



T.C.

ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**PREEKLAMPSİ HASTALARINDA PULMONER İNTERSTİSYEL  
ÖDEMİN SONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. HALİL GÖKKUŞ

BOLU, 2020

**T.C.**  
**ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**PREEKLAMPSİ HASTALARINDA PULMONER  
İNERSTİSYEL ÖDEMİN SONOGRAFİ OLARAK  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. HALİL GÖKKUŞ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**DOKTOR ÖĞRETİM ÜYESİ ZELİHA COŞGUN**

**BOLU, 2020**

**T.C.**  
**ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**Tez Onay Belgesi**

**Adayın Adı Soyadı** : Halil GÖKKUŞ

**Anabilim Dalı/Bilim Dalı** : Radyoloji ABD.

**Tezin Başlığı** : Preeklampsi hastalarında pulmoner interstisyel ödemin sonografik olarak değerlendirilmesi

**Tezin Danışmanı** : Dr. Öğr. Üyesi Zeliha COŞGUN

**Tezin Savunma Tarihi** : 23.01.2020

**Jüri Başkanı** Prof. Dr. Safiye Gürel

**Üye** Prof. Dr. Tülin Yıldırım

**Üye** Dr.Öğr. Üyesi Zeliha Coşgun

---

**DEKANLIK ONAYI**

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Muhammet Güzel KURTOĞLU

DEKAN

## **Etik İkelere Uyulduğuna İlişkin Beyan**

Uzmanlık Tezi olarak sunduğum, “Preeklampsi hastalarında pulmoner interstisyel ödemin sonografik olarak değerlendirilmesi” başlıklı çalışmanın yazılmasında bilimsel ve etik kurallara uyduğumu, başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda atıfta bulunduğumu, kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, tezin tamamının ya da bir kısmının bu üniversite veya başka bir üniversitede bir tez çalışması olarak sunulmadığımı beyan ederim.

23/01/2020

**Dr. Halil GÖKKUŞ**

**Bolu, 2020**

## **Teşekkürler**

*Bu çalışma boyunca danışmanlığımı yürüten, tezin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen, her zaman bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım çok değerli hocam sayın Dr. Öğr. Üyesi Zeliha COŞGUN'a şükranlarımı sunuyorum. Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yetişmemde büyük emekleri bulunan başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kamil GÜREL 'e ve Eğitim sorumlusu hocamız Prof. Dr. Safiye GÜREL 'e teşekkür ediyorum. Ayrıca yetişmemde ve bugünlere gelmemde fazlasıyla emek sarfeden Dr. Öğr. Üyesi Emine DAĞISTAN'a, Dr. Öğr. Üyesi Sıddıka HALICIOĞLU'na, Dr. Öğr. Üyesi Mustafa HIZAL' a teşekkür ederim. Bölümümüze yeni katılan, kısa sürede olsa çalışma fırsatı bulduğum sayın hocam Dr. Öğr. Üyesi Bircan ALAN'a, Dr. Öğr. Üyesi Melike Elif Kalfaoğlu'na ve Dr. Öğr. Üyesi Yunus Yılmazsoy'a, birlikte çalıştığım, asistanlık sürecini paylaştığım asistan arkadaşlarıma, özveriyle çalışan teknisyen, hemşire, sekreter ve tüm personel arkadaşlarına yardımlarından dolayı teşekkür ederim.*

*Tez hastalarımın toplanmasına yardımcı olan Kadın Hastalıkları ve Doğum asistan arkadaşlarıma ve kardiyo­loji asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.*

*Bugünlere gelmemde en büyük emeğe sahip çok değerli annem ve babam; Ayşe ve Halil GÖKKUŞ'a ve abim Göksel GÖKKUŞ'a; bu hayatı paylaştığım, değerli eşim, hayat arkadaşım Ebru GÖKKUŞ ve Suna annem başta olmak üzere tüm aileme teşekkür ederim.*

**Dr. Halil GÖKKUŞ**

**Bolu, 2020**

## ÖZET

### **PREEKLAMSI HASTALARINDA PULMONER İNTERSTİSYEL ÖDEMİN SONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Bu çalışmadaki esas amacımız preeklampitik gebelerde büyük bir sorun olan pulmoner ödemi erken faz olan interstisyel fazda sonografik olarak saptamaktır.

Çalışmamız Abant İzzet Baysal Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum, Kardiyoloji ve Radyoloji AD’de 01.09.2017-01.09.2019 tarihleri arasında prospektif olarak yapıldı. Kadın Hastalıkları ve Doğum AD tarafından ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) kriterlerine göre preeklamsi tanısı konan, 26’sı ciddi, 15’i ciddi olmayan toplam 41 hasta ve 21 kontrol grubunun, doğum öncesi ve sonrasında yüklenme bulgularına bakılmak üzere akciğer ultrasonografisi ve ekokardiyografi tetkikleri yapıldı.

Şiddetli preeklampside doğum öncesi ve sonrasında B çizgisi sayısı diğer gruplara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir. Ancak şiddetli özellikler göstermeyen preeklamsi ve sağlıklı kontrol grubu gebeler arasında ise doğum öncesi ve sonrası B çizgisi bakımından herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca doğum sonrası 24.saatte hesaplanan toplam B çizgisi sayısı, doğum öncesinde hesaplanana göre anlamlı derecede düşüktü ( $p<0.018$ ). Şiddetli preeklampside doğum öncesi E/e’ değeri; şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsie ve sağlıklı kontrol grubu gebelere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür. Şiddetli özellikler göstermeyen preeklamsi ve sağlıklı kontrol grubu gebeler arasında ise doğum öncesi E/e’ değeri bakımından anlamlı fark bulunmamıştır. Doğum öncesi E değerleri bakımından ise bütün gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ). Doğum öncesi E/e’ ile B çizgisi sayısı arasında ve doğum öncesi E ile B çizgisi sayısı arasında kuvvetli derecede pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (sırasıyla  $r=0.768$ ,  $p<0.001$ ,  $r=0.820$ ,  $p<0.001$ ). Doğum öncesi E/e’ ve E değerinin, B çizgi sayısı sınıflaması tahmini için yapılan ROC eğrisi analizinin genel doğruluk oranı (AUC: Accuracy) sırasıyla 0.791 (%95 G.A.: 0.674-0.908,  $p<0.001$ ) ve 0.829 (%95 G.A.: 0.722-0.936,  $p<0.001$ ) olarak hesaplanmıştır. Doğum öncesi E/e’ için optimum cut-off değeri 6.95 (Duyarlılık (Sensitivity) = %71.9, Özgüllük

(Specificity) = %80.0), doğum öncesi E değerleri için optimum cut-off değeri 85.5 (Duyarlılık (Sensitivity) = %78.1, Özgüllük (Specificity) = %86.7) olarak belirlenmiştir.

Sonuç olarak, şiddetli preeklampsi hastalarında pulmoner ödem ciddi bir komplikasyondur ve klinik olarak ortaya çıkmaya bile bazı hastalarda interstisyel olarak saptanabilir. Bu hastalarda sıvı kısıtlaması düşünülebilir ve hipoksi gelişme riski yüksek olan hastalar yakından takip edilebilir. Sonografi, preeklampsi hastalarının pulmoner komplikasyonlarının takibinde hem kolay ulaşılabilen hem de radyasyon içermeyen bir tetkik olması nedeniyle kullanışlı bir yöntemdir.

**Anahtar Kelimeler:** Preeklampsi, ultrasonografi, ekokardiyografi, interstisyel pulmoner ödem

## ABSTRACT

### SONOGRAPHIC EVALUATION OF PULMONARY INTERSTITIAL EDEMA IN PATIENTS WITH PREECLAMPSIA

Our main purpose is to detect pulmonary edema, which is a major problem in preeclamptic pregnant, in the interstitial phase, sonographically.

Our study was conducted prospectively between 01.09.2017-01.09.2019 in Abant İzzet Baysal University Obstetrics and Gynecology USA. Forty one patients (26 severe preeclampsia and 15 preeclampsia) diagnosed with preeclampsia according to ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologist) and 21 healthy control groups were evaluated. Lung ultrasonography and echocardiography examinations were performed to examine the signs of pulmonary loading before and after birth.

In severe preeclampsia, the number of B lines before and after birth is statistically significant compared to other groups. However, there was no significant difference between preeclampsia and healthy control group pregnant in terms of pre- and post-natal B line. In addition, the total number of B lines calculated at 24 hours after delivery was significantly lower than that calculated before delivery ( $p < 0.018$ ).

Prenatal E / e 'value in severe preeclampsia is significantly lower compared to preeclampsia and healthy control group pregnant. There was no significant difference between preeclampsia and healthy control group pregnant in terms of prenatal E / e value. In terms of prenatal E values, a statistically significant difference was found between all groups ( $p < 0.001$ ). A strong positive and statistically significant relationship was found between prenatal E / e' and B lines and prenatal E and B lines ( $r = 0.768, p < 0.001, r = 0.820, p < 0.001$ , respectively).

The overall accuracy rate (AUC: Accuracy) of the prenatal E / e 'and E value for estimation of the B line number classification is 0.791 (95% CI: 0.674-0.908,  $p < 0.001$ ) and 0.829 (95% CI), respectively. 0.722-0.936,  $p < 0.001$ ). The optimum cut-off value for prenatal E / e 'is 6.95 (Sensitivity = 71.9%, Specificity = 80.0%), the optimum cut-off value for prenatal E values is 85.5 (Sensitivity) = 78.1% Specificity = 86.7%.

In conclusion, pulmonary edema is a serious complication in patients with severe preeclampsia and may be detected interstitially in some patients, even if it does not occur clinically. Fluid restriction may be considered in these patients and patients at high risk of developing hypoxia can be closely monitored. Sonography is a useful method in the follow-up of pulmonary complications of preeclampsia patients, as it is an easily accessible and radiation-free examination.

**Key words:** Preeclampsia, ultrasonography, ecocardiography, interstitial pulmonary edema



## İÇİNDEKİLER

Tez Onay Belgesi.....	i
Etik İkelere Uyulduğuna İlişkin Beyan.....	ii
Teşekkür.....	iii
ÖZET .....	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER .....	vii
TABLolar DİZİNİ .....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	ix
KISALTMALAR DİZİNİ.....	x
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	1
2.1. Gebeliğin Hipertansif Hastalıklarının Sınıflandırılması .....	1
2.2. Preeklampsinin Patofizyolojisi .....	8
2.3. Preeklampside Kardiyovasküler Sistem.....	10
2.4. Preeklampsi Tedavisi .....	12
2.5. Pulmoner Ödem .....	16
2.6. Ödem Tiplerinin Ayrımı .....	21
2.7. Spesifik Pulmoner Ödem Nedenleri.....	21
2.8. Ultrasonografi .....	23
2.9. Ekokardiyografi .....	36
3. MATERYAL VE METOD.....	42
3.1. Hasta ve Kontrol Grubunun Seçimi .....	42
3.2. Radyolojik Değerlendirme.....	44
3.3. Kardiyolojik Değerlendirme .....	47
3.4. İstatistiksel Değerlendirme .....	47
4. BULGULAR.....	48
5. TARTIŞMA .....	57
6. KISITLIKLAR.....	59
7. SONUÇLAR.....	60
8. KAYNAKLAR .....	61

## TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1. Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği (ACOG) sınıflaması (2013).....	2
Tablo 2. Hipertansiyonun şiddetinin değerlendirilmesi .....	2
Tablo 3. Preeklampsi tanısı için gerekli durumlar.....	4
Tablo 4. Hipertansif gebede proteinüri yokluğunda preeklampsi tanısı için gerekli kriterler .....	5
Tablo 5. Şiddetli preeklampsi bulguları .....	6
Tablo 6. Magnezyum sülfat (MgSO <sub>4</sub> ) uygulaması .....	14
Tablo 7. Ciddi hipertansiyon tedavisinde antihipertansif ajan kullanımı .....	14
Tablo 8. İnterstisyel ödem radyolojik bulguları .....	17
Tablo 9. Unilateral pulmoner ödem nedenleri.....	19
Tablo 10. ARDS dışı pulmoner ödem nedenleri .....	20
Tablo 11. Bazı dokularda ve maddelerde ses yayılım hızı .....	25
Tablo 12. Bazı dokularda ve maddelerde akustik empedans değerleri.....	25
Tablo 13. Diyastolik disfonksiyonun değerlendirilmesi.....	41
Tablo 14. Gebelerin demografik özelliklerinin karşılaştırılması .....	49
Tablo 15. Gebelerin gebelik haftalarına ve doğum şekillerine göre dağılımı.....	50
Tablo 16. İdrar strip değerlerinin gebe gruplarında dağılımı .....	51
Tablo 17. Gebe gruplarında laboratuvar değerleri.....	51
Tablo 18. Gebe gruplarında preterm, prematürite ve ikiz gebelik durumu .....	52
Tablo 19. Gebe gruplarında yoğun bakım ihtiyacı, HELLP sendromu ve eklampsi .....	52
Tablo 20. HELLP sendromuna göre hasta özelliklerinin karşılaştırılması .....	53
Tablo 21. Gebe gruplarında sonografik bulguların karşılaştırılması .....	53
Tablo 22. Doğum öncesi ve sonrası B çizgisi sayılarının karşılaştırılması. ....	56

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. 28 kosta tekniğinde ölçüm yapılacak alanlar.....	45
Şekil 2. 28 interkostal aralıktan B çizgilerinin not edildiği hasta formu.....	46
Şekil 3. Ekokardiyografik muayene pozisyonu.. ..	47
Şekil 4. Doğum öncesi E/e' ve E nin, B çizgisi sayısı ile korelasyonunun grafiksel gösterimi .....	55
Şekil 5. Doğum öncesi E/e' ve E ile doğum öncesi B çizgi sayısının ROC analizi ile tahmini. ....	56

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>ACOG:</b>	American College of Obstetrician and Gynecologists
<b>HELLP:</b>	Hemoliz/Elevated Liver Enzymes/Low Platelet
<b>PRES:</b>	Posterior reversibl ensefalopati sendromu
<b>SVS:</b>	Serebrovasküler Spazm
<b>mmHg:</b>	Milimetre cıva
<b>ms:</b>	Milisaniye
<b>IL-2:</b>	Interleukin-2
<b>DIC:</b>	Dissemine Intravascular Coagülasyon
<b>PIGF:</b>	Plasental Growth Factor
<b>VEGF:</b>	Vascular Endotelial Growth Factor
<b>TGF-<math>\beta</math>:</b>	Transforming Growth factor
<b>NO:</b>	Nitrik oksit
<b>AST:</b>	Aspartataminotransferaz
<b>ALT:</b>	Alaninaminotransferaz
<b>LDH:</b>	Laktat Dehidrogenaz
<b>NMDA:</b>	N-metil-D-aspartat
<b>MgSO<sub>4</sub>:</b>	Magnezyum Sülfat
<b>AP:</b>	Anterior-Posterior
<b>YRBT:</b>	Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi
<b>ARDS:</b>	Acute Respiratory Distress Syndrome
<b>CPAP:</b>	Sürekli pozitif hava yolu basıncı
<b>FIO<sub>2</sub>:</b>	İnhale oksijen fraksiyonu
<b>PaO<sub>2</sub>:</b>	Partial pressure of arterial oxygen
<b>PEEP:</b>	Positive end-expiratory pressure
<b>Hz/KHz/Mhz</b>	Hertz/Kilo Hertz/ Mega Hertz
<b>PRF:</b>	Pulse Repetiton Frequency
<b>Re:</b>	Reynold Sayısı
<b>SAVI:</b>	Sol atriyum hacim indeksi
<b>LVOT:</b>	Sol ventrikül çıkış yolu
<b>EF:</b>	Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>PACS:</b>	Picture Archiving and Communication System
<b>DT:</b>	Deselerasyon Zamanı
<b>APGAR:</b>	Activity/Pulse/Grimace/Appearance/Respiration

## 1. GİRİŞ

Bu çalışmada, şiddetli özellik gösteren ve göstermeyen preeklampsi hastalarında, akciğerdeki interstisyel ödemin, akciğer ultrasonografisi (US) ile değerlendirilmesi ve sonografik bulguların transtorasik ekokardiyografideki sol ventrikül yüklenme bulguları ile ilişkisinin araştırılması planlandı.

Preeklampsi gebeliğin ikinci yarısından sonra ortaya çıkan sistolik kan basıncının 140 mmHg, diyastolik kan basıncının 90 mmHg'nin üzerinde olması ve proteinüri ya da end organ hasarı ile karakterize multifokal bir sendromdur. Her yıl dünya genelinde 60,000 maternal ölüme yol açmaktadır. Preeklampsi gebelerde pulmoner ödem, serebrovasküler olaylar ve kanama gibi ciddi komplikasyonlar, normal gebelere göre 10-30 kat daha sık izlenmektedir (1). Literatürde pulmoner ödeme yol açan yüklenme bulguları aynı anda farklı organlarda gösterilmiştir. Bir çalışmada preeklampsi hastalarının akciğerlerindeki interstisyel ödemin, optik sinir kılıf çapı ile korelasyonuna bakılmıştır (68). Literatürde mevcut çok az sayıdaki çalışmada ise şiddetli preeklampsi hastalarında pulmoner ödemin, ekokardiyografi ve akciğer ultrasonografisi kullanılarak, erken fazda interstisyel fazda saptanabileceği gösterilmiştir (1,4). Ancak henüz literatürde şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsi hastalarında yapılmış böyle bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmadaki ilk amacımız şiddetli özellik gösteren ve göstermeyen preeklampsi hastalarında önemli bir komplikasyon haline gelebilecek akciğer ödeminin, erken fazda sonografik olarak saptayabilmektir. İkinci amacımız ise preeklampsinin ekokardiyografi ve akciğer sonografi bulgularını karşılaştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Gebeliğin hipertansif hastalıkları

Onlarca yıllık çalışmalara rağmen, hamileliğin hipertansiyonu nasıl tetiklediği hala bilinmemektedir. Gebeliğin hipertansif hastalıkları, maternal morbidite ve mortalitenin başlıca nedenleri arasında yer almaktadır. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde hipertansiyon ve ilişkili nedenlere bağlı maternal ölüm oranı %10 ile %15 arasında bulunmuştur. Popülasyona göre farklılık göstermekle birlikte tüm gebeliklerde görülme oranı ise yaklaşık %12 ila %22 arasındadır (7).

### 2.1.1. Terminoloji ve Tanı

1990 ve 2000 yıllarında Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı (NHBPEP) gebeliğin hipertansif hastalıklarını tanımlamış ve sınıflandırmıştır (8). Son olarak, 2013 yılında Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği (ACOG) tarafından klinik pratikle daha iyi uyum sağlayan yeni bir sınıflama önerilmiş ve 4 tip hastalık tanımlanmıştır (Tablo 1).

Tablo 1. Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği (ACOG) sınıflaması (2013)

Gestasyonel hipertansiyon: Preeklampsi sendromu oluşmaz ve hipertansiyon postpartum 12.haftaya kadar kaybolur.
Preeklampsi ve eklampsi sendromu
Herhangi bir etiyojolojiye bağlı kronik hipertansiyon
Kronik hipertansiyon zemininde süperempoze preeklampsi

### 2.1.2. Hipertansif Hastalıkların Tanısı

Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı (NHBPEP) ve Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği (ACOG), gebelikte hipertansiyonu 4 saat arayla yapılan en az iki izlemde sistolik kan basıncının 140 mmHg ve üzeri ya da diyastolik kan basıncının 90 mmHg ve üzerinde olması şeklinde tanımlamışlardır (9,10). Gebelerdeki hipertansiyon sınırları gebe olmayanlara göre daha düşüktür. Bu durum gebelerin daha düşük kan basıncı değerlerinde bile hipertansif ensefalopati gelişme riskinin yüksek olmasına bağlıdır (11).

Hipertansiyonun şiddetinin derecelendirmesi Tablo-2’de verilmiştir.

Tablo 2. Hipertansiyonun şiddetinin derecelendirilmesi

Şiddetli olmayan hipertansiyon: Sistolik kan basıncının 140-159 mmHg arasında ve diyastolik kan basıncının 90-109 mmHg arasında olmasıdır. Bazen bu kategori hafif (140-149mmHg/90-99mmHg) ve orta (150-159 mmHg/100-109 mmHg) şeklinde 2 farklı kategoriye de ayrılabilir.
Şiddetli hipertansiyon: Sistolik kan basıncının 160 mmHg ve üzeri ya da diyastolik kan basıncının 110 mmHg nin üzerinde olmasıdır.

### **2.1.3. Gestasyonel Hipertansiyon**

Gestasyonel hipertansiyon (geçici hipertansiyon); daha önce kan basıncının normal olduğu bilinen hastalarda, 20. gebelik haftasından sonra ortaya çıkan, sistolik kan basıncının 140 mmHg ve üzeri ya da diyastolik kan basıncının 90mmHg ve üzeri olması durumudur (9). Tansiyon değerlerinin sistolik için 160 mmHg veya üzerine ya da diyastolik kan basıncı için 110mmHg veya üzerine çıkması ise “şiddetli hipertansiyon” olarak nitelendirilmektedir.

Aslında gestasyonel hipertansiyon tanısı, hastada preeklampsi sendromunun gelişmemesi durumunda ve postpartum 12. haftaya kadar kontrollerde kan basıncının normale dönmesi durumunda retrospektif olarak konulur. 24-35. gebelik haftaları arasında gestasyonel hipertansiyon gelişen hastaların %50'sinde preeklampsi gelişmektedir (9).

Şiddetli hipertansiyon gelişen gebelerde perinatal sonuçlar, şiddetli özellik göstermeyen preeklampsiye göre daha kötüdür. Bu hastaların şiddetli özellikler gösteren preeklampsili hastalarla aynı takip ve tedavi uygulamalarını almaları gerekir (12).

### **2.1.4. Kronik hipertansiyon**

Gebelik öncesi veya 20. Gebelik haftasından önce hipertansiyon (Tansiyon değerlerinin sistolik için 140 mmHg veya üzerine ya da diyastolik için 90mmHg veya üzeri) olma durumudur. Eskiden ilk trimesterde hipertansiyon tanısı konması ve postpartum dönemde tansiyonun normale dönmesi “gebeliğin geçici hipertansiyonu” olarak tanımlanmıştır. Ancak taburculuk sonrası takipler tam olarak yapılamadığından ACOG bu tanımlamayı kullanmayı önermemektedir (10).

### **2.1.5. Kronik hipertansiyon zemininde gelişen preeklampsi**

Preeklampsi diğer tüm hipertansif hastalıkları komplike edebilir. Hatta normotansif gebeye göre hipertansif gebede preeklampsi oluşma insidansı 4-5 kat artmıştır (48). 20. Gebelik haftasından önce hipertansiyonu olan (Sistolik kan basıncının 140-159 mmHg arasında veya diyastolik kan basıncının 90-119 mmHg

arasında olması) hastalarda, 20.gebelik haftasından sonra proteinüri gelişmesi süperimpoze şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsi olarak tanımlanır. Ortaya çıkan şiddetli hipertansiyon (Sistolik kan basıncının 160mmHg ve üzeri veya diyastolik kan basıncının 110 mmHg veya üzeri olması) ya da Tablo-4'te yer alan durumlardan birinin gelişmesi halinde süperimpoze şiddetli özellikler gösteren preeklampsi olarak tanımlanır. Tedavi sınıflamasında ise şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsi ya da şiddetli özellikler gösteren preeklampsi olarak tanımlanır (10).

### 2.1.6. Preeklampsi

Preeklampsi, neredeyse bütün organ sistemlerini etkileyen gebeliğe özgü bir sendromdur. Preeklampsi tanısı için 20. gebelik hastasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon (sistolik kan basıncı 140 mmHg veya üzeri ya da diyastolik kan basıncının 90mmHg ve üzeri) ve proteinüri ya da maternal organ disfonksiyonuna ait bulguların olması gereklidir. Preeklampsi tanısı için gerekli durumlar Tablo-3'de verilmiştir.

Tablo 3. Preeklampsi tanısı için gerekli durumlar

Şiddetli olmayan hipertansiyon: Sistolik kan basıncının 140-159 mmHg arasında ve diyastolik kan basıncının 90-119 mmHg arasında olmasıdır. Bazen bu kategori hafif (140-149mmHg/90-99mmHg) ve orta (150-159 mmHg/100-109 mmHg) şeklinde 2 farklı kategoriye de ayrılabilir.
Şiddetli hipertansiyon: Sistolik kan basıncının 160 mmHg ve üzeri ya da diyastolik kan basıncının 110mmHg nin üzerinde olmasıdır.

#### 2.1.6.1. Proteinüri

Proteinüri, idrarda olması gerekenden daha fazla protein olmasıdır. Preeklampsi sendromunda görülen proteinüri, endotel kaçağının önemli bir bulgusudur. 24 saatlik toplanan idrarda üriner protein atılımının 300mg'den fazla, idrarda protein: kreatinin oranının 0.3'ten büyük veya rastgele alınan bir idrar örneğinde en az 30 mg/dL (1 + dipstik) protein olması proteinüri olarak tanımlanmaktadır. Ancak dipstik yöntemi sadece mevcut tek test ise önerilir (13).



Günümüzde preeklampsi sendromu olup da belirgin proteinürisi bulunmayan hastalar karşımıza çıkmaktadır (14). Bu nedenle ACOG (2013) proteinüri yokluğunda diğer tanısal kriterlerinin yani maternal çoklu organ disfonksiyonu bulgularının varlığının araştırılmasını önermiştir.

### 2.1.6.2. Maternal organ disfonksiyonu bulguları

20. gebelik haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon varlığında proteinüri eşlik etmiyorsa Tablo-4' te verilen bulguların varlığı preeklampsi tanısının koyulmasına yardımcıdır.

Tablo 4. Hipertansif gebede proteinüri yokluğunda preeklampsi tanısı için gerekli kriterler

Renal yetmezlik: Serum kreatinin konsantrasyonunun 1.1 mg/dL den fazla olması veya diğer renal patolojilerin yokluğunda serum kreatinin değerinde en az 2 kat artış
Karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma: Serum transaminaz değerlerinde (AST ve ALT) 2 kat artış Başka nedenlerle açıklanamayan şiddetli sağ üst kadranda veya epigastrik bölge ağrısı
Serebral semptomlar: Aniden ortaya çıkan ve medikal tedaviye dirençli baş ağrıları ya da görsel semptomlar
Akciğer ödemi
Trombositopeni: Platelet sayısının 100,000 3 109/L'nin altında olması

### 2.1.6.3. Preeklampsinin şiddetini gösteren belirteçler

Şiddetli hipertansiyonu (sistolik kan basıncı 160 mmHg ve üzeri ya da diyastolik kan basıncı 110 mmHg ve üzeri) bulunan ve Tablo-5'te verilen özelliklerden en az birine sahip olan hastalar şiddetli özellikler gösteren preeklampsi ya da şiddetli preeklampsi olarak kabul edilmelidir. Bu durumda mortalite ve morbidite belirgin ölçüde artmaktadır (15).

Tablo 5. Şiddetli preeklampsisi bulguları

Şiddetli hipertansiyon: Sistolik kan basıncının 160 mmHg ve üzeri ya da diyastolik kan basıncının 110 mmHg ve üzerinde olması
Renal yetmezlik: Serum kreatinin konsantrasyonunun 1.1 mg/dL den fazla olması veya diğer renal patolojilerin yokluğunda serum kreatinin değerinde en az 2 kat artış
Karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma: Serum transaminaz değerlerinde (AST ve ALT) 2 kat artış Başka nedenlerle açıklanamayan şiddetli sağ üst kadranda veya epigastrik bölge ağrısı
Serebral semptomlar: Aniden ortaya çıkan ve medikal tedaviye dirençli baş ağrıları
Görsel semptomlar
Akciğer ödemi
Trombositopeni: Platelet sayısının 100,000 3 109/L'nin altında olması

Tablo-5'te yer alan özellikleri bulunmayan preeklampsili gebeler için "şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsisi" terimi kullanılmaktadır. ACOG (2013), preeklampsisi hastalığının dinamik olarak çabuk değişen bir hastalık olması nedeniyle, hafif preeklampsisi terimini tanımlamadan kaldırmıştır (10).

### 2.1.7. Eklampsisi

Preeklampsili bir gebede yeni ortaya çıkan ve başka nedenlerle açıklanamayan (epilepsi, serebral infarkt, intrakranyal hemoraji ya da ilaç toksisitesi) jeneralize tonik-klonik konvulziyonlarla karakterize bir hastalıktır. Doğum sonrası 48-72 saat içinde ya da magnezyum sülfat tedavisi altında konvülziyon geçiren hastalarda alternatif tanımlar düşünülmelidir (16).

Eklampsisi, özellikle sağlık sistemleri yeterli olmayan toplumlarda, anne ölümünün önemli bir nedenidir. Nöbetler şiddetli maternal hipoksiye, travmalara ve aspirasyon pnömonisine neden olabilir. Nörolojik hasar nadir olmakla birlikte, bazı kadınlarda, özellikle tekrarlayan nöbetler ve düzeltilmemiş şiddetli hipertansiyon varlığında, sitotoksik ödem ve enfarkt görülebilir. Kadınların dörtte birinde eklampsisi sonrası manyetik rezonans görüntüleme kalıcı beyaz madde kaybı olduğu belgelenmiştir, ancak bu önemli nörolojik defisitlere dönüşmez (17).

Eklampsisi öncesinde genellikle (vakaların %78-83'ünde) şiddetli ve kalıcı oksipital veya frontal baş ağrıları, bulanık görme, fotofobi ve mental durumda değişme

gibi bulgular ortaya çıkabilir. Baş ağrısının, yüksek serebral perfüzyon basıncını, serebral ödem ve hipertansif ensefalopati gelişimini yansıttığına inanılmaktadır (21). Ancak eklampsi, herhangi bir uyarı ya da belirti olmadığında da ortaya çıkabilir (18,19). Eklampsi doğumdan önce, doğum sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilir. Dikkat çekici bir şekilde, kadınların önemli bir kısmı (%20-38), nöbet öncesi klasik preeklampsi (hipertansiyon veya proteinüri) belirtileri göstermemektedir (20). Birleşik Krallık'taki eklampsi vakalarının ülke çapındaki bir analizinde, eklamptik vakaların %38'inde nöbetin hastane ortamında hipertansiyon veya proteinüri ile ilgili herhangi bir dokümantasyon olmadan gerçekleştiği kaydedilmiştir (23). Anlaşılmıştır ki, preeklampsinin, şiddetli özellikleri olmayan preeklampsiden, şiddetli özellikleri olan preeklampsiye ve eklampsiye kadar doğal lineer bir klinik seyri yoktur.

Preeklampsi hastalığının doğası gereği eğer uygun proflaksi uygulanmazsa hastanın tonik-klonik nöbetler geçirebileceği bilinmektedir. Bununla birlikte, iki randomize plasebo kontrollü çalışmada, preeklampsili hastaların sadece küçük bir kısmında (şiddetli özellikler göstermeyenlerde %1,9, şiddetli özellik gösteren hastalarda %3,2) nöbet gelişimi meydana geldiği gösterilmektedir (22).

#### **2.1.8. PRES ve SVS**

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES), görme kaybı, nöbet, baş ağrısı veya konfüzyon gibi çeşitli klinik nörolojik semptomların izlendiği bir durumdur (24). Her ne kadar bu klinik özellikler varlığında PRES'ten şüphelenilse de tanı beyin MR görüntüleme beynin özellikle arka kısmında vazojenik ödem ve hiperintensiteler varlığı ile birlikte konmaktadır. Baş ağrısı veya görsel anormallikler yaşayan preeklampsili hastalar ve eklampsili hastalar PRES açısından risk altındadır. (25).

Preeklampsi veya eklampsi ile karıştırılabilecek başka bir durum, serebral reversibl vazokonstriksiyon sendromudur (26). SVS, serebral arterlerin geri dönüşümlü multifokal daralması ile karakterizedir. Tipik olarak aniden, şimşek çarpar gibi ortaya çıkan baş ağrısı ve daha az sıklıkta beyin ödemi, inme veya nöbetlere bağlı fokal nörolojik defisitlerle karşımıza çıkabilir. PRES ve SVS olan kadınların tedavisinde

hipertansiyonun kontrolü, antiepileptik ilaç uygulanması ve uzun süreli nörolojik takip yer almaktadır.

### **2.1.9. HELLP sendromu**

HELLP sendromu hemoliz, artmış karaciğer enzim seviyeleri ve düşük trombosit sayısı ile karakterize bir hastalıktır. Maternal morbidite ve mortalite oranlarının artması ile ilişkili olduğu için preeklampsinin en ciddi formlarından biri sayılır (27). Her ne kadar farklı tanı kriterleri önerilmiş olsa da (28), birçok klinisyen tanı koymak için aşağıdaki kriterleri (29) kullanmaktadır.

- 600 IU / L veya daha yüksek laktatdehidrogenaz (LDH)
- Aspartataminotransferaz (AST) ve alaninaminotransferaz (ALT) normal üst sınırının iki katından fazla
- Trombosit sayısının  $100,000 \times 10^9 / L$ 'den daha az

HELLP sendromu sinsi ve atipik başlangıçlı olabilir, hastaların %15'inde hipertansiyon veya proteinüri olmayabilir (30). HELLP sendromunda hastaların %90'ında sağ üst kadranda ağrı ve genel halsizlik, vakaların %50'sinde ise bulantı ve kusma bulunmaktadır (29, 31).

## **2.2. Preeklampsinin patofizyolojisi**

### **2.2.1. Anormal plasental gelişim**

Normal gebelikte gebeliğin 8-16 gebelik haftalarında trofoblastik invazyon gerçekleşir. Bununla birlikte yüksek dirençli spiral arterin yerini geniş kapasiteli düşük dirençli vasküler yapılar alır. Preeklampsideki immün-aracılı anormal trofoblastik invazyon yeterli olmaz ve yüksek dirençli spiral arterler sebat eder. Spiral arterler artan uteroplental kan akımı ihtiyacını karşılayamaz hale gelir. Plasental iskemi belirginleşir, oksidatif stres, inflamasyon, apoptozis ve yapısal hasar artar (32).

### **2.2.2. Anjiojenik dengesizlik (Angiogenic imbalance)**

Plasental iskemi sonucu sekonder mediatörler salınır. Normal gebelikte plasental büyüme faktörü (PIGF) ve vasküler endotel büyüme faktörleri (VEGF) güçlü

proanjyogenik maddelerdir. Prostaglandinlerin (PG) ve nitrik oksit (NO)' nun damar genişletme özelliklerini artırırlar ve endotel sağlığını desteklerler. Preeklampside, birçok anti-anjyogenik faktör üretilir. Anjyogenik dengesizlikten, bozulmuş vazodilatasyondan ve endotel disfonksiyonundan sorumludurlar. Çözünülebilir (soluble) fms-liketirozinkinaz (sFlt-1), VEGF and PlGF'iantagonize eder. Soluble endoglin (sEng)TGF- $\beta$ 'yı antagonize eder ve NO'ı bloke eder. Pro- ve antianjyogenik faktörler arasındaki dengesizlik, generalize endotel disfonksiyonuna, mikroanjyopatiye ve vazospazma neden olur. Bu da 20. gebelik haftasından sonra klinik olarak belirgin hale gelecek multisistemik hastalıklara yol açmaktadır (32, 33).

### **2.2.3. Preeklampside hemodinamik değişiklikler**

Preeklampsideki hipertansiyonun altta yatan mekanizması hala tartışmalıdır. Preeklampsili hastalarda farklı hemodinamik durumlar tanımlanmıştır. Düşük kardiyak output ve artmış sistemik vasküler direnç halinden artmış kardiyak output ve orta derecede sistemik vasküler direnç haline kadar değişik hemodinamik farklılıklar izlenebilir. Bu hemodinamik farklılıkların preeklampsinin erken ve geç başlangıç göstermesi ile hatta şiddeti ile ilişkisi bulunabilir (34).

İnvaziv hemodinamik görüntülemenin (arteriyalline, pulmoner arter kataterizasyonu ya da invaziv arteryal dalga formlarından kardiyak output hesaplayan cihazlar) rutin kullanımı preeklampsinin rutin takibinde kullanılmaktadır. Bu invaziv tekniklerin anneye fayda sağlayan kanıtlanmış katkısı bulunmamaktadır. Ekokardiyografi bize hemodinami açısından detaylı bilgiler verir. Üstelik noninvaziv bir görüntülemedir (35).

### **2.3. Preeklampside kardiyovasküler sistem**

Preeklampside ve eklampside kardiyovasküler bozukluklar sıklıkla karşımıza çıkar. Bunlar:

- Hipertansiyona bağlı artmış kardiyak ardyük
- Patolojik olarak azalmış gebelik hipervolemisi
- İnvasküler aralıktan ekstravasküler alana sıvı kaçağı (özellikle akciğerlerde)

Preeklampsi ile yapılan seri ekokardiyografik çalışmalarda preeklampsi hastalarının %40'ında diyastolik disfonksiyon geliştiği gözlenmiştir (49). Bu kadınların bazılarında miyokardiyal işlev bozuklukları postpartum 16 aya kadar devam etmektedir (50). Bu durumun preeklampsideki artmış ardyüke uyum sağlamak amacıyla miyokardiyal remodellinge bağlı olduğu düşünülmektedir. Sağlıklı gebelerde bu değişiklikler önemsizdir. Ancak ventrikül disfonksiyonu olan gebelerde (kronik hipertansiyona bağlı ventriküler hipertrofi) diyastolik disfonksiyon akciğer ödemini hızlandırır.

Preeklampside diyastolik fonksiyon bozukluğu sık olmasına rağmen kadınların çoğunda kalp fonksiyonları klinik olarak normaldir. Bu durum, birçok çalışmada invaziv olarak gösterilmiştir (51). Preeklamptik gebelerde ventriküler fonksiyonu değerlendiren bazı çalışmalarda veriler şu şekildedir (10, 52-54).

- Kardiyak fonksiyonu hiperdinamik olan tüm gebelerde, dolum basınçları IV sıvı desteğine bağlıydı.
- Yoğun hidrasyon gebelerin çoğunda hiperdinamik ventriküler fonksiyonuna neden olmaktadır
- Düşük serum albümin konsantrasyonu nedeniyle oluşan azalmış osmotik basıncın şiddetlendirdiği alvoler epitel-endotel kaçağı normal ventriküler fonksiyonda bile alveolar ödem gelişimine neden olur (10)

### **2.3.1. Preeklampsi risk faktörleri, ön görülmesi ve engellenmesi**

Birçok farklı risk faktörü paylaşılmıştır (35).

- Anti-fosfolipid sendromu (RR (risk-ratio):9.72)
- Daha önceden preeklampsi öyküsü (RR: 7.19)
- Pregestasyonel diyabet (RR: 3.56)
- Çoğul gebelik (RR: 2.93)
- Nulliparite (RR: 2.91)
- Aile öyküsü (RR: 2.90)
- Gebelik öncesi BMI>30 (RR:2.47)
- Yaş>40 (RR:1.96)

- Gebelik öncesi hipertansiyon (RR:1.5)

Preeklampside bazı biyobelirteçlerde artış izlenmektedir (32,36). Normal gebeye kıyasla aktif preeklampsi hastasında sFlt-1 serum seviyelerinde artış izlenmiştir. Serum sFlt-1 seviyesi hastalığın ciddiyeti ile yakından ilişkilidir. Preeklampside PIGF değerleri de düşüktür. Bunun nedeni sFlt-1 'in PIGF'e bağlanmasındandır. Serum sFlt-1/PIGF oranının >85 üzeri olması ciddi yan etkiler ve 2 hafta içinde doğumun başlaması ile yakın ilişkilidir (37). Ayrıca serum sFlt-1/PIGF oranı hastalığın şiddeti ile koreledir.

Benzer şekilde B-natriüretikpeptid oranları preeklamptik gebelerde normal gebelere kıyasla yüksektir. Ancak preeklampsi komplikasyonlarını ve hastalığı öngörmeye yeterli olan serum konsantrasyonları açısından daha geniş kapsamlı çalışmalar yapılmalıdır (38). Şu an preeklampsi gelişimi için kullanımı önerilen biyobelirteç bulunmamaktadır.

Preeklampsi açısından yüksek riskli kadınların 12 ila 37. Gebelik haftaları arasında düşük doz aspirin kullanması önerilmektedir. Aspirinin bu etkisi trombaksan inhibisyonuna bağlı olabilir. Çalışmalar kanama riskini artırmadan preeklampsi insidansında ve morbiditesinde minimal azalmaya yol açtığını göstermektedir. Bunun aksine doğal beslenme desteği (kalsiyum ,folik asit ,C ve E vitaminleri, balık yağı ya da sarımsak) ya da bazı ilaçların (progesteron, NO, diüretikler ve düşük molekül ağırlıklı heparin) etkisi gösterilememiştir. Ayrıca tuzu azaltılmış diyetin ve yatak istirahatinde ispatlanmış yararı bulunmamaktadır (39). Statin gurubu ilaçların sFlt-1 azalmasına neden olduğu ve VEGF artırdığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir (33).

#### **2.4. Preeklampsi tedavisi**

Tek etyolojiye yönelik tedavi, fetüsün ve plasentanın doğurtulmasıdır. Doğumun zamanının belirlenmesinde fetüsün gestasyonel yaşı, hastalığın şiddeti, maternal ve fetal durum göz önüne alınmalıdır. Güncel tedavi yaklaşımı annede gelişebilecek serebral hemoraji, pulmoner ödem ve eklampsinin önlenmesine

yöneliktir. Temel olarak antihipertansif terapi ve Magnezyum sülfat (MgSO<sub>4</sub>) tedavisi verilir.

Tanı ilk konduğunda ilk yapılacak hastalığın şiddetinin belirlenmesidir. Kan basıncı değerleri, proteinüri değerleri, şiddetinin değerlendiren klinik bulgular bakılmalıdır. Baş ağrısı, bulanık görme, mental durum değişiklikleri gibi nörolojik semptomlar aranmalıdır. Sağ üst kadranda ağrısı, bulantı, kusma, dispne ve oliguri varlığı araştırılmalıdır. Laboratuvar incelemede platelet sayısı, LDH değeri, serum kreatinin ve serum transaminaz seviyeleri, haptoglobulin ve koagülasyon testleri bakılmalıdır. Fetal incelemede ise fetal kalp hızı, biyofizik profili, amniyotik sıvı hacmi ve umbilikal arter Doppler incelemesi yapılmalıdır.

#### **2.4.1. Şiddetli özellikler göstermeyen preeklampside tedavi**

Antihipertansif ilaç kullanımı hafif hipertansiyonu olan hastalarda hala tartışmalıdır (33). Eklamsi profilaksisinde kullanılan MgSO<sub>4</sub> ün şiddetli özellikler göstermeyen preeklampside kullanımı önerilmemektedir. Yatak istirahatinin olumlu katkısı bulunmamaktadır. Bu hastalar yakın takip hem maternal hem de fetal iyilik açısından yakın takip edilmelidir. Kan basıncı günde bir ölçülmeli ve kaydedilmelidir. Karaciğer enzimleri, platelet sayısı gibi laboratuvar testleri haftalık tekrarlanmalıdır. Fetal iyilik haline günlük olarak bakılmalı, annenin bebeğin hareketlerini hissedip hissetmediği sorulmalıdır. Ultrason inceleme ile fetal büyüme, umbilikal arter akım paterni ve amniyotik sıvı hacmi bakılmalıdır.

#### **2.4.2. Şiddetli özellikler göstermeyen preeklampside tedavi**

34. gebelik haftasından büyük gebelerde şiddetli preeklampsi bulguları doğum endikasyonudur. 24. gebelik haftasından önceki gebelikte ise terminasyon düşünülmelidir. 24-34 gebelik haftası arasında steroid uygulaması için 48 saat gereklidir. Antihipertansif tedavi ve MgSO<sub>4</sub> tedavisi fetüse zaman kazandırabilir. Ama unutulmaması gereken doğumu ertelemek fetal gelişim açısından olumlu iken anne açısından olumsuz olabilir. Şiddetli preeklampsi hastalarında doğumu ertelemek annede yoğun bakım ihtiyacı (%27.6), HELLP sendromu (%11), rekürren şiddetli



hipertansiyon (%8.5), pulmoner ödem (%2.9), eklampsi (%1.1), subkapsüler karaciğer hematomu (%0.5) gibi bazı komplikasyonlara neden olabilir (35).

Kontrol edilemeyen hipertansiyon, eklampsi, plasental abrupsiyon, Dissmine intravasküler koagülopati, pulmoner ödem, fetal iyilikte bozulma durumları varlığında maternal stabilizasyon sağlanır sağlanmaz doğumun gerçekleştirilmesi önerilir (35).

#### **2.4.3. HELLP sendromunda tedavi**

Steroid uygulamaları HELLP ilişkili laboratuvar anomalilerinde düzelmeye neden olmakta ancak henüz etkinliği kanıtlanmış maternal ya da fetal sonuçlar bulunmamaktadır. HELLP sendromu gelişen vakalarda 48 saatten uzun süre medikasyon önerilmemektedir. Medikasyon ise antihipertansif tedavi, MgSO<sub>4</sub> ve platelet transfüzyonu ile yapılmaktadır. Postpartum 24-48 saatte hemoliz, trombositopeni ve karaciğer fonksiyonlarında kötüleşme olabilir. Postpartum 3 ila 6.günler arasında platelet sayısı 100 binin üzerine çıkmaktadır (40).

#### **2.4.4. Eklampside tedavi**

Eklamptik nöbetlerin tedavisinde MgSO<sub>4</sub> kullanımı (Tablo-6) ve antihipertansif kullanımı (Tablo-7) gereklidir. Eklampsi çalışmalarında MgSO<sub>4</sub> ile tedavi edilen gebelerde fenitoin ile tedavi edilenlere kıyasla rekürrens, %67 daha az bulunmuştur. Diazeme kıyasla %52 oranında rekürrenste düşüş saptanmıştır. Son nöbetten 24 saat sonrasına kadar MgSO<sub>4</sub> uygulaması devam etmelidir (41).

Tablo-6. Magnezyum sülfat (MgSO<sub>4</sub>) uygulaması

Yükleme dozu: 4-6 gram / 30dakikayı geçecek şekilde
İnfüzyon: Saatte 1-2 gram / 24 saat boyunca
Rekürren nöbet varlığında: 2-4 gram / 5 dakika

Tablo-7. Ciddi hipertansiyon tedavisinde antihipertansif ajan kullanımı

İlaç	Doz	Etki	Kontraendikasyon	Yan etki
Labetalol	IV/20mg/10 dk+5-20mg/saat	B-blokör	Astım	Bradikardi, bronkospazm, baş ağrısı, bulantı
Hidralazin	IV/5mg/20 dk+0.5-10mg/saat	Vazodilatör		Baş ağrısı, bulantı, flashing
Nifedipin	PO/10mg/ 30 dakika	Kalsiyum kanal blokörü	Aort stenozu	Baş ağrısı, taşikardi, flashing
Nikardipin	IV/0.5mg+1-5mg/saat	Kalsiyum kanal blokörü	Aort stenozu	Baş ağrısı, taşikardi, flashing
Klonidin	IV/15-40 mikrogram/saat	$\alpha_2$ agonist		Ağızda kuruluk, sedasyon

Magnezium sülfatın etki mekanizması tam olarak aydınlatılamasa da etkisinin multifaktöryel olduğu düşünülmektedir. Magnezyum kalsiyum antagonistidir ve vazodilatasyona neden olur. Ayrıca kan beyin bariyerinin geçirgenliği azaltır. Bu da vazojenik ödemin azalmasına katkı sağlar (41). Magneziyumun antikonvulzif etkisi de bulunmaktadır. Bunun N-metil-D-aspartat (NMDA) glutamat reseptör antagonist aktivitesine bağlı olduğu düşünülmektedir. Magnezyum sülfat yan etkileri ise bulantı, kusma, çarpıntı, sedasyon, solunum depresyonu ve kardiyak arrest'tir (42). Bu yan etkiler doz bağımlıdır ve sıklıkla renal disfonksiyonda karşılaşılmaktadır. Patellar refleks takibi, oksijen saturasyon, kalp ve solunum hızı takibi, kan basıncı ve bilinç takibi yapılmalıdır. Rutin magnezyum serum konsantrasyon takibi gerekli değildir. Toksikite durumunda kalsiyum glukonat (1gram/10 dakika) önerilir. Magnezyum sülfat, sezeryan ya da normal doğum sırasında, postpartum ilk 24 saatte devam etmelidir (43).

#### **2.4.5. Sıvı tedavisi**

Pulmoner ödem preeklampsinin potansiyel bir yan etkisidir. Pulmoner ödem oluşumuna katkıda bulunan durumlar aşağıda verilmiştir (44-46).

- Kolloid ozmotik basınçta azalma
- Kapiller permeabilitede artış
- Hidrostatik basınçta artış
- Kardiyak diyastolik disfonksiyon

Preeklampsi ayrıca intravasküler volümde azalmaya neden olup hastada renal yetmezlik oluşturabilir. Oliguri varlığında sıvı tedavisinin takibi açısından birçok farklı invaziv yöntem önerilmektedir. Ancak invaziv görüntülemelerde komplikasyon daha fazla görülmektedir. Ekokardiyografi ve akciğer ultrasonu (B çizgileri) faydalı bilgiler sağlamakta ve sıvı tedavisine yön vermektedir (35).

#### **2.4.6. Doğumun gerçekleştirilme zamanı**

Kronik hipertansiyonu olan ek maternal ve fetal komplikasyonu bulunmayan hastalarda 38. haftadan önce doğum önerilmemektedir.

Hafif hipertansiyonu olan gebelerde ya da şiddetli özellikler göstermeyen preeklampside, ek maternal ve fetal komplikasyonun bulunmadığı durumlarda 37. Gebelik haftasına kadar antihipertansif tedavi, maternal-fetal takip önerilir. 37. Gebelik haftasından sonra doğum planlanabilir ya da gözlem 24-48 saate kadar devam ettirilebilir.

Şiddetli preeklampsi varlığında, 34. Gebelik haftasından büyük hastalarda maternal stabilizasyon sonrası doğum hemen başlamalıdır. 24. Gebelik haftasından daha düşük hastalarda direk doğum yaptırılmalıdır. 24-34 gebelik haftaları arasında steroid verilmesi ve 24-48 saat içerisinde doğum önerilmektedir (35).

#### **2.4.7. Doğum şekli**

Preeklampsili hastalarda doğum şekline gebelik haftasına, fetal prezentasyona, anne ve bebeğin durumuna bakılarak karar verilmelidir. Sezeryan doğum şart değildir. 32 gebelik haftasından sonra %60 vajinal doğum oranı elde edilebilir (47).

## **2.5. Pulmoner ödem**

Pulmoner ödem sıklıkla hidrostatik basınçta artışa (kardiyak) veya artmış kapiller permeabiliteye (nonkardiyojenik) bağlı gelişmektedir. Ancak iki nedeni birbirinden ayırmak her zaman mümkün olmaz.

Patolojik, fizyolojik ve radyolojik anlamda şu sınıflama kullanılabilir:

- Hidrostatik ödem
- Artmış kapiller permeabilite (Diffüz alveolar hasarın eşlik ettiği)
- Artmış kapiller permeabilite (Diffüz alveolar hasarın eşlik etmediği)
- Mikst ödem

### **2.5.1. Hidrostatik pulmoner ödem**

Hidrostatik pulmoner ödem, intra ve ekstrasvasküler osmotik ve hidrostatik basınçlar arasındaki dengesizlikten kaynaklanır. En sık artmış pulmoner venöz basınca bağlı olarak karşımıza çıkar. Bu durum sol kalp yetmezliğine, sol atrial ve pulmoner venöz obstrüksiyona, böbrek yetmezliğindeki volüm yüklenmesine bağlı ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca intravasküler onkotik basınçta azalmaya neden olan hipoalbuminemi, karaciğer yetmezliği gibi durumlar da pulmoner ödeme neden olmaktadır.

Portable cihaz ile elde edilen radyografilerde hidrostatik (kardiyojenik) pulmoner ödemi ayırt etmek zordur. Portable AP grafilerde kalp boyutunu doğru olarak değerlendirmek zordur. Ayrıca hasta pozisyonuna bağlı pulmoner vasküler konjesyonu da tanımak zordur. Bunun bazı nedenleri:

- Hasta supin pozisyonundayken üst lob damarları normalden geniş izlenir.
- Azigos ven dilatasyonu (sağ atrial basınç artışının önemli bir bulgusu) supin pozisyonda izlenmez.
- Mediastinal genişlik (vasküler pedikül) supin pozisyonunda, AP grafide ve yetersiz inspirasyonda artmış olarak izlenir.
- Beraberinde izlenen plevral efüzyonu supin pozisyonda görmek zordur.

### 2.5.2. İnterstisyel pulmoner ödem

İnterstisyel ödemin radyolojik bulguları tablo-8’de verilmiştir.

Tablo-8. İnterstisyel ödemin radyolojik bulguları

Direk grafi bulguları:	Bilgisayarlı tomografi bulguları:
<ul style="list-style-type: none"><li>• Kerley A veya B çizgileri</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Düzgün interlobüler septal kalınlaşma</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Fissürde kalınlaşma</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Subplevral ödem</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Peribronşial manşet (cuffing)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Peribronkovasküler interstisyumda kalınlaşma</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Perihiler pulmoner damarların görünümünde bulanıklık</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Perihiler buzlu cam dansitesi</li></ul>

#### 2.5.2.1. Kerley çizgileri (İnterlobüler septal kalınlaşmalar)

Kerley çizgileri interlobüler septal kalınlaşmaların radyografik görünümüdür. Kerley B çizgileri en iyi kostofrenik açıda, subplevral yüze değen, horizontal seyirli, 1-2 cm uzunluğundaki çizgilerdir. Sekonder pulmoner lobül yapısının karakteristik görünümünü yansıtır. Kerley A çizgileri daha az sıklıkta karşımıza çıkar. Santralde, perihiler alanda, oblik seyirli, birkaç santimetre boyutunda çizgilerdir. Kalınlaşan septaya karşılık gelir.

#### 2.5.2.2. Fissürde kalınlaşma (Subplevral ödem)

Subplevral interstisyel alan ile periferik interlobüler septa devamlılık göstermektedir. Eğer interlobüler septal kalınlaşmalar var ve Kerley B çizgileri görülebiliyorsa subplevral interstisyel kalınlaşma da sıklıkla eşlik eder. Fissürde kalınlaşma plevral efüzyonda da görülebilir.

#### 2.5.2.3. Peribronşial manşet (cuffing)

Peribronkovasküler interstisyumda kalınlaşma interstisyel pulmoner ödemde sıklıkla eşlik etmektedir. Direk grafide bronş duvarlarında kalınlaşma ve peribronşial manşet izlenir. Perihiler alanda kolaylıkla izlenebilir. Bazen perihiler alandan periferik uzanan çizgiler, bronş duvar kalınlaşmalarını temsil eder. Komşu pulmoner arter çapları artmış olarak izlenir çünkü kalınlaşmış interstisyum arterlerin etrafını da sarar.

#### **2.5.2.4. Perihiler damarlarda bulanıklık-Perihiler buzlu cam opasiteleri**

Radyografide pulmoner damarları çevreleyen interstisyel sıvı, damarların kenarlarının bulanık izlenmesine hatta damarların görülememesine yol açmaktadır. Bu en iyi kıyaslamalı filmlerde görülür. Alt loba giden damarlarda bulanıklık bazen ilk ortaya çıkan bulgudur. Özellikle Kerley B çizgilerinin görülemediği durumlarda faydalıdır.

Perihiler damarların konturlarında bulanıklık hafif pulmoner ödemin sık bir bulgusudur. Radyografide bu bulgu bazen perihiler bulanıklık olarak tanımlanmaktadır. Bu bulgu özellikle yatalak hastalarda ve pnömoni-atelektazi nedeniyle alt lob damarlarının radyografide düzgün değerlendirilemediği durumlarda faydalı bir bulgudur. Bu görünüm daha sonradan yarasa kanadı görünümüne dönüşmektedir.

#### **2.5.3. Alveolar ödem**

İnterstisyel basıncın artması ile interstisyum kapasitesi aşılır ve sıvı alveole taşar. Bulgular hava yolu konsolidasyonu ile aynıdır. Kötü sınırlı birleşme eğilimi gösteren konsolidasyonlar şeklindedir. Bazı hastalarda hava bronkogramı da izlenebilir. YRBT de ödeme eşlik eden atelektazi yoksa homojen konsolidasyon genellikle görülmez.

Alveolar ödem yamalı, multifokal ya da difüz olabilir fakat genellikle bilateral ve simetriktir. Ayakta hastalarda bazal dağılım sıklıkla izlenen bir bulgudur. Yarasa kanadı ya da kelebek şeklinde perihiler dağılım genellikle ani ya da hızlı gelişen pulmoner ödemde karşımıza çıkar. Perihiler dağılımın nedeni bu alanın lenfatikler yönünden ne kadar zengin olduğunun kanıtıdır ancak neden bazı görülmekte bazılarında görülmediği hala bilinmemektedir.

##### **2.5.3.1. Unilateral pulmoner ödem**

Hidrostatik ödem genellikle bilateral ve simetriktir. Bazı hastalarda bu dağılımda farklılıklar izlenebilir (Tablo-8).

Tablo-9. Unilateral pulmoner ödem nedenleri

Dekübit pozisyonu
Reekspansiyon ödemi
Pulmoner venöz oklüzyon
Konjenital-kazanılmış pulmoner arter-sistemik şant
Pulmoner arter oklüzyonu
Hipoplastik pulmoner arter
Swyer-James sendromu
Unilateral amfizem

### **2.5.3.2. Hidrostatik ödemin izlemi ve kaybolması**

Akut kalp yetmezliğinde veya sıvı yüklenmesi durumunda hızlı ortaya çıkan pulmoner ödem izlenebilir. Semptomlar ortaya çıktığında genellikle radyografi de anormaldir. Ancak bazen semptomlar ortaya çıkmadan önce hidrostatik ödemi radyografide saptamak mümkündür (klinik gecikme). Hatta bazen klinik düzelse dahi radyografide bulgu saptanabilir (radyolojik gecikme).

Hidrostatik ödemde protein miktarının rolü az olduğundan hastanın durumunda iyileşme genellikle daha hızlı olur. Hastanın pozisyonunu değiştirerek yer çekimine bağlı bile hastanın durumu dakikalar-saatler içinde değişebilir.

Alveolar ödem, interstisyel ödeme kıyasla hasta durumunda daha hızlı değişikliklere neden olur. İnterstisyel ödemden alveolar ödeme geçiş ödemin kötüleşmesi demek olsa da birçok hastada bazen ilk bulgu alveolar ödemdir.

### **2.5.4. Difüz alveolar hasarın eşlik ettiği artmış permeabilite ödemi (Akut respiratuvar distress sendromu, ARDS)**

Ödem, kapiller endotelial hasara bağlı akciğer interstisyumundaki sıvı ve protein kaybı nedeniyle oluşur. Alveoldeki yüksek proteinli ödemin temizlenmesi kolay olmaz. Genellikle difüz alveolar hasara bağlı gelişen akut respiratuvar distress sendromunun ortaya çıkmasına neden olur.

ARDS saatler ya da günler içinde gelişen ilerleyici dispne ve hipoksemi ile karakterize sendromdur. ARDS tanımı ve sınıflandırmasında Berlin kriterleri şu şekildedir:

- Akut ortaya çıkan respiratuvar yetmezlik
- Bilateral akciğer parankiminde efüzyonla, atelektaziyle veya nodülle açıklanamayan bilateral radyografik/tomografik opasiteler
- Kardiyak yetmezlikle yada sıvı yüklenmesi ile açıklanamayan respiratuvar yetmezlik
- Oksijenasyon (1000 mm üzeri rakımda modifiye edilebilir.)
  - Hafif:  $100 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$  with  $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
  - Orta:  $200 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$  with  $\text{PEEP}$  or  $\text{CPAP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
  - Şiddetli:  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$  with  $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$

ARDS birçok farklı nedenle ortaya çıkabilir (Tablo-9).

Tablo-10. ARDS dışı pulmoner ödem nedenleri

Enfeksiyon (Pnömoni ya da sepsis)
Toksik veya iritan gazların inhalasyonu
Travma
Hemodinamik anormallikler
Hematolojik bozukluklar (DIC, transfüzyon reaksiyonu)
Embolik hastalıklar (yağ embolisi, amniyotik sıvı embolisi)
İlaçlar
Metabolik bozukluklar (pankreatit, ketoasidoz)
Nörolojik hastalıklar (kafa travması, inme)
İdiopatik form (akut interstisyel pnömoni)

### 2.5.5. Difüz alveolar hasarın eşlik etmediği artmış permeabilite ödemi

Pulmoner ödem diffüz alveolar hasar olmadan oluşabilir. İlaç reaksiyonları, IL-2 tedavisi, transfüzyon reaksiyonu, Hanta virüs pulmoner sendromu veya hava embolisi gibi sebeplere bağlı ARDS gelişmeden de alveolar ödem izlenebilmektedir. Pulmoner epitelyal hasarın olmadığı durumlarda yaygın ödem de görülmemektedir.



Difüz alveolar hasarın eşlik etmediği permeabilite ödemindeki bulgular, hidrostatik ödemdeki bulguların aynısıdır. Birçok vakada interlobüler septal kalınlaşma izlenmektedir. Ödemin çözülmesi epitelyal hasar olmadığı için kolay olur.

### **2.5.6. Mikst ödem**

Hem permeabilite artışına hem de hidrostatik ödeme neden olan hastalıklarda görülür. İntravasküler basınçta artış ve epitelyal hasar vardır. Nörojenik pulmoner ödemde, reekspansiyon ödeminde, yüksek rakım pulmoner ödeminde, tokolitik terapiye bağlı ya da postpartum dönemle ilgili ödemde, pnömonektomi sonrası, transplantasyon sonrası, hava embolisi ve bazı ilaç reaksiyonlarında karşımıza çıkabilir.

## **2.6. Ödem tiplerinin ayrımı**

Bazen ödem tiplerini ayırmak zor olsa da bazı işaretlere dikkat ederek 2/3 vakada doğru sınıflama yapılabilir.

Hidrostatik ödemde kardiyomegali ve venöz konjesyon görülür. Radyografik bulgular sıklıkla semptomlar ortaya çıktığında izlenir ve çok hızlı ilerler. Kerley çizgilerinin varlığında (interstisyel ödemde) hidrostatik ödem akla gelmelidir. Ancak mikst ödemde ve permeabilite ödeminde de görülebilir. Plevral efüzyon sıklıkla hidrostatik ödeme eşlik eder ve büyük boyutlara ulaşabilir.

ARDS de radyografik bulgular semptomların neredeyse 24 saat gerisinde seyreder ve radyografide değişiklikler yavaştır. Kerley çizgileri nadir olup tipik olarak hava bronkogramları izlenir. Plevral efüzyon sık değildir veya çok az miktarda görülür.

## **2.7. Spesifik pulmoner ödem nedenleri**

### **2.7.1. Nörojenik pulmoner ödem**

Kafa travması, intrakranyal kanama, intrakranyal basınç artışı, nöbet gibi sebeplerle hem hidrostatik mekanizma ile hem de permeabilite artışına bağlı sebeplerle pulmoner ödem gelişebilir. Santral sinir sistemi hasarına bağlı gelişen sempatik deşarj, sistemik vazokonstriksiyona, sistemik hipertansiyona ve akut sol kalp yetmezliğine neden olur. Ödem sıvısında protein miktarı yüksekliği artmış permeabilite ile ilgilidir.

Ödem çok hızlı geliştiğinden (flash ödem) görünüm sıklıkla alveolar ödem şeklindedir. Temizlenmesi 1-2 gün sürer.

### **2.7.2. Reekspansiyon pulmoner ödemi**

2 veya 3 günden daha uzun süre kollabe olan akciğer parankiminin reekspansiyon göstermesi durumunda fokal ödem ortaya çıkar. Tipik olarak reekspansiyondan 2-4 saat sonra ortaya çıkar, 1-2 güne kadar progrrese olabilir. Alveolar ödem şeklinde ortaya çıkar.

İki farklı mekanizma söz konusudur. İlki kollapsı takiben akciğer perfüzyonu azalır. Akciğer hipoksik kalır ve sürfaktan yapımı azalır. Akciğerin kompliyansı azalır. Buna bağlı akciğerin havalanabilmesi için daha fazla negatif basınç gereklidir. Hidrostatik ödem gelişiminin temel nedeni budur. İkinci mekanizma ise uzamış hipoksiye bağlı salınan serbest oksijen radikalleri nedeniyle epitel hasarı meydana gelir. Bu durum reperfüzyon ile birlikte permeabilitede artışa neden olur. Pulmoner venöz ve lenfatik azalmanın da pulmoner ödeme katkıda bulunduğu inanılmaktadır. Ödem sıklıkla bir haftadan kısa bir sürede çözülür.

Ödem sıklıkla kollabe kısımlarda olmasına rağmen reekspansiyon ödemi bazen diğer loblarda hatta bazen karşı akciğerde bile izlenebilir. Bu durum serbest oksijen radikallerinin ve vazoaktif maddelerin salınımına bağlı olabilir. Reekspansiyon ödemi konsolidasyon veya buzlu cam opasitesi şeklinde karşımıza çıkabilir.

### **2.7.3. Yüksek irtifaya bağlı pulmoner ödem**

Pulmoner ödem, yüksek rakım nedeni ile oluşabilmektedir. Sıklıkla on bin feet (3048m) yüksekliği ve üzerinde izlenir. Yükseliş sonrası 12 saat ile 3 gün arasında, sıklıkla da ilk gün ortaya çıkar.

Solunan havadaki düşük parsiyel oksijen basıncı ödemden sorumludur. Parsiyel oksijen basıncında azalma yatkın insanlarda bazı pulmoner arterlerde spazma neden olur ancak arterler patenttir. Spazma bağlı arterlerde basınç artar. Basınç artışına bağlı hidrostatik ödem oluşurken spazma bağlı endotelde hasar ve akciğerde permeabilite ödemi gelişir. Tipik olarak yamalı alveolar opasiteler izlenir. Oksijen uygulanması veya deniz seviyesine dönüşü takiben 1-2 gün içinde çözülür.

## **2.8. Ultrasonografi**

### **2.8.1. Ultrasonografinin tarihçesi**

Çeşitli enerji birimlerini kullanarak görüntü oluşturma yöntemleri geliştiren radyoloji bunları temelde iyonizan ve iyonizan olmayan olarak sınıflamaktadır.

Ses enerjisi bir ortamda yayılan mekanik enerjidir. 19. Yüzyılda İtalyan Spallanzani yarasaların insan kulağının duyabileceğinin çok üzerinde ses kullanarak yönlerini tayin ettiğini göstermiştir. Bundan sonra 20. Yüzyılda mekanik ses oluşturabilen makineler icat edebilmek için birçok bilim adamı çaba göstermiştir. 1. ve 2. dünya savaşında kullanılan sonar bu şekilde bulunmuştur. Ses dalgalarının iletimi için su iyi bir ortamdı. Ses su içinde yayılırken bir cisme çarpmakta ve kaynağa geri yansımaktaydı. Bu sayede gemiler denizaltıları saptayabilmekteydi. Bu bilgiler ışığında eskiden ultrases ile görüntü elde etmek için hastalar su tanklarına sokulmaktaydı. 1957 de ise Dr. Ian Donald ve Dr. Brown hastanın cildine temas eden bir yöntem geliştirdiler. Daha sonra ekokardiyografi, ekoansefalografi ve orbitalekografi bulundu.

### **2.8.2. Ultrason: Tanımı ve teknik özellikleri**

#### **2.8.2.1. Tanım:**

Bir ortamda oluşan mekanik titreşimlerin frekansı (saniyedeki titreşim sayısı), 16-20.000 arasında olduğu zaman insan kulağı tarafından algılanabilir. Frekans 20'den az ise infrases, 20.000'den fazla ise ultrases adını alır.

Birim zamanda (sn) oluşan titreşim sayısına frekans denir. Bunu ilk bulan fizikçi Hertz olarak kabul edilmektedir. Birimi yine Hertz olarak kabul edilmiştir. Kısaca Hz şeklinde gösterilir. 1000Hz, 1 KHz (kilohertz) dir. 1 milyon Hz ise 1 MHz (megahertz) dir. Tıp alanında kullanılan ses frekansı 2-15 MHz arasındadır.

#### **2.8.2.2. Ultrasesin oluşumu:**

Doğada bazı hayvanlar bazı fizik olayları kullanarak ultrases oluşturabilir. İnsanlar, mekanik, piezo-elektrik ve magnetostriktif metodları kullanarak oluşturabilmektedir. Piezoelektrik yöntemle 500MHz, magnetostriktif yöntemle 300KHz e kadara ultrases oluşturabilmektedir.

Piezoelektrik olay, elektrik enerjisini mekanik enerjiye; mekanik enerjiyi elektrik enerjisine dönüştürme esasına dayanır. Eskiden quartz denen kristaller kullanılırken günümüzde seramikler kullanılmaktadır. Bu amaçla kurşun zirkonat-titanat gibi seramiklerden transduser (çeviriciler) elde edilmekte ve prob adı verilen başlıkta depolanmaktadır. Seramiklerde kalınlık arttıkça frekans azalır. Dolayısıyla elde edilecek maksimum frekans sınırlıdır. Ultrasesin frekansı arttıkça dalga boyu kısalır.

Sesin frekansı görüntü kalitesi ile doğru orantılıdır. Ancak frekans arttıkça penetrasyon azalır. Dalga özelliği taşıyan her enerjinin bir frekansı ve dalga boyu vardır. Buna bağlı olarak bir de yayılım hızından bahsedilir. Bu üç özellik arasında,

$$v = \lambda \cdot f$$

şeklinde bağlantı vardır.

Sesin ortamda yayılım hızı ise ortamın yoğunluğuna (d) ve elastisitesine (k) bağlıdır. Bunun için,

$$z = d \cdot v$$

eşitliği gösterilebilir. Ortamın sesin yayılımına gösterdiği dirence akustik empedans denir ve z simgesi ile gösterilir. Ses dalgası akustik empedansı farklı bir ortamın yüzeyi ile karşılaşır, yansıma, kırılma ve saçılma gibi durumlar ortaya çıkar. Prob ile cilt arasındaki havayı kaldırıp jel kullanarak akustik empedansı istediğimiz şekilde değiştirebiliriz.

Elastisite hücre ve moleküller arasındaki ilişki ve bağlanma şekilleri ile belirlenen doku karakteristiğidir. Sesin yayılım hızındaki en önemli faktörlerden biri olup elastisite artarsa sesin yayılım hızı azalır. Örneğin yağ dokusu komprese edilebilen bir doku olup sesin yağlı dokudaki iletim hızı yavaştır. Biyolojik dokularda sesin yayılım hızı 1540m/sndir. Sesin bazı doku ve maddelerdeki yayılım hızı Tablo-10'da verilmiştir.

Tablo-11. Bazı dokularda ve maddelerde ses yayılımı hızı

<b>Doku-Madde</b>	<b>Hız (m/sn)</b>
Hava	348
Polietilen	920
Su	1480
Yumuşak doku	1540
Karaciğer	1550
Kan	1570
Kas	1580
Aliminyum	2700
Kemik	4080
Berilyum	12890

### **2.8.2.3. Sesin şiddeti:**

Şiddet; belirli bir alanda belirli bir sürede akan enerjidir. Birimi Watt/cm<sup>2</sup>/sn'dir. Watt, 1sn de 1 joule'lik enerji akımını ifade eder. Ultrason cihazların ses şiddeti 1-40 mili Watt arasındadır. Doku harabiyeti 4 Watt/cm<sup>2</sup> de başlar. Bazı doku ve maddelerin akustik empedansları Tablo-11 'de verilmiştir.

Tablo-12. Bazı dokularda ve maddelerde akustik empedans değerleri

<b>Doku-Madde</b>	<b>Akustik empedans (kg/m<sup>2</sup>/sn)(10 üzeri -6)</b>
Hava	0.0004
Polietilen	1.88
Su	1.48
Yumuşak doku	1.63
Karaciğer	1.65
Kan	1.61
Kas	1.70
Aliminyum	17
Kemik	7.8
Beyin-böbrek	1.58-1.62

### **2.8.2.4. Atenüasyon:**

Ses dalgasında doku içerisinde ilerlerken absorpsiyona bağlı zayıflamasıdır. Atenüasyon sırasında dokularda ısı artımında meydana gelir.

### **2.8.2.5. Ultrasonun Q faktörü:**

Q faktörü, ultrasesin saflığı ve sesin devam ettiği sürenin uzunluğu ile ilgilidir. Yüksek Q faktörüne sahip ultrases saf yani dar bir frekans bandındaki sestir. Vibrasyon uzun sürer. Düşük Q faktörüne sahip sesin frekans spektrumu geniştir.

### **2.8.2.6. Ringdown:**

Ses dalgalarının başlaması ve vibrasyonlarının tam olarak kesilmesi arasındaki süredir. Yüksek Q faktörlü sesin ringdown süresi de uzundur.

### **2.8.2.7. Sesin demet yapısı ve uzanımı:**

Dalga boyu yüksek olan ses demetinin yayılımı kaynaktan bağımsız olarak küre şeklindedir. Frekans artırılıp dalga boyutu küçültülürse konik yayılım olur daha da artırılırsa frekans, kaynağa dik demetler elde edilir. Orta kısımda birbirine yakın ve homojen görünen bu yapı dışarı doğru gidildikçe birbirinden uzaklaşır ve heterojen görünüme neden olur. Bu çok yapraklı demet transdüsere yakın alanda ve uzak alanda farklı saçılma eğilimindedir. Proba yakın kısma “yakın zon”, dağılımın başladığı, proba uzak alana “uzak zon” adı verilir.

## **2.8.3. Ultrases-madde etkileşimi**

### **2.8.3.1. Yansıma (Refleksiyon)**

Ses demetinin yansıma özelliği 4 temel esasa dayanır.

İlki akustik empedanstır. İncelenen dokular arasındaki empedans farkı arttıkça yansıma özelliği artar. Örneğin hava ile cilt arasındaki akustik empedans farkı fazladır. Buna bağlı olarak sesin büyük kısmı yansır.

İkinci faktör insidans açısıdır. İnsidans açısı sesin yansıtıcı yüzey ile yaptığı açıdır. Bu açı 90 dereceye ne kadar yakınsa yansıma o kadar azalır. Dik (90 derece) açı ile gelen ses dalgalarında yansıma çok az olur ya da olmaz. Bu açıya kritik açı denir.

Üçüncü bir faktör ses ve yüzey dalga boyları arasındaki ilişkiden kaynaklanır.

Son faktör ise dokunun yüzeyi ile ilgilidir. Yansıma yüzeyi düzgünse yansıma, düzgün değilse saçılma izlenir.

### **2.8.3.2. Kırılma (Refraksiyon)**

Ses dalgasının bir ortamdan diğerine geçerken yön değiştirmesine kırılma denir. Kırılma, görüntüde distorsiyona ve artefaktlara neden olduğu için istenmeyen bir durumdur.

### **2.8.3.3. Soğurulma (Absorbsiyon)**

Bir ortamda ses yayılırken sesin gücü enerji transformasyonuna ve saçılmaya bağlı azalır. Doku içinden geçerken ultrases enerjisinin bir kısmı doku atomlarına aktarılarak vibrasyona ve ısınmaya neden olur. Bazende ortam içindeki bazı yoğun yapılardan saçılma izlenir. Örneğin kan içinde yer alan eristrositler yoğun yapılar olup saçılmaya ve enerji kaybına neden olur.

Soğurulma katsayısı birim derinlikte birim zamanda dönüşüme uğrayan enerji miktarıdır. Soğurulma katsayısı frekansa ve ortama bağlıdır. Frekans büyüdükçe soğurulma artar. Derin dokulara ulaşan ses daha azdır.

### **2.8.4. Ultrasonografi cihazların yapısı**

Bir ultrasonografi genel olarak aşağıdaki kısımlardan oluşur.

İlk kısım, ultrasesi yayan ve yankıları toplayan kısım transdüser (çevirici) dir.

İkinci kısım, işlemci ve zamanlayıcı kısımdır. Zaman sayacı ile birlikte geri dönen yankıdaki verileri elektrik sinyaline çevirir. Görüntüyü oluşturmadaki esas başarı zamanı olabildiğince küçük parçalara bölmesindedir. Zaman sayacı hatası sinyalin yanlış yorumlanmasına yol açar.

Üçüncü kısım, kayıt merkezidir. Bu birim görüntülerin kaydedilmesini sağlar. Video kaydedici ya da özel filmler üzerine kaydedilebilir görüntüler.

Bu üç temel ünitenin dışında kullanımı kolaylaştıran firmadan firmadan değişen uygulamalar ve aparatlar yer almaktadır.

#### **2.8.4.1. Transdüser ve yapısı**

Trandüser ya da prob, ses dalgası oluşturan ve oluşan yankıyı toplayan kompleks bir elektromanyetik aksamdır. Ses üretiminin sağlayan ana elaman, yardımcı eleman,

destek elemanı ve dışta koruyucu elemanlardan oluşur. Tipik olarak bir probun elemanları şunlardır;

- Koruyucu tabaka
- Lens
- Kristal
- Uyum sağlayıcı
- Destek bloğu

Transdüserin sesi üreten ve algılayan en önemli parçası kristaldir. Kristal ön yüze yakın yerde bulunur. Elektrik enerjisi uygulandığında mekanik sıkışma neticesinde ultrases ortaya çıkar. Bu olaya piezo-elektrik olay denir. Oluşan ses dokulara aktarılmakta, dokulardan yansıyan ses ise transdüserde kristalde kompresyon etkisi ile elektrik sinyaline dönüşür. Quartz çok iyi bir piezo-elektrik maddedir ancak çok pahalıdır. Bu yüzden günümüzde yapay piezo-elektrik maddeler kullanılmaktadır. Eskiden problemlerin içerisinde bir verici transdüser bir alıcı transdüser olmak üzere en az iki transdüser bulunmaktaydı. Günümüzde kristaller hem alıcı hemde verici olarak kullanılmaktadır. Günümüzde real-time ultrason sayesinde 1 saniye gibi kısa sürede çok sayıda ses demeti yollayıp dokulardan gelen sinyalleri toplayabilmek mümkündür. Bu cihazların saniyede en az 16 frame (film kesiti) göstermesi durumunda insan gözü bunu sanki videoymuş gibi algılar.

Real-time transdüserler mekanik ve elektronik olmak üzere 2 çeşittir. Mekanik tip en eski tiptir. Kendi içinde dönen diskli ve osilasyon gösteren kristalli olmak üzere 2 ana gruba ayrılır.

Elektronik tipteki transdüserler lineer ve faz dizilimli olarak 2 ana gruba ayrılır. Lineer dizilimli, bir çizgi üzerinde lineer bir şekilde sayıları 64-200 arasında değişen çok sayıda kristalden oluşmaktadır. Lineer dizilimli transdüserler ardışık lineer ve segmental lineer uyarımlı olabilmektedir. Ardışık uyarımlıda transdüser elemanlar bir sıra halinde uyarılırken segmental uyarımlılarda 4 ya da 5 transdüser elemanı aynı anda aktive edilebilir. Örneğin 1. puls;1-5 inci, 2.puls 2-6'ncı, 3. puls 3-7. transdüser elemanı uyararak gerçekleştirilir.

Segmental uyarımlı olanlar eş zamanlı uyarımlılara kıyasla daha kalite görüntü elde eder. Bu cihazlardaki lateral rezolüsyondaki yetersiz rezolüsyon problemi akustik



odaklama ile aşılmaya çalışılmaktadır. Elektronik odaklama görüntü planına paralel oluşumların daha yüksek çözünürlükte yani lateral rezolüsyonun artmasına izin verir.

Faz dizilimli transdüzerlerde ultrasesin yayılımı ve ekoların toplanması diğer elektronik transdüserlerden farklı olarak sektör şeklindedir.

#### **2.8.4.2. Ultrasonografik gösterim metodları**

Ultrasonografide görüntünün temeli dokudan dönen ses dalgasının elektrik sinyallerine dönüştürülmesidir. Bu sinyallerin yalnızca amplitüdlerinin bir grafik ile gösterilmesine Amplitüd modu veya kısaca A-mod ya da A-scan adı verilir. Amplitüdlere arası mesafe incelenen yapıların derinliği, amplitüdlere yüksekliği ise yapıların yoğunluğunu göstermektedir. Ölçüm değerleri kantitatifdir. İlk olarak ekoanefalografide ve oküler incelemelerde kullanılmıştır.

Daha sonra amplitüdlere parlak ışık noktaları olarak gösterme yöntemi kullanılmıştır. Buna Brightness-Mode veya kısaca B-mod ya da B-scan adı verilir. Belirli bir amplitüd değerin altı siyah, üstü ise beyaz olarak gösterilmektedir. Ancak bunda da bilgi karmaşası söz konusu olacağından gri skala denilen yöntem geliştirilmiştir. Buna göre yansıyan her eko şiddetine göre farklı bir gri tona eşlendirilip aktarılır.

Kalbin ventrikül duvarları veya kapaklar gibi hareketli yapılar değerlendirilirken Motion-mode veya kısaca M-mod adı verilir. Ekokardiyografide uzun yıllar bu yöntem kullanılmaktadır.

Ultrases ile görüntü oluşturmadaki en sık kullanılan yöntem puls-eko yöntemidir. Ancak başka kullanım yolları da bulunmuştur. Transmisyon yönteminde tıpkı X-ışınındaki gibi dokuyu geçen ses dalgalarının toplanması gündeme gelmiştir. Ancak pratik kullanıma uygun değildir.

#### **2.8.5. Doppler Ultrasonografisi**

Yansıtıcı arayüzden yansıyan sesin oluşturduğu görüntü tekniğinin esası puls-eko ya dayanır. Oysa ses enerjisi o ortamdan geçerken o ortamın özelliklerine bağlı birtakım değişikliklere uğrar. Hareketli bir ses kaynağından yayılan sesin, dinleyicinin

pozisyonuna göre sesin frekansında meydana getirdiği değişiklikleri ilk olarak 1842 de Avusturya'lı fizikçi Christian Doppler ortaya koymuştur.

Doppler, hareket eden enerji kaynaklarının algılayıcıya yaklaşırken enerjinin frekansında artma, uzaklaşırken azalma tespit etmiştir. Bu durum ambulansın sireninin bize yaklaşırken daha sık, bizden uzaklaşırken daha seyrek duyulması ile örneklenebilir. Sabit bir frekansta ses üreten kaynak, ses dinleyicisine yaklaşırken frekansı artar yani tiz duyulurken, uzaklaşırken sesin frekansında azalmaya bağlı pes duyulur. Ses frekansının harekete bağlı gösterdiği bu değişime Doppler kayması denir. Üretilen sesin başlangıçtaki frekansı  $f$  ile gösterilir. Doppler şiftini ( $Df$ ) hesaplarken ihtiyacımız olmaktadır. İkinci önemli parametre ses kaynağının hızıdır ( $v$ ). Hareketin doğrultusu ile ses demetinin yayılım doğrultusu arasındaki açıya  $\theta$  açısı denirse son durum aşağıdaki gibi olmaktadır.

$$Df = 2f.v.Cos. \theta/c$$

Devamlı Dalga Doppler prob içine birbirine küçük bir açıyla bakacak şekilde yerleştirilmiş iki kristalden oluşur. Bu kristallerden biri sürekli ses üretirken diğeri gelen sinyali dinlemek üzerine odaklanmaktadır. Bu doğrultuda inceleme alanındaki tüm hareketli yansıtıcıların Doppler kaymaları cebirsel olarak kaydedilir. Devamlı Dalga Doppler frekans kaymalarına duyarlı olmasına rağmen bu kaymaya sebep olan yapıyı lokalize edemez.

Bu dezavantajı ortadan kaldırmak amacıyla Puls Doppler geliştirilmiştir. Burada puls eko yöntemindeki gibi transduser hem alıcı hem de verici olarak görev yapmaktadır. PulsDopplerde kısa süreli ekolar gönderilir ve suskun döneme girilir. Daha sonra yansıyan ekodan Doppler kayması hesaplanır.

Doppler bulgularını M-mod ile birleştirilerek Dupleks görüntüleme yapılır.

Puls Doppler cihazında monitörde analog bir grafik gösterilir. Monitördeki grafiği çeşitli noktalar belirleyerek kısa yoldan oluşturabiliriz. Dolayısıyla cihazın tüm sinyalleri örneklemesine gerek olmadan zaman kazanması mümkündür. Ancak sinyalin örnekleme frekansının seçilen Puls tekrarlama Frekansına (PRF) eşit olması gerekmektedir. PulseDoppler cihazında 2 nedenden dolayı PRF düşük seçilmelidir. Birincisi hasta daha az akustik enerjiye maruz kalır. İkinci ne kadar küçük olursa olsun

her pulsun bir süresi vardır. Cihaz gönderilen pulsun geri dönmesini beklemek zorundadır. Aksi takdirde gelen pulsun gönderilen pulslardan hangisine karşılık geldiğini anlayamaz. Bu nedenle PRF, Doppler frekansının 2 katından daha büyük olmak zorundadır. Eğer 2 katından daha küçük olursa “Aliasing” artefaktı oluşur. Aliasing Renkli Doppler incelmede darlıklar sonrasında farklı yönlerde akım gösteren kanın ekranda renk karmaşası şeklinde izlenmesidir.

#### **2.8.5.1. Spektral Doppler**

Puls eko sisteminden faydalanılarak geliştirilen bir sistemdir. Spektral Doppler pratikte M-mod ile entegre edilerek oluşturulmaktadır. Uygulamada ilk olarak B mod ile inceleme yapılacak bölge belirlenir. Doppler açısı verilir. Elde edilen veriler örnekleme alanı için hesaplanır. Hız zaman grafiği oluşturulur. Spektral incelemede üzerinde B mod bilgisi de yer aldığından kan damarlarında daralma, oklüzyon, kalsifikasyon, ülsere plak gibi durumları rahatlıkla izleyebiliriz.

#### **2.8.5.2. PowerDoppler**

Görüntünün elde edilen sinyalin gücü ile oluşturulan bir Doppler türüdür. Renkli Doppler de sinyali oluşturan Doppler kayması iken PowerDoppler de sinyalin gücünden yararlanır. Kodlama genellikle tek renk (kırmızı) ile yapılır. Sinyalin gücü arttıkça renk parlaklığı artar, azaldıkça renk soluklaşır.

#### **2.8.6. Kan damarlarında hemodinami**

Kan basınç farklılığı ve dirence bağlı olarak akış gösterir. Basınç farklılığı ile direnç zıt etkileşime sahip olup burda önemli parametre dirençtir. Direnç, akan elemanın vizkozitesine, damarın uzunluğuna ve çapına bağlıdır. Damar çapının yarıya düşmesi direnci 16 kat artırır.

Plug Akım: Aorta ve büyük damarlarda görülen kanın damar kesitinin her tarafında hemen hemen eşit hızda akması durumudur. Renkli Dopplerde akım görüntüsü uniformdur.

Laminer Akım: 5 mm ve daha küçük çaplı damarlarda santralde daha hızlı periferde doğru sürtünmeden dolayı gittikçe yavaşlayan akım şeklindedir. Renkli Doppler de santralde daha parlak, periferde daha koyu tonda kodlama gerçekleşir.

Türbülant akım: Hız dağılımı çok geniş hatta ters akımların bile bulunduğu akım tipidir. Damarda akan kanın türbülant akıma dönüşmesinde Reynold sayısı (Re) denilen bir kriter kullanılmaktadır. Re sayısı akım hızı, damar çapı ve dansite ile doğru, vizkozite ile ters orantılıdır. Reynold sayısı aşıldığında spektral analizde bant genişliği artar, renkli Dopplerde ise tüm renkler bir arada izlenebilir.

Arteriyal akım: Pulsatil dalga formundadır. Sistol başında dik bir çıkış, diyastolde işse daha az dik bir iniş izlenir. Yüksek dirençli arterlerde sistolik dalga daha dik ve diyastol sonu dalga az veya yoktur.

Venöz akım: Daha az pulsatildir. Akım solunum sesleri ile varyasyon gösterir. Portal ven akımı monotondur ve hepatopedaldır.

Arteriyovenöz Fistül Akım: Arterler ile venöz yapılar arası anormal bağlantı durumunda sistol ve diyastolik dalgaların ayırt edilemediği, yüksek hızlı devamlı dalga formudur.

## **2.8.7. Ultrasonografik Artefaktlar**

### **2.8.7.1. Reverbarasyon artefaktı**

Transdüser ile incelenen dokular akustik empedans farkının fazla olması nedeniyle oluşur. Yansıtıcı yüzeyden dönen eko tekrar transdüserine çarparak tekrar tekrar ama giderek azalan tarzda sinyal alınmasına neden olmaktadır. Mesane, safra kesesi ve yüzeysel yerleşimli kistlerin incelenmesi esnasında karşımıza çıkar. Pozisyon ile yer değiştirmemesi, yer çekiminden etkilenmemesi ve eko şiddetinin posteriora doğru giderek azalmasıyla debristen kolaylıkla ayrılabilir.

### **2.8.7.2. Ayna artefaktı**

Ses demetinin düzgün ve güçlü bir yansıtıcı yüzey ile karşılaşması sonucu meydana gelir. Diyaframa komşu karaciğer segmentinde hemanjiom varlığında ses demetinin bir kısmı hemanjioma çarpıp geri proba yansırken, bir kısmı da hemanjioma çarpıp ve diyaframdan geri yansır. Tabii bir miktar gecikme ile. Bu nedenle hemanjiom karaciğerin gerisinde diyafram arkasındaymış gibi izlenmiş oluşur.

### **2.8.7.3. Kuyruklu yıldız artefaktı**

Ses demetinin incelenecek yapıyı titreştirmesi sonucu oluşan bir artefaktır. Bu yapı transdüsere ardı ardına eko göndererek bu yapı arkasında giderek azalan tarzda ekoların görünmesine neden olur. Solid organ içi metalik cisimler, biyopsi iğnesi, safra kesesi duvarındaki kolesterol polipleri buna örnektir.

### **2.8.7.4. Akustik gölge artefaktı**

Ses demetinin neredeyse tamamının yansıtıcı bir yüzeyden yansıtılması nedeniyle oluşan artefaktır. Sesin tamamını yansıtan yapı parlak görünmekte ve arkasında sinyalsiz simsiyah görünüm izlenmektedir. Kemik yapılar, kalsifikasyon arkalarında akustik gölge yaratırlar.

### **2.8.7.5. Akustik güçlenme artefaktı**

Ses demeti bir yapıyı geçerken az zayıflatıldığında bu yapıyı geçtikten sonra çevre ses demetlerine göre daha yoğun olarak izlenir. Bu da dokularda daha hiperkojen bir görünüme neden olur. Kistik lezyonlarda sıklıkla karşımıza çıkan bir bulgudur.

### **2.8.7.6. Kırılma (refraksiyon) artefaktı:**

Ses demetinin akustik empedansı farklı bir dokuya geçerken yansımasıyla oluşur. Ses solid ortamdan kistik ortama geçerken konverjans, kistik ortamdan solid ortama geçerken diverjans şekilde kırılır. Fetüste posteriora kalan oksipital kemiği değerlendirirken sanki çökme kırığı varmış gibi görünmesi bu yüzdendir. Ayrıca karaciğerde kistik bir lezyon varlığında ses demeti hizasındaki böbrek ve diyaframın konturlarında distorsiyon oluşmasında buna örnektir.

### **2.8.7.7. Duplikasyon artefaktı:**

Kırılmanın neden olduğu bir diğer artefaktır. Obez hastalarda orta hat incelenirken bazı ses demetleri rektus kasında bazıları yağ dokusundan yansır ve tübüler yapıların çift görülmesine neden olur. Süperior mezenterik arterin, mesanedeki foley sonda balonunun çift olarak izlenmesi bu yüzdendir.

#### **2.8.7.8. Aks-dışı artefaktı:**

Ses demetinin ilerleyişi esnasında periferde daha belirgin olarak güç kaybedilir. Ses demeti yoğunluğu odaklama zonunda maksimumdur. İncelenecek doku odaklama zonunda yer almalıdır. Aksi takdirde yan lob etkisine bağlı distorsiyone görünüm elde edilir.

#### **2.8.7.9. Kesit kalınlığı artefaktı:**

Ses demetinin kalınlığı inceleme alanındaki kistik yapıdan daha geniş ise kist dışı yapılardan yansıyan ekolar kist içine projeksiyone olur. Bu durumda incelenen yapının içinde pü-çamur benzeri görünüm olur. Uygun odaklama yapılması artefaktı azaltacaktır.

### **2.8.8. Özel sonografi uygulamaları**

#### **2.8.8.1. Akciğer Ultrasonu**

Akciğer grafisi toraksa ait patolojileri değerlendirmede temel görüntüleme yöntemidir. Ayrıca BT birçok durumda kesin tanı koydurabilen bir görüntüleme yöntemi olmasına rağmen ultrasonografi, maliyetinin daha düşük olması, kolay ulaşılabilir oluşu, yatak başı kullanıma izin vermesi ve radyasyon içermemesi gibi sebepler nedeniyle toraks olgularının değerlendirmesinde önemli bir yer kazanmıştır.

Toraks ultrasonografisi göğüs ön duvarı, plevra ve akciğer parankiminin değerlendirilmesine olanak sağlar. Ayrıca tetkik dahili kardiyovasküler sistem ve üst batın organlarının da değerlendirmek mümkündür. Standart ultrasonografik inceleme için farklı frekanslarda ve şekillerde lineer, konveks ve sektör problar kullanılmalıdır. Proben frekansı arttıkça penetrasyonu azalacağı buna karşılık çözünürlüğü artacağı bilinmelidir. Yani yüksek frekanslı problarla da lineer problar yüzeye yakın dokuları daha detaylı, net görmemizi sağlarken, derin dokulara penetrasyonları kötü olduğu için akciğer ve batın organları için tercih edilmezler. Daha düşük frekanslı problarla da konveks problar derin dokulara penetrasyon özelliklerinin iyi olması nedeniyle batın içi organların ve akciğer parankim patolojilerinin değerlendirilmesinde tercih edilen problardır. Sektör problar ise ses dalgalarının tek bir noktadan çıkıp, prizma şeklinde etrafa yayılması sayesinde interkostal aralıktan rahatlıkla kalp ve akciğerin değerlendirilebilmesidir. Bu sayede kardiyak değerlendirme için kullanılabilir.

Akciğer parankimi hava ile dolu olduğu için göğüs duvarı ve plevra ile akciğer parankimi arasında akustik impedans farkı oluşur. Buna bağlı ses dalgalarının neredeyse tümü geri yansır. Bu yüzden normal akciğer parankimi ultrasonografik olarak görüntülenemez. Sadece hemen plevral yüzeyin altında yer alan akciğer parankiminin yüzeysel kısmı ultrasonografik olarak görüntülenebilir. Ancak akciğerin hava içeriği bazı nedenlere bağlı azalır (atelektazi) ve/veya sıvı içeriğinde artış olursa (pulmoner ödem), akustik impedans farkı azalır ve ses dalgaları akciğerin daha alt ve derin bölgelerine ulaşabilir.

Akciğer ultrasonografisinde saptanan birçok bulgunun, ses dalgalarını yansıtan dokuların akustik empedans farklılığı nedeniyle doğal olarak ortaya çıkan artefaktlardan kaynaklandığını bilinmektedir. Ultrasonda gönderilen ses dalgaları plevra ile akciğer geçiş noktasında birbirine paralel, eşit aralıklı, tekrarlayıcı horizontal ekojenik çizgileri, yani reverberasyon artefaktını oluşturur. Bu akciğerlerin normal sonografik görüntüsüdür.

İncelenen akciğer alanlarındaki havanın azalması plevradan dik yansıyan artefaktların oluşmasına neden olur. İlk olarak 1982 yılında acil servise gelen bir kurşunlanma vakasında tanımlanmıştır (60). Bu bulgu sonraları B çizgileri olarak tanımlanacaktır. B çizgilerinin temelde 6 sonografik olarak özelliği bulunmaktadır.

- Kuyruklu yıldız artefaktı
- Plevral çizgiden başlar
- Hiperekoik
- İyi sınırlı
- Normal parankim sonografik bulgularını siler
- Akciğer hareketi ile hareket eder

Yapılan birçok çalışmada B çizgisi dağılımının BT de kalınlaşmış septa ile uyumlu olduğu gösterilmiştir (60-62). Subplevral septal ödem hava kabarcığı-tetrahedron arayüzü oluşturmaya yatkınlık yaratır. Bu da birbirine yakın ve derinlikte etkilenmeyen reverberasyon artefaktlarına neden olur (63).

Normal şartlarda sağlıklı bireylerde 3 veya daha az B çizgisi görülebilir. Özellikle yaşlılarda ve akciğer bazallerinde izlenebilir (64).

Akciğer ultrasonografisi tüm göğüse uygulanabilir olup kostalardan geçmeyecek şekilde interkostal aralıktan yapılabilmektedir. Prob longitudinal veya perpendiküler yerleştirilebilir. Longitudinal yaklaşım klasik yarasa kanadı görünümü için kullanılır. Bu görünümde yarasa kanatlarını kostalar, gövde kısmını ise plevral çizgi oluşturmaktadır. Klinik bilgi verilerek yapılan sonografide etkinlik artmaktadır.

## 2.9. Ekokardiyografi

Çok yüksek ses dalgaları kullanarak kalbin görüntüsünü oluşturan ultrason tipidir. Ekokardiyografi noninvaziv, hızlı, kolay ulaşılabilir ve güvenli bir yöntemdir. Kalp duvarların ve kapakların hem anatomileri hem de fonksiyonları hakkında bilgi sağlar (56). Tanı algoritması içinde önemli bir köşe taşıdır. Ekokardiyografi ile atriyum ve ventrikül boyutları, fonksiyonları ve bölgesel duvar hareket bozuklukları değerlendirilebilir. Ayrıca perikardiyal efüzyon varlığı ve sıvının yapısı, konstrüktif perikarditte bulunan kalınlaşma ve kalsifikasyonlar da saptanabilir. İnfiltratif veya restriktif kardiyomyopatinin tipik özellikler görülebilir. Ayrıca ekokardiyografide bulunan Doppler özelliği sayesinde kaçak akımlar izlenebilir, kalp boşlukları arasındaki basınç farkları ve geçen hacim miktarları hesaplanabilir. Önemli bir başka nokta ise kalbin diyastolik işlevinin ekokardiyografi ile saptanabilmesidir (59).

Sadece etiyolojiye yönelik incelemelerde değil hastanın tedavisini yönlendirmede ve prognoz hakkında da önemli bir yol göstericidir (57). 3 tip kullanım tipidir.

- Transtorasik ekokardiyografi (standart eko) (3MHz)
- Transözefagiyal ekokardiyografi (7MHz)
- İntrakardiyak ekokardiyografi (5-10MHz)

Transözofageal ekokardiyografi transtorasik ekokardiyografinin yetersiz kaldığı obezite, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), mekanik ventilator bağlı hastalarda alternatif olarak kullanılabilir. Rutin olarak her hastada yapılması önerilmez.

Stres ekokardiyografi miyokard canlılığını değerlendirmek amacıyla ilaçla (dobutamin) ya da egzersiz ile yapılır. Kalp yetmezliği hastalarında yol göstericidir. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu KY'de olduğu kadar, sol ventrikül sistolik



fonksiyonlarını değerlendirmek, sol ventrikül gevşemesi veya diyastolik sertleşme olması, Solventrikül hacmi, sol atriyum hacim indeksi (SAVI) gibi diyastolik fonksiyon bozukluğu ile ilgili tanı bulgularını göstermede yardımcıdır (58).

Transtorasik ekokardiyografide 4 temel plan kullanılır.

- Parasternal
- Apikal
- Subkostal
- Suprasternal

### **2.9.1. Ekokardiyografide kullanılan planlar**

#### **2.9.1.1. Parasternal pozisyon:**

Sol yan yatar pozisyonda sol kol başı destekler pozisyonda yapılır. Prob, 2-4. kostalar arasında, sternumun hemen solunda yerleşir. Bu alandan uzun ve kısa aks görüntüler elde edilir.

#### **2.9.1.2. Parasternal uzun aks pozisyonu:**

Prob üzerindeki belirteç hastanın sağ omzunu gösterir ve sol ventrikülün uzun görüntüsü elde edilir. Sağ ventrikül sola göre anteriordadır ve perikardiyalefüzyon varsa izlenebilir. Anteriorinterventriküler septum üstte, posterior aşağıdadır. İnen aorta ekranın sağında kalır. Sonrasında aort kapağı ve sol ventrikül çıkış yolu (LVOT, outflow tract) incelenir. Sol atrium ve mitral kapak ekranın altında kalır. Mitral kapağın kordal yapıları ve papiller kasları da görülebilir. Parasternal uzun aks görüntüsü kalbin en iyi görüntülerindedir. Aort kökü, sol atrium sol ventrikül boyutları ve duvar kalınlığı ölçümü için idealdir. Ayrıca renkli Doppler ile mitral ve aortik kapak kaçakları da bu açıdan değerlendirilebilir. Spektral incelemeye genellikle gerek yoktur.

#### **2.9.1.3. Parasternal kısa aks pozisyonu:**

Parasternal alanda aynı uzun aks görüntüsünü elde ettikten sonra probu saat yönünde 90 derece döndürdüğümüzde parasternal kısa aks görüntü elde edilir. Prob üzerindeki belirteç bu sefer sol omzu göstermektedir. Sol ventrikülden enine kesitler

alınabilir. Mitral kapakçıklar ve papiller kas burdan izlenebilir ve papiler kas uzunluğuna bakılabilir. Bu pozisyonda sağ ventrikül üstte (önde) izlenir. Sol ventrikül bu görüntüde ovaldir. Global ya da fokal kasılabilirliği ölçmek için idealdir. Renkli Doppler de aortik yetmezlik açısından değerlendirme yapılabilir.

#### **2.9.1.4. Apikal pozisyonu:**

Sol yan yatar pozisyonda prob kalbin apeksine yerleştirilir. Bu aşamada probun kendi etrafında çevrilmesine bağlı 2 li, 4 lü ve 5 li odacık görünümü elde edilir. En sık faydalanılan görüntüsü 4 odacığında izlendiği görünümdür. Prob apeksten sağ omza doğru açıldırılır, işaret aşağıyı gösterir. Ekranda kalp, baş aşağı görünümde. Sağ atrium ve ventrikül; solda. Sol atrium ve ventrikül; sağda izlenir. Birçok hasta da moderatör bandta izlenir. Renkli Doppler akım görüntüde mitral, aortik ve triküspit kaçak akımı izlenir.

#### **2.9.1.5. Subkostal pozisyon:**

Subkostal pozisyon için prob subkostal alana orta hattın hemen sağına yerleştirilir. Bu pozisyonda ses demeti karın ön duvarı, karaciğerin bir kısmı ve diyaframı geçip kalbe ulaşır. Amfizem gibi akciğerin hacminin arttığı durumlarda bu açı en uygun açıdır. Ancak obez hastalarda burası pek uygun değildir. Hastanın derin nefes alıp tutması görüntüyü iyileştirir. 4 odacık görünümü bu açıdan da elde edilir. Sağ kalp yapıları daha net değerlendirilir. İnteratrial septum renkli Doppler incelemede septal defektler ve patent foramen ovale açısından değerlendirilir. Ayrıca hepatik venler ve vena kava inferiora bakılabilir. Vena kava sağ atrial basıncı yansıtır. Artmış sağ atrial basınçta, vena kava dilatasyon ve nefes alırken gelişen kollaps gerçekleşmez.

#### **2.9.1.6. Suprasternal pozisyon:**

Suprasternal pozisyon, aortik arkusun ve dallarının görülmesine olanak sağlar. Prob suprasternal çentiğe yerleştirilir ve belirteç hastanın başını gösterir. 90 derece saat yönünde çevrilerek sağ pulmoner arterin uzun aksı elde edilir. Bu açıdan aortik hastalıklar, konjenital anomaliler, ciddi aort yetmezliği ve aortik koarktasyon tanısı konabilir.

### **2.9.2. Ekokardiyografi endikasyonları:**

- Kardiyovasküler hastalık öyküsü olan hastada sistemik ya da pre-operatif değerlendirme
- Hipotansiyon, şok veya kardiyak arrest sonrası
- Akut solunum yetmezliği
- Göğüs ağrısı
- Arteryal emboli

### **2.9.3. Diastolik disfonksiyonun standart ekokardiyografik değerlendirmesi:**

#### **2.9.3.1. Akımın Doppler İncelemesi:**

Mitral akımın spektral incelemesi diastolik disfonksiyonu belirlemede geleneksel olarak kullanılan bir yöntemdir. Transmitral akım ise aslında gerçek akımdan ziyade, sol ventrikül ile sol atrium arasındaki basınç farkını gösteren bir belirteçtir. Elde edilen parametreler yüklenme bulgularına duyarlıdır. Ayrıca görüntülemesi kolay ve güvenilirdir.

#### **2.9.3.2. Transmitral Doppler profili:**

İki majör komponenti vardır. İlki E dalgası ile gösterilen erken dolum fazı, ikincisi A dalgası ile gösterilen atrial kasılma ilişkili dolumdur. Normal transmitral akım E/A oranı ( $>1$ ) ve E dalga deselerasyonu (150-220 ms) ile gösterilir. E dalga deselerasyonu E dalganın pik yaptığı zamandan erken mitral akımın sonuna kadar olan zamandır. Ventriküler doluma atrial kasılmanın etkisi %20'yi geçmez.

#### **2.9.3.3. Mitral akım paternlerinin sınıflandırılması:**

Genel olarak diastolik disfonksiyonların sınıflandırılması mitral akım paternlerinin değerlendirilmesine bağlıdır. Bunlar;

- E ve A dalgalarının rölatif yükseklikleri (E/A oranı)
- E ve A pik değerleri
- E dalgasının deselerasyon zamanı

Mitral kapak düzeyindeki erken diastolik fazdaki akım bize E dalgasını gösterir ve transmitral basınç farkını yansıtır. Bu basınç gradientleri direk olarak sol

atrial basıncı ve sol ventriküler relaksasyonu gösterir. Sol atrial basınç artarsa veya sol ventriküler relaksasyon bozulursa, E dalga pikinde artış izlenir. Mitral dalga deselerasyon zamanı ise direk olarak ventriküler kompleyans ile ilişkilidir. Kompleyans azalırsa deselerasyon zamanı artar. Mitral akım paternleri dolum basıncı ve yüklenme durumları (özellikle sol ventriküler önyük) ile birebir ilişkilidir. Sol atrial basınçta artış, E dalga pikinde artış ile gösterilir. Tam tersi azalmış sol atrial basınç da E dalga pikinde ve E dalga deselerasyon zamanında (Sol ventrikülün intrinsik relaksasyon faktörlerinden bağımsız) azalma ile gösterilir.

#### **2.9.3.4. Anormal mitral “inflow” akımpaternaleri:**

##### **2.9.3.4.1. Bozulmuş gevşeme (grade 1 diyastolik disfonksiyon):**

E ve A dalgalarında tersine dönme (A dalga piki>E dalga piki, veya E: A <1) ve E dalgası deselerasyon zamanında uzama ile karakterize paterndir. Bu patern sıklıkla yaşlı hastalarda görülür ve patofizyolojik bir bozukluk eşlik etmek zorunda değildir. Fakat 60 yaş altı bireyde saptandıysa diyastolik disfonksiyonun erken bulguları açısından araştırılmalıdır. Bu patern sol atrial basıncın henüz anormal yükselmediği, anormal sol ventrikül kompleyansı veya sol ventrikülün relaksasyon bozukluğu durumunda görülür. Sol atriumdan sol ventriküle geçen akıma karşı direnç oluşmaktadır. E dalga piki azalmakta ve deselerasyon zamanı artmaktadır. Bu durumda hastanın taşikardiye ve atriyal fibrilasyona karşı toleransı kötüdür. Bu patern grade 1 diyastolik disfonksiyon olarak adlandırılır. Diyastolik disfonksiyon derecelendirmesi tablo 11’de gösterilmektedir.

Tablo-13. Diyastolik disfonksiyonun derecelendirilmesi

	Normal	Bozulmuş gevşeme (Grade 1)	Psödo-normal dolum (Grade 2)	Restriktif dolum (Grade 3-4)
E/A	>1	<1	1-2	>2
Deselerasyon zamanı (msn)	<220	>220	150-200	<150
E' (lateral mitral anulus)	>8	<8	<8	<8
Sol ventrikül relaksasyon	Normal	↓	↓	↓
Sol ventrikül dolum basıncı	Normal	↑	↑	↑

#### 2.9.3.4.2. Psödo-normal dolum (grade 2 diyastolik disfonksiyon):

Bozulmuş sol ventrikül relaksasyonuna artmış intrakardiyak dolum basıncının eklenmesiyle ortaya çıkan tablodur. Mitral inflow Doppler paterni normaldir (E/A oranı >1 ve E dalgası deselerasyon zamanında azalma). Bu durumun ortaya çıkmasındaki sebep, sol atriumun daha güçlü kasılarak, ortadan kalkan sol atrial-ventriküler basınç farklılığı tekrar oluşturmasıdır. Buna bağlı E dalga piki tekrar yükselir ve daha hızlı dolum gerçekleşir (deselerasyon zamanı azalır). Bozulmuş relaksasyonunu ve artmış dolum basıncının bir arada olması yalancı- normal bir görünüme yol açar. Bu patern grade 2 diyastolik disfonksiyon olarak nitelendirilmektedir.

**2.9.3.4.3. Restriktif Dolum (grade 3-4 diyastolik disfonksiyon):** Diyastolik disfonksiyonda ilerleme ve dolum basınçlarında artış ile ortaya çıkar. Sol ventriküler dolum daha restriktif hale gelir ve E piki artar. E deselerasyon zamanında belirgin azalma izlenir. A dalgası çok küçük olarak izlenir. Sonuçta izlenen uzun ve ince bir E dalgası ve küçük bir A dalgasıdır. Bu paterne grade 3 diyastolik disfonksiyon denir. Bun patern geri dönüşlüdür. Eğer geri dönüşümsüz olarak gerçekleşmişse grade 4 diyastolik disfonksiyon adını alır. Restriktif akım paterninin gelişmesi kalp yetmezliği

bulgularının kötüleştiğini gösterir. Geri dönüşümsüz restriktif paterni olan hastalarda yapılan çalışmalarda mortalite ve morbiditenin belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir.

#### **2.9.4. Doku Doppler görüntüleme:**

Standart Doppler incelemedeki kan akımının karakteristikleri yerine, yüksek amplitüdüli miyokardiyal hareketlerin incelenmesi esasına dayanır. Bu da yüksek geçiş filtresini atlayarak ve düşük kazanç ayarında yapılır. Bu sayede yüksek sinyaller alınır ve kan akımının yarattığı düşük sinyal elimine edilir. Doku Doppler incelemenin en önemli avantajı; daha az yüklenme bağımlıdır. Doku Doppler ile elde edilen spektral dalga formları sayesinde pik miyokardiyal hız hesaplanır. Apikal bakı ölçüm için en iyi açıyı verir.

Kalp hareketlerinden daha az etkilenmesi için örneklem genişliği tipik olarak mitral kapağa komşu ventriküler miyokardiyuma yerleştirilir.

E' terimi standart Doppler inceleme ile değil, doku Doppler ile alındığını belirtmek için kullanılmaktadır. Diyastolik fonksiyon analizinde E' dalga piki mitral mitral halkanın herhangi bir yerinden (lateral, septal, inferior veya anterior) ve apikal 2 ya da 4 odacık görünümünden ölçülebilir. En sık lateral ve septal olanlar kullanılır.

Miyokardiyal fiberlerin oryantasyonundaki farklılıklar nedeni ile septal E' hızı, lateral E' hızından hafif düşük ölçülür. Doku Doppler inceleme ile invaziv sol ventriküler dolun ölçümleri iyi korele bulunmuştur. E' nün yüklenmeden çok fazla etkilenmediği de bulunmuştur. Lateral E' değerinin 8 cm/sn'in altına inmesi bozulmuş sol ventrikül relaksasyonu ile ilişkilidir. Mitral inflow paternlerin aksine, E' değeri diyastolik disfonksiyon ile birlikte sürekli azalır.

### **3. MATERYAL-METOD**

#### **3.1. Hasta ve Kontrol Grubu Seçimi**

Bu çalışma prospektif bir çalışma olup Bolu Abant İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulundan onay alındıktan sonra, Temmuz 2018 – Aralık 2019 tarihleri arasındaki yaklaşık 18 aylık dönemde, Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniğinde ACOG kriterlerine göre preeklampsi tanısı almış ve doğum için servise yatışı planlanan hastalar belirlendi. Durumu stabil (kan basıncı, kalp ve solunum hızı

açısından) seyreden ve çalışmaya katılma hususunda aydınlatılmış onamı bulunan hastalar, Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniğinde görevli doktorun bilgisi dahilinde Kardiyoloji ve Radyoloji Polikliniklerinde inceleme yapılmak üzere gönderildi. İşlem sırası değişebilmekle birlikte her iki işlem arasında maksimum 60 dakika bulunmaktaydı. İncelemeye giden ve incelemeden dönen hastaların yanında bir sağlık personeli ve bir hasta yakını mutlaka eşlik etmekteydi.

Tüm hastaların tansiyon ölçümleri yatak istirahati sonrası sol koldan manuel tansiyon aleti ile günde 4 kez olmak üzere ölçüldü. Sıvı alımları ve idrar çıkışları rutin olarak takip edildi. Kan testleri tam kan sayımını, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerini ve elektrolit dengesini izlemek amacıyla günlük olarak tekrarlandı. Preeklampsili hastalara, MgSO<sub>4</sub> eklampsi profilaksisi amacıyla 4 gr yükleme dozunu takiben saatlik 1gr idame dozu olarak uygulandı. Preeklampitik hastaların tansiyonlarını sistolik<160mmHg, diyastolik <110 mm Hg'dan daha düşük tutmak için hastalara oral alfa-metil dopa (1mg/kg) verilmekteydi. IV Magnezyum sülfat, preeklampsi hastalarının 27 tanesinde (%75), tek sıvı desteği idi. 9 hastaya (%25) ekstra olarak saatlik 25ml/saat'i geçmeyecek şekilde izotonik SF verildi. IV sıvı desteğinin üst limiti guide-line'lar doğrultusunda 80 ml/saat olarak belirlenmiştir (67).

Hasta grubu dahil olma ve dışlama kriterlerine göre belirlendi. Kontrol grubu, preeklampsi tanıli hastalara yaş ve gebelik haftası yönünden benzer, preeklampsi bulgularını taşımayan bireyler seçildi.

### **3.1.1. Dahil Olma Kriterleri**

- 1. ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologist) kriterlerine göre preeklampsi tanısı konması
- 2. Çalışmaya katılmaya bilgilendirilmiş onam vermesi
- 3. 18 yaş üstü, 40 yaş altı

### 3.1.2. Dışlama kriterleri

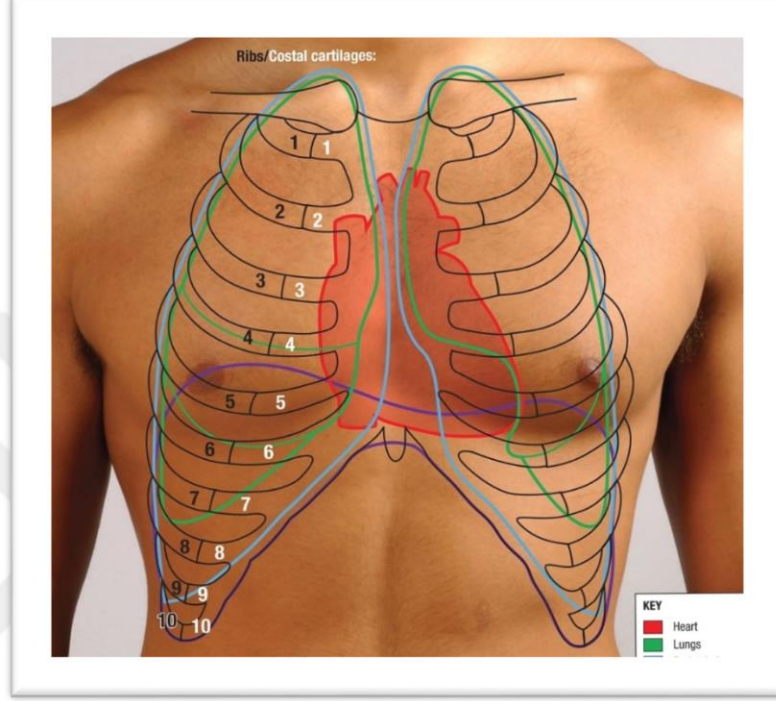
- 1. Bilinen akciğer hastalığı olması
- 2. Ejeksiyon Fraksiyonu <45, mitral yetmezlik/darlık (+), fonksiyonel kalp hastalığı
- 3. Tirotoksikoz ya da hipotiroidi bulunması
- 4. 18 yaş altı, 40 yaş üstü olmak

### 3.2. Radyolojik Değerlendirme

Hastalara, akciğer ultrasonografi tetkikini, 4 yıllık ve 10 yıllık deneyimi olan iki radyolog ortak bir görüş ve teknik sağlamak için birlikte uyguladılar. Akciğer ultrasonografi incelemesi için Logiq S8 US (GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA) cihazı kullanıldı. Hastalar her işlem öncesi oturur pozisyonda 10 dakika dinlendirildi. Daha sonra hastalar oturur pozisyonda iken göğüs ön duvarındaki daha önceden belirlenmiş 28 farklı (sağda 16, solda 12) odaktaki interkostal aralıklardan sonografi gerçekleştirildi (Resim-1). İşlem için 1-5 mHz konveks prob kullanıldı. B-mod US ile interkostal aralıklardaki akciğerler ve plevra yaprakları değerlendirildi. Alveolo-interstisyel sendrom varlığını değerlendirmek için interkostal odaklardaki B-çizgisi (plevradan derine uzanan hiperekoik kuyruklu yıldız artefaktları) sayısına bakıldı ve hasta formundaki (resim-2) ilgili alana bu sayılar not edildi. Ultrason görüntüleri yerel PACS (Picture Archiving and Communication System- Radyolojik Görüntüleme ve Arşiv Sistemi) üzerine, gereklilik halinde tekrar değerlendirilmek üzere kaydedildi.



Şekil-1. 28 kosta tekniğinde ölçüm yapılacak alanlar. Sağda 2.-3.-4.-5. interkostal aralıktan, solda 2.-3.-4. interkostal aralıktan değerlendirme yapılmıştır. Kalp solda olduğu için sol 5. İnterkostal aralıktan inceleme yapılmadı. (65)' den uyarlanmıştır.



Şekil-2. 28 interkostal aralıktan B çizgilerinin not edildiği hasta formu

## Doğum Öncesi

İnterkostal	SAĞ				SOL			
	Mid-aksiller	Anterior aksiller	Mid-klavikular	Parasternal	Mid-aksiller	Anterior aksiller	Mid-klavikular	Parasternal
2.								
3.								
4.								
5.								

## Doğum Sonrası

İnterkostal	SAĞ				SOL			
	Mid-aksiller	Anterior aksiller	Mid-klavikular	Parasternal	Mid-aksiller	Anterior aksiller	Mid-klavikular	Parasternal
2.								
3.								
4.								
5.								

### 3.3. Kardiyolojik Değerlendirme

Hastalara, ekokardiyografi tetkiki 10 yıllık deneyimi olan bir kardiyolog tarafından yapıldı. İşlem öncesi hastalar en az 10 dakika dinlendirildi. Ekokardiyografi için tüm hastalara ve kontrol grubuna ekokardiyografi laboratuvarında bulunan Philips EPIQ 7 cihaz ile (Philips Medical Systems, Bothell, WA, USA) ekokardiyografi uygulandı. İşlem başlangıcında hastaya sol lateral dekubit pozisyonu verildi. Parasternal uzun aks, kısa aks, apikal dört boşluk ve iki boşluk görüntüleri alınarak M-mode, 2-D, continuous wave Doppler, pulsed wave Doppler ve doku Doppler yöntemi ile değerlendirme yapıldı (resim-3). Sol ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonları değerlendirildi. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) hesaplanmasında ise modifiye Simpson yöntemi kullanıldı. Diğer konvansiyonel ekokardiyografik parametreler, mitral E ve A dalgaları, E DT (E dalga deselerasyon zamanı) ölçüldü. Doku Doppler ekokardiyografi: 2,5 MHZ frekans ile transduser kullanılarak yapıldı. Apikal 4 boşluk görüntüde pulsed Doppler örnek volüm lateral mitral annulusa ve septal mitral annulusa yerleştirildi ve e' elde edildi.

Şekil-3. Ekokardiyografik muayene pozisyonu. Sol lateral dekübit (A) ve sırtüstü (B) pozisyonlarda ekokardiyografik inceleme. (66)'dan uyarlanmıştır.



### 3.4. İstatistiksel Değerlendirme

Sayısal değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma ve medyan (min-max) ile, kategorik değişkenler ise frekans (yüzde) ile özetlendi. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uyumu Shapiro Wilk testleri ve histogram grafikleri ile incelendi. Normal dağılıma uyum sağlayan değişkenler çoklu gruplar için öncelikle tek-yönlü ANOVA testi ile karşılaştırıldı. Ardından varyans homojenliği varsayımı kontrol edilerek Tukey

HSD veya Tamhane's T2 post-hoc testleri ise ikili grup karşılaştırmaları yapıldı. Normal dağılıma sahip olmayan değişkenler çoklu grup arasında Kruskal Wallis ve post-hoc Dunn's testleri ile karşılaştırıldı. İki bağımsız grup varlığında, veri dağılımına göre bağımsız gruplar için t-testi ve Mann Whitney U testi kullanıldı. Doğum öncesi ve sonrası ölçümlerin karşılaştırılması için non-parametrik Wilcoxon işaretli sıra testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin analizi Pearson'ın ki-kare analizi ve Fisher'in kesin testi ile gerçekleştirildi Sayısal değişkenler arası ikili ilişkiler Pearson'ın korelasyon analizi ile incelendi. Ayrıca doğum öncesi E/e' ve E değişkenlerinin, B çizgisi sayısını tahmin etme performansı ROC analizi ile değerlendirildi. İstatistiksel değerlendirmelerde SPSS for Windows 20.0 programı (Statistical Package for Social Sciences, Chicago, ABD) kullanılacaktır

#### 4. BULGULAR

Şiddetli preeklampsi tanısı almış 1. Grup, şiddetli olmayan preeklampsi tanısı almış 2. grup ile kontrol grubu olan 3. grup yaş açısından karşılaştırıldığında, 1. grubun yaş ortalaması  $30 \pm 6.28$  (19-44), 2. grubun yaş ortalaması  $30.4 \pm 6.68$  (24-43) ve 3. grubun yaş ortalaması  $28.73 \pm 5.64$  (18-37) bulundu. Aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi ( $p=0.707$ , kruskal Wallis testi).

Çalışmaya dahil edilen şiddetli preeklampsi hasta grubunun %47.6'sı nullipar iken, şiddetli olmayan preeklampsi hastalarında bu oran % 33.3 idi. Kontrol grubunda ise nulliparite oranı %23.1 idi. Aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir ( $p>0.05$ , Pearson ki kare testi).

Şiddetli preeklampsi hasta grubunda ortalama sistolik kan basıncı değeri  $162.24 \pm 17.87$  (100-186) mmHg, diastolik kan basıncı değeri  $99.43 \pm 9.9$  (72-113) mmHg idi. Şiddetli olmayan preeklampsi hastalarında ortalama sistolik kan basıncı değeri  $145.4 \pm 8.44$  (125-160) mmHg, diastolik kan basıncı değeri  $89.2 \pm 6.1$  (78-100) mmHg ve son olarak kontrol grubunda ortalama sistolik kan basıncı değeri  $115.46 \pm 5.63$  (107-129) mmHg, diastolik kan basıncı değeri  $75.85 \pm 7.55$  (61-90) mmHg' idi. Gruplar arasındaki farklar Kruskal Wallis testi ve tek yönlü anova testi ile değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan anlamlı idi ( $p<0.001$ ). (Tablo-12).

**Tablo-14: Gebelerin demografik özelliklerinin karşılaştırılması**

	<b>Şiddetli preeklampsi</b>	<b>Şiddetli olmayan preeklampsi</b>	<b>Kontrol grubu</b>
<b>Yaş</b>	30±6.28	30.4±6.68	28.73±5.64
<b>Nulliparite oranları</b>	10 (%47.6)	5 (%33.3)	6 (%23.1)
<b>Sistolik Kan Basıncı (mmHg)</b>	162.24±17.87	145.4±8.44	115.46±5.63
<b>Diastolik Kan Basıncı (mmHg)</b>	99.43±9.9	89.2±6.1	75.85±7.55

Şiddetli preeklampsili hastalarda ortalama gebelik haftası 34.8±1.8 (33-40, ortanca=35) hafta, şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsili hastalarda ortalama gebelik haftası 36.1±3.9 (24-40, ortanca=37) hafta idi. Kontrol grubunda ise ortalama gebelik haftası 36.3±2.2 (31-39, ortanca=37) haftadır (p=0.014) (Tablo-13).

Şiddetli preeklampsili 19 gebe sezeryan (%90.5) ile, 2 gebe normal vajinal doğum (%9.5) ile doğum gerçekleştirmiştir. Şiddetli özellik göstermeyen preeklampsili 14 gebe sezeryan (%93.3) ile, 1 gebe normal vajinal doğum (%6.7) ile doğum gerçekleştirmiştir. Kontrol grubunda ise 26 gebenin yarısı sezeryan ile diğer yarısı normal vajinal doğum ile doğum gerçekleştirmiştir. Preeklampsili gebelerde sezeryan oranındaki, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.001) (Tablo-13).

Preeklampitik grupta sezeryan ile doğum yapan 33 hastanın sezeryan endikasyonları; 8 hastada fetal distress, 4 hastada baş-pelvis uygunsuzluğu, 19 hastada mükerrer ve eski sectio, 2 hastada ilerlemeyen travay idi. Kontrol grubunda ise; 10 mükerrer ve eski sectio, 3 hastada baş-pelvis uygunsuzluğu idi.

Gruplar arasında fetal ağırlık bakımından anlamlı fark bulundu (p<0.001). Ciddi preeklampsili gebeler kontrol grubuna (p<0.001) ve şiddetli özellikler göstermeyen vakalara (p=0.020) göre anlamlı derecede düşük fetal ağırlığa sahipti. 1. dakikadaki APGAR skoru değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark bulundu (p<0.001) Kontrol grubundaki gebelerin APGAR skoru şiddetli preeklampsili (p=0.001) ve şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsili (p=0.003) vakalarına göre anlamlı şekilde yüksekti (Tablo-13).

**Tablo-15: Gebelerin gebelik haftalarına ve doğum şekillerine göre dağılımı**

		<b>Şiddetli preeklampsi</b>	<b>Şiddetli olmayan preeklampsi</b>	<b>Kontrol grubu</b>
<b>Gebelik haftası</b>		34.8±1.8	36.1±3.9	36.3±2.2
<b>Doğum şekli</b>	<b>C/S</b>	19 (%90.5)	14 (%93.3)	13 (%50.0)
	<b>NSVD</b>	2 (%9.5)	1 (%6.7)	13 (%50.0)
<b>Fetal Ağırlık</b>		2300.0±748.2	2890.3±704.4	3288.0±459.5
<b>Fetal cinsiyet</b>	<b>Kız</b>	11 (52.4)	6 (40.0)	12 (46.2)
	<b>Erkek</b>	10 (47.6)	9 (60.0)	14 (53.8)
<b>APGAR skoru (1.dakika)</b>		7.1±1.1	7.2±0.7	8.2±0.7

C/S: sezaryen sectio, NSVD: normal spontan vaginal doğum

Çalışmaya dahil edilen gebelerde 24 saatlik idrarda protein ölçümü her hasta için yapılamamıştır. Bunun başlıca nedeni hastaların ivedilikle doğuma alınmasıdır. Bu durumda ACOG kriterlerinde de belirtildiği gibi hastalardan idrar sribi ile örnek alınarak tanı konmuştur. Şiddetli preeklampsi hastalarında idrar sribin negatif olma olasılığı %9.5 olarak bulunmuştur. Bu durumda tanı için hipertansiyona ek sistemik bulgular aranılmıştır. Kontrol grubunda ise idrar strip negatifliği %80.8'dir. Geriye kalan kontrol grubu hastalarında ise strip 1 pozitifdir. Kontrol grubunda 2 pozitif ve 3 pozitif idrar sribi bulunmamaktadır. 2 pozitif idrar striplerinin %75'i şiddetli preeklampsili hastaların, %25 i ise şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsili hastalarda izlenmiştir (Tablo-14).

**Tablo-16: İdrar strip değerlerinin gebe gruplarında dağılımı**

İdrar strip değerleri	Şiddetli preeklampsi grubu (n=21)	Şiddetli olmayan preeklampsi grubu (n=15)	Kontrol grubu (n=26)
<b>Negatif</b>	2 (%9.5)	2 (%13.3)	21 (%80.8)
<b>1 pozitif</b>	8 (%38.1)	11 (%73.3)	5 (%19.2)
<b>2 pozitif</b>	6 (%28.6)	2 (%13.3)	0 (%0.0)
<b>3 pozitif</b>	5 (%23.8)	0 (%0.0)	0 (%0.0)

Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarında elde olunan laboratuvar değerleri tablo-15' de verilmiştir.

**Tablo-17: Gebe gruplarında laboratuvar değerleri**

Laboratuvar değerleri	Şiddetli preeklampsi grubu (n=21)	Şiddetli olmayan preeklampsi grubu (n=15)	Kontrol grubu (n=26)
<b>Albumin</b>	38.85±4.15	32.13±4.53	38.85±4.15
	40.5 (27-44)	33 (21-40)	40.5 (27-44)
<b>Alkalin fosfataz</b>	94.38±49.97	95.33±12.38	94.38±49.97
	76.5 (38-256)	95 (66-111)	76.5 (38-256)
<b>Hemoglobin</b>	11.66±1.31	11.17±1.51	11.66±1.31
	12 (8.6-13.8)	11.1 (8.2-13.3)	12 (8.6-13.8)
<b>Platelet</b>	234.58±61.58	210.67±75.37	234.58±61.58
	237 (151-351)	181 (133-386)	237 (151-351)

Çalışmaya dahil olan gebelerde çoğul gebelik olarak sadece ikiz gebelik bulunmaktaydı. Şiddetli preeklampsi grubunda 1 hastada, şiddetli olmayan preeklampsi grubunda 2 hastada, kontrol grubunda ise 1 katılımcıda ikiz gebelik bulunmaktaydı. Tüm hasta gruplarında toplam 62 gebeden, 20 tanesinde preterm (37. Gebelik haftasından önce doğum) doğum izlendi. Bunlardan 12 si (%60) şiddetli preeklampsi grubunda yer almaktaydı ve bu oran istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0.009). Ayrıca prematürite saptanan 20 bebekten 12 si (%60) şiddetli preeklampsi anne bebeği idi ve bu oran diğer gruplarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksekti (p=0.009) (Tablo-16)

**Tablo-18: Gebe gruplarında preterm, prematürite ve ikiz gebelik durumu**

	<b>Şiddetli preeklampsi grubu (n=21)</b>	<b>Şiddetli olmayan preeklampsi grubu (n=15)</b>	<b>Kontrol grubu (n=26)</b>	<b>p değeri</b>
<b>İkiz gebelik<sup>a</sup></b>	1 (%3.8)	2 (%13.3)	1 (%4.8)	0.547
<b>Preterm<sup>b</sup></b>	6 (%23.1)	2 (%13.3)	12 (%57.1)	0.009
<b>Prematürite<sup>b</sup></b>	6 (%23.1)	2 (%13.3)	12 (%57.1)	0.009

<sup>a</sup>Fisher'in kesin testi<sup>b</sup>Pearson'in ki-kare testi

Şiddetli preeklampsi grubunda yenidoğanlarda yoğun bakım ihtiyacı diğer gruplarla karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek idi ( $p<0.001$ ). Şiddetli preeklampsi grubunda 6 hastada (%28.6) HELLP sendromu gelişimi izlendi. Şiddetli özellikler göstermeyen grupta ve kontrol grubunda HELLP sendromu gelişimi izlenmedi. Eklampsi gelişimi ise sadece 1 hastada görüldü (Tablo-17). Şiddetli preeklampsi hastasının 1 tanesinde fetal ölüm izlendi.

**Tablo-19: Gebe gruplarında yoğun bakım ihtiyacı, HELLP sendromu ve eklampsi**

	<b>Şiddetli preeklampsi grubu (n=21)</b>	<b>Şiddetli olmayan preeklampsi grubu (n=15)</b>	<b>Kontrol grubu (n=26)</b>	<b>p değeri</b>
<b>Yoğun bakım ihtiyacı<sup>a</sup></b>	16 (%76.2)	4 (%26.7)	5 (%19.2)	<b>&lt;0.001</b>
<b>HELLP sendromu<sup>b</sup></b>	6 (%28.6)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0.001
<b>Eklampsi<sup>b</sup></b>	1 (%4.8)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0.581

<sup>a</sup>Pearson'in ki-kare testi<sup>b</sup>Fisher'in kesin testi



**Tablo 20. HELLP sendromuna göre hasta özelliklerinin karşılaştırılması.**

	HELLP sendromu		
	Yok (n=56)	Var (n=6)	p <sup>a</sup>
DÖ E/e'	6.8±0.8	9.7±0.2	<0.001
	6.8(5.5-8.9)	9.7(9.5-10)	
DÖ E	85.0±10.7	115.0±0.6	<0.001
	81(71-110)	115(114-116)	
DÖ B çizgisi sayısı	6.3±8.9	35.0±1.8	<0.001
	2(0-32)	34.5(33-38)	

ort±ss ve medyan(min-max). DÖ: Doğum öncesi

Koyu p-değerleri  $\alpha=0.05$  düzeyinde istatistiksel anlamlılığı göstermektedir.

<sup>a</sup>Mann Whitney U testi

HELLP sendromu olan gebelerde, doğum öncesi E/e', E ve B çizgisi sayısı anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p<0.001$ ) (Tablo-18).

**Tablo 21. Gebe gruplarında sonografik bulguların karşılaştırılması**

Sonografik parametreler	Şiddetli preeklampsi grubu (n=21)	Şiddetli olmayan preeklampsi grubu (n=15)	Kontrol grubu (n=26)	p değeri
DÖ-E <sup>a</sup>	8.12±1.26	6.87±0.63	6.41±0.44	<0.001
	8.1 (5.9-10)	7 (5.6-7.9)	6.4 (5.5-7.3)	
DÖ-E/e' <sup>a</sup>	103.29±9.57	83.73±7.71	77.85±5.04	<0.001
	99 (86-116)	80 (73-95)	79.5 (71-90)	
DÖ-Deselerasyon zamanı (DT) <sup>b</sup>	138.57±33.67	136.64±32.79	131.65±28.66	0.767
	134 (99-200)	134.5 (98-190)	131.5 (98-190)	
DÖ-B çizgisi sayısı <sup>b</sup>	23.29±10.73	2.73±1.58	1.15±1.19	<0.001
	25 (0-38)	3 (0-5)	1 (0-4)	
DS-B çizgisi sayısı <sup>b</sup>	20.9±10.80	2.4±1.59	0.92±1.02	<0.001
	21 (0-35)	2 (0-6)	1 (0-3)	

ort±ss ve medyan(min-max). DÖ: Doğum öncesi DS: Doğum sonrası.

Koyu p-değerleri  $\alpha=0.05$  düzeyinde istatistiksel anlamlılığı göstermektedir.

<sup>a</sup>Tek yönlü ANOVA

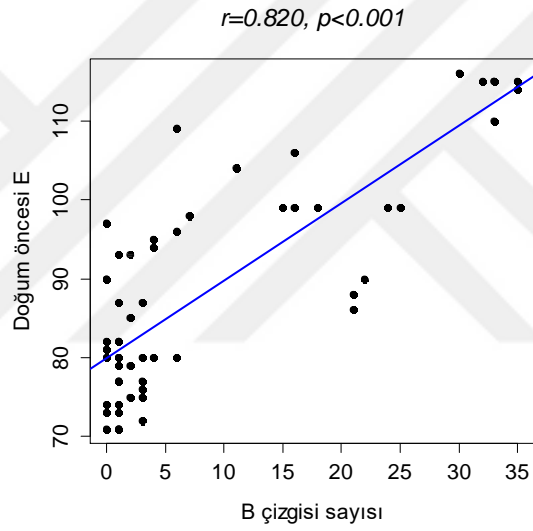
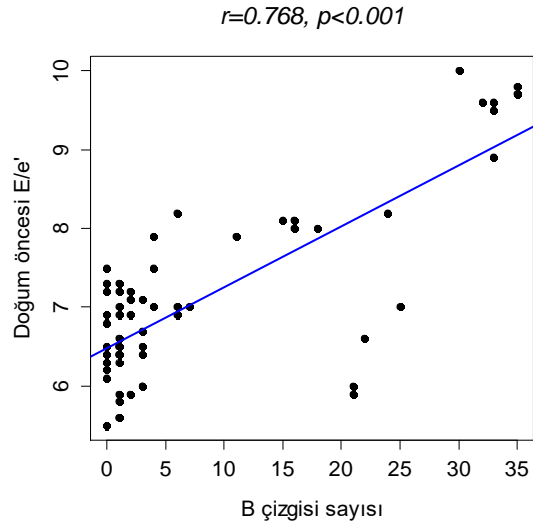
<sup>b</sup>Kruskal Wallis testi

Doğum öncesi E/e' değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ) (Tablo 2). Post hoc test sonuçlarına göre kontrol grubunun ( $6.41\pm0.44$ ,  $p<0.001$ ) ve hafif tipteki hastaların ( $6.87\pm0.63$ ,  $p<0.001$ ) doğum öncesi E/e' sayısı ciddi tipteki hastalara göre ( $8.12\pm1.26$ ) istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür. Hafif tip ve kontrol grupları arasında doğum öncesi E/e' değerleri bakımından herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır.

Doğum öncesi E değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ) (Tablo 2). Post hoc test sonuçlarına göre kontrol grubunun doğum öncesi E değerleri ( $77.85\pm5.04$ ), hafif tipteki ( $83.73\pm7.71$ ,  $p=0.044$ ) ve şiddetli tipteki hastalardan ( $103.29\pm9.57$ ,  $p<0.001$ ) istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür. Ayrıca hafif tipteki hasta grubunda doğum öncesi E değerleri, şiddetli tipteki hastalara göre anlamlı ölçüde düşük bulundu ( $p<0.001$ ).

Doğum öncesi B çizgisi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ) (Tablo 2). Post hoc test sonuçlarına göre kontrol grubunun ( $1.15\pm1.19$ ,  $p<0.001$ ) ve hafif tipteki hastaların ( $2.73\pm1.58$ ,  $p=0.002$ ) doğum öncesi B çizgisi sayısı ciddi tipteki hastalara göre ( $23.29\pm10.73$ ) istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür. Hafif tipteki hastalar ve kontrol grupları arasında doğum öncesi B çizgisi bakımından herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır.

Doğum sonrası B çizgisi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ) (Tablo 2). Post hoc test sonuçlarına göre kontrol grubunun ( $0.92\pm1.02$ ,  $p<0.001$ ) ve hafif tipteki hastaların ( $2.4\pm1.59$ ,  $p=0.002$ ) doğum sonrası B çizgisi sayısı ciddi tipteki hastalara göre ( $20.9\pm10.8$ ) istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür. Hafif tipteki hastalar ve kontrol grupları arasında herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo-19).



**Grafik 1.** Doğum öncesi E/e' ve E değerlerinin, B çizgisi sayısı ile incelenmesi (Pearson'ın korelasyon analizi).

Doğum öncesi E/e' ile B çizgisi sayısı arasında kuvvetli derecede pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ( $r=0.768, p<0.001$ ). Doğum öncesi E ile B çizgisi sayısı arasında kuvvetli derecede pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ( $r=0.820, p<0.001$ ) (Grafik-1)

**Tablo 22. Doğum öncesi ve sonrası B çizgisi sayılarının karşılaştırılması.**

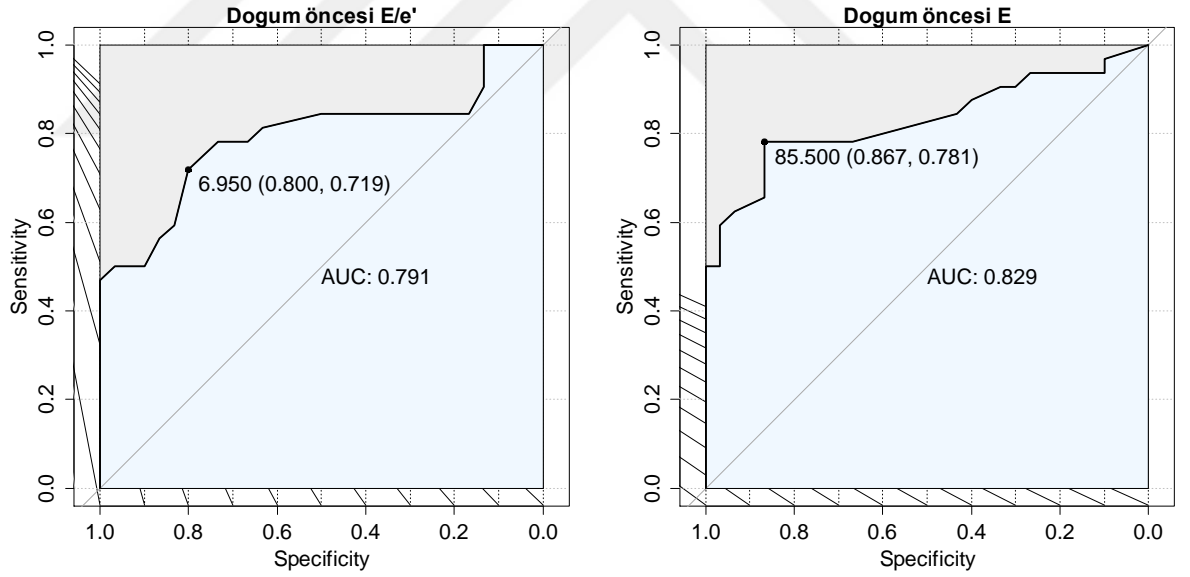
	<b>Doğum öncesi</b>	<b>Doğum sonrası</b>	<b>p<sup>a</sup></b>
B çizgisi sayısı	9.0±12.0	8.0±11.2	<b>0.018</b>
	3(0-38)	2(0-35)	

ort±ss ve medyan(min-max).

Koyu p-değerleri  $\alpha=0.05$  düzeyinde istatistiksel anlamlılığı göstermektedir.

<sup>a</sup>Wilcoxon işaretli sıra testi

Doğum sonrası B çizgisi sayısı, doğum öncesine göre anlamlı derecede düşüktü ( $p<0.018$ ) (Tablo-20).



**Grafik 2.** Doğum öncesi E/e' ve E değerleri ile, Doğum öncesi B çizgi sayısının ROC analizi ile tahmini.

Doğum öncesi E/e' ve E değerlerinin, B çizgi sayısını düşük ( $<3$ ) ve yüksek ( $\geq 3$ ) olarak sınıflamada ne kadar etkili bir faktör olduğu ROC eğrisi analizi ile değerlendirilmiştir (Grafik 2).

Doğum öncesi E/e' değerlerinin, B çizgi sayısı sınıflaması tahmini için yapılan ROC eğrisi analizinin genel doğruluk oranı (AUC: Accuracy) 0.791 (%95 G.A.: 0.674-0.908,  $p<0.001$ ) olarak hesaplanmıştır. Doğum öncesi E/e' için optimum cut-off değeri 6.95 olarak belirlenmiştir (Duyarlılık (Sensitivity) = %71.9, Özgüllük (Specificity) = %80.0).

Doğum öncesi E' değerlerinin, B çizgi sayısı sınıflaması tahmini için yapılan ROC eğrisi analizinin genel doğruluk oranı ise (AUC: Accuracy) 0.829 (%95 G.A.: 0.722-0.936,  $p<0.001$ ) olarak bulunmuştur. Doğum öncesi E değerleri için optimum cut-off değeri 85.5 olarak belirlenmiştir (Duyarlılık (Sensitivity) = %78.1, Özgüllük (Specificity) = %86.7).

ROC analizleri, Doğum öncesi E/e' ve E değerlerinin, B çizgisi sayısı sınıflamasında başarılı birer gösterge olduklarını göstermiştir.

## 5. TARTIŞMA

Şiddetli preeklampside doğum öncesi ve sonrasında B çizgisi sayısı diğer gruplara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir. Bu verilere bakılarak şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsi ve sağlıklı kontrol grubu gebelerle kıyaslandığında şiddetli özellikler gösteren preeklampsili gebelerin akciğerlerinde intertstisyel aralıkta artmış ekstrasvasküler sıvı bulunduğu söylenebilir. Ancak şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsi ve sağlıklı kontrol grubu gebeler arasında ise doğum öncesi ve sonrası B çizgisi bakımından herhangi bir anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca doğum sonrası 24.saatte hesaplanan toplam B çizgisi sayısı, doğum öncesinde hesaplanana göre anlamlı derecede düşüktü ( $p<0.018$ ). Buna göre preeklampsi ortadan kalktığında, akciğerdeki interstisyel ödemin azaldığı düşünülmektedir.

Şiddetli preeklampside doğum öncesi E/e' değeri; şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsiye ve sağlıklı kontrol grubu gebelere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür. Şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsi ve sağlıklı kontrol grubu gebeler arasında ise doğum öncesi E/e' değeri bakımından anlamlı fark bulunmamıştır. Doğum öncesi E değerleri bakımından ise bütün gruplar

arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ). Bu durum şiddetli preeklampsi hastalarında izlenen sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ile uyumlu olarak yorumlanmıştır. Ancak şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsi ile sağlıklı kontrol grubu gebeler arasında diyastolik disfonksiyon açısından belirgin farklılık saptanmamıştır.

Doğum öncesi E/e' ile B çizgisi sayısı arasında ve doğum öncesi E ile B çizgisi sayısı arasında kuvvetli derecede pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (sırasıyla  $r=0.768$ ,  $p<0.001$ ,  $r=0.820$ ,  $p<0.001$ ). Doğum öncesi E/e' ve E değerinin, B çizgi sayısı sınıflaması tahmini için yapılan ROC eğrisi analizinin genel doğruluk oranı (AUC: Accuracy) sırasıyla 0.791 (%95 G.A.: 0.674-0.908,  $p<0.001$ ) ve 0.829 (%95 G.A.: 0.722-0.936,  $p<0.001$ ) olarak hesaplanmıştır. Doğum öncesi E/e' için optimum cut-off değeri 6.95 (Duyarlılık (Sensitivity) = %71.9, Özgüllük (Specificity) = %80.0), doğum öncesi E değerleri için optimum cut-off değeri 85.5 (Duyarlılık (Sensitivity) = %78.1, Özgüllük (Specificity) = %86.7) olarak belirlenmiştir. Bu bulgulara dayanılarak interstisyel ödemi gösteren B çizgileri, ekokardiyografide elde edilen diyastolik disfonksiyon bulguları (E ve E/e' değerleri) ile koreledir. Bu nedenle preeklampsi hastalarında ekokardiyografi incelemesi ile bakılan E/e' ve E değerleri ile pulmoner interstisyel ödem varlığı öngörülebilir ve bu hasta grubunda incelemeye akciğer ultrasonografisi eklenebilir.

İnterstisyel pulmoner ödem, klinik pulmoner ödem öncesi sessiz bir dönemdir. İyonizan radyasyon içermesi nedeniyle göğüs radyografisi ve toraks BT tetkiki gebelerde öncelikle tercih edilmemektedir. Bu nedenle klinik semptomların spesifik olmadığı interstisyel ödem fazında tanıya yardımcı olmak amacıyla radyasyon içermeyen bir tetkik olan akciğer sonografisinin kullanımı günümüzde yaygınlaşmaktadır. Literatürde daha önceki çalışmalarda da B çizgilerinin, akciğerdeki ekstravasküler sıvıyı saturasyonda düşüş başlamadan tespit ettiği gösterilmiştir (69). Sonografik B çizgileri radyografik alveolar-interstisyel sendromla (70,71), akciğerdeki ekstravasküler sıvıyla (72) ve diyastolik disfonksiyon (73) ile uyumlu olduğuna dair çalışmalar yer almaktadır. Pulmoner ödem, konjestif kalp yetmezliği (82-87), kontüzyon ve ARDS gibi farklı durumda da görülebilmektedir. Normal şartlar altında sağlıklı insanlarda özellikle yaşlılarda ve akciğer bazallerinde 3

ü geçmeyecek kadar B çizgisi bulunabilir (31). Sonografik B çizgilerinin preeklampsi grubunda uygulandığı çok az çalışma yer almaktadır ve bu çalışmalarda sadece şiddetli preeklampsi hastaları çalışmaya dahil edilmiştir (1,4). Ancak şimdiye kadar şiddetli özellikler göstermeyen preeklampsi hastalarında buna benzer çalışma yapılmamıştır.

Biz bu çalışmamızla şiddetli özellikler gösteren preeklampsi hastalarının, sağlıklı gebeler ile karşılaştırıldığında akciğerlerinde interstisyel alanda artmış ekstravasküler sıvı olduğunu ve şiddetli preeklampsinin sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ile ilişkili olduğunu teyit etmiş olduk ve literatürdeki az sayıdaki çalışmalara katkı sağladık. Ancak şiddetli özellik göstermeyen preeklampsi hastaları ile kontrol ve şiddetli preeklampsi grubu arasında B çizgileri ve ekokardiyografi bulguları açısından anlamlı farklılık saptamadık. Bu nedenle yapılan tetkiklerin maliyeti, süresi ve hastaların genel durumu düşünüldüğünde şiddetli olmayan preeklampsi hastalarının klinik olarak stabil olduğu dönemde akciğer ultrasonografisi ve ekokardiyografi gibi tetkikler tercih edilemeyebilir ancak klinik olarak şiddetli preeklampsiye gidişte ciddi komplikasyonlardan biri olan pulmoner ödem interstisyel fazda yakalamak açısından akciğer ultrasonografisi ve ekokardiyografisi tanı ve tedaviye yön verebilir.

## 6. KISITLIKLAR

Çalışmamızdaki birkaç kısıtlılık yer almaktadır. En büyük kısıtlılık hasta sayısının azlığıdır. Elde edilen veriler daha geniş katılımlı çalışmalarla korele edilebilir.

Çalışmaya dahil olan her bireyin doğum öncesi ve sonrası hem ultrasonografik hem de kardiyografik incelemesi yaklaşık 30 dakika sürmektedir. Ayrıca akciğer sonografisinin 28 aralıktan ayrı ayrı bakılıp not edilmesi zaman alan bir uygulamadır. Bunun yerine daha az bölgeden farklı tekniklerle çalışma yürütülebilir. Ayrıca bazı hastalarda obeziteye bağlı inceleme zorlaşmaktadır. Ancak ultrason biyolojik potansiyel yan etkilerine rağmen ultrason hala dünyada gebelerde en sık kullanılan radyolojik görüntülemeler arasındadır (74).

Sol ventrikül enddiastolik basıncını değerlendirmek amacıyla E ve E/e' tercih ettik. Pulmoner venöz akım değerlendirmesinin eklenmesi değeri artıracaktı ancak

transtorasik olarak değerlendirmesi biraz zor olduğundan vazgeçildi (75, 76). Ayrıca E/E' oranının değerlendirmesi diğer yöntemlere göre daha kolay bir yöntemdir (77-81).

## 7. SONUÇLAR

Şiddetli preeklampsi hastalarında pulmoner ödem ciddi bir komplikasyondur ve klinik olarak ortaya çıkmaya bile bazı hastalarda interstisyel olarak saptanabilir. Bu hastalarda sıvı kısıtlaması düşünülebilir ve hipoksi gelişme riski yüksek olan hastalar yakından takip edilebilir. Sonografi, preeklampsi hastalarının pulmoner komplikasyonlarının takibinde hem kolay ulaşılabilen hem de radyasyon içermeyen bir tetkik olması nedeniyle kullanışlı bir yöntemdir.



## 8. KAYNAKLAR

1. Zieleskiewicz, Laurent, et al. "Lung ultrasound predicts interstitial syndrome and hemodynamic profile in parturients with severe preeclampsia." *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists* 120.4 (2014): 906-914.
2. Staff AC, Benton SJ, von Dadelszen P, et al. Redefining preeclampsia using placenta-derived biomarkers. *Hypertension* 2013; 61(5): 932–942.
3. Abramowicz, Jacques S. "Benefits and risks of ultrasound in pregnancy." *Seminars in perinatology*. Vol. 37. No. 5. WB Saunders, 2013.
4. Ambrozic J, Brzan Simenc G, Prokselj K, Tul N, Cvijic M, Lucovnik M. Lung and cardiac ultrasound for hemodynamic monitoring of patients with severe preeclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017; 49: 104-9. doi: 10.1002/uog.17331
5. Belfort MA, Rokey R, Saade GR, Moise KJ. Rapid echocardiographic assessment of left and right heart hemodynamics in critically ill obstetric patients. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 884–892.14.
6. Belfort MA, Mares A, Saade GR, Wen T, Rokey R. Two-dimensional echocardiography and Doppler ultrasound in managing obstetric patients. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 326–330.
7. Yücesoy, Gülseren, et al. "Maternal and perinatal outcome in pregnancies complicated with hypertensive disorder of pregnancy: a seven year experience of a tertiary care center." *Archives of gynecology and obstetrics* 273.1 (2005): 43-49.
8. Program, National High Blood Pressure Education. "Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy." *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 183.1 (2000): s1-s22.
9. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1–S22.

10. ACOG practice bulletin no. 203: chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2019; 133: e26–e50.
11. Varon J and Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest* 2000; 118: 214–227
12. Buchbinder A, Sibai BM, Caritis S, et al., for the National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2002; 186(1):66-71.
13. Lindheimer, M. B. "Renal physiology and disease in pregnancy." *The kidney: physiology and pathophysiology* (1992).
14. Sibai, Baha M., and Caroline L. Stella. "Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia." *American journal of obstetrics and gynecology* 200.5 (2009): 481-e1.
15. von Dadelszen P, Payne B, Li J, Ansermino JM, Broughton Pipkin F, Cote AM, et al. Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: development and validation of the fullPIERS model. PIERS Study Group. *Lancet* 2011;377:219–27. (Level II-2)
16. Brown CE, Cunningham FG, Pritchard JA. Convulsions in hypertensive, proteinuric primiparas more than 24 hours after delivery. Eclampsia or some other cause? *J Reprod Med* 1987;32:499–503. (Level III)
17. Zeeman GG. Neurologic complications of pre-eclampsia. *Semin Perinatol* 2009;33:166–72. (Level III)
18. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402–10. (Level III)
19. Cooray SD, Edmonds SM, Tong S, Samarasekera SP, Whitehead CL. Characterization of symptoms immediately preceding eclampsia. *Obstet Gynecol* 2011;118: 995–9. (Level III)

20. Noraihan MN, Sharda P, Jammal AB. Report of 50 cases of eclampsia. *J Obstet Gynaecol Res* 2005;31:302–9. (Level III)
21. Belfort MA, Saade GR, Grunewald C, Dildy GA, Abedejos P, Herd JA, et al. Association of cerebral perfusion pressure with headache in women with pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:814–21. (Level II-3)
22. Coetzee EJ, Dommissie J, Anthony J. A randomised controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:300–3. (Level I)
23. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ* 1994;309:1395–400. (Level II-3)
24. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494–500. (Level III)
25. Wagner SJ, Acquah LA, Lindell EP, Craici IM, Wingo MT, Rose CH, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome and eclampsia: pressing the case for more aggressive blood pressure control. *Mayo Clin Proc* 2011;86:851–6. (Level II-2)
26. Singhal AB, Bernstein RA. Postpartum angiopathy and other cerebral vasoconstriction syndromes. *Neurocrit Care* 2005;3:91–7. (Level III)
27. Barton JR, Sibai BM. Diagnosis and management of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Clin Perinatol* 2004;31:807–33, vii. (Level III)
28. Martin JN Jr, Blake PG, Perry KG Jr, McCaul JF, Hess LW, Martin RW. The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1500–9; discussion 1509–13. (Level II-3)
29. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:311–6. (Level III)

30. Martin JN Jr, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG. The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels, and low platelet count) syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1373–84. (Level II-3)
31. Tomsen TR. HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) presenting as generalized malaise. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1876–8; discussion 1878–80. (Level III)
32. Lam C., Lim K. H., Karumanchi S. A., Circulating angiogenic factors in the pathogenesis and prediction of preeclampsia, *Hypertension*, 46, 1077-85, 2005.
33. Warrington J. P., George E. M., Palei A. C., Spradley F. T., Granger J. P., Recent advances in the understanding of the pathophysiology of preeclampsia, *Hypertension*, 62, 666- 73, 2013.
34. Valensise H., Vasapollo B., Gagliardi G., Novelli G. P., Early and late preeclampsia : two different maternal hemodynamic states in the latent phase of the disease, *Hypertension*, 52, 873-80, 2008.
35. Brichant, Jean François, and Vincent Bonhomme. "Preeclampsia: an update." *Acta anaesthesiologica Belgica* 65.4 (2014): 137-149.
36. Rana S., Karumanchi S. A., Lindheimer M. D., Angiogenic factors in diagnosis, management, and research in preeclampsia, *Hypertension*, 63, 198-202, 2014.
37. Rana S., Powe C. E., Salahuddin S., Verlohren S., Perschel F. H., Levine R. J., Lim K. H., Wenger J. B., Thadhani R., Karumanchi S. A., Angiogenic factors and the risk of adverse outcomes in women with suspected preeclampsia, *Circulation*, 125, 911-9, 2012.
38. Afshani N., Moustaqim-Barrette A., Biccard B. M., Rodseth R. N., Dyer R. A., Utility of B-type natriuretic peptides in preeclampsia : a systematic review, *Int. J. Obstet. Anesth.*, 22, 96-103, 2013.

39. The American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. In : Library of Congress Cataloging-in-Publication Data, 2013.
40. Woudstra D. M., Chandra S., Hofmeyr G. J., Dowswell T., Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy, Cochrane Database Syst Rev, CD008148, 2010.
41. Which anticonvulsant for women with eclampsia ? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial, Lancet, 345, 1455-63, 1995.
42. Euser A. G., Cipolla M. J., Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia : a brief review, Stroke, 40, 1169-75, 2009.
43. Magee L. A., Miremadi S., Li J., Cheng C., Ensom M. H., Carleton B., Cote A. M., von Dadelszen P., Therapy with both magnesium sulfate and nifedipine does not increase the risk of serious magnesium-related maternal side effects in women with preeclampsia, Am. J. Obstet. Gynecol., 193, 153-63, 2005.
44. Brichant J. F., Brichant G., Dewandre P. Y., Foidart J. M. ; Collège national des gynécologues et obstétriciens ; Société française de médecine périnatale ; Société française de néonatalogie, Société française de anesthésie et de réanimation, [Circulatory and respiratory problems in preeclampsia], Ann. Fr. Anesth. Reanim., 29, e91-5, 2010.
45. Dennis A. T., Solnordal C. B., Acute pulmonary oedema in pregnant women, Anaesthesia, 67, 646-59, 2012.
46. Melchiorre K., Sutherland G. R., Baltabaeva A., Liberati M., Thilaganathan B., Maternal cardiac dysfunction and remodeling in women with preeclampsia at term, Hypertension, 57, 85-93, 2011.
47. Blackwell S. C., Redman M. E., Tomlinson M., Landwehr J. B., Jr., Tuynman M., Gonik B., Sorokin Y., Cotton D. B., Labor induction for the preterm severe pre-eclamptic patient : is it worth the effort ?, J. Matern. Fetal. Med., 10, 305-11, 2001.

48. Caritis, Steve, et al. "Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk." *New England Journal of Medicine* 338.11 (1998): 701-705.
49. Melchiorre, Karen, et al. "Severe myocardial impairment and chamber dysfunction in preterm preeclampsia." *Hypertension in pregnancy* 31.4 (2012): 454-471.
50. Evans, Caroline S., et al. "Cardiovascular system during the postpartum state in women with a history of preeclampsia." *Hypertension* 58.1 (2011): 57-62.
51. Hibbard, Judith U., Sanjeev G. Shroff, and Roberto M. Lang. "Cardiovascular changes in preeclampsia." *Seminars in nephrology*. Vol. 24. No. 6. WB Saunders, 2004.
52. Benedetti, Thomas J., et al. "Hemodynamic observations in severe preeclampsia with a flow-directed pulmonary artery catheter." *American journal of obstetrics and gynecology* 136.4 (1980): 465-470.
53. Rafferty, Terence D., and Richard L. Berkowitz. "Hemodynamics in patients with severe toxemia during labor and delivery." *American journal of obstetrics and gynecology* 138.3 (1980): 263-270.
54. Phelan, Jeffrey P., and Daniel A. Yurth. "Severe preeclampsia: I. Peripartum hemodynamic observations." *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 144.1 (1982): 17-22.
55. Webb, W. R., Higgins, C. B. (20161018). *Thoracic Imaging, 3rd Edition* [VitalSource Bookshelf version]. Retrieved from vbk://9781496362643
56. Keleş İ, Gürgün C, İlerigelen B, ve ark. Kalp Yetersizliğine Güncel Bakış, Akademi yayın evi, İstanbul. 2014;1:18-31.
57. Kozan Ö, Zoghi M, Ercan E, ve ark. Temel Kardiyoloji, Güneş Tıp Kitapevleri, İstanbul: 2011;10:577-90.

58. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:891- 975.
59. Wu WC, Ma H, Xie RA, et al. Evaluation of Left Ventricular Diastolic Dysfunction with Early Systolic Dysfunction Using Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Canine Heart Failure Model. *Echocardiography.* 2016;33:618-27.
60. Ziskin, M. C., et al. "The comet tail artifact." *Journal of Ultrasound in Medicine* 1.1 (1982): 1-7.
61. Gargani, Luna, and Giovanni Volpicelli. "How I do it: lung ultrasound." *Cardiovascular ultrasound* 12.1 (2014): 25.
62. Volpicelli, Giovanni, et al. "Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome." *The American journal of emergency medicine* 24.6 (2006): 689-696.
63. Soldati, Gino, et al. "On the physical basis of pulmonary sonographic interstitial syndrome." *Journal of Ultrasound in Medicine* 35.10 (2016): 2075-2086.
64. Dietrich, Christoph F., et al. "Lung B-line artefacts and their use." *Journal of thoracic disease* 8.6 (2016): 1356.
65. <https://www.anatomylibrary99.com/>
66. <https://thoracickey.com>
67. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy. NICE clinical guideline 107. London: FiSH Books; 2011.

68. Simenc, Gabrijela Brzan, et al. "Optic nerve ultrasound for fluid status assessment in patients with severe preeclampsia." *Radiology and oncology* 52.4 (2018): 377-382.
69. Gargani L, Lionetti V, Di Cristofano C, Bevilacqua G, Recchia FA, Picano E: Early detection of acute lung injury uncoupled to hypoxemia in pigs using ultrasound lung comets. *Crit Care Med* 2007; 35:2769–74
70. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ: Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004; 100:9–15
71. Jambrik Z, Monti S, Coppola V, Agricola E, Mottola G, Miniati M, Picano E: Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol* 2004; 93:1265–70
72. Agricola E, Bove T, Oppizzi M, Marino G, Zangrillo A, Margonato A, Picano E: "Ultrasound comet-tail images": A marker of pulmonary edema: A comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest* 2005; 127:1690–5
73. Frassi F, Gargani L, Gligorova S, Ciampi Q, Mottola G, Picano E: Clinical and echocardiographic determinants of ultrasound lung comets. *Eur J Echocardiogr* 2007; 8:474–9
74. Shankar H, Pagel PS: Potential adverse ultrasound-related biological effects: A critical review. *Anesthesiology* 2011; 115:1109–24
75. Tabata T, Thomas JD, Klein AL: Pulmonary venous flow by Doppler echocardiography: Revisited 12 years later. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1243–50



76. Keren G, Bier A, Sherez J, Miura D, Keefe D, LeJemtel T: Atrial contraction is an important determinant of pulmonary venous flow. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:693–5
77. Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Burnet H, Habib G, Sainty JM: Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 30:362–7
78. Dietrich, Christoph F., et al. "Lung B-line artefacts and their use." *Journal of thoracic disease* 8.6 (2016): 1356.
79. Lamia B, Maizel J, Ochagavia A, Chemla D, Osman D, Richard C, Teboul JL: Echocardiographic diagnosis of pulmonary artery occlusion pressure elevation during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2009; 37:1696–701
80. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Al-Bakshy F, Dhir M, Quinones MA, Nagueh SF: Optimal noninvasive assessment of left ventricular filling pressures: A comparison of tissue Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide in patients with pulmonary artery catheters. *Circulation* 2004; 109:2432–9
81. Caille V, Amiel JB, Charron C, Belliard G, Vieillard-Baron A, Vignon P: Echocardiography: A help in the weaning process. *Crit Care* 2010; 14:R120
82. Facchini C, Malfatto G, Giglio A, et al. Lung ultrasound and transthoracic impedance for noninvasive evaluation of pulmonary congestion in heart failure. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2015. [Epub ahead of print].
83. Miglioranza MH, Gargani L, Sant'Anna RT, et al. Lung ultrasound for the evaluation of pulmonary congestion in outpatients: a comparison with clinical assessment, natriuretic peptides, and echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6:1141-51.

84. Weber CK, Miglioranza MH, Moraes MA, et al. The five-point Likert scale for dyspnea can properly assess the degree of pulmonary congestion and predict adverse events in heart failure outpatients. *Clinics (Sao Paulo)* 2014;69:341-6.
85. Frassi F, Pingitore A, Cialoni D, et al. Chest sonography detects lung water accumulation in healthy elite apnea divers. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1150-5.
86. Edsell ME, Wimalasena YH, Malein WL, et al. Highintensity intermittent exercise increases pulmonary interstitial edema at altitude but not at simulated altitude. *Wilderness Environ Med* 2014;25:409-15.
87. Volpicelli G, Skurzak S, Boero E, et al. Lung ultrasound predicts well extravascular lung water but is of limited usefulness in the prediction of wedge pressure. *Anesthesiology* 2014;121:320-7.