



T.C.

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**ANESTEZİ YOĞUN BAKIMDA OBSTETRİK
OLGULARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. AYŞE BALABAN

(UZMANLIK TEZİ)

ANESTEZİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KAHRAMANMARAŞ 2016



T.C.

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**ANESTEZİ YOĞUN BAKIMDA OBSTETRİK
OLGULARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TEZ DANIŞMANI

YRD.DOÇ.DR. BORA BİLAL

DR. AYŞE BALABAN

(UZMANLIK TEZİ)

ANESTEZİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KAHRAMANMARAŞ 2016

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimin sonuna gelmiŐ bulunmaktayım. Hayatım boyunca severek yapacağım iÇi bana öğretene, bilgi ve deneyimlerini bizden esirgemeyen, ekibin bir parçası olmaktan gurur duyduğum en başta Prof. Dr. Hafize ÖKSÜZ olmak üzere tüm saygıdeğer hocalarıma,

Tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Bora BİLAL'e,

Biyoistatistik hocamız Yrd. Doç. Dr. Adem DOĞANER'e,

Birlikte çalışmaktan zevk aldığım ve her birinden pek çok şey öğrendiğim asistan, tekniker ve hemşire arkadaşlarıma,

Bu zorlu dönemde yanımda olan, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen anneme, babama, hayat arkadaşına, varlığıyla beni anlamlandıran oğlum Ömer'e

Sonsuz teşekkürler.

Dr. Ayşe BALABAN

ÖZET

Anestezi Yoğun Bakımda Obstetrik Olguların Retrospektif Değerlendirilmesi

Çalışmanın amacı, yoğun bakım ünitesine alınan obstetrik hastaları retrospektif değerlendirerek yoğun bakıma kabul sıklığını, nedenlerini ve klinik sonuçlarını araştırmaktır.

Kahramanmaraş Sütçü İmam Tıp Fakültesi Hastanesi Anestezi-Reanimasyon Yoğun Bakım ünitesine Kasım2013-Nisan2016 tarihleri arasında 124 obstetrik olgunun retrospektif demografik verileri, kabul nedenleri, sevk durumları, yapılan müdahaleler, yoğun bakım yatış süresi, morbidite-mortalite oranları ve nedenleri incelenmiştir.

İncelenen 124 olgunun yaş ortalaması 30, gestasyonel yaş ortalaması 28,4 olarak bulunmuştur. Aynı süre içerisinde yoğun bakıma toplam 1724 hasta kabul edilmiş olup %7,19'u obstetrik olgulardır. 124 olgunun 96'sı dış merkezden sevkli olarak hastanemize kabul edilmiştir. 28'i gebelik takiplerini hastanemizde yaptırmışlardır. Hastaların 119'u ameliyat sonrası yoğun bakıma alınmıştır. 45 hasta mükerrer sezaryen olgusu olup, bununla birlikte toplam 60 olguda ek hastalık mevcuttur. Yoğun bakım yatış süresi ortalama 3,9 gün bulunmuştur. Yoğun bakıma kabul gerektiren en sık neden obstetrik kanamalar (%47,6) olarak gözlendi. Bunu takiben hipertansif bozukluklar (%21), HELLP sendromu (%16,9), obstetri dışı nedenler (%10), sepsis (%6,5) gelmektedir. Kanama içinde en sık neden plasenta previa, hipertansif bozukluk içinde en sık neden eklampsi olarak görülmüştür. Hastaların 62'sine mekanik ventilatör tedavisi uygulanmış olup ortalama kullanım süresi 46 saat olarak gözlendi. 7 hastaya renal replasman tedavisi uygulandı. 20 hastada ciddi komplikasyonlar gözlendi (%16). 8 hasta mortalite ile sonuçlandı (%6,4). Mortalitenin en sık nedeni kanamaya bağlı komplikasyonlar olarak tespit edildi. Diğer mortalite nedenleri HELLP sendromu, eklampsi ve pulmoner emboli olarak gözlendi.

Sonuç olarak gebelik ve doğum sonrası dönemde yoğun bakıma kabul gerektiren en sık neden obstetrik kanama ve hipertansif bozukluklardır. İyi bir obstetrik bakım şiddetli komplikasyonlu vakalarda bile maternal mortaliteyi belirgin şekilde azaltacaktır. Gebelerin takipli olması ve prenatal erken tanı, doğuma hazırlık ve komplikasyonların önlenmesi için faydalı olacaktır.

Anahtar kelimeler: Mortalite, morbidite, obstetrik hasta, yoğun bakım

ABSTRACT

Retrospective Evaluation Of Obstetric Patients In The Anesthesia Intensive Care

The aim of the study was to evaluate retrospectively the frequency, cause and the clinical results of obstetric patients which admitted to intensive care unit.

124 obstetric patients delivered to Kahramanmaraş Sütçü Imam University Medical Faculty Hospital Anesthesia - Reanimation Intensive Care Unit between November 2013-April 2016 were investigated retrospectively demographic data, reason for admission, delivery status, intervention and intensive care unit length of stay, morbidity - mortality rates and causes.

Studied 124 patients with a mean age of 30, it was found in mean gestational age of 28.4. A total of 1724 patients have been accepted into intensive care in the same period and 7.19 % were obstetric cases. 96 of the 124 cases were referred to the hospital from other hospitals. 28 of patients were followed by our hospital for regular antenatal care. 119 patients admitted to intensive care unit after the operation. 45 patients with repeated cesarean sections and a total of 60 cases had concomitant diseases. Stay of Intensive care unit duration was found an average of 3.9 days. The most common cause of admission to the intensive care unit was observed as obstetric hemorrhage (47.6 %), This is followed by hypertensive disorders (21%), HELLP syndrome (16.9 %), non- obstetric causes (10%), sepsis (6.5%). While the placenta previa was the most common cause of bleeding, the primary reason for hypertensive disorders were seen as eclampsia. Mechanical ventilation applied to the treatment in the average usage period is 46 hours in 62 patients. 7 patients underwent renal replacement therapy. Serious complications were observed 20 patients (16 %). 8 patients resulted in mortality (6.4 %). The most common cause of mortality identified as bleeding complications. Other causes of mortality observed HELLP syndrome, eclampsia and pulmonary embolism.

As a result, obstetric hemorrhage and hypertensive disorders observed the most common causes of admission to intensive care requiring, during pregnancy and the postpartum period. Maternal mortality will be reduced significantly even in cases of severe complications due to the enhancement of the quality of obstetric care. Regular antenatal care and prenatal early diagnosis, would be useful for the birth preparedness and prevention of complication.

Keywords: intensive care, mortality, morbidity, obstetric patients

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET.....	II
ABSTRACT.....	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
KISALTMALAR.....	VI
TABLolar DİZİNİ.....	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VIII
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Annede Gebeliğe Bağlı Oluşan Fizyolojik Değişiklikler.....	2
2.1.1. Kardiyovasküler sistem değişiklikleri.....	3
2.1.2. Solunum sistemi değişiklikleri.....	3
2.1.3. Hematolojik sistem değişiklikleri.....	4
2.1.4. Renal sistem değişiklikleri.....	5
2.2. Obstetrik Hastalarda Yoğun Bakım Organizasyonu.....	5
2.3. Gebelikle İlişkili Sorunlar.....	9
2.3.1. Preeklampsi – Eklampsi - HELLP Sendromu.....	9
2.3.2. Obstetrik kanamalar.....	14
2.3.2.1. Doğum öncesi kanama.....	15
2.3.2.2. Postpartum kanamalar.....	18
2.3.2.3. Kanamalara genel yaklaşım.....	19
2.3.3. Amniyotik sıvı embolisi.....	21
2.3.4. Pulmoner emboli.....	21
2.3.5. Hemolitik üremik sendrom / Trombotik trombositopenik purpura.....	23
2.3.6. Gebeliği tehdit eden travma.....	23
2.3.7. Sepsis.....	24

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	26
4.BULGULAR.....	28
4.1. İnsidans.....	28
4.2. Yoğun Bakıma Kabul Nedenleri.....	29
4.3. Hastalara Yapılan İşlemler.....	30
4.4. Yoğun Bakımda Gözlenen Komplikasyonlar ve Mortalite	33
5.TARTIŞMA.....	36
6.SONUÇ.....	43
7.KAYNAKLAR.....	44



KISALTMALAR

APACHE II	: Akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme skoru II
BIPAP	: Bi-Level Pozitif havayolu basıncı
CPAP	: Sürekli pozitif havayolu basıncı
ÇOYS	: Çoklu organ yetmezliği sendromu
DIK	: Dissemine intravasküler koagülasyon
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
FIGO/ICM	: The International Federation of Gynecology and Obstetrics/ The International Confederation of Midwives
HELLP	: Hemolysis-Elevated Liver enzymes-Low Platelets
IL-6	: İnterlökin-6
ITP	: İmmun trombositopenik purpura
LDH	: Laktat dehidrogenaz
SOFA	: Ardışık organ yetmezlik değerlendirme
TNF	: Tümör nekrozis faktör
V/Q	: Ventilasyon/Perfüzyon

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Annede gebeliğe bağlı oluşan fizyolojik değişiklikler.....	2
Tablo 2: Obstetrik hastaların yoğun bakıma alınma kriterleri.....	7
Tablo 3: Yetişkin hastaların yoğun bakım seviyelendirilmesi.....	7
Tablo 4: Seviyelere göre maternal bakım destek örnekleri.....	8
Tablo 5: Hastaların özellikleri	28
Tablo 6: Yoğun bakım seviyelerine göre hasta oranları.....	29
Tablo 7: Yoğun bakıma kabul nedenlerinin yoğun bakım seviyelerine dağılımı.....	30
Tablo 8: Hastalara yapılan obstetrik işlemler.....	30
Tablo 9: Yoğun bakım seviyelerine göre hastaların skorları ve yatış süreleri ortalamaları.....	32
Tablo 10: Yoğun bakım yatış süresi ve skorların ortalamaları.....	32
Tablo 11: Yoğun bakım yatış süresi ve hastaların seviyeleri.....	32
Tablo 12: Komplikasyonlar ve olası nedenleri.....	34
Tablo13: Mortalite nedenleri.....	35

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Gebe kadınlarda (7-9 ay) akciğer hacimlerinin normale göre değişimi.....4

Şekil 2: Obstetrik hastalarda yoğun bakım organizasyonu.....6



1.GİRİŞ

Gebelik esnasında maternal organ sistemlerinde bazı değişimler meydana gelir. Bu değişiklikler korpus luteum ve plasentadan salgılanan hormonlar aracılığıyla başlatılmaktadır. Fizyolojik olarak gebede gerçekleşen bu durum anesteziyologların ve diğer klinisyenlerin uygulamalarında değişiklikler ve daha fazla dikkat gerektirir. Fizyolojik değişikliklere ek olarak hayatı tehdit eden, yoğun bakım gerektiren tedavi ve bakım yöntemleri anne ve bebeğin sağlığı için ayrı bir önem arz eder (1).

Obstetrik olgular genel olarak genç, sağlıklı bireyler olmalarına rağmen gebelikle ilişkili problemler veya önceden var olan hastalıkların şiddetlenmesine bağlı olarak ağır klinik tablolar oluşabilir. Gebe hastaların yoğun bakım takip ve bakımları gebe olmayanlara göre farklılıklar içerir. Hastaların yoğun bakımda yakın izlenmeleri problemlerin erken tanınmasına, komplikasyonların önlenmesine ve erken taburculuklarını sağlar (2).

2010 Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre dünyada anne ölüm oranı yüz binde 210 dur. Gelişmiş ülkelerde yüz binde 16 iken, gelişmekte olan ülkelerde yüz binde 240 tır. Türkiye’de bu oran 1990 yılında yüz binde 100 iken 2015 yılında yüz binde 15,8’e kadar düşmüştür. Bu düşüş gebelerin takiplerinin daha sıkı yapılması, herhangi bir sorunla karşılaşınca etkin sevk edilmelerine, sağlık çalışanlarının bilgi ve becerilerinin artmasına, zamanında yoğun bakım kararı verip etkin tedavi edilmelerine bağlıdır.

Farklı yayınlarda sıralamalar değişik olsa da yoğun bakım gerektiren en sık obstetrik sorunlar preeklampsi, eklampsi, hemoraji, sepsis ve kardiyak hastalıklardır (3).

Bu çalışmanın amacı; yoğun bakım ünitesine alınan obstetrik olguları retrospektif olarak değerlendirerek yoğun bakım ünitesine kabul sıklığını, nedenlerini ve klinik sonuçlarını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Annede Gebeliğe Bağlı Oluşan Fizyolojik Değişiklikler

Tablo 1: Annede gebeliğe bağlı oluşan fizyolojik değişiklikler (4).

Sistem	Değişimler
Kardiyovasküler sistem	Kalp hızı, kalp atım hacmi artar, kalp debisi artar Periferik vasküler direnç vazodilatasyon sonucu azalır Uterus, cilt, böbrek, memede kan akımı artar
Solunum sistemi	Tidal volüm artar Solunum hızı artar Fonksiyonel rezidüel kapasite azalır Kompansatuar solunumsal alkaloz olur Pulmoner dolaşım kan hacmi ve direnç artışı eşittir Pulmoner arter basınçlarında değişiklik yoktur
Renal sistem	Renal arter perfüzyonu artar Glomerüler filtrasyon hızı artar Kreatinin klirensi artar Kan üre azotu, serum kreatinin, serum ürik asit azalır İlaçların böbreklerden atılımı artar Mesane kaslarında gevşeme olur Üriner staz sonucu enfeksiyon riski gelişir Pelvis renaliste ve üreterde genişleme olur
Gastrointestinal sistem	Azalmış gastrik motilite Anesteziyle birlikte aspirasyon riski Azalmış kolonik motilite Kabızlık şikayetleri
Hematolojik sistem	Plazma hacmi %40-50 artar Kırmızı hücre kitlesi %20-30 artar Fizyolojik anemi oluşur Lökositoz Karaciğerde artmış pıhtılaşma faktörleri üretimi Artmış fibrinojen Hiperkoagülabite durumu

2.1.1. Kardiyovasküler sistem değişiklikleri

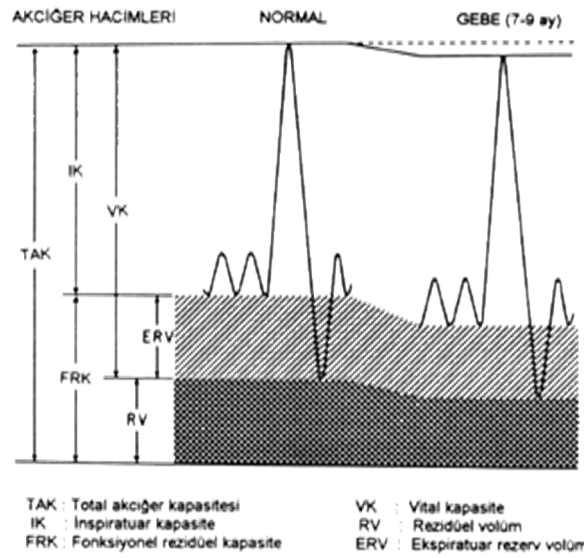
Kardiyovasküler sistem gebelikte değişen hormonal etkilere bağlı olarak önemli ölçüde değişime uğramaktadır. Kalp debisi birinci trimesterde artmaya başlar ve gebeliğin 32. haftasına kadar daha önceden var olan seviyelerin %30-50 fazlasına ulaşana kadar istikrarlı olarak artmaya devam eder (5). Kalp debisi kalp hızının ve atım hacminin ikisinin birden artmasına bağlı olarak yükselir. Dolaşımdaki endojen katekolaminler de inotropik ve kronotropik yanıtın ikisinde birden yükselme olur (6; 7). Progesteronun prekapiller damarların intimalarındaki düz kaslarda meydana getirdiği direkt vazodilatör etkiye sekonder periferik vasküler dirençte azalma meydana gelir (7; 8). Plasentadaki arteriovenöz şantlar da vasküler dirençteki bu düşüşe katkıda bulunur. Üçüncü trimesterde, genişlemiş olan uterus (özellikle supin pozisyonunda) kardiyak venöz dönüş ve kalp debisinde azalmaya yol açacak şekilde vena kavaya bası yapabilir. Üçüncü trimesterdeki gebede hipotansiyonu önlemek için en iyi pozisyon vena kava akımı ve kardiyak dönüşü kolaylaştıracak şekilde uterusun sola yerleşmesiyle sağlanır. Normal gebeliğin ikinci trimesterinde periferik dirençteki düşüşe bağlı olarak ortalama arteryel basınçta hafif bir düşme meydana gelir. Gebelikteki kan hacmi gebelik öncesi seviyelerin %50'sinin üzerine çıkacak şekilde artar. Kan hacmindeki artış gebeliğin yaklaşık 32. haftasında en yüksek düzeydedir (9; 10). Ortalama arteryel basınçta doğuma kadar normalleşmeye yol açan artmış kan hacmi artmış direnci kompanse eder (4).

Pulmoner ve sistemik dolaşım benzer değişiklikler gösterir. Artmış kapasitans hacmiyle birlikte vazodilatasyon meydana gelir. Ancak, pulmoner dolaşımda hacim ve kapasitans neredeyse eşit olarak değişim gösterir. Buna bağlı olarak gerçekte pulmoner basınçlarda değişiklik olmaz (11; 12). Santral kateterizasyonla pulmoner basınç ölçüldüğünde, pulmoner arteryel basınçta ve wedge basınçlarında değişiklik olmaması gebeliğe bağlanabilir (11; 12; 13). Artmış kapasitansla beraber artmış pulmoner hacim, gebe hastaları artmış sıvı yüklenmesi ve pulmoner ödeme yatkın hale getirir. Pulmoner ödem bu spesifik maternal adaptasyonlara bağlı olarak daha kolay ortaya çıkar (4).

2.1.2. Solunum sistemi değişiklikleri

Gebe kadın beta-human koryonik gonadotropin ve progesteron gibi hormonlardaki değişiklikler sonucunda hamileliğe uyum sağlar. Böylece gebelerde birçok laboratuvar testleri normale göre farklılıklar gösterir. Bu fizyolojik adaptasyon solunum sisteminde de son derece

etkili olur. Büyüyen uterusun yol açtığı anatomik değişiklikler akciğer hacimlerinde farklılaşmaya neden olur (Şekil 1). Progesteron hipotalamustaki apne merkezine etki eder. CO₂ duyarlılığı 30mmHg'ya kadar düşer. Bu, solunum hızı ve tidal volüm artışına yol açar. Gebe hasta kronik bir solunumsal alkaloz durumundadır. Böbrekler asit-baz düzenini denge durumuna getirecek şekilde bikarbonat salgılayarak kompensasyon sağlarlar. Gebelikte normal kan gazı solunumsal alkaloz ile kompanse edilir. Normal pH 7,44'tür ve bikarbonat 4 mEq/L azalma gösterir. Vital kapasite ve maksimal istemli ventilasyon değişmez. Fonksiyonel rezidüel kapasite azalır ve diyafram yükselir. Azalmış sistemik bikarbonat, gebe hastayı çeşitli formlardaki metabolik asidoz gelişimine çok daha duyarlı hale getirir (14).



Şekil 1: Gebe kadınlarda (7-9 ay) akciğer hacimlerinin normale göre değişimi.

2.1.3. Hematolojik sistem değişiklikleri

Gebelikte plazma hacmi gebelik öncesine göre %50 kadar yükselir. Kırmızı küre kütlesi gebelik öncesi değerlerin %30'unun üstüne kadar artacaktır. Bu, hemoglobin konsantrasyonunda (normalden düşük olacak şekilde 10,5-11gr/dl) ve hematokrit seviyelerinde (%30-35'lere kadar) azalış meydana getirir. Bu fenomen gebeliğin fizyolojik anemisi olarak adlandırılır (10; 15).

Gebelikteki katekolamin ve steroid seviyelerindeki artış endotelial alandan matür lökositlerin demarjinasyonuna yol açar. Bu, beyaz kan hücresi sayısında ml'de 5000 hücreden 10,000'e kadar artışla birlikte gebeliğin fizyolojik lökositozuna yol açar (10; 15).

Östrojen artmış protein üretimine yol açacak şekilde hepatosit endoplazmik retikulumu uyarır. Karaciğerde üretilen tüm pıhtılaşma faktörleri (VII, VIII, IX ve X) gebelikte artar. Fibrinojen doğum sırasında ortalama 400 mg olacak şekilde %20'ye varan oranda artar. Bu artışlar gebe kadında hiperkoagülabiliteye yol açar (16). Kritik gebe hastalar, hareketsiz kaldıklarında gebeliğin hiperkoagülabitesi nedeniyle daha fazla risk taşıdıkları için venöz tromboembolik olaylardan korunmak amacıyla profilaksiye gerek duyarlar (4).

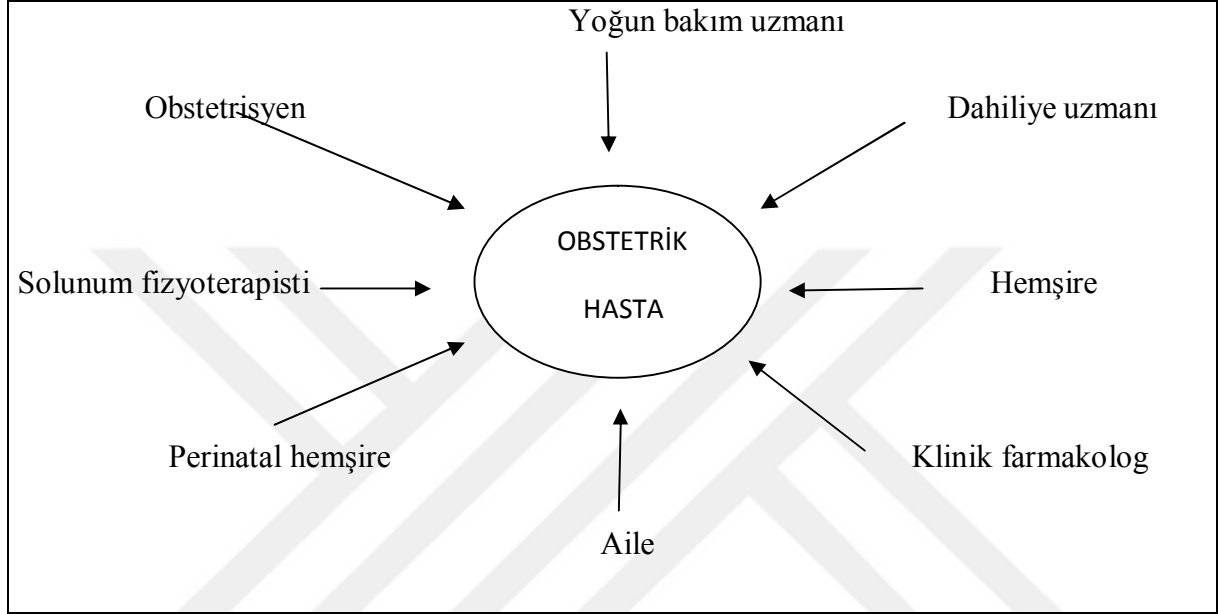
2.1.4. Renal sistem değişiklikleri

Renal plazma kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı gebelik öncesi değerlerin yaklaşık %30-50'si kadar üzerine çıkar. Bunun sonucunda kreatinin, üre ve ürik asit klirensinde artış olur ve serum kreatininde (normal 0,5-0,9 mg/dl), kan üre azotunda (normal 10-15 mg/dl) ve ürik asitte (normal 2,5-3,5 mEq/L) düşüş meydana gelir (16; 17). Gebelikte böbrek yolu ile atılan ilaçlarda artmış renal klirens göz önüne alınarak doz hesaplaması yapılmalıdır. Progesteron renal toplayıcı sistemi gevşetir. Mesanenin müsküler tabakası gevşer ve idrar birikimi oluşur. Üretra-vaginal açığı değişimi gebelikte üriner sistem enfeksiyonu riskinde artış nedenidir. Eğer 12 saatten uzun süre mesane kateterizasyonu gerekiyorsa, üriner sistem enfeksiyonundan korunmak için antibiyotik profilaksisine ihtiyaç duyulur (4).

2.2. Obstetrik Hastalarda Yoğun Bakım Organizasyonu

Postoperatif derlenme odasından personel bakımı dahil günümüzde istifade ettiğimiz teknolojik ve medikal olarak ileri yoğun bakım üniteleri hakkında yazıları olan Florance Nightngale zamanından beri yoğun bakım organizasyonu çok değişikliğe uğradı (18). Yoğun bakım modellerinin yaygınlaşmasıyla beraber, ciddi hasta popülasyonuna sahip obstetrik yoğun bakımlar da oluşturuldu. Gebelik maternal fizyolojiyi yoğun bakımı ilgilendirecek derecede hematolojik, kardiyopulmoner, renal, endokrinolojik ve gastrointestinal sistem gibi birçok organ sistemiyle ilgili olarak değiştirir. Ayrıca annenin yanında annenin mevcut sağlık durumundan ciddi bir şekilde etkilenmekte olan henüz doğmamış çocuğu da düşünmemiz gerekir (19). Kritik obstetrik hastaların yönetimi karmaşık olup obstetrisyen, dahiliyeciler ve anestezi uzmanlarının uyumlu çalışmasını gerektirir (20). Sonuç olarak bu popülasyonla ilgili olarak sadece obstetrisyenler değil ayrıca gerektiğinde solunum desteği ve gerekli medikal müdahalelerde bulunacak yardımcı tecrübeli sağlık çalışanlarına da ihtiyaç vardır. Açıkçası bu hastalara en iyi bakımı sağlamak için ekip çalışması gerekmektedir (19).

Bu hasta popülasyonunun tedavisini agresif şekilde yönetmek düşük mortalite oranlarıyla sonuçlanır. Tedavisinde multidisipliner takım yaklaşımı gereklidir. Bu takımda yüksek derecede eğitilmiş uzman doktor, hemşire, solunum terapisti, klinik farmakolog ve diğer yardımcı sağlık personeli bulunmalıdır. Aşağıda Şekil 2’de görüldüğü gibi hasta merkezli olarak bütün üyelerin hedefi birbirleriyle iletişim halinde kaliteli, kanıta dayalı ve etkili bir şekilde çalışma olmalıdır (19).



Şekil 2: Obstetrik hastalarda yoğun bakım organizasyonu

Gebelik kendi potansiyel riskleriyle beraber hayatı tehdit edebilecek komplikasyonlar doğurma ihtimaline sahiptir. Hipertansiyon, diyabet, otoimmün hastalık gibi önceden var olan medikal hastalıklar anne ve çocuk bakımını daha karmaşık hale getirir. Gebelik yaşı arttığı için bu ve diğer ek medikal hastalıklar obstetrik popülasyonda daha yaygın hale gelmektedir. İnfertilite tedavisi sonucu oluşan çoğul gebelikler de risk artışına yol açmaktadır (19).

Sevki hasta kabul eden üçüncü basamak merkezlerin bildirmiş oldukları yayınlara göre %0,5-1 oranında obstetrik hastada yoğun bakım ihtiyacı gerekmektedir. Yoğun bakım ihtiyacı gereken obstetrik durumların çoğunluğunu, hipertansif hastalıklar (preeklampsi, eklampsi) ve kanama, hemodinamik instabilite, sepsis, enfeksiyon gibi solunum yetmezliği ile sonuçlanan obstetrik komplikasyonlara sekonder gelişen durumlar oluşturmaktadır (1; 18; 21). Antenatal dönemde daha çok solunum desteği için yoğun bakıma başvurulurken, postpartum dönemde daha çok hemodinamik takip gereken durumlar için yoğun bakıma başvurulur. Komorbid hastalıklarla seyreden gebelerin veya sağlıklı olup

obstetrik komplikasyonlardan dolayı stabil olmayan hastaların eşit derecede yoğun bakımdan fayda göreceğini hatırlamak önemlidir (19).

Tablo 2. Obstetrik hastaların yoğun bakıma alınma kriterleri (19).

<p><i>A-Gebeliğin ağırlaşmasına yol açan komorbid hastalıklar</i></p> <ul style="list-style-type: none">-Kardiyak- Pulmoner-Renal-Endokrin-Nörolojik-Hematolojik-Hepatik-İmmün hast <p><i>B-Obstetrik komplikasyonlu gebeler</i></p> <ul style="list-style-type: none">-Preeklampsi/eklampsi-Hemoraji ve DIK-Gebeliğe bağlı sepsis-Amniyon sıvısı embolisi <p><i>C-Yoğun bakım gerektiren travma</i></p> <p><i>D-Yoğun hemodinamik monitorizasyon gereken gebeler</i></p> <p><i>E- İlaç intoksikasyonu/suisit/zehirlenme</i></p>
--

Maternal bakım destek gerektiren organa bağlı ve tanıdan bağımsız olarak monitor seviyesine bağlı 4 seviyede derecelendirilebilir.

Tablo 3. Yetişkin hastaların yoğun bakım seviyelendirilmesi (22).

Seviye 0	Normal serviste bakımı yapılabilecek hastalar
Seviye 1	Genel durumda bozulma ihtimali olup, daha fazla gözlem gerektiren veya yüksek seviye yoğun bakımdan alınmış hastalar
Seviye 2	İnvaziv monitorizasyon veya müdahale gerektiren tek organ yetmezliği (ileri solunum desteği gereken hastalar hariç)
Seviye 3	Mekanik ventilasyon gerektiren hastalar veya hafif solunum desteğiyle beraber en az bir organ desteği ihtiyacı olan hastalar.

Tablo 4. Seviyelere göre maternal bakım destek örnekleri (23).

Seviye 0 Normal	Düşük riskli anne bakımı
Seviye 1 Ek monitorizasyon veya girişim	-Kanama riski -Oksitosin infüzyonu -İlımlı preeklampsi -Konjenital kalp hastalığı, diyabet gibi ek medikal hastalık varlığı
Seviye 2 Tek organ desteği	Basit solunum desteği -Oksijen saturasyonunu korumak için %50 veya daha fazla yüz maskesiyle oksijen desteği -Sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP), Bi-Level Pozitif havayolu basıncı (BIPAP) Basit kardiyovasküler destek -İntravenöz antihipertansif uygulanması (preeklampside tansiyon kontrolü için) -İnvaziv arteriyel monitorizasyon -Sıvı yönetimi için santral venöz kateter ile santral venöz basınç monitorizasyonu İleri kardiyovasküler destek -Eş zamanlı en az iki intravenöz yoldan antiaritmik / antihipertansif / vasoaktif ilaç kullanımı -Kardiyak debiyi ölçmek ve tedavi etmek gerekliliği Nörolojik destek -Magnezyum infüzyonu -İntrakranial basınç monitorizasyonu Hepatik destek -HELLP sendromu, akut yağlı karaciğerde gelişme ihtimali olan transplantasyon düşündürecek akut fulminan karaciğer yetmezliği
Seviye 3 İleri solunum desteği veya iki veya daha fazla organ yetmezliği	İleri solunum desteği -İnvaziv mekanik ventilasyon 2 veya daha fazla organ yetmezliği -Böbrek yetmezliği ve basit solunum desteği -Basit solunum veya kardiyovasküler destek ve ek bir organ yetmezliği

2.3. Gebelikle İlişkili Sorunlar

2.3.1. Preeklampsi – Eklampsi - HELLP Sendromu

Hipertansiyon gebeliğin en yaygın komplikasyonlarından biridir. Preeklampsi, gebeliğin 20. haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon ve proteinüri ile tanımlanır (24). Bu bozukluk gebeliklerin % 5 ile % 8 ini zorlaştırır. Hastalar ödem, görme bozukluğu, baş ağrısı, karın ağrısı ile gelir (25; 26). Preeklampsi risk faktörleri; primiparite, 16 yaşından küçük ve 45 yaşından büyük anne yaşı, insülin direnci varlığı, aile öyküsü, gebelik öncesi hipertansiyon olması, daha önceki gebelikte preeklampsi öyküsü, enfeksiyon varlığıdır (27). Preeklampsi, plasental hipoperfüzyonla sonuçlanan prokoagülan ve proinflamatuvar bir durumdur. Uterin spiral arterlerin bozulmuş trofoblastik invazyonu, normal plasental kan akışını önler (25; 26) Placenta vasküler endotel büyüme hormonuna ve plasental büyüme hormonuna antagonist salgılar. Bölgesel olarak, endotelial vazokonstriktör trombosan salınımı, platelet aktivasyonu, nitrik oksit azalma ve anjiyotensin vasküler duyarlılık vardır. Ek olarak, IL-6 ve TNF gibi inflamatuvar sitokinler salgınır (25). Plasental hipoperfüzyon ile sonuçlanır (28).

Ağır preeklampside genellikle, karaciğer, böbrek, serebral ve hematolojik sistem fonksiyon bozukluğuna sebep olan lokal vasküler işlev bozukluğu olur. Şiddetli preeklampsinin klinik bulguları 160/100 mmHg üstünde kan basıncı, proteinüri, oligüri, bulanık görme, baş ağrısı, serebrovasküler hasar, transaminaz yüksekliği, karaciğer kapsül gerilmesine bağlı ağrı, bulantı, kusma, trombosit sayısının 100.000 den düşük olması ve pulmoner ödemdir (26). Orta preeklampsi ağır preeklampsi kriterlerinden hiçbirini içermeyen preeklampsi formudur (4). Placentada patolojik olarak fibrinoid nekroz, tromboz ve infarktüs açığa çıkar. Preeklampsi hızla eklampsiye ilerleyebilir (25). Eklampsi daha önce nöbet geçirmemiş bir annenin preeklampsi klinikğine nöbet geçirmesinin eklenmesi olarak tanımlanır (4).

Periferik vasküler direnç artışı hipertansiyona, vital organlara kan akımının azalmasına ve mikroanjiyopatiye neden olur. Proteinüriye sekonder olarak kanda albumin konsantrasyonu azalır ve buna bağlı olarak plazma onkotik basıncı düşer. Bu durum endotel hasarlanması ile beraber yaygın ödem, asit ve bazı durumlarda pulmoner ödeme yol açar. Renal endotel hücreleri şişer ve böbreğin süzme fonksiyonu büyük çaplı protein moleküllerini geçirecek şekilde bozulur (29).

Santral sinir sistemi aşırı duyarlıdır ve hiperefleksi yaygındır. Santral sinir sistemi fonksiyon bozukluğuna yol açan mekanizma henüz tam olarak anlaşılmamıştır. Nöbete gidecek şekilde lokalize serebral deşarja yol açabilecek hipertansif ensefalopati, serebral vazospazm ve ödem patolojik duruma katkıda bulunur (4).

Preeklampsia hastalarının %3 ünde pulmoner ödem gelişir, ve genellikle postpartum dönemde görülür (25). Solunum yetmezliği aşırı sıvı yüklenmesine, hipoalbuminemiye, azalmış kolloid onkotik basınca ve artmış pulmoner kapiller hidrostatik basıncına bağlıdır. Şiddetli preeklampside gelişen pulmoner ödem kardiyopulmoner arrest, hipertansif kriz, yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu, akut böbrek yetmezliği ve beyin ödemi ile daha karmaşık hale gelebilir (28).

Preeklamptik gebelerin yaklaşık %4-20'sinde görülen HELLP (Hemolysis-Elevated Liver enzymes-Low Platelets) sendromu ise hemoliz, yükselmiş karaciğer enzimleri ve trombosit sayısında azalma ile karakterize, yüksek maternal ve perinatal morbidite ve mortalite ile ilişkili bir tablodur (30; 31). Genellikle üçüncü trimesterde preeklampsia ile beraber görülürken nadiren daha erken gebelik haftalarında veya postpartum dönemde ve hipertansiyon olmadan da izlenebilir (30). Şiddetli preeklampsinin bir formu olduğuna inanılsa da %15 hastada hipertansiyon veya proteinüri olmaz. Bazı otörlere göre preeklampsia ve HELLP sendromu farklı hastalıklardır (32; 33; 34). İleri anne yaşı, multiparite, beyaz ırk risk faktörlerini oluşturmaktadır (35). Hastalarda karın ağrısı, bulantı ve keyifsizlik vardır. En önemli özellikleri trombositopeni $<100.000/mm^3$, şistositlerle mikroanjyopatik hemolitik anemi, laktat dehidrogenaz enzim yüksekliği $>600 IU/L$ ve transaminaz yüksekliğidir (36; 37). Karaciğer patolojisi preeklampsinin plasentada yaptığı değişikliklere benzerlik gösterir. Bunlar fibrin mikrotrombüsü, periportal kanama, ve nekrozdur (25). HELLP 'in ayırıcı tanısında gebeliğin akut yağlı karaciğeri vardır (37). Gebeliğin akut yağlı karaciğerinde bulgular hipoglisemi, koagülopati ve ensefalopatidir. Preeklampsideki vaskülopatinin aksine karaciğer patolojisi mikrovasküler yağlanma gösterir (24).

HELLP sendromunun maternal komplikasyonları akut böbrek yetmezliği, akut respiratuar yetmezlik sendromu ve hemorajidir. Hepatik hemoraji olguların %2'sinde ortaya çıkar ve hepatik rüptüre gidebilir (38).

Preeklampside yoğun bakım endikasyonları:

- i. İnvaziv hemodinamik monitorizasyon (şiddetli hipertansiyon, rehberli sıvı dengesi)
- ii. Mekanik ventilasyon (akut respiratuar distres sendromu, pulmoner ödem, aspirasyon)
- iii. Solunum yollarının korunması (konvulziyonlar, üst solunum yollarında ödem)
- iv. Dissemine intravasküler koagülopati
- v. HELLP sendromu
- vi. Akut böbrek yetmezliği
- vii. Nörolojik semptomlar (konvulziyonlar, inme) (38).

Preeklampsi ve eklampsinin kesin tedavisi gebeliğin terminasyonudur. Doğum olayının gerçekleştirilmesi terme yakın hastada sorun yaratmazken, preterm gebeliklerde anne ve fetüsün durumuna göre bekleme tedavisi veya doğum gerçekleştirilir (38). Şiddetli preeklampsi bulguları yoksa konservatif tedavi uygulanarak takip edilebilir (39). Şiddetli preeklampsi bulguları olan preterm hastaların takip ve tedavileri üçüncü basamak bir hastanede yapılabilir. Hipertansiyon tedavisi için seçilecek ajan hidralazin veya labetaloldür. Termden uzak hastalara fetal pulmoner gelişim açısından mutlaka steroid verilmelidir (betametazon, 12 mg intramuskuler, 24 saat arayla iki doz veya deksametazon, 6 mg, intramuskuler, 12 saat arayla 4 doz). Ultrasonla fetal iyilik hali mutlaka kontrol edilmelidir. Şiddetli preeklampsili olgularda özellikle oligüri ve pulmoner ödem varlığında maternal invaziv hemodinamik monitorizasyon faydalı olabilir. Pulmoner ödem olmadıkça diüretik kullanılmaz, intravasküler volüm zaten tükenmiştir (4). Şiddetli olgularda antiepileptik uygulanacak seçenek intravenöz magnezyum sülfattır. Randomize çalışmalarda eklampitik nöbetten korumada diğer ajanlara göre üstün olduğu gösterilmiştir (40; 41; 42). Yükleme dozu olarak 15-20 dakikada 2-4 gr intravenöz yavaş uygulanır. Bunu takiben her saate 1-2 gr koruyucu doz verilir. Magnezyum düzeyi kardiyopulmoner arreste yol açabilecek kadar toksik olabilir (40). Bu hastaların solunum fonksiyonları, kardiyovasküler fonksiyonları ve nörolojik durumları sıkı takip gerektirir. Magnezyum böbrekten atılır, yeterli idrar çıkışı korunmalıdır. Oligüri gelişirse magnezyumun azaltılması veya kesilmesi gerekir. Magnezyum toksisitesi intravenöz kalsiyum uygulamasıyla geri döndürülebilir (10 ml %10'luk kalsiyum glukonat 10 dakikada verilir) (4).

Eklamptik nöbet intravenöz magnezyumla tedavi edilir. Magnezyuma yanıtızsız hastada diazepam (5-10 mg intravenöz) gibi benzodiazepin kullanılabilir. İnatçı nöbetlerde sonraki seçilecek ajan fenitoindir (10-20 mg/kg intravenöz 20 dakikada). Nöbet hala devam ederse intravenöz amobarbital 50 mg toplam doz 200 mg olacak şekilde artırılarak uygulanır. Tedavisi güç olgularda genel anestezi ile kas gevşemesi sağlanır ve mekanik ventilatör desteğine ihtiyaç duyulur (4; 42).

24-28. gebelik haftasında olan ağır seyreden hastalarda maternal destek ve fetal akciğer gelişimi için steroidle tedavi edilir. Yapılan teşebbüsler anne ve bebeği stabil bir şekilde 28. gebelik haftasına başarıyla getirmelidir. 28'den 34 haftaya kadar steroid verilmeli ve anne ve bebeğin durumu stabilse 48 saat içinde doğum gerçekleşmelidir. 34. gebelik haftasından sonra şiddetli preeklampsi geliştirse annenin durumu stabil olduktan sonra doğum olmalıdır (42). Doğum şekli obstetrik faktörlerle belirlenir. Normal vajinal doğum yapılabilir (4).

Nadiren subkapsüler karaciğer hematomu olabilir. Şiddetli sağ üst kadranda ve omuz ağrısı ile kendini gösterebilir. Şok görüldüğünde acil operasyon ihtiyacı olur. Hasta stabilse ultrason veya bilgisayarlı tomografi ile tanı doğrulanabilir (4).

HELLP sendromunda, kesin tedavi yaklaşımı gebeliğin sonlandırılmasıdır (43). Gebeliğin sonlandırılması için tercih sezaryendir. Doğumdan sonraki 48 saat laboratuvar değerlerindeki bozukluklar devam eder, sonraki 48 saat içerisinde iyileşme beklenir (44). Deksametazon, magnezyum sülfat ve kan ürünleri gibi tedavi yaklaşımları değerlendirilmiştir. Plazmaferez ile ilgili çok fazla çalışma yoktur. Plazmaferez pek çok hastalıkta kullanılan bir terapötik işlemdir. Plazmaferezin amacı immun kompleksler, antikor, endojen ve eksojen toksinler gibi bazı plazma komponentlerinin uzaklaştırılmasıdır. Plazmaferez yapılırken replasman sıvısı olarak insan albumini, kolloidler ve taze donmuş plazma kullanılabilir. HELLP sendromunda plazma değişiminin etkisi tartışmalıdır. Plazmaferez muhtemelen, aktive trombositlerden ve endotelial hücrelerden salınan agregan ve prokoagülan faktörleri uzaklaştırır (45; 46).

Şiddetli preeklampsi ve HELLP sendromunda akut böbrek yetmezliği gelişebilir (38). Akut böbrek yetersizliğinde sıvı homeostazisinde bozulma, metabolik asidoz, yaşamı tehdit eden atık ürünlerde artış görülür. Bu komplikasyonları önlemek ve homeostazisi sağlamak

için ekstakorporeal kan temizleme teknikleri (renalreplasman tedavisi: sürekli venovenöz hemodiyafiltrasyon,aralıklı hemodiyaliz ve periton diyalizi) kullanılabilir (47).

Renal replasman tedavisinin sıvı çekilmesi ve solüt atılımı olmak üzere iki temel prensibi vardır (47).

Sıvı çekilmesi

Sürekli renal replasman tedavisi sırasında plazma sıvısı idrar akımını taklit eder şekilde yavaş yavaş ve sürekli çekilirken haftada üç kez yapılan aralıklı hemodiyaliz sırasında hastaya iki günde verilen sıvı birkaç saat içerisinde verilerek hastanın anürik olmasından dolayı biriken fazla sıvı çekilir. Ultrafiltrasyon hızının yüksek olması sonucu gelişen damar içi volüm kaybı, hem sıvının uzaklaştırılma hızının yüksek olmasına hem de hızlı diyalitik solüt kaybına bağlı gelişen transellüler ve intertisyel sıvı geçişine bağlıdır. Sıvı uzaklaştırma hızının yüksek olmasının en önemli sonucu hemodinamik instabilitedir. Genellikle istenen renal replasman tedavi modeli, çok değişken olan günlük sıvıyı karşılayacak şekilde sıvı çekilmesini gün içerisinde birkaç saate yayarak yavaş sıvı çekilmesini sağlayacak bir model olmalıdır (47).

Solüt atılması

İstenmeyen solütlerin atılımı oluşturulan elektrokimyasal gradyent ile membrandan geçiş difüzyon, aralıklı hemodiyaliz ve periton diyalizi yöntemleri ile olur (47).

Sürekli renal replasman tedavisi

Pasif difüzyonda plazmadan diyalizat sıvısına konsantrasyon gradyentine bağlı olarak solüt geçişi gerçekleşir. Ultrafiltrasyonda plazmanın ultrafiltrasyonu sırasında hemofiltreden solüt geçişi olmaktadır. Küçük ve orta molekül ağırlıklı solütler (<5000 Dalton) sıvı ile birlikte aynı yönde uzaklaştırılırlar (48).

Hemodiyaliz: Bir sıvıdan diğerine (kan ya da diyalizat) konsantrasyon farkına göre solütlerin pasif difüzyonu gerçekleşir. Hemodiyaliz sırasında üre, kreatinin, potasyum gibi maddeler kandan diyalizata, kalsiyum ve bikarbonat gibi maddeler ise diyalizattan kana geçerler. Bunun sonucunda bazı maddelerin plazma konsantrasyonlarında değişiklikler olur. Solüt uzaklaştırılması standart hemodiyaliz ile hızlı gerçekleşir. Sürekli yenilenen kan akımı ve diyalizat ile iki kompartman arasında yüksek konsantrasyon farkı sağlanır ve difüzyon

oranı artırılır. Standart hemodiyaliz, transmembran basınç gradyenti artırılarak sıvı uzaklaştırılması için de kullanılır. Üre ve elektrolitler gibi küçük solütler ultrafiltrasyon sırasında sıvı içinde plazma ile aynı konsantrasyonda uzaklaştırılırlar (49).

Aralıklı Hemodiyaliz: Hemodiyaliz sırasında diyaliz esasına göre solütlerin yarı geçirgen bir zardan konsantrasyon gradyenti ile geçişleri sağlanır. Solüt klirensi, kan ve diyalizat arasındaki konsantrasyon gradyenti, molekül ağırlığı, proteine bağlanma, elektrik yükü, solüt boyutu ve membranın özelliği gibi faktörlerin etkisindedir (48; 49). Filtrelerin çoğu 5000 Dalton'dan daha küçük ağırlıklı moleküllerin geçişine ve 20 000 Dalton molekül ağırlığına dek partiküllerin azalan difüzyonuna olanak sağlar. Üre, kreatinin gibi moleküllerin diyaliz sıvısına geçişi ve albumin, immunglobulinlerin geri alımı gerçekleşir (49).

Sürekli venovenöz hemofiltrasyon: Hidrostatik basınç gradyenti ile hemofiltre membranından plazma suyu filtre edilir. Küçük ve orta molekül ağırlıklı solütlerin su ile konvektif transportu da gerçekleşir. Aşırı sıvı uzaklaştırılırsa sıvı replasmanı gerekir. Sürekli venovenöz hemofiltrasyon yoğun bakım hastalarının renal replasman tedavisinde en sık kullanılan yöntemdir. Diyaliz ile arasındaki en önemli fark, yarı geçirgen bir zar boyunca basınç farkının olması ve transmembran basınç farkının olmasıdır. Filtrenin kan dolaşımı tarafındaki pozitif hidrostatik basınç ve diyalizat tarafındaki negatif basınç ile sağlanır (48).

Sürekli venovenöz hemodiyafiltrasyon: Sürekli venö venöz hemofiltrasyona diyaliz eklenerek uygulanır. Hem hemodiyaliz hem de sürekli venovenöz hemofiltrasyonun avantajlarını içerir. Hemodiyaliz ile karşılaştırıldığında hem hemodinamik bozukluğa neden olmadan solüt klirensi ve biyokimyasal kontrol sağlanır. Diyaliz ve filtrasyon yöntemlerinin bileşimidir. Solüt kaybı başlıca difüzyon ile daha az oranda hemofiltrasyon ile sağlanmaktadır (48; 49).

2.3.2. Obstetrik kanamalar

Obstetrik kanamalar tüm medikal girişimlere rağmen anne ve bebek ölümünün önemli bir sebebi olarak devam etmektedir (4; 50). Gebeliğe bağlı uterin kan akımında meydana gelen fizyolojik değişiklikler sonucunda term bir gebede uterusu dakikada 500-600 ml kan akımını sağlar. Üçüncü trimesterde previa veya abrupsiyo plasental bozukluklarda, hemodinamik yetersizliğe yol açabilecek düzeyde hızlı ve belirgin kan kaybı olur. Gebeliğin üçüncü trimesterinde görülen hemorajiler hızlı müdahale gerektirir (4).

Doğumda normal fizyolojik kan kaybı izlenir. Vajinal doğumda ortalama 300-500 ml, sezaryen doğumda 1000-1500 ml ye kadar artış gözlenebilir (4; 51). Önemli kan kayıpları meydana geldiğinde hızlı medikal ve cerrahi girişim gerektirir (4).

Obstetrik kanamaları doğum öncesi kanamalar ve doğum sonrası kanamalar olarak iki ana başlıkta değerlendirmek faydalı olacaktır.

2.3.2.1. Doğum öncesi kanama

Birinci ve ikinci trimestırda görülen spontan düşük ve ektopik gebelik gibi durumlar ciddi kan kaybına yol açabilir. Sürekli hemodinamik monitorizasyon, hemodinamik yetmezlik ve şoku önlemek için agresif sıvı ve kan ürün takviyesi gerekir. Üçüncü trimestır kanamaları ise en sık anormal plasental yerleşim, plasenta previa veya plasentanın uterus duvarından erken ayrılması (abrupsiyo plasenta) gibi plasental sebeplerden kaynaklanır (4). Nispeten sık görülen antepartum kanamalar, gebelerin %5-6 sında karşımıza çıkmaktadır. Çoğunun nedeni benign patolojiler olup belirgin maternal ve fetal morbidite ile sonuçlanmaz (50; 52). Yaklaşık yarısının sebebi bilinmez. Daha önceki iddialara rağmen son kanıtlar antepartum kanamaların erken eylem ve doğuma neden olduğu, fetal ve neonatal sorunları arttırdığı gösterilmiştir (53).

Abrupsiyo plasenta, plasentanın implantasyon bölgesinden doğumdan önce ayrılmasıdır. Başlangıçta genellikle kan membranlar ve uterus arasında hapsedilirken daha sonra kaçış meydana gelir ve vajinal kanama başlar. Nadiren kan dışarıya kaçmaz, plasenta ve uterus arasında kalır ve gizli kanama olur. Bu durum hem anne hem de fetus hayatı için daha tehlikelidir, çünkü tüketim koagülopatisi daha sık görülür, tanı daha geç konur ve kan kaybı tahmin edilmez (51; 54). Abrupsiyo plasenta insidansı %0,5-1,8 arasında değişir (51; 55). Plasental ayrılmanın birincil nedeni tam olarak bilinmemektedir, çok sayıda risk faktörü tanımlanmıştır. En önemli risk faktörü hipertansiyondur. Fetüsün ölümüne yol açacak kadar ciddi abrupsiyoların yaklaşık yarısının nedeni belirgin maternal hipertansiyondur (56). Sigara kullanımı, kronik hipertansiyon, herediter veya kazanılmış trombofililer, eksternal travma, polihidramniyoz, eksternal sefalik versiyon, artmış alfa fetoprotein düzeyleri ile abrupsiyo plasenta ilişkisi gösterilmiştir (51; 57; 58). Abrupsiyo plasentanın tedavisi sıvı ve kan ürün takviyesiyle annenin stabilizasyonu ve fetal monitorizasyonu içerir. Fetal mortalite oranı %25-40 olabilir. Eğer fetomaternal kanama oluşmuşsa fetal ölüm daha olasıdır. Kleihauer-Betke testi ile anne dolaşımında fetus kanına bakılması gereklidir. %15-30 hastada

görülebilien koagülopati oluştuysa taze donmuş plazma veya kriyopresipitat gibi kan ürünleri gerekir. Miad gebede doğum endikasyonu vardır. Preterm olgular, ağır olmayan abrupsiyo ve matenal ve fetal durum stabilse yoğun gözetim altında destek tedavisiyle takip edilebilir. Bu olgularda fetal akciğer gelişimi için steroid verilmelidir. Doğumda şiddetli kanama olabilir ve uterin arter ligasyonu, hipogastrik arter ligasyonu veya histerektomi gerekebilir (4).

Plasenta previa, plasentanın servikal internal os üzerinde veya yakınında yerleşmesine denir. Dört derecesi vardır. *Total plasenta previa*, plasenta internal servikal osu tamamen kapatmaktadır. Santral plasenta previada internal os anterior ve posterior plasental kenarlardan eşit uzaklıktadır ve plasenta previaların %20-30'u santral yerleşimlidir. *Parsiyel plasenta previa*, plasenta internal osu kısmen kapatmaktadır. *Marjinal plasenta previa*, plasentanın kenarı servikal internal os sınırına 2 cm uzaklıktadır. "*Low-lying*" (*aşağı yerleşimli*) *plasenta*, bu tanım birkaç şekilde kullanılabilir. İkinci trimestirda belirgin plasenta previyayı tanımlamak için, alt uterin segmentte yerleşen ancak plasenta ile os ilişkisinin net olarak tanımlanamadığı bir plasentayı tanımlamak için veya plasenta kenarının internal osu olan uzaklığının 2-3 cm olduğu durumları tanımlamak için kullanılır (59). Kanama ve diğer olumsuz perinatal sonuçlar aşağı yerleşimli plasenta olanlarda artmakla birlikte bu oranlar gerçek plasenta previaya göre düşüktür (60).

Plasenta previanın ilişkili olduğu bazı durumlar vardır. Plasenta akreata, inkreata, perkreata gibi durumlarda alt uterin segmentte desidua yetersiz geliştiği gözlenir. Plasenta previaların %7'sinde anormal plasental tutunma görülür (61; 62; 63). Ayrıca plasenta previa örnekleri incelendiğinde bunların yaklaşık %50'sinde miyometriyal spiral arteriollerde trofoblastik dev hücre infiltrasyonu izlenmiştir (64). Fetal malprezentasyon olabilir. Alt uterin bölgedeki büyük plasenta hacmi nedeniyle fetüs nonsefalik prezentasyonda olabilir (65). Amniyotik sıvı embolisi kaydedilen çalışmalar vardır (66). İntrauterin gelişme geriliği, çalışmaların tamamında değil ancak bazılarında %16 ya kadar çıkan oranlar tespit edilmiştir (67).

Plasenta previa insidansı tek gebeliklerde %0,28 iken, ikiz gebeliklerde %0,39 oranında görülür. Ağır klinik sorunlara neden olabileceği için hastanede yatış ve gözlemi gerektirir. Hastaların kan transfüzyonuna ihtiyaçları olup sıklıkla erken doğuma giderler (68; 69). Genel popülasyonda plasenta previa insidansı yaklaşık %0,5 oranında görülürken, tekrarlayan sezaryen sayısı, sigara kullanması, uterus skarı, ileri anne yaşı, multiparite, önceki düşüklükler, ilaç kullanımı, patolojik prezentasyon, uterin anomaliler ve preterm eylem gibi

durumlarda daha fazla görülmektedir. Bu risk faktörleri arasında, plasentanın yerleşim anomalisine en sık tekrarlayan sezaryen sayısı neden olmaktadır (62; 63; 70). Hastalar ağrısız vajinal kanamayla klinik verir ve çoklu sporadik kanama atakları görülebilir. Tanı plasentanın servikal os kısmen yada tamamen yerleştiğinin ultrasonla görüntülenmesiyle konur (4; 62). Transabdominal ultrasonda tanı doğruluk oranı %98'e ulaşmaktadır. Eğer transabdominal ultrasonda plasenta previa tespit edilir ve bulgular net değilse transvajinal ultrason yapılmalıdır. Previa tanısında tercih edilen yöntem transvajinal ultrasondur. Nedeni ise servikal os ile plasenta kenarının ilişkisini daha net bir şekilde gösterir (71).

Genellikle kanama atakları kendiliğinden durur, ancak bazen kanama fazladır ve acil sezaryen gerektirir (72). Semptomsuz plasenta previada fiziksel hareket kısıtlılığı, yakın takip önerilir. Hastaneye yatışın doğum öncesi dönemde gerekliliği tartışmalıdır. Antepartum kanaması olmayan hastaların acil sezaryene gitme ihtimali düşüktür (73; 74). Semptomatik plasenta previanın akut yönetiminde intravenöz yol açılarak kristalloid verilmeli, hemodinamik stabilite sağlanarak yeterli idrar çıkışı takip edilmeli (en az 30 mL/saat), kan grubu ve antikor taraması yapılmalı, genel olarak kan kaybı kan volümünün %30'unu aştığında veya hemoglobin 10 g/dL'nin altına indiğinde kan transfüzyonu önerilmektedir. Bununla birlikte akut kanamakta olan bir hastada bunların değerlendirilmesi zordur ve transfüzyon kan basıncı, maternal ve fetal kalp hızı, idrar çıkışı gibi hemodinamik parametrelere göre yapılmalıdır. Eğer ablasyo şüphesi varsa veya çok fazla transfüzyon yapılmışsa koagülasyon testleri yapılmalıdır. Devamlı fetal kardiyak izlem yapılmalıdır. Reaktivite kaybı, devam eden varyabilite kaybı, fetal taşikardi, geç deselerasyonlar veya sinüzoidal patern kaybında fetal hipoksi veya anemiden şüphelenilmelidir. Aktif kanamalı hastalarda tokoliz önerilmemektedir. Maternal oksijen tedavisi, sol dekübit pozisyon ve sıvı replasmanına rağmen devam eden tatmin etmeyen fetal kalp atım trasesi, hayatı tehdit eden maternal kanama, 34 haftalık gebelikten sonra belirgin vajinal kanama durumlarında doğum endikedir. Bu hastalarda doğum şekli olarak sezaryen tercih edilmelidir ve özellikle acil sezaryenlerde, fetal durum sıkıntılı ve maternal hemodinami stabil değilse, genel anestezi kullanılabilirken birlikte maternal durum stabil ve fetal kalp hızı trasesi tatmin edici ise rejyonel anestezi tercih edilmelidir (51). Semptomatik hastaların çoğu destek tedavisine yanıt verir. Hastaların en azından %50 sinin dört hafta içinde doğurtulması gerekmez. Eğer hastada ek obstetrik risk faktörü yoksa kanama durduktan 48 saat sonra taburcu edilebilir. Ayaktan takip edilen hastaların morbiditesinde artış olmadığı gösterilmiştir (75).

Peripartum acil histerektomi, sosyoekonomik düzeyi gelişmiş toplumlarda en sık plasentasyon anomalisi nedeniyle uygulanmaktadır (76). Plasenta akreata ile birlikte olan previa olgularında histerektomi oranı yüksektir. Anne ölüm oranı %7 olarak raporlanmıştır. Prenatal tanı doğuma hazırlık için faydalı olacaktır (77). Perinatal mortalite normal gebeliğe oranla 3-4 kat daha fazladır. Ortalama kan kaybı 3000-5500 ml olarak bildirilmiştir (77; 78).

2.3.2.2. Postpartum kanamalar

Postpartum kanama normal doğum sonrası 500 ml'den fazla, sezaryen sonrası 1000 ml'den fazla kanama olması yada doğumun başlangıcı ile doğum sonu arasında hematokrit düzeyinde %10'luk değişim olması yada semptom oluşturacak ve eritrosit transfüzyonu gerektirecek düzeyde aşırı kanama olması diye tanımlanmaktadır. Doğum sırasında olan kanama %30-50 oranında daha az tahmin edilmekte olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Doğumdan sonra ilk 24 saatte aşırı kan kaybı olması akut-primer postpartum kanama olarak adlandırılır. 24 saatten 6-12 haftaya kadar olan kanama geç-sekonder kanama olarak tanımlanır (79). Aşırı doğum sonrası kanama %2-5 doğumda karşımıza çıkar (4). Doğumla ilişkili en önemli maternal morbidite ve mortalite nedeni olarak durmaktadır (80; 81). Postpartum hemorajinin en yaygın üç nedeni uterus atonisi, plasenta retansiyonu, servikal/vajinal lacerasyondur (50).

Uterus atonisi tek başına tüm postpartum kanamaların yaklaşık %50-60'ının nedenidir. Sıklıkla yavaş gelişen ağrısız sürekli devam eden kanama şeklinde kendini gösterir. Kan uterusu gizli kalabilir, dışarıdan basınç olana kadar açığa çıkmaz. Tanıdaki diğer kilit nokta karın muayenesinin yumuşak olması ve uterusun büyük olmasıdır (50). Uterus atonisi için risk faktörleri uzamış zor doğum, çoğul gebelik, polihidramniyoz veya makrozomiye bağlı uterusun aşırı gerilmesi, intraamniyotik enfeksiyonlar ve uterus gevşetici ajanlar kullanımı sayılabilir. Ancak postpartum kanamaların sıklıkla risk faktörü olmayan hastalarda görüldüğü unutulmamalıdır (82). Uterus atonisinden korumak için hastaya doğumun üçüncü evresinde 5-10 IU oksitosin profilaktik uygulanabilir (50). Atonide ilk yapılması gereken pıhtıların çıkarılması ve bimanuel masaj uygulamasıdır (82).

Uterus içerisinde kalan gebelik ürünleri de postpartum kanamanın önemli bir nedenidir. Aksesuar plasental lobların varlığı ve plasenta akreata risk faktörü sayılabilir. Plasenta akreata plasentanın yapışma anomalisidir ve 3 tipi vardır. Plasenta akreata'da plasenta myometriyuma yüzeysel yapışır, inkreata'da miyometriyuma invaze olur.

Perkreatada miyometriyum ve serozadan geçerek mesane gibi bazı komşu organları da istila eder. Bu üç durumu da tanımlarken plasenta akreata terimi kullanılmaktadır (83). Plasenta akreata muhtemelen sezaryen oranındaki artışa bağlı olarak yükselme göstermektedir (82).

Fundusun yeterince kontrakte olduğu ancak kanamanın devam ettiği durumlarda özellikle operatif doğumlarda veya epizyotomi yapılmışsa laserasyondan şüphelenilir. Bazen hipotansiyon ve pelvik ağrıyla semptom veren gizli pelvik hematolar da oluşabilir (82).

Koagülopati postpartum kanamaya yol açabilecek bir diğer nedendir. Şiddetli preeklampsi, HELLP sendromu, dissemine intravasküler koagülopati, abrupsiyo plasenta, idyopatik trombositopeni, amniyotik sıvı embolisi, ve von Willebrand hastalığı gibi kalıtsal hastalıklar risk faktörleridir. Destek tedavisi verilmelidir. Tüklenen koagülasyon faktörlerini yerine koymada trombositler kadar taze donmuş plazma veya kriyopresipitat da verilmelidir (50; 82).

2.3.2.3. Kanamalara genel yaklaşım

Kanamalara genel yaklaşım prensipleriyle tedaviyi yönetmek gereklidir. Doğumun üçüncü evresinin aktif yönetimi postpartum kanamayı azaltır ve önleyebilir (84). Bu yöntem uterotonikler, erken kord klemplenmesi ve kontrollü kord traksiyonunu içerir (51).

Yardım iste

1. Doğum hekimi, ebe ve anesteziştlere haber verilmelidir.
2. Hematoloji ekibi ile görüşülerek eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonu hazırlanmalıdır (51).

İzle

1. Elektrokardiyografi, kan basıncı, oksijen saturasyonu devamlı izlenmelidir.
2. İdrar çıkışı saatlik olarak izlenmelidir.
3. Eğer hasta hemodinamik olarak stabil değil ve sık kan alınması gerekiyorsa invaziv izlem düşünülebilir (51).

Resüsite et

Resüsitasyonun amacı kan volümünün düzeltilmesi ve doku perfüzyonunun sağlanmasıdır.

1. Yüksek akımlı oksijen,

2. Baş aşağı alınarak hasta sol veya sağ yana yatırılmalıdır.
3. İki 14G periferik venöz yol açılarak kan sayımı ve “crossmatch” için kan alınmalıdır.
4. *Sıvı tedavisi:* Kristalloid, kolloid (dekstranlardan kaçınılmalıdır) ve gerekirse kan verilmelidir.
5. Dilüsyonel koagülopatinin engellenmesi için pıhtılaşma ürünleri ampirik olarak verilmelidir.
6. Hemoglobün 8 g/dL’de tutulmalıdır (51).

Kanamayı durdur

1. Farmakolojik yöntemler:

Oksitosin: Atonik postpartum kanamanın önlenmesi ve tedavisinde esas ilaçtır. 5-10 ünite yavaş intravenöz bolus olarak verilir sonrasında 10 ünite/saat olarak devam edilir (51) (82).

Ergometrin: 0.5 mg intramusküler uygulama oksitosin kadar etkilidir ancak yan etkisi daha fazladır. Bulantı-kusmaya yol açabilir ve kan basıncını yükseltebilir. Preeklampsi, eklampsi, raynaud fenomeninde kullanılmaz (51; 82).

Prostaglandinler: Misoprostol, oral, sublingual veya rektal olarak uygulanabilir. Bir Cochrane derlemesinde ve FIGO/ICM birleşik raporunda misoprostolün oksitosin veya ergometrinin yerine geçmesi için kanıtların yeterli olmadığı ancak bunun enjektabl uterotoniklere ulaşamadığında kullanılabileceği belirtilmiştir (85). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)’nün yaklaşımı ise farklıdır ve misoprostolün daha pahalı olduğunu, yan etkilerinin daha fazla olduğunu ve oksitosinden daha az etkili olduğunu belirtmektedir (51).

2. Cerrahi yöntemler:

Bimanual kompresyon: Bu obstetrik manevrada uterus, bir el vajinada bir el de abdomenin üzerindeyken sıkıştırılarak kanama azaltılır.

Uterin balon tamponad: Durdurulamayan postpartum kanamada balon tamponadı en hızlı ve en az invaziv cerrahi yöntem olarak kabul edilmektedir (86). Özellikle plasenta akreata ve previaya bağlı postpartum kanamalarda yararlı olabilir (87). Bakri balon kateter uygulanması hemostazın kontrolünde geçici bir yöntem olarak kullanılmıştır (88). Atoni kanamalarında kullanılmaz (82).

Uterin kompresyon sütürleri: B-Lynch ve arkadaşları 1997 yılında ilk kompresyon sütürünü tarif etmişlerdir (89). Kompresif sütürlerin konulması atoni vakalarında etkili olabilir. 24 saat kalması önerilir (90).

Arter ligasyonu: Teknik olarak zor bir uygulamadır ve üreter ve iliyak vene dikkat edilmelidir. İnternal iliyak (hipogastrik) arter ligasyonu pelvik kan akımını azaltabilmekle birlikte eğer kollateraller çok iyi gelişmişse bu yöntem etkisiz kalabilir (82).

Peripartum histerektomi: Kanamaları kontrol altına almada en kesin yöntemdir. Bu önlem geciktirilmeden uygulanmalıdır. Acil histerektominin en sık nedeni plasenta akreatadır. Peripartum histerektomi sonrasında hastalar, masif kan kaybı ve postoperatif sıvı kayıpları nedeniyle yoğun bakım ortamında takip edilmelidir (82).

Uterin arter embolizasyonu: Eğer hasta transport için uygunsuz düşünülebilir. Ancak tüm merkezlerde uygulanması mümkün olmayabilir (82).

2.3.3. Amniyotik sıvı embolisi

Amniyon sıvı embolisi doğumda yada doğum civarında ani ve şiddetli kardiyovasküler ve solunum kollapsı şeklinde gelişen ağır bir klinik olarak kendini gösterir. Eskiden %80-100 maternal mortaliteye sebep olmuş. Genelde vajinal doğum gerçekleşir, olguların uterus rüptürü, abrupsiyo plasenta, ikinci ve üçüncü trimester abortuslarıyla ilişkili olduğu görülmüştür. Günümüzde erken fark edilmesi, maternal destek tedavi ile mortalite oranı %50'ye düşmüştür (4; 91). Vasküler sahaya amniyotik sıvı ekstravaze olursa ani kardiyopulmoner arreste yol açabilecek çok sayıda vazoaktif ve fibrinolitik bileşikler içerir. Annenin hayatını kurtarmak için acil ve agresif girişimler gereklidir. Entübasyon ve ekspiryum sonu pozitif basınç kullanılır. İnotrop ve vazokonstrüktör ilaçlara ihtiyaç duyulur. İnvaziv sağ kalp monitozasyonu gereklidir. Bu hastalarda çoğunlukla ani ve fulminan dissemine intravasküler koagülasyon ortaya çıkacak ve taze donmuş plazma ve kriyopresipitatla resüsite edilmesi gerekecektir. Yoğun gözlem ve desteğe ihtiyaçları vardır. İlk hasar atlatılırsa hasta çoğunlukla hayatta kalır (4; 92).

2.3.4. Pulmoner emboli

Venöz tromboemboli gebelikte önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (93; 94). Gebelerin %0,06'sında maternal mortaliteye yol açan bir komplikasyon olduğu tahmin edilir (93). Gebeliğin her döneminde meydana gelebilir. En sık görüldüğü dönem postpartum dönemdir. Geçirilmiş venöz tromboemboli öyküsü, yakın zamanda ameliyat öyküsü, ileri yaş, obezite ve trombofili venöz tromboemboli açısından risk faktörüdür.

Venöz tromboemboli gelişimine yardımcı olacak gebelikteki değişiklikler venöz staz, endotelyal hasar ve koagülasyonda artıştır (93). Venöz staz, uterusun vena kavaya basısı ve venöz kapasitenin artışına dayandırılabilir. Doğumda uteroplasental yüzeyde vasküler hasar meydana gelir. Faktör I, II, VII, VIII, X'da artış, protein S de azalma, aktive protein-C ye direnç artışı, plazminojen aktivatör inhibitör seviyesinde artış fibrinolitik aktivitede azalma gösterir (93).

Solunum sıkıntısı ve göğüs ağrısı ile klinik bulgu verir. Senkop nadir karşılaşılan bir bulgudur. Gebe olmayan bireylerdeki gibi şokla görülen masif pulmoner emboli sağ ventrikül kardiyak çıkışının embolik tıkanıklığına dayandırılabilir. Hipotansiyonla sağ ventrikül duvar gerilim artışı birlikte koroner iskemiye yol açabilir ve miyokard hasarı yapabilir (28).

Tanı, dikkatli bir hikaye ve fizik muayene sonrası astım, pnömoni, akciğer ödemi diğer olası tanıları ekarte etmek için tanısal testlerle başlar. Arteriyel kan gazı, elektrokardiyogram, akciğer grafisi ilk planda yapılmalıdır. Kan gazı değerleri gebelikte değişir. Gebelik değerleri dikkate alınarak yorumlanmalıdır. Akciğer grafisi diğer hastalıkları ekarte eder ve ventilasyon/perfüzyon (V/Q) taramasının yorum değerini artırır. Akciğer grafisinin radyasyon dozu < 0,001 raddır. Derin ven trombozu açısından bilateral alt ekstremitte ultrasonu bakılmalıdır. Pulmoner emboli tanısının atlanması halinde ortaya çıkacak sonuçlar ile karşılaştırıldığında, pulmoner emboli şüphesinde yapılması gereken radyolojik testlerin gebelik üzerine etkisi minimal düzeydedir (28; 95).

Pulmoner anjiyografi altın standarttır. Ancak pahalı ve invazif bir testtir. Radyasyon dozu, femoral yol ile 0,374 rad, brakial yol ile <0,05 raddır. Ventilasyon/perfüzyon tarama tipik olarak ilk yapılan görüntüleme yöntemidir. İnvazif olmayan bu yöntem pulmoner emboli olasılığı açısından normal, düşük, orta, yüksek olarak yorumlanır. Normal sonuç pulmoner emboli ekartasyonu için yeterlidir. Ventilasyon/perfüzyon taramayla düşük olasılık çıktıysa

veya tanı konamadıysa bilateral alt ekstremite ultrasonu ile derin ven trombozu açısından değerlendirilir. Derin ven trombozu bulunur ise tanı konur. Derin ven trombozu görülmez ise daha ileri bir tetkik gerekir (28; 95). Spiral bilgisayarlı tomografi pulmoner emboli tanısı için sık kullanılır (0,016 rad). Gebelikte ayrıntılı bir şekilde çalışılmamıştır. Gebelik dışında sensitivite ve spesifitesi %90'dır (95).

Pulmoner emboliden şüphelenildiğinde tanı ekarte edilene kadar tedavi verilmelidir. Unfraksiyone heparin ve düşük molekül ağırlıklı heparin gebelikte tercih edilen antikoagülanlardır. Her ikisi de plasentayı geçmez. Teratojen değildir. Fetal kanamaya yol açmaz (95).

2.3.5. Hemolitik üremik sendrom / Trombotik trombositopenik purpura

Hemolitik üremik sendrom/trombotik trombositopenik purpura gebelikte az sıklıkta karşımıza çıkar. Preeklampsi ile karışır. Hemolitik üremik sendromda böbrek yetmezliği, trombositopeni ve hemoliz görülür. Nörolojik semptom da eklenirse trombotik trombositopenik purpura denir. Nadir görülen bu durum gözden kaçırılırsa maternal mortalite ile sonuçlanır. Genellikle üçüncü trimesterin geç döneminde veya doğumdan hemen sonra ortaya çıkar (96). Trombositlerle oluşan mikrovasküler düzeyde tıkanma hemolize yol açar. Yüksek dozlarda intravenöz steroidler tedavinin ilk basamağıdır. Plazmaferez gerekebilir. Erken dönemde renal yetmezlik fazında agresif tedavi ve destek uygulanırsa hastalar kurtulabilir (96).

2.3.6. Gebeliği tehdit eden travma

Travma obstetriyle ilişkili olmayan gebe ölümlerinin en yaygın nedenidir. Gebe hastaların %6-7 si gebelikleri boyunca travmaya maruz kalmaktadır. %1'inden azının ise hastanede yatması gerekmektedir (97).

Gebeliğe ait fizyolojik değişiklikler özellikle artmış kan volumü şok belirtilerinin hızla belirgin hale gelmesi olasılığını azaltır. Bununla birlikte uterus kan akımı erken dönemde tehlikeye girer ve fetal kan akımı risk altındadır. Gebelikte uterus büyüdükçe mesane yukarı çekilir ve travmadan zarar görmeye açık hale gelir. Üçüncü trimesterde uterusun pozisyonu nedeniyle uterus, penetran ve künt travmaya yatkın hale gelir (4).

Künt travmayla birlikte motorlu taşıt kazaları gebe travmaların %60'ını oluşturur. Gebeliğin sonucu maternal hasar ile ilişkilidir. Fetal ölümlerin en sık nedeni anne ölümüdür (98).

Motorlu araç kazalarına bağlı künt travmalarda en sık görülen gebelik komplikasyonu abrupsiyo plasentadır. Bu yaralanmalarla %2-4 oranında abrupsiyo gözlenir. Abrupsiyoların çoğu yaralanmalı takiben 4-8 saat sonra oluşacaktır. En az 4 saat gözlenmelidirler. Fetal kontraksiyon monitorizasyonu takipte duyarlı bir yöntemdir (4). Bütün hastalar fetomaternal kanama açısından Kleihauer-Betke testi ile izlenmelidir (99). Pozitif çıkarsa mutlaka daha uzun bir izleme periyoduna gidilmelidir. Bütün hastalarda kan grubu ve Rh durumuna bakılmalıdır. Rh negatif hastalar izoimmünizasyondan korunmak için 300 mikrogram Rh immunglobulinle profilaksi almalıdır. Anne ve fetus sürekli takip edilmelidir. Kan basıncı, kalp hızı, hematokrit ve arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı anne hayatını belirleyen genel belirteçlerdir. Bütün maternal yaralanmalar gebelikten bağımsız düşünülerek tedavi edilmelidir. Uterus kan akımını dramatik şekilde düşürdüğü için pnömotik antişok cihazlarından kaçınmak gerekir. Ultrason görüntüleme ilk aşamadır. İkinci ve üçüncü trimesterde abdomen ve pelvisin bilgisayarlı tomografi taramaları kullanılabilir. Eğer peritoneal lavaj gerekirse bu işlem trokarlar yerleştirilirken uterusun korunması açısından dikkatli yapılmalıdır. Bu yüzden açık teknikler tercih edilebilir. Bazı ağır olgularda plasental arteriovenöz şantı sonlandırmak için sezaryen, anne sağkalımını arttırabilir (4; 100).

Gebe hastaların maruz kaldığı penetran yaralanmalar ateşli silah yada bıçak yaralanmalarıdır. Penetran travmalarda gebe hastalar daha iyi prognoza sahiptir. Uterusun geniş müsküler tabakasının varlığı maternal vital organları korur. Uterusun anterior ve santral lokalizasyonu fetusu penetran abdominal travmalarda yüksek riske sokar (4). Bu yaralanmalara yaklaşım tartışmalıdır. Bazı uzmanlar cerrahi önerir. Ancak görüntüleme ve izlem ile destek tedavisi düşünülebilir. Daha hafif penetran yaralanmalar daha az oranda maternal organ hasarı oluşturur, ancak fetal yaralanma açısından büyük risk taşır. En iyi yaklaşım hastaya göre değerlendirmektir. Eğer maternal yada fetal indikatörler pozitif sonuç vermişse agresif cerrahi yaklaşım uygundur. Travma cerrahları ve kadın doğumcular arasındaki uyum hem anne hem de fetus için iyi sonuç verir (4; 101).

2.3.7. Sepsis

Yoğun bakım ünitesinde maternal sepsis ve septik şok 50-95/100.000 oranında görülür. Enfeksiyonun en yaygın nedenleri koryoamniyonit, endometrit, idrar yolu enfeksiyonu, piyelonefrit ve septik abortusdur (102).

Septik abortus olgularının büyük çoğunluğu enfekte inkomplet abortus hastalarıdır. Genelde enfeksiyon düşüğü takiben gelişmekte ise de, bazılarında düşüğün asıl sebebidir. Hastaların bir kısmı hastaneye henüz düşük gerçekleşmeden başvurduğundan, inkomplet abort olguları gibi abortus imminens tablosu da enfeksiyon olasılığını akla getirmelidir. İnkomplet abort, spontan, legal yada illegal olabilir. Enfeksiyon uterusu asendan yolla ulaşır ve gebelik kalıntıları enfeksiyon odağı haline gelir. Kriminal abortusları takiben ciddi kanamalar, sepsis ve şok olguları gibi komplikasyonlar legal abortuslara göre çok daha şiddetli ve sık görülmektedir. Erken spontan gebelik kayıplarında hayatı tehdit eden kanamalar genellikle indüklenmiş veya travmatik abortus olgularını takiben gelişir. Yumuşak, müköler tabakası ödemli ve ince olan gebe uterusunun mekanik direnci az olduğundan müdahale esnasında kolayca perforasyon olabilir. Enfekte olgularda perforasyon riskinin daha yüksek olmasının yanında olayın sonuçları da daha ağırdır. Uterus perforasyonlarını, ihmal edilmemiş olgularda önemli miktarda internal kanama yoksa ve herhangi bir abdominal organ perforasyonu veya herniasyonu düşünülüyorsa, antibiotik baskısı altında izlemek yeterli olur. Myometrial abseleşme, yaygın nekroz gibi durumlarda histerektomi gerekir (103).

Gebeliğin fizyolojik değişiklikleri septik şokun sürecini ve tanısını etkiler. Deneysel çalışmalar gebeliğin endotoksine duyarlılığını arttırdığını, metabolik asidoz ve kardiyovasküler kollapsın daha erken ortaya çıktığını göstermiştir. Maternal hemodinamik değişikliğe rağmen sepsis ve septik şokun tedavisine yaklaşım farklılık göstermez. Santral venöz basınç 8-12 mmHg, ortalama arteriyel basınç >65 mmHg, idrar çıkışı >0,5 ml/kg/saat olmalıdır. Dopamin (2-5 mg/kg/dk başlangıç, 5-15 mg/kg/dk), dobutamin (2-10 mg/kg/dk) ile dirençli durumlarda norepinefrin (0,03-1,5µg/kg/dk) uygulanır (102). En sık saptanan Gram-negatif mikroorganizmalardır. Geniş spektrumlu antimikrobiyal tedaviye erken başlanır (ampisilin, gentamisin, klindamisin, imipenem, silastatin, vankomisin), amfoterisin plasentayı geçer fakat uygulama için yeterli veri yoktur. Tetrasiklinler ve kinolonlar gebelikte kullanılmaz. İnsülin tedavisi, kortikosteroidler ve aktive protein C gibi yaklaşımların kullanımıyla ilgili yeterli veri bulunmamaktadır (104).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, Fakülte Etik Kurulu onayı (18.05.2016, Karar no:02, Protokol no:159) alınarak Kahramanmaraş Sütçü İmam Tıp Fakültesi Hastanesi Anestezi-Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesinde Kasım 2013-Nisan 2016 tarihleri arasında gebelik ve doğum sonrası dönemlerde yatışı kabul edilen olguların dosya kayıtları retrospektif olarak incelendi.

Hastanemizde obstetrik hastalara özel yoğun bakım olmamakla birlikte her seviyedeki yoğun bakıma ihtiyacı olan obstetrik hastalar Anestezi-Reanimasyon Yoğun Bakıma kabul edilmektedir.

İncelemede olguların yaşı, gestasyonel yaşı, gravida-parite sayıları, yandaş hastalıkları, sevk durumları, yoğun bakıma kabul nedenleri, yoğun bakıma giriş ve çıkışlarındaki akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme skoru II (APACHE II), yoğun bakıma giriş ve çıkışlarındaki ardışık organ yetmezlik değerlendirme skoru (SOFA skoru), kaydedildi. Hastaların kliniğine göre kan ürünleri, vazoaaktif ajan, magnezyum, fibrinojen gereksinimleri ve uygulamaları kaydedildi. İnvaziv girişimler, mekanik ventilatör ihtiyaçları, hemodiyafiltrasyon ihtiyaçları, komplikasyonlar, mortalite oranları kaydedildi. Hastaların tüm kayıtları incelendikten sonra seviyeleri belirlenip kaydedildi. Obstetrik bakım seviyeleri 4'e ayrılır. Seviye 0, yoğun bakım ihtiyacı olmayan düşük riskli hastalar olup çalışmamıza dahil değildir. Seviye 1, ek monitor ihtiyacı olan hastalardır. Seviye 2, basit düzeyde solunumsal, basit yada ileri düzeyde kardiyovasküler veya nörolojik destek ihtiyacı olan hastalardır. Seviye 3, ileri düzeyde solunum desteği ihtiyacı olan ya da 2 veya daha fazla organ desteği ihtiyacı olan hastalardır.

Yoğun bakıma kabul nedenlerini kanama, gebeliğe bağlı hipertansif durumlar, HELLP sendromu, sepsis, gebeliğe bağlı olmayan durumlar olarak tanımladık. Kanama normal doğumda 500 ml, sezaryen doğumda 1000 ml'den fazla, hematokrit düzeyinde %10 dan fazla değişiklik gösteren, semptom veren doğum kanamaları olarak ifade edildi. Gebeliğe bağlı hipertansif durumlarda preeklampsi, eklampsi, HELLP sendromu mevcuttur. Preeklampsi gebeliğin 20. haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon ve proteinüri olarak, eklampsi daha önce bilinen nöbeti olmayan preeklampşik hastanın nöbet geçirmesi olarak tanımlandı. HELLP sendromu hemoliz bulgularının varlığı (total bilirubin düzeyinin 1,2 mg/dl den

yüksek, LDH değerinin 600 IU/L' den yüksek, hemoglobin seviyesinin 10g/dl' den düşük olması), karaciğer enzim yüksekliği, platelet düşüklüğü olarak tanımlandı.

İstatistik için SPSS 15 paket programı kullanılmış olup analizin tanımlayıcı verilerin hazırlanmasında frekans, yüzdeler, ortalama, standart sapma parametreleri kullanılmıştır. Verilerin normalliğinin denetlenmesinde Shapiro-Wilk testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin değerlendirilmesinde oranlar, frekanslar, Ki-Kare testi kullanılmıştır. Ortalamaların karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi kullanılmıştır.



4. BULGULAR

4.1. İnsidans

Çalışmamızda gebelik ve doğum sonrası dönemde yoğun bakım ihtiyacı olan 124 hasta vardır. Bu süre zarfında yoğun bakımda yatan toplam hasta sayısı 1724 olup, yoğun bakıma gebelik ve gebelik sonrası dönemde kabul edilen hastalar toplam hastalarımızın %7,19'udur. Bu süre içerisinde hastanemizde 4343 adet doğum gerçekleşmiştir. Yoğun bakıma kabul edilen 124 obstetrik hastanın 96'sı (%77,4) hastanemizde takipli olmayıp dışarıdan sevkli olarak gelmiştir, 119'u (%96) ameliyat sonrası yoğun bakıma kabul edilmiştir. 80 hastaya (%64,5) hastanemiz Kadın-Doğum Kliniği işlem yapmıştır, 44 hasta (%35,5) dış merkezden direkt yoğun bakıma kabul edilmiştir.

45 hasta (%36,3) mükerrer sezaryen olgusu idi, bununla birlikte toplam 60 hastada (%48,3) ek hastalık mevcuttu. 5 hastada iki hastalık birlikteliği vardı. Hastalarımızın 64'ü (%51,6) seviye 3 yoğun bakım hastası, 50'si (%40,3) seviye 2 yoğun bakım hastası, 10'u (%8,1) seviye 1 yoğun bakım hastası olarak takip edildi.

Tablo 5. Hastaların özellikleri

	n	%
Yaş		
<20	9	7,3
20-34	81	65,3
35-39	28	22,5
>39	6	4,8
Öyküde sezaryen	45	36,3
Ek hastalık		
Kardiyak	5	4
Hipertansiyon	3	2,4
Astım	1	0,8
Venöz yetmezlik	2	1,6
Epilepsi	1	0,8
Romatoit artrit	1	0,8
Böbrek hastalığı	2	1,6
ITP*	1	0,8
Opere tükrük bezi tümörü	1	0,8
Opere miyomektomi	2	1,6
Fasial paralizi	1	0,8

*ITP = İmmun trombositopenik purpura

Tablo 6. Yoğun bakım seviyelerine göre hasta oranları

	n	%
Seviye 1	10	8.1
Seviye 2	50	40.3
Seviye 3	64	51.6
TOPLAM	124	100.0

4.2. Yoğun Bakıma Kabul Nedenleri

Yoğun bakıma yatış gerektiren en sık neden kanamadır (n:59, %47,6), ikinci sıklıkta preeklampsi-eklampsi (n:26, %21), üçüncü en sık neden HELLP sendromu (n:21, %16,9) olarak saptandı. Diğerleri gebelik dışı nedene bağlı (n:10, %8,1), sepsise bağlı (n:8, %6,5) yoğun bakım ihtiyacı olduğu gözlemlendi. Hastaların yoğun bakıma kabul nedenlerinin seviyelerine göre oranları Tablo 7’de gösterildi.

7 hastada (%6,4) kanama ve gebeliğe bağlı hipertansif bozukluk birlikte gözlemlendi. Hangi bozukluk ön planda ve hastanın kliniğini bozma eğilimindeyse öncelikli tanı o kabul edildi. Kanama ve hipertansif bozukluğun birlikte olduğu 3 hasta (%42,8) seviye 3 kritik hasta idi, eklampsi ile birlikte olması anlamlı idi. Hipertansif bozuklukla gözlenen kanamanın en sık nedeni (%57,1) abrupsiyo plasenta idi.

Kanama nedenleri 45 hastada (%68,2) antepartum kaynaklı, 21 hastada (%31,8) postpartum kaynaklıdır. En sık kanama nedeni tüm kanamalar incelendiğinde plasenta previa (n:25) olduğu gözlemlendi. Plasenta previa ve plasenta akreata birlikteliği 4 hastada izlenmiştir. Plasenta previa ve akreata birlikte olan hastaların %100’ü seviye 3 kritik hasta olup anlamlı bulunmuştur.

Hipertansif bozukluklar içinde yoğun bakıma kabul gerektiren en sık neden eklampsidir (n:17, %60,7). 8 hastada (%6,5) sepsis görülmüş olup nedenleri 4 hastada septik abortus, 2 hastada koryoamniyonit, 1 hastada idrar yolu enfeksiyonu, 1 hastada pankreas apsesidir.

10 hastada (%8,1) gebeliğe bağlı olmayan sorunlar nedeniyle yoğun bakım ihtiyacı olmuştur. 6 hastada komorbid hastalık olup yapılan işlemle ek hastalığın ağırlaşması ihtimali veya komplike hale gelmesi ile yoğun bakıma ihtiyaç duyulmuştur. Ek hastalıklar içinde en

sık 5 hasta ile kardiyak hastalıklar gelmektedir. Yoğun bakım gerektiren diğer ek hastalık kontrolsüz hipertansiyondur (n:1). Gebelik dışı nedenlerle yoğun bakıma alınan diğer hastalar trafik kazası (n:1), ilaç zehirlenmesi (n:1), ciddi trombositopeni (n:1), postoperatif solunum sıkıntısıdır (n:1).

Tablo 7. Yoğun bakıma kabul nedenlerinin yoğun bakım seviyelerine dağılımı

	Seviye					
	Seviye 1		Seviye 2		Seviye 3	
	n	%	n	%	n	%
HELLP	1	4.8%	13	61.9%	7	33.3%
Kanama	2	3.4%	22	37.3%	35	59.3%
Hipertansiyon	3	11.5%	7	26.9%	16	61.5%
Gebelik dışı sorun	4	40.0%	3	30.0%	3	30.0%
Sepsis	0	.0%	5	62.5%	3	37.5%
TOPLAM	10	8.1%	50	40.3%	64	51.6%

Hastaların tanılarına göre yoğun bakım seviyeleri karşılaştırıldığında toplam 21 HELLP sendromu tanılı hastadan 13'ünün (%61,9) seviye 2 yoğun bakım hastası olarak takip edilmesi anlamlı kabul edilmiştir (p=0,002). Kanamalı hastaların %59,3'ü ise seviye 3 olarak takip edilmiş kritik hastalardır.

4.3. Hastalara Yapılan İşlemler

Hastaların 119'u (%96) operasyon sonrası, 5'i (%4) operasyon geçirmeden yoğun bakıma kabul edilmiştir. Hastalara yapılan işlemler tablo 8'de gösterildi. 1 hastaya operasyon yapılmadı, ilaç zehirlenmesi olduğu için takip edildi.

Tablo 8: Hastalara yapılan obstetrik işlemler

	n	%
Sezaryen	105	85,4
Vajinal doğum	12	9,7
Küretaj	6	4,9
Toplam	123	100

Kanayan hastalarda bu işlemlerin herhangi birinden sonra 30 hastaya histerektomi, 2 hastaya Lynch sütür, 3 hastaya Bakri balon uygulanmıştır. Ayrıca 17 hastaya hipogastrik arter ligasyonu, 1 hastaya uterin arter ligasyonu uygulanmıştır. Hastalarımızın 17'sine (%13,7) ilk yapılan işlemlerden sonra kanama odağı tespiti ve tedavi amacıyla laparotomi uygulanmıştır. Histerektomi yapılan 30 hastadan 25'ine (%83,3) sezaryen sonrası, 5'ine (%16,7) normal vajinal doğum veya küretaj sonrası histerektomi yapıldı. 7 hastaya (%5,6) ayrıca obstetrik nedenler dışında işlemler yapılmıştır.

İntraoperatif verilen kan ürünleri 52 hastaya ortalama 3,7 ünite eritrosit süspansiyonu, 44 hastaya ortalama 2,3 ünite taze donmuş plazma, 3 hastaya ortalama 3 ünite random trombosit süspansiyonu, 5 hastaya ortalama 2,8 ünite aferez trombosit süspansiyonu olarak bulundu. Yoğun bakımda verilen kan ürünleri ise 57 hastaya ortalama 3,2 ünite eritrosit süspansiyonu, 48 hastaya ortalama 3,7 ünite taze donmuş plazma, 13 hastaya ortalama 5,9 ünite random trombosit süspansiyonu, 20 hastaya ortalama 3,4 aferez trombosit süspansiyonu olarak kaydedildi.

Ortalama yoğun bakım yatış süresi 3,9 gündür (min:2saat-maks:32gün). Yoğun bakıma kabul edildiğinde hastaların ortalama APACHE II (akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme skoru II) değeri 14,8 ve ortalama SOFA (ardışık organ yetmezlik değerlendirme) değeri 4,4'tür. Ancak yoğun bakım seviyesine göre yani hastanın kliniğine göre yatış süresi ve skorların değerleri değişmektedir. Tablo 9'da görüldüğü gibi yoğun bakım kabulde APACHE II ve SOFA skoru ne kadar yüksekse hastanın yoğun bakım seviyesi o kadar ağır ve yatış süresi o kadar uzun olmaktadır. Yoğun bakım yatış süresi ve skorlar arasında ilişki Tablo 10'da daha ayrıntılı gösterilmiştir. Yoğun bakımda en uzun süre yatan iki hastamızdan biri 24 gün biri 32 gün yatmıştır. 24 gün yatan hasta HELLP sendromuna bağlı komplikasyonlar hatta kardiyopulmoner arrest geçirmiş bir gebedir. Diğer sepsis kliniğinde gelen miad gebe olup sezaryenle doğurtuldu, sezaryen sonrası yoğun bakıma alınıp tetkikleri sonucu pankreas apsesi tespit edildi kolesistektomi yapıldı, takiplerinde paratiroid adenom tespit edilip paratiroidektomi uygulandı. İkisinde de çoklu organ fonksiyon bozukluğu olup yoğun bakım yatış süreleri uzamıştır ve her ikisi de tam iyilikle taburcu edilmiştir.

47 hastaya (%37,9) santral venöz basınç takibi veya inotrop destek ihtiyacı nedeniyle santral venöz kateter takıldı. Hastaların arteriyel tansiyonlarını invaziv takip etmek ve kan gazı takiplerini sık yapabilmek için 120 hastaya (%96,8) arteriyel kanül uygulandı. %14,5 (n:18)

hastanın inotrop desteğe ihtiyacı olmuştur. Seviyelere göre dağılımı ise seviye 2’de 6 hasta, seviye 3’te 12 hasta olarak gözlenmiştir.

Tablo 9: Yoğun bakım seviyelerine göre hastaların skorları ve yatış süreleri

	APACHE-II Kabul	APACHE-II Çıkış	SOFA Kabul	SOFA Çıkış	Yoğun bakım yatış süresi
Seviye 1	5,2	2,7	1,4	0,7	2,1
Seviye 2	10,7	6,2	3,2	1,3	2,9
Seviye 3	19,5	8,9	5,8	2,1	5,1

Tablo 10: Yoğun bakım yatış süresi ve skorların ortalamaları

	n	APACHE-II Kabul	APACHE-II Çıkış	SOFA Kabul	SOFA Çıkış
≤ 2 gün	48	12,5	6,1	3,41	1,25
3-7 gün	65	14,7	7,4	4,6	1,5
7-15 gün	9	18	12,9	7,7	5,1
>15 gün	2	25,5	8	7	1,5

Tablo 11: Yoğun bakım yatış süresi ve hastaların seviyeleri

	Seviye 1	Seviye 2	Seviye 3
≤ 2 gün	n: 9 – %18,7	n: 19 – %39,6	n:20 – %41,7
3-7 gün	n:0	n:30 – 46,2	n:35 – %53,8
7-15 gün	n:1 - % 11,1	n:1 - %11,1	n:7 - %77,8
>15 gün	n:0	n:0	n:2 - %100

62 hastanın (%50) yoğun bakımda mekanik ventilatör desteğine ihtiyacı oldu. 60 hasta (%48,4) yoğun bakıma kabul edildiğinde entübe halde idi. Spontan solunumda kabul edilen 2 hasta daha sonra gereksinim üzerine entübe edildi. Mekanik ventilatör kullanım ortalama süresi 46 saat olarak tespit edildi. En kısa süreli mekanik ventilatör ihtiyacı nedeni intraoperatif plasenta akreata kanamasına bağlı hemodinamik bozukluk olup 2 saat sonra ekstübe edilmiştir. En uzun süreli mekanik ventilatör ihtiyacı yoğun bakımımızda 24 gün tedavi gören HELLP sendromuna bağlı çoklu organ yetmezliği gelişen bir hastamızda olup 19 gün sonra ekstübe edilmiştir. Mekanik ventilatör süresi 24 saatten uzun süren 20 hastanın 4’ü, mekanik ventilatör süresi 24 saatten kısa süren 104 hastanın 4’ü mortalite ile sonuçlanmıştır.

Mekanik ventilatör süresi 24 saatten kısa süren hastaların 2'sine kliniğe kabul edilmeden önce kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanmıştı ve hastalar saatler içinde eksitus oldu. 1 hasta dış merkezde opere olup antepartum kanama ve akciğer ödemi tablosunda kabul edildi, saatler içinde eksitus oldu. Diğer hastada fulminan karaciğer yetmezliği gelişip ilk 24 saat içerisinde karaciğer transplantasyonu yapılan bir merkeze sevk edildi ve hasta gönderildiği merkezde eksitus oldu.

40 hastaya şiddetli preeklampsi ve eklampsi nedeniyle nöbet kontrolü açısından magnezyum infüzyonu verildi. Aşırı kanama ve kan transfüzyonu yapılan hastaların 24'ünde hipofibrinojenemi tespit edilmesi üzerine fibrinojen replasmanı yapıldı.

7 hastaya (%5,6) böbrek yetmezliği gelişmesi üzerine geçici diyaliz kateteri takılarak ortalama 5,3 gün hemodiyaliz uygulandı.

4.4. Yoğun Bakımda Gözlenen Komplikasyonlar ve Mortalite

Çalışmamızda 20 hastada komplikasyon gelişmiştir. Aslında komplikasyonları belirlemekte oldukça zorlandık. Zaten hastalarımız gebeler ve genelde sağlıklı hastalar olup perinatal dönemde komplikasyonla karşılaşip yoğun bakım ihtiyacı olan hastalardır. Yukarıda belirttiğimiz yoğun bakım kabul nedenlerin dışında, bunlara ek durumu daha da karmaşık hale sokan durumları komplikasyonlar olarak değerlendirdik. Seviye 2'de 5 hastanın komplikasyonu varken, seviye 3'te 15 hastanın komplikasyonu olduğu gözlemlendi.

Beyin ölümü, akut respiratuar distres sendromu, fulminant karaciğer yetmezliği, pulmoner emboli %100 mortalite ile sonuçlanan komplikasyonlar olarak gözlemlendi.

Yoğun bakıma kabul edilmiş obstetrik hastaların 7'sinde çoklu organ yetmezliği sendromu (ÇOYS) gelişmiştir. ÇOYS'un en sık nedeni HELLP sendromudur (n:4, %57,1), bunların da %50'si mortalite ile sonuçlanmıştır. ÇOYS ve sepsisin 3 hastada birlikte olduğu, ikisinin birlikteliği yatış ve mekanik ventilasyon süresini uzattığı gözlemlenmiştir. 1 hastada (%33,3) mortal sonuçlanmıştır. Komplikasyon gelişen 3 hasta ileri merkeze sevk edildi. 1 hastanın sevk edildiği merkezde mortal sonuçlandığı öğrenildi ve kayıtlarımıza mortalite ile sonuçlandı şeklinde eklendi. 2 hasta kardiyopulmoner arrest geçirip resüsitasyon uygulandıktan sonra yoğun bakıma kabul edilmiştir. Resüsitasyon sonrası kabul edilen 2 hasta kabul edildikleri gün saatler içerisinde eksitus olmuştur. Bu 3 hastayla birlikte mortalite oranı %6,4'tür (n:8). 3 hastayı dahil etmezsek n:5, mortalite oranı %4 olmaktadır. Yoğun bakımda

yatan obstetrik hastaların mortalite nedenlerini incelediğimizde en sık (%50) kanamaya bağlı komplikasyonlardan hastaları kaybettiğimiz açığa çıktı.

Tablo 12: Komplikasyonlar ve olası nedenleri

	n	%	Olası komplikasyon nedeni	Maternal mortalite oranı (%)	YBÜ yatış süresi ortalama (gün)
DIK	5	4	Obstetrik kanamalar	40	5,4
Akciğer ödemi	2	1,6	Kanama + sıvı yüklenmesi	50	3
Solunum arresti	1	0,8	Eklamptik nöbet	0	5
Sepsis	6	4,8	İnvaziv girişimler	33	13,6
ÇOYS	7	5,6	HELLP (n:4) Sepsis (n:1) Eklampsi (n:1) Kanama (n:1)	42	14,4
Pulmoner emboli	1	0,8	Postpartum	100	<1
Trombositopeni	2	1,6	Sepsis	0	4
Akut böbrek yetmezliği	1	0,8	Preeklampsi	0	3
İntrakranial kanama	2	1,6	Obstetrik kanama+DIK	50	10,5
Kardiyopulmoner arrest	3	2,4	Eklampsi (n:1) Kanama (n:1) HELLP(n:1)	66,7	8,6
Beyin ölümü	1	0,8	İntrakranial kanama	100	11
Fulminant Karaciğer yetmezliği	1	0,8	HELLP	100	<1
Akut respiratuar distres sendromu	1	0,8	HELLP	100	13
Mortalite	8	6,4	Tablo 13	100	4,3

DIK:Dissemine intravasküler koagülasyon, ITP: immün trombositopenik purpura, ÇOYS: Çoklu organ yetmezliği sendromu, HELLP: hemoliz-elevated liver-low platelet

Tablo13: Mortalite nedenleri

	n	%	Açıklama
Kanama komplikasyonları	4	50	DIK+kardiyopulmoner arrest (n:1) DIK+intrakranial kanama+beyin ölümü (n:1) Akciğer ödemi (n:1) ÇOYS (n:1)
HELLP komplikasyonları	2	25	ÇOYS (n:2)
Eklampsi komplikasyonları	1	12,5	Kardiyopulmoner arrest (n:1)
Pulmoner emboli	1	12,5	Pulmoner emboli (n:1)
Toplam	8	100	

DIK:Disemine intravasküler koagülasyon, HELLP: hemoliz-elevated liver-low platelet, ÇOYS: Çoklu organ yetmezliği sendromu

Yoğun bakım yatış süresi komplikasyonlarla birlikte artmaktadır. Ancak 4 hastanın 24 saat içinde eksitus olduğu, 1 hastanın bizdeki yatış süresi 1 gün olup sevk edildiği yerde mortalite ile sonuçlandığını, diğer 3 kaybın da 7-15. günler arasında olduğu göz önünde bulundurulursa yatış süresi ile mortalitenin çok ilişkili olduğu söylenemez.

5. TARTIŞMA

Gebelikte en ciddi komplikasyon şüphesiz ki maternal mortalitedir. Hastaların yoğun bakımda izlenmeleri problemlerin erken tanınmasına, komplikasyonların önlenmesine ve hastaların erken taburculuğunu sağlar. Biz bu çalışmamızda Kasım 2013'te açılan 2 üniteli Anestezi-Reanimasyon Yoğun Bakım'da gebe ve gebeliği sonlandırılan kadınların takip ve tedavi kayıtlarını inceledik.

Çalışmamız sırasında 124 hasta yoğun bakıma kabul edilmiştir. Hastanemizde yapılan toplam doğumların %2,8'i, aynı süre içerisinde yoğun bakıma kabul edilen toplam hastaların % 7,2'sidir. Yapılan diğer çalışmalarda farklı oranlar bulunmuştur. Vivian ve ark.nın yaptığı çalışmada toplam doğumun %0,23'ü, yoğun bakıma kabul edilen hastaların %2,34'üdür (105). Saha ve ark.nın yaptığı çalışmada toplam doğumların %0,87'si, yoğun bakıma kabul edilen hastaların %4,32'sidir (106). Ebirim ve ark.nın yaptığı çalışmada toplam doğumların %0,73'ü, yoğun bakıma kabul edilen hastaların %14,71'si olarak bulunmuş (107). Bu oranların farklı olması yoğun bakım ünitesine kabul kriterleri, gebelerin doğum öncesi takiplerinin düzenleri, hastanenin sevk kabul alma durumuna bağlanabilir. Bizim çalışmamızda hastaların 96'sı (%77,4) dış merkezden sevкли olarak kabul edilmiştir. Sevk kabul oranının bu kadar çok olması bölgede üçüncü basamak hastane olmamız ve obstetrik hastaları her koşulda kabul ediyor olmamızdır. Yine üçüncü basamak sevk kabul alan bir hastanede Rasooli ve ark.nın yaptığı çalışmada hastaların %37,3'ü sevкли kabul edilmiş, %63,6'sı hastanede takipli olgulardır (108). Görüldüğü gibi çalışmamızda dış merkezden hastanemize sevкли gelen hastalar oldukça fazladır. Dolayısıyla toplam doğum sayısı ve yoğun bakımda yatan obstetrik dışı hastalara kıyasla yoğun bakıma kabul ettiğimiz obstetrik hastaların oranı diğer çalışmalara göre daha yüksek olabilir.

Obstetrik hastaların yoğun bakıma kabul edilmelerinin en sık nedeni obstetrik kanamalardır (%47,6). İkinci sıklıkta eklampsi-preeklampsi gelmektedir (%21). Üçüncü sıklıkta HELLP sendromu (%16,9) olarak gözlenmektedir. Bu oranlar Zwart ve ark.nın çalışmalarıyla (kanama %48,9, hipertansif bozukluk % 29,3) uyumlu olup Keleş ve ark.nın çalışması (hipertansif bozukluk %38,7, kanama %27,8) ayrıca Doğan ve ark.nın çalışması (hipertansif bozukluk %62,5, kanama %11,9) ile farklılıklar içerir (109; 110; 111). Farklı çalışmalarda sıralamalar değişik olsa da yoğun bakıma kabul edilen obstetrik hastalar en sık

bu iki nedenle kabul edilmektedir. Sepsis, trafik kazası, intoksikasyon diğer nedenler olarak karşımıza çıkmaktadır.

Kanamamanın en sık nedeni plasenta previa (n:25), ikinci nedeni ise postpartum (n:21) kanamalarıdır. Plasenta previa insidansı genel popülasyonda yaklaşık %0,5 oranında görülürken, tekrarlayan sezaryen sayısı, sigara kullanması, uterus skarı, ileri anne yaşı, multiparite, önceki düşükler, ilaç kullanımı, patolojik prezentasyon, uterin anomaliler ve preterm eylem gibi durumlarda daha fazla görülmektedir. Bu risk faktörleri arasında, plasentanın yerleşim anomalisine en sık tekrarlayan sezaryen sayısı neden olmaktadır (63; 70). Çalışmamızda hastaların 45'inin geçirilmiş sezaryen öyküsü ve çok az bir kısmının primipar (n:18) olduğu göz önünde bulundurulursa en sık kanama nedeninin plasenta previa olması normal karşılanabilir. 4 hastada plasenta akreata ile plasenta previa birlikte gözlenmiş olup 3'üne histerektomi uygulanmıştır. Hastaların klinikleri daha ağır seyretmiştir. Literatürde peripartum acil histerektominin, sosyoekonomik düzeyi gelişmiş toplumlarda en sık nedeni plasentasyon anomalisidir (76). Plasenta akreata ile birlikte olan previa olgularında histerektomi oranı yüksektir. Anne ölüm oranı %7 olarak raporlanmıştır (77). Bizim çalışmamızda plasenta previa ve akreata birlikteliğiyle ölen hastamız yoktur. 4 tane kanamaya bağlı mortalitemiz incelendiğinde hastaların 1'i previa, 1'i akreata, 1'i postpartum atoni, 1'i dekolman nedeniyle mortal olduğu gözlemlendi. Gebelerin takipli olması ve prenatal tanı, doğuma hazırlık ve komplikasyonların önlenmesi için faydalı olacaktır.

Çevik'in çalışmasında %23,8, Vivian ve ark.nın çalışmasında %19,4 oranla olduğu gibi bizim çalışmamızda da hastaların %24,2'sine (n:30) acil histerektomi yapılmıştır (105; 112). Histerektomi yapılan hastaların %36,7'si plasenta previa, %26,7'sine plasenta akreata, %20'sine uterin atoni, %10'una plasenta previa ve akreata birlikteliği, %6,6'sına ise uterin rüptür nedeniyle acil peripartum histerektomi yapılmıştır. Çevik'in çalışmasında ve Erdemoğlu ve ark.nın yaptığı çalışmada en sık acil peripartum histerektomi nedeni uterin atonidir (112; 113). Ancak gelişmiş toplumlarda en sık neden plasental yerleşim anomalileridir (114; 115). Uterin atoni peripartum bakım yetersizliğinin bir bulgusu olup yakın takip, donanımlı merkezde doğumla önlenabilir. Erken dönemde medikal tedavi ile histerektomiye gerek kalmadan tedavi edilebilir (113). Bizim hastalarımızda atoniye bağlı histerektomi az sayıdadır. Erken teşhis, yoğun bakıma hızlı kabul, sıkı takip, medikal tedaviyle histerektomi yapılmadan kanama kontrol altına alınmıştır. Ancak plasenta previanın geçirilmiş sezaryen sayısı ile ilişkili olduğu göz önünde bulundurulursa bizim hastalarımızın

45'inin de daha önce sezaryen olduğu hesaba katılırsa bizdeki oran farkının nedeni anlaşılır olmaktadır. Zamanında yapılan histerektomi hastada aşırı kan kaybını ve dissemine intravasküler koagülopati gelişmesini önleyerek hastanın yaşam şansını artırır. Gebeliğe bağlı fizyolojik değişikliklerle birlikte kan dolaşımının artmasıyla bazı hastalar çok hızlı bir şekilde kanayabilir. Hızla kan ürünleri transfüzyonu yapmak gerekebilir. Aşırı kanaması olan ve kan transfüzyonu yapılan hastaların 24'ünde hipofibrinojenemi tespit edilmesi üzerine dissemine intravasküler koagülopatiyi önlemek için fibrinojen replasmanı yapıldı. Ancak buna rağmen %4 hastamızda dissemine intravasküler koagülopati (DIK) gelişti. 2 hastada DIK'e bağlı intrakranial kanama ve 1 hastada beyin ölümü gerçekleşmiştir. Sonuç olarak 1'i mortal seyretti.

Yoğun bakıma kabul ettiğimiz ikinci en sık neden hipertansif bozukluklardır. 9 hastada şiddetli preeklampsi, 17 hastada eklampsi, 21 hastada HELLP sendromu tanıları vardır. Bazı klinisyenler HELLP sendromunu preeklampsinin komplikasyonu olarak değerlendirmişlerdir (30). Ancak bazıları ise farklı hastalık olarak düşünmüşlerdir (34). HELLP'in tanı kriterleri içinde hipertansiyon, proteinüri olmaması çalışmamızdaki pek çok hastada hipertansiyon olmadan HELLP sendromu kriterleri olması nedeniyle bizde farklı bir hastalık olarak değerlendirdik. Hipertansif bozukluklar ve HELLP sendromu komplikasyonları açısından dikkatli olunması gereken hastalıklardır. 40 hastaya nöbet profilaksisi açısından magnezyum infüzyonu verildi. Şiddetli preeklampsiye bağlı 1 hastada akut böbrek yetmezliği gelişti. Eklampsiye bağlı 1 hastada kardiyopulmoner arrest, 1 hastada solunum arresti, 1 hastada çoklu organ yetmezliği gelişti. HELLP sendromuna bağlı 4 hastada çoklu organ yetmezliği, 1 hastada akut respiratuar distress sendromu, 1 hastada kardiyopulmoner arrest gelişti. Böbrek yetmezliği ve çoklu organ yetmezliği gelişen hastalarda hemodiyalizasyon başarıyla uygulandı. Literatürde plazmaferezden fayda gördükleri yazmaktadır (46). Bizim çalışmamızda 1 hastaya plazmaferez uygulandı. HELLP sendromu tanısı ve sistemik lupus eritematosus ön tanısı vardı, akut respiratuar distress sendromu, çoklu organ yetmezliği gelişmesi üzerine plazmaferez yapılmasına rağmen mortalite ile sonuçlandı.

Kabul ettiğimiz hastaları ihtiyaçlarına ve kliniklerine göre 3 seviyede gruplandırdık. Ek hastalık varlığıyla gebelik birlikteliği hastanın durumunu bozma ihtimali varsa ya da kanama ihtimali varsa ek monitor ve yakın takip ihtiyacı varsa seviye 1 olarak değerlendirdik. Basit solunum desteğine ihtiyacı var veya tek organ desteğine ihtiyacı varsa seviye 2, ileri

solunum desteğine ihtiyacı var veya en az iki organ desteğine ihtiyacı varsa seviye 3 olarak değerlendirildi. Bu seviyelendirme hastayı niye yoğun bakıma kabul ettiğimizi kısmen açıklamakta olup hastanın olası komplikasyonlarına karşı dikkatli olmamızı, tedaviyi nasıl düzenleyeceğimizi ve organizasyonda kimleri dahil edeceğimizi planlamakta kolaylık sağlamaktadır. Çalışmamızda en çok seviye 3 hasta vardır (n:64 %51,6). Seviye 1 hasta oldukça azdır (n:10 %8,1). Zwart ve ark.nın yaptığı gruplandırmada seviye 3 hasta %29,7, seviye 1 hasta %35,6 olarak bildirilmiştir (111). Görüldüğü gibi oldukça farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bu tablodan kabul ettiğimiz hastaların kliniklerinin oldukça kritik olduğunu söyleyebiliriz.

Hastalarımızın neredeyse tamamı (%96'sı) postpartum dönemde yoğun bakıma kabul edilmiştir. Bu oran Baskett ve ark.nın çalışmasında %87, Bibi ve ark.nın çalışmasında %100, Okafor ve ark.nın çalışmasında %100 olup bizim çalışmamızla benzerlik gösterir (116; 117; 118). Hastalarda acil sezaryen endikasyonu olması, antenatal ya da postpartum kanamaya bağlı yoğun bakım ihtiyacı olması bu durumu açıklamaktadır.

Hastaların %85,24'üne sezaryen uygulanmış olup Rasooli ve ark.nın çalışmasında bu oran %72,2, Saha ve ark.nın çalışmasında %70, Zwart ve ark.nın çalışmasında %52,9 bulunmuştur (106; 108; 111). Bizdeki oranın bu kadar yüksek olması ülkemizde uygulanan sezaryen oranının yüksek olmasına, hastalarımızın %36,3'ünün (n:45) daha önce sezaryen geçirmiş olmasına ancak en önemlisi bölgedeki tüm riskli acil gebeleri sevk kabul alıyor olmamıza bağlanabilir.

Vivian ve ark.nın çalışmasında ortalama yoğun bakım yatış süresi 1,8 gün, Çevik'in çalışmasında 2,3 gün, Saha ve ark.nın çalışmasında 3,4 gün, Ntuli ve ark.nın Güney Afrika'da yaptıkları çalışmada 8 gündür (105; 106; 112; 119). Bizim çalışmamızda ortalama yoğun bakım yatış süresi 3,9 gündür. Ancak hastaların bazıları 1 gün sıkı monitorizasyon, kanama takibi, orta preeklampsi gibi nedenlerle yatıp kısa sürede servise alınmaktadır. Yani yoğun bakım seviyelerine göre yoğun bakım yatış süreleri arasındaki ilişkiyi belirlemek ve karşılaştırmak daha doğru olacaktır. Zwart ve ark.nın çalışmasında da yoğun bakım seviyelerine göre ortalama yatış süresi karşılaştırılmış ve bizim çalışmamızla benzerlik göstererek seviye 3'te yoğun bakım yatış süresi daha uzun bulunmuştur (111).

APACHE II ve SOFA skorlamaları yoğun bakım ünitesindeki hastaların kliniğinin ciddiyetini ve prognozunu belirlemede kullanılan objektif yöntemlerdir. APACHE II ve SOFA skorları ortalama değerleri diğer çalışmalarla uyumlu bulundu (120).

Yoğun bakıma alınan hastalara bazı girişimler yapmak gerekebilir. En sık uyguladığımız girişim %96,8 hastaya uygulanmış olup arteriyel kanül yerleştirmektir. İnvaziv arteriyel tansiyon ölçümü ve kan gazı takibi yapmak için kullanılır. Leung ve ark.nın çalışmasında %66 hastaya, Rasooli ve ark.nın çalışmasında %35,5 hastaya uygulanmıştır (108; 120). Biz yoğun bakımımıza aldığımız obstetrik hastaların tansiyon değişikliklerini daha hızlı fark edebilmek, kan gazı takiplerini yapabilmek için neredeyse tamamına arteriyel kanül uygulamakta ve monitorize etmekteyiz.

Santral venöz kateter daha az oranla uygulanmakla birlikte yine sık kullandığımız bir girişimdir. Çalışmamızdaki hastaların %37,9'una santral venöz kateter uygulandı. Leung ve ark.nın çalışmasında %52, Rasooli ve ark.nın çalışmasında %21,2 oranında santral kateter uygulanmıştır (108; 120). Klinisyenin tercihinine göre değişiklik göstermektedir. Sepsis tanılı hastalarda santral venöz kateter olmazsa olmaz olup diğer hastalarda kliniklerine göre değerlendirilir. İnotrop desteğe ihtiyacı varsa, sıvı yönetimini yakın takip etmek gerekiyorsa santral kateter uygulamayı tercih etmekteyiz. Onun dışında her girişimin bir komplikasyon doğurabileceğini de göz ardı etmemek gereklidir. Bazı hastalarda sıvı desteğine yanıtız hipotansiyon gelişir ve inotrop destek gerekmektedir. Hastalarımızın %14,5'ine (n:18) inotrop gereksinimi olmuştur, literatürle uyumlu bulunmuştur (108; 120).

Yoğun bakıma alınan obstetrik hastaların bazıları solunum desteğine ihtiyaç duyarlar. Bizim çalışmamızda bu oran %50 olup, Leung ve ark.nın çalışmasında %58, Keleş ve ark.nın çalışmasında %64, Zwart ve ark.nın çalışmasında %34,4'tür. Çalışmamızda solunum desteği ihtiyacı olan hastalara invaziv mekanik ventilasyon uygulanmıştır. Bazı hastalar ameliyattan entübe çıkarılarak 48 saat içinde hemodinamisi stabil olduktan sonra ekstübe edilmiştir. Bazı hastalarda ise çoklu organ fonksiyon bozukluğu gelişmiş olup mekanik ventilatör tedavisi uygulanmıştır. En kısa süreli mekanik ventilatör ihtiyacı nedeni intraoperatif plasenta akreata kanamasına bağlı hemodinamik bozukluk olup 2 saat sonra ekstübe edilmiştir. En uzun süreli mekanik ventilatör ihtiyacı yoğun bakımımızda 24 gün tedavi gören HELLP sendromuna bağlı çoklu organ yetmezliği gelişen bir hastamızda olup 19 gün sonra ekstübe edilmiştir.

Yoğun bakımda uygulanan diğer bir girişimsel tedavi yöntemi de hemodiyafiltrasyondur. 7 hastaya (%5,6) böbrek yetmezliği gelişmesi üzerine geçici diyaliz kateteri takılarak ortalama 5,3 gün hemodiyafiltrasyon uygulandı. Hastaların 5'inde sepsis veya HELLP sendromuna bağlı çoklu organ yetmezliği, 1'inde preeklampsiye bağlı böbrek yetmezliği, 1'inde sepsise bağlı böbrek yetmezliği vardı. Bu hastalardan 2'si mortalite ile sonuçlanmıştır, 5'i şifa bulmuştur. Hastalarımızın %5,6'sına hemodiyafiltrasyon yaptığımızı ve sağladığımız yararı düşünürsek obstetrik hastaların kabul edileceği yoğun bakımlarda renal replasman tedavilerinin uygulanabilir olması şarttır.

Minkauskiene ve ark.nın 1998-2003 yılları arasında farklı ülkelerde yapılmış 24 çalışmayı içeren sistematik incelemesinde çeşitli ülkelerde şiddetli obstetrik hastalıkların morbidite oranları (%0,8-8,2) benzer bulunmuştur (121). Bizim çalışmamızda bu oran %16 olup yüksektir. Şüphesiz ki ölüm oranları obstetrik bakımın kalitesini gösteren objektif bir belirteçtir. Aynı incelemede şiddetli obstetrik komplikasyonlardan kaynaklanan mortalite oranları %0,02-%37 arasında olup çalışmamızda %6,4 olarak bulunmuştur. Ülkemizdeki benzer çalışmalarda bu oran %2,9-27,7 arasında değişmektedir (46; 110; 112; 122). Mortalite göstergeleri gelişen ve gelişmekte olan ülkeler arasında büyük oranda değişmektedir. İyi bir obstetrik bakımın ağır komplikasyonlu vakalarda bile mortalite oranlarını dramatik olarak düşürdüğü görülmüştür (121).

Çalışmamızdaki mortalite nedenlerini tek tek incelediğimizde 8 hastanın ölümle sonuçlandığını, 4'ü kanamaya bağlı komplikasyonlarla, 2'si HELLP'e bağlı çoklu organ yetmezliği gelişerek, 1'i eklampsiye bağlı kardiyopulmoner arrest ile, 1'i pulmoner emboli sonucu mortal seyrettiği görülmektedir.

Çalışmamızda mortalitenin en sık nedeni kanamaya bağlı komplikasyonlardır (n:4). Kanamayla yoğun bakıma kabul ettiğimiz hastaların %6'sı mortalite ile sonuçlandı. Kanama prevalansı Batı Afrika, Senegal ve Kanada'da en yüksek görülmüştür. Çalışmaya dahil edilme kriterleri sıkı olan çalışmalarda daha az bir kanama prevalansı gösterilmiştir. İngiltere'de bir halk sağlığı çalışması kadınların sadece %0,03'ünün doğum esnasında 1500 ml'den fazla kan kaybettiği göstermiştir. Fransa'da böyle kanamalar 10 kat daha fazla olup mortalitesi 3 kat daha yüksektir. Benin, Nijerya, Hindistan'da doğumların %1-2'si kanama komplikasyonu yaşamaktadır. Bunun sonucu olarak 11 hastadan 1'i ölmektedir (121).

Hindistan'da eklampsi nedeniyle hastaların yarısı kaybedilirken diğer ülkelerde bu komplikasyon etkin bir şekilde tedavi edilmekte olup mortalite oranları %0-18 arasında değişmektedir (121). Çalışmamızda eklampsili hastaların %5,8'i mortal sonuçlandı (n:1). Bu hasta yoğun bakıma kabul edilmeden önce kardiyopulmoner arrest geçirip resüsite edilmiş olup kabul edildikten sonra saatler içinde eksitus olmuştur.

Sepsis prevalansı ülkeler arası çok değişiklik göstermemiş olup büyük oranda kalitesiz obstetrik bakımla ilgilidir. Afrika ülkelerinde sepsis tanısı İngiltere, Kanada ve Fransadan 10 kat daha fazla olmaktadır (%0,1- 0,7). Sepsis kaynaklı mortalite oranları açık bir şekilde medikal bakımın kalitesi arasındaki farkları göstermektedir. Kanada, Senegal ve Fransa'da sepsis nedeniyle herhangi bir hasta kaybedilmezken, Nijerya ve Güney Afrika'da sepsis kaynaklı mortalite oranları %50-72 arasında değişmektedir (121). Çalışmamızda %6,5 hasta sepsis tanısıyla yoğun bakıma kabul edilmiş olup hiç biri mortal sonuçlanmamıştır.

Çoğu çalışmada, mortalite oranları halen yüksek olmasına rağmen spesifik bir tanı kriteri yokluğundan dolayı tromboembolizm, kaybedilmek üzere olan hastalarda bile çalışmaya dahil edilmemiştir. Tromboembolizm prevalansı sadece Kanada ve Güney ve Batı Afrikada değerlendirilmiştir. Kanada'da tedavi edilenlerin %3'ünün, tedavi edilmeyenlerin %30'unun mortal seyrettiği gösterilmiştir. Güney Afrika'da bu oranın %83-100 arasında değiştiği görülmüştür (121). Bizim çalışmamızda 1 hasta postpartum kanama nedeniyle yoğun bakıma alınmış yoğun bakımda takibi sırasında ani solunum sıkıntısı gelişmiş ve yapılan tetkiklerle pulmoner emboli tanısı konmuştur. Tedaviye rağmen hasta saatler içerisinde eksitus olmuştur (n:1).

6. SONUÇ

Çalışmamızda sadece obstetrik hastaların kabul edilmediği üçüncü basamak bir hastanede Anestezi-Reanimasyon Yoğun Bakım'da gebelikte ve doğum sonrası dönemde annenin hayatını tehlikeye sokan bir durumla karşılaşıldığında yapılan müdahaleleri retrospektif inceledik. Yoğun bakım kabul nedenlerini, morbidite, mortalite oranlarını ortaya koyduk. Yapılan tedavi yöntemlerinin etkinliği gözden geçirildi. Bu tür analizlerin belirli periyotlarla yapılması yeni tedavi yöntemlerinin etkinliğini değerlendirmede etkili olacaktır.

Obstetrik hastaların yoğun bakıma kabul nedenleri arasında en sık olarak obstetrik kanamalar, hipertansif bozukluklar ve HELLP sendromu gösterilmektedir. Diğer nedenler ise sepsis, ek hastalığın gebelik ve doğumla ağırlaşması, trafik kazası, intoksikasyon olarak sayılabilir. Sık kullandığımız invaziv tedavi yöntemleri mekanik ventilasyon ve hemodiyafiltrasyondur. Morbidite oranı %16, mortalite oranı %6,4 olarak bulunmuştur. En sık morbidite nedeninin çoklu organ yetmezliği sendromu olduğu, diğer nedenlerin dissemine intravasküler koagülopati, akciğer ödemi, sepsis, pulmoner emboli, intrakranial kanama, kardiyopulmoner arrest, beyin ölümü, akut respiratuar distres sendromu, fulminant karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, trombositopeni olduğu gösterilmiştir. En sık mortalite nedeninin kanama olduğu, diğer nedenlerin HELLP sendromu, eklampsi, pulmoner emboli olduğu gözlenmiştir.

Yoğun bakım hastalarının tedavi ve bakımları organize bir şekilde ekip çalışmasıyla yapılmalıdır. Yoğun bakım uzmanı başta olmak üzere, obstetrisyen, perinatalog, yoğun bakım hemşireleri, fizyoterapist ve aile işbirliği sağlanmalıdır. İyi bir obstetrik bakım şiddetli komplikasyonlu vakalarda bile maternal mortaliteyi belirgin şekilde azaltacaktır. Gebelerin takipli olması ve prenatal erken tanı, doğuma hazırlık ve komplikasyonların önlenmesi için faydalı olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Lapinsky SE, Kruczynski K, Seaward GR et al. Critical care management of the obstetric patient. *C J Anaesth* 1997; 44:325-9.
2. Tripathi R, Rathore AM, Saran S. Intensive care for critically ill obstetric patients. *Int J Gynaecol Obstet.* 2000; 68:257-8.
3. Male DA, Stockwell M, Jankowski S. Management of the critically ill obstetric patient. *Current Obstet Gynecol.* 2002; 12:322-7.
4. Gianopoulos JG, Critchlow JF. "Management of the Obstetrical Patient in the Intensive Care Setting", Irwin RS, Rippe JM(editör). *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine 7th Edition*, 2011, s1639-1643.
5. Adams JQ, Alexander AM. Alterations in cardiovascular physiology during labor. *Am J Obstet Gynecol.*1958; 12:542-9.
6. Metcalf J, Veland K. Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy. *Prog Cardiovasc Dis.* 1974; 16:363-8.
7. Christianson RE. Studies on blood pressure during pregnancy. Influence of parity and age. *Am J Obstet Gynecol.*1976; 125:509-13.
8. Hill LM, Johnson CE, Lee RA. Prophylactic use of hydroxyprogesterone caproate in abdominal surgery during pregnancy. A retrospective evaluation. *Obstet Gynecol.* 1975; 46:287-290.
9. Caton WL, Roby EC, Reed DE, et al. The circulating red cell volume and body hematocrit in normal pregnancy and the puerperium. *Am J Obstet Gynecol.* 1951; 61:1207-17.
10. Lund CS, Donovan JC. Blood volume during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1967; 98:393-403.
11. Veland K, Novy M, Paterson EN, et al. Maternal cardiovascular dynamics. *Am J Obstet Gynecol.* 1969; 104:856.
12. Elkayam V, Gleicher N. Cardiovascular physiology of pregnancy, in Elkayam V, Gleicher N (eds): *Cardiac Problems in Pregnancy*. New York, Alan R. Liss, 1982.
13. Barton WM. The pregnant surgical patient. Medical evaluation and management. *Ann Intern Med.* 1987; 101:633.
14. Weinberger SE, Weiss ST, Cohen WR, et al. Pregnancy and the lung. *Am Rev Respir Dis.* 1980; 127:559.

15. Pritchard JA, Rowland RC. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium. *Am J Obstet Gynecol.* 1964; 88:391.
16. Barron WM. Medical evaluation of the pregnant patient requiring non-obstetric surgery. *Clin Perinatol.* 1985; 12:481.
17. Barron WM, Lindheimer MD. Renal sodium and water handling in pregnancy. *Obstet Gynecol Ann.* 1984; 13:35.
18. Mabie WC, Baha MS. Treatment in an obstetric intensive care unit. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1-4 .
19. Scott J, Foley M. "Organizing an obstetric critical care unit." *Critical care obstetrics.* 5th. ed. In: Philadelphia: Wiley&Blackwall 2010. p:11-69.
20. Zeeman G. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. *Crit Care Med.* 2006; 34:208-14.
21. Zeeman G , Wendel GD , Cunningham FG . A blueprint for obstetric critical care . *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 188:532-536.
22. Levels of critical care for adult patients. *Standarts and Guidelines.* ICS,London 2009.
23. Wheatly S. Maternal critical care: what's in a name? *J Ob Anesth.* 2010; 19:353–355.
24. Lapinsky SE, Kruczynski K, Slutsky AS. Critical care in the pregnant patient. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152:427-455.
25. Henry CS, Biedermann SA, Campbell MF, et al. Spectrum of hypertensive emergencies in pregnancy. *Crit Care Clin.* 2004; 20:697-712.
26. Lain KY, Roberts JM. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. *JAMA.* 2002; 287:3183-3186.
27. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and pre-eclampsia. *Obtet Gynecol.* 2003; 102:181-92.
28. Shaphiro JM. Critical care of the obstetric patient. *Journal of Intensive Care Medicine.* 2006; 21:278-286.
29. Meyer NL, Mercer BM, Friedman SA, et al. Urinary dipstick protein: a poor predictor of absent or severe proteinuria. *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 170:137.
30. Vigil De Gracia P. Pregnancy complicated by pre-eclampsia-eclampsia with HELLP syndrome. *Int J Gynecol Obstet.* 2001; 72:17-23.

31. Martin JN Jr, Blake PG, Lowry SL, Perry KG, et al. Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: How rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol.* 1990; 76:737-41.
32. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;155:501-9.
33. Reubinoff BE, Schenker JG. HELLP syndrome--a syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count--complicating preeclampsia-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet.* 1991;36:95-102.
34. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:311-6.
35. Magann EF, Martin JN Jr. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol.* 1999; 42:532-50.
36. Stone JH. HELLP syndrome: hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *JAMA.* 1998; 280:559-562.
37. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol.* 2004; 103:981-991.
38. Yorgancı A, Saraçoğlu F. Yoğun bakım gerektiren obstetrik sorunlar. *Yoğun Bakım Dergisi.* 2004; 4:227-231.
39. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Washington, DC, National Institutes of Health, 2000.
40. Witlin AG, Sibai B. Magnesium sulfate therapy in preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol.* 1998; 92:883-889.
41. The Magpie Trial Collaborative Group: Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulfate? The Magpie Trial: a randomized placebo controlled trial. *Lancet.* 2002; 359:1877-1890.
42. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2005; 105:402-410.
43. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: Clinical issues and management. *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2009;9:8-23.
44. Martin JNC, Blake PG, Perry KGJ, McCaul JF, Hess LW, et al. The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol.* 1991; 164:1500-9.

45. Eser B, Güven M, Ünal A, Coşkun R, Altuntaş F, et al. The role of plasma exchange in HELLP syndrome. *Clin Appl Thrombosis/Hemostasis*. 2005;11:211-217.
46. Yosunkaya A, Keçecioğlu A, Erdem TB, Borazan H. Yoğun bakım ünitemizde sık rastlanan obstetrik sorun: HELLP sendromu(15 olgunun analizi). *Selçuk Üniversitesi Tıp Dergisi*. 2011; 27:18-23.
47. Demirkıran O. Kritik Hastalarda Renal Replasman Tedavisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Anesthesiology Reanimation Special Topics*. 2012; 5.1: 64-74.
48. Ronco C, Ricci Z, Bellomo R, D'intini V. Renal replacement therapy. In: Vincent JL, ed. *Textbook of Critical Care*. 6th ed. Elsevier Saunders; 2011. p.894-901.
49. John S, Eckardt KU. Renal replacement strategies in the ICU. *Chest*.2007; 132:1379-88.
50. Mercier FJ, Van de Velde M. Major obstetric hemorrhage. *Anesthesiology clinics*. 2008; 26:53-66.
51. Velipaşaoğlu M. Üçüncü trimestir kanamaları. *Hacettepe Tıp Dergisi*. 2009; 40:133-144.
52. Mayer D, Spielman FJ, Bell EA. Antepartum and postpartum hemorrhage. In: Chestnut DH, editor. *Obstetric anesthesia. Principles and practice*. 3rd edition. Philadelphia: Elsevier Mosby. 2004; p. 662–82.
53. Chan CC, To WW. Antepartum hemorrhage of unknown origin: what is its clinical significance? *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1999; 78:186-90.
54. Chang YL, Chang SD, Cheng PJ. Perinatal outcome in patients with placental abruption with and without antepartum haemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet*. 2001; 75:193-4.
55. Rasmussen S, Irgens LM, Bergsjø P, Dalaker K. The occurrence of placental abruption in Norway 1967-1991. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1996; 75:222-8.
56. Pritchard JA, Cunningham FG, Pritchard SA, Mason RA. On reducing the frequency of severe abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol*. 1991; 165:1345-51.
57. Savona-Ventura C. The role of external cephalic version in modern obstetrics. *Obstet Gynecol Surv*. 1986; 41:393-400.
58. Gherman RB, Goodwin TM. Obstetric implications of activated protein C resistance and factor V leiden mutation. *Obstet Gynecol Surv*. 2000; 55:117-22.
59. Oppenheimer LW, Farine D, Ritchie JW, Lewinsky RM, Telford J, Fairbanks LA. What is a low-lying placenta? *Am J Obstet Gynecol*. 1991; 165:1036-8.

60. Magann EF, Doherty DA, Turner K, Lanneau GS, Jr Morrison JC, Newnham JP. Second trimester placental location as a predictor of an adverse pregnancy outcome. *J Perinatol.* 2007; 27:9-14.
61. Frederiksen MC, Glassenberg R, Stika CS. Placenta previa: a 22-year analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1999; 180:1432-7.
62. Clark SL, Koonings PP, Phelan JP. Placenta praevia / accreta and prior caesarean section. *Obstet Gynecol.* 1985; 66:89–92.
63. Gilliam M, Rosenberg D, Davis F. The likelihood of placenta previa with greater number of cesarean deliveries and higher parity. *Obstet Gynecol.* 2002; 99:976–80.
64. Biswas R, Sawhney H, Dass R, Saran RK, Vasishta K. Histopathological study of placental bed biopsy in placenta previa. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1999; 78:173-9.
65. Sheiner E, Shoham-Vardi I, Hallak M, Hershkowitz R, Katz M, Mazor M. Placenta previa: obstetric risk factors and pregnancy outcome. *J Matern Fetal Med.* 2001; 10:414-9.
66. Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a populationbased study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* 2008; 199:49 e1-8.
67. Ananth CV, Demissie K, Smulian JC, Vintzileos AM. Relationship among placenta previa, fetal growth restriction, and preterm delivery: a population-based study. *Obstet Gynecol.* 2001; 98:299-306.
68. Oppenheimer L, Otlawa ON. Diagnosis and Management of Placenta Previa. *J Obstet Gynecol Canada.* 2007; 29:261-6.
69. Krzysztof M, Kuczkowski and Tood M. Cesarean hysterectomy for placenta percreta invading the anterior abdominal wall: Anesthetic considerations. *Middle East Journal of Anesth.* 2008;19:1105-1109.
70. Onuk ZAA, Çelik Ü, Coşkun A, Karlı B. Plasenta previa totalis ve plasenta akreatalı gebeye anestezi yaklaşım; Olgu sunumu. *Cerrahi Sanatlar Dergisi.* 2012; 5:51-53.
71. Sunna E, Ziadeh S. Transvaginal and transabdominal ultrasound for the diagnosis of placenta praevia. *J Obstet Gynecol.* 1999; 19:152-4.
72. Brenner WE, Edelmar DA, Hendricks CA. Characteristics of patients with placenta previa and results of expectant management. *Am J Obstet Gynecol.* 1978; 132:180-191.

73. Lam CM, Wong SF, Chow KM, Ho LC. Women with placenta praevia and antepartum haemorrhage have a worse outcome than those who do not bleed before delivery. *J Obstet Gynaecol.* 2000; 20:27-31.
74. Ononeze BO, Ononeze VN, Holohan M. Management of women with major placenta praevia without haemorrhage: a questionnaire-based survey of Irish obstetricians. *J Obstet Gynaecol.* 2006; 26:620-3.
75. Wing DA, Paul RH, Millar LK. Management of the symptomatic placenta praevia: a randomized, controlled trial of inpatient versus outpatient expectant management. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 175:806-11.
76. Yalınkaya A, Hakverdi AU, Ölmez G, Yalınkaya Ö, Yayla M. Acil postpartum histerektomi. *Perinatoloji Dergisi.* 2004; 12:155-159.
77. O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. Obstetrics: the management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 175:1632-8.
78. Wu S, Kockerginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation; twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 192:1458-61.
79. American College of Obstetricians and Gynecologists. Postpartum Hemorrhage. *ACOG Practice Bulletin No.76,2006.*
80. Hazra S, Chilaka VN, Rajendran S, Konje JC. Massive postpartum haemorrhage as a cause of maternal morbidity in a large tertiary hospital. *J Obstet Gynaecol.* 2004;24:519–20.
81. Zhang WH, Alexander S, Bouvier-Colle MH, Macfarlane A. Incidence of severe preeclampsia, postpartum haemorrhage and sepsis as a surrogate marker for severe maternal morbidity in a European population-based study: the MOMS-B survey. *BJOG.* 2005; 112:89–96.
82. Szymanski LM, Bienstock JS. Doğum komplikasyonları. Oral E(editör). *Johns Hopkins Jinekoloji ve Obstetri El Kitabı. 3. Baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2008, s99-109.*
83. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol.* 2006; 107:927-941.
84. Prendiville, W. J., D. Elbourne, and S. McDonald. "Active versus expectant management in the third stage of labour (Review)." *Cochrane Database of Systematic Reviews.* On line (2000).CD000007.
85. Tunçalp, Özge, G. Justus Hofmeyr, and A. Metin Gülmezoglu. "Prostaglandins for preventing postpartum haemorrhage." *Cochrane Database Syst Rev* 8.8 (2012): CD000494.

86. Doumouchtsis SK, Papageorghiou AT, Arulkumaran S. Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails. *Obstet Gynecol Surv.* 2007; 62:540-7.
87. Mousa HA, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2001; 13:595-603.
88. Bakri YN, Amri A, Abdul Jabbar F. Tamponade-balloon for obstetrical bleeding. *Int J Gynaecol Obstet.* 2001; 74:139-142.
89. B-Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ. The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. *Br J Obstet Gynaecol.* 1997; 104:372-5.
90. Allam MS, B-Lynch C. The B-Lynch and other uterine compression suture techniques. *Int J Gynaecol Obstet.* 2005; 89:236-241.
91. Davies S. Amniotic fluid embolism and isolated disseminated intravascular coagulation. *Can J Anaesth.* 1999; 46:456-459.
92. Von Baeyer H. Plasmapheresis in thrombotic microangiopathy-associated syndromes: review of outcome data derived from clinical trials and open studies. *Ther Apher.* 2002; 6:320-328 .
93. Shapiro JM. Venous thromboembolism in pregnancy. *J Intensive Care Med.* 2001; 16:22-28 .
94. Stein PD, Kayali F, Olson RE, et al. Venous thromboembolism in pregnancy: 21-year trends. *Am J Med.* 2004; 117:121-125.
95. Szymanski LM, Aina-Mumuney A. Gebelikte hematolojik hastalıklar. Oral E(editör). *Johns Hopkins Jinekoloji ve Obstetri El Kitabı.* 3. Baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2008, s227-229.
96. Wyllie BF, Garg AX, Macnab J, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura/haemolytic uraemic syndrome: a new index predicting response to plasma exchange. *Br J Haematol.* 2006; 132:204-209.
97. Lavery J, Staton-McCormick M. Management of moderate to severe trauma in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1995; 22:69-90.
98. Drost RF, Rosemary AS, Sherman HF, et al. Major trauma in pregnant women: maternal/fetal outcome. *J Trauma.* 1990; 30:576-578.
99. Pearlman M, Tintinalli J, Lorenz R. A prospective controlled study of outcome after trauma during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 162:1502-1510.

100. Pearlman M, Tintinalli J, Lorenz R. Blunt trauma during pregnancy. *N Engl J Med.* 1990; 323:1609-1613.
101. Awwad J, Azar G, Seoud M, et al. High velocity penetrating wounds of the gravid uterus: review of 16 years of civil war. *Obstet Gynecol.* 1994; 83:259-264.
102. Fernandez ER, Salman S, Pendem S, Farmer JC. Sepsis during pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33:286-93.
103. Lügen C, Tuğ N. Septik Abortus ve Septik Şok. *Turkiye Klinikleri Journal of Gynecology and Obstetrics.* 2001; 11.6: 410-424.
104. Norwitz ER, Lee HJ. Septic shock. In: Belfort MA, Sade G, Foley MR, Phelan JP, Dildy GA (eds) *Critical Care Obstetrics.* 5th ed, Singapore: Wiley-Blackwell; 2010. p. 571-95.
105. Vivian KS Ng, et al. Intensive care unit admission of obstetric cases: a single centre experience with contemporary update. *Hong Kong Med J Xianggang Yi Xue Za Zhi Hong Kong Acad Med* 2014; 20:24-31.
106. Saha R, Shakya A. Study of obstetric patients admitted to Intensive Care Unit (ICU) at Kathmandu Medical College Teaching Hospital. *Journal of Kathmandu Medical College.* 2014; 2:196-200.
107. Ebirim LN, Ojum S. Admissions of obstetric patients in the intensive care unit: A 5year review. *Journal of Medicine and Medical Sciences.* 2012; 3:741-744.
108. Rasooli S, Moslemi F. Obstetric indications for admission to the intensive care unit of a tertiary referral center; an Iranian experience. *Advances in Bioscience and Clinical Medicine.* 2014; 3:42-46.
109. Keleş GT, et al. Yoğun bakım ünitesinde obstetrik olgular. *Fırat Tıp Dergisi.* 2006; 11:62-65.
110. Doğan Z, et al. Retrospective Analysis of Obstetric Cases Admitted to Intensive Care Unit of a New University Hospital Between 2003 and 2009. *Turkiye Klinikleri Journal of Anesthesiology Reanimation.* 2011; 9:107-113.
111. Zwart JJ, et al. Obstetric intensive care unit admission: a 2-year nationwide population-based cohort study. *Intensive care medicine.* 2010; 36:256-263.
112. Çevik SA. Yoğun bakım ünitesinde obstetrik olgular. *Perinatoloji Dergisi.* 2011; 19:118-22.
113. Erdemoğlu M, Kale A, Akdeniz N. Obstetrik nedenlerle acil histerektomi yapılan 52 olgunun analizi. *Dicle Tıp Dergisi.* 2006; 33:227-230.

114. Zelop CM, et al. Emergency peripartum hysterectomy. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1993; 168:1443-1448.
115. Kwee A, et al. Emergency peripartum hysterectomy: a prospective study in The Netherlands. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2006; 124:187-192.
116. Baskett TF, O'Connell CM. Maternal critical care in obstetrics. *J Obstet Gynaecol Can*. 2009; 31:218-221.
117. Bibi S, et al. Severe acute maternal morbidity and intensive care in a public sector university hospital of Pakistan. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2008; 20:109-12.
118. Okafor UV, Efetie ER. Critical Care Obstetrics in a Developing Country. *Journal of the Turkish-German Gynecological Association*. 2008; 9:9-13.
119. Ntuli TS, Ogunbanjo G, Nesengani S, et al. Obstetric intensive care admissions at a tertiary hospital in Limpopo Province, South Africa. *South Africa J Crit Care*. 2015; 31:8-10.
120. Leung NY, et al. Clinical characteristics and outcomes of obstetric patients admitted to the Intensive Care Unit: a 10-year retrospective review. *Hong Kong Med J*. 2010; 16:18-25.
121. Minkauskienė M, et al. Systematic review on the incidence and prevalence of severe maternal morbidity. *Medicina*. 2004; 40:299-309.
122. Arıcı S, et al. Multidisipliner yoğun ünitesinde obstetrik olgular:retrospektif analiz. *Çağdaş Tıp Dergisi*. 2014; 4:14-17.