĞİT
Matbaacılık Filmcilik Tekstil San. ve Ltd. Şti.
Kuşdili Cad. Sevimli İş Merkezi 1 / 26
Kadıköy İstanbul

Baskı ve Cilt
UNIFORM Matbaacılık Tic. ve San. A.Ş
Matsit No: 114 Bağcılar / İstanbul
Tel : (0212) 629 05 95
Basım Tarihi : 03. 05. 2003

Zeynep Kamil Tıp Bülteninde yayınlanan yazılar resim, şekil ve tablolar Bülten yazı işleri müdürlüğünden izin alınmadan kısmen veya tamamen herhangi bir vasıta ile basılamaz ve çoğaltılamaz, ancak bilimsel amaçlarla kaynak göstermek kaydıyla alıntı yapılabilir. Dergimizde yayınlanan yazı, şekil ve resimlerden yazarlar, ilan ve reklamlardan firmalar sorumludur.

Zeynep Kamil Tıp Bülteni-Jinekoloji-Obstetrik-Pediatri Klinikleri yılda 4 sayı olmak üzere 3 ayda bir Ocak-

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ

MAKALE YAZIM KURALLARI

Zeynep Kamil Tıp Bülteni-Jinekoloji-Obstetrik-Pediyatri Klinikleri yılda 4 sayı olmak üzere 3 ayda bir Ocak-Nisan-Temmuz ve Ekim aylarında) yayınlanır. Derginin yayın dili **Türkçe ve İngilizcedir.**

Jinekoloji-obstetrik ve pediatri ve pediyatrik cerrahi ile ilgili klinik ve laboratuvar araştırma yazıları, olgu sunumları, derlemeler ve kongre ve mezuniyet sonrası eğitim kursu tebliğleri yayınlanır. Yayın kurallarına uygunluğu dergi editörü ve yayın kurulunca değerlendirildikten sonra tüm çalışmalar bilimsel içeriğinin değerlendirilmesi ve eleştirilmesi amacı ile iki ayrı hakeme gönderilir. Hakemlerin eleştirileri doğrultusunda düzeltilip yayınlandıktan sonra çalışmanın her türlü yayın hakkı Zeynep Kamil Ana ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneği'ne aittir.

Yazıların etik kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır. Dergide yayınlanmak üzere gönderilen yazılar **3 kopya** olarak gönderilmelidir. Yazı, A4 beyaz dosya kağıdının tek tarafına, 12 punto, 2 aralıklı ve kağıdın kenarlarından 2.5 cm boşluk kalacak şekilde hazırlanmalıdır.

Her sayfa, sayfanın sağ üst kısmına gelecek şekilde numaralandırılmalıdır.

Her yazı için bir adet etiketlenmiş **floppy disk kaydı** gönderilmesi zorunludur.

Klinik ve laboratuvar araştırma yazıları ve derlemeler 15 sayfayı, olgu sunumları 5 sayfayı geçmemelidir.

Yazı şu bölümleri içermelidir:

1) Kontrol formu: Bu form yazarlar tarafından gönderilecek yazı kontrol edilerek doldurulmalıdır. Bu form yazarların her biri tarafından imzalanmalıdır.

2) Ön sayfa: Yazının başlığı, yazarların adı-soyadı, ünvanları, çalışmanın yapıldığı kurum ve yazışma yapılacak yazarın adı-soyadı, adresi, telefonu ve varsa faks numarası ve e-mail adresi belirtilmelidir. Yazı tebliğ edilmiş ise, tebliğ yeri ve tarihi belirtilmelidir. Çalışmayı destekleyen kuruluş varsa belirtilmelidir.

3) Özetler (Türkçe ve İngilizce): Amaç, materyal ve metod, bulgular ve sonuç, anahtar kelimeler (Objective, material-methods, results and conclusion, key words) bölümleri içermelidir. Özet yazının tamamını anlatacak şekilde düzenlenmeli ve 200 kelimeyi geçmemelidir. Anahtar kelime sayısı 4 den fazla olmamalıdır.

4) Giriş: Çalışmanın amacı ve ana hatları açık olarak belirtilir.

5) Materyal ve Metod: Çalışmada kullanılan gereç, klinik laboratuvar ve istatistik yöntemler belirtilir.

6) Bulgular: Klinik ve laboratuvar araştırmalarında elde edilen sonuç ayrıntılı olarak literatür ışığında değerlendirilir.

7) Tartışma: Çalışma güncel kaynaklar ışığında tartışılmalı, tablo ve grafik olarak verilen verilerin tekrarlanmasına dikkat edilmelidir.

8) Sonuç: Çalışmadan çıkarılan sonuç ve klinik önemi vurgulanır.

9) Kaynaklar: Yazıda kullanıldığı sıra ile numaralanır, sıraları metin içinde uygun yerde parantez içinde belirtilmelidir. **Olabildiğince yerli kaynaklardan da yararlanmaya özen gösterilmelidir (Yerli kaynaklar için Tübitak Türk Tıp Dizini'nden faydalanılabilir).** Dergi isimleri Index Medicus'a uygun olarak kısaltılmalıdır. Altı veya daha fazla yazar olduğu zaman yazarların hepsi, altıdan fazla yazar olduğu zaman ilk altı yazar ismi ve ark. (et al.) kısaltması yapılmalıdır.

10) Kaynakların yazım örnekleri:

***Makale için:** Wiskind AK, Miller KF, Wall LL. One hundred unstable bladders. Obstet Gynecol 1994; 83:108-112.

***Tek yazarlı kitaptan alıntı için:** Orr JW, Shingleton HM. Complications in gynecologic surgery prevention, recognition and management. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1954: 52-82.

***Çok yazarlı Kitaptan alınan bir bölüm için:** Thomas J. Garite. Premature rupture of membranes. In: Creasy RK, Resnik R., eds. Maternal-Fetal Medicine. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1999: 644-658.

11) Tablolar, Şekiller, Resimler ve alt yazıları:

Tablolar ayrı sayfalarda, kısa bir başlık içerecek şekilde ve yazıda bahsediliş sırasına göre numaralandırılarak hazırlanmalıdır. Tablo numaraları metin içinde mutlaka kullanılmalıdır.

Şekiller profesyonel olarak çizilmeli veya fotoğrafı çekilmeli, bunun dışındaki şekil, röntgen ve benzeri materyalin parlak siyah-beyaz fotoğrafı ayrı bir zarfa konularak gönderilmelidir. Açıklamalara ve başlıklara resim alt yazılarında yer verilmeli, resim içerisinde belirtilmemelidir.

Her şekil ve resmin arkasında şekil numarası, yazar ismi ve şeklin üst tarafını belirten etiket bulunmalıdır. Daha önceden basılmış bir resim kullanılıyor ise özgün kaynak belirtilmeli ve yazar veya yayıncısından izin alınmış olmalıdır.

Olgu sunumları: Olgu sunumları katkı sağlayıcı ve eğitici olmalıdır. Materyal ve metod, bulgular bölümü yerine olgu sunumu yapılmalıdır.

Derlemeler: en son yenilikleri kapsamalı ve konu ile ilgili tecrübe ve araştırmaları olan yazarlarca tecrübelerine dayalı olarak yazılmalıdır. Konu ile ilgili çalışmacılarca editörün talebi olduğu zaman hazırlanır. Özel talep olmaksızın bu tip yazı gönderilmemelidir.

Editöre mektup: Editöre çeşitli konularda, dergide yayınlanan yazılar ile ilgili mektuplar yazılabilir ve yazarlarınca cevaplandırılması istenebilir. Bu yazı ve cevapların yayınlanıp yayınlanmaması konusunda editör bağımsızdır.

Yazıların gönderileceği adres:

Doç. Dr. Selçuk Özden

Zeynep Kamil Tıp Bülteni

Jinekoloji-Obstetrik-Pediyatri Klinikleri

Zeynep Kamil Hastanesi, Üsküdar, İstanbul.

ZEYNEP KAMIL TIP BÜLTENİ
Jinekoloji&Obstetrik- Pediatri Klinikleri
KONTROL FORMU

- Gönderilen yazı ön sayfa, özet, (Türkçe ve İngilizce), metin, tartışma, sonuç, kaynaklar, tablolar, şekiller ve alt yazıların herbiri A4 kağıtlarda olacak şekilde 3 kopya olarak (herbiri ayrı naylon poşet içinde ve zımba, ataç kullanılmadan) gönderildi.
- Yazımız, A4 beyaz dosya kağıdının tek tarafına, 12 punto, 2 aralıklı ve kağıdın kenarlarından 2.5 cm boşluk kalacak şekilde hazırlandı.
- Olgu sunumu olan yazımızda materyal ve metod, bulgular bölümü yerine olgu sunumu yapıldı.

Disket kaydı:

- Çalışmayı içeren 1 adet floppy disk gönderildi.
- Disk etiketlenerek üzerine yazım için kullanılan program, ilk yazarın adı, makalenin başlığı yazıldı.

Yazı ile ilgili hakların aktarımı:

- Yazımız Zeynep Kamil Tıp Bülteni-Jinekoloji-Obstetrik- Pediatri Kliniklerinde yayımlandıktan sonra yazı ile ilgili tüm haklarımızı Zeynep Kamil Ana Çocuk sağlığını Koruma Derneğine devretmeyi kabul ediyoruz.
- Zeynep Kamil Tıp Bülteni-Jinekoloji-Obstetrik-Pediatri Klinikleri'nde yayınlanmak üzere gönderdiğimiz çalışma daha önce hiçbir yerde yayınlanmamıştır ve yayın için başka bir yere gönderilmemiştir
- Çalışmamız ile ilgili hakem rapor sonuçları alınana kadar çalışmamızı yurt içi veya yurtdışında yayınlanan bir başka dergiye göndermiyeceğiz.
- Aşağıda adı ve imzası yer alan yazarlar yazı ile ilgili her türlü etik bilimsel sorumluluğu kabul ediyoruz.

Yazar adı

İmza

Tarih

.....
.....
.....
.....
.....

.....
.....
.....
.....
.....

.....
.....
.....
.....
.....

İÇİNDEKİLER

OBSTETRİK & JİNEKOLOJİ KLİNİKLERİ

KLİNİK ÇALIŞMALAR

1. **Dr. Ahmet Batkı, Dr. Nihan Uygur, Dr. Gazi Yıldırım, Dr. Özay Oral.** Fetal Akciğer maturasyonunu belirlemede amniotik sıvıdaki lamellar cisimcik sayımının yeri ve önemi. (1-6)
2. **Handan Sezer, Selçuk Özden, Vedat Dayıcioğlu** Üçüncü Trimesterinde Düşük Hemoglobin Düzeyinin Preterm Doğum Oranı ve Yenidoğan Doğum Ağırlığı Üzerine Etkisi. (7-10)
3. **Funda Ayşe Platin, Bülent Tandoğan, Vedat Dayıcioğlu.** Minimal anormal smear bulgusu olan olgularda kolposkopik analiz. (11-16)
4. **Sultan Tokuroğlu, Bülent Tandoğan, Selçuk Özden, Vedat Dayıcioğlu.** Obezitenin anne ve fetus üzerine etkisi. (17-22)
5. **Mehmet Güçlü, Semih Tuğrul, Gazi Yıldırım, Hüseyin Kıyak, Nahit Özcan, Özay Oral.** Polikistik Over Sendromlu (PCOS) Hastalarda Over Hacminin Değerlendirilmesi. (23-27)
6. **Semih Tuğrul, Deniz Köse, Banu Çaylarbaşı, Özay Oral, Gazi Yıldırım, Toygun Başaran.** Postpartum hemorajide mediolateral epizyotominin etkinliği. (28-31)
7. **Banu Çaylarbaşı, Semih Tuğrul, Şebnem İnal, Özay Oral, Murat Bakacak.** Postmenopozal kanamada transvaginal ultrasonografi ile endometrial kalınlığın değerlendirilmesi. (32-35)
8. **Feriha Uygur, Selçuk Özden, Cemalettin Özarpacı, Vedat Dayıcioğlu.** Üriner inkontinans olgularında perineal ultrasonografi ve ürodinamik incelemenin cerrahi yöntem seçimi ve başarısındaki önemi. (36-43)
9. **Nazan Tarhan, Bülent Tandoğan, Vedat Dayıcioğlu.** Fetal ventrikülomegali olgularında prognoz ve etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi. (44-47)
10. **Cem Fıçıoğlu, Belgin Devranoğlu, Selçuk Özden, Gazi Yıldırım, Serap Yaltı, Birgül Gürbüz , Güzde Erkanlı.** Sigara içiminin semen kalitesi üzerine etkisi. (48-52)

OLGU SUNUMLARI

1. **Banu Çaylarbaşı, Semih Tuğrul, Özay Oral, Deniz Köse, Nuran Can Güleş.** Çocukluk ve Adolesan dönemde Adneksial torsiyon. (53-56)

KONU İNDEKSİ

Jinekoloji Obstetrik Pediatri Klinikleri (57- 59)

YAZAR İNDEKSİ

Jinekoloji Obstetrik Pediatri Klinikleri (60-62)

*OBSTETRİK & JİNEKOLOJİ
KLİNİKLERİ*

Fetal Akciğer Matürasyonunu Belirlemede Amniotik Sıvıdaki Lamellar Cisimcik Sayımının Yeri ve Önemi

Ahmet Batkı(1)*, Nihan Uygur(2)**, Gazi Yıldırım(1)***, Özay Oral(1)****

1 Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü, *Uzman Dr., *** As. Dr., **** Klinik Şefi, Doç. Dr.

2 Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hastalıkları Bölümü, ** As. Dr.

Yazışma Adresi: Dr. Nihan Uygur Köse Raif Paşa Cad. No:5/14 Yeşilköy- İstanbul

Tel :0212- 574 44 58

e-mail: nihanped@hotmail.com

ÖZET

SUMMARY

Amaç: Fetal akciğer matürasyonunu saptamak amacıyla amniotik sıvıda lameller cisimcik sayımının Respiratuvar Distress Sendromu'nu (RDS) tahmindeki etkinlik ve güvenilirliğini saptamayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Çalışmamızda Şubat 2000 ile Şubat 2001 arasında Zeynep Kamil Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesinde ,114 gebe prospektif olarak anamnez, fizik muayene, obstetrik USG , amniotik sıvıda lameller cisimcik sayısı açısından incelendi. Olguların bebekleri RDS açısından pediatriklerden tarafından ayrıntılı değerlendirildi.

Bulgular: Yüzondört olgunun 7'si çalışmaya uygun bulunmadı. 55 preterm ve 52 term bebeğin gestasyonel yaşları 26-42 hafta, doğum ağırlıkları 640-4500 gr., lameller cisimcik sayısı (LCS) 7000-687000/ml saptandı. Term ve preterm bebekler arasında RDS'yi tahmin etmede LCS' nin cut-off değeri olarak 48000/ml alındığında sensitivite % 100, spesifite %78 saptandı.

Sonuç: Amniotik sıvıda lameller cisimcik sayısı fetal akciğer matürasyonunu değerlendirmede ilk basamak test olarak önerilmelidir.

Anahtar kelimeler: Fetal akciğer matürasyonu, lameller cisimcik sayısı, Respiratuvar Distress Sendromu.

Lamellar body counts in amniotic fluid for prediction of fetal lung maturity

Objective: We aimed to assess the effectivity and the spesifity of the lamellar body count in the amniotic fluid for the predictivity of RDS and fetal lung maturity.

Materials and Methods: Between February 2000 and February 2001 ,114 pregnant women are assessed prospectively by the history, physical examination, obstetrical USG, and lamellar body count (LBC) in amniotic fluid in Zeynep Kamil Hospital İstanbul. The babies of these women are examined for RDS by pediatricians.

Results: From 114 cases 7 of them are excluded. Of the 52 term and 55 preterm babies the gestational age ranged 26-42 GW, birth weight 640-4200 gr., LBC 7000-687000/ml. When the cut-off value of LBC in amniotic fluid is accepted as 48000/ml, the sensitivity is %100 and the spesifity %78 for the predictivity of RDS between term and preterm babies.

Conclusions: The lamellar body count in amniotic fluid should be suggested as first line test for the assessment of the fetal lung maturity.

Key words: Fetal Lung Maturation, Lamellar Body, Respiratory Distress Syndrome.

GİRİŞ

Respiratuvar Distres Sendromu (RDS) prematüre bebeklerin en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Gelişmiş ülkelerde yenidoğan bebek ölümlerinin dörtte birinin RDS ye bağlı olduğu belirtilmektedir. (1).

Günümüzde akciğer olgunlaşması ile ilgili değerlendirmelerde bazal test olarak kabul görmüş olan Lesitin / sfingomyelin oranının yüksek güvenilirliğine rağmen uygulamadaki zorlukları nedeniyle; maturasyon belirlenmesinde daha basit, daha hızlı sonuç veren ve aynı oranda da güvenilir olan testlerin araştırılmasına gerek duyulmuştur (2).

Amacımız akciğer maturasyonunu değerlendirmede yeni, basit, ucuz ve kolay yapılabilir bir test olan amniyotik sıvıdaki lamellar cisimcik sayımının verimliliğini araştırmaktır.

MATERYAL METOD

Çalışmamız 01.02.2000 ile 01.02.2001 tarihleri arasındaki bir yıllık sürede Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yapıldı. Hastaneye yatırılarak takip ve tedavisi yapılan 114 gebe çalışma kapsamına alındı. Hazırladığımız protokol gereğince tüm gebelerin; yaş, gravida, parite, son adet tarihine göre gebelik haftası, ultrasonografiye göre gebelik haftası, akciğer maturasyonunu hızlandıran ilaç kullanım öyküsü, doğum şekli, doğum kilosu, cinsiyet, APGAR skoru ve Lamellar Cisimcik sayımı yapıldı.

Altmışbeş olguda transabdominal, 52 olguda transvaginal amniyosentez ile amniyotik sıvı elde edildi. Sıvı örneği alınan ve en geç 72 saat içinde doğum yapan olgular çalışmaya dahil edildi. Mekonyumlu, kanlı ve mukus yoğunluğu belirgin olan amniyotik sıvı örnekleri yanlış sonuç verebileceklerinden dolayı çalışmaya dahil edilmediler. Ayrıca diabetes mellitus ve ultrasonografik değerlendirmede belirgin fetal anomali tespit edilen olgular da çalışmanın dışında tutuldu. Hemogram tüpüne alınan 4 ml.lik amniyotik sıvı örnekleri en geç 1 saat içerisinde laboratuvara ulaştırıldı. Örnekler santrifüj edilmeden değerlendirilmeye tabi tutuldu. Lamellar Cisimcik sayımında (LCS) Coulter Counter adı verilen kanın şekilli elemanları sayımında kullanılan otomatik kan sayım cihazı kullanıldı.(CE Coulter Ac.T diff) Yenidoğanda RDS tanısı hastanemiz Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde çalışan hekimlerce konuldu ve bu tanı aşağıdaki kriterler esas alındı: 48

saati aşan solunum güçlüğü, interkostal çekilmeler, 24 saatten fazla oksijen gereksinimi, akciğer grafisinde hava bronkogramları ve retikülogranüler infiltrasyonlar, spontan solunum esnasında dinlemekle patolojik akciğer seslerinin duyulması.

Öncelikle tüm olgular birlikte değerlendirilip, sonuçlar alındıktan sonra gebelik haftalarına göre iki gruba ayrılarak değerlendirmemizi yinededik. İlk grupta 26-37 gebelik haftaları arasında olan preterm gebeler, 2.grupta ise 37 haftanın üzerinde term gebeler yer aldı. Olguları gebelik haftalarına göre ayırmamızdaki neden özellikle 26 ile 37 gebelik haftaları arasında akciğer maturasyonu tayinine gereksinim duyulmasından kaynaklanmaktadır. Yedi tane olgu özellikleri bakımından araştırma protokolümüze uygun olmadığı düşünülerek çalışma dışı bırakıldı.

Toplam 107 olguda istatistiksel değerlendirme yapıldı. Bu olguların 55' i preterm, 52 olgu ise term grubunda yer almaktaydı. Tüm olguları birlikte değerlendirildikten sonra özellikle RDS nun sıkça görüldüğü preterm olgular ayrı bir grup olarak istatistiki değerlendirmeye tabi tutuldu. Term grupta ise RDS vakasına rastlanılmadığı için ayrıca bir değerlendirme yapılmadı.

Her grup için sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değer ayrı, ayrı saptanarak tanı testlerinin istatistiksel değerlendirmeleri yapıldı. İstatistiksel kavramlara ve tanımlara bağlı kalarak immatür test sonuçları teste göre "hastalık var" anlamına geldiğinden pozitif test olarak yorumlandı. Matür sonuç veren testler ise "hastalık yok" anlamına geldiğinden negatif test olarak yorumlandı. Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 7.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında t Student testi, Mann Whitney U test, Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Respiratuvar Distress Sendromu tahmininde amniyotik sıvıdaki lamellar cisimcik sayımı (LCS) nın yeri ve önemini ortaya koymak için 114 sıvı örneği alındı. İki tane in utero mort, 2 tane anensefali, 2 tane mekonyumlu ve bir tane de doğmayan fetus

nedeniyle 7 vaka çalışmaya dahil edilmedi. İki mekonyumlu amniotik sıvı örneğinde ki LCS değerlerinde ise belirgin bir yükseklik olduğu dikkati çekmekteydi. LCS ölçümü sırasında 107 olgunun gestasyonel yaşı 26 ile 42 gebelik haftalarında, doğum ağırlıkları 640 ile 4500 gram, LCS ları ise 7 000/ml ile 687 000 arasında değişmekteydi.

Preterm (55) grupta yer alan olguların ortalama doğum ağırlığı 2038.1±678 gram, ortalama gestasyonel yaş 32.2±3.2 hafta, ortalama LCS'ları 66109.09±53488/ml idi. Term (52) grubun ise ortalama doğum ağırlığı 3385.0±413 gram, ortalama ges-

TABLO I:Term ve Preterm Gurubun Özellikleri

	Grup	n	Ortalama	SD.
Doğ. Ağırlığı (Gr.)	Preterm	55	2038,18	678,66
	Term	52	3385.00	413.07
Gebelik haftası	Preterm	55	32,25	3,24
	Term	52	39,8654	0,95
L.C.S. (/ ml)	Preterm	55	66109,09	53488,20
	Term	52	156134,60	130567,50

tasyonel yaş 39.8±0.9 hafta, ortalama LCS'ları 156134.6±130567/ml idi. İki grubun ortalama LCS'ları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (p<0.001) (Tablo-I).

Çalışma grubunun %52.3'ü normal vaginal yolla %47.7 si sezeryanla doğurtulmuşlardı. Preterm grupta bu oran sırasıyla %52.7, %47.3, term grupta ise %51.9, %48.1 idi. Gruplar arasında doğum şekli bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05). RDS görülen 11 olgunun %81.9'u normal vaginal doğumla, %18.1 ise sezeryan doğumla doğurtulmuştur. Bu olgularda sezeryan doğum oranının düşük olmasının nedeni; çok düşük doğum ağırlıklı fetuslarda beklenen mortalite oranlarının yüksek olması nedeniyle özellikle vaginal doğum yolu tercih edilmiştir.

Çalışma popülasyonunda RDS oranı %10.3 oranında görülürken preterm grupta bu oran %20 ye çıkmakta idi; çünkü tüm RDS olguları 26-33 gebelik haftalarında görüldü. Term grupta ise RDS'na rastlanmadı.

Preterm(55) gruptaki olguların %65.4'ü(36) 34 hafta ve altındaki, %34.6(19) sı ise 35 ile 37 hafta arasındaki gebelerden oluşmakta idi. Preterm olguların %36.4'üne, 34 gestasyonel hafta ve altındaki olguların %55.5'ine(20) steroid uygulandı, %44.5'ine(16) doğum için beklenen sürenin az olmasından dolayı steroid uygulanamadı.

RDS görülen 11 olgunun ortalama gebelik haftası 28.2±2.10 hafta, ortalama doğum ağırlıkları 1194,5±516 gram, ortalama LCS'leri 18 222±12665

/ml idi. İki olgu sepsis+RDS, beş olguda ise immatürite+RDS'ye bağlı mortalite gelişti. Mortalite görülen olguların ortalama doğum ağırlıkları 898.5±216 gram idi.26-34 gebelik haftalarında 20 olguya 2x12mg intramusküler betametazon uygulandı. Üç olgu ilk dozdan yaklaşık 7-8 saat sonra, dört olgu ikinci dozdan 8-10 saat sonra, diğer 13 olgunun ise steroid dozları tamamlandıktan 24 saat sonra doğum gerçekleşti. 16 olguya ise doğum için beklenen sürenin olmamasından dolayı steroid uygulanamadı. Ayrıca yenidoğanların hiçbirine sürfaktan tedavisi uygulanamadı. Maternal kortikos-

TABLO II: 26-34 Gebelik Haftalarında Kortikosteroid'in Etkisi

	KS (+) n=20	KS(-) n=16	P
Gebelik haftası	31,1000±2.20	29,6875±2,73	>0.05
LCS (/ml)	59,75±38034,44	41,875±32370,51	>0.05
Doğum kilosu (gr)	1833,50±474,84	1478,75±549,62	<0.05
RDS Sıklığı (%)	%15 (3)	%50 (8)	<0.05
Mortalite (%)	%5 (1)	%37.5 (6)	<0.05
RDS Mortalitesi (%)	%33 (1/3)	%75 (6/8)	<0.05

teroid tedavisi uygulanan olgularda RDS sıklığı, perinatal mortalite ve RDS ye bağlı mortalitede istatistiksel olarak anlamlı bir azalma tesbit edildi (Tablo II). I.ve II. Grup bir arada değerlendirildiğinde LCS ile gebelik haftası arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki mevcuttu. (r = 0.510 p<0.001) . Preterm grupta da aynı ilişki saptandı. (r = 0.480 p<0.001). Term grupta ise anlamlı bir ilişki saptanamadı.

TABLO III:Preterm Gurubun İstatistiksel Analizi

Eşik Değer	G P	GN	YP	YN	Sns	Sps	ppd	npd
>50	11	28	16	-	1,00	0,63	0,40	1,00
>48	11	28	16	-	1,00	0,63	0,40	1,00
>46	10	28	16	1,00	0,90	0,63	0,38	0,96
>40	10	31	13	1	0,90	0,70	0,43	0,96
>38	10	32	12	1	0,90	0,72	0,45	0,96
>32	10	36	8	1	0,90	0,81	0,55	0,97
>30	9	40	4	2	0,81	0,90	0,69	0,95
>26	9	42	2	2	0,81	0,95	0,81	0,95
>20	7	43	1	4	0,63	0,97	0,87	0,91

r = -0.156 p>0.05. I. ve II. Grup bir arada değerlendirildiğinde LCS ile doğum ağırlığı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. r = 0.440 p<0.001 Preterm grupta da pozitif yönde bir ilişki mevcuttu. (r = 0.448

$p < 0.001$). Term grupta ise anlamlı bir ilişki bulunamadı. ($r = -0.299$ $p < 0.05$).

Tüm olgular ve preterm grupta $LCS > 48\ 000/ml$ de sensitivite ve negatif prediktif değer'in % 100 lere ulaştığı görüldü. Matürasyon kriteri olarak aldığımız $LCS > 48\ 000/ml$ deki olguların hiçbirinde RDS'na rastlamadık (Tablo III,IV). $LCS > 48\ 000/ml$ 'de keskin bir sensitivite sağlandı bu

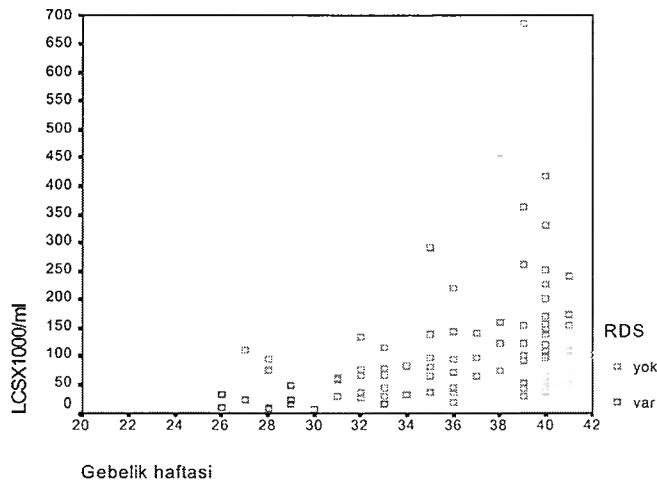
TABLO IV:Tüm Olguların İstatistiksel Analizi

Eşik değer	GP	GN	YP	YN	Sns	Sps	ppd	npd
>50	11	75	21	-	1,00	0,78	0,34	1,00
>48	11	75	21	-	1,00	0,78	0,34	1,00
>46	10	80	16	1	0,90	0,83	0,38	0,98
>40	10	81	15	1	0,90	0,84	0,40	0,98
>38	10	81	15	1	0,90	0,84	0,40	0,98
>32	10	88	8	1	0,90	0,91	0,55	0,98
>30	9	91	5	2	0,81	0,94	0,64	0,97
>26	9	94	2	2	0,81	0,97	0,81	0,97
>20	7	95	1	4	0,69	0,98	0,87	0,95

GP: Gerçek pozitif, **GN:** Gerçek negatif, **YP:** Yalancı pozitif, **YN:** Yalancı negatif, **Sns:** Sensitivite, **Sps:** spesifite, **ppd:** Pozitif prediktif değer, **npd:** Negatif prediktif değer.

değerlerin üstündeki olguların hiç 'birinde RDS'na rastlanmadı. Tüm RDS olguları $LCS > 48\ 000/ml$ 'de görüldü. 10 RDS olgusu 30 gestasyonel hafta ve altında görülürken 33.haftada tek bir olguda minimal RDS görüldü (Şekil-I).

ŞEKİL I: Tüm Olguların LCS ve Gebelik Haftalarına Göre RDS Dağılımı



TARTIŞMA

Çalışmamızda tüm olgular ve preterm grubunun LCS ile doğum ağırlığı ve gestasyonel yaşın regresyon analiziyle incelenmesinde, gebelik haftası ve doğum ağırlığı artıca LCS'nin da artığı görülmüştür. Fakhoury ve Beinlich de yaptıkları

çalışmada aynı ilişkiyi ortaya koymuşlardır (6-7). Tüm RDS olguları $LCS > 48\ 000/ml$ de görüldü, $LCS > 48\ 000/ml$ de yalancı negatifliği sıfırladık. Bu eşik değerde sensitivite ve negatif prediktif değer'in %100 lere ulaştığı görüldü (Tablo III,IV,Şekil-1)

Yakın zamanda LCS ile ilgili yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda, LCS'nin diğer akciğer matürasyon testleri ile uyumlu sonuçlar verdiği gösterilmiştir. Dubin 1988 deki yayınladığı çalışmasında; 1-5 m m. çapında, küçük boyutlu lamellar cisimciklerin trombositlere morfolojik olarak benzer olduğu, bu yüzden partikül sayımı yaygın olarak kullanılan hücre sayaçlarının trombosit kanallarında sayılabileceğini bildirmiştir(8).

Hafif santrifüj 1 / 3 oranında lamellar cisimcik kaybına sebep olur. (500 devirde 5 dakika) santrifüj edilmemiş örneklerde matürite kriteri olarak 45 000/ mL yi eşik değer olarak önermiştir. Respiratuar distres sendromu gözlenen vaka sayısı dikkate alındığında eşik değer 49000/mL'ye çıkar.Yani bu yöntemde göre 43000/mL ile 49000/ mL arası uygun matürite kriteridir. 50000/ mL den büyük LCS değerlerinde RDS olgusuna rastlanılmadığı belirtilmiştir. Her metodun immatürite açısından sensitivitesi % 90 fakat, diagnostik spesifitesi % 60 ile % 80 arasında verilmektedir. L / S oranı daha çok klinisyenlerce kullanılmaktadır. Ancak laboratuvarlar genellikle hızlı metodlardan birini ilk tercih olarak kullanmaktadırlar. Eğer matürite onaylandıysa değerlendirme tamamlanır. İmmatürite söz konusu ise başka bir diagnostik yöntemde geçilir. En son ince tabaka kromatografisi önerilir (13). Dubin 1989'da yaptığı çalışmada eşik değer olarak santrifüj edilenlerde 26 000/ mL, edilmeyenlerde 40 000/ mL LCS eşik değerini alarak bu sonuçları L/S oranı, PC ve köpük testiyle karşılaştırmış. Bu çalışmada % 100 sensitivite % 69 spesifite elde etmiştir. Fakat çalışmada 241 hastanın sadece 3 tanesinde RDS görülmüştür(3).

Bizim çalışmamızda santrifüj edilmeden bakılan 107 olgunun 11' inde RDS görüldü. Eşik değer olarak $LCS > 48\ 000/ml$ de % 100 sensitivite, % 78 spesifite elde ettik. Pearlman ve arkadaşları (9)1991'de yayınladıkları çalışmalarında LCS eşik değerini 19 000/mL de (500 x 5 dk santrifüj ederek), köpük stabilite indeksi ile karşılaştırmış ve tanısal etkinliği 0.92 olarak bildirmişlerdir. Ashwood ve arkadaşlarına (4) ait 247 hasta ve 28 RDS vakasını içeren LCS ile L / S oranını karşılaştırdığı çalışmalarında LCS sayısının eşik değer olarak 55 000/ mL'de % 100 sensitivite, 30.000/ mL'de ise % 86 sensitivite sağlamışlardır. Spesifiteleri ise % 59-88

arasında olduğunu bildirmişlerdir. Lamellar cisimcik sayılarının fetal akciğer matürasyonu tayininde bir tarama testi olarak kullanılabileceğini öne sürmüşler; LCS ile immatür sonuçlar elde edilen olgularda L/S gibi daha spesifik bir testle değerlendirilmeyi yinlemek gerektiğini vurgulamışlardır(4). Bowie ve arkadaşlarının iyi dökümanete ettiği 52 olguluk serilerinde akciğer profili ile LCS'ni karşılaştırmış; RDS için matürite kriteri olarak 30 000/ml'de sensitiviteyi % 80 olarak bildirmişlerdir(10). Fakhoury tarafından yapılan 56 hastayı kapsayan L/S ile LCS'nin karşılaştırıldığı çalışmada eşik değer olarak 30 000 mL'de % 100 sensitiviteyi sağlamış ve her laboratuvarın kendi eşik değerini oluşturması gerektiğini belirtmiştir (6). Greenspoon ve arkadaşları; santrifüj yapmadan değerlendirdikleri 70 olguda, LCS eşik değeri olarak > 46000/mL'de RDS'na rastlamadıklarını bildirmişler. Bu eşik değerinde % 100 sensitivite ve % 89 spesifite elde etmişlerdir. Lamellar cisimcik sayısı 46000/mL'den büyük ise daha ileri araştırmaya gerek olmadığını; ancak immatürite riskinin çok yüksek olduğu her hangi bir alt sınır değeri vermemişler (11). Lee ve arkadaşları klinik sonuçlar üzerine oturarak yaptıkları 170 olguluk ve 14 RDS'u görülen prospektif çalışmalarında; LCS ile L / S' yi karşılaştırmış ve 50 000/ mL eşik değerinde % 100 spesifite % 80 sensitivite ile LCS nin L/S oranı ile iyi korele olduğunu yayınlamışlardır (5). Dalence ve arkadaşları 315 amniotik sıvı örneğini (300 x 5 dk santrifüj ederek) 30 000/ mL eşik değerinde % 100 sensitivite sağlamışlardır. Bu eşik değerinde % 81 olan sensitivitemizin nispeten düşük olmasının nedeni örneklerimizin santrifüj edilmeden değerlendirilmiş olmasından kaynaklanmaktadır. Çünkü santrifüj edilen olguların 1 / 3 ünde Lamellar Cisimcik kaybına yol açtığı Dubin tarafından yapılan çalışmada gösterilmiştir (12). Lewis ve arkadaşları kanlı ve mekonyumlu örnekleri de santrifüj ederek çalışmaya dahil ettikleri 209 amniotik sıvıyı Sysmek analizatör sayacında değerlendirmişler. Lamellar cisimcik sayısı 8000/ mL eşik değerinde akciğer immatürasyonu için % 100 spesifite; 32 000 /mL de ise akciğer matürasyonu için % 98 spesifite değerini vermişler. 8000 ila 32000 arasındaki değerlerde ise başka bir diagnostik testle sonucun teyid edilmesini önermişlerdir. Ancak bu çalışmada trombosit kanal çapı için 50 mm. olan Coulter hücre sayacı yerine, çapı 80 mm. olan Sysmek cihazını kullanmışlardır. Aletteki geniş kanaldan aynı anda daha fazla lamellar cisimcik geçişine olanak sağladığında lamellar cisimcik sayısı daha düşük bulunmuştur. Lamellar cisimcik sayısı <10,000 değerlerinde nadiren biyokimyasal matürite ile bağlantılı olabileceğini belirtmişlerdir

(13). Beinlich ve arkadaşları 315 amniotik sıvı örneğinde yaptıkları retrospektif çalışmada gestasyonel yaşla birlikte lamellar cisimcik sayısının arttığını göstermişlerdir. 30 000/ mL eşik değerinde % 83 olarak verdikleri sensitivite bizim çalışmamızda % 81 olarak bulunmuştur (7).

Amniotik sıvı kompozisyonu gebelik haftaları boyunca sabit değildir ve değişik miktarlarda sellüler debris, verniks kazeoza, lamellar cisimcikler, kan ve kan yıkım ürünleri içerir. Amniotik sıvı ayrıca fetal idrar veya mekonyum ile kontamine olabilmektedir. Lamellar cisimcikler, kontaminasyonun en az düzeye indirilebildiği örneklerde başarılı bir şekilde ölçülebilir. LCS, L/ S oranından daha ucuz ve basit yöntemlerle bakılabilir. Bu testte yanlış negatif sonuçlar fetal idrar yapımı sebebiyle alınabilir. LCS acil durumlarda optik dansitenin eşik değeri kullanılarak da bakılabilir. Daha sonra şüpheli sonuçlar varlığında son basamak olarak L/S oranına bakılması önerilmektedir (14). Dubin santrifüj edilen örneklerde 26,000/ mL, santrifüj edilmeden bakılanlarda ise 40,000/ mL eşik değerini önermiştir. Buna karşılık diğer otörler santrifüjsüz 60,000/ mL, santrifüj edilerek bakılan örneklerde ise 55,000/ mL gibi yüksek değerleri tercih etmişlerdir (7). Değişik cihazların trombosit kanal çaplarının farklı olmasından dolayı her laboratuvar kendi Lamellar cisimcik sayısını ve RDS riski açısından kendi eşik değerini belirlemelidirler. RDS riskini tahmin etmeye çalışırken yalnızca negatiflik oranının düşük ve negatif prediktif değer yüksek olması öncelikle arzulanmaktadır.

Çalışmamızda sensitivite ve negatif prediktif değer %100'lere ulaşmakta iken spesifite ise %78'ler gibi makul sınırlar içerisinde kalmaktadır. LCS>48 000/ml de sensitivitede keskin bir yükselme saptanırken, spesifitede ise hafif bir düşüş görülmektedir. Bu yüzden LCS'den farklı bir test arayışına girmek için önemli bir sebep olmadığını düşünmekteyiz. Akciğer matürasyonun tesbiti için laboratuvarlar genelde hızlı olan yöntemlerden birini ilk tercih olarak kullanırlar. LCS, beş dakika gibi oldukça kısa bir zaman içerisinde sonuçlanan bir test olması nedeniyle, değerlendirmeye bu testle başlamanın doğru bir yaklaşım olacağını düşünmekteyiz. Test sonucu matüriteyi gösteriyorsa değerlendirme için yeterlidir, ancak immatürite şüphesi olan sınırdaki olgularda başka bir diagnostik test ile değerlendirmeyi pekiştirmek gerekir.

Bu veriler ışığında LCS testini; hızlı, ucuz, basit ve matür sonuçların güvenilir olmasından dolayı fetal akciğer matürasyonunu değerlendirmede ilk basamak test olarak önermekteyiz.

KAYNAKLAR

- 1- Yurdakök M. Respiratuvar distress sendromu ve ventilatör tedavisi esasları. Tunçbilek E, Kınık E, Çevik N. edit. Katkı Pediatri Dergisi 1991 (12) (3-4), Sayfa 299-370
- 2- Wesley L, Mary B, Novy VÇ.:Pulmoner lamellar bodies in human amniotik fluid: Their relationship to fetal age and the L/S ratio. Am J. Obstet.Gynecol. 2001;111:456-67-72
- 3- Dubin SB: Determination of Lamellar body size, number density and concentration by differential light scattering from amniotic fluid; physical significance of A 650 Clin Chem 1988;34:938-943.
- 4- Ashwood ER, Palmer SE, Taylor JS, et al. Lamellar body counts for rapid fetal lung maturity testing. Obstet Gynecol.1993;81:619-624.
- 5- Lee IS, Cho YK, Kim A, Min WC, Kim KS, Mok JE; Lamellar body count in amniotic fluid as a rapid screening test for fetal lung maturity. J. Perinatal 1996 May-Jun 16;176-180.
- 6- Fakhoury G, Daikoku NH, Benser J et al: Lamellar Body concentrations and the prediction of fetal pulmoner maturity. Am J. Obstet Gynecol 1994;170:72-76.
- 7- Beinlich A, Fischassc, Kaufmann M, Schlösser R, Dericks-Tan JSE,: Lamellar body counts in amniotic fluid for predictions of fetal lung maturity. Arch. Gynecol Obstet 1999;262:173-178.
- 8- Stuart B, Dubin MD PhD: Assesment of fetal lung meturity practice parameter. Am.J Clin. Pathoml 1998;119:723-732.
- 9- Pearlman ES, Baiocchi JM, Mlease JA, et al: Utility of a rapid Lamellar body count in the assesment of fetal maturity, Am.J. Clin Pathol. 1991;95:781-786.
- 10- Bowie LJ, Shammo J, Dohnal JC, et al. Lamellar body number density and the prediction of respiratory distress. Am J Clin. Pathol.1991;95:781-786.
- 11- Greenspoon JS, Rosen DJ, Roll K, Dubin SB; Evaluation of Lamellar Body number density as tfe initial assesment in a fetal lung maturity test cascade. J. Report Med 2001;40:260-216.
- 12- Dalence CR, Bowic LJ, Dohnal JC et al: Amniotik fluid lamellar body count: A rapid and reliable fetal lung maturity test. Obstet Gynecol 1995;86:235-239.
- 13- Lewis PS, Lauria MR, Dzieczkowski J, Utter GO, Dombrowski MP: Amniotik fluid Lamellar body count cost-effective screening fort fetal lung maturity. Obstet Gynecol 1999 Mar. 93;387-395.
- 14- BK Van Kreel: Estimation of fetal lung maturity by assessment of lamellar body particle concentration. Am. Clin Biochem.1991;28:574-580.

Gebeliğin Üçüncü Trimesterinde Düşük Hemogloblin Düzeyinin Preterm Doğum Oranı ve Yenidoğan Doğum Ağırlığı Üzerine Etkisi

Handan Sezer*, Selçuk Özden**, Halenur Bozdağ* Vedat Dayıcioğlu***
Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi
*: Asistan Dr, **: Doç. Dr, Başasistan, ***: Klinik şefi

Yazışma Adresi: Dr. Selcuk Ozden, Kalfa Çesme sok, Validebağ sitesi, 21. Blok, Kat: 3 D: 7, Koşuyolu, İstanbul.

Tel:0216-3396182 Faks:0216-3375491

E-mail:selcuk.ozden@isbank.net.tr

ÖZET:

SUMMARY

Amaç: Üçüncü trimester maternal hemogloblin seviyesinin, erken doğum ve düşük doğum ağırlığı üzerine etkisini incelemek.

Materyal ve metod: 1 Nisan 2002-1 Ağustos 2002 tarihleri arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran 500 gebenin hemogloblin değerleri ile spontan doğum zamanı ve yenidoğan doğum ağırlığı arasındaki ilişki retrospektif olarak araştırılmıştır.

Bulgular: Hemogloblin seviyesi 10.5-12.5 gr/dl arasındaki olgularda doğum sırasındaki gebelik haftası ve doğum ağırlığı, hemogloblin seviyesinin 8.5-9.5 gr/dl olan olgulara göre daha yüksek bulunmuştur.

Sonuç: Hemogloblin değeri 10.5 gr/dl' den düşük ve 12.5 gr/dl den yüksek olan olgularda erken doğum ve düşük doğum ağırlığı riski artmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Maternal hemogloblin, demir eksikliği anemisi, doğum ağırlığı, erken doğum.

(Effect of low third trimester maternal haemoglobine level on rate of preterm delivery and neonatal birth weight)

Objective: To determine the effect of third trimester haemoglobine level on duration of pregnancy and low birth weight.

Materials and Methods: 500 Third trimester pregnant women examined in antenatal outpatient clinic of Zeynep Kamil Women and Children's Education and Research Hospital between the 1st of April 2002 and 1st of the August 2002 were included in this retrospective study.

Results: Gestational age at delivery and birth weight were found to be higher in cases whose haemoglobine levels were 10.5-12.5 gr/dl than cases whose levels were 8.5-9.5 gr/dl.

Conclusions: Risks of preterm delivery and low birth weight were found to be higher in pregnant women whose haemoglobine levels were lower the 10.5 g/dl and higher the 12.5 g/dl.

Key words: Maternal haemoglobine, iron deficiency anemia, preterm delivery, low birth weight.

GİRİŞ

Anemi dünyada en sık görülen besin yetersizliğidir. Hem gelişmiş, hem de gelişmekte olan ülkelerde yüksek oranda kadın, gebeliği sırasında anemik hale gelmektedir. Aneminin en sık görülen tipi demir eksikliği anemisidir. Gebelikte görülen aneminin de %90'ı demir eksikliğine bağlı anemidir(1).

Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) tanımına göre anemi: 1) Hafif Anemi: Hemogloblin konsantrasyonu <10 gr/dl. 2) Ağır Anemi: Hemogloblin konsantrasyonu <7 gr/dl. 3) İleri Derece Ağır Anemi:

Hemogloblin konsantrasyonu <5 gr/dl. Dietle alınan demir miktarı gebelikte demir ihtiyacını karşılayacak düzeyde değildir. Gebe kadınlarda, demir emilim oranında artış olmasına rağmen demir ihtiyacı tam olarak karşılanamaz(2). Gebeliğin ilerleyen haftalarında artan demir ihtiyacı sebebiyle tüm gebe kadınlara, gebeliğin 16 ile 18. haftalarından sonra profilaktik demir tedavisine başlanması uygun olur (3). Maternal anemi varlığında plazma hacmi yeterince genişleyemez, fetal büyüme olumsuz

yönde etkilenir ve bu durum düşük doğum ağırlıklı bebekdoğumuna sebep olabilir. Bu duruma alternatif bir sonuçta erken doğuma eğilimin artmasıdır (4). Gelişmiş ülkelerde, yüksek hemoglobin seviyesinin sebep olduğu düşük ağırlıklı doğum oranı, aneminin sebep olduğu düşük ağırlıklı doğum oranından daha fazladır. Buradaki mekanizma kan akışkanlığındaki azalma ve hemokonsantrasyon olarak gösterilmektedir(5).

MATERYAL METOD

Bu çalışma, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1 Nisan 2002 1 Ağustos 2002 tarihleri arasında doğumhane ünitesine kabul edilen normal spontan vaginal doğum ya da sezaryen ile doğum yapmış 500 gebe üzerinde retrospektif olarak yapıldı. Gebelerin doğum öncesi hemoglobin değerleri belirlendi. Olgular hemoglobin değerine göre beş gruba ayrıldı:

- Grup 1 Hemoglobin \leq 8.5 gr/dl
- Grup 2 Hemoglobin \leq 8.6-9.5 gr/dl
- Grup 3 Hemoglobin \leq 9.6-10.5 gr/dl
- Grup 4 Hemoglobin \leq 10.6-12.5 gr/dl
- Grup 5 Hemoglobin $>$ 12.5 gr/dl

Sistemik hastalığı olan olgular çalışmaya alınmadı. Olguların tümü tekil gebeliklerden oluşturuldu. Çalışma grubumuza alınan doğumlardaki bebeklerin doğum haftası hastaların son adet tarihine göre ya da bebeklerin yirminci haftadan önceki ultrasonlarına göre hesaplandı. Doğum şeklinin normal spontan vajinal doğum ya da sezaryen sectio olup olmadığı belirlendi. Ayrıca olguların antianemik kullanıp kullanmadığı, kan transfüzyonuna ihtiyaç duyulup duyulmadığı belirlendi.

Tüm olguların laboratuvar tetkikleri; hemoglobin, hematokrit, MCV (mean corpuscular volume),

MCHC'i (mean corpuscular haemoglobine concentration) değerleri kaydedildi.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodların yanısıra gruplar arası karşılaştırmada tek yönlü varyans analizi, alt grup çalışmalarında ise Tukey's çoklu karşılaştırma ve testi, Spearman korelasyon testi kullanıldı.

SONUÇLAR

Yaptığımız çalışmada, olguların ortalama paritesi 2 olup, ortalama yaşları 25 idi. Olguların bebeklerinin ortalama doğum haftası 36 hafta olup, ortalama doğum kiloları 2820 gramdı. Yaptığımız çalışmada, hemoglobin değerlerine göre belirlenen grupların doğum haftaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. ($p < 0.0001$) (Tablo 1). Bu farklılığın grup 2 ile grup 4 arasında ($p < 0.05$), grup 2 ile grup 5 arasında ($p < 0.05$), grup 3 ile grup 4 arasında ($p < 0.05$) arasında anlamlı olduğu gözlemlendi. Diğer grupların doğum haftaları arasında farklılık gözlenmedi ($p > 0.05$). Grupların doğum ağırlıkları

TABLO 2: Farklı hemoglobin eşik değerlerinin 37 gebelik haftasından önce doğumu ve 2500 gr dan düşük doğum için odd ratioları.

Hemoglobin Konsantrasyonu (g/dl)	Doğum ağırlığı $<$ 2500 gr odds ratio (%95 G.A)	Doğum haftası $<$ 37 hafta odds ratio (%95 GA)
\leq 8.5	1.16 (0.53 – 2.56)	1.77 (0.82 – 3.84)
\leq 9.5	1.26 (0.78 – 2.03)	2.61 (1.61 – 4.23)
\leq 10.5	1.44 (0.98 – 2.12)	2.83 (1.94 – 4.12)
\leq 11.5	1.13 (0.77 – 1.65)	1.81 (1.27 – 2.58)
\leq 12.5	0.66 (0.43 – 0.99)	1.13 (0.76 – 1.69)

GA: Güven aralığı

arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0.01$). Bu farklılığın grup 2 ile grup 3 arasında ($p < 0.05$), grup 3 ile grup 4 arasında, grup 3 ile grup 5 arasında ($p < 0.05$) ve grup 4 ile grup 5 arasında

TABLO 1: Hemoglobin ile doğum ağırlığı, doğum haftası ve parite ilişkisi.

	Grup 1 (Hb \geq 8.5) (n=29)	Grup 2 (Hb=8.6-9.5) (n=61)	Grup 3 (Hb=9.6-10.5) (n=96)	Grup 4 (Hb=10.6-12.5) (n=178)	Grup 5 (Hb $>$ 12.5) (n=133)	P
Hemoglobin (g/dl)						
Yaş (yıl)	27.59 \pm 6	25.23 \pm 5.70	24.95 \pm 5.18	25.53 \pm 5.53	25.84 \pm 5.78	$>$ 0.05
Gebelik haftası	35.69 \pm 3.40	34.70 \pm 3.62	35.71 \pm 3.63	37.25 \pm 3.61	36.56 \pm 3.64	$<$ 0.0001
Ağırlık (g)	2691.72 \pm 576.10	2639.02 \pm 794.14	2706.97 \pm 728.02	2998.42 \pm 681.19	2774.61 \pm 671.22	$<$ 0.001
Hematokrit (%)	24.15 \pm 2.63	27.76 \pm 1.38	30.24 \pm 1.78	34.33 \pm 3.47	39.14 \pm 3.56	$<$ 0.0001
MCV (fL)	70.81 \pm 7.53	75.91 \pm 9.71	80.14 \pm 7.08	84.77 \pm 6.11	89.40 \pm 6.81	$<$ 0.0001
MCHM (pg)	23.2 \pm 3.13	27.12 \pm 2.91	29.22 \pm 3.09	31.91 \pm 7.02	28.77 \pm 5.14	$<$ 0.0001
MCHC (g/dl)	31.89 \pm 2.14	32.20 \pm 2.71	33.30 \pm 1.72	33.47 \pm 1.91	34.91 \pm 5.63	$<$ 0.0001
Parite (n)	3.10 \pm 1.76	2.62 \pm 1.90	2.43 \pm 1.88	2.26 \pm 1.61	2.03 \pm 1.52	$<$ 0.05

Değerler mean \pm SD olarak verilmiştir.

($p < 0.05$) anlamlı olduğu gözlemlendi. En yüksek ortalama doğum ağırlığının hemoglobin değerinin 10.6-12.5 gr/dl değer aralığında, en düşük ortalama doğum ağırlığının ise hemoglobin değerinin 8.6-9.5 gr/dl değer aralığında olduğu saptandı. Ayrıca, hemoglobin değerinin 8.6-9.5 gr/dl değer aralığı erken doğum eyleminin en sık rastlandığı hemoglobin değer aralığı olarak bulundu.

Değişik hemoglobin eşik değerlerinin 37. haftadan önce doğumu ve 2500 gr. dan düşük ağırlıklı doğumu belirlemedeki odd-ratıoları (Tablo2) de görülmektedir.

Hemoglobinin farklı eşik değerlerinin 2500 gr dan düşük doğum ağırlığı riskini artırmadığı; ancak hemoglobin değeri < 9.5 , < 10.5 , < 11.5 olan olgularda 37. gebelik haftasından önce doğum riskinin anlamlı olarak arttığı saptandı (odd-ratio lar sırasıyla 2.61, 2.83, 1.81).

TARTIŞMA

Literatüre bakıldığında anemi, erken doğum ve düşük doğum ağırlığı tespit edilen yayınlarda paritenin de bu değerlerle anlamlı korelasyon içinde bulunduğu bildirilmektedir(6,7). Yaptığımız çalışmada da, anemi ile düşük doğum ağırlığı arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur ($p < 0.001$). Ayrıca parite ile maternal hemoglobin değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Parite ne kadar yüksekse hemoglobin değeri o kadar düşük tespit edilmiştir.

1995 yılında Philip Steer ve ark.nın(8) 157,996 gebe üzerinde yaptığı geniş bir çalışmada doğum ağırlığı ve hemoglobin konsantrasyonu arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Hemoglobin seviyesi 8 gr/dl'nin altında ve 10 gr/dl'nin üzerinde olan bebeklerin doğum ağırlığı arasında 200- 400 gr. fark bulunduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmacılar, serum hemoglobin değerinin 8.6-9.5 gr/dl arasında olmasının daha önceki çalışmaların aksine fetal doğum ağırlığı ve erken doğum için tehlikeli bir aralık olduğunu ve hemoglobinin 10.5 gr/dl olduğunda fetal prognozun en iyi olduğunu saptadılar. Bu çalışmaya göre maternal hemoglobin optimal değeri 10 gr/dl gibi gözükmektedir. Bu hemoglobin seviyesi belki de plazma hacminin en iyi genişleyebildiği hemoglobin değeridir. Hemoglobin seviyesinin 9.5 gr/dl nin altına inmesi ile risk artmaktadır.

Yaptığımız çalışmada da benzer sonuçlar elde ettik. Serum hemoglobin düzeyi 8.6-9.5 gr/dl arasındaki bebeklerin doğum kilolarının ve doğum haftalarının en düşük olduğunu; fetal sonuç bakımından optimal

hemoglobin seviyesinin 10.6-12.5 gr/dl aralığı olduğunu saptadık. Hemoglobin değeri, 8.6-9.5 gr/dl aralığında olan grupta ortalama doğum haftası ve ortalama doğum ağırlığı en düşük düzeyde idi (sırasıyla 34.7 hafta ve 2639 gr).

Hemoglobin değerinin 12.5 gr/dl'den yüksek olduğu olgularda da doğum ağırlığı ve doğum haftasının düşük olduğunu saptadık. Teorik olarak 3. trimesterde fizyolojik hemodilüsyonun olmaması preeklampsi, preterm doğum ve düşük doğum ağırlıklı bebek ihtimalini artırabilir. Ancak bizim çalışmamızda anemi öncelikli olarak araştırıldı ve hemoglobinin fetal prognoz için optimal aralığı tesbit edilmeye çalışıldı. Ayrıca preklamptik olgular çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmamızdaki hemoglobin, hematokrit ve diğer parametreler 3. trimesterde doğum yapmadan önce saptanmıştı. Üçüncü trimesterde maternal plazmadaki artışa bağlı olarak oluşan fizyolojik anemi nedeni ile 3.trimester hemoglobin değeri ile doğum haftası veya doğum ağırlığı arasındaki ilişkinin doğruyu yansıtmayacağı ifade edilmiştir(6). Ancak bizim çalışmamıza benzer bir çalışma 1988-1991 yılları arasında 153602 gebe üzerinde Philip Steer ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada 2. trimester sonu ve 3. trimester ortası hemoglobin değerlerinden düşük olanı dikkate alınmıştır. Maternal hemoglobin değerleri ile düşük doğum ağırlığı ve erken doğum arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunan bu çalışmada, hemoglobin değeri 9.6-10.5 gr/dl aralığında olan grupta düşük doğum ağırlığı ve erken doğum oranları daha yüksek bulunmuştur(8).

Çalışmamızda elde edilen verilerle, gebelerin demir eksikliği anemisi mi yoksa başka bir etiolojik faktöre bağlı anemisinin mi olduğu belirlenmemiştir. Bununla birlikte aneminin birçok nedeni olmasına rağmen demir eksikliği anemisinin en sık görülen anemi tipi olması ve gebelikte yüksek demir ihtiyacı olması, gebelikte görülen aneminin büyük çoğunluğunun demir eksikliğine bağlı olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda, maternal hemoglobin değerleriyle fetal doğum haftaları arasında anlamlı bir ilişki olduğu ve hemoglobin değerinin 8.6 -9.5 gr/dl arasında olduğu grupta erken doğum oranının en yüksek olduğu saptanmıştır. Ancak erken doğum eyleminin etiolojisinin multifaktöryel olduğu (önceki gebelikte preterm eylem, abortus hikayesi, kötü sosyo-ekonomik durum, uterin anomaliler, bakteriyel vajinozis, uriner sistem enfeksiyonu vb.) unutulmamalıdır.

Aneminin ağırlık derecesinin fetal doğum kilosu üzerine etkisi, 1991 yılında Duthie ve ark.(9) ve 1997 yılında Msolla ve Kinabbo(10) tarafından araştırılmıştır. Yapılan her iki çalışmada da, hemoglobin seviyesi ile fetal doğum ağırlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulunmuştur.

Garn ve ark.(11), fetal prognoz için (doğum ağırlığı ve doğum haftası açısından) en uygun maternal hemoglobin düzeyinin 10.5 - 12.5 gr/dl, Murphy ve ark.(12) 10.4 - 13.2 gr/dl, Steer ve ark.(8) 9.6 - 10.5 gr/dl olarak bulmuşlardır. Biz de, fetal prognoz için en uygun maternal hemoglobin düzeyinin 10.5 - 12.5 gr/dl aralığında olduğunu saptadık.

Anemiye bağlı fetal olumsuz etkileri azaltabilmek amacıyla gebelik süresince demir takviyesi uygun olacaktır. Maternal aneminin fetal doğum zamanı ve doğum ağırlığına etki eden faktörlerden biri olabileceği unutulmamalıdır. Gebelikte demir tedavisinin maternal anemiye önleyebileceği ve hatta tedavi edebileceği gibi, fetal prognoz üzerine de yararlı etkileri olabileceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

- 1.Letsky EA. Anemia : High Risk Pregnancy Management Options; James DK , Steer PJ, Weiner CP, Gonk B. 2000;729-740.
- 2.World Health Organization: The Prevalence of Anemia in Women: a tabulation of available information. 1992.
- 3.William J. Schwartz, Gary R Thurrau: Iron deficiency Anemia in Pregnancy Clin Obst Gynecol 1995; 38:443-453.
- 4.Philip J Steer : Maternal Hemoglobin Concentration and Birth Weight. Am J Clin Nutr 2000; 71: 1285- 7.
- 5.Bhargava M, Iyer DU, Kumar R, et al.Relationship of Maternal Serum Ferritin with Fetal Serum Ferritin, Birth Weight and Gestation. J Trop Pediatr 1991; 37:149-52.
6. Scholi TO, Hediger ML, Fischer R, Shearer. Anemia versus Iron Deficiency. Am J Clin Nutr1992; 55:985-8.
7. Lu ZM., Goldenberg RL, Oliver SP. The Relationship between Maternal Hematocrit and Pregnancy Outcome. Obstet. Gynecol. 1991;77:190-194.
8. Philip Steer. Alam MA,Wadsworth J, Welch A: Relation between Maternal Hemoglobin Concentration and Birth Weight in Different Ethnic Groups. BMJ 1995; 310:489-91.
9. Duthie SJ, King PA, To WK, Lopes A and Ma HK. A Case Controlled Study of Pregnancy Complicated

by Severe Maternal Anemia. Aust N Z J Obstet Gynecol 1991; 31: 125-127.

10. Msolaa MJ and Kinabo JL. Prevalence of Anemia in Pregnant Women During the Last Trimester. Int J Food Sci Nutr. 1997;48:265-270.

11. Garn SM, Ridella SA, Tetzold AS, Falkner F. Maternal Hematological Levels and Pregnancy Outcomes. Semin Perinatol 1981;5:155-62.

12. Murphy JF, O'Riordan JO, Newcombe RG, Coles EC, Pearson JF. Relation of Hemoglobin Levels in First and Second Trimesters to Outcome of Pregnancy. Lancet.1986; 1:992-994.

Minimal Anormal Smear Bulgusu Olan Olgularda Kolposkopik Analiz

*Funda Ayşe Platin, **Bülent Tandoğan, ***Vedat Dayıcioğlu

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üsküdar , İSTANBUL

*Asistan, **Başasistan, ***Klinik şefi

Yazışma Adresi: Marmara cad, 34/4 Kozyatağı /İstanbul

Tel: 0216-3801070 Faks: 0216-5662376

e-mail: butando@yahoo.com

ÖZET

Amaç: Minimal anormal smear bulgusu ASCUS (Önemi belirsiz atipik skuamöz hücreler), LGSIL (Düşük grade'li skuamöz intraepitelyal lezyon) olan grupta kolposkopinin gerekliliğini değerlendirmek.

Materyal ve Metod: Çalışma prospektif olarak smear tarama sonucu 'Minimal' anormal smear olarak gelen 90 olgu üzerinde yapıldı. Olguların hepsi kolposkopik inceleme ile değerlendirildi. Şüpheli alanlardan biopsi örnekleri alındı ve ECC yapıldı. 6 ay sonra smearleri tekrarlandı.

Bulgular: Minimal anormal smear bulgusu olan 90 hasta %75.6'sı ASCUS, %24.4 LGSIL grubundandı. Bu hastaların kolposkopileri yapıldı. %18.9 normal, %79.9 anormal, %2.2 yetersiz kolposkopik bulgu olarak değerlendirildi. Anormal kolposkopisi olan gruba yapılan biopsi sonuçlarına göre %25 CIN I, %3 CIN II-CIN III saptandı. Toplam %28 CIN tespit edildi.

Sonuçlar: Minimal anormal smear bulgusu olan hastalarda saptanan yüksek oranda CIN sebebiyle bu olgularda acil kolposkopi yapmak ve sonucuna göre agresif yaklaşımda bulunmak gereklidir.

Anahtar kelimeler: ASCUS, LGSIL, Kolposkopi, CIN

SUMMARY

Colposcopic Analysis of Cases Who Have Minimally Abnormally Abnormal Cervical Smear.

Objective: To evaluate the importance of colposcopy in cases who have minimally abnormal smear results.

Materials and Methods: This Study, 90 cases who have minimally abnormal smear results has been studied prospectively, all cases have been examined with colposcopy and biopsies were taken from suspected areas and endocervical curettage has been performed and six months later smears were repeated.

Results: 75.6 percent of 90 cases who have minimally abnormal smear were detected as ASCUS and 24.4 percent were detected as LGSIL. Colposcopic examination has been performed on these patients and 18.9 percent has been found normal, 79.9 percent has been reported as undetectable transformation zone. According to the biopsy results of the cases who have abnormal colposcopy 25 percent was CIN I, 3 percent was CIN II-III. As a total 28 percent CIN was detected.

Conclusion: Because of the high CIN rate among the cases who have minimally abnormal smear, colposcopy must be performed as soon as and according to the results aggressive approach is recommended.

Key Words: ASCUS, LGSIL, Colposcopy, CIN

GİRİŞ

Günümüzde serviks kanserinin erken tanısı ve prekanseröz lezyonların teşhisindeki gelişmeler serviks kanserini en sık görülen jinekolojik kanser olmaktan çıkarmıştır (1,2,3).

Servikal lezyonların tanısında pap smear bir tarama testi olabilme özelliği açısından halen en geçerli yöntemdir(1,2). Serviks dokusuna ulaşabilmenin kolaylığı nedeniyle servikal sitoloji dışında, kolposkopik inceleme ile tanımlanan lezyonlardan

alınan doğrudan biyopsiler ve konizasyon materyallerinden elde edilen bulgular serviks kanseri gelişiminin, kademeli olarak ortaya çıkan bir seri prekanseröz lezyonun devamı şeklinde olduğunu göstermiştir(2,3,4,5). Normal endoservikal glandüler epitelden hafif displaziye, hafif-orta-ağır displazilerden insitu karsinomaya, daha sonra ise mikroinvaziv ve invaziv kansere doğru ilerleyen bu lezyonların tanınması ile, serviks kanseri yönünden tarama yapılan toplumlarda serviks kanserine bağlı ölümler % 70 azalmıştır(6).

Bugün, orta ve ağır displazide (HGSIL) izlenecek yol ve yapılacak tedavi, hemen hemen kesindir. Ancak, minimal anormal smear (ASCUS, LGSIL) bulgusu olanlarda izlenecek yol halen tartışma konusu olmaya devam etmektedir. Tartışma durumun çok ciddi bir hastalığa ilerleme riski, hastada anksiyeteye neden olma, hafif bir hastalığa sahip hastaların gereksiz tedavisi gibi konularda olmaktadır. Uzun süredir esas olarak iki yaklaşım kabul edilmektedir. İlki hafif diskaryozide hemen kolposkopi ve girişim, ikincisi sitolojik takip yapmak ve eğer lezyon persiste eder veya ilerlerse kolposkopi uygulamaktır (21), ayrıca HPV testi ile birlikte smear de önerenlerde vardır(22). Kolposkopi esnasında tekrar smear alınarak yapılan bir çalışmada tekrarlayan smear'ın ilk smear de minimal değişiklik tespit edilen hastalara ek bir yarar sağlamadığı gösterilmesine karsin başka bir çalışma ilk smear'de minimal değişiklik saptanan olgularda tekrarlanan smear'in yüksek grade' li anormallik tespit edebileceğini iddia etmektedir(23,24). 2001 yılında kabul edilen yeni Bethesda sınıflamasıda ASCUS subgruplarındaki yaklaşımda yol göstericidir(22,25). Ancak tartışma bitmemiştir.

Orta ve ağır displazilerde yapılması gereken hemen kolposkopi, kolposkopik izleme göre biyopsi ve sonucuna göre agresiv yaklaşımdır. Bu yaklaşımı hafif derecede displazisi (LGSIL) olan veya ASCUS olan gruba da yapmak doğru bir yaklaşım olur mu? Bu da minimal anormal smear bulgusu olan hastaların kolposkopik değerlendirilmesi ve biyopsilerinde ne oranda ciddi displazi ve invaziv kanser saptandığının belirlemesiyle söylenebilir.

Bu çalışmada smear sonucu minimal anormal bulgu olarak gelen hastalar bu amaçla değerlendirildi. Bu olguların kolposkopik incelemesi yapılarak, kolposkopik olarak şüphe uyandıran bölgelerden biyopsiler alındı ve değerlendirildi, bu olgular daha sonra kontrol smearleriyle izlendi. Böylece bu olguların taranması ve tanıların konulmasında kolposkopinin yararlarına ve geçerliliğine ilişkin limitler hastanemiz koşullarında değerlendirdi.

MATERYAL VE METOD

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Polikliniği'ne Ocak 1999-Haziran 2000 tarihleri arasında çeşitli şikayetler ile başvuran, toplam 24.782 hasta değerlendirildi. Vajinal kanaması olmayan, son 24 saat içinde vaginal lavaj yapmamış ve koitusta bulunmamış, toplam 8.126 hastaya smear taraması yapıldı. Smear tara-

ması sonucu "minimal anormal smear" (ASCUS, LGSIL) olarak gelen 90 hasta çalışma grubumuzu oluşturdu.

Jinekolojik muayeneleri sırasında tek kullanımlık spekulum kullanıldı. Cytobrush ile servikal yayma (smear) alındı. Alınan smear hemen %98'lik etil alkol içerisinde 10 dakika tespit edildi. Smear preparatları Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Laboratuvarı'nda ve farklı uzman patoloğlar tarafından değerlendirildi. Smear analizlerinde "Bethesda Sistemi" kullanıldı.

Smear sonuçları ASCUS ve LGSIL olarak gelen 90 hastaya herhangi bir tedavi verilmeden; hemen kolposkopik inceleme yapıldı. Bunun için yeşil filtresi olan, Leica CLS 150C, 150 watt kolposkopi aleti kullanıldı.

Kolposkopi sırasında standart tekniğe uyuldu. Serviks ve vajina küçük büyütmede taranıp yeşil filtre ile damarlanma patolojileri araştırıldıktan sonra %3'lük asetik asit uygulandı.

Değerlendirmede aseto-beyaz epitel, atipik damarlanma, mosaisizm, punktuasyon; "anormal kolposkopik bulgu" olarak değerlendirildi. Daha sonra Lugol solusyonu uygulanarak Lugol sarı alanlar "anormal" olarak kabul edildi. Transformasyon zonunun görülmediği olgular; "yetersiz kolposkopik bulgu" olarak değerlendirildi. Anormal kolposkopik bulgular "grade sistemi" ile değerlendirildi; atipik damarlanması olmayan, aseto-beyaz epitelin izlendiği ancak keskin sınırların olmadığı olgular Grade I, atipik damarların izlenmeye başladığı, aseto-beyaz epitel sınırlarının keskinleştiği grup Grade II, yüzey konturlarında düzensizliğin izlendiği, atipik damarlanma, mozaik patern ve punktuasyonun belirgin bir şekilde birlikte olduğu grup Grade III olarak değerlendirildi.

Kolposkopik muayene sırasında şüpheli olarak değerlendirilen alanları olan hastalardan Kevorkian biyopsi pensi ile "punch biyopsi" alındı. Bu olguların tümüne 00 keskin küret ile "endoservikal küretaj"(ECC) uygulandı. Alınan materyel %10'luk formol içerisinde patolojik inceleme için hastanemiz laboratuvarına gönderildi.

Biyopside "orta-ağır derecede displazi" saptanan hastaların bir kısmına "soğuk konizasyon" ve "Loop elektro eksizyon prosedür" (LEEP) uygulandı. Ek jinekolojik problemleri olanlara "total abdominal histerektomi" uygulandı. Biyopsi ve ECC'de "hafif

derecede displazi" saptanan ve biyopsisi normal olan gruba enfeksiyon tedavisi verilerek, 6 ay sonra smear tekrarıyla değerlendirildi. Smear ve biopsi sonuçları ki-kare testi uygulanarak karşılaştırıldı.

BULGULAR

Minimal anormal smear bulgusu olan 90 hastanın smear sonuçları aşağıdaki gibidir. Buna göre ASCUS grubu %75.6 (68 olgu), LGSİL grubu %24.4 (22 olgu) oranında bulundu.

TABLO 1:Hastaların kolposkopi sonuçlarına göre dağılımı

Kolposkopi Sonuçları	Olgu Sayısı	%
Normal	17	18,9
Anormal	71	79,9
Yetersiz	2	2,2
Toplam	90	100

Bu hastaların anamnezleri alındı. Anamnezlerinde; gravida, parite, yaş, partner sayısı, sigara içimi, ilk cinsel temas yaşı, cinsel temasta bulaşan hastalık anamnezi, koter-krio anamnezi, korunma yöntemi sorgulandı. Aşağıdaki veriler elde edildi.

Hastalarımızın yaşları 20 ila 73 arasında idi. Ortalama yaş 40.01 ± 0.98 (ort \pm SEM) idi. Gravida; 0-12 arasında değişmekteydi. Ortalama gravida, $4,6 \pm 0,29$ idi. Parite sayıları 0-12 arasındaydı. Ortalama parite sayıları $3,5 \pm 0,24$ idi. İlk cinsel temas yaşları

TABLO II: Anormal kolposkopi olgularının Grade'lere göre dağılımları.

Biopsi + ECC	Olgu sayısı	%
Grade I	24	33,8
Grade II	43	60,5
Grade III	4	5,7
TOPLAM	71	100

12-33 arasındaydı. Ortalama ilk cinsel temas yaşı $18,92 \pm 0,39$ idi. Partner sayıları 1-3 arasında değişmekteydi. Smear sonuçları "minimal anormal smear" bulgusu olarak gelen 90 hastanın hepsine kolposkopi uygulandı. Kolposkopi uygulanan olguların 71'i anormal (% 79,9), 17 'si normal (% 18,9), 2'si yetersiz (% 2,2) olarak değerlendirildi (**Tablo I**). Kolposkopisinde anormal bulgu saptanan 71 hastanın 24'ü Grade I (%33,8), 43'ü (% 60,5) Grade II,

TABLO III:Hastaların 6 ay sonraki smearları

6.Sonraki Smear Sonuçları	Miktarı	%
Normal	44	53,8
Kronik Servisit	26	31,7
LGSİL	6	7,3
HGSİL	4	4,8
Atrofi	2	2,4
TOPLAM	82	100

4'ü (% 5,7) Grade III olarak değerlendirildi. (**Tablo II**). Biopsi+ECC'nin histopatolojik sonuçlarına göre Grade I+Grade II+Grade III olgular değerlendirildiğinde 19 olgu normal (%27), 32 olgu Kronik Servisit (%45), 18 olgu LGSİL (%25), 2 olgu HGSİL (%3) olarak bulundu. Hastalarımızın 82'inde 6 ay sonra smear kontrolü yapıldı. Histerektomi

operasyonu olan ve yetersiz kolposkopi bulgusu saptanan toplam 8 hasta smear kontrolü için gelmedi. Buna göre olguların 44 'ü normal (% 53,8), 26'sı kronik servisit (% 31,7), 6'sı LGSİL (% 7,3), 4'ü

TABLO IV:Hastaların ilk smear sonuçları ile 6. ay sonraki smear sonuçlarının dağılımı

6 Ay Sonraki Smear Sonuçları	İlk Smear Sonuçları		
	ASCUS	LGSİL	TOPLAM
Normal	34	10	44
Kronik Servisit	19	7	26
LGSİL	4	2	6
HGSİL	3	1	4
Atrofi	1	1	2
TOPLAM	61	21	82

HGSİL (% 4,8), 2 olgu atrofi (%2,4) olarak değerlendirildi. (**Tablo III**)

İlk smear sonuçları ile 6 ay sonraki smear sonuçlarının çapraz dağılımı yapıldığında ilk smearı ASCUS olan 61 hastanın 34'nün (%55,7) 6 ay sonraki smear kontrolünde normale dönmüş olduğu görüldü. Smearı LGSİL olan 21 hastanın 10'nunun (% 47,6) 6 ay sonraki smear sonucu normal olarak saptanmıştır. ASCUS için %6,6 oranında, LGSİL için % 4,8 oranında persistans izlenmiştir. İnvaziv Ca gelişimi hiçbir hastada gözlenmemiştir (**Tablo IV, Grafik 1 ve Grafik 2**).

TABLO V: Hastaların 6 ay sonraki smearları

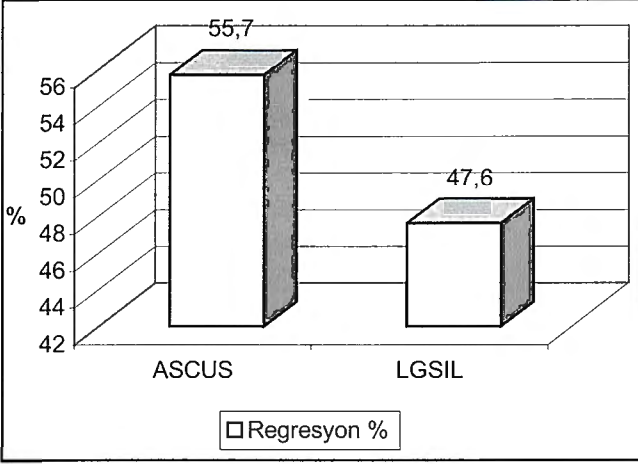
Biopsi+ECC Sonuçları	Smear Sonuçları	
	ASCUS	LGSİL
Normal	18	2
Kronik Servisit	27	6
LGSİL	7	11
HGSİL	2	0
TOPLAM	54	19

Smear sonuçları ile Biopsi-ECC sonuçlarının çapraz karşılaştırılması yapıldığında smear'ı ASCUS olan 7 hastanın biopsi sonucu CIN I (LGSİL) olarak gelmiştir (%9,6). Bunlardan sadece birine LEEP yapıldı. Sonucu kronik servisit olarak geldi. Diğerlerine antibiyoterapi uygulandı. Smearı ASCUS olan 2 hastanın yapılan biopsi sonucu HGSİL olarak gelmiştir (%2,7). Bu hastalardan 1 tanesi; takibin sıklığı ve ileride gelişebilecek kanser riski nedeniyle histerektomi oldu. Diğer hastaya konizasyon yapıldı. Konizasyon sonucu CIN I olarak geldi. Smear'ı LGSİL olan 11 hastanın biopsi sonucu, LGSİL olarak geldi. Bu hastalardan 4'üne (%15,1) LEEP yapıldı. 3'ünün sonucu kronik servisit olarak geldi. 1 hasta bazal hücre atipisi olarak değerlendirildi. 1 hastaya konizasyon yapıldı. Sonucu kronik servisit olarak geldi. Diğerlerine

antibiyotik tedavisi verildi (Tablo V).

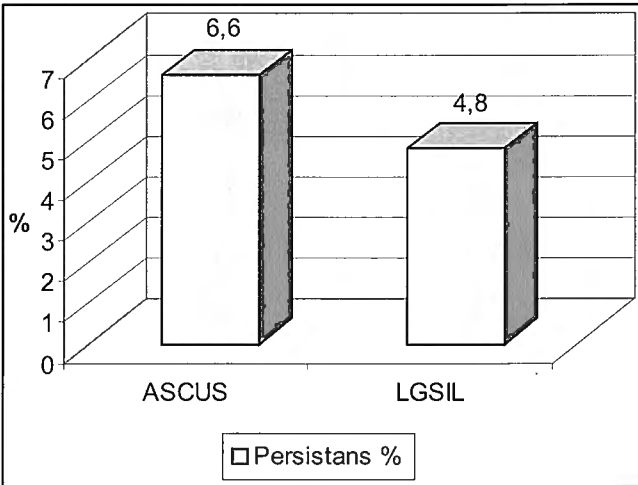
Smearı ASCUS olan 1 hastanın yapılan kolposkopisinde atipik damarlanma alanları izlenip

Grafik 1: Smear Sonuçlarında 6.ay Sonundaki Düzelmeyen Grafiği (Regresyon)



"Grade II" anormal kolposkopik bulgu olarak değerlendirildi bunun üzerine yapılan servikal biyopsi sonucu normal olarak gelmesine rağmen; hasta, servisimizde yatariken kontrol ultrasonografi amacıyla değerlendirildi. Endometrial kavitede

Grafik 2 .ASCUS ve LGSIL İçin Persistans Grafiği



düzensiz alanlar saptanması nedeniyle, hastaya PC yapıldı. Yapılan PC sonucu "Endometrium Ca" olarak geldi. Bunun sonucunda hastaya TAH+BSO +Cerrahi evreleme operasyonu yapıldı. Patoloji sonucu "evre III c Endometrium Ca" olarak geldi. Hasta radyoterapi amacıyla Marmara Üniversitesi Hastanesi'ne gönderildi. Smear ile Biopsi-ECC sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki mevcuttur ($p < 0,05$). Bu anlamlılık LGSIL grubundan ileri gelmektedir. Diğer gruplar birbirinden farklı bulunamamıştır.

TARTIŞMA

Genel popülasyonda, ASCUS/SIL oranının 2-3/1 olması gereklidir. Bununla birlikte patoloji laboratuvarının ASCUS teşhisi koyması; tüm PAP testi sonuçlarının % 5'inden daha fazla olmamalıdır(17). Yapılan çalışmalarda ASCUS/SIL oranı 2-3/1 oranında bulunmuştur(4,5,6). Bizim çalışmamızda da ASCUS/SIL oranı 3/1 olarak saptanmıştır. Bu da yapılan çalışmaların çoğunluğu ile uyumluluk göstermektedir(4,5,6).

Çalışma grubumuzu oluşturan olguların yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde 90 olgunun 20-73 yaşları arasında olduğu ve ortalama yaşın $40 \pm 0,98$ olduğu izlendi. Bu değerler incelenen birçok araştırmalardaki yaş gruplarıyla uyumluluk göstermekteydi(7,8,9,10).

Çalışmamızda anormal kolposkopik bulguları olan 71 hasta grade'lendirme sistemiyle değerlendirildi. Grade I olan 24 olguda % 16.7 oranında CIN I, Grade II olan 43 olguda; %30.2 oranında CIN I, %2.3 oranında CIN II-CIN III saptanmıştır. Grade III olan 4 olgunun ise % 25'i CIN I, %25'i CIN II-III olarak değerlendirilmiştir. Genel olarak bütün anormal kolposkopik bulgusu olan 71 hasta değerlendirildiğinde; CIN I %25, CIN II-III % 3 olarak saptanmıştır. Bütün anormal kolposkopik bulgusu olanlarda CIN oranı % 28 olarak bulunmuştur. Minimal anormal smear (ASCUS, LGSIL) sonucu ile gelen hastaların hepsine tedavi verilmeden, hemen kolposkopi yapılmıştır. Bugün bazı yazarlar; minimal anormal servikal smearı olan hastalara tedavi verilip, gözlem yapılmaksızın hemen kolposkopi yapılması gerektiğini savunurken (7,11,12,13,14,15,16); bazı yazarlar ise; bunun tam tersi ifade ile hemen kolposkopinin; maliyeti arttıran, gereksiz invaziv girişime neden olacak işlem olduğunu savunmaktadırlar (9,17,18,19).

Hastanın smear sonucuna göre derhal kolposkopinin gerekliliğini savunan yazarlar; yaptıkları çalışmalar sonucunda %29 ile %45 arasında değişen oranda servikal intraepitelial neoplazi (CIN) tespit etmişlerdir(7,11,12,13,14,15,16). Bizim yaptığımız çalışmada ise minimal anormal smear bulgusu olan grubun (ASCUS, LGSIL) hepsi değerlendirildiğinde %28 oranında servikal intraepitelial neoplazi (CIN) bulunmuştur.

İlk görüşte kolposkopi yapmanın gereksizliğini savunan yazarlar; bu yaklaşımın hemen hemen bütün ileri dönem CIN vakalarını tespit etse dahi bir takım zorluklar olduğunu düşünürler. Bu zorluklar; yüksek maliyet, çok sayıda kolposkopi yapma, kolposkopinin hastaya getirdiği tedirginlik

ve anksiyete, bununla birlikte gerçekte CIN olmayan bir kısım kadına yapılan gereksiz teşhis ve tedavi uygulamasıdır(9,19).

Yaptığımız 90 olguluk çalışmada hiç de azımsanmayacak oranda (%28) CIN tespit etmiştir. Bu da minimal anormal smear bulgusu olan gruba hemen kolposkopinin gerekliliğini savunan çalışmalarla uyumlu sonuçlar vermiştir.

Çalışmamızda; çeşitli jinekolojik problemler nedeniyle histerektomi olan 8 hastanın haricinde 82 hastanın 6 ay sonra smear sonuçları tekrarlandı. Bu sonuçlara göre; ilk smear bulgusu ASCUS olup 6 ay sonra normale dönen grup %55.7, ilk smear bulgusu LGSIL olup 6 ay sonra normale dönen grup %47.6 idi. Toplam olarak minimal anormal smear bulgusu olup 6 ay sonra regresyon gösteren grup %53.7 olarak saptandı. Smearı ASCUS olup 6 ay sonra yine ASCUS olarak saptanan olgular %6.6, LGSIL olup persiste eden olgular %4.8 olarak bulundu. Bu süre içinde hiçbir olguda invaziv kanser gelişimi gözlenmedi.

15 çalışmanın değerlendirildiği bir metaanaliz çalışmasında regresyon oranları saptanmış ve 6 ay içinde ASCUS olan grupta %68, LGSIL olan grupta %47, ASCUS+LGSIL olan grupta ise %52 oranında regresyon izlenmiştir(8). Bunun aksine yapılan bir çalışmada; minimal anormal smearlerin çok az gerilediği, gerilemenin ancak %7 oranında olduğu; çoğunun ise ilerlediği saptanmıştır(20).

İnvaziv kanser gelişimi ASCUS olan grupta %0.25, LGSIL olan grupta %0.15 olarak bulunmuştur(4). Bizim çalışmamızda ise hiç invaziv serviks kanseri gelişimi saptanmamıştır. Bu da takip süremizin kısalığından kaynaklanabilir. Ancak beklenmedik bir şekilde servikal biopsi sonucu normal olarak gelen bir olgumuzda yapılan PC sonucunda endometrium ca saptanmıştır.

"Minimal anormal smear" bulgusu olan hastalara yapılacak takip ve tedavi; tartışma konusu olmaya devam etmektedir. Kolposkopinin bilgi ve tecrübe gerektiren bir yöntem olması, kolposkopi aletinin her muayene ortamında bulunmaması gibi nedenler; hemen kolposkopi gerekliliğine inanılsa da bizleri smear takibine sevk edebilir. Sık aralıklarla yapılan smear takibi ise önemli miktarda maliyete neden olmakta ve hasta uzun süreli takibi bırakabilmektedir. O sebeptendir ki; saptanan yüksek oranda CIN gelişme yüzdeleri gözönüne alınarak, bu tür olgularda; kolposkopik inceleme yapılan merkezlere gönderilmeli ve sonuca göre uygun tedavi planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Berkman S, Ermiş H. Servikal intraepitelyal neoplazi, Atasü T, Aydın K; Jinekolojik Onkoloji. Logos, İstanbul 1996; 229-249.
2. Bengisu E, Ermiş H, Tuncer Z. Serviksin benign lezyonları; Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Güneş Kitabevi Ankara 1996 : 788-800.
3. Disaia PJ, Creasman WT . Preinvazive disease of cervix in Clinic Gynecologic Oncology, Saint Louis Mosby- Year Book 1997: 7-15.
4. Howell LP, Davis RL . Follow-up Papanicolaou smears diagnosed as Atypical squamous cells of undetermined significance, Diagnostic Cytopathology 1996;14: 20-24.
5. Soutter WP, Fletcher A. İnvazive cancer of the cervix in women with mild dyskaryosis followed-up cytologically. Br. Med J 1994; 308: 1421-23.
6. Kurman RJ, Henson DE, Herbst AL, Noller KL, S0chiffman MH. İnterim guidelines for management of Abnormal cervical cytology. JAMA 1994; 271: 1866-69.
7. Kiviat N. Natural history of cervical neoplasia: overview and update. Am. J.Obstet. Gynecol. 1996 ; 175: 1099-1104.
8. Melnikow J, Nuovo J, Willian AR, Chan BK, Howell LP. Natural history of cervical squamous intraepithelial lesions; a meta-analysis. Obstet Gynecol. 1998; 92; 727-734.
9. Montz FJ, Monk BJ, Fowler JM, Nguyen L . Natural history of the minimally Abnormal papanicolaou smear. Obstet Gynecol, Sep 1992; 80: 385-388.
10. Wright T, Sun XW, Koulos J. Comparison of management Algorithms for the evaluation of women with Low-grade cytologic Abnormalities . Obstet Gynecol 1995; 85: 202-210.
11. Davis GL, Hernandez E, Davis JL, Miyazawa K. Atypical squamous cells in papanicolaou smears. Obstet Gynecol 1987; 69 : 43-46
12. Lindheim SR, Smith-Nguyen G. Aggressive evaluation for atypical squamous cells in papanicolaou smears. J. Reprod Med 1990 ; 35 : 971-973.
13. Baldauf JJ, Cuenin C, Ritter J. Long term progress of Low-grade intraepithelial lesions after a smear amd colposcopy, directed biopsies and / or normal endocervical curettage. Contracept Fertil Sex 1999 ; 27 : 774-779.
14. Jones M.H, Jenkins D, Cuzick J, Wolfendale M.R, Jones JJ et all. Mild cervical dyskaryosis; safety of cytological surveillance. Lancet 1992; 339: 1440-1443.
15. Flannelly G, Anderson D, Kitchener H.C et all. Management of women with mild and moderate cervical dyskaryosis. British Med. Journal 1994; 308:1399-1403.

16. Rader A, Rose P, Rodriquez M et all; Atypical squamous cells of undetermined significance in women over 55. *Acta Cytologica* 1999; 43: 357-362.
17. Mc Cormick J. Cervical smears: A questionable practice? *Lancet* 1989;238: 207-209.
18. Smith A. Cervical cytology screening. *Br. Med. J* 296; 1670.
19. Compion MJ, Brown Jr, Mc Cance DJ , Atia W , Edwards R , Cuzick J , Singer A. Psychosexual trauma of an abnormal cervical smear. *Br. J. Obstet gynecol* 1988; 95: 175-181.
20. Campion MJ, Mc Cance DJ, Cuzick J . Singer A. Progressive potential of mild cervical atypia; prospective cytological, colposcopic, and virological study: *Lancet*; 1986 ; 237-240.
21. Jones MH. The management dilemma of the mildly abnormal smear:fact or fiction?: *Ann Acad Med Singapore* 1998; 27:666-670.
22. Cenci M, Chieppa A, Vecchione A. Contraversial categories in cytopathology of the uterine cervix.I.ASCUS:atypical squamous cells of undetermined significance. *Minerva Ginecol* 2001;53:49-55.
23. Simsir A, Ooffe OB, Bourquin P, Brooks SE, Henry M. Repeat cervical cytology at the time of colposcopy. Is there an added benefit? *Acta Cytol* 2001 ; 45:23-27.
24. Zardawi IM, Rode JW. Clinical value of repeat Pap smear at the time of colposcopy.*Acta Cytol* 2002 ;46:495-498.
25. Wright TC, Cox JT, Massad LS, Twiggs LB, Wilkinson EJ. ASCCP-Sponsored Consensus Conference. 2001 Consensus Guidelines for the management of women with cervical cytological abnormalities. *JAMA* 2002 ; 24: 2120-2129.

Obezitenin Anne ve Fetus Üzerine Etkisi

Sultan Tokuroğlu*, Bülent Tandoğan **, Selçuk Özden **, Vedat Dayıcioğlu ***
Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üsküdar , İSTANBUL
*Asistan, **Başasistan, ***Klinik şefi

Yazışma Adresi: Marmara cad, 34/4 Kozyatağı /İstanbul

Tel: 0216-3801070

Faks: 0216-5662376

e-mail: butando@yahoo.com

ÖZET

Amaç: Gebelerde obezitenin olası olumsuz etkilerinin araştırılması

Materyal ve Metod:Bu çalışmada 161 obez gebe ve 161 kontrol olmak üzere 322 gebe olgu üzerinde prospektif kontrollü olarak yapıldı.

Bulgular:Obez grupta Kronik hipertansiyon %11.2, Diabetes Mellitus %4.4, Gestasyonel Diabetes Mellitus %4.3, Preeklampsi %6.2, IUGG %4.3 olarak bulundu. Bu sonuçlar kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksekti. ($p<0.05$) Obez grupta sezaryen, ilk sezaryen, operasyon süresi, dren uygulaması, terapötik antibiotik kullanımı, yara enfeksiyonu, yara açılması kontrol grubuna göre daha fazlaydı. Makrozomi ve düşük doğum ağırlıklı bebek obez grupta belirgin olarak daha fazla görüldü. Makrozomiye neden olan en önemli faktörün obezite, düşük doğum ağırlığı için ise preeklampsi olduğu görüldü. Obez grupta 2 olgu postpartum exitus oldu. Maternal mortaliteyi etkileyen en önemli faktörün obezite olduğu görüldü. ($R=0.36$, $p<0.05$)

Sonuç: Gebelikte obezite anne ve fetusu olumsuz etkilemekte, morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır.

Anahtar kelimeler: Obezite, gebelik, mortalite, morbidite

SUMMARY

(Maternal and Fetal Effects of Obesity)

Objective: To determine the possible negative effects of obesity in pregnancy

Materials and Methods: In this prospective controlled study, we investigated the effects of obesity in 161 obese pregnant women and 161 control pregnant women.

Results: Chronic hypertension %11.2, Diabetes Mellitus %4.4, Gestational Diabetes %4.3, Preeclampsia %24.2, IUGR %4.3 were found in obese pregnant women. These results were significantly higher than control group ($p<0.05$). In obese group cesarean section operation, first cesarean section, drain application, using therapeutic antibiotic, wound infection, separation of incision were significantly higher than control group. Obesity was the most important reason of macrosomia and preeclampsia was the important reason of small for gestational age. Two patient were died at postpartum period in obese group. It was concluded that the obesity is the most important factor in maternal mortality ($R=0.36$, $p<0.05$)

Conclusion : Obesity pregnancy affects the maternal and fetal health negatively and increases the mortality and morbidity

Key words:Obesity, pregnancy, mortality , morbidity

GİRİŞ

Obezitenin gebelikte hem anne, hem de fetus için artmış riskleri beraberinde getirdiği bir çok obstetrisyence kabul görmektedir. Tüm gebelerin %6-10'unda gebelik ve obezite birlikte görülür(10). Bu gebeler obez olmayan gebe grubuna göre genelde daha yaşlı ve paritesi daha yüksektir.

Yapılan çalışmalarda obez gebelerde artmış medikal komplikasyonlar gözlenmiştir. Çeşitli çalışmalar obez gebeler arasında Gestasyonel Diabet, Mellitus

preeklampsi, süperempoze preeklampsi, intrauterin gelişme geriliği, postoperatif morbidite insidansının arttığını gösterilmiştir (1.2.3.4.5.10,11). Obez gebeler ayrıca artmış makrozomi ve fetal ölüm riski altındadır(12). Class B ve daha ileri diabet obez gebelerde daha fazla değildir ancak Class A diabet insidansı obez gebelerde %6.5 iken, normal kilodaki gebelerde %0.8 olarak bulunmuştur(1). Obezite ve diabet birbirinden bağımsız olarak fetal ağırlığa etkili olmaktadır. Maternal obezitenin fetal ağırlık

Bu yüksek insidansa rağmen intrauterin gelişme geriliği obez gebelerde nadirdir(1,3).

üzerine etkisinin anormal glikoz düzeyinden daha belirgin olduğu iddia edilmektedir(13). Obez gebelerde diğer bir sorunda kronik hipertansiyon, süperempoze preeklampsi, eklampsi gibi problemlerle çok karşılaşılmıştır. Obez kadınların %7'sinde gebelik başladığında kronik hipertansiyon vardır, normal kilodaki kadınlarda bu oran %1.5'dür Obez gebelerde en sık rastlanılan problem fetal makrosomi gelişmesi ve bunun travay ve doğum sırasında oluşturabileceği olası etkilerdir. Ancak uygun kontrol grupları kullanıldığında obez gebelerin bu açıdan artmış risk taşımadığı gösterilmiştir(1,3). Obez gebelerde postnatal dönemde görülen komplikasyonlar ise yara enfeksiyonu, yara açılması, atelettazi ve pulmoner embolidir(14).

Obez kadınların bebeklerinin normal kadınların bebeklerine göre termde daha ağır oldukları saptanmıştır(1). Obez gebelerde gelişmekte olan fetusa artmış besin aktarımı yeterli somatik büyümeyi sağlamakta ve bazılarında sebebi bilinmeyen yollardan pretem eylemi engellemektedir(1,15). Obez annelerden doğan bebeklerde baş çevresi ve doğum anında boy genellikle değişmez. Ancak ponderal index, cilt kalınlığı artmıştır, bu da infantlarda artmış adipoz doku varlığını göstermektedir(16).

Obez annelerin yenidoğanlarında makrozomi insidansı artmıştır. Ancak makrozomi bağımsız bir değişken olarak ele alındığında makrozomik bebeklerin annelerinin sadece %15'inin obez olduğu görülmektedir. Obez anne bebekleri asfiksi, omuz distozisi, doğum travması, hipoglisemi yönünden risk altındadır.

Obeziteye yukarıda bahsedilen açılardan bakıldığında ülkemiz koşullarında obez bir gebeye karşılaşılan obstetrisyeni hangi problemlerin beklediğini ortaya koymak, obezitenin anne ve fetus üzerine etkilerini belirlemek amacıyla bu çalışma yapıldı.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesinde 1.6.2001-31.10.2002 tarihleri arasında doğumhaneye yatırılan 37 gebelik haftasını tamamlamış 322 gebe üzerinde yapıldı. Çalışma ve kontrol grubu randomize olarak seçildi. Bu olguların 161'i çalışma grubuna, 161'i kontrol grubuna dahil edildi. Çalışma prospektif ve kontrollü olarak yapıldı. Çoğul gebelikler, son adet tarihini bilmeyenler, gebelik öncesi yada ilk

trimesterdeki kilosunu bilmeyenler ve erken membran ruptürü olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Gebelik öncesi vücut kitle indeksi (BMI) 30 ve üzerinde olan olgular obez olarak kabul edildi. BMI vücut ağırlığı, boy uzunluğunun karesine bölünerek hesaplandı. Çalışma grubunu oluşturan her hasta için aynı yaş ve paritede olan hastalar seçilerek kontrol grubu oluşturuldu. BMI 30 ve üzeri olan olgular çalışma grubunu, 19-27 arası olan olgular kontrol grubunu oluşturdu. Her iki gruptaki özellikleri belirlemek için bir protokol hazırlandı. Bu protokol antepartum, intrapartum, postpartum sonuçları ve neonatal sonucu içeren bilgileri kapsamaktaydı. Olgularda gebelik öncesi mevcut hastalıklar belirlendi. Preeklampsi, süperempoze preeklampsi, gestasyonel diabetes, intrauterin gelişme geriliği tanıları ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) kriterleri kullanılarak konuldu.

Intrapartum komplikasyonlar fetal distress, mekonyum varlığı, uzamış travay, dekolman plasentayı içeriyordu. Doğum şekilleri sezaryen, normal spontan doğum ve müdahaleleri doğum olarak incelendi. Sezaryen olan tüm olgulara profilaktik antibiotik uygulandı. Doğum sonrası gelişen komplikasyonlar postpartum kanama, yara enfeksiyonu, yara açılması, endomyometrit, laserasyon, paralitik ileus, emboli olarak belirlendi. Çalışma ve kontrol grupları omuz distozisi açısından karşılaştırıldı. Omuz distozisi anterior omzun zor doğumu, doğum için bir veya birden fazla manevra gerekmesi olarak tanımlandı. Doğum sonrası yenidoğan Apgar skorları kullanılarak değerlendirildi.

Obezitenin doğrudan etkilediği durumları tespit etmek için diabetes ve kronik hipertansiyonu olan olgular çıkartılarak perinatal sonuçlar kontrol grubuyla tekrar karşılaştırıldı. Daha sonra obez çalışma grubu BMI 'i 30-35 olanlar orta obez, 35 'in üzerinde olanlar ağır obez olarak sınıflandırılarak kontrol grubuyla karşılaştırıldı. Veriler kaydedildikten sonra istatistik analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) istatistik programında yapıldı. p <0.05 altındaki değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Parametrik değerlendirmede Student-t testi kullanılırken, nonparametrik değerlendirmede Ki-Kare testi kullanıldı.

Perinatal sonuçları etkileyen obezite dışında birden çok değişken olduğu için, perinatal sonuçlar lojistik regresyon analizi ile tekrar irdelendi. Böylece obezite ile perinatal sonuçlar arasındaki ilişki ve etkileyen faktörler ortaya konulmaya çalışıldı.

BULGULAR

Her iki grup arasında yaş, parite, gebelik haftası arasında bir fark yoktu, BMI çalışma grubunda anlamlı olarak yüksekti. Çalışma grubunun yaş ortalaması 29.89±5.80, kontrol grubunun 29.92±5.87

TABLO 1: Sık Karşılaşılan Maternal Hastalıklar

	Obez (n=161)	Kontrol (n=161)	p
Kronik Hipertansiyon	18(%11.2)	8(%5)	<0.05
Diabetes Mellitus	7(%4.4)	1(%0.6)	<0.05
Hipertansiyon ve Diabetes Mellitus	8(%5)	1(%0.6)	<0.05
Astım	2(%1.2)	0(%0)	<0.05
Diğer	2(%1.2)	0(%0)	<0.05

(p=0.96). Çalışma grubunun paritesi 2.61±1.37, kontrol grubunda 2.62±1.37 (p=3.93), çalışma grubunda gebelik haftası 39.30±3.30, kontrol grubunda 39.17±2.12 (p=0.67) çalışma grubunda BMI 33.76±3.13, kontrol grubunda 22.52±2.17 (p<0.05): Obez grupta kronik hipertansiyon, diabetes mellitus yada her ikisine de sahip gebeler, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0.05) (Tablo 1).

Obez grupta gebelerin %24.2'sinde preeklampsi,

TABLO 2 :Antepartum Karşılaşılan Komplikasyonlar

	Obez (n=63)	Kontrol (n=17)	p
Preeklampsi	39(%24.2)	10(%6.2)	<0.05
Superempoze preeklampsi	10(%6.2)	1(%0.6)	<0.05
Gestasyonel diabet	7(%4.3)	3(%1.9)	<0.05
İntrauterin gelişme geriliği	7(%4.3)	3(%1.9)	<0.05

%6.2'sinde süperimpose preeklampsi, %4.3'ünde Gestasyonel Diabet Mellitus gelişirken, kontrol grubunda bu değerler sırasıyla %6.2, %0.6, %1.9 olarak bulundu. IUGG (İntrauterin gelişme geriliği) obez gebe grubunda 7(%4.4) iken, kontrol grubunda 3 (%1.9) olarak bulundu. (Tablo 2) İki grup arasında doğum şekli açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.05) Obez grupta C/S oranı %53.4 iken kontrol grubunda %29.2 bulundu. Normal spontan doğum oranı kontrol grubunda obez gruba göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulundu. Müdahaleli doğum obez grupta 9 (%5.6) iken, kontrol grubunda 3 (%1.9) bulundu (Tablo 3). Obez grupta uzamış travay nedeniyle sezaryen yapılan hasta sayısı 22 (%25.6) iken, kontrol grubunda 9(%19.1) olarak bulunmuştur. İri bebek nedeniyle sezaryen yapılan hasta sayısı obez

grupta 10 (%11.6) iken, kontrol grubunda hiç rastlanmamıştır. İri bebek endikasyonu obez grupta, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p<0.05). Obez grupta ilk kez sezaryen olan hasta sayısı 60 (%37.2), kontrol grubunda 32 (%19.8) idi. Operasyon süresi obez grupta ortalama 41.5 dakika, kontrol grubunda 36 dakika idi (p<0.05). Dren kullanımı obez grupta

TABLO 3 : Doğum şekilleri

	Obez (n=161)	Kontrol (n=161)	p
Sezaryen	86(%53.4)	47(%29.2)	<0.05
Normal Doğum	66(%41)	111(%68.9)	<0.05
Müdahaleli doğum	9(%5.6)	3(%1.9)	<0.05

kontrol grubuna göre anlamlı olarak fazlaydı(p<0.05). Terapötik antibiotik obez grupta %25.5, kontrol grubunda %6.2 oranında kullanılmıştır (p<0.05) (Tablo 4).

Ağırlığı 4000 gr'ın üzerinde 40 bebek doğumu gerçekleşti (%24.9). Normal doğum ve müdahaleli doğum yapan hastalarda omuz distoi obez grupta 8 hastada (%10.6), kontrol grubunda 3 hastada (%2.6) gözlenmiştir. Çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p<0.05). Obez grubunda bir olguda klavikula kırığı, bir olguda da Erb-Duchenne paralizisi gelişmiştir.

TABLO 4 : Sezaryen ile ilgili değişkenler

	Obez (n=161)	Kontrol (n=161)	p
İlk Sezaryen	60(%37.2)	32(%19.8)	<0.05
Operasyon süresi	41.57±13.2	36.17±11.7	<0.05
Dren kullanımı	12(%7.4)	1(%0.6)	<0.05
Terapötik antibiotik	41(%25.5)	10(%6.2)	<0.05

Obez gebe grubunda profilaktik heparin kullanımı anlamlı derecede yüksekti (p<0.05). Yara enfeksiyonu obez grupta 13 hastada gözlenirken (%8.1) kontrol grubunda rastlanmadı (p<0.05). Yara açılması obez grubunda anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0.05). Yara açılması olgularının hepsi cilt ve cilt altındaki açılma şeklindeydi. Hiçbir olguda fasyada defekt bulunmadı. Gruplar arasında endomyometrit, parolitik ileus, atoni, laserasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. 5 günün üzerinde hospitalizasyon süresi obez grupta anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0.05) (Tablo 5)

Doğum sonrası takip sırasında obez grubunda 2 anne ex olurken, kontrol grubunda anne ölümü gözlenmedi. Ex olan annelerden ilki 32 yaşında, ikinci doğumunu yapan, BMI'i 41.3 olan bir gebeydi. Bu olgu süperempoze preeklampsi ile komplikeydi.

TABLO 5 :Postpartum karşılaşılan komplikasyonlar

	Obez (n=161)	Kontrol (n=161)	p
Uterus atonisi	15(%9.3)	7(%4.3)	=0.07
Laserasyon	19(%11.8)	4(%8.1)	=0.09
Yara enfeksiyonu	13(%8.1)	1(%0.6)	<0.05
Yara açılması	17(%10.6)	1(%0.6)	<0.05
Endomyometrit	10(%6.3)	4(%2.5)	=0.09
Paralitik ileus	1(%0.6)	0(%0)	=0.30

23 saat süren doğum eyleminin ardından 4790 gr 8/9 apgarlı bebek doğurdu. Doğumdan iki saat sonra ani olarak gelişen kardiopulmoner arrest ile exitus oldu. İkinci anne 34 yaşında, üçüncü doğumunu yapan, BMI'i 37.3 olan bir olguydu. Ağır preeklampsi ile komplike olan olguya ağır preeklampsi ve fetal distress nedeniyle sezaryen uygulanan olgu 4170 gr 5/7 apgarlı bebek doğurdu. Post operatif 1.gün gaz çıkışı olan hasta post op 3.gün genel durumu kötüleşti. Barsak seslerinin kaybı izlenen hastada distansiyon gelişti. Post op 5.gün hasta septik şok tanılarıyla takip edilirken exitus oldu.

Apgar skoru 1.dk 5 ve 5.dk da 7'nin altında olan yenidoğan sayısı obez gebe grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur

TABLO 6 : Maternal mortaliteyi etkileyen faktörlerin lojistik regresyon analizi

	p	r
Obezite	0.02	0.36
Diabet	0.44	0.00
Kronik Hipertans	0.34	0.00
Preeklampsi	0.20	0.00
Postpartum komplikasyonlar	0.08	0.09

(p<0.05). Obez olguların yenidoğanlarında hem düşük ağırlıklı, hem de makrozomi daha fazla gözlemlendi (p<0.05). Mekonyum boyalı yenidoğan açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.12). Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde tedaviye alınan yenidoğan sayısı obez grupta 33 (%20.6) iken kontrol grubunda 14 (%8.7) (p<0.05).

Sonuçlar içindeki önemli farklılıklar obezite nedeniyle mi. Yoksa bu grupta daha fazla komplikasyon gözlemlendiğinden mi anlamak için çalışmada ki kronik hipertansiyon ve diabetli 37 obez olgu

çıkarılarak tekrar istatistiksel analiz yapıldı ve daha önceki sonuçlardan farklı bir sonuç elde edilmedi.

Obez grup BMI'e göre 30-35 arası orta obezite, 35'in üstü ağır obezite olarak grup ikiye ayrıldı. Ağır obez grupta sezaryen, ilk sezaryen, yara enfeksiyonu, yara açılması, paralitik ileus ve mekonyum oranları orta obez ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Düşük doğum ağırlıklı ve makrozomi, yenidoğan yoğun bakımda kalma süresi, maternal mortalite ağır obez grupta anlamlı olarak yüksek bulundu.

Yapılan lojistik regresyon analizinde maternal mortalitede etkili faktörün obezite olduğu görülmektedir. Bağlantı katsayısı olan R değerinin 0.36 olması obezite ile maternal mortalite arasında orta derecede ilişki olduğunu göstermektedir (Tablo 6).

Yara enfeksiyonu ve açılmasında etkili faktör sadece obezitedir (p<0.05). Omuz distozisini etkileyen faktörlerin lojistik regresyon analizi yapıldığında obezite ve diabetin aynı derece etkilediği görüldü (R=0.16, R=0.16). Apgar skorunu etkileyen obezite, diabet, preeklampsi, gestasyonel diabet, mekonyum, travay uzaması lojistik regresyon analizi ile irdelenmiştir. 1.dakika apgar skoru 5'in altında olan olgu sayısı sadece obezite ve preeklampsinin etkilediği görülmektedir. Obezite ve preeklampsinin bağıntı katsayıları sırasıyla R=0.168, R=0.162 olarak bulunmuştur. 5.dk apgar skoru 7'nin altında olan olgu sayısını etkileyen faktörler obezite ve preeklampsi bulunmuştur. Fakat burada preeklampsinin obeziteden daha etkili olduğu görülmüştür (R=0.31, R=0.17).

Fetal kiloyu etkileyen faktörler (obezite, kronik hipertansiyon, diabet, gestasyonel diabet, preeklampsi) lojistik regresyon analizi ile irdelendi. Makrozomide etkili faktör obezite olarak bulundu (p<0.05, R=0.15). Düşük doğum ağırlıklı bebek için etkili olan faktör ise preeklampsidir. Yoğun bakım gereksinimi yönünden lojistik regresyon analizi yapıldığında burada obezitenin etkili olmadığı, diabet ve mekonyumun etkili olduğu görüldü. Preeklampsi, diabet için bağıntı katsayısı 0.21, mekonyum için 0.35 bulundu.

TARTIŞMA

Maternal obezite için kabul gören bir tanımlama vücut kitle endeksidir. Ancak başka çalışmalarda maternal obeziteyi gebelik kilosu 135 kg ve üzeri olarak tanımlayan, gebelik öncesi kilosu 90 kg ve üzeri yada ideal vücut kilosunun %120 ve üzeri olarak tanımlayanlarda vardır(1,4,15,18,19).

Bu çalışmada maternal obezite gebelik öncesi vücut kitle indeksi 30 ve üzeri olarak kabul edildi. Son yapılan çalışmalarda BMI 30 ve üzeri olan olgular üzerinde araştırmalar yapılmıştır (5,8,9). Çalışmamızda önceden var olan maternal hastalıklar hipertansiyon ve diyabet obez grupta kontrol grubuna göre 2 ile 4 kat arasında artmıştı. Bu durum önceki çalışmalarla benzerdi (1,5,8,11,12,13). Perlow Obez grupta kronik hipertansiyonu %27, diabeti %19.8, Garbaciak ve ark ise bu oranı sırasıyla %17 ve %10.4 olarak buldular (4,17). Bu çalışmada obez gebe grubunda hipertansiyon %11.2, diabet %4.4 olarak bulunmuştur.

Antepartum gelişen komplikasyonlar değerlendirildiğinde preeklampsi, süperempoze preeklampsi ve gestasyonel sırasıyla obez grupta %24.2, %6.2, %4.3 olarak bulunmuştur. Bu değerler kontrol grubuna göre 2-6 kat fazlaydı. Bianco ve ark obez gebe grubunda gestasyonel preeklampsi insidansını kontrol grubuna göre 2-4 kat fazla olduğunu belirtmektedirler. Bu durum bu çalışma ve daha önce yapılan çalışmalarla uyumludur (1,3,5).

Bu çalışmada gruplar doğum şekline göre karşılaştırıldığında sezaryen oranının obez grupta yaklaşık 2 kat artmış olduğu görüldü (%53.4,%29.2). Bu sonuçlar diğer çalışmalarla uyumludur (1,9,14,18). Crone ve ark.(7) obez gebelerde sezaryen ve ilk sezaryen oranlarını %27 ve %14.8 olarak belirtmektedirler. Çalışmalarda BMI arttıkça sezaryen oranının arttığı gösterilmiştir(7,24). Bu çalışmada ilk sezaryen en sıklıkla uzamış travay nedeniyle yapılmıştır. Bunu nedeni obezite nedeniyle artan yumuşak distozisi olabilir.

Obez olgularda tercih edilen insizyon çoğunlukla transvers insizyondur. Pfannenstiel insizyon daha güvenli yara kapanması, daha az yağ nekrozu, daha az ağrı gibi avantajları nedeniyle tercih edilmektedir. Ancak üst batının incelenmesinin zorluğu, makrozomik yenidoğanın çıkarılmasında zorluk, nemli ve sıcak bir bölge olan pannikulusta insizyonunu olması, bununda enfeksiyona neden olması dezavantaj olarak kabul edilebilir (5).

Yara enfeksiyonu ve açılması obez gebelerde 3-10 kat arasında arttığı görüldü. Kronik hipertansiyon, diyabetli olgular çalışma grubundan çıkarıldıktan sonra yapılan istatistiklerde yara enfeksiyonu ve açılması insidansının yine yüksek olması tek başına obezitenin de etkili olduğunu göstermektedir.

Bu çalışmada obez gebelerin anlamlı olarak perioperatif morbidite riski altında oldukları

gösterildi. Bu sonuç literatürle uyumludur(2,5,6,7). Bu komplikasyonlar gebelikteki kilo almından çok gebelik öncesi kilo ile ilgilidir. Obez gebelerde neonatal sonuçların 3-6 kat fazla kötü olduğu, omuz distozisi, mekonyum ile boyanma, fetal distress ve bunlara bağlı sezaryen oranlarının arttığı belirtilmektedir(1,9). Ancak düşük doğum + ağırlıklı ve makrozomik bebek doğumunun arttığı buna bağlı komplikasyonlar ve sezaryen oranlarının artmadığını gösteren yayınlarda mevcuttur(21). Genel kanı makrozominin arttığı şeklindedir(2,4,5). Bu çalışmada 4000 gr ve üstü fetal ağırlığı kontrol grubuna göre 2 kat artmış bulundu. Obez kadınların %24.9'unun, kontrol grubunun %11.2'sinin 4000 gr ve üzerinde doğum yaptıkları görüldü. Daha önce yapılan çalışmalarda makrozomi %17-18.2 olarak bulunmuştur(8,22).

Makrozomik fetus potansiyel olarak artmış perinatal morbiditeye neden olduğu için tercih edilmeyen bir durumdur. Bu çalışmada omuz distozisi %10.6 olarak bulunurken Bianco ve ark.(8) bu oranı %15 olarak belirtmektedir. Ayrıca IUGG insidansını obez grupta 2 kat artmış bulundu. Daha önceki çalışmalarda da benzer sonuçlar bildirilmektedir(5).

Lojistik regresyon analizi ile obezite ile kronik hipertansiyon, diyabet, preeklampsi, IUGG, Sezaryen oranı, omuz distozisi, uzamış eylem, yara enfeksiyonu ve açılması, 1. ve 5. dk Apgarı, makrozomi, yenidoğan yoğun bakım gereksinimi anlamlı derecede ilişkili bulundu. Edward ve ark.(22) da lojistik regresyon analizi ile obezitenin preeklampsi, diyabet, sezaryen oranı ve makrozomi insidansını arttırdığını göstermişlerdir.

Ayrıca çalışmamızda maternal mortaliteyi etkileyen tek faktörün lojistik regresyon analizi ile obezite olduğu gösterildi. Crone ve ark.(23) da ağır obezite ve eşlik eden komplikasyonların maternal mortaliteyi arttırdığını göstermişlerdir.

Sonuç olarak obezitenin artırdığı perinatal maternal ve fetal komplikasyonları azaltmak için obeziteyi bir hastalık olarak kabul edilmelidir. Gebe kalmak isteyen kadınların önceden bilinçlendirilmesi ve gebeliğe uygun bir kiloya sahip olmalarının sağlanması bu komplikasyonları azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Gross T, Sokol RS, King K. Obesity in pregnancy: Risks and outcome. *Obstet Gynecol* 1980;56:446-450.
2. Johnson J, Longmate JA, Frentzen B. Excessive maternal weight and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:353-372.
3. Edwards LE, Dickers WF, Alton LR, Hadanson EY. Pregnancy in the massively obese: Course outcome and obesity prognosis of infant . *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:479-483.
4. Perlow JH, Morgan MA, Montgomery DM, Towers CV, Porto M. Perinatal outcome in pregnancy complicated by massive obesity. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:958-962.
5. Perlow JH, Morgan MA. Massive maternal obesity and perioperative cesarean morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:560-565.
6. Nielsen TF, Hokegard KH. Postoperative cesarean section morbidity: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:911-916.
7. Crone SS, Wojtowycz MA, Dye TD, Aubry RH, Artal R. Association between prepregnancy obesity and risk of cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997;389:213-216.
8. Bianco AT, Smilen SW, Davis Y, Lopez, .Lapinski R, Lockwood CJ. Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman. *Obstet Gynecol* 1998;91:97-102.
9. Cnattingius S, Bergstorm R, Lipworth L, Kramer MS. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 1998; 338: 147-152.
10. Kliegman RM, Gross T. Perinatal problems of the obese mothers and her infant. *Obstet Gynecol* 1985;66:299-305.
11. Johnson SR, Kolberg BT, Vasner MW, Railsback LD. Maternal obesity and pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 1987;164:431-437.
12. Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ. Macrosomia-maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol* 1985;66:58-61.
13. Calandra C, Abell DA, Beischer NA. Maternal obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1981;57:8-12.
14. Wolfe HM, Gross TL, Sokol RJ, Bottoms SF, Thomson KL. Determinants of morbidity in obese women delivered by cesarean. *Obstet Gynecol* 1988 ;71:691-696.
15. Harrison GG, Udall JN, Morrow G. Maternal obesity, weight gain in pregnancy and infant birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136:411-412.
16. Kliegmen R, Gross T, Morton S, et al. Intrauterine growth and postnatal fasting metabolism in infants of obese mothers. *J Pediatr* 1984;104:601-607.
17. Garbacia A, Richter M, Miller S, Barton JJ. Maternal weight and pregnancy complication. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:238-245.
18. Mitchell MC, Lerner E. Comparison of pregnancy outcome in overweight and normal weight women. *J Am Coll Nutr* 1989;8:617-624.
19. Speroff L. Obesity. (in) Speroff L, Glass HR, Kase GN (eds) *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*, Baltimore, Williams&Wilkins, 1994 ;651-666.
20. Gross TL. Operative considerations in the obese pregnant patient. 1983; *Clin Perinatal* 10:411-422.
21. Larsen CE, Serdulla Mk, Sullivan KM. Macrosomia: Influence of maternal overweight among a low income population. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:490-494.
22. Edwards SL, Hellerstedt W, Altan F, Story M, Himes SJ. Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal weight women: Effects of gestational weight change. *Obstet Gynecol* 1996;87:389-394.
23. Castro LC, Avina LR. Maternal obesity and pregnancy outcomes. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14:601-606.

Polikistik Over Sendromlu (PCOS) Hastalarda Over Hacminin Değerlendirilmesi

Mehmet Güçlü(1)*, Semih Tuğrul(1)**, Gazi Yıldırım(1)*, Hüseyin Kıyak(1)*,
Nahit Özcan(2)****, Özay Oral(1)***

(1):Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, (2): SONOMED
Görüntüleme Merkezi, İstanbul

*Asistan Dr., **Uzman Dr., ***Klinik Şefi, Doç.Dr. ****Rad.Dr.

Yazışma Adresi:Dr. Mehmet Güçlü, Suadiye Cami Sok. Öztan Apt. 27-16 Suadiye- İstanbul

Tel:0 216 410 81 47

e-mail: begumgu@ixir.com

ÖZET

Amaç: Polikistik Over Sendromlu (PCOS) hastalarda ultrasonografi ile over hacminin değerlendirilmesi ve tanıdaki yerinin araştırılması.

Materyal ve Metod: Çalışmamıza, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi infertilite ve jinekoloji polikliniklerine Ağustos 2001-Ağustos 2002 tarihleri arasında başvuran 80 hasta dahil edildi. Hastalardan 40'ı PCOS (Polikistik Over Sendromlu)', 40'ı kontrol grubu olarak ayrıldı. Tüm hastalara ultrasonografik inceleme yapılarak over hacmi değerlendirildi.

Bulgular: Ortalama sağ ve sol over volümü sırasıyla; PCOS'lu grupta $11,75 \pm 5,3$ ve $11,16 \pm 4,03$, kontrol grubunda ise $8,33 \pm 3,7$ ve $6,93 \pm 2,68$ olarak saptandı. Değerlendirmeye alınan bu parametrelerde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu($p<0,05$). Over volümü için cut-off olarak 11 cm^3 alındığında duyarlılık %85.2, özgüllük %67.9 olarak tespit edildi. Pozitif prediktif değer %57, negatif prediktif değer ise %90 olarak izlendi.

Sonuç: PCOS hastalarında stromal hücrelerde hiperplazi ve folikül sayısında artış nedeniyle over boyutlarında dolayısıyla over hacminde artma olmaktadır. Volüm ölçümünde overin üç ortogonal planının elde edilmesi kolay olmadığından tanı kriteri olarak kullanılmasında farklı sonuçlarla karşılaşılabilir. Elde ettiğimiz bulgular tanı kriterinde cut-off değer olarak 11 cm^3 'ün kullanılmasının daha doğru olacağı görüşündeyiz.

Anahtar Kelimeler: Ultrasonografi, PCOS, Over Volümü

SUMMARY

The Evaluation of Ovarian Volume in Patient with Polycystic Ovary Syndrome

Objective: The value of the ultrasonographic evaluation of the ovarian volume on the diagnosis among the polycystic ovary syndrome.

Materials and Methods: Eighty patient who admit to infertility and gynecology department of Zeynep Kamil Women's and Children's Teaching Hospital through August 2001 and August 2002, were recruited. The ultrasonographic evaluation were applied to all of the patients.

Results: Mean right and left ovarian volume were $11,75 \pm 5,3 \text{ cm}^3$ and $11,16 \pm 4,03 \text{ cm}^3$ in the Polycystic ovary syndrome. In the control grup that value were $8,33 \pm 3,7 \text{ cm}^3$ for the right and $6,93 \pm 2,68 \text{ cm}^3$ for the left ovary. The difference among the patient and control groups was significant. ($p<0,05$). When we take 11 cm^3 cut-off point for ovarian volume; the sencitivity, specificity, positive predictive value and negative predictive value were found %85.2, %67.9, %57, %90 respectively.

Conclusion: Because of the stromal cells hyperplasia and increasing follicul counts, the ovarian dimension will expand and volume will increase. The difficulties encountered in measuring the ovarian volume by three orthogonal dimension makes this results unreliable to take it as a diagnostic criterria. According to our findings a cutt off point 11 cm^2 will be a reliable diagnostic parameter.

Key Words: Ultrasonography, PCOS, Ovarian Volume

GİRİŞ

Polikistik ovaryan sendromu (PCOS); santral sinir sistemi, hipofiz, overler, adrenal glandlar ve ekzaglanduler dokular arasındaki etkileşimlerin bozulmasına bağlı olarak reproduktif yaşamın herhangi bir döneminde sıklıkla ortaya çıkabilen, kronik seyreden, gelecekte yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilen kompleks bir hastalıktır (1).

Polikistik ovaryan sendromu, düzensiz ovulasyonun veya subfertilite için başvuran kadınlardaki anovulasyonun en sık nedeni olarak bilinmektedir. İlk olarak 1935 yılında Stein ve Leventhal tarafından tanımlanmıştır(1). Polikistik over sendromu veya hastalığı gibi terimlerle sınırlı kalmamak klinik açıdan daha yararlıdır. Bu problemi değişik etyolojilere bağlı ve değişik klinik tablolarla karşımıza çıkabilen sürekli bir anovulasyon hali olarak düşünmek en doğru olanıdır (2).

Ultrasonografinin jinekolojiye girişi ile PCOS'un karakteristik görünümü ortaya çıkmıştır. Fakat tipik ultrason görünümü "Gerdanlık Arazı" (Necklace Sign) normal kadınların %20-25'inde tesadüfi olarak bulunabilmektedir(3,4). Polikistik overlerin ultrasonografi ile değerlendirilmesi, günümüzde en sık başvuru olan tanı yöntemi olmuştur. Klinik pratikte; ultrasonografi, PCO'de önceki yıllarda en önemli tanı aracı olarak kullanılması önerilen laparoskopik değerlendirmenin yerini almıştır (5). Transvajinal endosonografideki gelişmelerle overlerin boyut ve şekli ile birlikte folikül ve stromanın da görüntülenmesine olanak sağlanıp, anatomik kesite yakın görüntü elde edilmiştir. Çalışmamızın amacı polikistik over sendromlu hastalarda ultrasonografi ile over hacminin değerlendirilmesi ve tanıdaki yerinin araştırılmasıdır.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamıza Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfertilite ve Jinekoloji polikliniklerine Ağustos 2001-Ağustos 2002 tarihleri arasında başvuran 80 hasta dahil edildi. Hastalardan 40'ı PCOS, 40'ı kontrol grubu olarak ayrıldı. PCOS tanısında; klinik veriler (düzensiz adet, hirsutizm ve infertilite), hormonal değerlendirme ve tipik ultrason bulguları (>10 folikül, her bir folikül <10 mm, foliküllerin periferik dağılımı, artmış ovaryan stromanın artmış ekojenitesi) kullanıldı. Kontrol grubu hastalar ise reproduktif dönemde düzenli adet gören, non-hirsüt, fertilite problemi olmayan normal FSH ve LH değerlerine sahip kişiler arasından seçildi. Tüm hastaların son 3 ay içerisinde hormonal tedavi

almamış olmasına dikkat edildi. Siklus uzunluğu 35 gün ve üzeri hastalar oligomenoreik kabul edildi. Kontrol grubu ve oligomenoreik hastalar erken foliküler fazda (3 - 5. menstrual günler), amenoreik hastalar randomize olarak incelemeye alındı. Hirsutizm değerlendirmesi Ferriman -Gallwey skorlama sistemine göre yapıldı. 8'in üzerindeki değerler hirsutizm olarak değerlendirildi.

Ultrasonografi incelemesi'nde 6.0 MHz.'lik transvajinal problu renkli Doppler sistem (TOSHIBA Powervision 7000) kullanıldı. İncelemede over boyutları ve volümü, folikül sayısı, stroma ekojenitesi (0:normal, 1:orta dercede artmış ve 2:belirgin artmış) değerlendirildi. Overlerin volümü; genişlik (G), uzunluk (U), ve kalınlık (K) ölçümü yapıldıktan sonra klasik formül olan $G \times U \times K \times 0,523$ ile hesaplandı. Ultrasonografik ve Doppler analizi tek bir kişi tarafından uygulandı. İncelenen hastaların hormonal durumu ise inceleyen tarafından bilinmiyordu.

Hormonal değerlendirmede, Luteinizan hormon (LH), Folikül stimulan hormon (FSH), Total testosteron (T), Free androjen indeks (FAI) konsantrasyonları immunometrik yöntemle saptandı (Chemiluminescence, Immulite One). LH/FSH oranında ek olarak değerlendirildi.

Çalışma prospektif kontrollü kohort olarak planlandı. İstatistik hesaplamalar için SPSS 10.0 Version for Windows (Chicago, Illinois) kullanıldı. Grupların genel demografik özelliklerinin, over volümlerinin karşılaştırılmasında Student t-testi kullanıldı. Homojenizasyon ölçümü için Levene's Statistic testinden yararlanıldı. Sonuçlar değerlendirilirken $p < 0.05$ düzeyi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Grupların demografik ve hormonal verilerinin karşılaştırılması Tablo 1'de verilmiştir. Gruplar arasında yaş, gravida ve parite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. Hastaların ortalama yaşı PCOS'lu grupta $25,4 \pm 5,16$ yıl, kontrol grubunda ise $25,5 \pm 4,11$ yıl olarak saptandı. Vücut-kütle indeksi (BMI:body mass index) ortalama değeri PCOS'lu grupta $25,96 \pm 4,16$ kg/m² iken; kontrol grubunda $23,94 \pm 3,61$ kg/m² olarak bulundu ($p < 0,05$). Değerlendirilen bu parametrelerde her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.

Gruplar arasında diğer hormonal parametreler LH(mIU/ml), Testosteron(nmol/l), FAI(Free

Androjen Index) ve LH/FSH oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. PCOS'lu grupta bu parametrelerin ortalama değerleri sırasıyla $7,6\pm 2,13$; $3,33\pm 1,41$; $6,71\pm 4,01$; $2,01\pm 0,73$

TABLO 1 : Grupların demografik ve hormonal verilerinin karşılaştırılması

	PCOS (n=40)		Kontrol (n=40)		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	
Yaş (yıl)	25,4	5,16	25,5	4,11	0,924
Gravida	1,15	1,46	1,5	1,3	0,261
Parite	0,85	1,14	1,1	0,96	0,292
Ferriman-G. Skoru	10,15	4,38	1,1	2,35	0,0005
Siklus Uzunluğu(gün)	60,23	28,63	30,45	4,02	0,0005
BMI (kg/m ²)	25,96	4,16	23,94	3,61	0,023
FSH (mIU/ml)	4,11	1,42	4,66	2,01	0,164
LH (mIU/ml)	7,6	2,13	4,84	2,86	0,0005
Testosteron (nmol/l)	3,33	1,41	2,57	0,86	0,005
FAI	6,71	4,01	4,67	1,17	0,003
Prolaktin(ng/ml)	14,46	4,16	12,21	6,71	0,076
LH/FSH	2,01	0,73	1,06	0,45	0,0005

iken; kontrol grubunda ise $4,84\pm 2,86$; $2,57\pm 0,86$; $4,67\pm 1,17$; $1,06\pm 0,45$ olarak bulundu.

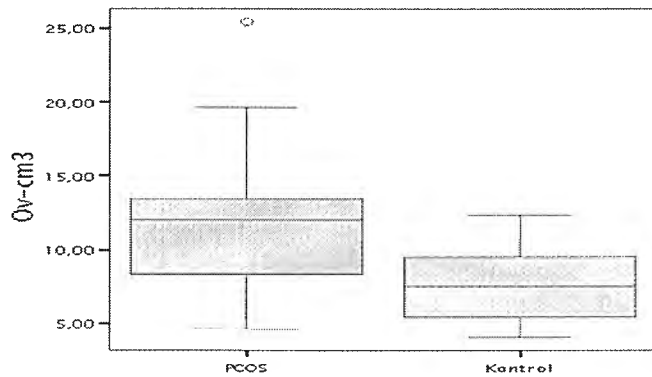
PCOS'lu ve kontrol grubu hastalarının her iki over folikül sayısı ile volümünün karşılaştırılması Tablo 2'de verilmiştir. Sağ ve sol over ortalama folikül sayısı sırasıyla; PCOS'lu grupta $13,87\pm 4,35$ ve

TABLO 2 : PCOS ve kontrol gruplarının sağ ve sol için ortalama ovaryan volüm (OV) ve ovaryan folikül sayıları (OF)'nın karşılaştırılması

	PCOS (n=40)		Kontrol (n=40)		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	
Sağ Over Folikül Sayısı	13,87	4,35	5,5	2,53	0,0005
Sol Over Folikül Sayısı	13,95	4,39	5,6	2,44	0,0005
Sağ Over Volümü	11,75	5,3	8,33	3,7	0,001
Sol Over Volümü	11,16	4,03	6,93	2,68	0,0005

$13,95\pm 4,39$, kontrol grubunda ise $5,5\pm 2,53$ ve $5,6\pm 2,44$ olarak bulundu($p<0.05$). Ortalama sağ ve

Şekil I. Ovaryan hacim dağılımı



sol over volümü sırasıyla ; PCOS'lu grupta $11,75 \pm 5,3$ ve $11,16\pm 4,03$, kontrol grubunda ise $8,33\pm 3,7$ ve $6,93\pm 2,68$ olarak saptandı (Şekil I). Değerlendirmeye alınan bu parametrelerde iki grup

arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0.05$).

Literatürde alınmış çeşitli sonuçları gözden geçirerek aldığımız ovaryan volümün değişik cut-off değerlerinde sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif ve negatif prediktif sonuçları (Tablo4) de izlenmektedir. Over volümünü 8cm^3 olarak aldığımızda duyarlılığı %63.3, özgüllüğü % 71

TABLO 3 : PCOS ve Kontrol Gruplarının Ortalama Ovaryan Volüm (OV) ve Folikül Sayısı (OF) bulgularına göre karşılaştırılması

	PCOS (n=40)		Kontrol (n=40)		p
	Ort.	SD	Ort.	SD	
OV-cm ³	11,46	4,43	7,63	2,44	0,0005
OF	13,91	4,11	5,55	2,34	0,0005

olarak tespit ettik. 8cm^3 için pozitif prediktif değeri %77.5, negatif prediktivite ise %55 olarak bulundu. Over volümü 10cm^3 olarak alındığında duyarlılık %79.3, özgüllük %66.7, pozitif prediktif değer %57.7 ve negatif prediktif değer %85 idi. Fakat cut-

TABLO 4 : Grupların demografik ve hormonal verilerinin karşılaştırılması

OV (cm ³)	Sns (%)	Sps (%)	ppv (%)	npv (%)
8	63.3	71.0	77.5	55
10	79.3	66.7	57.5	85
11	85.2	67.9	57.5	90

off olarak 11cm^3 alındığında duyarlılığın %85.2, özgüllüğün %67.9'a çıktığı görüldü. Pozitif prediktiflik %57.7'de sebat ederken, negatif prediktif değerin %90'lara çıktığı izlendi.

Ortalama ovaryan volüm ve folikül sayıları sırasıyla PCOS'lu grupta $11,46\pm 4,43$ ve $13,91\pm 4,11$; kontrol grubunda ise $7,63\pm 2,44$ ve $5,55\pm 2,34$ olarak saptandı. Değerlendirilen bu parametrelerde ise istatistiki olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$).

TARTIŞMA

Transvajinal ultrasonografi probleminin gelişmesi over yapısının detaylı olarak incelenmesine izin vermiştir. Dahası, transvajinal yaklaşım ultrason bulgularının laparoskopik ölçümler ve histolojik özellikler ile iyi korele olduğunu göstermiştir ki, bu nedenle PCOS hastalarında klinik ve endokrinolojik özellikler ile kıyaslandığında en sensitif gösterge olarak yerini almıştır(6,7).

Yeni geliştirilmiş bilgisayarlı ultrason sistemleri ovaryan alan ve volüm ölçümlerinde kullanılarak normal overler ile PCOS arasında objektif karşılaştırmalar yapmak için değerli bir fırsat olmuştur (8).

PCOS hastalarında stromal hücrelerde hiperplazi ve folikül sayısında artış nedeniyle over boyutlarında dolayısıyla over hacminde artma olmaktadır. Fakat bu 3 ortogonal planın elde edilmesi kolay değildir. Fauser ve arkadaşları normal ovaryan volümü 4-11 cm³ olarak düşünmüşlerdir(9). Ama ovaryan hipertrofinin PCOS için tanı kriteri olarak kullanılması değişik sonuçlara yol açabilmektedir. Bu metod doğrudan ultrason yapan kişinin yetenek ve doğru ölçümüne bağlıdır. Ana zorluk, overin tam olarak longitudinal kesitinin elde edilmesidir. Bu ovaryan aksların doğru ölçümü için kesin kondüsyonu oluşturmaktadır. Doğru planın seçilmemesi ve ovaryan şeklin dış hattının ortaya konmasındaki zorluk sonucu yanlışlıklar oluşmaktadır. İkinci olarak; seçilen kontrol grubunun boyutuna bağlı olarak, gruplar arasında normalin üst eşikdeğeri çalışmadan çalışmaya değişmektedir(1).

Çalışmamızda PCOS grubunda ortalama ovaryan hacim 11,46±4,43 cm³ olarak bulundu. Kontrol grubunda ise ortalama ovaryan hacim 7,63±2,44 cm³ olarak bulundu. Bununla beraber kontrol grubunda değerlendirilen overlerin hacimlerinde 12 cm³ ü bulan değerlerin olduğunu saptadık. Tanıda kullanılacak cut-off değerlerin doğruluğunu saptamak amacıyla literatürde(10,12) önerilen 10 cm ve 8 cm değerleri ile tanısal olarak kullanılmasını düşündüğümüz 11cm değerinin karşılaştırmasını yaptığımızda elde ettiğimiz sonuçlar (Tablo 4)'te verildi. Bu sonuçlar değerlendirildiğinde; 8 cm³ için sensitivite (%63,3) ve negatif prediktif (%55,0) değerlerinin düşük olduğu tespit edildi. Cut-off olarak 10 cm³ ve 11 cm³ karşılaştırıldığında 11 cm³ için sensitivitenin (%79,3' e karşı %85,2) ve negatif prediktif değerinin (%85'e karşı %90) oldukça iyi olduğu tespit edildi.

PCOS'un etyolojisi günümüzde hala belirsizliğini korumaktadır.PCOS'lu kadınlar değişik klinik semptom ve bulguya sahiptirler. Ancak büyük bir kısmı benzer olarak yüksek LH ve Testosteron düzeyi ile artmış LH/FSH oranına sahiptirler(11).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda ovaryan volümün PCOS'lu hastaların tanısında kullanılan ultrasonografik kriterler arasında önemli bir yeri olabileceği görüşü bildirilmektedir(8). Daha önceki yıllarda yaygın olarak kullanılan iki boyutlu ultrasonografi ile over boyutlarının değerlendirilmesindeki güçlükler bu yöntemin yaygın kullanılmasına yol açmıştır.Ayrıca önceki yıllarda az sayıda yapılmış olan çalışmalarda da volüm ölçümünün üst sınırı konusunda ortak bir görüşe varılamamıştır.

Çalışmamızda PCOS'lu hastalarda over için cut-off volüm değerlerinin doğruluk derecelerini karşılaştırarak; 11 cm³ değerinin tanısal kriter olarak kullanılmasının daha doğru olacağı sonucuna ulaşıldı.

Günümüzde geliştirilmiş olan yeni ultrasonografi sistemleri sayesinde overin değerlendirilmesinde stroma, alan ve volüm ölçümünün daha yaygın kullanım alanı bulacağını ve bu konuda yapılacak olan daha fazla çalışmalar doğrultusunda sonuçlarımızı karşılaştırma fırsatı elde edeceğimizi düşünmekteyiz.

TEŞEKKÜR:

Çalışmamıza katkılarından dolayı SONOMED Görüntüleme Merkezine teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. Pabuççu R: Polikistik Ovaryan Sendrom, Hiperandrojenizm ve Hirsutizm. Atlas Kitapçılık, Ankara ,2001.
2. Speroff L, Glass HR, Kase GN: Klinik Jinekolojik Endokrinoloji ve Infertilite. Nobel Tıp Kitabevleri, 5.baskı, 1996.
3. Polson DW, Adams J, Wadsworth J and Franks S: Polycystic ovaries-a common finding in normal women 1988. Lancet I, 870-2.
4. Zawadzki JK, Dunaif A: Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach.In: Dunaif A, Givens JR Haseltine FP, Merriam GR, eds. Polycystic ovary syndrome. Oxford, England: Blackwell Scientific, 1992:37-8
5. Swanson M., Sauerbrei EE and Cooperberg PL: Medical implications of ultrasonographically detected polycystic ovaries. Journal of Clinical Ultrasound. 1981; 9, 219-22..
6. Koskinen P, Penttila TA, Anttila L, et al.: Optimal use of hormone determinations in the biochemical diagnosis of the polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 1996;65:517-22
7. Homburg R.: Polycystic ovary syndrome-from gynaecological curiosity to multisystem endocrinopathy. Hum Reprod 1996;11:29-39
8. Pan HA, Wu MH, Chengy YC, Li CH, Chang FM: Quantification of Doppler signal in polycystic ovary syndrome using three dimensional power Doppler ultrasonography: a possible new marker for diagnosis. Hum. Reprod. 2001;17:201-206
9. Fauser B.C.J.M. and Van Santbrink E.J.P.: Sonographic characteristics of PCO: Sensitivity and specificity. In The Ovary: Regulation, Dysfunction and Treatment, ed. M. Filicori and C. Fglamigni. 1996, pp.303-9. Amsterdam: Elsevier science.
10. Yeh HC, Futterweit W and Thornton JC.

Polycystic ovaryan disease: Ultrasonographic features in 108 patients. Radiology 1987; 163, 111-116

11. Franks S. The ubiquitous polycystic ovary. Clin. Endocrinol.1991;129,317-319

12. PacheTD, Wladimiroff JW., Hop W.C.J. and Fauser B.C.J.M.. How to discriminate between normal and polycystic ovaries: trasvaginal US study. Radiology 1992, 183, 421-3.

Postpartum Hemorajide Mediolateral Epizyotominin Etkinliği

Semih Tuğrul*, Deniz Köse*, Banu Çaylarbaşı*, Özyay Oral**,
Gazi Yıldırım***, Toygun Başaran***.

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

*Uzman, **Klinik Şefi, Doç.Dr.***Asistan

Yazışma Adresi: Dr. Semih Tuğrul, Bağdat Cad. Bağdat Çıkmazı. Nurettin Ataç Apt. 87/5, Kızıltoprak-Kadıköy İSTANBUL
Tel : 0 216 347 95 00
e-mail : astugrul@ixir.com

ÖZET

Amaç: Vajinal doğumlarda mediolateral epizyotominin postpartum hemorajide etkinliğini araştırmak.

Materyal ve Metod: Çalışma Haziran 2001- Haziran 2002 tarihleri arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde planlandı ve yapıldı. Çalışmaya 205 olgu ile başlandı. Çeşitli komplikasyonlar nedeniyle 7 olgu çalışma kapsamından çıkarıldı. Çalışma grubuna demografik özellikleri aynı olan 198 olgu alındı. Çalışma grubunu oluşturan 132 olguya mediolateral epizyotomi uygulandı. 66 olguya epizyotomi uygulanmadı. Tüm olgularda doğum öncesi ve doğumdan 48 saat sonra hemoglobin (Hb) ve hematokrit (Hct) değerleri tesbit edildi. Her iki grubun kendi içinde ve gruplar arasında hemoglobin ve hematokrit değerleri farkları tesbit edilerek, farkların istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığı araştırıldı.

Bulgular: Mediolateral epizyotomi yapılan grupta, sırasıyla doğum öncesi ortalama hemoglobin değeri $11,6 \pm 1,3$ gr/dl, htc değeri $\% 35,2 \pm 3,9$ iken, doğumu takiben 48 saat sonra Hb değeri $10,5 \pm 1,5$ gr/dl, Hct değeri $\% 31,8 \pm 4,0$ olarak tesbit edildi. Epizyotomi yapılmayan grupta sırasıyla doğum öncesi ortalama Hb değeri $11,3 \pm 1,3$ gr/dl, Hct değeri $\% 34,3 \pm 3,9$ doğumu takiben 48 saat sonra Hb değeri $10,3 \pm 1,4$ gr/dl Hct değeri $\% 31,6 \pm 4,1$ idi. Her iki grubu farklı Hb ve Hct değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında fark Hb p değeri 0,2; fark Hct p değeri 0,07 olarak bulundu ve istatistiksel bir anlamlılık saptanmadı.

Sonuç: Modern obstetrikte epizyotominin rutin uygulanımı halen muhtemel çeşitli komplikasyonlarından dolayı tartışılmaktadır. Çalışma grubunun sayısal azlığına rağmen mediolateral epizyotominin hemoraji açısından anneye ek bir yük getirmediği sonucuna vardık.

Anahtar Kelimeler: Mediolateral epizyotomi, postpartum hemoraji

SUMMARY:

Effect of Mediolateral Episiotomy on Postpartum Maternal Haemorrhage

Objective: The purpose of this study was to investigate the effect of mediolateral episiotomy on postpartum maternal hemorrhage.

Method: A prospective study was conducted from June 2001 to June 2002 at Zeynep Kamil Gynecology and Obstetrics Hospital. The study was started with 205 cases. Seven cases were excluded because of varied complications. 198 vaginal deliveries were divided into 2 subgroups: the former was composed by patients submitted to episiotomy (n=132) and the latter by patients not submitted to this procedure (n=66). Hemoglobin and hematocrit levels in all groups were assessed in before delivery and 48 hours after vaginal deliveries.

Results: Mean hemoglobin values in episiotomy group were $11,6 \pm 1,3$ gr/dl in before delivery and $10,5 \pm 1,4$ gr/dl after delivery, and in non-episiotomy group $11,3 \pm 1,3$ gr/dl and $10,3 \pm 1,4$ gr/dl, respectively. Mean hematocrit values in episiotomy group were $35,2 \pm 3,9$ before delivery and $31,8 \pm 4,0$ after delivery, and in non-episiotomy group $34,3 \pm 3,9$ and $31,6 \pm 4,1$ respectively. There was no statistically significant difference between the groups.

Conclusion: Routine use of episiotomy in obstetrics has been debatable because of serious complications. Although the number of cases was low, our findings showed that mediolateral episiotomy did not enhance postpartum maternal hemorrhage.

Keywords: Mediolateral episiotomy, postpartum hemorrhage

GİRİŞ

Epizyotomi obstetrik pratikte obstetrisyenler tarafından en çok uygulanan cerrahi bir müdahaledir. Uzun yıllardan beri epizyotomi perineotomi ile eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Thocher ve Banta(1) tüm nulliparların %50-90'ında epizyotomi yapıldığını yayınladılar. Thorp ve ark.(2) da ABD'de vaginal doğumların %62'sinde epizyotomi yapıldığı, nullipar olgularda %80 oranında epizyotomi yapılmış, multipar olgularda bu oranın %20 olduğunu yayınlamışlardır.

Tarihte ilk epizyotominin ne zaman yapıldığı bilinmemektedir. Bugünkü anlamıyla ilk mediolateral epizyotomi 1847 yılında Dubois tarafından yapılmıştır. Epizyotomi terimi ilk olarak 1857 yılında Braun tarafından kullanılmıştır. Epizyotomi 1800'lü yılların sonundan 1900'lü yılların başına kadar infeksiyon oranlarının yüksek olması ve yetersiz anestezi ilaçları nedeniyle pek kabul görmemiştir.

Epizyotomi kullanımı hakkında ilk yayın 1851 yılında bir cerrah tarafından The Stetoscope and Virginia Medical Gazette'de yayınlanmıştır(3). Rutin epizyotomi pratik obstetrikte, geniş bir şekilde kullanılmaktadır. Rutin epizyotominin kullanımının amaçları pelvik tabana olan zararları önlemek, perineal travmaları azaltmak, doğumun üçüncü devresini kısaltmak böylece bebekte oluşabilecek fetal asfiksi oranlarını düşürmek şeklindedir.

Tüm cerrahi işlemlerde olduğu gibi, epizyotominin de cerrahi komplikasyonları mevcuttur. Bu komplikasyonlar akut fazda kan kaybı, ağrı, ödem, infeksiyon ve hematoma oluşması, uzun dönemde; rektal tonus kaybı, rektovaginal fistül ve abse oluşumu, skar doku oluşması ve dispareni (4,5,6). Epizyotominin değerlendirdiğimizde akut fazda kan kaybı önemli bir yer teşkil etmektedir.

Bizim de bu çalışmamızda amacımız maternal morbidite oluşumunda epizyotomili olgularda epizyotominin annenin kan kaybında önemli bir yer teşkil edip etmediğini araştırmaktır.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamızı Haziran 2001- Haziran 2002 tarihleri arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yaptık. Çalışmaya 205 olgu ile başlandı ancak 198 olgu ile devam edildi. 132 olguya mediolateral epizyotomi uygulanırken 66 olguya epizyotomi yapmadan doğumu gerçekleştirildi. 66 olgular seri kontrol grubu olarak değerlendirildi. Çalışmaya alınan tüm

olgularda doğumdan hemen önce ve doğumu takiben 48 saat sonra hemogram değerleri tesbit edildi. Doğum öncesi ve doğum sonrası hemoglobin ve hematokrit değerleri oranında istatistiksel farklılık olup olmadığı araştırıldı. Preeklampsi, erken membran rüptürü, makat gelişi, dekolman plasenta, çoğul gebelikler ve uzamış travaylı olgular çalışma kapsamına alınmadı.

Çalışma kapsamına alınan tüm olgular hekim tarafından doğurtuldu. Epizyotomi doğumun ikinci devresinde yeterli lokal anesteziyi takiben uygulandı. Tüm olgular doğumu takiben 7. gün ve 40. günde muhtemel komplikasyonlar yönünden kontrol edildi. Hemogram çalışmaları ABD patentli Coulter Beckwal hemogram cihazı ve kitleri ile bakıldı. İstatistiksel çalışmalar SPSS 10.0 Version for Windows (Chicago- Illinois) programı kullanılarak Student-t testi ile gerçekleştirildi.

BULGULAR

Çalışmaya 205 olgu ile başlandı. Ancak epizyotomi yapılan grupta bir olguda 3. derece perine laserasyonu ve 3 olguda çeşitli vajinal laserasyonlar gözlemlendi. Aynı şekilde epizyotomi yapılmayan olgulardan bir tanesinde 2. derece perine laserasyonu, 2 olguda da çeşitli vajinal laserasyonlar

TABLO 1 : Mediolateral epizyotomi (MLE) yapılan (+) ve yapılmayan (-) grupların karşılaştırılması

	MLE (+) n=132	MLE (-) n=66
Yaş (Yıl)	25.3±3.8	26.0±4.6*
Gravida	1.5±0.8	1.8±0.9*
Parite	0.4±0.6	0.8±0.5*
Gebelik Haftası (Hafta)	38.9±2.1	38.5±2.0*
Bebek Kilosu (Gram)	3225±479	3338±483*
Fark- Hemoglobin (g/dl)	1.2±1.1	1.0±1.0*
Fark- Hematokrit (%)	3.4±2.6	2.7±2.0*

*: p>0.05

not edildi. Bu olgular tedavileri sırasında kan kaybının daha fazla olabileceği göz önünde bulundurularak çalışma dışında bırakıldılar. Çalışmamız 198 olgu ile yapıldı. 132 olguya mediolateral epizyotomi yapılırken, kontrol grubu olarak değerlendirilen 66 olguya mediolateral epizyotomi uygulanmadı.

Çalışma grubundaki olguların yaşları 18-38 arasında ve ortalama yaş 25,3±3,8 iken kontrol grubundaki 66 olgunun yaşları 19-40 arasında ve ortalama yaş 26±4,6 yıl idi. Çalışma ve kontrol grubunun yaş ortalaması istatistiksel anlamlı bir farklılık oluşturmamaktaydı. (p>0.05). Mediolateral epizyotomi uygulanan grubun gravidaları 1-7 arasında; ortalaması 1,5±0,8 idi. Kontrol grubunda

ise gravida 1-9 arasında iken ortalama $1,8 \pm 0,9$ olarak bulundu. İki grup arasında bir farklılık tespit edilemedi ($p > 0,05$). Her iki grubun pariteleri sırasıyla $0,4 \pm 0,6$ ve $1,8 \pm 1,0$ idi ve arada anlamlı bir fark gözlenmiyordu (Tablo I).

TABLO 2 : Mediolateral epizyotomi (MLE) yapılan (+) ve yapılmayan (-) grupların ante-partum ve post-partum hemoglobin ve hematokrit değerlerinin karşılaştırılması

		Ante-partum	Post-partum
MLE (+) (n=132)	Hemoglobin (g/dl)	$11,6 \pm 1,3$	$10,5 \pm 1,5^*$
	Hematokrit (%)	$35,2 \pm 3,9$	$31,8 \pm 4,0^*$
MLE (-) (n=66)	Hemoglobin (g/dl)	$11,3 \pm 1,3$	$10,3 \pm 1,4^*$
	Hematokrit (%)	$34,3 \pm 3,9$	$31,6 \pm 4,1^*$

*: $p > 0,05$

Ortalama gestasyonel yaş, mediolateral epizyotomi uygulanan grupta $38,0 \pm 2,1$ hafta iken; uygulanmayan diğer grupta $38,5 \pm 2,0$ hafta olarak bulundu ($p > 0,05$). Bebeklerin ortalama doğum ağırlığı çalışma ve kontrol grubunda sırayla 3225 ± 479 gr ve 3338 ± 483 gr idi. ($p > 0,05$), (Tablo I).

Her iki grupta doğum öncesi ve doğum sonrası hemoglobin ve hematokrit değerleri açısından istatistiksel farklılıklar gözlenmemiştir. Her iki grupta fark hemoglobin düzeyleri ve Hct değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında istatistiksel bir anlamlılık tesbit edilmemiştir. Sırasıyla fark hemoglobin p değeri 0,20 ; fark Hct p değeri 0,07 olarak tesbit edilmiştir (Tablo I).

Mediolateral epizyotomili grupta doğum öncesi hemoglobin (Hb) değeri $11,6 \pm 1,3$ gr/dl, hematokrit (Hct) değeri % $35,2 \pm 3,9$ iken, doğumu takiben 48 saat sonraki Hb değeri $10,5 \pm 1,5$ gr/dl, Hct değeri ise % $31,8 \pm 4,0$ olarak tesbit edildi. Arada istatistiksel anlamlılıkta bir fark bulunmadı (Tablo II).

Kontrol grubunda doğum öncesi hemoglobin değeri $11,3 \pm 1,3$ g/dl iken, doğumu takiben 48 saat sonra elde edilen değer $10,3 \pm 1,4$ g/dl olarak tesbit edildi. Doğum öncesi Hct değeri % $34,3 \pm 3,9$ doğum sonrası Hct değeri % $31,6 \pm 4,1$ tesbit edilmiştir. Arada istatistiksel anlamlı bir fark izlenmedi (Tablo II).

TARTIŞMA

Günümüzde modern obstetrikte kullanılan epizyotomi şekilleri medial ve mediolateraldir. En sık uygulanan teknik ise ikinci ve üçüncü derece perine laserasyonları açısından komplikasyonların az olması nedeniyle mediolateral epizyotomidir.

ABD'li obstetrisyenler tarafından tamirinin daha kolay olması ve daha az ağrıya yol açması nedeniyle

medial epizyotomi tercih edilirken, Avrupalı obstetrisyenler, rektum yırtıklarının daha sık görülmesi nedeniyle mediolateral epizyotomi tercih etmektedir(7).

Çalışmamızı yaptığımız hastanemizde de yoğun bir şekilde mediolateral epizyotomi uygulanmaktadır. Postpartum hemoraji halen gelişmekte olan ülkelere doğumda yüksek mortalite ve morbiditeye neden olduğundan mediolateral epizyotominin komplikasyonlarından olan kanama miktarını belirlemek amacıyla çalışmayı planladık ve yaptık.

Coats ve ark.ları(8) 407 primipar olgu içeren çalışmalarında medial ve mediolateral epizyotomilerin karşılaştırmışlardır. Medial epizyotomi uygulanan olguların %11'inde anal sfinkter ve rektal mukoza hasarı gelişirken, mediolateral epizyotomi yapılan grubun sadece %2'sinde anal sfinkter ve rektal mukoza laserasyonu oluşmuştur.

Epizyotomi alanındaki çeşitli çalışmalarda medial epizyotomi olgularında 2. ve 3. derece laserasyonların mediolateral yapılanlardan daha çok görüldüğü not edilmiştir(9). Olgularımız laserasyon ve deşirür açısından değerlendirildiğinde 205 vakanın 5 tanesinde çeşitli laserasyonlar, 2 tanesinde de üçüncü derece perine laserasyonu olduğunu gözledik. Gruplar halinde değerlendirildiğinde her grupta bir tane üçüncü derece perine laserasyonu izlenmekteydi (Mediolateral epizyotomi grubunda % 0,7, kontrol grubunda % 1,4 oranında).

Çalışmamızın amacı epizyotomilerin neden olduğu kanama miktarı objektif kriterler ile ölçmek olduğundan perinede oluşan epizyotomi harici laserasyonları olan tüm olgular çalışma kapsamı dışında tutuldu. Bu olguların çalışma dışında tutulması, bu laserasyonların primer tamiri sırasında kayıp edilen kanama miktarını tespit edemeyeceğimizden kaynaklanmıştır.

Epizyotomi kullanılan teknik ve şekilden bağımsız olarak postpartum kanamaya neden olabilen cerrahi bir işlemdir. Günümüze kadar epizyotomiden dolayı kayıp edilen kan miktarını tespit etmek için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmaların büyük bir kısmında subjektif ölçüm kriterleri ile kayıp edilen kan miktarı tespit edilmeye çalışılmıştır.

Thacker ve Banta(1) yapmış oldukları çalışmaları doğum esnasında epizyotomi nedeniyle kayıp edilen kan miktarını 300 ml civarında tespit ederken, Rockner ve ark.(10) bu miktarı 600 ml olarak belirtmişlerdir. Her iki makalede de kan

kayı miktarının epizyotomi olgularında epizyotomi yapılmayan olgularda meydana gelen spontan yırtıklardan daha fazla olduğu ifade edilmiştir. Ancak Saunders ve ark.ları(11) İngiltere’de yapmış oldukları çok merkezli çalışmalarında epizyotominin postpartum kanamada çok önemli bir risk oluşturmadığını belirtmişlerdir. Ancak bu üç çalışmada da kanama miktarını tespit etmek için subjektif kriterler kullanılmıştır.

Epizyotomi hakkında Coombs ve ark.nın(12) yapmış oldukları çalışmada ölçülebilen objektif bir kriter olarak hematokrit tayini kullanılmış ve çalışmanın sonucunda mediolateral epizyotominin postpartum hemorajide önemli bir faktör olduğu tespit edilmiştir. Medial epizyotomi ve diğer tip laserasyonların postpartum hemorajiye etkisinin mediolateral epizyotomiden daha az olduğunu belirtmişlerdir.

Çalışmamızda hemoglobin ve hematokrit tayini yaparak hemoraji miktarını tespit etmeyi, kişisel hataları daha aza indirgeyerek daha objektif bir tespit yapmak amacıyla düşündük. Epizyotomili ve epizyotomisiz her iki grupta doğum öncesi ve sonrası değerlerde istatistiksel bir anlamlılık tespit edemedik. Bu sonuçlar ile mediolateral epizyotominin anneye hemoraji yönünden bir yük getirmediğini düşünmekteyiz.

Çeşitli çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmesine rağmen, çalışmamızda mediolateral epizyotominin anneye hemoraji yönünden ek bir yük getirmediğini tespit ettik. Ek yük getirmemesinin nedenleri olarak da; doğum ikinci döneminin 30 dakikadan daha uzun sürmesinin engellenmesi ve tüm doğum ve epizyotomilerinin hekim tarafından yapılmasına bağlamaktayız.

KAYNAKLAR

1. Thacker SB, Banta HD: Benefits and risk of episiotomy: An interpretative review of the English literature, 1860-1980. *Obstet Gynecol Surv* 1983;38:322-338
2. Thorp H, Bowes W, Brame R, et al: Selected use of midline episiotomy: Effect on perineal trauma. *Obstet Gynecol* 1987;70:260-262
3. Talifero R: Rigidity of soft parts: Delivery effect by incision in the perineum. *Stethoscope Va Med Gazette* 1952;2:383-388
4. DePreater C, Van Haesebrouk P, DePreater N, et al: Episiotomy and neonatal lidocaine intoxication. *Eur J Pediatr* 1991;150:685-686
5. George S: Castration at birth. *Br Med J* 1988;297:1313-1314

6. Salamalekis E, Vasiliades TX, Kairi P, et al: Perineal endometriosis. *Int J Gynecol Obstet* 1990;31:75-80
7. Lede R, Moreno M, Belizan JM, et al: Reflexiones acerca de la indicacion rutinaria de la epiotomia. *Sinopsis Obstet Gynecol* 1991;38:161-166
8. Coats P, Chan K, Wilkins M, et al: A comparision between midline and mediolateral episiotomies. *Br J Obstet Gynecol* 1980;87:408-413
9. Wooley R: Benefits and risks of episiotomy: A review of the English language literature since 1980: I & II. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:806-835
10. Rockner G, Walhbbberg V, Olund A: Episiotomy and perineal trauma during childbirth. *J Adv Nurs* 1989;14:264
11. Saunders N, Paterson C, Wadsworth J: Neonatal and maternal morbidity in relation to the length of the second stage of labor. *Br J Obstet Gynecol* 1992;99:381-385
12. Coombs CA, Murphy E, Laros R: Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol* 1991;77:69-76

Postmenopozal Kanamada Transvajinal Ultrasonografi ile Endometrial Kalınlığın Değerlendirilmesi

Banu Çaylarbaşı*, Semih Tuğrul*, Şebnem İnal*, Özay Oral**, Murat Bakacak***

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

* Uzman Dr., **Klinik şefi, Doç Dr., ***Asistan Dr.

Yazışma Adresi: Dr. Banu Çaylarbaşı, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Tel: 0216 391 06 80

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada postmenopozal kanamalı hastalarda endometrial kanser tanısında, diagnostik bir araç olarak vajinal ultrasonografi'nin sensitivite ve spesitivitesini değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: Postmenopozal kanamalı 84 hastanın endometrial kalınlıkları vajinal ultrasonografi ile ölçüldü. Histopatolojik tanı, dilatasyon ve küretaj sonuçlarına dayandırıldı. Her histopatolojik tanı için ortalama endometrial kalınlık ve SD hesaplandı. Malignite tanısında belirli endometrial kalınlıklar için, cut off point bulma yaklaşımıyla, sensitivite, spesitivite, pozitif ve negatif prediktif değerler ve görel risk değerleri ölçüldü.

Bulgular: Farklı endometrial kalınlıklarda, hem endometrial kanser hem de endometrial kanser ve endometrial hiperplazi için kabul edilebilir sensitivite, spesitivite, pozitif ve negatif prediktif değerler gösteren bir eşik değer tespit edilemedi ancak, görel riskin endometrium kanseri için 9.mm.'de, endometrium kanseri + endometrial hiperplazi için 8 mm.'de en yüksek değerde olduğu saptandı.

Sonuç: Endometrial biopsi sonuçlarının sistematik incelenmesi, ofis histeroskopi ve transvajinal ultrasonografi endometrial hiperplazi/kanser tespitinde birlikte değerlendirilmelidir.

Anahtar kelimeler: Endometrial Kalınlık, Endometrium, Postmenopozal Kanama, Transvajinal Ultrasonografi

SUMMARY:

Evaluation of Endometrial Thickness with Transvaginal Ultrasonography in Postmenopausal Bleeding

Objective: In this study, our purpose was to evaluate the sensitivity and spesificity of vaginal ultrasonography as a diagnostic tool for diagnosis of endometrium cancer for postmenopausal bleeding

Materials and Methods: Endometrial thickness of the 84 patients with postmenopausal bleeding were measured with vaginal ultrasonography, histopatologic diagnosis were correlated with dilatation and curettage results. For each histopathologic diagnosis, mean endometrial thickness and SD were calculated. With cut off point technic, sencitivity, specificity, positive and negative predictive values were calculated.

Results: We didn't find any cut off value for usable sencitivity, specificity, positive and negative predicitive but the highest level of relative risk was 9 mm. for endometrium cancer and 8 mm. for endometrium cancer + endometrial hiperplasia.

Conclusions: Systematic evaluating of endometrial sampling, office histeroscopie and vaginal ultrasonography must be evaluate all together for endometrial hiperplasia and cancer.

Key words: Endometrial Thickness, Endometrium Postmenopausal Bleeding, Transvaginal Ultrasonography

GİRİŞ

Servikal dilatasyon ve uterin küretaj (D&C) G.A.A'da postmenopozal kanamalı hastalar için geleneksel bir araştırma yöntemidir(1). Uzun yıllar boyunca gold standart olmuş ve bir yüzyıldan daha uzun süre önemli gelişme göstermiştir. Kullanımının devam etmesine rağmen doku yeterliliği ve diagnostik doğruluk açısından

hakkında birçok soru işareti vardır. Endometrial lezyonların %10-35 kadarı; D&C'nin körlemesine yapılan bir işlem olması ve endometriumdan ayrılan materyalin yeterince dışarı alınamaması nedeniyle gözden kaçabilir(2).Transvajinal problemlerin gelişmesi ve klinik uygulama sıklığının artmasıyla endometriumun ultrasonografikgörüntülenmesinde iyileşme olmuştur(3).

Endometrial yapıdaki küçük değişiklikler daha iyi görüntülenebilir hale gelmiştir(4). Bu nedenle bir çok araştırmacı transvajinal *Ultrasonografi* (TV USG)'nin endometrial kanser tespitinde bir araç olarak kullanılabilirliğini savunmaktadır(3-5). Bu çalışmada Postmenopozal kanamalı hastalarda endometrial kanser tanısında diagnostik bir araç olarak vajinal USG'nin sensitivite ve spesitivitesini değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Mart 2000 ve Mayıs 2001 tarihleri arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran 84 postmenopozal son menstrüal periodun üzerinden 1 yıl ve daha uzun süre geçmiş, HRT almayan olgular çalışmaya dahil edildi.D&C öncesinde tüm hastalara vajinal ultrasonografi uygulandı, tüm değerlendirmeler mesanenin boşaltılmasını takiben, litotomi pozisyonunda Combison 410 Kretztechnik USG 5.0MHz vajinal prob kullanarak farklı kişiler tarafından uygulandı. Endometrium ölçümleri longitudinal planda her iki endometrial tabakayı da kapsayacak şekilde anterior ve posterior duvarların iki basal tabakası arasında gerçekleştirildi.

Histopatolojik tanı D&C sonuçlarına dayandırıldı. Patolojik tanıları benign (atrofi,epitelyel, proliferatif sekretuar, polip, endometrit), endometrial hiperplazi, endometrial kanser ve servikal kanser olarak ayrıldı.Her bir diagnostik kategori için ortalama endometrial kalınlık ve SD hesaplandı.Malignite tanısında belirli endometrial kalınlıklar için, TVUSG'nin doğruluğunu saptamak amacıyla, cut off point bulma yaklaşımıyla, sensitivite, spesitivite, pozitif ve negatif prediktif değerler ve relatif risk değerleri ölçüldü.

BULGULAR

Hastaların ortalama yaşı 56.9 ± 7.8 'di (46-78).

TABLO 1 : Histopatolojik tanı ve endometrial kalınlık

PATOLOJİ	n	Endometrial Kalınlık (mm.)		Min.-max
		ORTALAMA	S.D.	
BENİGN ENDOMETRİUM ATROFİ	26	4,3	2,9	1-13
EPİTELYAL	12	8,75	3,5	5-17
PROLİFERASYON	16	7,3	4,3	2-14
SEKRESYON	2	10,5	2,1	9-12
POLİP	12	13	5,5	3-22
ENDOMETRİT	1	10	0	10
ENDOMETRİAL HİPERPLAZİ	6	10,3	6,7	3-21
ENDOMETRİUM KANSERİ	7	10,4	7,1	2-24
SERVİKS KANSERİ	2	5	4,2	2-8

Benign, endometrial hiperplazili ve endometrium kanserli olgular için yaş ortalamaları sırası ile

TABLO 2 : TVUSG ile ölçülen endometriyal kalınlık ve örneklerin histopatolojik tanısı

PATOLOJİK TANI	Endometrial Kalınlık (mm.)							
	2	3	4	5	6-10	11-15	16-20	21-25
BENİGN ENDOMETRİUM ATROFİ	8	4	2	3	7	2		
EPİTELYAL				1	8	2	1	
PROLİFERASYON	2	3	2		5	4		
SEKRESYON					1	1		
POLİP		1			2	4	4	1
ENDOMETRİT					1			
ENDOMETRİAL HİPERPLAZİ		1	1		1	2		1
ENDOMETRİUM KANSERİ	1		1		2	2		1
SERVİKS KANSERİ	1				1			

56 ± 7.6 , 57.1 ± 6.7 ve 65.1 ± 7.8 olarak belirlendi. Histopatolojik tanıya göre endometrial kalınlığın ortalaması,yüzde ve değişkenlikleri tablo1'de özetlenmiştir.Atrofik endometrium için ortalama kalınlık 4.3 ± 2.9 mm, hiperplazi için 10.3 ± 6.7 mm. ve endometrial kanser için 10.4 ± 7.1 'di. Histopatoloji sonucu atrofik endometrium olarak gelen üç hastada endometrial kalınlık ≥ 8 mm. olarak ölçüldü.

Yaş End. Kalınlık Histolojik Tip.

Yaş	End. Kalınlık	Histolojik	Tip.
58	3,9 (düzensiz)	Endometrial Ademo	Ca
68	12,8	Endometrial Ademo	Ca
57	3,6	Endometrial Ademo	Ca
78	24	Endometrial Ademo	Ca
67	9,4	Endometrial Ademo	Ca
58	9	Endometrial Ademo	Ca
70	2,4 (nodüller düzensiz)	Endometrial Ademo	Ca
55	8	Squamaz hücreli serviks	Ca
55	2	Squamaz hücreli serviks	Ca

Farklı endometrial kalınlıklara göre histopatolojik dağılım **Tablo 2**'de özetlenmiştir. Kalınlığın 5 mm.'nin altında olduğu 2 endometrium kanserli olgudan birinde endometrium 2 mm, diğerinde 4 mm. olarak ölçüldü.Malignite tanısı alan olgularda yaş, histopatolojik tanı ve endometrium kalınlıkları (**Tablo 3**)'te özetlenmiştir.

Endometrium kanserli 2 olguda endometriumun irregular olduğu saptandı.Farklı endometrial kalınlıklarda hem endometrial kanser hem de endometrial kanser + endometrial hiperplazi için sensitivite, spesitivite, pozitif ve negatif prediktif değerler ve görel risk, farklı endometrial kalınlıklar için (**Tablo 4**)'te özetlenmiştir. Buna göre kabul edilebilir sensitivite, spesitivite, pozitif, negatif

prediktif değerler gösteren bir eşik değer tespit edilememiştir. Ancak göreceli riskin endometrium kanseri için 9 mm.'de endometrium kanseri+endometrial hiperplazi için 8 mm.'de en yüksek değerde olduğu saptanmıştır.

TABLO 4 : Endometrial kalınlığa göre sensitivite, spesifisite, pozitif ve negatif prediktif değerler ve göreceli risk

EK (mm)	Sensitivite (%)		Spesifisite (%)		Pozitif Prediktif Değer (%)		Negatif Prediktif Değer (%)		Göreceli Risk	
	E*	E+H*	E	E+H	E	E+H	E	E+H	E	E+H
≥2	100	100	8,1	8,7	9,3	16	100	100	0	0
≥3	85	91	13,5	14,4	8,5	15	90,9	90	0,9	1,7
≥4	85	83	27	27,5	10	16	95,2	90	2,1	1,7
≥5	71	75	32,4	33,3	9	16	92,3	88	1,8	1,4
≥6	71	75	40,5	43,8	10,2	18	93,7	90	1,6	2
≥7	71	75	48,6	52,1	11,6	21	94,7	92	2,2	2,7
≥8	71	75	56,7	59,4	13,5	24	95,4	93	2,9	3,5
≥9	71	66	60,8	62,3	14,7	23	95,7	91	3,4	2,7
≥10	42	50	68,9	71	11,5	23	92,7	89	1,5	2,1

EK: Endometrial kalınlık, E: Endometrium kanseri, E+H:Endometrium kanseri+Hiperplazi

TARTIŞMA

Ultrasonda endometrial ekojenite,endometriyumun büyüme ve differansiyasyonu orantılı olan glandlar ve müsin varlığıyla ilişkilidir(6). Bu nedenle normal atrofik uterusun endometriumu incedir. Atrofik mukoza, yüzeysel ülserasyonlar göstererek sıklıkla postmenopozal kanamaya neden olur; bununla birlikte endometrium kanserlerinin %80'i postmenopozal dönemde olur ve sıklıkla vajinal kanamayla ortaya çıkar(7).

Karlsson ve ark.(5) yaptıkları çok merkezli çalışmada patoloji sonucu atrofik endometrium olarak değerlendirilen ancak endometrial kalınlığının 11 mm ve üzerinde olduğu 17 hasta bildirmişlerdir. Bunu olası bir neden olarak körlemesine yapılan küretaj ile mevcut endometrial poliplerin çıkarılamamasına bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda da endometrial kalınlığının ≥8 cm. üzerinde ölçüldüğü, patoloji sonucu atrofik endometrium olarak değerlendirilen 3 vaka saptandı. Olgulardan biri 13 mm. olarak ölçülmüştü. Bazı araştırmacılar HRT olmayan Postmenopozal kanamalı hastalarda end.line'in <5 mm. olması durumunda konservatif yaklaşımı uygun bulmaktadırlar (8,9). Bununla birlikte minimal lezyonlu ileri evre karsinomaların endometriumda dikkate değer ultrasonografik kalınlık olmaksızın da olabileceği bilinmektedir(6,10).

Endometrial kalınlığının 5mm.den büyük olduğu kanamalı olgular gerçekte herhangi bir histopatolojik tanıyla birlikte olabilir: İnaktif, proliferatif, hiperplazi, polip yada kanser (11). Literatürde malign durumların TVUSG ile ayırılmasına ilişkin farklı eşik değerler bildirilmektedir(3,5,6,8,9). Gull ve arkadaşları(3) endometrial kalınlığının <4mm. olduğu hastalarda endometrium kanseri oranını %0.6; endometrial kalınlığının >5 mm. olduğu hastalarda %18.7 olarak saptamışlardır. Bu çalışmada <4 mm.lik grupta kalınlığının 3 mm. olduğu tek bir endometrial kanser vakası bildirilmiştir.

Karlsson ve ark. nın(5) çalışmasında endometrial kalınlığının net değerlendirilemediği 30 olgudan birinde karsinoma birinde de hiperplazi saptanmış. Dorum ve ark.(6) endometrial kalınlığının <5 mm. olduğu 100 hastanın ikisinde endometrium kanseri saptamışlardır. Biz toplam 84 postmenopozal kanamalı olgu grubumuzun içinde 7 endometrium kanseri saptadık. Beş mm.'nin altındaki iki endometrium kanserli olgudan birinde endometrial kalınlık 2 mm., diğesinde 4 mm. idi. Bununla birlikte bir çok çalışmada, endometrial kalınlığının 5 mm.den ince olduğu durumlarda endometrium kanseri saptanmamış ve bu olgularda endometrium kanseri riskinin gerçekten çok küçük olduğu vurgulanmıştır(5,7,8). Endometrium homojen değilse ya da artmış fokal ekojenite varsa, malignite açısından daha agresif bir değerlendirmenin gerektiği vurgulanmaktadır(12). Fistonc ve ark.(13) endometrial kenarların düzensiz olduğu toplam 16 vakanın 14'ünde endometrial karsinoma saptamışlardı. Çalışmamızda iki endometrial kanserli olgunun endometriyumlarının düzensiz karakterde olduğunu saptadık.

Gupta ve ark.(10) çalışmalarında >5 mm.yi endometrial patoloji için eşik değer olarak aldıklarında sensitiviteyi %83, spesitiviteyi %77, pozitif prediktif değeri %54 ve negatif prediktif değeri %94 olarak saptamışlardır. Bakour ve ark.(14) endometrial kalınlığının 4 mm.≥ olduğu durumlarda endometrial hiperplazi/karsinoma tespitinde sensitiviteyi %97,6 olarak saptamışlardır.

Yine Kufahl ve ark.(15) eşik değer olarak saptadıkları 4 mm. için % 90,3 sensitivite %24,8 spesitivite %21,4 pozitif prediktif değer ve %91.9 negatif prediktif değer bildirmişlerdir. Bu çalışmada da 1 endometrium kanseri ve 2 hiperplazi vakası gözden kaçırılmıştı.

Büyük ve ark.(16) 54 olguluk çalışma gruplarında endometrial kalınlığının 3 mm. olduğu endometrial

kanserli 3 vaka saptamışlardır. Endometrial kalınlığın 3 mm. olduğu grup için sensitivite %100 iken spesitiviteyi oldukça düşük saptamışlardır. Bu yüzden çalışmalarında kabul edilebilir sensitivite ve spesitivite oranı taşıyan bir eşik değeri belirleyememişlerdir.

Bizim çalışmamızda da çalışma grubumuzun nispeten küçük olması, grup içinde sınırlı sayıda endometrium kanserli olgunun saptanması ve benign grupta değerlendirilen endometrial polip olgularının endometrial kalınlık ortalamalarının yüksek olmasına bağlı olarak, istatistiksel, kabul edilebilir sensitivite, spesitivite, pozitif ve negatif prediktif değerler gösteren bir eşik değeri belirlenmemiş olmakla beraber, endometrium kanseri için 9 mm. de yüksek göreceli risk yine endometrium kanseri+hiperplazi için 8 mm. de yüksek relatif risk değerleri saptandı.

Teknolojideki gelişmeler gelecekte, endometrial hiperplazi/kanser tespitinde sonografinin doğruluk değerini iyileştirebilir. Günümüzde, endometrial biopsi sonuçlarının sistematik incelenmesi, ofis histeroskopi ve TVUSG'nin tamamı endometrial hiperplazi/kanser tespitinde tanısal doğruluğu sağlamak için gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Mac Kenzie IZ, Bibby JG. Critical assesment of dilatation and currettage in 1029 women. *Lancet* 1978;2:566-568.
2. Cooper JM, Ericson ML. Endometrial sampling techniques in the diagnosis of abnormal uterine bleeding. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 2000;27:235-243.
3. Gull B, Carlsson SA, Karlsson B, Ylöstalo P, Milsom I. Transvaginal ultrasonography of the endometrium in women with postmenopausal bleeding : Is it always necessary to perform an endometrial biopsy ? *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 509-515.
4. Wolman I, Sagi J, Ginat S, Jaffa A. The sensitivity and spesitivity of vaginal sonography in detecting endometrial abnormalities in women with postmenopausal bleeding. *J Clin Ultrasound* 1996;24:79-82.
5. Karlsson B, Granberg S, Wikland M, Ylöstalo P, Torvid K. Transvaginal ultrasonography of the endometrium in women with postmenopausal bleeding- A Nordic multicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1488-1499.
6. Dorum A, Kristensen GB, Langebrekke A, Sernes T, Skaar O. Evaluation of endometrial thickness measured by endovaginal ultrasound in women with postmenopausal bleeding. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;172:116-119.
7. Goldstein SR, Nachtigall M, Snyder JR : Endometrial assesment by vaginal ultrasonography before endometrial sampling in patients with postmenopausal women. *Br J Obstet Gynecol* 1990;163:119-123.
8. Granberg S, Wikland M, Karlsson B. Endometrial thickness as measured by endovaginal ultrasonography for identifying endometrial abnormality. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:47-52
9. Nasri MN, Coast GJ: Correlation of ultrasound findings and endometrial histopathology in postmenopausal women. *Br J Obstet Gynecol* 1989;96:1333-1338
10. Gupta JK, Wilson S, Desai P, Hav C. How should we investigate women with postmenopausal bleeding? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:475-479.
11. Hulka CA, Hall DA, McCarthy K, Simeone JF. Endometrial polyps, hyperplasia and carcinoma in postmenopausal women: diferentiation with endovaginal sonography. *Radiology* 1994;191:755-758
12. Sheikh M, Sawhney S, Kuhurana A. Alteration of sonographic texture of the endometrium in postmenopausal bleeding. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:1006-1010.
13. Fistonc I, Hodek B, Klaric P, Jakanovic L, Gurubisic G, Ivcevic T. Transvaginal sonographic assesment of premalignant and malignant changes in the endometrium in postmenopausal bleeding. *J Clin ultrasound* 1997;25:431-435.
14. Bakour SH, Dwarakanath LS, Khan KS, Newton JR, Gupta JK. The diagnostic accuracy of ultrasound scan in predicting endometrial hyperplasia and cancer in postmenapausal bleeding. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:447-451.
15. Kufahl J, Pedersen I, Sindberg EP, Helkjaer PE, Larsen LG, Jensen KL. Transvaginal ultrasound, endometrial cytology sampled by Gyno scan and histology obtained by uterine explora curette compared to the histology of the uterine speciment. A prospective study in pre and postmenopausal women undergoing elective hysterectomy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;76:790-796.
16. Büyük E, Durmuşoğlu F, Erenus M, Karakoc B. Endometrial disease diagnosed by transvaginal ultrasound and dilatation and curettage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:419-422.

Üriner İnkontinans Olgularında Perineal Ultrasonografi ve Ürodinamik İncelemenin Cerrahi Yöntem Seçimi ve Başarısındaki Önemi

Feriha Uygur* , Selçuk Özden**, Cemalettin Özarpacı**, Vedat Dayıcioğlu ****
Zeynep Kamil Çocuk ve Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
*: Asistan Dr. **: Başasistan, Doç. Dr. ***: Başasistan **** : Klinik Şefi

Yazışma Adresi:Dr. Selçuk Ozden, Kalfa Çesme sok, Validebağ sitesi, 21. Blok, Kat: 3 D: 7, Koşuyolu, İstanbul, TURKEY.

Tel: 90-216-3396182 **Faks:**90-216-3375491

E-mail: selcuk.ozden@isbank.net.tr

ÖZET:

Amaç: Üriner inkontinansın tanısında, medikal ve cerrahi yöntemlerle tedavi seçiminde ve cerrahi sonrası başarının değerlendirilmesinde perineal ultrasonografi (USG) ve ürodinamik incelemelerin önemini değerlendirmek.

Materyal ve Metod: Çalışmamız üriner inkontinans (Üİ) tanısıyla tedavi uygulanan 60 olgu üzerinde prospektif olarak yapıldı. Cerrahi tedavi öncesinde tüm olgulara perineal USG ve ürodinamik çalışma yapıldı. 56 olgu opere edildi, 4 olguya medikal tedavi uygulandı. Tedaviden ortalama 5 ay sonra, 49 olguda üretra mobilitesi perineal USG ile değerlendirildi, 42 olguda ürodinamik çalışma yapılabilir.

Bulgular: Olgularımız ağır ve hafif Üİ olarak gruplandırıldığında demografik özelliklerin, inkontinans ağırlığını etkilemediği gözlemlendi. Ürodinamik çalışma 'gold standart' alındığında, anamnez ile doğru tanı koyma başarısı, GSI (Gerçek Stres İnkontinans)'da %28, DI (Detrüsr Instabilitesi)'de %100, MI (Mikst İnkontinans)'de %87 idi. Cerrahi tedavinin başarısı perineal USG ile değerlendirildiğinde, ilk 5 ayda kolporafi anterior + Kelly Kennedy grubunda %63.6, Burch grubunda %77.4, Sling grubunda ise %85.7 bulundu. Burch ve Sling grubunda 10 olguda DI'e bağlı inkontinans devam etmekteydi; 6'sı medikal tedaviyle düzeldi.

Sonuç: Erken dönemde saptanmış nüks etyolojisinde, persiste ve/veya de novo DI'nin, anatomik defekte uygun cerrahinin seçilememiş olması, cerrahi teknik yetersizliğin rol oynadığı düşünüldü. Perineal USG ve ürodinamik incelemenin Üİ'nin tipinin doğru tanısı, uygun medikal ve cerrahi tedavinin seçimi ve cerrahi tekniğin başarı ve başarısızlığının saptanmasında etkin yöntemler olduğu görüşüne varıldı.

Anahtar kelimeler: Üriner inkontinans, perineal ultrasonografi, ürodinamik test.

SUMMARY:

The value of perineal ultrasonography and urodynamic evaluation in choice of surgical method and its success in cases with urinary incontinence

Objective: To evaluate the significance of perineal ultrasonography (USG) and urodynamic test in the diagnosis of the type of urinary incontinence (UI), the choice of medical or surgical treatment and evaluation of the success of the surgical method .

Materials and methods: The study was performed prospectively on 60 cases of UI. Cases were evaluated by perineal USG and urodynamic testing before the surgical treatment. 56 cases were operated and 4 cases were treated medically. 49 of the cases were re-evaluated by perineal USG and 42, by urodynamic test after 5 months.

Results: As grouped as mild and severe UI, no relation was determined between these groups with respect to demographic properties. When urodynamic test considered as 'gold standart' the predictive value of history taking for diagnosis of GSI(Genuine Stress Incontinence), DI (Detrusor Instability); MI (Mix Incontinence) was found to be %28, %100, %87, respectively. The success rate of reconstruction in 5 months evaluated by perineal USG was found to be %63.6 in colporaphy anterior and Kelly Kennedy group, %77.4 in Burch group and %85.7 in sling operation group.Ten cases of incontinence due to DI were detected after Burch and Sling operations, six of which were treated successfully with medical therapy.

Conclusion: Persistent and/or de novo DI, incorrect choice of surgical method and poor surgical technique were proposed to be responsible for the early recurrence of UI. Perineal USG and urodynamic testing were effective methods in diagnosis of the type of UI and choice of suitable surgical and/or medical therapy and evaluation of the success and failure of the surgical treatment of UI cases.

Key words: Urinary incontinence, perineal ultrasonography, urodynamic test

GİRİŞ:

Üriner inkontinans (Üİ) kadınlarda her yaşta görülebilen, hastaların yaşam kalitesinin düşmesine, depresyona ve toplumdan soyutlanmalarına yol açabilen sosyal ve hijyenik bir sorundur.

Literatürdeki üriner inkontinans (Üİ) prevalans oranları, tanı kriterleri, hedef yaş grupları, çalışma metod farklılıkları ve hastaların bu yakınmalarını gizlemeleri nedeniyle %1.6-%87 arasında değişmektedir(1,2). National Institute of Health'in raporuna göre Amerikan toplumundaki kadınların %15-30 kadarında Üİ mevcuttur(3). Ülkemizde ise Turan ve ark.(4) reproduktif yaşta kadınlar %24.5 oranında Üİ saptarken Demirci ve ark. postmenapozal kadınlarda bu oranı %56.7 olarak bildirmişlerdir(5).

Üriner inkontinans tipleri arasında gerçek stres üriner inkontinans (SÜİ) birinci sırada yer alır (%70-85). Bunu takiben detrusor disfonksiyonları (%10-25) ve her iki durumun birlikte görüldüğü mikst tip inkontinanslar (%5-16) gözlenir(6). Gerçek SÜİ olgularında hedeflenen, inkontinans probleminin çözülüp hastanın yaşam kalitesinin artırılması olduğundan, cerrahi tedavi kararı öncesinde detrusör disfonksiyonlarının elimine edilmesi önemlidir. Detrusör instabilitesinin mesane boynu mobilitesi ile birlikte bulunduğu mikst inkontinans olgularında, anatomik defektin düzeltilmesinin klinik iyileşmeyi ne derece sağlayabileceği tartışmalıdır. Genel görüş mikst inkontinans olgularında detrusör instabilitesinin cerrahi sonrasında da devam edeceği ve bu olguların, operasyon sonrasında iatrojenik detrusör instabilitesi gelişen gerçek stres inkontinans olgularına kıyasla postoperatif medikal tedaviye daha dirençli olacağı yönündedir(7).

Öyküdeki semptomların dominansına göre tedaviye geçmek veya her hastada rutin ürodinamik çalışma gerekliliği hakkında kesin fikir birliği yoktur. Birçok çalışmada semptomatoloji yönünden mesanenin güvenilmeyecek bir tanık' olduğu vurgulanarak, hastaların tümüne tedavi öncesi mutlaka ürodinamik çalışma yapılması gerektiğini bildirenlerin yanında, bu testin pahalı ve zor olduğunu ve öykünün yetersiz kaldığı olgularda yapılmasını önerenler vardır(8,9).

Bu çalışmada: 1) Ürodinamik çalışmayı 'gold standart' olarak, inkontinans kadınların anamnezde verdikleri stres, urge, veya mikst tipte inkontinans semptomlarının tanı koymadaki güvenilirliğini, 2) Erken postoperatif dönemde başarısızlık saptanan

olgularda, operasyon öncesinde de varolup persiste eden detrusör instabilitesi (Dİ) veya de novo gelişen Dİ ve intrinsek sfinkter yetmezliği (İSD) gibi, inkontinans olgularının yönetiminde başarısızlığa neden olabilecek 3 önemli antitenin, ürodinamik çalışma ile saptanmasının önemli olup olmayacağını, 3) Gerçek SÜİ olgularında, preoperatif dönemde perineal ultrasonografi ile mesane boynu hiper-mobilitesinin anatomik defektini saptamadaki yeri ve postoperatif dönemde sağlanan rekonstrüksiyonun değerlendirilmesindeki yerini, 4) Prospektif olarak Kolporafi anterior + Kolporafi Posterior (KA+KK), Burch ve sling operasyonlarının başarı oranlarını, mesane boynundaki anatomik defekti düzeltmedeki etkinliğini ve bu yöntemlerin denovo Dİ üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık.

MATERYAL VE METOD:

Çalışmamız Şubat 1997 ve Aralık 1999 tarihleri arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi jinekoloji servislerine, izole veya diğer jinekolojik yakınmalarla birlikte bulunan üriner inkontinansla başvurup ürodinamik çalışma yapılarak tedavi uygulanmış 60 olguda gerçekleştirildi. Prospektif olarak düzenlenen çalışmamızda preoperatif dönemde tüm olgularda (n=60) her hastaya ait özel hazırlanan anamnez formu doldurularak yaş, kilo, boy, vücut kitle indeksi, menopozal durum, ilaç öyküsü, sigara kullanımı, obstetrik anamnezinde doğum şekli, yeri, zor doğum öyküsü, fetal ağırlık gibi parametreler kaydedildi. Hastanın özgeçmişinde üriner inkontinans etyoloji ve ayırıcı tanısında yer alabilecek sistemik hastalıkların varlığı sorgulandı (diabet, nörolojik hastalıklar ve travmalar, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları). Nüks olgularda geçirilmiş operasyonlar ve/veya medikal tedavi ile ilgili veriler kaydedildi. Üriner inkontinansın değerlendirilmesinde, anatomik ve urge inkontinans semptomlarını ortaya koyacak sorular hazırlandı. Gülme, öksürme gibi abdominal basıncı arttıran manevralarla ortaya çıkan inkontinansın hastaya göre rölatif sıklığı (her zaman/ bazen/ nadiren), semptomların ne sıklıkta tekrarladığı (kez/gün, hafta, ay) ve urge inkontinansı düşündürecek semptomların varlığı (tuvalet yetişememek, noktüri, bol hacimli idrar kaçırılması) ve sıklığı kaydedildi. Olgular idrar kaçırma miktarı ve sıklığına göre ağır ve hafif inkontinans olmak üzere gruplara ayrıldı.

Başvuran tüm hastalara ürodinamik çalışma öncesinde tam idrar tahlili ve idrar kültürü eşzamanlı olarak çalışıldı. Üriner enfeksiyon saptanan olgularda gerekli antibiyoterapi verilerek ürodinamik çalışmada yanlış pozitifliğe yolaçabile-

cek detrüsor instabilitesi ekarte edilmeye çalışıldı. Ürojinekolojik pelvik muayenede mesane dolu olarak dorsolitotomi pozisyonunda pelvik relaksasyon varlığı ve derecesi (sistosel, rektosel, desensus uteri) kaydedildi ve valsalva manevrası ile stres test, Q-tip test ile üretral hiper mobilitate araştırıldı. Nörolojik muayenede sakral 2-4 fonksiyonlarını araştırmak için anal sfinkter tonusu, bulbokavernöz ve anokutanöz reflekslerinin durumu araştırıldı.

Üretrovezikal bileşke (ÜVB) mobilitesinin preoperatif ve postoperatif dönemde değerlendirilmesinde, perineal ultrasonografi kullanıldı. Hastalarda tetkik öncesi oral sıvılarla sağlanan dolu mesanede (kuvvetli miksiyon isteği) ultrasonografik ölçümler Demirci ve ark.(10) ile Schaer ve ark.(11) tanımladığı standartlara uygun olarak yapıldı. Peschers ve ark.nın(12) tanımladığı vektöryel mobilite mesane mobilitesini ifade etmek için kullanıldı. Hastanın supin pozisyonunda ve kalça eklemi yaklaşık 30 derece fleksiyonda USG incelemesi yapıldı. İnceleme aynı araştırmacı tarafından lineer problu Hitachi EUB 305-3.5 Mhz USG cihazıyla gerçekleştirildi. Eldiven tatbik edilen prob perineal bölgede sagittal düzlemde tutularak anatomik yapılar gözlemlendi. İstirahat halinde, ekranda simfiz pubis alt kenarı, mesane, üretra ve ÜVB aynı düzlemde izlenebilir hale geldiğinde görüntü donduruldu. Böylelikle ÜVB'nin kılavuz nokta olan simfiz pubise göre sagittal düzlemdeki konumu belirlendi. Hastadan kuvvetle ıkmaması (Valsalva) istenerek ÜVB'nin yeni konumu ekranda eşzamanlı olarak gözlenip ÜVB'nin maksimum efor anındaki görüntüsü birinci resmin yanında donduruldu. Ölçümler iki kez tekrarlandı. Koordinat sisteminde olduğu gibi, pubis alt ucundan ÜVB'ye, x eksenini boyunca uzanan ventrodorsal yöndeki mesafeler (Xr: rest pozisyon, Xs: stres pozisyon) ve y ekseninde ÜVB'den geçen sefalokaudal mesafeler (Yr:rest, Ys:stres) ölçüldü. Sefalokaudal yönde stres değeri, rest değerinden çıkartılarak sefalokaudal mobilite (Δy), ventrodorsal yönde ise rest değeri stres değerinden çıkartılarak ventrodorsal mobilite (Δx) hesaplandı. Vektöryel uzunluk (V_m) ÜVB'nin istirahattaki konumundan valsalva konumuna geçişi sırasında yaptığı hareket (mesane boynu mobilitesi) olarak belirlendi(12,13).

Çalışmaya dahil edilen olgularda, tedavi öncesi 60 hastada ve tedavi sonrası dönemde 42 hastada ürodinamik çalışma yapılmıştır. Preoperatif dönemde ürodinamik çalışma yapılmasının temel amacı, olgularda anatomik inkontinans ve/veya detrüsor overaktivitesinin varlığını ortaya koymak ve cerrahiye aday olan hastalarda etyolojiye ışık

tutabilmektir. Postoperatif dönemde ürodinamik tetkik, persiste eden veya de novo gelişen detrüsor instabilitesi olgularının değerlendirilmesi amacıyla gerçekleştirildi. Tetkikler MMS marka çok kanallı ürodinami cihazı ile gerçekleştirildi. Mesane 50ml/dk hızda oda ısısında salin solüsyonuyla doldurularak 200 ml ve maksimum kapasitede valsalva ve/veya öksürükle abdominal basınç artırılarak idrar kaçığının objektif olarak gözlenmesi yanında Valsalva leak Point Pressure (VLPP) ölçümleri kaydedildi. Dİ varlığı düşünülen olgularda provakatif manevralar (su sesi dinletilmesi, perfüzyon hızının 100ml/dk ye çıkarılması) uygulandı. İşlem sırasında EMG kayıtları, ilk duyu, normal ve kuvvetli işeme isteğindeki mesane volümleri kaydedildi. Bazı olgulara üretral basınç profilometresi (UPP) uygulandı, ancak tüm olgularda rutin uygulanmadığından elde edilen veriler kullanılmadı.

Olgular uygulanan tedaviye göre KA+Kelly Kennedy, Burch, Sling ile medikal tedavi grubu olmak üzere dört gruba ayrıldı. Olgular postoperatif ortalama beşinci ayda kontrole çağrıldıklarında çeşitli nedenlerle kontrol amaçlı muayenelerine gelmeyen 7 olguda postoperatif perineal USG ve sistometrik veriler elde edilemedi. Olgular bu değerler açısından çalışma kapsamı dışında tutuldu. Medikal tedavi verilen dört olguda tedavi öncesi ve sonrası ürodinamik veriler mevcuttu, ancak medikal tedavinin USG verilerinde değişikliğe yol açmadığı izlenerek bu değerler USG ile ilgili istatistiklere dahil edilmedi. Opere edilen ve kontrol muayenelerine gelen 49 olgunun preoperatif ve postoperatif USG verileri istatistiksel çalışmalara dahil edilmiştir. Bu grupta olguların yedisi postoperatif ürodinamik çalışmayı yakınmaları olmadığından dolayı reddettiler. 42 olguya ait preoperatif ve postoperatif sistometrik veriler çalışma kapsamına alınmıştır.

İstatistiksel karşılaştırmalar Ki-kare test, Fisher's exact test, student t-test ve One way ANOVA test kullanılarak SPSS paket programı ile bilgisayarda yapıldı.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hasta grubunda (n=60) ortalama yaş 48.17 ± 9.53 , ortalama gravida 6.23 ± 3.16 , ortalama parite 4.37 ± 2.50 idi. Olguların ortalama kilosu 70.68 ± 12.70 olup ortalama BMI'nin 27.87 ± 4.65 olduğu gözlemlendi. Çalışma grubundaki 17 olgunun (%28.3) postmenopozal, 43 olgunun ise (%71.6) premenopozal dönemde oldukları izlendi. 51 hastanın (%85) tüm doğumlarını vajinal yolla

yaptığı ve 9 olguda (%15) müdahaleli doğum (forseps/vakum) gerçekleştirildiği öğrenildi. Hastaların %61.7'si (n=37) doğumları sırasında en az 1 uzamış ve/veya zorlu travaya maruz kaldıklarını belirtirken, 11 hasta (%18) en az 1 bebeklerinin 4500 gr ve üzerinde olduklarını ifade etti. Diğer predispozan faktörler yönünden ele alındığında, 4 olguda diyabet varlığı, 3 olguda kronik obstrüktif

TABLO 1 : Semptomatik ve ürodinamik tanıların karşılaştırılması

Semptomatik tanı	GSI (n, %)	DI (n, %)	MI (n, %)
Stres inkontinans	14 (%100)	0	0
Urge inkontinans	1 (%25)	2 (%50)	1 (%50)
Mikst inkontinans	35 (%83)	0	7 (%16.7)

GSI:Gerçek Stres İnkontinans,DI :Detrüsör İnstabilitesi MI:Mikst İnkontinans

akciğer hastalığı ve 20 olgunun (%33) sigara kullandığı saptandı. İdrar kaçırma sıklığı ve derecesi açısından incelendiğinde, 23 kadının (%38) ağır inkontinansı, 37 kadının (%62) hafif derecede inkontinansı olduğu saptandı.

Preoperatif dönemde sorgulama esnasında anamnezdeki semptomlara göre 14 olguda (%23.3)

TABLO 2 : Olguların perineal ultrasonografi bulguları

Operasyon	Yr	Ys	Δy	Xr	Xs	ΔX	Vm
Burch							
Preop	20.11±4.46	5.24±8.54	15.98	12.45±5.43	25.32±8.51	12.87±7.77	21.55±8.66
Postop	23.98±5.04	17.14±6.07	6.56±3.39	8.48±7.09	14.47±7.89	6.90±4.65	9.50±4.27
p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.01	<0.001	<0.001	<0.001
Sling							
Preop	17.00±2.51	2.85±6.30	16.42±8.14	11.00±7.61	20.42±9.37	9.43±4.96	19.80±7.69
Postop	23.29±2.06	19.71±2.69	3.57±1.27	6.67±2.51	11.00±6.98	4.43±4.58	6.18±3.70
p	<0.01	<0.001	<0.01	>0.05	<0.01	>0.05	<0.01
KA+KK							
Preop	20.03±4.29	5.16±7.42	15.09±7.59	11.84±6.50	27.93±8.43	16.09±6.78	23.22±6.46
Postop	22.36±4.13	11.27±7.73	11.09±8.77	11.00±6.25	22.55±9.18	11.49±7.59	16.66±10.6
p	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05

KA+KK: Kolporafi anterior + Kelly Kennedy

Yr: Y rest (istirahat)

ΔY:Yr-Ys

Vm: Vektöryel mobilite

Xr: X rest (istirahat)

Xs: X (stress)

Δx: Xs-Xr

sadece SÜİ, 4 olguda (%6.7) DI ve 42 olguda MI olabileceği düşünüldü. Ürodinamik veriler değerlendirildiğinde ise 50 olguda (%83.3) GSI, 2 olguda (%3.3) sadece DI ve 8 olguda ise (%13.4) MI varlığı saptandı. Ürodinamik tanı ile semptomatik tanıların karşılaştırma tablosu tablo 1'de gösterilmiştir. Öykü ile tanıda GSI'de spesifisite %100 olup sensitivite, pozitif ve negatif prediktif değerler sırasıyla %28, %100, %22 bulunmuştur. DI de sensitivite %100 ve pozitif prediktif değer %50 iken spesifisite %96.5, negatif prediktif değer %100

olarak saptanmıştır. MI için ise,pozitif prediktif değer (%17) oldukça düşük olup sensitivite, spesifite ve negatif prediktif değerler sırasıyla %87.5, %34, ve %95 bulunmuştur. Öykünün doğru tanı koyma başarısı GSI'de %28, DI'de %100, MI'de ise %87.5 bulunmuştur. Toplam 60 olgunun 23 ünde (%38.3) öykü ile doğru tanı konulabilmiştir. Opere edilen 56 olgunun 49'u ve medikal tedavi verilen 4 olgu operasyon sonrası ortalama 5. ayda (5.39±2.98) kontrole çağrılıp muayene ve perineal USG leri yapıldı, 7 olgu çeşitli nedenlerle kontrole gelmedi. Pre ve postoperatif dönemde 3 operasyon grubunda perineal USG ile belirlenen mesane boynu mobilite (n=49) tablo 2' de özetlenmiştir.

Preoperatif dönemde istirahat halinde mesane boynunun simfiz alt ucundan sefalokaudal yönde uzaklığı (Yr) ve ventrodorsal yönde uzaklığı (Xr) açısından ve valsalva manevrası ile mesane boynunun postero inferiora doğru hareketinin

TABLO 3 : Postoperatif dönemde kontinans sağlanamayan olgularda ürodinamik çalışma ve ultrasonografi ile elde edilen verilerin dağılımı

	KA+KK (n=11)	Burch (n=31)	Sling (n=7)
GSI tipte başarısızlık	4 (%36.4)	7 (%22.6)	1 (%14.3)
DI ye bağlı başarısızlık	0	7 (%22.6)	3 (%42.8)
Erken postoperatif inkontinans oranı	4 (%36.4)	14 (%45)	4 (%57)
Preoperatif dönemde var olan DI	1(%9.1)	3 (%9.7)	2 (%28.6)
De novo DI	0	4 (%12.9)	1 (%14.3)
Erken dönemde postop. Dönemde kontinans sağlanma oranı	7 (%63.6)	17 (%55)	3 (%43)
Ek medikal tedavi ile sağlanan kontinans oranı	0	4 (%12.75)	2 (%28.4)
Toplam kontinans oranı	7 (%63.6)	21 (%67.75)	5 (%71.)

sefalokaudal ve ventrodorsal komponentleri açısından her 3 grupta da yakın değerler izlenmiş olup gruplar arası anlamlı farklılık izlenmedi (p>0.05). Mesanenin posteroinferior yöndeki rotasyonel düşme hareketini betimleyen vektöryel büyüklük (Vm) 3 operasyon grubunda anlamlı fark göstermemekteydi (p>0.05).

Operasyonda sağlanan başarı kriteri olarak mesane boynu mobilitesinin transperineal USG ile anlamlı olarak sınırlandırılması alındı. Postoperatif USG incelemede Burch grubundaki olgularda mesane boynunun intra abdominal konumunun ameliyat öncesi konumuna göre sefalik yöne yükseltilip (Yr; p<0.001) simfize yaklaştırılmasının (Xr; p<0.01) ve valsalva sırasındaki mesane boynunun sefalokaudal ve ventrodorsal hareketinin (Ys ve Xs değerleri; p<0.001) istatistiksel anlamlı olacak şekilde sınırlandırıldığı saptandı. Postoperatif dönemde mesanenin posteroinferiora doğru iniş hareketinin

vektöryel büyüklüğünün (Vm) anlamlı ölçüde indirildiği bulundu ($p<0.001$).

Sling grubunda postoperatif sefalokaudal yöndeki mobilite ve vektöryel mobilite değerlerinin anlamlı ölçüde değiştiği fakat ventrodorsal yöndeki hareketin operasyonla değişmediği izlendi ($p>0.05$). Perineal USG ile saptanan parametrelere göre mesane boynu mobilitesi Sling grubunda Burch grubuna oranla daha çok sınırlandırılmıştı. KA+KK operasyonu grubunda ise operasyonun sefalokaudal ve ventrodorsal mobiliteleri istatistiksel anlamlı olarak değiştirmedikleri ($p>0.05$) ancak mesane boynunun vektöryel hareketinin operasyondan anlamlı olarak etkilendiği ($p<0.05$) görüldü.

Kontrol muayene sırasında olgulara inkontinans semptomlarının devam edip etmediği sorularak jinekolojik muayene, Q-tip test ve Stres test bakıldı. Perineal USG ile mesane boynu mobilitesi ve operasyonun başarısı değerlendirildi. Buna göre cerrahi başarı oranı KA+KK ($n=11$) grubunda %63.6 ($n=7$); Burch ($n=31$) grubunda %77.4 ($n=24$); Sling ($n=7$) grubunda %85.7 ($n=6$) olarak saptandı.

Kontrol muayene sırasında, operasyondan fayda görmediğini ifade edip stres/urge inkontinans semptomları tanımlayan ve stres test (+) olan olgularda nüks varlığının değerlendirilmesi ve inkontinans tipinin belirlenmesi ve postoperatif de novo gelişen Dİ oranını saptamak amacıyla yeniden ürodinamik değerlendirilmeye tabi tutuldular. Dİ ye bağlı postoperatif başarısızlık ve erken postoperatif inkontinans oranları, postoperatif de novo Dİ oranları, postoperatif Dİ saptanan olguların 4-8 ay medikal tedavi sonrası sağlanan toplam kontinans oranları tablo 3 te verilmiştir. Burch grubunda 4 olguda (%13), Sling grubunda 1 olguda (%14.3) olmak üzere operasyon sonrası toplam 5 olguda, de novo Dİ saptandı. Buna göre postoperatif Dİ saptanan olguların %50'sinde instabilite de novo gelişmişti.

TARTIŞMA

Pelvik taban disfonksiyonu yaratarak üriner inkontinansa yol açan predispozan faktörler arasında yaş, doğum sayısının fazla olması, müdahaleli doğum travması, iri bebek doğurma, obezite, menopoz, sigara kullanımına bağlı gelişen kronik akciğer hastalıkları sayılabilir.

Inkontinans 60 olgunun demografik verileri ile inkontinans ağırlığı arasındaki ilişki incelendiğinde, hafif inkontinans olgular ($n=37$) ile ağır inkontinans olgular ($n=23$) arasında parite, müdahaleli doğum,

yaş, BMI, sigara kullanımı, menopozal durum açısından istatistiksel anlamlı fark bulunamadı. Literatürde ise her parametre açısından inkontinans prevalansı ve ağırlığı karşılaştırıldığında karşıt yayınların olduğu görülmektedir. Thomas ve ark.(14) 4 doğum ve sonrasında inkontinansa en sık rastlandığını belirtirken, diğer bazı çalışmalarda paritenin üriner inkontinans için risk faktörü olmadığı rapor edilmiştir(15,16). Çalışmamızda olguların parite ortalaması 4.37 ± 2.50 olup Thomas ve ark. nın çalışması ile uyumludur. İlerleyen yaşla birlikte menopozal durumun yarattığı östrojen eksikliğinin genito üriner traktusta oluşturduğu değişiklikler ve azalan mesane kapasitesine bağlı Üİ prevalansının arttığı görüşü hakimdir(17,18). Bizim çalışmamızda olguların yaş ortalaması 48.17 ± 6.84 olup inkontinans ağırlığı ile yaş arasında anlamlı ilişki saptanmaz iken Dİ nedeniyle medikal tedavi verilen 4 olgunun yaş ortalamasının (60.25 ± 9.27) grubun yaş ortalamasının çok üstünde saptanması ($p<0.05$) yaşlılarda detrusör hiperaktivitesinin arttığını vurgulayan literatürle uyumlu bulunmuştur(19). Bizim çalışmamızda olguların sadece 17 sinin (%28.3) postmenopozal dönemde olduğu görülerek menopoz ile inkontinans ağırlığı arasında anlamlı ilişki bulunamamış olması çalışma grubunun yaş ortalamasının nispeten genç popülasyondan oluşmasının yanı sıra baş vuran olguların 38 inde (%63) inkontinansın diğer primer jinekolojik patolojiye eşlik etmesine bağlanmıştır. Çalışmamızda sigara kullanımı ile inkontinans ağırlığı arasında anlamlı ilişki bulunmaması olgu sayısının azlığına bağlanmış olup literatürde 606 olguluk çalışmada sigara kullanımının riski 2.5 kat arttırdığı belirtilmiştir(20). Olgularımızın ortalama BMI'si 27.87 ± 4.65 olup 35 olgunun BMI >25 olmasına karşın inkontinans ağırlığı ile BMI arasında anlamlı ilişki saptanmazken sistosel ile anlamlı ilişki saptanmıştır. Epidemiyolojik çalışmalarda obezitenin Üİ de bağımsız risk faktörü olduğu belirtilmiştir(21).

Klinik uygulamada Üİ yakınması ile baş vuran olgularda medikal veya cerrahi tedaviye karar verirken sadece öykü ve muayene bulgularının yeterli olabileceğini, pahalı ve sofistike işlem olan ürodinamiye gerek olmadığını bildiren çalışmalar(22), yanında semptomların yeterli olamayacağını ve ürodinamik testin mutlaka yapılması gerektiğini vurgulayan araştırmacılar da mevcuttur(8,23). Jensen ve ark.(8) nın 19 makaleye ait meta analizinde anamnezin ürodinamik tanıya göre zayıf bir prediktör olduğu, özellikle Dİ ve Mİ tanısı veren semptomların GSI semptomlarına göre daha az güvenilir olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamızda izole GSİ semptomları tarif eden olgularda öykünün tanı koyma başarısı (sensitivite) %28, pozitif prediktif değer ve spesifisitenin %100 bulunması, öykü ile tanı koymanın güvenilir ancak tanı için yeterli olmadığını göstermektedir. SÜİ öyküsünün tanıda başarılı olduğunu bildiren çalışmalarda(23) olgularının çoğunda izole SÜİ semptomunun varlığı söz konusu olup bizim çalışmamızda hastaların genellikle mikst semptomlar tarifledikleri ve izole GSİ semptomu veren hastaların (n=14, %23.3) az olması nedeniyle GSİ tanısında semptomların güvenilirliği hakkında daha kesin yorum yapmak için geniş serili çalışmalara gereksinim olduğu düşüncesindeyiz. Anamnezle Dİ düşünülen olgularımızın (n=4) %50 sinde Dİ ürodinamik olarak doğrulanmıştır (Pozitif prediktif değer %50). Öyküyle Dİ tanısı koymada sensitivite %100, spesifite %96.5 saptanmış olsa da izole Dİ semptomu tarifleyen olgu sayımızın çok az olması nedeniyle (tüm olguların %6.6'sı) sonuçlarımızın öykü ile Dİ tanısı koymanın güvenilir olmayacağı, bulguların daha sağlıklı olması için bu gruptaki olgu sayısının daha fazla olması gerektiği kanısındayız. Mikst tipte inkontinans semptomları tarif eden olguların (n=42) %17'sine (n=7) ürodinami ile doğru tanı konulmuştur. Özellikle 35 olguda cerrahi girişim gerektiren GSİ tespit edilmesi urge inkontinans semptomunun güvenilirliğini gölgelemektedir. Öykü ile Dİ tanısı koymanın güvenilirliği oldukça düşüktür (spesifisite %34). Bir görüşe göre ürodinamik çalışma sınırlı sürede yapılan bir laboratuvar çalışması olup %25-60 olguda Dİ nin 24 saatlik ambulatuvar ürodinami ile saptanabileceğinin belirtilmesi(24) öykünün Dİ tanısında bizim çalışmamızda saptandığı kadar yetersiz olmayabileceği söylenebilir.

GSİ temelinde yatan patofizyolojik mekanizma mesane boynu ve üretrovezikal bileşkenin anatomik desteğinin zayıflayıp karın içi basınç artışı ile giden stres halinde intra abdominal konumunu yitirip infero posteriora yer değiştirmesiyle açıklanmaktadır(25). Bunu göstermek için Q- tip test yanında lateral sistoüretrografi, abdominal USG, vaginal USG, intraoital USG transrektal USG(26,27) ile ÜVB' nin mobilitesi görüntülenmeye çalışılmış ancak vajinal ve rektal USG'nin özel prob gerektirmesi, toleransının düşük olması ve ÜVB'ye baskı ile değerinin sınırlı ve yanıltıcı olduğu gözlenip perineal USG'nin daha avantajlı olduğu gösterilmiştir(28). Demirci ve ark.(13) perineal USG de simfiz pubis alt ucunu referans alarak ÜVB mobilitesini tek yönde ölçen araştırmacıların aksine, ÜVB mobilitesini ilk defa sefalokaudal ve ventrodorsal yöndeki komponentlerini ölçmüştür.

Schaer ve ark. (11) perineal USG'nin ÜVB mobilitesinin vektör aracılığıyla gösterip bu yöntemin tekrarlanabilir ve güvenilir bir yol olduğunu göstermişlerdir.

Çalışmamızda, preoperatif dönemde anatomik defektin büyüklüğünü gösterirken ve postoperatif dönemde cerrahinin sağladığı başarıyı objektif olarak göstermede perineal USG ile elde edilen sefalokaudal (Δy), ventrodorsal (Δx), ve vektöryel mobilite (V_m) değerlerinin operasyonlar arası farkı, KA+KK ve Burch operasyonları arası başarının karşılaştırıldığı literatürle uyumlu bulunmuştur. Sling grubu olgular için preoperatif ve postoperatif Δx , Δy , V_m 'ye ait sayısal değerler arası farklılık her ne kadar Burch grubunda sağlanan farktan fazla olsa da p değerlerinin daha az anlamlılık ifade etmesinin sling grubu olgularımızın azlığından kaynaklandığı düşüncesindeyiz. 3 yöntemin karşılaştırılmasında: sefalokaudal yönde mesane boynu hareketi (Δy) KA+KK olgularında Burch ve Sling grubuna göre daha az sınırlandırılırken Burch ve Sling olgularında kendi aralarında anlamlı farklılık göstermemiştir. Aynı şekilde ventrodorsal mobilite ve vektöryel mobilite KA+KK grubunda Sling ve Burch grubuna kıyasla istatistiksel anlamlı olacak şekilde daha az sınırlandırılmıştı ($p < 0.05$). Postoperatif dönemde cerrahinin başarısını belirlemek için mesane boynu mobilitesi değerlendirilen 31 Burch ve 7 Sling olgusunda cerrahinin sağladığı başarının eş değer kabul edilebileceği ancak 11 olgudan oluşan KA+KK gurubunda literatürde belirtildiği gibi daha az başarı sağlanabildiğini göstermektedir. Günümüzde, genel kanı kolporafi anteri orun öncelikle belirgin stres inkontinansı olmayan sistosel onarımı gerektiren hastalara saklanması, inkontinans için kullanılmaması doğrultusundadır (29). İnkontinans olguların preoperatif değerlendirilmesinde stres inkontinans %33 oranında Dİ ile birlikte olabilir (Mİ)(30). Ayrıca operasyon öncesi stabil mesane bulguları olan ve SÜİ için cerrahi uygulanıp başarı sağlanan olgularda operasyon sonrası Dİ gelişebilir (de novo Dİ)(31). Bizim çalışmamızda Burch operasyonu sonrası Dİ saptanan 7 olguda (%22.8) operasyonun mesane boynu mobilitesini oldukça sınırlandırdığı ve mesane boynuna ait V_m :7.97mm (operasyonla başarı sağlanan ve kontinans hale gelen olgularda V_m = 8.90 mm) olduğu izlendi. Dİ saptanan olgularda V_m değeri cerrahi başarıya işaret ettiğinden bu olgulara cerrahi başarı sağlanan 17 olgu eklendiğinde toplam 24 olguda cerrahi başarının %77.42 olduğu saptandı. 7 olgunun üçünde Dİ persiste etmekten 4 olguda de novo Dİ gelişmiş olduğu saptandı ve literatürdeki

%7.6- 18.5 oranları ile uyumlu bulundu(32,33). Çalışmamızda Sling sonrası cerrahinin sağladığı başarı %85.7 olarak saptanmıştır Dİ'e bağlı 3 olguda (%42.85) başarısızlık saptanmıştır. Olguların ikisinde Dİ perziste ederken, bir olguda Dİ de novo gelişmişti. Literatürde Sling operasyonu sonrası persiste eden veya de novo gelişen Dİ oranları % 36 olarak bildirilmiş olup Sling sonrası başarısızlığın GSI' den çok Dİ'ye bağlı olduğu bildirilmiştir(34). Bizim çalışmamızda da Dİ'ye bağlı başarısızlık %42.85 olup yetersiz cerrahiye bağlı başarısızlık %14.2 olarak saptanmıştır.

Postoperatif dönemde de novo Dİ gelişmesinin altında yatan kesin nedenler bilinmemektedir. Detrüsöre ait davranış değişiklikleri, operasyon öncesi saptanamamış Dİ'nin ortaya çıkması, yaygın diseksiyon sırasında mesanenin otonom innervasyonunun bozulması ve obstrüksiyon gelişmesi gibi faktörlerin etyolojide rolü olabileceği bildirilmiştir. Dİ gelişmesinin en sık sebebi operasyonla gelişen obstrüksiyon olarak tarif edilmiştir(7). Dört de novo Dİ olgumuzun birinde rezidü idrar 300ml olup diğerlerinde 50ml'in altındaydı.

Çalışmamızda Burch operasyonu uygulanan olgularda rekonstrüksiyonun anatomik başarısı %77.42, Sling grubunda %85.7, KA+KK grubunda ise %63.63 olarak saptanmıştır; operasyon sonrası Dİ'ye bağlı inkontinansın 4-8 aylık medikal tedavisi ile total kontinans yüzdeleri KA+KK, Burch ve Sling grubunda sırasıyla %63.63, %67.75, %71.43 olarak saptanmıştır. Değerlendirilen 49 olgunun 12'sinde (%24.48) anatomik tipte inkontinans devam etmekteydi. KA+KK grubunda, GSI devam eden olgularda (n=4) perineal USG verileri ile mesane boynu mobilitesinde anlamlı sayılabilecek değişiklik saptanmaması, yetersiz cerrahi uygulanmasına bağlandı. Burch ve Sling gruplarında ise GSI devam eden toplam 8 olgunun dördünde (%50) preoperatif dönemde intrinsek sfinkter defekti (ISD) ile uyumlu ürodinamik veriler bulunduğu saptandı. Operasyon sonrasında olguların %20.40 kadarında (n=10) Dİ'e bağlı (persiste/de novo) inkontinans mevcuttu. Nüks olguların etyolojisinde en sık yetersiz anatomik rekonstrüksiyon, detrüsör disfonksiyonları ve düşük Maksimal üretral kapanma basıncı (<20cmH₂O) ile Valsalva Leak Point Pressure'in 60 cmH₂O olması ile tanınan ISD yer almaktadır(35). İlk 6 ayda yapılan değerlendirmede olgularımızda nüks saptanmasının anatomik defekte özgü cerrahi yaklaşım tipinin iyi seçilmemiş olması, yetersiz cerrahi teknik ve Dİ'e bağlı olduğu kanaatindeyiz.

Sonuç olarak, üriner inkontinans yakınması ile başvuran olgularda perineal USG ve ürodinamik inceleme, inkontinans tipinin doğru tanısı, uygun cerrahi tekniğinin seçimi ve uygulanan cerrahinin başarısının ve başarısızlığının tipinin değerlendirilmesinde çok değerli bilgiler sunan yöntemlerdir.

KAYNAKLAR

1. Milsom I, Ekelund P, Molander U. The Influence of age, parity, oral contraception, hysterectomy and menopause on the prevalence of urinary incontinence in women. J Urol 1993;149: 1459-1462.
2. JWG Yarnell, Richards C.J. et al. The prevalence and severity of urinary incontinence in women. J. Epidemiol Community Health 1981; 335: 71-4.
3. NIH Consensus Development Conference. Urinary Incontinence in Adults. JAMA 1989; 261;2685.
4. Turan C,Zorlu G, Ekin M, et al. Urinary incontinence in women of reproductive age.Gynecol Obstet Invest 1996;41:132-4.
5. Demirci F.,Özden S.,Yücel N,ve ark. Türkiye'de menopozdaki kadınlarda üriner inkontinans prevalansı.İstanbul Jinekoloji dergisi,1999
6. Green TH. Urinary stress incontinence differential diagnosis,pathophysiology and management. Am J Obstet Gynecol 1972;39:333.
7. Wang AC. Burch Colposuspension vs. Stamey Bladder Neck Suspension: A Comparison of complications with special emphasis on detrusor instability and voiding dysfunction. J Reprod Med 1996;41:529-533.
8. Jensen JK, Nielsen FR, Ostergard DR. The role of the patient history in the diagnosis of urinary incontinence. Obstet Gynecol.1994; 83: 904-910.
9. De Lancey JL. Stress Urinary Incontinence: where are we now, where should we go? Am J Obstet Gynecol 1996;175:311-319.
10. Demirci F, Kuyumcuoğlu U, Kekovalı M et al. Perineal ultrasonography in postoperative assessment of two different surgical procedures for stress urinary incontinence, Int Urol Nephrol 1995;27:289-297.
11. Schaer GN, Koechli OR, Schuessler B et al. Perineal ultrasound for evaluating the bladder neck in urinary stress incontinence. Obstet Gynecol 1995; 85:220-4.
12. Peschers U, Schaer G, Anthuber C, De Lancey JOL. Changes in the vesical neck mobility following vaginal delivery. Obstet. Gynecol 1996;88: 1001-1006.
13. Demirci F, Kuyumcuoğlu U, Eren S, et al. Comparison of preoperative and postoperative urethrovesical junction mobility in the cases

operated with the anterior colporrhaphy and Burch techniques. *Int J Gynecol Obstet* 1996;8:59-66.

14. Thomas T, Pymat KR, Blain J, et al. Prevalance of urinary incontinence. *Brit Med J* 1990;281: 1243-1245.

15. Hording U, Pedersen K, Sidenius K, et al. Urinary incontinence in 45 year old women. *Scand J Urol Nephrol* 1986; 20:183-186.

16. Burgio K, Mathews AK, Engel BT. Prevalance, incidence and correlates of urinary incontinence in healthy middle aged women. *J Urol* 1991;146: 1255-1259.

17. Ma SSY. The prevalance of adult female urinary incontinence in Hong Kong Chinese. *Int Urogynecol J* 1997;8:327-331.

18. Iosif S, Henriksson L, Ulmstein U. The frequency of disorders of the lower urinary tract. Urinary incontinence evaluated by questionnaire survey in a gynecological healthy control population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1981;60:71-75.

19. Diokno AC, Brown MB, Brock MB. Clinical and cystometric characteristics of continent and incontinent noninstitutionalised elderly. *J Urol* 1988;145:567-570.

20. Bump RC, McClish DK. Cigarette smoking and urinary incontinence in women. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1213-1218.

21. Mommsen S, Foldspang A. Body mass index and adult female incontinence. *World J Urol* 1994;12, 319-322.

22. Farrar DJ, Whiteside CG, Osborne JL. Urodynamic analysis of micturition symptoms in the female. *Surg Gynecol Obstet* 1975;141:875-81.

23. Bates CP, Loose H, Stanton SL. The objective study of incontinence after repair operations. *Surg Gynecol Obstet* 1975;136:17-22.

24. Webb RJ, Ramsden PU, Neal DE. Ambulatory monitoring and electronic measurement of urinary leakage in the diagnosis of detrusor instability and incontinence. *Br J Urol* 1991;68:148-52.

25. Bergman A, Ballard CA, Platt LD. Ultrasonic evaluation of urethrovesical junction in women with stress urinary incontinence, *J Clin Ultrasound* 1988;16:295-300.

26. Hoekstra JW, van Den Meijden APM, Smoens AJ, et al. Transvaginal ultrasonography and urodynamic evaluation after suspension operations: Comparison among Gittes, Stamey and Burch suspensions. *J Urol* 1991;146:132-136.

27. White RD, McQuown D, McCarthy TA, Ostergard DR. Real time ultrasonography in the evaluation of urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:235-239.

28. Wijma J, Dick JT, VisserGHA. Perineal ultrasonography in women with stress urinary

incontinence and controls in the role of the pelvic floor muscles. *Gynecol Obstet Invest* 1991;32: 176-179.

29. Wall LL: Incontinence prolapse and disorders of pelvic floor. In: Berek JS (ed) *Novak's Gynecology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996;619-676.

30. James MC, Abrams P: Recent analysis of surgical outcomes for incontinence, *Current Opinion in Urology* 1997;7:215-218.

31. Vierhout ME and Mulder AF. De novo detrusor instability after Burch colposuspension. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71: 812-822.

32. Sand P, Bowers LW, Ostergard DR. The effect of retropubic urethropexy on detrusor instability. *Obstet Gynecol* 1988;71:818-822.

33. Cardozo LD, Stanton LS, Williams JE. Detrusor instability following surgery for genuine stress incontinence. *Br J Urol* 1979;51:204-207.

34. Chaikin CD, Rosenthal J, Blaivas JG. Pubovaginal fascial sling for all types of stress urinary incontinence long-term analysis. *J Urol* 1998;160:1312-1316.

35. Mc Guire EJ, Lytton B, Pepe V. Stress Incontinence. *Obstet. Gynecol* 1976;47:255.

Fetal Ventrikülomegalili Olgularda Prognoz ve Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi

Nazan Tarhan*, Bülent Tandoğan**, Vedat Dayıcioğlu***

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üsküdar, İSTANBUL

*Asistan **Başasistan ***Klinik Şefi

Yazışma Adresi: Marmara cad, 34/4 Kozyatağı /İstanbul

Tel: 0216-3801070 Faks: 0216-5662376

e-mail: butando@yahoo.com

ÖZET

Amaç: Ventrikülomegali tespit edilen fetuslarda gebelik sonuçlarının ve bunları etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi.

Materyal ve Metod: Bu prospektif çalışmada, ventrikülomegali tespit edilen 54 olguda gebelik sonuçları ve izole ventrikülomegali ile eşlik eden anomali varlığında prognozdeki farklılık ortaya konmaya çalışıldı.

Bulgular: Olguların 24'ü (%44.4) izole ventrikülomegali, 12'si (%22.2) ventrikülomegali + spina bifidalı, 18'i (%33.4) ventrikülomegali + diğer anomalili (kombine) olgulardı. 14 olgu ailenin isteğiyle elektif olarak sonlandırıldı. Olguların 1'i (%1.8) antepartum, 20'si (%37) intrapartum, 15'i (%28) neonatal dönemde kaybedildi. İzole olguların 14'ü (%26), kombine olguların 4'ü (%7.4) olmak üzere toplam 18 (%33.2) olgu çalışma bittiğinde yaşıyordu. Üç olguya (%5.5) ventriküloperitoneal şant uygulandı. Dört olguda (%7.4) nörolojik muayenede bulgu saptandı. Nörolojik bozukluk çıkan olguların hepsi kombine olgulardı.

Sonuç: Ventrikülomegaliye diğer anomalilerin eşlik etmesi prognozu kötüleştirir.

Anahtar kelimeler: Ventrikülomegali, eşlik eden anomaliler, prognoz

SUMMARY

Evaluation of Pregnancy Outcome and Affecting Factors In Cases With Ventriculomegaly

Objective: Evaluation of pregnancy outcome and affecting factors in cases with ventriculomegaly.

Materials and Methods: In this prospective study, we investigated 54 fetuses with ventriculomegaly. We evaluated the difference in prognosis between isolated ventriculomegaly and ventriculomegaly with associated anomalies.

Results: Twenty-four (44.4%) among 54 fetuses had isolated ventriculomegaly, rest of the cases (n=12 22.2%) had ventriculomegaly + spina bifida without other anomalies and 18 cases (33.4%) had ventriculomegaly with other anomalies. Termination of pregnancy was applied in 14 patients (26%) electively by the approval of family. There was only 1 (1.8%) antepartum death, and were 20 (37%) intra partum deaths, 15 (28%) neonatal deaths. Isolated ventriculomegaly number were 14 (26%) and ventriculomegaly with associated anomalies were 4 (7.4%) among alive 18 (33.2%) cases at the end of the study. In 3 cases (5.5%) ventriculo-peritoneal shunts were inserted. Clinically significant neurological deficit were found in 4 cases (7.4%). All cases that surgically intervened had ventriculomegaly with associated anomalies.

Conclusion: Accompanying other anomalies worsen the outcome in patients with ventriculomegaly.

Key words: Ventriculomegaly, associated anomalies, prognosis

GİRİŞ

Ventrikülomegali serebral ventriküler sistemin, en sık olarak da lateral ventriküllerin genişlemesidir. Serebrospinal sıvı çoğunlukla ventriküllerdeki koroid plexuslar tarafından salgılanarak ventriküllere doğru akar ve dördüncü ventrikülden subaraknoid boşluğa geçer. Ventriküler genişleme 3 nedenden birisiyle oluşur: Azalmış resorbsiyon

(nadiren fazla üretim), beyin dokusundaki anormallikler ve beyin dokusunun atrofisi. Lateral ventrikül serebral hemisferin önemli bir bölümüdür. Gebelik ilerledikçe lateral ventrikül ve koroid büyüklüğü azalır. Günümüzde, ventrikülomegalinin tanımlanmasında kullanılan ölçüm lateral ventrikülün atrial kısmının ölçülmesidir. Bu ölçümün 10mm'nin üzerinde olması anormaldir.

Bu olguların yalnızca %20'si izole olgulardır. Kromozom anomalileri, sinir sistemi anomalileri ve diğer sistem anomalileri ile sıkça karşılaşılmaktadır(1).

Obstetrik ultrasonografinin kullanımının artması fetal serebral ventriküllerin anormal genişlemesinin kolayca ve erken tespitini sağlamıştır. Fetal ventrikülomegalinin erken tespiti perinatal yaklaşımda da değişikliklere neden olmuştur. Eskiden ancak doğum anında tespit edilen ve çoğunlukla fetusun kaybıyla sonuçlanan durum, artık ailelere ayrıntılı bilgi verildiği ve gebeliğin devamında hekimle ailenin beraber karar verdiği bir hale dönüşmüştür. Gelişmeler ailelere ventrikülomegalinin olası sonuçlarının anlatılması, gebeliğin sonlandırılması, doğum sonrası şant uygulanması, sefalosentez, sezaryen gibi olasılıkların sunulmasına imkan sağlamıştır.

Ventrikülomegalili fetüslerin tedavisinde çeşitli olasılıkların ortaya çıkması, hangi olguların bu tedavilerden daha iyi yararlandığının tespit edilmesini de gerekli kılmaktadır. Bu konuda çoğunlukla beyin cerrahisi veya çocuk nörolojisi klinikleri tarafından doğum sonrası yapılan çalışmalara, son yıllarda obstetrisyenlerce yapılan çalışmalar da eklenmektedir.

Son yıllarda intrauterin ventrikülomegali tespit edilen olgularda tedavi olasılıklarının artması, böylece mortalite oranlarının gittikçe azalması, bu olguların uzun dönemde karşılaştığı problemlerin neler olduğunun önceden ortaya konulmasının gerekliliğini gündeme getirmiştir. Bu çalışmanın amacı, izole veya kombine ventrikülomegali saptanan olgularda prognozun değerlendirilmesiyle, bu gebeliklerin yönetiminde alınacak kararlara yararlı olabilecek bulguların sunulmasıdır.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Ocak 2001 ile Aralık 2002 tarihleri arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran, ultrasonografik değerlendirilmede ventrikülomegali saptanan toplam 54 gebede prospektif karşılaştırmalı olarak yapıldı. Ventrikülomegali tanısında kriter olarak ventrikül atriyal genişliğinin 10 mm ve üzerinde olması kabul edilerek (2) olgular izleme alındı.

Olgular ventrikülomegali ile birlikte ek anomali bulunup, bulunmamasına göre 2 gruba ayrıldı. A grubu ventrikülomegalili olgular (izole) (n=24), B grubu ventrikülomegali + eşlik eden diğer anomali

bulunan olgular(n=30) (kombine) olarak ayrıldı. Her iki grup mortalite ve morbidite açısından karşılaştırıldı.

Sonlandırılan gebelikler gebeliğin sonuna kadar, yaşayan bebekler 1 yaş sonuna kadar nörolojik muayene ile takip edildi. Olgular yaş, gravida, tanı zamanındaki gebelik haftası, beraber bulunan anomali, tekrarlayan nöral tüp defekti, doğum şekli, doğum sonrası morbidite ve mortalite açısından değerlendirildi. Halen yaşamını devam ettiren bebeklerin uzun dönem sonuçları da tarafımızdan gözlenmekte olup, bu çalışmada araştırmanın erken dönem sonuçları değerlendirildi.

BULGULAR

İki yıllık çalışma periyodu içerisinde, fetal ventrikülomegali saptanan 54 olgunun yaşları değerlendirildiğinde, yaşların 17-39 arasında (ortalama: 26) olduğu saptandı. 22 (%40) olgunun ilk gebeliği idi. 4 (%7.4) olguda tekrarlayan nöral tüp defekti öyküsü mevcuttu. En erken tanı 20 haftada kondu.

TABLO 1 : Olguların eşlik eden anomalilere göre dağılımı

	Patoloji Tipi	n	%
A Gurubu	İzole ventrikülomegali	24	44.4
B Gurubu	Ventrikülomegali + Spina Bifida	12	22.2
	Ventrikülomegali + Diğer anomaliler	18	33.4
Toplam		54	100

Olguların 24'ünde (%44) izole ventrikülomegali tespit edilirken, 30 (%55) olguda ek bir anomali ile kombine olduğu görüldü. Diğer bir anomaliyle kombine olan olguların 12'sinde (%22) spina bifida ve meningo-myelosele mevcutken, 18 (%33) olguda diğer sistem anomalileri saptandı (Tablo 1). Bu ilave anomaliler; Fallot tetralojisi, renal agenezi,

TABLO 2 : Ventrikülomegalili olguların gebeliğin sonlandırılma şekline göre dağılımı

	Izole ventrikülomegali n=24	Kombine ventrikülomegali n=30	Toplam n=54
Vaginal doğum	14 (%26)	20(%37)	34(%63)
Sezaryen op.	10 (%18.5)	10(%18.5)	20(%37)
Toplam	24(%44.5)	30(%55.5)	54(%100)

renal pelvikaliektazi, hipertelorizm, katarakt, mikrognati, pes ekinovarus, ekstremitelerde fleksiyon kontraktürleri, pelvis kemiklerinde asimetri, kifoskolyoz gibi iskelet sistemi anomalileri, ağız yokluğunu içermekte idi.

İzole ventriküloomegali olgularının 14'ü (%25.9) vaginal, 10'u sezaryen (%18.5) ile sonlandırıldı. Ventriküloomegali + eşlik eden anomalili (kombine) olguların 20'si (%37) vaginal, 10'u (%18.5) sezaryenle sonlandırıldı (Tablo 2) Vaginal yoldan sonlandırılan toplam 34 (%62.9) olgunun 14'ü

TABLO 3 :Olguların Perinatal sonuçlara göre dağılımı

	İzole ventriküloomegali n=24	Kombine ventriküloomegali n=30	Toplam n=54
Antepartum kayıp	0	1(%1.8)	1(%1.8)
Intrapartum kayıp	5(%9)	15(%28)	20(%37)
Neonatal kayıp	5(%9)	10(%20)	15(%28)
Yaşayan	14(%26)	4(%7.2)	18(%33.2)

(%25.9) ailenin isteği üzerine, vaginal olarak miadından önce, 20'si (%37) miadında veya miada yakın (33-41 hafta) sonlandırıldı.

İzole ventriküloomegalili olguların 5'i (%9) intrapartum, 5'i (%9) neonatal dönemde, kombine olguların 15'i (%27) intrapartum, 10'u (%18.5) neonatal dönemde kaybedildi. Çalışmanın yapıldığı süre sonunda izole olguların 14'ü (%25.9), kombine olguların 4'ü (%7.4) yaşıyor (Tablo 3). Yaşayan 18 olgunun izole gurupta olan 3'üne (%5.5) şant uygulandı; çalışma süresi boyunca yapılan nörolojik muayeneler sonucunda bu olgularda nörolojik bulgu tespit edilmedi. Kombine guruba ait 4 (%7.4) olguda nörolojik bulgu saptandı. Bunlar, mental-motor gelişimde gerilik, başını tutamama, oturamama, ekstremitelerde hipotoni, hipertelorizm, anormal yüz görünümü, bilateral bakış kısıtlılığı gibi bulgularıdır.

TARTIŞMA

Ülkemiz koşullarında ultrasonografinin yaygın kullanımının artması ventriküloomegalinin daha erken tanınmasını sağlamış, ancak bunun neonatal yaşam süresine etkisinin ne olduğu net olarak ortaya konamamıştır. Genel kanı ailelerin sosyal ve ekonomik nedenlerle bu bebeklere gereken tedaviyi yaptıramamasından dolayı erken tanının morbidite ve mortaliteye olumlu katkıda bulunmadığıdır. Bu yüzden çok sayıda hekim ve aile gebeliğin sonlandırılmasını istemektedir. Bu gebelikler çoğunlukla sonlandırıldığı için gerçek sonuçları ortaya koymak zor görülmektedir. Ancak bu çalışmaların yapılması ülkemizde durumun ne olduğunu ortaya koymak için şarttır. Bu nedenle kliniğimize başvuran ve fetal ventriküloomegali tespit edilen 54 olgu araştırıldı ve perinatal sonuçlar ile prognoz değerlendirildi.

Hidrosefali ve ventriküloomegali sıklıkla birbirinin yerine kullanılmaktadır. En uygun olan ventriküloomegali, ventrikül genişlemesinin bütün

formlarında kullanılmaktadır. Hidrosefali çoğunlukla beyin omurilik sıvısının emilmesindeki azalma nedeniyle olmaktadır. Oysa ventriküloomegali emilimin azalması yanında artmış üretimi de kapsamaktadır (koroid plexus papillomu veya galen veni anevrizması).

Intrauterin tanı konan olguların yalnızca %20'sini izole olgular oluşturmaktadır (3). Kromozomal anomaliler %8-10, santral sinir sistemi anomalileri %47, sinir sistemi dışı anomaliler %36 oranındadır. Olguların %25'inde spina bifida görülmektedir. İzole ventriküloomegali tespit edilen olgularda bile mortalite %30 dur ve yaşayanların yaklaşık %60'ı normaldir. In utero izole ventriküloomegali tespit edilen olgularda normal bir çocuk doğurma şansı %40 dır.

Ventriküloomegali ve beraberinde anomali olan olgularda ise oldukça kötü bir prognoz vardır(4). Bizim çalışmamızda incelenen toplam 54 olgunun %55'i kombine, %45'i izole ventriküloomegaliydi. Daha önce yapılan çalışmalarda ventriküloomegalinin diğer anomalilerle birlikte varlığı %45-83 arasında tespit edilmiştir (5,6,7). Bizim çalışmamızda her iki grupta yaklaşık olarak eşit olgunun bulunması izole hastaların tersiyer bir merkezden daha yarar göreceğinin düşünülerek merkezimize refere edilmesi olabilir. Toplam 54 olgunun doğumdan itibaren 18'i (%33.3) şu anda hayatta. Yaşayanların 14'ü (%26) izole ventriküloomegali olgularıydı.

Daha önce yapılan yayınlarda, izole ventriküloomegalili olgularda prognozun daha iyi olduğu olduğu belirtilmektedir (9). Bildirilen çalışmalarda 1980'lerde %70 olan mortalite gittikçe azalmış, bu olgulara yaklaşımdaki gelişmelere paralel olarak %25'e kadar inmiştir. Bunda, doğum sonrası şant uygulamalarının artması ve spina bifida, meningomyelosele cerrahisinin gelişmesi rol oynamaktadır (9,10,11,12).

Ancak bizim çalışmamızda elde edilen sonuçlara göre mortalitenin yüksekliği, ailelerin istemelerine rağmen ekonomik durumlarındaki yetersizlik nedeniyle gerekli tedavileri yaptıramamaları ve aynı nedenle gebeliklerinin sonlandırılmasını istemelerine bağlanabilir.

Olguların yine ekonomik yetersizlik nedeniyle yalnızca 3'ünde kordosentez ve amniosentez yapılabilmektedir. Bu olgularda normal karyotip tespit edilmiştir. Özellikle daha önceki çalışmalarda izole olgularda %10 oranında kromozom anomalisi tespit

edilirken kombine olgularda %25 oranında kromozomal anomali tespit edilmektedir (3,13). Bu sonuçlara göre eğer olgularımızın tamamına kromozom analizi yapabilsaydık, yaklaşık 10 olguda kromozom anomalisi tespit edebilecektik.

Son yıllarda artık araştırmalar ventrikülomegalili olgularda mortalite oranlarını tespit etmek yerine şant uygulamalarının yaygınlaşması nedeniyle artan sayıdaki yaşayan bebeklerde ortaya çıkan nörolojik bozukluklar üzerine yoğunlaşmıştır. Bu bebeklerin mental-motor gelişmeleri, görme-işitme bozuklukları, zeka ve öğrenme düzeyleri ve okul başarıları ile ilgili önlenebilir etkenler ortaya konulmaya çalışılmaktadır. Şant uygulama zamanı için, artan intrakranial basıncın beyin üzerine zararına engel olmak amacıyla terminasyon için en uygun zaman tespit edilmeye çalışılmaktadır (9,10,11,12).

Bizim çalışmamızda olguların ancak 3'üne şant uygulanabilmiştir. Diğer bazı çalışmalarda yaşayan olguların %50-60'ına şant uygulandığı belirtilmektedir. Şant uygulanan olgularda %60 civarında motor bozukluk, %25 görme ve duyma bozukluğu, %30 epilepsi görüldüğü, %60'ının normal okula gidebildiği, %31'inin özel sınıfta okuduğu, %9'unun eğitilmez olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu sonuçlarla şant takıldığı andaki ventrikül genişliği ve epilepsi arasında ilişki bulunmuştur. Bu çalışmada şant uygulanan olgularda nörolojik gelişme normal olarak bulundu. Bunda, olguların daha iyi izole ventrikülomegaliye sahip olması etkin olabilir (11,12).

Son yıllarda etiyolojik nedenler ve ventrikülomegalinin ciddiyeti yanında fetal sonuçlara göre de ventrikülomegali sınıflandırılmıştır. Bu sınıflandırmada, fetal sonuçlar üzerinde etkili olduğu belirtilen epilepsi ve şant uygulama zamanı dikkate alınmaktadır (14).

Bu çalışma, fetal ventrikülomegalili olgularda, izole ve kombine olgularda prognozdeki farklılıkların değerlendirilmesiyle, bu gebeliklerin yönetiminde alınacak kararlara yardımcı olmayı amaçlamıştır.

KAYNAKLAR

1. Hertzberg BS, Lile R, Foosner DE et al: Choroid plexus -ventricular wall separation in fetuses with normal-sized cerebral ventricles et sonography. Postnatal outcome. AJR Am J Roentgenol 63:405,1994.
2. Cardoza JD, Goldstein RB, Filly RA :Exclusion of

fetal ventriculomegaly with a single measurement:The width of lateral ventricular atrium.AJR Am J Roentgenol 151:767,1988

3. Schwanitz G, Schuler H, Gembruch U ,Zerres KC:Chromosomal findings in fetuses with ultrasonographically diagnosed ventriculomegaly. Ann Genet 1993;36:150-153.
4. Bronsteen RA, Comstock HC: Central Nervous system anomalies. Clin Perinat 2000;4:791-812.
5. Chervenak FA, Duncan C, Ment LR et al: Outcome of fetal ventriculomegaly. Lancet 1984;2:179-181.
6. Hudgins RJ, Michael SBE, Goldstein R et al: Natural history of Fetal Ventriculomegaly. Pediatrics 1988;5:692-697.
7. Chervenak FA, Berkowitz RL, Tortora M, Hobbins JC: The Management of fetal hydrocephalus. Am J Obstet Gynecol 1985;151:933-942.
8. Gupta JK, Bryce FC, Lilford RJ: Management of apparently isolated fetal ventriculomegaly. Obstet Gynecol Surv 1994;49:716-721.
9. Oi S, Matsumoto S, Katayama K, Mochizuki M: Pathophysiology and postnatal outcome of fetal hydrocephalus. Childs Nerv Syst 1990 ;6:338-345.
10. Hoppe-Hirsch E, Laroussinie F, Brunet L, Sainte-Rose C, Renier D, Cinalli G,. Late outcome of the surgical treatment of hydrocephalus. Childs Nerv Syst 1998 ;14:97-99.
11. Jamjoom AB, Kahlaf NF, Mohammed AA, Jamjoom ZA: Factors affecting the outcome of foetal hydrocephaly. Acta Neurochir 1998;140:1121-1125.
12. Futagi Y, Suzuki Y, Toribe Y, Morimoto K.Neurodevelopmental outcome in children with fetal hydrocephalus.Pediatr Neurol 2002 ;27: 111-116.
13. Tomlinson MW, Treadwell MC, Bottoms SF:Isolated mild ventriculomegaly associated karyotypic abnormalities and in utero observation:J Mater Fetal Med 1997;6:241-244.
14. Mori K, Shimada J, Kurisaka M, Sato K, Watanabe K.Classification of hydrocephalus and outcome of treatment 1995;17:338-348.

Sigara İçiminin Semen Kalitesi Üzerine Etkisi

Cem Fıçıoğlu *, Belgin Devranoğlu**, Selçuk Özden ***, Serap Yaltı ****, Birgül Gürbüz **, Gözde Erkanlı *****

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tüp bebek merkezi, Üsküdar, İstanbul

*Klinik şefi, Doç. Dr., **Başasistan, ***Doç. Dr., ****Klinik şef muavini, *****: Biolog

Yazışma Adresi: Doç. Dr Cem Fıçıoğlu, Zeynep Kamil Hastanesi Kadın Hastalıkları Doğum Klinik şefi, Üsküdar, İstanbul

Tel: 0216-4115327 Faks: 0216-3695992

e-mail: burakcem@superonline.com

ÖZET

Amaç: Sigara içen infertil vakalar ile sigara içmeyen infertil vakaların semen parametrelerinin karşılaştırılması.

Metod: En az bir yıldır infertil olan 224 (122 olgu sigara içen, 102 olgu sigara içmeyen) olgu çalışma grubuna dahil edildi. Her olgunun anamnezi alındı, fizik muayenesi yapıldı ve her olgudan yedi günlük aralarla iki kez semen analizi istendi. Semen fiziksel ve kimyasal özellikleri ile birlikte morfolojik değerlendirilmeside yapıldı.

Bulgular: Sigara içenlerin ortalama sperm volümü, kontrol grubundan anlamlı ölçüde düşükdü ($p<0.05$), mililitredeki sperm sayısı ve total sperm sayısı sigara içenlerde, sigara içmeyenlere göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$). Her iki grupta motilite, morfoloji, Hipoosmolar şişme testi (Hypoosmolar Swelling – HOS) ve Akrozom reaksiyonu (AR) değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sonuç: Yeterli sayıda normal spermi olan vakalarda sigara içimi infertiliteye sebep olmazken fertilizasyon yeteneği sınırdaki vakalarda sigara içimi sperm volümünü ve sayısını düşürerek infertiliteye sebep olabilir.

Anahtar kelimeler: Infertilite, sigara içimi, semen kalitesi

SUMMARY

Effect of Cigarette Smoking on Human Semen Quality

Objective: Semen parameters of infertile smokers were compared with semen parameters of infertile non-smokers.

Materials and Methods: 224 men (122 smokers, 102 non smokers) with infertility for at least one year were evaluated. Evaluation included medical history, physical examination and two semen analyses taken seven days period. Physical, chemical and morphological features of semen was evaluated.

Results: Mean semen volume and sperm number of smokers were significantly lower than non-smokers ($p<0.05$). No differences were found between motility, morphology, HOS and AR reactions in both groups ($p>0.05$).

Conclusion: Fertilization capacity of males was not effected by cigarette smoking if the number of sperm and the morphology of sperm are normal enough. If these values are subnormal may be effected by cigarette smoking and may result with male infertility.

Key words: Infertility, smoking of cigaratte, semen quality.

GİRİŞ

Dünya çapında sigara kullanımına karşı birçok kampanya yürütülüyor olmasına rağmen, sigara tüm dünyada halen çok yaygın olarak tüketilmektedir(1). Sigara içimi kadınlarda ve erkeklerde fertilitiyi azaltmaktadır(2,3,4). Sigara dumanı içerisinde bulunan 3000 den fazla farklı kimyasal madde testisin kan dolaşımına girerek spermatozoa üzerine direk sitotoksik etki gösterir ve DNA yapısını

bozabilir(5). Avrupa'da sigara çok yaygın olarak kullanılmaktadır, halkın % 35'i sigara içmektedir. Türkiye, Yunanistan ve Bulgaristan gibi Avrupanın doğusunda bulunan ülkelerde bu oran% 44'lere ulaşmaktadır. Kan testis bariyerini geçebilen bioaktif maddelere kronik olarak maruz kalınması erkek üreme fonksiyonunu etkileyebilir. Bir çeşit bioaktif madde olan sigaranın da sürekli kullanımı erkeklerde sperm konsantrasyonunu

azaltarak, sperm motilitesini yavaşlatarak ve sperm morfolojisini bozarak subfertiliteye sebep olabilir(6,7,8).

27 çalışmayı içeren bir meta analizde, sigara içenlerde ortalama sperm konsantrasyonunun % 13 azaldığı, sperm motilitesinin % 10 düştüğü, morfolojik olarak normal olan sperm sayısının % 3 azaldığı gösterilmiştir(8). Sigara içimi hormon seviyelerinide etkileyebilir. Testestoren seviyesi yükselebilir, düşebilir veya değişmeyebilir. Östradiol seviyeleri sigara içenlerde düşer(9). Zineman ve ark.(8), sigara içenlerde gebelik oranlarının düştüğünü ve semen kalitesinin bozulduğunu göstermişlerdir. Vine ve ark.(9) semen tahlilleri sınırdaki vakaların çocuk sahibi olabilmek için sigarayı bırakmaktan fayda görebileceklerini bildirmiştir.

Bu çalışmada infertil çiftlerde semen analizi ve sperm fonksiyon testleri kullanılarak sigara içiminin semen kalitesi üzerine etkisi araştırılmıştır.

MATERYAL METOD

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastanesi infertilite polikliniğine başvurup infertilite ön tanısı alan çiftlerden 224 erkek seçildi. Bu vakalardan 122 tanesi sigara içenler grubunu oluşturdu. Geri kalan 102 erkek ise sigara içmeyen kontrol grubunu oluşturdu.

Her hastaya üroloji konsültasyonu istendi. Varikosel anamnezi, prostatit, kronik üretrit, orşit, kriptorşidizm ve ciddi testiküler yaralanma gibi ürolojik anormallikleri olanlar, ciddi medikal hastalığı olanlar, infertilite tedavisi için ilaç kullananlar ve son 1 yıl içinde radyasyona ve kimyasal maddelere maruz kalanlar kronik olarak alkol kullananlar çalışma kapsamı dışında tutuldu.

Semen örnekleri 3 günlük cinsel perhiz sonrası masturbasyon ile laboratuvar içinde oluşturulan sperm elde etme odasında alındı. Semen fiziksel ve kimyasal özellikleri ile birlikte, morfolojik değerlendirme World Health Organization- Dünya Sağlık Teşkilatı (WHO) ve Kruger'e(20) göre yapıldı. Değerlendirilirken WHO'ya göre çıkan sonuçlar kriter alındı. Yayma preparatlar, Papanicolau boyası (PAP) ile immersiyon objektifinde değerlendirildi.

HOS testi için, sperm (1/10) semen/HOS mediumu ile karıştırıldı. (HOS medium: Fruktoz ve Sodyum sitrat (1:1); osmolaritesi, 150 mOsm/kg) 1 saat süre ile 37°C'de inkübe edildi. Şişmiş sperm (kvrık kuyruk morfolojisi) ayırt edildi ve yüzde

olarak hesaplandı. Akrozom reaksiyonu (AR) için yıkanmış sperm pelleti AR medium içinde 4-6 saat süre ile bekletildi. (AR medium: Ca Ionophore, 7 mMol, A23187, SIGMA) Semen EBSS (Earle's Balance salt) mediumu (GIBCO) ile karıştırıldı. 1500 g' de 10 dakika süre ile santrifüj edildi. İşlem bir kez daha tekrarlandı, süpernatant atıldı. Pellet üzerine EBSS mediumlu Ca ionophore kondu. 4-6 saat sonra sperm süspansiyonundan yayma preparatlar boyandı. Reaksiyon geçirmiş sperm, immersiyon objektifinde 100 sperm sayılarak tespit edildi, yüzde olarak değerlendirildi.

İstatistiksel analiz için SPSS 10.0 Version for Windows (Chicago- Illinois) kullanıldı. Verilerin karşılaştırılmasında student t-test, Ki-kare ve ANOVA kullanıldı, p<0,05 anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

BULGULAR

Randomize edilerek infertil çiftler içinden 224 erkek seçildi. Bu vakalardan 122 tanesi sigara içenler grubunu oluşturdu (Grup A). Geri kalan 102 erkek ise sigara içmeyen kontrol grubunu oluşturdu (Grup B). 122 olgunun 37 tanesi günde 10-20 adet sigara içmekte idi. 85 olgu ise günde 20 adet sigaranın üzerinde sigara içmekte idi. 1-9 adet sigara içen olgu yoktu. En az 5 yıldır sigara içmeyen 102 erkek kontrol grubunu oluşturdu.

Sigara içen erkeklerin ortalama yaşı 27,91 ±2.56 idi. Kontrol grubunun ise 28.41±3.12 idi. İki grup arasında yaş açısından anlamlı fark izlenmedi (p>0,05). Sigara içen grupta ortalama evlilik süresi 6.21±3.05 yıl idi. Kontrol grubunda 7.29±2.17 yıl idi. Her iki grup arasında anlamlı

TABLO 1 :Sigara içen ve içmeyen erkeklerin spermiogramlarının karşılaştırılması

Sonuç	Sigara içen (n=122) Ort ± SD	Sigara içmeyen (n=102) Ort ± SD	p
Volüm (cc)	3,15±0,97	3,64±0,82	>0.05
Sayı (/cc)	28,16±17,32	37,13±17,52	>0.05
Motilite (%)	51,29±2,39	49,82±21,49	>0.05
Normal morfoloji (%)	28,21±22,43	30,81±21,42	>0.05
Total sayı (/cc)	87,40±37,49	108,49±41,54	>0.05
HOS	34,45±29,21	36,03±27,40	>0.05
(Hipoosmolar Şişme)			
AR (Akrozom Reaksiyonu)	31,38±20,03	33,97±23,65	>0.05

fark izlenmedi (p>0,05). İnfertilite süreleri sigara içen grupta 5,66±4,15 yıl idi. Kontrol grubunda 6,79±3,99 yıl idi. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0,05).

Sigara içenlerin sigara içme süresi 11,38±6,77 (3-24)

yıl idi Sigara içen ve içmeyen kontrol grubunun semen parametreleri (Tablo I)'de gösterilmiştir. Sigara içenlerin ortalama sperm volümü, kontrol grubundan anlamlı ölçüde düşük olarak bulundu ($p<0,05$). Ayrıca mililitredeki sperm sayısı ve total sperm sayısı sigara içenlerde, sigara içmeyenlere göre anlamlı ölçüde düşük olarak bulunmuştu ($p<0,05$). WHO ve Kruger'e göre yapılan morfolojik değerlendirmede iki grup arasında fark izlenmedi ($p>0,05$). Her iki grup arasında HOS ve Akrozom Reaksiyonu değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı. ($p>0,05$). Ancak HOS değerleri iki grupta da normal sınır olan % 60'ın altında idi. Sigara içenlerin, hafif ve ağır olarak iki alt grupta incelenmesi (Tablo II)'de görülmektedir. Ağır içiciler ile içmeyenler karşılaştırıldığında; volüm, mililitredeki sperm sayısı ve total sperm sayısında her

TABLO 2 :Sigara içmeyenler ile hafif ve ağır içicilerin spermiogramlarının karşılaştırılması.

Sonuç	Sigara içmeyen		Hafif içiciler (10-20/gün)		Ağır içiciler (> 20/gün)		p
	Ort	± SD	Ort	± SD	Ort	± SD	
Volüm (cc)	3,64±0,82		3,39±0,71		3,02±1,13		<0.05
Sayı (/cc)	37,13±17,52		34,54±16,41		25,38±15,37		<0.05
Motilite (%)	49,82±21,49		52,38±23,47		48,71±29,63		>0.05
Normal morfoloji (%)	30,81±21,42		28,49±19,27		28,53±24,65		>0.05
Total sayı (/cc)	108,49±47,54		111,33±38,46		77,62±27,36		<0.05
HOS	36,03±27,40		34,84±19,62		33,41±18,43		>0.05
AR	33,97±23,65		30,43±18,93		32,64±22,07		0.05

iki grup arasında anlamlı fark bulundu. ($p<0,05$). Her iki grupta motilite, morfoloji, HOS ve AR değerleri arasında anlamlı fark tespit edilemedi. ($p>0,05$). Hafif içiciler ile içmeyenler karşılaştırıldığında her iki grup arasında motilite ($p>0,05$), volüm ($p>0,05$) dansite ($p>0,05$) değerleri arasında anlamlı fark bulunamadı.

TARTIŞMA

Sigara içiminin spermatozoayı nasıl etkilediğini araştıran birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda spermiogramda dansite, volüm, motilite ve morfoloji parametrelerine bakılarak, sigara içenler ve içmeyenler karşılaştırılmıştır.

Vine tarafından 1996 yılında yapılan bir meta analizde, sigara kullanımının semen kalitesi üzerine etkisi incelenmiş; normal ve fertil vakalarda uzun süreli sigara kullanımının semen kalitesini etkilediği gösterilmiştir. Fertil vakalarda yapılan 9 çalışmadan 7'sinde, infertil vakalarda yapılan 19 çalışmadan 6'sında semen kalitesinde önemli değişimler olduğu kaydedilmiştir(9). Bu konudaki en büyük çalışma Lewin ve ark. nın (6) yaptığı 662 vakalık çalışmadır. Bu çalışmada sperm

konsantrasyonunun istatistiksel açıdan anlamlı olarak düştüğü gösterilmiştir.

Yeterli sayıda normal spermi olan erkeklerde, sigara içimi klinik infertiliteye sebep olmayabilir. Fakat fertilizasyon yeteneği sınırdaki vakalarda sigaradan uzak durmak fertiliteyi olumlu yönde etkiler(10). Saaranen ve ark.(11), 1987 yılında günde 16 taneden fazla sigara içenlerde yaptıkları bir çalışmada semen volümünde anlamlı bir düşüş tespit etmişlerdir. Diğer sperm parametreleri arasında ise anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Blair ve Wilcox(12), sigaranın konsepsiyona etkisini araştırmıştır. Sigara içen kadınları değerlendirdikten sonra paternal sigara içiminin konsepsiyonu etkilemediğini iddia etmişlerdir. Edward ve ark.(13) sigara içen kadın ve erkeklerdeki IVF sonuçlarını içmeyenlerle karşılaştırmış kadın ve erkek sigara içicilerindeki IVF sonuçlarının etkilenmediğini bulmuştur. Bunun yanında uzun süreli sigara kullanımı IVF ve GIFT sonuçlarında kötü yönde etkilediğini bildiren çalışmalar vardır(14). Dikshit ve ark. larının(15), infertilite polikliniğine başvuran hastalarda yaptıkları çalışmada, sigara içenlerde ejakülat volümü, sperm densitesi ve total sayıda biraz düşme bulunmuş fakat istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilememiştir. Osser ve ark. ları(16), infertilite polikliniğine başvuran 250 hastada, sigara içenlerde ejakülat volümünün ve total sperm sayısının anlamlı olarak düşük olduğunu bulmuşlardır. Motilite, morfoloji gibi, diğer sperm parametreleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Chia ve ark.nın(17), infertilite polikliniğine başvuran 674 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, ağır içicilerde (>20 tane/ gün) sperm dansitesinde düşme ve anormal morfolojide artma bulmuşlardır. Diğer değerlerde anlamlı fark bulunmamıştır.

Kalikauskas ve ark. (18), infertilite polikliniğine başvuran hastalarda yaptığı çalışmada, motilite ve dansitenin sigara içenlerde anlamlı olarak düştüğünü bulmuşlardır. Bu çalışmada volüm değerlendirmeye alınmamıştır. Hughes ve ark (13), IVF çalışması yapılan hastalarda, 462 siklus sonunda sigara içenler ile içmeyenleri karşılaştırmıştır. Kadın ve erkeğin sigara içtiği grupta, IVF sonuçlarının değişmediğini bulmuşlardır. Fakat, günde 20 taneden fazla sigara içen erkeklerin spermiogramlarında, dansitede anlamlı düşüş tesbit etmişlerdir. Lewin ve ark. (7), bir önceki çalışma ile benzer olarak , dansitede düşüş bulmuşlardır. Vagt ve ark. (19), Saaranen ve ark.(20), Effendy ve ark.(21), Dunphy ve ark.(22), Rodriguez ve ark.(23), Marshburn ve ark(24) infer-

tilite polikliniğine başvuran hastalarda yaptıkları çalışmalarda sigara içenler ile içmeyenler arasında motilite, morfoloji dansite ve volüm değerleri açısından anlamlı fark bulamamışlardır.

Bizim çalışmamız, infertilite polikliniğine başvuran hastalarda yapıldı ve sigara içen grupta ejakülât volümü, dansite, total sperm sayısı anlamlı olarak düşük bulundu. Sigara içenler alt gruplarına ayrıldığında, günde 20 taneden fazla içenler ile içmeyenler arasında, belirtilen üç parametrede de anlamlı fark saptandı. Günde 10 ile 20 tane içenler ile içmeyenler arasında ise anlamlı fark saptanmadı. Bizim çalışmamız, ağır içicilerde ejakülât volümünü düşük bulan Osseer(16) ve Saaranen'in(11) çalışmaları ile uyumludur. Ağır sigara içicilerinde bulduğumuz diğer parametre ise dansite düşüklüğü idi. Bu sonuç ise, literatürdeki Osseer (16), Kolikauskas (20), Chia(17), Hughes(13) ve Lewin (6) nin çalışmaları ile uyumlu bulunmuştur.

Literatürdeki tüm çalışmalar, morfolojiyi değerlendirirken WHO' nun kriterlerini kullanmışlardır. Bizim çalışmamızda, Kruger'in kesin kriterleri(26) ve WHO kriterleri kullanılmış ve sigara içen ile içmeyenler arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Bu bulgular, anormal morfolojinin arttığını bulan Chia(17) nin çalışması ile uyumsuz diğer çalışmalar (11,15,16,18) ile uyumludur.

Hoidas ve ark(25), scanning electron mikroskop ve imaj analiz yöntemiyle yaptığı çalışma sonrasında, sigara içenlerde morfolojik açıdan fark bulamamıştır. Çalışmamızda, sigara içen ile içmeyenler karşılaştırıldığında, motilite değerleri arasında anlamlı fark izlenmedi. Bu sonuç sadece Kalikauskas'ın(18) sonucu ile uyumsuz, diğerleri ile uyumlu bulunmuştur(11,15,16,17).

Gerhard ve ark.(26), infertilite polikliniğine başvuran hastalarda, akrozom reaksiyonuna bakmışlar ve sigara içenlerde akrozom reaksiyonunun daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir. Semen analizinde ise fark saptamamışlardır. Bizim çalışmamızda ise, sigara içen ve içmeyenlerin akrozom reaksiyonu değerleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Bu sonuçlar literatürdeki bu çalışma ile uyumsuzdur.

Çalışmamızda, HOS testinin sigara içen ve içmeyenlerdeki oranları arasında anlamlı fark tespit edilmedi. HOS değerleri, her iki grupta da normal değer olan % 60' in altında idi. Literatürde, sigara içicilerde HOS değerlerini araştıran çalışma bulunamamıştır. Testislerde sperm üretimi gibi hızlı

dönüşümü olan yapılar, sigara dumanı içinde bulunan mutojenik ve korsinojenik maddelere karşı daha duyarlıdır. Sigara içenlerde, periferik lenfositlerdeki "sister kromotin " değişiminin arttığı bulunmuştur.

Nikotine, sigara dumanına ve poli siklik hidrokarbonlara maruz kaldığında, testiküler atrofinin gelişebileceği, spermatogenezin durabileceği ve sperm morfolojik görüntüsünün bozulabileceği hayvan deneylerinde gösterilmiştir. Bu etki doza ve zamana bağlı olarak gelişir. Yoğunlaştırılmış sigara dumanının, insan ve hayvan gonad DNA 'sında mutasyon yapan maddeleri içerdiği gösterilmiştir(27). Sigara içen erkeklerde, serum östradiol (E2) ve östradiol üretim hızının (PRE2) anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur. Bunun sebebi, sigara içenlerde artmış kan norepinefrin seviyesine bağlanmıştır. İn vitro çalışmalarda, norepinefrinin, Sertoli hücre kültüründe aromatisasyon yoluyla testoste ronun östrodirole dönüşümünü arttırdığı saptanmıştır (28,29). Kloiber ve Broverman'ın 1988 yılında yaptığı çalışmada, yüksek E2 seviyeli sigara içen erkeklerde, anlamlı olarak düşük sperm sayısı bulunmuştur. Shaarawy ve ark(29) sigara içen erkeklerde serum FSH seviyesinin daha yüksek olduğunu göstermiştir. Hayvan çalışmalarında, yüksek katekolamin seviyelerinin, seminifer tübüllerde iskemi yaptığını ve spermatogenezini bozduğu görülmüştür(29).

Bizim çalışmamızın ve literatürdeki çalışmaların sonucunda görülmektedir ki, sigara içimi erkek üreme sistemini kötü yönde etkilemektedir.

KAYNAKLAR

1. Langgasner, J. Rauchgew wohnheiten der österre-ichischen Bevölkerung. Statistische Nachrichten 1999;5:319-326.
2. Shaban FS. Male Factor Infertility. Infertility and Reproductive Medicine Clinics of North America 1995;6:1:229
3. Kase GN. Male infertility. In: Speroff L, Glass RH, Kase GN eds. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 5th ed. Portland: Williams and Wilkins co, 1994:873-896
4. Godfrey B. Sperm Morphology in Smokers. Lancet 1982;1:948-952
5. Sokal RZ. The diagnosis and treatment of male infertility: Current Opinion in Obst. And Gynecology 1995;7:177-181
6. Lewin A., Gonem O., Orvieto R. And Schenker, JG. Effect of smoking on concentration, motility and zona free hamster test on human sperm. Arch. Androl 1991;27:51-54.
7. Sofikitis N, Miyagawa I, Dimitriadis D, Zavos P,

- Sikka S. andnd Hellstrom W. Effects of smoking on testicular function, semen quality and sperm fertilizing capacity. *J Urol* 1995;154:1030-1034.
8. Zineman, MJ.,Brown, CC., Selevan, SG. and Clegg, ED. Semen quality and human fertility: a prospective study with healthy couples. *J Androl* 2000;21:145-153.
9. Vine, M.F. Smoking and male reproduction:a review.*Int J Androl* 1996;19:323-337.
10. Klaibr, EL., Broverman, DM., Pokoly, TB., Albert AJ., Howard PJ., and Sherer, JF. Interrelationships of cigarette smoking, testicular varicoceles, and seminal fluid indexes. *Fertil.Steril* 1987;47:481-486.
11. Saaranen M. Cigarette smoking and semen quality in of reproductive age *Andrologia* 1987;19:670-677
12. Blaired DD, Wilcox AJ. Cigarette smoking associated with delayed conception. *JAMA* 1985;253:2979-2983
13. Hughes, EG. Cigarette smoking on the outcomes of in vitro fertilization: measurement of effect size and levels of action. *Fertil steril* 1994;62:807-814
14. Klonoff-Cohen H, Natarjan L. Marrs R. Effects of female and male smoking on success rates of IVF and gamete intra Fallopian transfer *Human Reproduction* 2001; 16: 1382-1390.
15. Dikshit R, Buch J, Effect of tobacco consumption on semen quality of a population of hypofertile males.*Fertil Steril* 1987;48:334-336
16. Osser S. Semen quality of smoking and non smoking men in infertile couples in a swedish population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71:215-218
17. Chia SE, Ong CN. Effects of cigarette smoking on human semen quality. *Arch Androl* 1994;33:163-168
18. Kolikauskas V.Cigarette smoking and its possible effects on sperm. *Fertil Steril* 1985;44:526-531
19. Vogt HJ. Sperm quality of healty smokers, ex smokers and never smokers. *Fertil Steril* 1986;45:106-110
20. Saaranen M. Human seminal plasma codmium :comparison with fertility and smoking habits. *Andrologia* 1989;21:140-145
21. Effendy I. Krause W. Environmental risk factors in the history of malepatients of an infertility clinic.*Andrologia* 1987;19:262-265
22. Dunphy BC, BarratCL. Male cigarette smoking and fecundity in couples attending an infertility clinic.*Andrologia* 1991;23:223-225
23. Rodriguez-Rigau LS. Cigarette smoking and semen quality. *Fertil Steril* 1982;38:115-116
24. Marshburn PB. Semen quality and association with cofee drinking, cigarette smoking and ethanol consumption. *Fertil Steril* 1989;52:162-165
25. Hoidas S. Scoring sperm morphology from fertile and infertile cigarette smokers using the scanning electron microscope and image analysis. *Fertil Steril* 1985;43:595-598
26. Gerhard I, Frochlich E. Relationship of sperm acrosin activity to semen and clinical parameters in infertile patients. *Andrologia* 1989;21:146-154
27. Klaiber EL, Broverman DM, Dynamics of estradiol and testosterone and seminal fluid indexes in smokers and non smokers. *Fertil Steril* 1988;50:630-634
28. Klaiber EL, Broverman DM, Dalen SE. Serum estradiol levels in male cigarette smokers. *Am J Med* 1984;77:858-862
29. Shaarawy M, Mahmoud KZ. Endocrine profile and semen charecteristics in male smokers. *Fertil Steril.* 1982;38:255-257

Çocukluk ve Adolesan Dönemde Adneksiyal Torsiyon: Olgu sunumu

Banu Çaylarbaşı*, Semih Tuğrul*, Özyay Oral**, Deniz Köse***, Nuran Can Güleş*
Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

*Uzman Dr., ** Klinik Şefi, Doç. Dr., ***Başasistan

Yazışma Adresi: Dr. Banu Çaylarbaşı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Tel: 0 216 391 06 80

ÖZET

Adneksiyal torsiyon sıklıkla reproduktif fonksiyona sahip bir organın kaybedilmesiyle sonuçlanan ciddi bir jinekolojik olaydır. Anamnez, klinik, laboratuvar ve görüntü yöntemleri bir bütün olarak ele alındığında erken tanı ve konservatif tedavi yöntemlerinin uygulanabilmesi mümkündür. Salpingooferektomi uygulanmış 3 olgu nedeniyle erken tanı ve tedavinin önemini vurgulamayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Adneksiyal torsiyon

SUMMARY

(Adnexal torsion in childhood and adolesan period) Adnexal torsion, a serious gynecologic emergency, commonly results in loss of reproductive function. Many patients with adnexal torsion can benefit from conservative treatment if early diagnosis is made that based on patients' symptoms, clinical examination, laboratory investigations, and ultrasound scanning. We here presented three patients undergone oophorectomy, and we wanted to accentuate the importance of early diagnosis and treatment in preserving reproductive function.

Key words: Adnexal torsion

GİRİŞ

Adneksiyal torsiyon, abdominal ağrıların ayırıcı tanısında daima hatırlanması gereken, sık karşılaşılmayan gerçek jinekolojik cerrahi acilden birisidir. Tüm jinekolojik cerrahi acillerin yaklaşık %3'ünü oluşturur. Adneksiyal torsiyonun klinik tanısı zordur. Genel olarak genç kadınlarda, daha az sıklıkla çocuklarda ve postmenopozal hastalarda görülür(1).

Over ya da adneksin rotasyonu sonrasında arteriyel, venöz ve lenfatik obstrüksiyon oluşur. Başlangıçta arteriyel obstrüksiyon olmaksızın, lenfatik ve venöz obstrüksiyon, ödem ve overlerde genişlemeye neden olur. Eğer arteriyel obstrüksiyon olursa organlar nekrotik ve gangrenöz hale gelebilir (2).

Reproduktif dönemin başlangıcında organ kaybına neden olması nedeniyle, büyük klinik öneme sahip olan adneksiyal torsiyonu hatırlatmayı amaçlıyoruz.

OLGU 1

Aralık 2001 tarihinde, hastanemiz acil servisine ağrı şikayetlerinin artması ve idrar yapmada zorluk yakınmalarıyla başvuran 13 yaşındaki H.A. Ağustos 2001 tarihinden bu yana aralıklarla devam eden kasık ağrısı tarif etmekteydi.

İlk başvurduğu hastanede uterin kavitede hematoma olarak değerlendirilen ve hastanemize sevk edilen hastanın yapılan muayenesinde genel durumu, orta, vital bulguları stabil, ateş 36 dereceydi, defans ve rebound saptanmazken derin palpasyon ve öksürükle şiddetlenen sol kasık ağrısı tarif etmek-

teydi. Rektal tuşede solda kitle ön tanısıyla değerlendirilen hastada istemli defansa bağlı olarak sınırlar net değerlendirilemedi.

Yapılan doppler ultrasonografi'de sağ over normal görünüş ve boyutlarda değerlendirildi. Uterusun arkasında ve hafifçe sağ tarafında, uterusu anterior sola doğru iten 68x51x52 mm. boyutlarında içerisinde düzensiz kistik sahalar ve arada solid bölümler ihtiva eden heterojen görünümde kitle izlendi. Lezyon uterustan ayrı olarak değerlendirildi. Endometrial kavite ile bağlantısı saptanamadı, Sol over ayrıca görüntülenemedi ve lezyonun sol over kaynaklı olduğu düşünüldü.

Her 2 uterin arter normal akım özelliğine sahipti, kitle üzerinde kan akımının olmadığı gözlemlendi. Hastanın tümör belirteçleri normal sınırlardaydı. Başvuru sırasında lökosit değeri 13800/mm³ olarak değerlendirildi. Rutin biokimyasında özellik yoktu. Hastanın klinik şikayetlerinin ağırlaşması ve akut batın tablosunun yerleşmesi üzerine yaklaşık 24 saat sonra hasta adneksiyal kitle torsiyonu, over kisti, ön tanılarıyla acil laparotomiye alındı. Yapılan eksplorasyonda uterus ve sağ over normal görünümdeydi, solda ayrıca over izlenemedi. Sol adneksiyal alanda 4x5 cm. boyutlarında sınırları düzenli mor renkli, kanamalı, douglası dolduran kitle izlendi. Sol over lig overi propriumdan 4 kez kendi eksenine etrafında dönmüş olarak tespit edildi. Sol salpingo oferektomi uygulandı.

Patoloji raporu; hemorojik infarktüs gösteren matür kistik teratom olarak bildirildi. Postoperatif bakımı sorunsuz geçen hasta, şifa ile taburcu edildi.

OLGU 2

Hasta N.H. 14 yaşında, yaklaşık 12 gündür sol kasık ağrısı, bulantı, kusma yakınmalarıyla baş vurduğu bir hastanede yapılan USG sonrası, over kisti ön tanısıyla hastanemize sevk edildi. Yapılan muayenede genel durumu orta, vital bulguları stabil, batında alt kadrantlarda yaygın hassasiyet mevcut, rebound pozitif, defans pozitif olarak değerlendirildi, diğer sistemik muayenede özellik saptanmadı. Yapılan rektal tuşede; solda douglasa doğru semi-mobil sınırları tespit edilemeyen yaklaşık 10 cm. çaplı kitle palpe edildi.

Yapılan TAUSG'(Transabdominal ultrasonografi) de sol adneksial bölgede 79x61 mm. solid ve kistik komponenti olan kitle saptandı. Kitlenin santralinde 37.5mm.çaplı kistik görünüm ve lateralinde 43 mm.çaplı bir başka kistik alan izlendi. Toplam boyut, 107x63.9mm ölçüldü ve solda ayrıca over dokusu izlenmedi, uterus ve sağ over normal görünüm ve boyutta izlendi, douglasta minimal serbest mayi gözlemlendi. Tümör belirteçleri normal sınırlarda değerlendirildi. Tam kan sayımında lökosit değeri maksimum 11500mm³ ölçüldü, Rutin biokimyasında özellik yoktu.

İki gün boyunca ateşi 38 – 37.5 derece arasında seyreden, alt batin hassasiyeti devam eden hastaya laparotomi uygulandı. Eksplorasyonda tuba ve overin birbirine yapışık olduğu ve adneksin 6x6cm.lik kitle oluşturacak şekilde torsiyone olduğu gözlemlendi. Sol salpingooferektomi + omentektomi + batin sıvı örneklemesi uygulandı. Patoloji raporu; büyük kisti spesifiye edilemeyen, küçüğü basit seröz kist olan, hemorojik infarksiyon gösteren over dokusu olarak bildirildi. Post operatif takiplerinde vital bulguları stabil seyreden hasta, şifa ile taburcu edildi.

OLGU 3

N.A. 17 yaşında, kasık ağrısı şikayeti ile başvurduğu bir hastanede over kisti olduğu tespit edilerek ileri tetkik ve tedavi amacıyla hastanemize sevk edilmişti, öz geçmiş ve soy geçmişinde özellik yoktu. Yapılan muayenede sınırları umblikusa kadar uzanan düzgün yüzeyli ağırlı kitle palpe edildi. Ultrasonografisinde orta hatta 120x80 mm. boyutlarında kistik kitle izlendi.

24 saat içinde defans ve rebound gelişmesi, ateşin 38 derece seyretmesi ve kan lökosit değerlerinin

12400/mm³e kadar yükselmesi üzerine acil laparotomiye karar verildi. Yapılan eksplorasyonda sol overden kaynaklanan 12x16x14cm. çapında düzgün cidarlı, serbest torsiyone over kisti izlendi. Kistin kendi pedikülü etrafında 3 kez dolandığı görüldü, normal görünümlü sol over ve tuba yapısı izlenemedi. Uterus sağ over ve tuba normal görünümdeydi, sol salpingooferektomi uygulandı. Patoloji raporu kistik teratom olarak bildirildi. Postoperatif takiplerinde özellik olmayan hasta, şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Semptomlar sıklıkla akut apendisite benzediğinden, overyan torsiyonun tanısı sıklıkla zordur. Özellikle genç kızlarda mevcut semptomlar bulantı, kusma, ateş ve lökositozis ile birlikte aralıklı, keskin alt abdominal ağrı şeklindedir (3). Kliniğimize başvuran olguların yaş ortalaması 13-17 arasında değişmekteydi, iki olguda 37.5-38 derece ateş görülürken, üç olgunun da lökosit değerlerinde artış mevcuttu, olgulardan birinde şiddetli bulantı, kusma yakınması vardı, iki olguda ağrı, akut başlangıçlıydı.

Intermittant torsiyonla ilişkili olabilen kronik ağrı hastaların %10'unda görülebilir ve asemptomatik intervallerin olduğu tekrarlayan ataklar şeklinde olabilir(2). Nitekim kliniğimize başvuran olgulardan birinde ağustos ayından başlayarak aralık ayına kadar 4 aydır devam eden kasık ağrısı yakınması mevcuttu.

Torsiyon normal overde olabilir fakat sıklıkla torsiyone olma potansiyeli olduğuna inanılan overyan kitlelerle birlikte dir(6). Oysa hasta popülasyonunun %18'inden fazlasında normal tüp ve over yapısı vardır(1). Normal overin torsiyonu genç kızlarda ileri yaşta kiler göre daha yaygındır(4). İki olgumuzda kistik teratom tespit edilirken, 2. vakadaki kistik kitle nekroz nedeniyle spesifiye edilemedi. Çocuklarda adneksiyal torsiyon nadirdir. Etyolojide adneksin aşırı mobilitesi, uzun fallop tüpleri, uzun mezosalpins ve uzun uteroovaryen ligamanlar suçlanmaktadır(4). İki olgumuz pediatrik, bir olgumuz adolosan çağdaydı.

Daha nadir olmasına rağmen genç kızlardaki torsiyon özellikle jinekologlar için; rekürren ya da bilateral olaylar, premenarş dönemindeki hastayı steril hale getirebileceğinden sıkıntı oluşturmaktadır(5). Nitekim acil olarak başka hastanelerden hastanemize refere edilen küçük yaşta bu üç hastaya da tek taraflı Salpingooferektomi uygulandı. Sonuç olarak hastalar tek taraflı

overlerini kaybettiler. Ultrasonografi ile torsiyone over;solid,kistik ya da kompleks kitle olarak görülebilir.Cul de sac ta sıvı olabilir ya da olmayabilir(16). USG'de periferinde kistler olan geniş solid overyal kitleler torsiyon bulgusudur ve acil cerrahi müdahaleyi gerektirir. Cerrahi müdahale daha az spesifik görüntü bulgularının varlığında sıklıkla gecikecektir(7). İki olguda hem solid hem de kistik alanlar içeren kitleler gözlenirken sadece bir olguda sınırları düzenli kistik kitle izlenmişti. Doppler ultrasonografi, torsiyonda kan akımı yokluğunu göstererek diagnostik tanı aracı olarak ya da konservatif cerrahi sonrasında overdeki iyileşmeyi değerlendirirken yararlı olabilir(7). Doppler ultrasonografi uygulanan bir olguda kan akımının olmadığı tespit edilmişti.

Günümüzde kesin tanı aracı cerrahidir. Laparotomiye karşılık laparoskopinin kullanımı errahın tercihidir. Kullanılan metodun tartışılır olmasına rağmen torsiyondan şüpheleniliyorsa hızlı müdahale edilmesi konusunda hemfikirlik vardır. Pelvisi tamamen dolduran genişlemiş overler nedeniyle laparoskopik araçların güvenli bir şekilde uygulanması ve manipülasyonu ile ilgili sınırlayıcı faktörlerden bahsedilmektedir(8).

Genellikle alt abdominal laparotomi ile cerrahi tedavi uygulanır. Adult jinekolojik cerrahide laparoskopik yaklaşımın yıllardır kullanılmasına rağmen çocukluk çağı pelvik cerrahisindeki kullanımı oldukça sınırlıdır(9). Hastalarımızın üçünde de laparotomi seçilen yöntemdi.Maalesef tanı anında doku irreversible infarktüs ve nekroza uğradığından overyan torsiyonun tedavisi sıklıkla ooferektomi şeklindedir. Yakın zamana kadar konvansiyonel uygulamada embolizasyon korkusu nedeniyle pedikülün detorsiyonu önerilmemekteydi(8). Bize başvuran 3 olguda da overler ileri derecede genişlemiş, normal boyut,renk ve görünümlemlerini kaybetmişlerdi. Üç olguda da sağlıklı over dokusu izlenmedi ve bu durum operasyon sırasında patoloğlar tarafında teyit edildi.

Bununla birlikte konservatif yaklaşımdaki tromboembolik olaylardan kaynaklanan mortalite ve morbidite de artış olmadığını tam olarak gösterilebilmesi için daha geniş örnek gruplarına gereksinim vardır(10). Oelsner ve arkadaşları detorsiyon uygulanan 40 hastayı incelediklerinde overlerin çoğunun canlı ve fonksiyonel kaldıklarını saptadılar(11).

Tanımlanabilir ovaryan neoplazm olmaksızın overyan torsiyonu olan çocuklarda gerçek insi-

dansın tam olarak saptanamamasına rağmen,kontr-lateral torsiyon riski artmıştır, bu yüzden bir çok otör profilaktik ooferopeksi önerilmiştir (3). Ancak konu günümüzde yine de tartışmalıdır çünkü,sonra-ki torsiyon riski bilinmemektedir ve bir prepubertal çocukta overyan ligamanının kısaltılmasının uzun süreli etkileri anektodaldır(12). Bizim hastal arımızın hiçbirinde böyle bir profilaktik yaklaşım uygulanmadı.

Over torsiyonu tanısı ideal olarak doku nekrozundan önce yapılmalıdır çünkü, bu sayede konservatif yaklaşım mümkün olabilir.Konservatif yaklaşımda erken postoperatif periyot febril morbidite ile birlikte olabilir. Overlerdeki büyümenin iyileşmesi birkaç ay sürebilir ancak çocukluk çağındaki adneksiyal torsiyonlarla malign tümörler arasında ilişki olduğu bildirilmemiş olduğundan gelecekteki reproduktif fonksiyonlar düşünülerek konservatif yaklaşım uygulanabilir(13). Sonuç olarak biz, bu üç vaka dolayısıyla 10'lu yaşlarda akut batın tablosu ve kitle görünümüyle baş vuran genç bayanlarda adneksiyal torsiyon tanısının akılda tutulması gerektiğini,erken tanı ve bu sayede uygulanabilecek konservatif yaklaşımın gelecekteki reproduktif fonksiyonların korunması açısından önemini vurgulamak istiyoruz.

KAYNAKLAR

1. Hibbard LT.Adnexal torsion. Am J Obstet Gynecol 1985;152:456-461.
2. Nichols DH,Julian PJ. Torsion of the adnexia. Clin.Obstet.Gynecol. 1985;28:375-378.
3. James DF, Barbes HRK, Grabo EA. Torsion of normal uterine adnexa in children:Report of three cases. Obstet Gynecol.1970;35: 226-30.
4. Smith RR, Butler WJ. Concerning torsion of the uterine adnexia occuning before puberty together with a cosderation of torsion of normal adnexia: Report of a case and rewiew of the literatüre since 1990. Am J Obstet Gynecol 1991;2:507-21.
5. Davis AJ.,Feins NR. Subsequent asynchronous torsion of normal adnexa in children. J Ped.Surg.1990;25:687-689.
6. Warner MA, Fleisher AC, Edell SL. Uterine adnexal torsion:sonographic findings. Radiology 1985;154:773-775.
7. Meyer JS, Harmon CM, Richard PH. Ovarian Torsion:Clinical and Imaginig Presantation in Children . J Ped. Surg. 1995;30: 1433-1436.
8. Germain M, Rarick T, Robins E. Management of intermittent ovarian torsion by laparoscopic oophoropexy. Obstet Gynecol 1996;88:715-717.
9. Shalev E, Romano MS, Rahav D. Laparoscopic detorsion of adnexa in childhood: A case report. J

Ped Surg, 1991;26: 1193-1194.

10. Zweizing S, Perron J, Grubb D. Conservative management of adnexal torsion. Am J obstet Gynecol 1993;168: 1791-1795.

11. Oelsner G, Bider D, Goldenberg M, Adman D, Mashiach S. Longterm follow up of the twisted ischemic adnexa managed by detorsion. Fertil Steril 1993;60: 976-979.

12. Thorp JM, Wells SR, Droegamueler W. Ovarian suspension in massive ovarian edema. Obstet Gynecol 1990;76; 912-914.

13. The Clinical course of unresected ovarian torsion j. Ped.Surg. 2000; 35 : 1385-1837-

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ
Jinekoloji Obstetrik Pediatri Klinikleri DERGİSİ
(2002 YILI/ CİLT: 33) KONU İNDEKSİ

KONULAR	YIL	CİLT	SAYI	SAYFA
Adneksial torsiyon	2002	33	4	53-56
Ağır preeklampsi	2002	33	2	5-8
Ağrı	2002	33	1	9-11
Aile Planlaması	2002	33	1	12-14
Akrozom reaksiyonu	2002	33	3	12-14
Akut otitis media	2002	33	3	37-42
Anne sütü	2002	33	3	34-36
ASCUS	2002	33	4	11-16
Atropin	2002	33	1	9-11
Bilgisayarlı tomografi	2002	33	1	47-49
Bronkojenik Kist	2002	33	1	47-49
CIN	2002	33	4	11-16
Cis-platin	2002	33	2	23-25
Crigler-Najjar Sendromu	2002	33	2	54-55
Çocukluk Çağı	2002	33	1	38-41
Dar göğüs kafesi	2002	33	1	30-32
Doğum Eylemi	2002	33	1	6-8
Doğum ağırlığı	2002	33	4	7-10
E2	2002	33	2	1-4
Efüzyonlu Otitis media	2002	33	3	37-42
Eklampsi	2002	33	2	5-8
Embriyo Transferi	2002	33	2	16-22
Emzirme	2002	33	3	34-36
Endometrium	2002	33	4	32-35
Endometriyal patoloji	2002	33	1	3-5
Endometriyal Stromal Sarkom	2002	33	3	23-25
Endometrial kalınlık	2002	33	4	32-35
Erken doğum	2002	33	4	7-10
Fallot tetralojisi	2002	33	2	52-53
Febril konvülsiyonlar	2002	33	1	27-29
Fertilizasyon	2002	33	2	1-4
Fetal akciğer matürasyonu	2002	33	4	1-6
Gebelik	2002			
	2002	33		
		33		
		33	1	
			2	
			4	21-22
				27-29
				17-22
Glioblastom	2002	33	1	42-44
HCG	2002	33	2	1-4
Henoch Schönlein Purpurası	2002	33	2	44-47
Heterotopik Gebelik	2002	33	1	15-17
Hiperbilirubinemi	2002	33	2	54-55

hMG	2002	33	2	16-22
Hormon replasman tedavisi	2002	33	2	27-30
HOS Testi	2002	33	3	12-14
IL-6	2002	33	2	40-43
IVF	2002	33	3	12-14
İn Vitro fertilizasyon	2002	33	2	16-22
İnfanıl spazm	2002	33	1	50-52
İnfertilite	2002	33		
		33	2	
			4	20-21
				48-52
İnsülün Bağımlı Diabet	2002	33	1	50-52
Kanserli Çocuklarda Aşılama	2002	33	1	33-37
Kemoradyoterapi	2002	33	2	23-25
Ketorolak tromethamin	2002	33	1	9-11
Kistik higroma	2002	33	1	18-20
Kolposkopi	2002	33	4	11-16
Konjenital Anomali	2002	33	1	18-20
Kosta anomalileri	2002	33	1	30-32
Lamellar cisimcik sayısı	2002	33	4	1-6
Laparoskopik Adezyolizis	2002	33	2	20-21
Laparoskopik Salpingo-ovaryolizis	2002	33	2	20-21
LGSİL	2002	33	4	11-16
Magnezyum sülfat	2002	33	3	1-3
Maternal hemoglobin	2002	33	4	7-10
Mediolateral epizyotomi	2002	33	4	28-31
Meperidin	2002	33	1	9-11
Morbidite	2002	33	4	17-22
Mikrognati	2002	33	1	30-32
Mitoz indeksi	2002	33	3	26-28
Müllerian anomali	2002	33	1	23-25
Mycoplasma Pnömonia	2002	33	3	29-33
Myoma uteri	2002	33	3	23-25
Neonatal konvulsiyonları	2002	33	2	48-51
Neonatal sepsis	2002	33	2	40-43
Nitrogliserin	2002	33	3	4-11
Norplant	2002	33	1	21-22
Nöroblastom	2002	33	1	45-46
Nörofibromatozis	2002	33	1	42-44
Obezite	2002	33	4	17-22
Oksitosin	2002	33	1	6-8
Oosit	2002	33	2	1-4
Oral Kontraseptifler	2002	33	2	27-30
Oral Tokolitik tedavi	2002	33	2	12-15
Over agenezisi	2002	33	1	23-25
Over volümü	2002	33	4	23-27
Patolojik korelasyon	2002	33	2	9-11
PCOS	2002	33	4	23-27
Pelvik böbrek	2002	33	1	23-26
Perinatal morbidite	2002	33	2	5-8
Perinatal mortalite	2002	33	2	5-8
PGF2alfa	2002	33	3	4-11
Pnömoni	2002	33	3	29-33
Posterior Mediasten	2002	33	1	45-46

Postpartum hemoraji	2002	33	4	28-31
Postmenopozal kanama	2002	33	4	32-35
Postmenopozal kanama	2002	33	1	3-5
Postoperatif Atelektazi	2002	33	2	31-33
Preeklampsi	2002	33	3	1-3
Prenatal tanı	2002	33	1	18-20
Preterm doğum	2002	33	2	13-15
Probe Küretaj	2002	33	1	3-5
Pulmoner kapak yokluğu	2002	33	2	52-53
Rekombinant FSH	2002	33	2	16-22
Respiratuvar distress	2002	33	1	47-49
Respiratuvar distress sendromu	2002	33	4	1-6
RIA	2002	33	1	12-14
Ritodrin	2002	33	2	12-14
Reteroperitoneal Leiomyom	2002	33	3	26-28
Rudimenter Uterin Horn Gebeliği	2002	33	2	34-36
Serebrokostomandibuler sendrom	2002	33	1	30-32
Servikal Kanser	2002	33	2	23-25
Sezaryen	2002	33	1	12-14
Sezaryen	2002	33	2	31-33
Sildenafil	2002	33	3	4-11
Sperm Fonksiyon testleri	2002	33	3	12-14
Tokoliz	2002	33	3	4-11
Transvaginal ultrasonografi	2002	33	4	32-35
Tromboembolizm	2002	33	2	27-30
Ultrason	2002	33	2	9-11
Ultrasonografi	2002	33	4	23-27
Uterin sarkom	2002	33	3	23-25
Uterus perforasyonu	2002	33	3	20-22
Uterus unikorniatus	2002	33	1	23-25
Üriner inkontinans	2002	33	4	36-43
Vaginal ultrasonografi	2002	33	1	3-5
Ventrikülomegali	2002	33	4	44-47
Yardımcı üreme teknikleri	2002	33	2	1-4
Zehirlenmeler	2002	33	1	38-41

ZEYNEP KAMİL TIP BÜLTENİ
Jinekoloji Obstetrik Pediatri Klinikleri DERGİSİ
(2002 YILI/ CİLT: 33) YAZAR İNDEKSİ

YAZAR	YIL	CİLT	SAYI	SAYFA
Aksoy E.	2002	33	3	15-19
Altıntaş L.	2002	33	2	31-33
Apan A.	2002	33	1	9-11
Arık H.	2002	33	2	5-8
Arslan Ö.	2002	33	1	50-52
Ataşer G.	2002	33	3	26-28
Atay E.	2002	33	1	27-29; 30-32
Atay Z.	2002	33	1	45-46
Ayar A.	2002	33	3	4-11
Bahadır B.	2002	33	3	26-28
Bakacak M.	2002	33	4	32-35
Başaran T.	2002	33	1	12-14
Başaran T.	2002	33	4	28-31
Başaran T.	2002	33	2	1-4; 16-22; 23-25; 34-37
Batki A.	2002	33	4	1-6
Bilge Ü.	2002	33	2	9-11
Bilgiç R.	2002	33	3	23-25
Binboğa Ş.	2002	33	1	45-46
Boran B.	2002	33	3	26-28
Bozaykut A.	2002	33	1	30-32; 45-46; 47-49; 53-55
Bozaykut A.	2002	33	2	48-51; 54-55
Bozdağ H.	2002	33	4	7-10
Can N.	2002	33	2	13-15
Çaylarbaşı B.	2002	33	4	28-31; 32-35
Çaylarbaşı B.	2002	33	2	13-15
Çaylarbaşı B.	2002	33	4	53-55
Çelik H.	2002	33	3	4-11
Çöğendez E.	2002	33	2	5-8; 20-21
Çöğendez E.	2002	33	3	12-14
Çubukçu A.	2002	33	3	12-14
Dayıcioğlu V.	2002	33	2	34-37
Dayıcioğlu V.	2002	33	3	1-3; 20-22; 23-25
Dayıcioğlu V.	2002	33	4	7-10; 11-16; 17-22; 36-43; 44-47
Değirmenci S.	2002	33	2	44-47
Delikara M.N.	2002	33	2	16-20
Demirbaşoğlu S.	2002	33	1	15-19; 18-20; 23-25
Demircioğlu K.	2002	33	1	47-49
Devranoğlu B.	2002	33	1	6-8
Devranoğlu B.	2002	33	3	1-3
Devranoğlu B.	2002	33	4	48-52
Dokuzeylül N.	2002	33	3	20-22
Doymaz M.Z.	2002	33	3	4-11
Erbil N.	2002	33	2	40-43; 52-53
Erkanlı G.	2002	33	4	48-52
Erkum T.	2002	33	1	30-32; 38-41; 42-44
Ertekin K.	2002	33	3	1-3
Ertürk G.	2002	33	1	9-11
Fıçıcıoğlu C.	2002	33	2	1-4; 20-21
Fıçıcıoğlu C.	2002	33	3	12-14
Fıçıcıoğlu C.	2002	33	4	48-52

Gökyayla N.	2002	33	2	40-43; 52-53
Güçlü M.	2002	33	2	16-22
Güçlü M.	2002	33	4	23-27
Güleş N.C.	2002	33	4	53-55
Gürbüz A.	2002	33	1	6-8; 12-14
Gürbüz B.	2002	33	3	12-14
Gürbüz B.	2002	33	4	48-52
Güven F.	2002	33	2	40-43; 52-53
Güven G.	2002	33	1	38-41; 42-44; 50-52
Güven G.	2002	33	2	54-55
Haliloğlu B.	2002	33	2	27-30
Haliloğlu B.	2002	33	3	15-19
İnal Ş.	2002	33	4	32-35
İnalhan M.	2002	33	1	27-29; 38-41; 42-44; 50-52
İnalhan M.	2002	33	3	29-33; 34-36
İnan S.	2002	33	1	15-17; 27-29; 38-41; 42-44; 50-52
İnan S.	2002	33	2	44-47
İnan S.	2002	33	3	29-33; 34-36; 37-42
İpek I.Ö.	2002	33	1	30-32
İrez T.	2002	33	3	12-14
Karaman S.	2002	33	1	45-46; 47-49; 53-55
Karaman S.	2002	33	2	54-55
Karateke A.	2002	33	1	6-8
Karateke A.	2002	33	2	22-26; 27-30
Karateke A.	2002	33	3	15-19
Kavas E.	2002	33	2	40-43; 52-53
Kavas E.	2002	33	3	34-36
Kavas R.	2002	33	2	40-43; 52-53
Kılıç S.S.	2002	33	3	4-11
Kıyak H.	2002	33	4	23-27
Koç Ö.	2002	33	2	9-11
Köse D.	2002	33	4	28-31; 53-55
Kutlu T.	2002	33	2	1-4
Mollamahmutoğlu L.	2002	33	2	9-11
Müderriş İ.İ.	2002	33	1	3-5
Mülayim B.	2002	33	1	18-20; 23-25
Mülayim B.	2002	33	3	15-19
Oğuz D.	2002	33	2	54-55
Oral M.	2002	33	1	38-41; 50-52
Oral M.	2002	33	2	44-47
Oral M.	2002	33	3	29-33; 34-36; 37-42
Oral Ö.	2002	33	1	12-14; 15-17; 18-20; 23-25
Oral Ö.	2002	33	2	5-8; 13-15
Oral Ö.	2002	33	4	23-27
Oral Ö.	2002	33	4	1-6; 28-31; 32-35
Oral Ö.	2002	33	4	53-55
Özarpacı C.	2002	33	2	31-33
Özarpacı C.	2002	33	4	36-43
Özcan N.	2002	33	4	23-27
Özçelik B.	2002	33	1	3-5
Özden S.	2002	33	2	31-33
Özden S.	2002	33	4	7-10; 17-22; 36-43; 48-52
Özen S.	2002	33	3	26-28
Özkan A.	2002	33	1	33-37

Özyurt R.	2002	33	3	26-28
Peker H.	2002	33	2	34-37
Peker H.	2002	33	3	23-25
Pekin O.	2002	33	1	6-8
Platin F.A.	2002	33	4	11-16
Say A.	2002	33	2	40-43; 52-53
Seren L.P.	2002	33	1	45-46; 47-49; 53-55
Seren L.P.	2002	33	2	54-55
Sipahier N.	2002	33	1	53-55
Sipahier N.	2002	33	3	29-33
Sofuoğlu K.	2002	33	2	16-19
Şahsuvaroğlu H.	2002	33	1	27-29
Şanverdi İ.	2002	33	1	15-17
Şanverdi İ.	2002	33	2	5-8
Şener B.	2002	33	1	27-29
Sezer H.	2002	33	4	7-10
Tandoğan B.	2002	33	2	5-8; 31-33
Tandoğan B.	2002	33	3	20-22
Tandoğan B.	2002	33	4	11-16;17-22;44-47
Tarhan N.	2002	33	4	44-47
Temel Ö.	2002	33	1	38-41; 42-44; 50-52
Temel Ö.	2002	33	2	44-47
Temel Ö.	2002	33	3	29-33
Tokuroğlu S.	2002	33	4	17-22
Tuğ N.	2002	33	3	4-11
Tuğrul S.	2002	33	1	12-14; 15-17
Tuğrul S.	2002	33	2	13-15
Tuğrul S.	2002	33	4	23-27; 28-31; 32-35;53-55
Usta S.S.	2002	33	2	34-37
Uygun Ş.	2002	33	1	9-11
Uygur F.	2002	33	4	36-43
Uygur N.	2002	33	4	1-6
Ünlütürk H.	2002	33	3	29-33
Ünlütürk Ö.A.	2002	33	2	44-47
Ünlütürk Ö.A.	2002	33	3	29-33
Var T.	2002	33	2	9-11
Yaltı S.	2002	33	3	1-3; 12-14
Yaltı S.	2002	33	4	48-52
Yardımcı T.	2002	33	1	21-22
Yaşaroğlu A.	2002	33	1	38-41
Yıldırım G.	2002	33	1	12-14
Yıldırım G.	2002	33	2	16-21; 22-26
Yıldırım G.	2002	33	3	1-3
Yıldırım G.	2002	33	4	28-31
Yıldırım G.	2002	33	4	1-6; 23-27
Yılmaz Y.	2002	33	1	27-29
Zehir K.	2002	33	2	34-37
Zehir K.	2002	33	3	23-25
Zergeroğlu S.	2002	33	2	9-11

KONGRE DUYURUSU

ZEYNEP KAMİL XXI. JİNEKO-PATOLOJİ KONGRESİ

Konu: SERVIKS

Tarih: 11-13 Haziran 2003

Yer: Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Konferans salonu, Üsküdar, İstanbul

Ana Konular
Serviksin anatomisi
Gebelikte serviksin önemi
İnfertilite ve serviks
Serviksin benign hastalıkları
Serviks kanserinde taram
Kolposkopi
Serviks kanseri
Serviks İntraepitelyal Kanserlerinin Yönetimi

Yazışma Adresi:

XXI. Jinekopatoloji Kongre Sekreterliği, Zeynep Kamil Kadın ve
Çocuk Hastalıkları, Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Tel : (0216) 3910680 (0216) 3910676

Faks: (0216) 3439251

Katılım Ücretleri:

Uzman doktor: 50.000.000 TL

Asistan doktor: 25.000.000 TL

(Kongre ücretleri Zeynep Kamil Anne ve Çocuk Sağlığını Koruma Derneğinin Yapı Kredi Bankası
Zeynep Kamil Şubesindeki 1-920004-9 No lu hesabına yatırılacaktır)