

**T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ  
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM  
ANABİLİM DALI**

**GEBELİK KAYBI OLMAYAN ABORTUS İMMİNENSLİ  
OLGULARDA GEBELİK SONUÇLARI**

**Dr. Elmas ULUER**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA, 2013**



**T.C.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ  
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM  
ANABİLİM DALI**

**GEBELİK KAYBI OLMAYAN ABORTUS İMMİNENSLİ  
OLGULARDA GEBELİK SONUÇLARI**

**Dr. Elmas ULUER**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Prof. Dr. Ali ACAR**

**KONYA, 2013**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile bizlere emek sarf eden değerli hocalarım; Prof.Dr.Mehmet Çolakođlu, Prof.Dr.Ali Acar, Prof.Dr.Metin ÇAPAR Prof.Dr.Hüseyin Görkemli, Doç.Dr.Kazım Gezginç, Doç.Dr.Osman Balcı, Doç.Dr.Harun Toy, Yrd.Doç.Dr.Rengin Karataylı'ya yoğun çalışma temposunda birlikte çalıőtıđım kıymetli asistan arkadaşlarıma, Kliniđimizin çeşitli birimlerinde çalışan tüm mesai arkadaşlarıma, beni bugünlere getiren annem ve babama, sabır ve anlayıőla bana destek olan eőime, en büyük mutluluk kaynağı biricik kızım Zehra'ya;

Sevgi, sayđı ve sonsuz teőekkürlerimi sunarım.

Mart 2013

Dr.Elmas ULUER

**ÖZET**  
**GEBELİK KAYBI OLMAYAN ABORTUS İMMİNENSLİ**  
**OLGULARDA GEBELİK SONUÇLARI, ELMAS ULUER, KONYA, 2013**

**Amaç:**

Biz bu çalışmamızda abortus imminens tanısı alan ve düşük yapmayan hastaların gebeliklerinin nasıl seyrettiğini ve gebeliklerinde ne tür sorunlarla karşılaştıklarını araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:**

Ocak 2010- Nisan 2011 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümüne başvuran 1129 gebeyi içeren retrospektif bir çalışmadır. Çalışmaya dahil edilen gebelerden gebeliği süresince düşük tehlikesi geçirenler Abortus İmmiens Grubu, herhangi bir düşük tehlikesi geçirmemiş olanlar ise Kontrol Grubu olarak belirlendi. Her iki grup hastaların geriye dönük dosya kayıtlarından ve yüz yüze ya da telefon irtibatı ile gebelikleri hakkında gerekli bilgiler elde edildi. Tüm hastaların yaş, doğum şekli, doğum zamanı, kaçınıcı gebeliklerinin olduğu, gebelikleri süresince vajinal kanama veya düşük tehditi tanısı alıp almadıkları, gestasyonel diyabet, hipertansiyon preeklampsi, eklampsi, Hellp Sendromu, idrar yolu enfeksiyonu, IUGR, oligohidroamnios, tarama testlerinin yapıp yapılmadığı, yapılmış ise sonucun anormal veya normal oluşu, erken membran rüptürü, erken doğum tehditi, erken doğum eylemi, fetal anomali, plasental anomali, ölü doğum bilgileri kaydedildi. Tüm veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

**Bulgular:**

Her iki grup karşılaştırıldığında gruplar arasında yaş, ortalama doğum haftaları, doğum şekli, parite gibi verilerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu( $p>0,05$ ). Gruplar arasında gestasyonel diyabet, gebeliğe bağlı hipertansiyon, eklampsi, hellp sendromu, IUGR, fetal anomali, tarama testleri ve sonuçları, oligohidroamnios, plasental anomali, yönünden fark bulunmadı ( $p<0,05$ ). Preeklampsi kontrol grubunda daha yüksek oranda bulundu ve istatistiksel olarak da anlamlı idi ( $p=0,032$ ). Erken membran rüptürü ( $p=0,000$ ), ölü doğum ( $p=0,002$ ), erken doğum tehditi ( $p=0,00$ ), erken doğum eylemi ( $p=0,01$ ), idrar yolu enfeksiyonu ( $p=0,002$ ) abortus imminens grubunda daha yüksek oranlarda bulundu ve istatistiksel olarak da aradaki fark anlamlı idi.

**Sonuç:**

Çalışmamızda abortus imminens grubunda erken membran rüptürü, ölü doğum, erken doğum eylemi, erken doğum tehditi anlamlı ölçüde daha yüksek oranda gözlenmiştir. Abortus İmmiens tanısı alan gebelerde ilerleyen dönemde bu komplikasyonlara karşı gerekli tedbirlerin alınması gerektiğini ve hastalara bu konuda gerekli bilgi ve uyarıların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz. Preeklampsinin kontrol grubunda ve İdrar yolu

enfeksiyonun da Abortus İmmiens grubunda daha yüksek oranda gözlenmesi bu iki parametrede prospektif olarak araştırılması gerektiğini düşündürmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Abortus İmmiens, nonabortus, gebelik sonuçları

## ABSTRACT

### OUTCOME OF PREGNANCY IN THE CASES WITH NON-LOSS PREGNANCY ABORTUS IMMİNENS ELMAS ULUER, SPECIAL PROJECT, KONYA, 2013

#### **Aim:**

In this study we aimed to investigate how the pregnancy course of the patient with a diagnosis of abortus imminens without a miscarriage progresses and which sort of problems they experience during their pregnancy.

#### **Material and Methods:**

This retrospective study enrolled 1129 pregnant women who admitted to Necmettin Erbakan University Meram Medicine Faculty Obstetrics and Gynecology Department, between the January 2010 and April 2011. In this study those pregnant women with threatened miscarriage were defined as Abortus Imminens Group and pregnant women who didn't have any threatened miscarriage were defined as Control Group. Patients' data were collected from both recorded files, phone calls or face to face conversations in two groups. Age, delivery type, delivery time, number of pregnancy, whether there is a vaginal bleeding, and threatened miscarriage during the pregnancy or not, gestational diabetes, hypertension, preeclampsia, eclampsia, HELLP Syndrome, Urinary Tract Infection, IUGR, oligohydramnios, whether routine screening test applied or not, if applied, according to result normal or abnormal, premature rupture of membrane, threatened preterm labor, preterm labor, fetal abnormality, placental abnormality and stillbirth data of all patients in the study were recorded. All data were analyzed statistically.

#### **Results:**

When we compared the data there wasn't any significant difference between two groups. When we compare the groups with the data about age, average delivery weeks, delivery type and parity there wasn't any significant difference ( $p < 0,05$ ). Between the groups there were no differences about gestational diabetes, pregnancy induced hypertension, eclampsia, HELLP syndrome, IUGR, Fetal abnormality, routine screening tests and results, oligohydramnios, placental abnormality ( $p < 0,05$ ). Preeclampsia was higher in the control group and it was statistically meaningful ( $p = 0,032$ ). Premature membrane rupture ( $p = 0,000$ ), Stillbirth ( $p = 0,002$ ), threatened preterm labor ( $p = 0,000$ ), preterm labor ( $p = 0,01$ ), urinary

tract infection ( $p=0,002$ ) were higher in the abortus imminens group and the difference was statistically meaningful

**Conclusion:**

In our study premature rupture of membrane, premature rupture of membrane, premature labor, threatened of premature labor and stillbirth were observed significantly at higher rates in abortus imminens group. We think that pregnant with a diagnosis of abortus imminens have to take measures against these complications in later periods also necessary information and warnings should be done to these patients. As preeclampsia was higher in control group and urinary tract infection was higher in abortus imminens group, we think that these two parameters should be investigated prospectively

**Key words:** Threatened abortion, nonabortus, pregnancy outcome



## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER DİZİNİ.....	iv
TABLolar DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER, RESİMLER, GRAFİKLER DİZİNİ.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. ABORTUS.....	2
2.1.1.Tanım.....	2
2.1.2.İnsidans.....	3
2.1.3.Spontan Abortus Patolojisi ve Patogenezi.....	3
2.1.4.Etyoloji: .....	4
2.1.4. A) Fetusa Ait Faktörler.....	5
2.1.4.B) Anneye Ait Faktörler.....	9
2.1.4.C) Babaya Ait Faktörler.....	9
2.1.5.Sınıflama.....	9
2.1.5.A) Spontan Abortus.....	9
2.1.5.B) Provake Abortus.....	12
2.1.6. Abortus Teşhisi.....	13
2.2.ERKEN MEMBRAN RÜPTÜRÜ.....	16
2.3.ERKEN DOĞUM TEHDİDİ VE EYLEMİ.....	17
2.4.İNTRAUTERİN GELİŞME GERİLİĞİ.....	18
2.5.GEBELİĞİN HİPERTANSİF HASTALIKLARI.....	19
2.6.GESTASYONEL DİABET.....	21
2.7. OLİGOHİDRAMNİOS.....	24
2.8.PLASENTAL ANOMALİLER.....	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	27
4. BULGULAR.....	29
5. TARTIŞMA.....	34
6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	39
7. KAYNAKLAR.....	40

## **TABLULAR DİZİNİ**

- Tablo 2. 1.** Spontan düşük hızının maternal ve paternal yaşla olan ilişkisi
- Tablo 2. 2.** Spontan abortuslar için suçlanan ajanlar
- Tablo 2. 3.** GDM tanısında 100 gr OGTT için tanı kriterleri
- Tablo 2. 4.** GDM tanısında 75 gr OGTT için tanı kriterleri
- Tablo 2. 5.** Diabetik annelerin çocuklarında görülen bazı anomaliler
- Tablo 4. 1.** Hastaların demografik verileri
- Tablo 4. 2.** Grupların gestasyonel diyabet oranları
- Tablo 4. 3** Grupların intrauterin gelişme geriliği değerleri
- Tablo 4. 4.** Gebeliğe bağlı hipertansif hastalıklar
- Tablo 4. 5.** Grupların oligohidroamnios oranları
- Tablo 4. 6.** Grupların plesantal anomali oranları
- Tablo 4. 7.** Erken Membran Ruptürü, Erken Doğum Tehditi ve Erken Doğum Eylemi
- Tablo 4. 8.** Grupların ölü doğum, fetal anomali ve tarama testi sonuçları

## ŞEKİLLER

### ŞEKİLLER

**Şekil 2. 1.** Her üç trimesterdeki düşük ve ölü doğumlardaki komozomal anomali sıklığı (yüzdeler yaklaşık olarak gösterilmiştir.).

**Şekil 2. 2.** 6 Haftalık gebelikte gestasyonel kese ve yolk sac görüntüsü

**Şekil 2. 3.** 7 haftalık fka(+) embrio

**Şekil 2. 4.** Plasenta previanın evreleri.

## **KISALTMALAR ve SİMGELER**

<b>ACE</b>	: Anjiotensin Converting Enzim
<b>ADA</b>	: American Diabetes Association
<b>AF</b>	: Amnionfluid
<b>BMI</b>	: Body mass indeks
<b>CDA</b>	: Canadian Diabetes Association
<b>CRL</b>	: Crown-rumplenght (Popo ile baş tepesi arası uzunluk)
<b>C&amp;C</b>	: Carpenter ve Couston
<b>DİC</b>	: Dissemine intravasküler koagülasyon
<b>DM</b>	: Diabetes mellitus
<b>DNA</b>	: Deoksiribo nükleik asit
<b>DSÖ/WHO</b>	: Dünya Sağlık Örgütü(World HealthAssociation)
<b>EMR</b>	: Erken membran rüptürü
<b>FKA</b>	: Fetal kalp atımı
<b>GDM</b>	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
<b>HCG</b>	: Human koryonik gonadotropin
<b>HELLP</b>	: Hemolysis-Elevated Liver enzymes-Low Platelets
<b>HPL</b>	: Human plasental laktojen
<b>IR</b>	: İnsülin resistansı
<b>IUGR</b>	: İntrauterin gelişme geriliği
<b>NDDG</b>	: National Diabetes Data Group
<b>NEK</b>	: Nekrotizanenterokolit
<b>OGTT</b>	: Oralglukoz tolerans testi
<b>PAI-1</b>	: Plazminojen aktivatör inhibitör-1
<b>PAI-2</b>	: Plazminojenaktivatör inhibitör-2
<b>PCOS</b>	: Polikistik Over Sendromu
<b>PEMR</b>	: Preterm erken mebran rüptürü
<b>PIH</b>	: Pelvik inflamatuvar hastalık
<b>RDS</b>	: Respiratuar distress sendromu
<b>SLE</b>	: Sistemik lupus eritamatosis
<b>17Aohp</b>	: 17 alfa hidroksiprogesteron

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

İlk trimester kanamaları yaygın bir komplikasyon olup tüm gebeliklerin yaklaşık % 16-25 inde görülür. (Farrell 1996). Bu hastaların yaklaşık yarısında gebelik kaybı olur (Queenan 2007). Bu kanamalar, plasenta ve membranların oluşumu sırasında desidüaplental aralık ve uterin duvar arasında spiral arterlerden köken almaktadır. Bu durum, spontan abort ve birçok gebelik komplikasyonları için risk taşıyan bir durumdur (Johns 2006, Basama 2004). Düşük tehdidin klinik tanısında; ultrason (USG) ile belirlenmiş fetal kalp atımı varlığı, vajinal kanama hikayesi ve serviksin kapalı olması temel esaslardır. Abortus, multifaktöryel bir durumdur. Daha önceki gebelik kaybı, ölü doğum, konjenital anomallili bebek öyküsü olanlarda fetal kayıp riski artmaktadır (Regan 1989). Ayrıca maternal sistemik hastalıklar (Diabetes Mellitus, tiroid disfonksiyonu) (Greene 1999), infertilite tedavileri (Wang 2004), anne ya da babada genetik problemler (Warren 2008), anne ve baba yaşı abort riskini arttıran faktörlerdendir (Slama 2005, de la Rochebrochard 2002).

Gebeliğin daha erken dönemlerinde abortus imminens gibi bir gebelik komplikasyonu ile karşılaşan hasta, gebeliğin ilerleyen dönemleri için de endişe duymaktadır ve bu kanamalar olumsuz fetal ve maternal sonuçlarla ilişkili olabilir. (Batzofin 1984, Wijesiriwardana 2006)

İlk trimester kanamalarının; altta yatan plasental disfonksiyon, gebeliğin ilerleyen dönemlerinde olabilecek preeklampsi, erken doğum, preterm prematür membran rüptürü, plasental patoloji, intrauterin gelişme geriliği (IUGR) riskini gösterebilir bir rol oynayabileceği öne sürülmektedir (Weiss 2004)

Biz bu çalışmamızda Ocak 2010- Nisan 2011 tarihleri arasında abortus imminens tanısı alan ve aborte etmeyen hastaların gebeliklerinin nasıl seyrettiğini ve gebeliklerinde ne tür sorunlarla karşılaştıklarını inceledik.

## 2. GENEL BİLGİLER

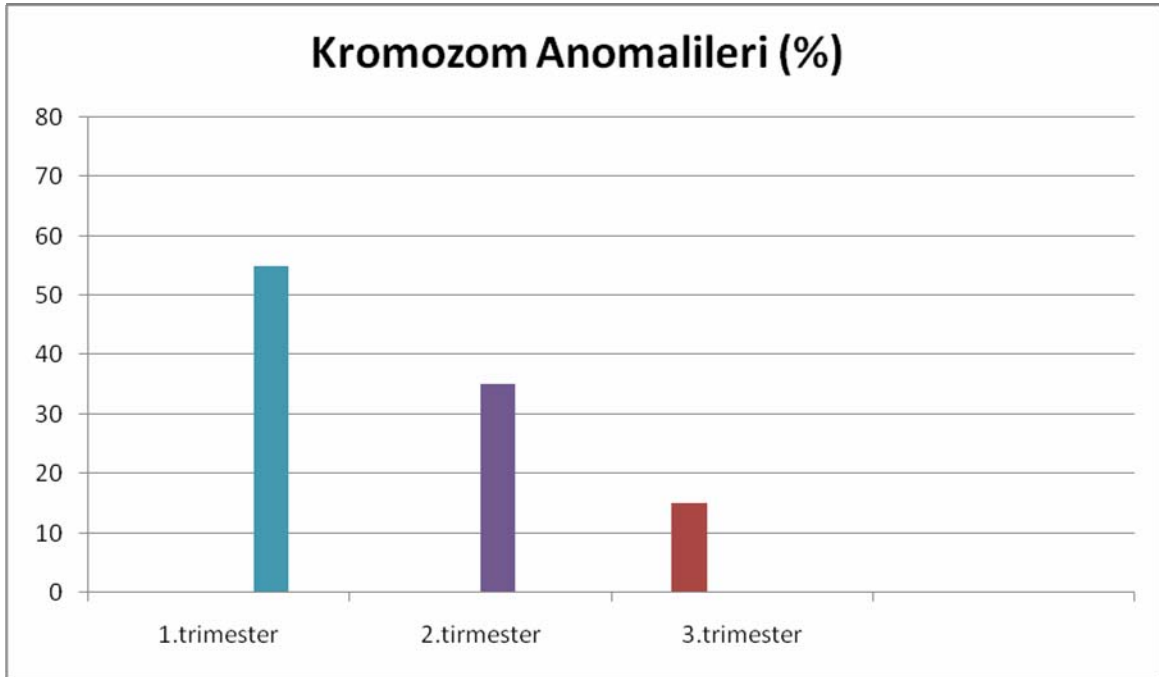
### 2.1. ABORTUS

#### 2.1.1.Tanım

Dünya sağlık örgütü (WHO) tarafından 1977 yılında, gebelik ürününün ağırlığı ve gebelik sürecini kriter olarak bir abortus tanımı yapılmıştır. Bu tanıma göre, 20. gebelik haftasından önce, 500 gramdan küçük embriyo veya fetüs ve eklerinin, tamamının ya da bir kısmının uterus kavitesi dışına atılması olayına abortus denilmektedir ( Beksaç 2001).

Abortus nedeniyle olan vajinal kanamalar birinci ve ikinci trimesterde olan kanamalar arasında ilk sırayı almaktadır. Abortus gebeliğin en sık görülen komplikasyonudur (Atasü 2001).

Kromozomal bozukluk olan gebeliklerin çoğu 10. haftadan önce spontan düşükle sonuçlanırken normal karyotipe sahip gebeliklerin %90'ından fazlası devam etmektedir (Dizon 1996). Klinik olarak tespit edilmiş gebeliklerin %12-15'i 4. ve 20. gebelik haftası arasında spontan olarak kaybedilmektedir. Gebelik planlayan, sağlıklı genç bayanlarda yapılan çalışmalar farkında olmadan gebe kalıp gebeliğin sonlandığı durumlarda idrarda geçici olarak hCG tespit edildiğini göstermiştir (Gosten 1985). Tüm kayıpların en az yarısı fark edilmemektedir. Spontan gebelik kayıplarının %80 den fazlası ilk 12 haftada meydana gelir, en az yarısı komozom anomalilerinden kaynaklanır (Şekil 2. 1) (Eiben 1990)



**Şekil 2. 1.** Her üç trimesterdeki düşük ve ölü doğumlardaki komozomal anomali sıklığı (yüzdeler yaklaşık olarak gösterilmiştir.)

### 2.1.2.İnsidans

Klinik olarak tespit edilmiş gebeliklerin %12-15'i 4. ve 20. gebelik haftası arasında spontan olarak kaybedilmektedir. Yapılan birçok çalışma spontan gebelik kayıp riskinin geçmişteki obstetrik hikaye ile değiştiğini göstermiştir (Regan 1989, Bulletti 1996). Obstetrik hikayesinden bağımsız olarak, klinik spontan kayıp riski yaşla birlikte artmaktadır. Abortus insidansı 20 yaşın altındaki kadınlarda %12 lere iken, 40 yaş üstündeki kadınlarda %25 lere yükselerek iki katına çıkmaktadır. Paternal yaş açısından aynı durum karşılaştırıldığında, insidans %12 den %20 ye yükselmektedir. Fakat yine de sessiz düşüklere benzer şekilde yaş ve pariteden etkilenip etkilenmediği bilinmemektedir (Gracia 2005) Tablo 2.1

**Tablo 2. 1.** Spontan düşük hızının maternal ve paternal yaşla olan ilişkisi

Maternal yaş	Düşük hızı (%)	Paternal yaş	Düşük hızı (%)
<20	12.2	<20	12.0
20-24	14.3	20-24	11.8
25-29	13.7	25-29	15.7
30-34	15.5	30-34	13.1
35-39	18.7	35-39	15.8
40-44	25.5	40-44	19.5

### 2.1.3.Spontan Abortus Patolojisi ve Patogenezi

Abortusların çoğu embriyo öldükten 1–3 hafta sonra gerçekleşir. Desidua bazalise kanama vardır. İmplantasyon yerinde nekroz ve inflamasyon olur. Ovum implantasyon alanından kısmen ya da tamamen ayrılır ve bu durum uterus içinde yabancı cisim olarak algılanıp uterus kramplarına yol açar, serviks açılır, gebelik ürünü dışarıya atılır. Gebelik kesesi açılınca küçük masele bir fetus ve etrafında sıvı saptanır. Bazen kese içinde fetus görülmez(blighted ovum-anembriyonik gebelik) (Beksaç 2001, Atasü 2001, Kişnişçi 1996). Tüm abortuslarda plasental villuslarda hidropik dejenerasyon vardır.

### 2.1.4.Etyoloji:

Erken Gebelik kayıplarında (sporadik abortuslarda) etyolojik faktörleri başlıca 3 grupta toplanabilir:.

- A) Fetusa ait faktörler
- B) Anneye ait faktörler
- C) Babaya ait faktörler

#### **2.1.4. A) Fetusa Ait Faktörler**

İlk 6–8 haftadaki spontan abortusların %50-80'inde fetüğe ait bir genetik bozukluk ya da bir malformasyon saptanmaktadır. 8–12. haftalar arasında bu oran %25'e düşer. Ortalama olarak ilk trimester düşüklerinde kromozom anomalisi ve ona bağlı malformasyon oranı %50'dir. Erken düşüklerde atılan gebelik kesesi incelenirse sık olarak kese içinde gözle görülebilir bir embriyo bulunamaz. Buna daha önce belirtildiği gibi 'blighted ovum' denilmektedir. Yapılan mikroskopik diseksiyonlarda bazen çok küçük ve anormal embriyolar tespit edilebilmektedir. Malformasyonu olan fetüsler geç gebelik haftalarında bile olsa uterus dışına atılmaya eğilimlidir (Atasü 2001, Kişnişçi 1996).

#### **a) Malformasyonlar**

Malformasyonun nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte normal trofoblastın implantasyonunda ortaya çıkan bir bozukluk olduğu düşünülmektedir. Maternal viral hastalıkların ve sitotoksik ilaçların implantasyonu bozduğu düşünülmektedir. Ovum ve spermatozoadaki bir genetik bozukluğun malformasyonların nedeni olabileceği ileri sürülmüştür. Ancak yapılan çalışmalarda spermatozoadaki anomalilerin malformasyona yol açmadığı yönü ağırlık kazanmıştır (Beksaç 2001, Üstün 2003).

#### **b) Kromozom ve Gen Bozuklukları**

Canlı doğan 200 bebekten birinde kromozom anomalisi vardır. Zigotlardaki gerçek kromozom anomalisi oranı çok daha fazladır. Ancak kromozom anomalisi olan zigotların %90'dan daha fazlası atılır. Bu doğal seleksiyon ile toplumdaki anomali oranı düşürülmeye çalışılır (Sierra 2006) .

#### **Kromozom bozuklukları:**

Daha çok anöploid (sayı anomalisi) tipte kromozom anomalisine rastlanır. İlk trimester düşüklerinde en çok rastlanan kromozom bozukluğu trizomidir. Kromozom anomalilerinin yaklaşık %50'sini otozomal trizomi oluşturur (trizomi 13, 16, 18, 21, 22 sıktır). Bunu %20 vakada monozomi-X (45 X0) , %15 vakada triploidi (3n kromozom sayısı) ve %5 vakada tetraploidi (4n kromozom sayısı) izler. Trizomiye yol açan temel mekanizma "nondisjunction"dır (mayoz sırasında kromozom çiftlerinin ayrılabilmesi). Ayrıca anne ya da babada dengeli translokasyon veya dengeli kromozomal inversiyon da otozomal trizomiye yol açabilir. Trizomi riski annenin yaşı arttıkça artar. Triploidi nedeni ise genellikle ovumun iki sperm ile döllenmesidir. Burada plasentada hidropik dejenerasyon (molar değişim) görülür. Bu olay anne yaşından bağımsızdır. Ancak kromozom bozukluklarının nasıl abortusa yol açtığı henüz kesin bilinmemektedir. Mitozun bazen



durumu bozduğu iddia edilmektedir. Embriyo, trofoblast ve desiduada hızla artan hücre kitlesinin nükleik asidinin yapımında gerekli olan maddelerin eksikliğine neden olduğu ileri sürülmüştür, (folik asit eksikliği, protein eksikliği, vitamin B-12 vb) (Yamada 2005) .

#### **Gen bozuklukları:**

İzole bir mutasyon ya da poligenik (birden fazla sayıda genin beraberce bozuk olması) faktörler kromozom yapısını değiştirmeden genetik bozukluğuna yol açabilirler (öplid bozukluk). Bu durum daha geç haftalarda düşük yapar ve maternal yaş arttıkça risk artar (Sierra 2006) .

#### **c) Fetal anoksi**

Annenin böbrek hastalıkları ve hipertansiyonu, dekolman, sirkumvallat plasenta, plasenta previa, molar gebelik ve plasentanın infeksiyonları plasental dolaşımı bozarak fetal anoksiye yol açarlar, Umbilikal kordda meydana gelen düğümler ani fetal kayıplara neden olur(Franco 1999). Annenin kalp, akciğer hastalıkları ve ciddi anemisi fetal anoksi oluşturur (Atasü 2001).

#### **d) Fetal anemi**

Rh uyumsuzluğu; anemi ve kalp yetmezliği oluşturarak 2. trimesterde düşüğe neden olabilir (Atasü 2001).

### **2.1.4.B) Anneye Ait Faktörler**

#### **a) Maternal enfeksiyonlar**

Enfeksiyöz ajanların gebelik kayıplarına yol açabileceği teorisi literatürde 1917 yılından bu yana yer almaktadır. Bu ilk çalışmada Forest ve arkadaşları brusellalı çiftlik hayvanlarıyla uğraşan insanlarda tekrarlayan gebelik kayıplarına dikkat çekmiştir. Her ne kadar enfeksiyonlar gebelik kaybına neden olarak bildirilse de çalışma sayısı azdır ve sonuçlar tutarsızdır. Tekrarlayan gebelik kaybına neden olmakla suçlanan birçok mikroorganizma olmasına rağmen üstünde görüş birliği sağlanmış bir ajan yoktur (Tablo 2.2). Gerçekten de gebelik kayıpları içinde enfeksiyonların rolü çok sınırlıdır. Spontan abortuslar için suçlanan ajanlar şöyle sıralanabilir;

**Tablo 2.2.** Spontan abortuslar için suçlanan ajanlar

PARAZİTLER	BAKTERİLER	VİRÜSLER	SPIROKETLER
<ul style="list-style-type: none"><li>•Toxoplasma gondii</li><li>•Plasmodium falciparum</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Listeria monocytogenesis</li><li>•Chlamidya trachomatis</li><li>•Ureoplasma ureoliticum</li><li>•Mycoplasma hominis</li><li>•Gardnerella vaginalis</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•CMV</li><li>•Rubella</li><li>•HSV</li><li>•HIV</li><li>•Parvovirüs</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Trepanoma pallidum</li></ul>

Enfeksiyöz ajanların ne şekilde düşüğe yol açtığına dair öne sürülen farklı teoriler şu şekilde sıralanabilir;

-Toksik metabolik ürünler, endotoksin, ekzotoksin ya da sitokinler uterus ya da fetoplental yapı üstünde etkili olabilir.

-Fetüsün enfeksiyonu, organ hasarı ya da fetal ölüme yol açarak gebeliği sonlandırabilir.

-Plasentanın enfeksiyonu plasental yetmezlik ve fetal ölümlerle sonuçlanabilir

-Enfeksiyon ajanlarının assendan bulaşması sonucunda endometriumun kronik enfeksiyonu (M.Hominis, C.Trachomatis, U.Ureoliticum, HSV) implantasyonu bozabilir.

-İlk trimesterde oluşan amnionitis 3. trimesterdeki koryoamnionitis ile aynı şekilde erken doğum eylemine yol açabilir (değişik gram pozitif ve negatif bakteriler ve L.Monocytogenesis).

Viral enfeksiyonlar sonucunda embriyo ya da fetüs, genetik ve anatomik olarak hasara uğramış olabilir ve erken gebelikteki bu olay da düşüğe yol açabilir (Rubella, Parvovirüs B19, Sitomegalovirüs, Kronik Sitomegalovirüs, Koksaki Virüs B, Varisella Zoster Virüsü, Herpes Simpleks Virüsü, Sifiliz, Lyme hastalığı).

İnfertilite taramasından geçirilen hastalarda vajinit veya servisit tespit edilirse tedavi edilmelidir. Habitüel abortuslu hastalarda ayrıntılı bir enfeksiyon taramasının belirgin yarar getirmediği bilinmelidir. Ancak eğer hasta immunsuprese ise kronik enfeksiyona yol açabilecek herhangi bir mikroorganizma, plasentayı tutarak fetal kayba yol açabilir.( Summers 1994)

## **b) Anatomik Anomaliler**

Uterin kaviteyi bozan konjenital müllerien anomaliler, submüköz ve intramural myomlar, nadiren retrovert uterus gibi uterin malpozisyonlar, geçirilmiş operasyonlar sonrasında uterus duvarında oluşan skar dokusu, uterin sineşiler, özellikle ikinci trimester kayıpları açısından anatomik veya servikal yetmezlik gibi faktörler abortusa neden olabilirler (Devi 2006).

### **c)Endokrin Bozukluklar**

Corpus luteum yetmezliğinde spontan abortus çok sık olarak izlenir. Corpus luteum salgıladığı progesteron nedeni ile özellikle gebeliğin ilk 8 haftası için çok gereklidir. Bu dönemde corpus luteum herhangi bir nedenden dolayı çıkarılacak olursa 4-7 gün içerisinde abortus olur. Eğer gebeliğin 10. haftasından sonra çıkarılacak olursa plasentanın devreye girmesi nedeni ile abortus insidansında bir artış olmaz. Böyle durumlarda sadece Corpus luteumda sentezlenebilen ve plasentada sentezlenemeyen 17-alfa hidroksiprogesteron ( $17\alpha\text{OHP}$ ) düzeylerine bakılarak tanıya gitmek gerekir. Yetersiz progesteron zigotun, desidual reaksiyona ve annenin gebeliğe olan immün cevabına olumsuz etkilerde bulunarak abortusa sebep olur. Ayrıca hipertiroidi ve hipotioidi durumlarında da spontan abortuslar sıkça görülmektedir. Diabetes mellitus (DM)'da kan şekeri iyi regüle edilemediği zaman intrauterin fetal ölüm ve abortus sık görülmektedir. IR(insülin resistansı), abortus için bağımsız bir risk faktörüdür. PCOS'lu obez hastalarda artmış IR insidansı, bu hastalarda spontan abortus riskinin IR'a bağlı olarak artmış olabileceğini düşündürmektedir (Tian 2007)

### **d)Toksik nedenler:**

Ameliyathanelerde çalışan bayanlarda, spontan abortus insidansının yüksek olduğu belirtilmektedir. Anestezik gazların fetusa olan toksik etkisi, çevre kirliliği, alkol, radyasyon, talidomid, kurşun zehirlenmesi, uzun süreli maternal hipoksi, folik asit antagonistleri, annenin X ışınlarına maruz kalması abortus ve konjenital anomalili bebek doğurma riskini artırmaktadır. Yalnız X ışınlarının embriyotoksik etki göstermesi için gebe kadının 5 rad üzerinde X ışınına maruz kalması gerekmektedir. Ayrıca her gün içilen yarım paket sigara spontan gebelik kayıp riskini 1.2 kat arttırmaktadır (Geyman 1999).

Sigaranın yan etkilerinin doza bağımlı olarak gebelik kaybı riskini arttırdığı tespit edilmiştir (Armstrong 1992). Mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte nikotin, karbondioksit ve siyanid gibi bileşenlerinin vazokonstriktif ve antimetabolik etkileriyle plasental yetersizliğe yol açtığı şeklinde değerlendirilmektedir.

### **e)Beslenme bozuklukları:**

Çok ileri derecedeki beslenme bozukluklarının abortusa yolaçabileceği vurgulanmaktadır. Obesitede abortus etyolojisinde suçlanan faktörlerdendir.

### **f)Travmalar:**

Gebeliğin 14. haftasından önceki dönemlerdeki laparatomiler, elektrik çarpmaları, amniosentez girişimleri, ateşli ve delici silah yaralanmaları, trafik kazaları ve ekstragenital orijinli peritonitis tabloları sayılabilir.

### **g) Trombofililer**

Kalıtımsal trombofililer, kazanılmış trombofililerden antifosfolipit sendromundan sonra ortaya çıkmış tedavi edilebilir tekrarlayan gebelik kaybı nedenlerindedir. Her iki trombofilinin patofizyolojileri benzerdir. Tekrarlayan gebelik kaybı olan bazı kadınlarda gebeliğin tetiklediği trombojenik değişiklikler kişide var olan pıhtılaşmaya yatkınlığı arttırmaktadır ve böylece uteroplental kan akımında azalma, plasental tromboz ve gebelik kaybı olmaktadır. Gebelik zaten kendi başına bir hiperkoagülatif durumdur.

Bunun nedenleri ise;

- Prokoagülan faktörlerin düzey indeksi artış,
- Doğal antikoagülanların düzeyinde azalma,
- Fibrinolizdeki azalma, olarak sıralanabilir.

Faktör 5, 7, 8, 10 ve fibrinojenin düzeyleri gebelik boyunca 12. haftadan başlayarak yükselir (Chung 1989). Buna karşın bunları dengelemesi gereken antitrombin III, protein C ve S ise koagülanları dengeleyecek oranda artmaz. Protein S düzeyleri %40-50 oranında düşerken antitrombin III ve protein C düzeyleri sabit kalır. Fibrinolitik aktivite de değişir ve plazminojen aktivatör inhibitörü 1 (PAI-1) ve plazminojen aktivatör inhibitörü 2 (PAI-2) düzeyleri gebelik boyunca sürekli artar. PAI-1 endotelial hücreler tarafından salgınır ve plazminojen aktivatörü inhibe eder. PAI-2 ise trofoblastlar tarafından üretilir ve plasental gelişimi kontrol eder. Trombosit aktivasyonunda da belirgin bir artış görülür. Tromboksan üretimindeki artış prostosiklinin antiagregatuar etkisine karşı trombosit sensitivitesindeki azalma gebeliğin protrombotik durumuna katkıda bulunur. Gebelikte hemostatik değişiklikler koagülasyonu tetikler.

Ürokinaz plazminojen aktivatörü (UPA) implantasyon sırasında aktif olan bir ajandır. Bu ajan plazminin lokalize üretimini artırarak ekstrasellüler matriksin parçalanmasına ve implantasyonun kolaylaşmasına neden olur. UPA reseptörleri insan trofoblast hücrelerinde birinci trimester boyunca eksprese edilir. Bu özellikle aktif invazyon yapmayan bu hücrelerin maternal plazmayla karşılaştıkları yüzde plazmin üretimini artırarak intervillöz boşluklarda fibrin birikimini engelleyen hücrelerde görülür.

PAI-1 ve PAI-2 invaziv trofoblastlara lokalizedir. Bu tabloya göre trofoblast invazyon ve implantasyonu plazminojen aktivatörleri ve inhibitörleri arasındaki denge ile düzenlenmektedir. Habitüel abortusu olan preeklampsili ve intrauterin gelişme geriliği olan gebelerin plasentalarından yapılan plasental yatak biyopsilerinde spiral arterlere olan trofoblast invazyonunun bozuk olduğu saptanmıştır. Normal plasentada hemostatik, fibrinolitik ve protein C bağımlı antikoagülan (Faktör V Leiden) yolları mevcuttur ve bunlar hemostazın devamlılığını sağlar. Anormal gebeliklerde fibrinin plasental dağılımı da değişmiştir ve sitokinler gibi bazı faktörlerin üretimi normalde trombo-rezistan olan endotelin trombojenik bir endotele dönüşmesine yol açar. Bu teoriyi destekleyen bir diğer

bulgu da maternal dokuyla temasta olan koryonik villuslarda fibrin birikiminin görülmesidir. Bu maternal dokunun birçok hemostatik faktör ve ürün içeriği de bilinmektedir. Bu mekanizmalar normal villuslarda sağlamdır. Birçok çalışmayla kanıtlanan bir bulgu da habitüel abortuslu kadınların sadece gebelikte değil, gebe değilken de koagülasyona eğilimli bireyler oluşudur.

Trombofililer başlığı altında toplanan bir grup bozukluk, normalde trombus oluşumunun üzerinde bulunan kontrol mekanizmasının kaybı sonucunda tehlikeli klinik tablolara yol açabilen hastalıklardır. Eldeki mevcut kanıtlar, trombofililerin hem erken hem geç gebelik kayıplarına neden olabildiklerini belirtmektedir (Younis 2000, Rai 1997). Bununla birlikte yine aynı veriler trombofil taşıyıcılığı olan birçok kadında reproduktif performansın normal olduğunu bildirmektedir. Günümüzde tekrarlayan gebelik kayıpları olup trombofil taşıyıcılığı olanlarda gebelik kayıp riskinin gerçek anlamda arttığı söylenemez.

#### **h)Sistemik hastalık**

Hipertiroidizm, hipotiroidizm, diabetes mellitus gibi endokrin bozukluklar, kardiovasküler ve renal hipertansif hastalıklar, SLE gibi bağ dokusu hastalıkları abortusa neden olabilir.

#### **2.1.4.C) Babaya Ait Faktörler**

Bu konuda çok az şey bilinmektedir. Spermdeki transloke kromozomlar abortusa yol açabilmektedir. Steril erkeklerden elde edilen sperm örneklerin %40'ında adenovirus ya da herpes simplex virüsü bulunmuştur. Virüsler hücrelerin %60'ında latent formda tespit edilmiştir ve aynı virüsler abortuslarda da bulunmuşlardır. Gametlerin fertilizasyon öncesi kadın genital sisteminde yaşlanması abortus ihtimalini arttırmaktadır. Oligospermi veya hiperspermi sperm DNA içeriğinin anormal miktarda azalmasına yol açarak abortusa neden olabilir (Kişnişçi 1996, Atasü 2001, Cunningham 1980)

#### **2.1.5.Sınıflama**

Abortusları 2 ana başlık altında incelemek mümkündür.

Bunlar:

- A) Spontan abortus
- B) Provoke abortus' dur

#### **2.1.5.A) Spontan Abortus**

Hekim, hastanın kendisi veya bir başkası tarafından uygulanan provoke abortusların dışında kalan bütün abortuslar spontan abortus olarak adlandırılır. Özellikle etyolojilerdeki farklılık nedeniyle spontan abortusları iki başlık altında incelemek daha uygun olur.

Bunlar;

- Sporadik abortuslar
- Habituel abortuslar'dır (tekrarlayan düşükler).

### - Sporadik Abortuslar

Sporadik abortuslar altta yatan kronik bir patolojinin olmadığı durumlardır. Spontan abortusların çok büyük bir kısmını oluştururlar (% 97–99). (Atasü 2001)

#### **Sporadik abortuslar oluş zamanına göre:**

**Subklinik abortus (Belirlenemeyen abortus):** Burada olay fertilizasyondan hemen sonraki günlerde gerçekleşir. Bu nedenle kadın gebe kaldığını fark etmez. Sonuçta, ya zamanında bir menstrüel kanama, veya birkaç gün geciken bir menstrüel kanama ile gebelik sonlanır. Bu hastalarda eğer erken dönemde hassas gebelik testleri kullanılırsa gebelik testi pozitif bulunabilir. Pek çok yazar tarafından bu gebelikler yalnızca biyokimyasal olarak saptandığından kimyasal gebelik olarak adlandırılmaktadırlar. Bu dönemdeki gebelik kayıplarını spontan abortus olarak kabul edenler olduğu gibi, bunları preimplantasyon veya erken postimplantasyon gebelikleri olarak adlandıranlar vardır (Atasü 2001).

**Erken abortus:** 12. gebelik haftasının sonuna kadar oluşan abortuslardır. Düşüklerin %80 den fazlası ilk 12 haftada olmaktadır. Bunların yaklaşık yarısında kromozomal anomaliler görülmektedir. Bu haftadan sonra düşük oranlarında hızlı bir azalma olur (Cunningham 1980).

**Geç abortus:** 13-20 haftalar arasında oluşan abortuslardır.

#### **Klinik seyrine göre abortuslar:**

**Abortus imminens:** Düşük tehdidi anlamına gelir. Gebeliğin ilk yarısında hafif uterus krampları ile birlikte olan vaginal kanama vardır. Gebelerin %16-25'inde ilk aylarda damlama tarzında vaginal kanama olur ve abortus imminens olgularının yaklaşık yarısı düşükle sonuçlanır. Doku kaybı ya da membran rüptürü yoktur. Muayenede servikal os kapalıdır ve uterin kaviteden kanama olduğu görülür (Aydın 2008).

Serviks silinmemiştir. Vaginal kanama yapabilen ektopik gebelik, trofoblastik hastalık, servikal lezyonlar, serviks kanseri ve desidual servikal polibe ait kanamalardan ayırt edilmelidir. Desidual servikal polip (psödoabortus sendromu) özellikle ilk trimesterde ve koitus sonrasında kanama ile ortaya çıkar ve abortus imminensi andırarak yanlış tedaviye gidilmesine neden olabilir. Bu gebelik desiduasının servikal kanaldan prolabe

olması ve düzensiz gelişmesinden olur. Abortus imminensten farkı ağrının olmaması ile kanamanın az ve koyu renkli olmasıdır. Spekulumla muayene sırasında kollum ağzında desiduel polipler (koyu renkte, dokununca kanayan) görülür. Ultrasonografi ve seri  $\beta$ -hCG ölçümleri ile durum aydınlatılmaya çalışılır. Eğer gebelik 8. haftaya kadar gelebilmişse %90 normale dönecek demektir. Seri  $\beta$ HCG ölçümlerinde artış gözlenmiyorsa durum iyi değildir. Tedavide sadece yatak istirahati yeterlidir. Progesteron vermek fetal kayıp oranını değiştirmez, yalnızca abortus imminens'in missed abortus'a dönüşme şansını artırır. Kadının cinsel aktiviteden uzak kalması gereklidir. Cinsel aktivite ile semen yoluyla ulaşan prostaglandinler ve orgazm uterus aktivitesini artırır ve prognozu kötüleştirir.

**Abortus İnsipiens:** Kaçınılmaz düşük anlamına gelir. Servikal yetmezliği olmayan kadında serviks 1,5 cm veya daha fazla dilate olmuştur. Doku kaybı olmamıştır. Ancak atılan koagülumlar ile karışık doku kaybının olmadığını söyleyebilmek zordur. Prognoz kötüdür. Bu durumda bazen kanama hayatı tehlikeye atacak boyutlarda olabilir. İnkomplet abortusta olduğu gibi küretaj ile gebelik sonlandırılır (Jonathan 1998).

**Abortus inkompletus:** Tam olmayan düşük demektir. 10. gebelik haftasından Önce abortus meydana geldiğinde plasenta ve fetüs genellikle beraberce atılırken daha sonraki haftalarda fetüs atılır fakat plasenta tamamen ya da kısmen uterin kavitede kalır. Burada doku kaybı ile birlikte vaginal kanama ve ağrılı uterus krampları vardır. Atılan doku parçaları dikkatle incelenmeli ve trofoblastik eleman aranmalıdır. Atılan materyalin sadece gebelik desiduası olduğu histolojik olarak tespit edilirse bu durumda ektopik gebelik düşünülmelidir. Abortus inkompletusta gebeliğin devamı mümkün değildir. Kanama ve infeksiyon gibi komplikasyonların önüne geçebilmek için uterus vakit geçirmeden boşaltılmalıdır. Vaginal muayenede vaginaya atılmış ya da dilate servikal kanalda gebelik ürününe ait parçalar görülür. Hastanın kan kaybı derecesi, vital bulguları değerlendirilir, uterus kavitesi ve servikal kanaldaki plasenta parçaları dilate serviksten vakum ya da keskin küretajla temizlenir. Bu sırada oksitosin perfüzyonu yapılır. Uterus boşaltıldıktan sonra uterotonik preparatlar (metil ergonovin maleat tabletleri) ve antibiyotik verilebilir (Atasü 2001, Jonathan 1998).

**Abortus kompletus:** Tam düşük demektir. Gebelik ürünü uterus kontraksiyonları ile tamamen atılır. Ardından vaginal kanama ve ağrı azalır. Ultrasonografi ile uterusu materyal kalıp kalmadığı kontrol edilebilir. Seri  $\beta$ HCG ölçümleri yardımcı olur. Ancak gebelik ürününün tamamen atıldığından emin olmak zordur; bu nedenle kavitenin keskin küretle kontrol edilmesi önerilir.

**Missed Abortus:** İntrauterin fetal ölümün gerçekleşmiştir ancak hastada yukarıda bahsettiğimiz diğer abortus türlerinde görülen kanama ya da servikal dilatasyon gibi semptom ve bulguların görülmemektedir. Ultrasonografi ve endokrin ölçüm tekniklerinin kullanılmadığı zamanlarda missed abortus tanısının konabilmesi için fetal ölümden sonra en az 4, bazılarında ise de 8 haftanın geçmesi gerekiyordu. Bunun nedeni fetal ölüm tanısının ancak uterusun büyümemesi ile tanınabilmesiydi. Günümüzde ultrasonografinin yaygın kullanımıyla fetal ölüm saptanan veya  $\beta$ HCG'nin yükselmediği olgulara missed abortus adı verilmektedir. Missed abortuslarda ancak gecikmiş olgularda koagülasyon bozuklukları çok nadiren de dissemine intravasküler koagülasyon (DİC) görülebilmektedir. Tedavi uterusun boşaltılmasıdır ancak eski missed abortus olgularında DİC riskinin belirlenmesi için müdahaleden önce koagülasyon testleri ihmal edilmemelidir (Boue 1995).

#### **Habituel abortuslar (tekrarlayan düşükler):**

20. gebelik haftasından önce birbirini takip eden 2 ve daha fazla gebelik kaybı ile tanımlanır. Daha öncede belirtildiği gibi spontan abortus riski % 15–40 arasındadır, birbirini takip eden 2 abortus riski % 2–3, 3 abortus riski ise % 1'in altındadır. Maternal ve paternal yaş, önceki spontan düşük, ölü doğum ve konjenital malformasyonlu fetus hikayesi insidansı etkiler (Beksaç 2001, Atasü 2001).

Vakaların 2/3'ünde genetik nedenler, reproduktif sistemin anatomik bozuklukları, enfeksiyonlar, immünolojik faktörler ve sistemik hastalıklar sorumlu iken, 1/3'ünde neden bilinmemektedir. (Beksaç 2001, Atasü 2001, Kışnişçi 1996)

#### **2.1.5.B) Provake Abortus**

Uterus dışında fetal viabilite oluşmadan uterus kontraksiyonlarının uyarılması ya da doğrudan vaginal yoldan müdahale edilerek gebeliğin sonlandırılmasıdır. Medikal abortus, elektif abortus ya da septik abortus şeklinde olabilir.

#### **a- Medikal Abortus (Terapötik Abortus)**

Fetal viabilite oluşmadan annenin sağlığını korumak amacıyla gebeliğin sonlandırılmasıdır. Gebeliğin tecavüz ya da ensest ilişki sonucu oluşması durumunda veya gebeliğin devamına izin verildiğinde fetusun yaşamla bağdaşmayacak büyük anomalilerle veya mental retardasyonla doğması bekleniyorsa yine medikal abortus endikasyonu vardır. Gebelikte annenin hayatını tehlikeye sokacak birçok hastalık bulunmakla beraber bunların içinde en iyi bilinenleri kardiyovasküler ve solunum sistemi hastalıklarıdır.



### **b- İstemli (elektif) Abortus**

Ortada anne ve fetus açısından hiçbir tıbbi sorun yokken, istenmeyen bir gebelik olgusunun 20. gebelik haftasından önce sonlandırılmasıdır.

### **c- Septik Abortus**

Septik abortus, spontan veya isteğe bağlı oluşan düşüğün pelvik enfeksiyon ile komplike olma durumudur. İnkomplet abortus sonrası fetal veya plasental dokuların bir kısmının uterusu kalması sonucu da gelişir. Enfeksiyon genellikle endometrit şeklindedir ve endometrium ile uterus içinde kalan gebelik ürününü içerir. Tedavi edilmediği durumda enfeksiyon myometrium ve parametriumu ilerleme gösterir. Parametrit ise peritonite neden olabilir.(Niswander 1996) Septik abortusun herhangi bir evresinde hastada bakteriyemi ve sepsis gelişebilir. Pelvik inflamatuvar hastalık (PIH) septik abortusun en sık karşılaşılan komplikasyonudur. Gebelik haftası arttıkça septik abortusa bağlı ölüm riski artmaktadır.

Ateş, kötü kokulu akıntı, pelvik veya abdominal ağrı ve servikal hareketlerde hassasiyet olarak ortaya çıkar. Servikste veya üst vajende travma, kriminal abortus durumunda görülebilir.

Tam kan sayımı, idrar tahlili, endometrial kültürler, kan kültürleri, akciğer grafisi abdominal grafi uterin perforasyon olasılığını ekarte etmek için gereklidir. Usg gebelik ürününün kalıp kalmadığının belirlenmesi için yapılmalıdır.(Alan 2010)

### **2.1.6. Abortus Teşhisi**

Tanıda öncelikle yapılması gereken dikkatli bir öykü almaktır. Son adet tarihi ve adet düzeni mutlak sorulmalıdır. Çoğu kez hastalar sekonder bir amenore sonrası olan vaginal kanama şikayeti ile başvururlar. Bu hastaların ayırıcı tanısında olası servikal polipler, vajinit, servikal karsinom, gestasyonel trofoblastik hastalık, ektopik gebelik, alt genital traktüs travmaları ve yabancı cisim düşünülmalıdır. Kanama gebeliğin haftasına ve olayın ilerleyiş tarzına göre leke tarzında, bol miktarda veya abondan vasıfta olabilir. Abortus olayının ilerleyişine göre parça düşürme öyküsü alınabilir. Eğer gebelik önceden biliniyorsa gebelikte yapılan muayene ve laboratuvar bulguları sorgulanmalıdır. Pelvik muayenenin zorlamadan ve kolay bir biçimde yapılması gerekir. Önce spekulum ile kanamanın nereden olduğu (uterus kavitesi, serviks portio vaginalisi, vagen duvarı, polipoid odaklar veya lezyone sahalar), servikal dilatasyonun olup olmadığı ve abort materyalinin kavite dışına atılıp atılmadığı anlaşılır. Tuşe muayenesiyle de servikal açıklık, uterus büyüklüğü, kıvamı ve hassasiyet varlığı araştırılır.

Ultrasonografi, erken gebelik kayıplarının tanısında en çok bilgi veren ve ayırıcı tanı yapmayı sağlayan basit ve ucuz bir tanı aracıdır. İlk trimester kanamalarının değerlendirilmesinde temel bir role sahiptir. Çünkü gebeliğin intrauterin olup olmadığı;

intrauterin ise, embriyonun canlı olup olmadığını en kısa yoldan gösteren yöntemdir. İntrauterin gebeliğin en erken bulgusu, endometrial kavite içinde eksantrik olarak yerleşmiş, kalın ekojenik bir halkayla çevrili küçük bir sıvı boşluğu ve gestasyonel sac'tır (Şekil 2. 2).



**Şekil 2.2.** 6 Haftalık gebelikte gestasyonel kese ve yolk sac görüntüsü

Endovaginal transducerlerle donatılmış modern sonografik aletler ile gestasyonel kese tesbit edilebildiğinde gebelik yaklaşık olarak son normal menstruasyon perioduna göre 4 hafta 1 gün ile 4 hafta ve 3 günlük arası; ortalama gestasyonel sac çapı sadece 2-3 mm.dir (Franco 1999, Summers1994). Erken embriyonik yapılar genellikle gestasyonel kese yaklaşık 10 mm ortalama sac çapına ulaşınca kadar görülmez ve sürekli olarak görülebilmesi için 15 mm ortalama çapa ulaşması gerekmektedir. Görülen bu ilk yapı, gelişen amniotik kese ve yolk sac kombinasyonudur. Embriyo ultrasonografik olarak 2-3.9 mm'lik CRL varken görülebilir ve bu menstrual yaşa göre 30-40 gün arasıyla uyumludur. Tüm yaşayan embriyolarda CRL 5mm'ye ulaştığı zaman kardiyak pulsasyon görülebilir (Şekil 2.3). Bu zamanda ortalama kese çapı 15-18 mm ve menstrual yaş 6.5 haftadır (Peter 1997).



**Şekil 2. 3.** 7 haftalık fka(+) embrio

Erken gebelikte yapılan USG fetal tehlikeyi veya gerçekleşmek üzere olan fetal kaybı gösteren bulguları ortaya çıkarabilir. Bu bulgular arasında şunlar vardır (Martin 2002):

- Fetal gelişmede bozulma ve fetal kalp atımların yokluğu özellikle daha önce gelişim ve kardiyak aktivite sonografik olarak belirlenmişse %100 fetal kayıp ile ilişkilidir.
- Azalmış amniyotik sıvı (gestasyonel kese büyüklüğünün azlığı ile anlaşılır) %94 spontan abortus hızı ile ilişkilidir.
- Ortalama kese çapı ile CRL'nin farkının >5mm olması %80 spontan kayıp ile ilişkilidir. Ortalama kese çapı >25 mm iken, embriyonun yokluğu %45 abortus hızı ile ilişkilidir.
- İntrauterin hematoma varlığı yaklaşık %25lik abortus insidansı ile ilişkilidir.

HCG sinsityotrofoblastlarda üretilen bir glikoproteindir. HCG'nin ikiye katlanma zamanı gestasyonel yaşla korelasyon gösterir. İlk 6 haftalık amenore boyunca serum hCG seviyesi eksponansiyonel olarak artar. Bu dönem zarfında başlangıçtaki seviyeden bağımsız olarak hCG'nin ikiye katlanma zamanı kısmen sabittir. 48 saatten fazla bir zaman zarfında hCG'deki %66 lık bir artış %85 güven seviyesi ile viable intrauterin gebelikler için normal değerlerin alt sınırındadır (Kadar 1981).

Serum progesteronu, hCG seviyelerine bakılma ve ultrasonografi yapma imkanı olmayan yerlerde, normal ve anormal gebeliklerin öngörülmesinde kullanılabilir. 5 ng/ml'den az serum progesteron düzeyleri kuvvetle anormal gebeliği düşündürür. Fakat prediktivitesi %100 değildir. Serum progesteron seviyesi 5 ng/ml'den az olduğunda normal

gebelik olasılığı 1/1500'dür. Bu nedenle serum progesteron düzeyi tek başına nonviable gebelik belirlenmesinde kullanılamaz (Cowan 1992).

### **Abortus imminensli hastaların karşılaşılabileceği problemler;**

- \*Erken membran rüptürü
- \*Erken doğum tehdidi ve eylemi
- \*İntrauterin gelişme geriliği
- \*Gebeliğin hipertansif hastalıkları
- \*Gestasyonel diyabet
- \*Oligohidramnios
- \*Plasental anomaliler

### **2.2.ERKEN MEMBRAN RÜPTÜRÜ:**

Fetal membranlar, normalde uterus kavitesini döşer ve fetüsü tamamen çevirir. Membranlar, ince ve içte olan amnion (0.02-0.5 mm), kalın ve dışta olan koriondan oluşmuştur. Bu iki membran arasında amnionun rejenerasyonu için gerekli olan kollajenden zengin bağ dokusu vardır. Korionu yapan hücreler, blastosist oluşumunun hemen ardından belirir, amnion ise 7-8. günlerde, şekillenmiş embriyonun dorsal yüzünde ortaya çıkar.

Amnion ve korion membranları ile çevrelenmiş olan amnion sıvısı fetüsün normal işlevleri, büyümesi, gelişimi ve hareketleri için uygun ortamı oluşturur. Kas gelişimini ve somatik büyümeyi sağlar. Amniotik sıvı ayrıca fetüsün solunum sisteminin gelişmesini, ısı transferini, umbilikal kordonun serbest hareketliliğini ve fetüsün travmalardan korunmasını sağlar. Amniotik sıvı, membranlar ile fetüsü vajen ve serviksten ulaşılacak mikroorganizmalardan korur. Membranlar, aynı zamanda prostaglandin gibi önemli maddelerin oluşması için gerekli fosfolipidlerin deposudur (Scott 1994, Gabbe 1996, Kişnişçi 1996).

Erken membran rüptürü (EMR) veya amniorheksis fetal zarların doğum başlamasından en az bir saat önce yırtılması ve amnion sıvısının akmasıdır, böylece fetüs ve dış ortam arasındaki bariyer yıkılmış olur. EMR 37 gebelik haftasından önce meydana gelirse, preterm erken membran rüptürü (PEMR) denir. Etyoloji, komplikasyon ve sonuçlar açısından PEMR ve EMR benzerdir; ama PEMR'de membran yırtılmasında asıl rol oynayan nedenin koriodesidual bölgedeki enfeksiyon olduğu düşünülmektedir (Scott 1994, Gabbe 1996, Kişnişçi 1996, Arısan 1989).

Membranın yırtılması ve doğumun başlaması arasında latent bir devre vardır. Bu süre EMR'de 0-12 saat iken gebelik haftası küçüldükçe uzamaktadır. Termde eylem, membran rüptürünü takiben 24 saat içinde %90 oranında başlarken, 28-34 gebelik

haftalarında %50 gebede doğum 24 saat içinde, %80-90'ında ise 1 hafta içinde başlamaktadır. 24-26 haftadan küçük gebeliklerin %50'sinde doğum 1 hafta içinde başlamaktadır (Scott 1994, Kişnişçi 1996).

Erken membran rüptürüne neden olabilecek durumlar(Alan 2010);

\*Maternal enfeksiyonlar( üriner sistem enfeksiyonları, alt genital trakt enfeksiyonları, seksüel geçişli hastalıklar)

\*İntrauterin enfeksiyonlar

\*servikal yetmezlik

\*Multiparite

\*Polihidramnios

\*Membranların tensil gücünün azalması

\*Erken membran rüptürü hikayesi

\*Beslenme bozukluğu

### **2.3. ERKEN DOĞUM TEHDİDİ VE EYLEMİ:**

World Health Organization (WHO) tanımlamasına göre preterm doğum, gebeliğin 20-37. gestasyonel haftaları arasında 10 dakikada 2 veya 30 dakikada 3-4 adet ve en az 30 sn süren uterin kontraksiyonlar ile birlikte servikal efasman ve dilatasyonun olmasıdır. Erken doğum tehdidinde ise servikal değişiklik olmadan kontraksiyonlar olur.

#### **Erken doğum eyleminde risk faktörleri;**

\*Preterm doğum öyküsü( en önemli risk faktörüdür.)

\*Erken membran rüptürü hikayesi

\*Tedaviye alınmış erken doğum tehdidi

\*Geçirilmiş servikal cerrahi

\*Uterin anomali

\*Yardımcı üreme tekniği ile oluşan gebelik

\*Kısa serviks

\*Kronik üriner traktus enfeksiyonu

\*Maternal Body Mass Index (BMI)'nin düşük olması

\*Düşük sosyoekonomik düzey

\*Günlük 1 paketten fazla sigara içimi

\*Polihidramnios

\*Madde bağımlılığı

\* Çoğul gebelik olarak sayılabilir(Reedy 2007).

## **2.4.İNTRAUTERİN GELİŞME GERİLİĞİ(IUGR):**

İUGG fetal tahmini doğum ağırlığının gebelik haftasına göre 10. persentilin altında olmasını tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Bu sınırın altında doğan bebeklerde perinatal mortalite ve morbiditenin arttığı saptanmıştır(Mari 2007). Fetal tahmini doğum ağırlığının gebelik yaşına göre 3. persentilin altında olduğu olgularda perinatal mortalite ve morbiditenin belirgin olarak arttığı bildirilmiştir(Resnik 2002, Somunkıran 2002). Bu yeni doğanlarda doğumda hipoksi riski ile beraber prematür doğum nedeni ile respiratuar distres sendromu (RDS), nekrotizan enterokolit (NEK), retinopati, enfeksiyon ve hipoglisemi gibi neonatal komplikasyonlarda artmıştır(Hui 2010).

### **İntrauterin gelişme geriliğinde sınıflandırma:**

#### **a)Simetrik IUGR:**

Tüm fetal organların orantılı olarak küçük olmasıdır. Neden genelde erken dönemde hücrel hiperplaziyi bozan endojen bozukluklardır.

#### **b)Asimetrik IUGR:**

Fetal organların tümü orantısız olarak küçüktür(karın çevresi baş çevresinden daha çok etkilenmiştir). İnutere yoksunluk nedeniyle kan akımının böbrek karaciğer gibi periferik organlar yerine beyin ve kalp gibi organlara yönlendirilmesiyle oluşur(Alan 2010).

### **IUGR gebeliğinin patojenik sınıflandırması:**

#### **A.Fetal Nedenler**

##### **Genetik nedenler**

Otozomal:Trizomiler(13,18,21), kromozomal delesyonlar

Gonozomal: Turner sendromu, çoğul kromozomlar

##### **Nöral tüp defektleri**

##### **İskelet displazileri**

##### **Konjenital enfeksiyonlar:**

Viral:Sitomegalo virüs,rubella, herpes,varisella zoster

Bakteri: Listerios

Protozoa: Toksoplazma, malarya

#### **B. Plasental Bozukluklar:**

Plasenta previa, plasental enfarkt, koryonik villitis,plasental malformasyonlar(sirkumvallat plasenta, battidore plasenta, plasental hemanjiom, ikizden ikize transfüzyon sendromu)

### **C. Maternal Nedenler**

\*Beraberinde bulunan maternal hastalıklar: Hipertansiyon, anemi(hemoglobinopati, azalmış normal hb), renal hastalıklar, malnutrisyon, siyanotik kardiyopulmoner hastalıklar

\*Madde/İlaç Kullanımı: Sigara, alkol, kokain, eroin, warfarin, folikasit antagonisti (metotreksat), antikonvulzanlar

\*Maternal yapısal küçüklük

Etiyolojide birçok faktör olmasına rağmen plasental yetmezlik nedeniyle oluşan İUGG tanısının konulması önemlidir. Çünkü doğru teşhis ve takip protokolleri kullanılarak doğumun doğru zamanda gerçekleştirilmesi yenidoğanın kısa ve uzun dönem sonuçlarını olumlu yönde etkilemektedir.

### **2.5.GEBELİĞİN HİPERTANSİF HASTALIKLARI**

Gebeliğin hipertansif hastalıkları tüm gebeliklerin %5-10 unu etkiler ve gebeliğin en sık görülen tıbbi komplikasyonudur(Ronald 2010).

#### **Sınıflandırma:**

1. Preeklampsi(eklampsi, Hellp Sendromu)
2. Kronik hipertansiyon
3. Hipertansiyona süperempoze preeklampsi
4. Gestasyonel hipertansiyondur.

**1.Preeklampsi:** Tüm gebeliklerin %5-7 sini komplike eder. Klasik tanı triadında hipertansiyon, ödem, potteinüri vardır. Yakın zamanlarda Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim ve Çalışma Grubu ödemi tanı kriteri olmaktan çıkarmayı önermiştir çünkü ödem, normal gebelikte preeklampsi tanısını koymada yararlı olmayacak kadar sık görülen bir bulgudur. Frekans dağılımı bimodaldır; 20 yaş altı ve 35 yaş üstünde olmak üzere iki pik dönemi vardır. Nullipar, çoğul gebelik, mol hidatiform, diyabet, kronik hipertansiyon, renal hastalık, tiroid hastalığı, aile öyküsü, kollajen vasküler hastalık risk faktörlerindedir.(Alan 2010)

Preeklampsinin maternal ve fetal komplikasyonları;

#### **Maternal komplikasyonlar:**

- Eklampitik konvülsiyonlar ve buna bağlı nörolojik sekeller
- HELLP sendromu
- İntraserebral hemoraji
- Kalp yetersizliği
- Pulmoner ödem
- Akut tubüler ve kortikal nekroz
- Akut ve kronik böbrek yetmezliği

- Dissemine intravasküler koagülopati
- Ölüm

#### **Fetal komplikasyonlar:**

- Plasenta dekolmanı
- İntrauterin gelişme geriliği
- Prematür doğum
- Fetal ölüm

#### **Hafif preeklampsi:**

- \*Kan basıncı en az 6 saatlik ara ile iki defa 140/90 mm/Hg ve üzeri
- \*Proteinüri 24 saatte 300 mg ve üzerinde (<5 g/24h)
- \*Hasta daha çok asemptomatiktir.

#### **Ciddi Preeklampsi:**

- \*Kan basıncı en az 6 saatlik ara ile iki defa 160/110 mm/Hg üzeri olması
- \*24 saatlik idrarda 5g veya daha fazla proteinüri; en az 4 saat ara ile bakılan spot idrarda 3+ veya daha fazla proteinüri
- \*Oligüri <500ml/24 h
- \*Serebral veya görsel bozukluk
- \*Pulmoner ödem veya siyanoz
- \*Epigastrik veya sağ üst kadranda ağrısı
- \*Bozulmuş karaciğer fonksiyonu
- \*Trombositopeni
- \*Fetal büyüme kısıtlaması bulunabilir.

#### **Eklampsi:**

Preeklampsi hastada başka nedene bağlanamayan Grand mal konvülsiyonun eklenmesidir.(Alan 2010)

#### **HELLP Sendromu:**

Preeklampsi hastada hemoliz, karaciğer enzim yüksekliği ve trombositopeninin geliştiği klinik durumdur.(Ronald 2010)

## **2.Kronik Hipertansiyon**

Gebelik öncesi hipertansiyonu olan hastada veya 20.gebelik haftası öncesi tespit edilen veya postpartum 12. Haftadan sonra devam eden hipertansiyon kronik hipertansiyon olarak tanımlanır.(Ronald 2010)



### **3. Hipertansiyona süperempoze preeklampsi:**

Süperempoze preeklampsi hipertansiyonun alevlenmesi ile birlikte yeni gelişen proteinüri veya baş ağrısı, epigastrik ağrı, karaciğer enzim yüksekliği gibi laboratuvar anormalliklerinin gelişmesi olarak tanımlanır.

### **4. Gestasyonel hipertansiyon**

Gebelikte görülen hipertansiyonun en sık formudur. Proteinüri olmaksızın sistolik kan basıncı 160mmHg ve üzerinde ise ve/veya diastolik kan basıncı 110mmHg üzerinde ise tanı konur. Gestasyonel hipertansiyon tespit edilen hastaların %46 sında proteinüri gelişir ve preeklampsiye ilerler.

## **2.6. GESTASYONEL DİABET**

Gestasyonel diyabet (GDM) ilk kez gebelikte ortaya çıkan ya da gebelik sırasında tanı konulan glukoz tolerans bozukluğudur. Gerçek insidansı tam olarak bilinmemektedir; çünkü literatürdeki veriler çalışmaların yapıldığı topluma ve tanı kriterlerine göre değişiklikler göstermektedir (Turok 2003). Amerikan Diyabet Derneği gebe kadınların % 4'ünde yani yılda yaklaşık 135.000 kadında GDM tespit edildiğini bildirmiştir. Ancak bu oran farklı toplumlarda %1 ile %14 arasında değişmektedir.

GDM görülme sıklığını etkileyen bir başka faktör de anne yaşıdır. Yapılan çalışmalarda 25 yaş altı bayanlarda insidans %0,4–0,8 iken 25 yaş üstü grupta bu oran % 4,3–5,5 olarak bulunmuştur (Marquette 1985). Günümüzde yapılan çalışmalarda GDM sıklığı artmaktadır. Bunun nedeni artmış obezite sıklığı olabileceği gibi, tanı ve testlerdeki eşik değerlerindeki düşme de olabilir. Doğum sonrası bu gruptaki hastaların %2- 14'ünde Tip 2 diyabet, %3-35'inde ise bozulmuş glukoz toleransı ya da açlık glukozu tespit edilmiştir (Kim 2006). Çeşitli yayınlarda bu hasta grubunda 5 yıl içerisinde %10-50 oranında tip 2 diyabet geliştiği gösterilmiştir (Kim 2002).

Gebelik sırasında, büyüme hormonu ve kortizol düzeylerindeki artış, insan plasental laktogen hormonunun (HPL) varlığı, plasentadan insülinaz salınımı ve artmış östrojen ve progesteron düzeyleri nedeniyle insülin direnci görülme ihtimali artar. Annenin artmış adipoz depoları, egzersiz kısıtlanması ve artmış kalori alımının da glukoz intoleransına katkısı vardır.

Genellikle GDM için tanı ve tarama testleri gebeliğin 24–28. haftaları arasında yapılmaktadır. Çünkü bu haftalar arasında gebeliğin diyabetojenik etkileri ortaya çıkmıştır ve anne ya da bebekte görülebilecek etkileri tedavi edebilmek için yeterli süre mevcuttur (Benjamin 1986).

**Tüm dünyada en sık kabul edilen risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir:**

1. Yaş >25
2. Beden Kitle indeksi >25 ya da >27
3. Gestasyonel diyabetin sık görüldüğü etnik köken
4. Birinci derece yakınlarında GDM ya da Tip 2 diyabet
5. Önceki gebeliklerde GDM öyküsü
6. Polikistik over sendromu
7. Hipertansiyon varlığı

Daha az kabul görmüş risk faktörleri arasında ise annenin kendi doğum ağırlığının 2500 gramdan daha düşük olması, önceki makrozomik bebek öyküsü ve gebelikte polihidroamnioz varlığı sayılabilir(Egeland 2000).

Çok sık kullanılan bir diğer tarama testi 50 gram glukoz yükleme testidir(Brody 2003). Bu test için gebeye günün herhangi bir saatinde 50 gram glukoz solüsyonu içirildikten 1 ve 2 saat sonra kan şekeri ölçülür. Amerikan Diyabet Cemiyeti 1.saat kan şekeri için eşik değerini 130 mg/dL ya da 140 mg/dL olarak kabul edilebileceğini belirtmektedir. Eşik değeri 130 mg/dL olarak kabul edildiğinde GDM vakalarının %90'ı, 140 olarak kabul edildiğinde ise %80'i yakalanabilmektedir(ADA 2003). Ancak bu testle de pek çok yanlış pozitif sonuçlar elde edilebileceği ve sensitivitesinin en yüksek %86 olarak bulunduğu unutulmamalıdır.

Gestasyonel diyabet tanısında altın standart 100 gram 3 saatlik Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)' dir. Testin yapılmasından önceki 3 gün boyunca hastanın günde en az 150 gram karbonhidrat alması ve test öncesi 8–14 saat aç kalması gerekmektedir. Teste başlamadan önce hastanın 30 dakika dinlenmesi ve yüz gram glukoz solüsyonunu 5 dakika içinde içmesi gerekmektedir. Üç saat boyunca saatlik kan şekeri bakılır. Bu test için O'Sullivan ve Mahan tarafından önerilen eşik değerleri venöz kan için hesaplanmıştır (O'Sullivan 1964). Ancak günümüzde kan testleri genellikle plazmada çalışıldığı için bu kriterlerin plazmaya çevrilmesi gerekmiştir. Bu çevirmede; "Carpenter ve Coustan (C&C) kriterleri" ve "Ulusal Diyabet Bilgi Grubu" (National Diabetes Data Group) (NDDG) kriterleri olmak üzere iki farklı kriter ortaya çıkmıştır(NDDG 1979, Carpenter 1982) (Tablo 2. 3). Gestasyonel diyabet tanısı için bu kriterlerden en az 2 anormal değere ihtiyaç vardır. Sadece bir anormal değer varlığında bile makrozomi için riskin arttığı gösterilmiştir. Eğer bir değer anormalse 4 hafta sonra 100 gr OGTT ile test tekrarı önerilmektedir.

**Tablo 2. 3.** GDM tanısında 100 gr OGTT için tanı kriterleri

	<b>Açlık (mg/dl)</b>	<b>1.saat (mg/dl)</b>	<b>2.saat (mg/dl)</b>	<b>3.saat (mg/dl)</b>
<b>C&amp;C</b>	<b>95</b>	<b>180</b>	<b>155</b>	<b>140</b>
<b>NDDG</b>	<b>105</b>	<b>190</b>	<b>165</b>	<b>145</b>

Yüz gram OGTT'nin tekrarlanabilirliği düşüktür ve katı test kuralları hastaları zorlamaktadır. Günümüzde dünya çapında en sık kullanılan OGTT ise 75 gram ile yapılan OGTT'dir. Dünya Sağlık Örgütü de bu testi önermektedir ve bu test Amerika dışında özellikle Avrupa ve Japonya'da da sıkça kullanılmaktadır. 75 gram OGTT için de farklı eşik değerleri tanımlanmıştır(53, Meltzer1998) (Tablo 2. 4).

**Tablo 2. 4.** GDM tanısında 75 gr OGTT için tanı kriterleri

	<b>Açlık (mg/dl)</b>	<b>1.saat (mg/dl)</b>	<b>2.saat (mg/dl)</b>
<b>DSÖ</b>	<b>126</b>		<b>140</b>
<b>ADA</b>	<b>95</b>	<b>180</b>	<b>155</b>
<b>CDA</b>	<b>95</b>	<b>190</b>	<b>160</b>

Diyabetin gebelikte fetüse birtakım etkileri olur. Diyabetik gebeliklerde konjenital malformasyon görülme oranı %6-10 arasındadır, normal gebeliklere göre 3-5 kat fazladır. Yapılan çalışmalar sonucunda glikolize hemoglobülin seviyesi ne kadar yüksekse, fetüsün ciddi olarak etkilenme riski o kadar fazla olduğu görülmüştür (Grene 1984) (Tablo 2.5).

**Tablo 2.5.** Diabetik annelerin çocuklarında görülen bazı anomaliler(Alan 2010):

<b>KVS</b>	<b>SSS</b>	<b>İskelet Sistemi</b>	<b>GÜS</b>	<b>GİS</b>
<b>Büyük arterlerin transpozisyonu</b>	<b>Anensefali</b>	<b>Kaudal regresyon sendromu</b>	<b>Hidronefroz</b>	<b>Duodenal atrezi</b>
<b>Vsd</b>	<b>Nöral tüp defekti</b>	<b>Sakral agenezi</b>	<b>Renal agenezi</b>	<b>Anorektal atrezi</b>
<b>Atrial septal defekt</b>	<b>Holoprosensefali</b>		<b>Çift üreter</b>	<b>Omfalosele</b>
<b>Situs inversus</b>				
<b>Aort koarktasyonu</b>				
<b>Fallot tetralojisi</b>				
<b>Tuncus arteriosus</b>				

Kötü kontrollü diyabetiklerde spontan düşük riski artar. Bu artış hiperglisemiye, maternal vasküler hastalığa ve immunolojik faktörlere bağlanmıştır. Pregestasyonel diyabet preterm doğum için de risk faktörüdür. Yapılan çalışmalar preterm doğum riskinin normal gebe popülasyonuna göre 2 kat fazla olduğunu göstermektedir(Jovanovic 2000).

## 2.7. OLİGOHİDRAMNİOS

Oligohidramniyos, gebelik membranların sağlam olduğu yada olmadığı gebelerde amniyotik sıvının normalden az olduğu duruma denir. Perinatal mortalite ve morbiditeyi etkileyen çok ciddi bir klinik durum olan oligohidramniyosa intrauterin gelişme geriliği (IUGG) ve bazı fetal anomaliler eşlik edebilir(Peipert 1991).

Biyofizik profil skorlamasının bir parametresi de olan amniyotik sıvı volümünün hesaplanması, ultrasonla her hastaya kolaylıkla yapılabilmektedir. Ölçümler, batın umblikustan transvers ve horizontal olarak hayali olarak ayrıldıktan sonra oluşan dört kadran esas alınarak vertikal konumdaki en büyük amniotik ceplerin hesaplanması ile yapılır (Chauhan 2007).

Amniyos sıvısı gebelik boyunca fetal respiratuar, gastrointestinal, üriner ve iskelet kas sistemlerinin normal gelişimine katkıda bulunur. Aynı zamanda fetusun büyümesinin steril, optimum sıcaklıkta ve kontrollü bir ortamda olmasını sağlar (Sherer 2002).

Amniyotik sıvı oluşumuna katılan diğer ana mekanizmalar şu şekilde sıralanabilir(Sherer 2002):

- 1.Trakeal sekresyonlar : 60-100 mL/kg/gün
- 2.İntramembranöz akım, plasentanın fetal yüzünü, fetal deriyi ve umblikal kordu sulayan fetal kan ile amniyotik sıvı arasında : 400 mL/gün
- 3.Transmembranöz akım, fetal membranlar ve uterustaki anne kanı ile amniyotik sıvı arasında : 10 mL/gün

Amniyotik sıvı volümü gestasyonel haftaya bağımlı olarak belli bir aralıkta tutulma kaydıyla değişim gösterir. 36-38.gestasyon haftalarında en yüksek seviyesine çıktıktan sonra düşer.

Oligohidramnios tanımı ve Amniyotik Sıvı Volüm Ölçümü:Gebenin abdominal alanı 4 çeyreğe ayrılıp her alanda en geniş bir cebin vertikal çapı ölçülüp toplanması ile bir rakam elde edilmesi esasına dayanan teknik ile 5cm altındaki değerler için AF(amniotik sıvı)'nin azaldığı yönünde karar verilir (Chauhan 2007).

### **Oligohidramniyosa sıkça neden olan durumlar:**

#### **1-Fetal**

Kromozom anomalileri

Konjenital anomaliler  
Genitoüriner anomaliler  
İntrauterin büyüme geriliği  
Postmatürite  
Erken Membran rüptürü  
Preterm eylem  
Uzamış travay

## **2-Maternal**

Uteroplasental yetersizlikler  
Antifosfolipid antikoları  
Kronik hipertansiyon  
Kollagen doku hastalıkları  
Diabetik vaskulopatiler  
Hipovolemi  
Preeklampsi  
İlaçlar  
Prostaglandin sentetaz inhibitörleri (indometazin, nsaii)  
ACE inhibitörleri

## **3-Plasental**

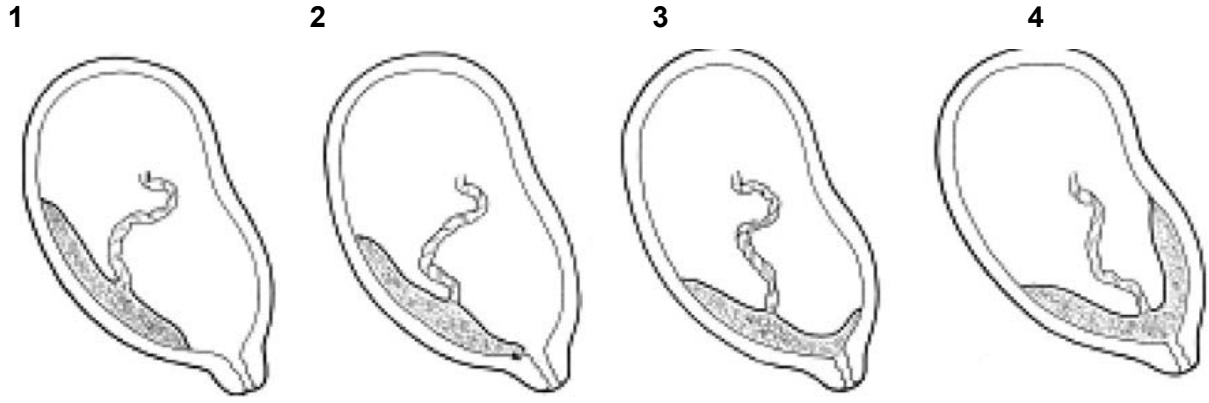
Abrupsiyon  
İkiz-ikiz transfüzyonu

## **4-İdiopatik**

Fetal büyümenin devamlılığının amniyotik zarlar tarafından sınırlandırılması sebebiyle bu bebeklerde amputasyonlar ve gelişim eksiklikleri oluşmaktadır. Nöral tüp defektleri, kraniyofasial anomaliler, torasik ve abdominal kavite bozuklukları, postural ve ekstremitte anomalileri ile karşılaşılabilmektedir (Peipert 1991).

## **2.8.PLASENTAL ANOMALİLER**

Plasenta Previa: Plasenta servikal osu tamamen kapatıyorsa plasenta previa totalis,kısmen kapatıyorsa plasenta previa parsialis, plasenta servikal osun 2 cm yakınına implante olmuşsa plasenta previa marjinalis tanısı konur.(Şekil 2.4) Ağrısız kanama plasenta previanın kardinal bulgusudur(Alan 2010).



**Şekil 2. 4.** Plasenta previanın evreleri.

- 1: Alt segmente yaklaşmış(aşağı yerleşimli),
- 2: Alt segmente erişmiş,(plasenta previa marjinalis)
- 3: Alt segmentiasimetrik olarak kapatmış(plasenta previa parsialis),
- 4: Alt segmenti simetrik olarak kapatmış(plasenta previa totalis)

**Vasa Previa:** Fetal damarların, serviksin üzerindeki membranlardan ve prezente olan fetal kısmın altından plasenta tarafından korunmadan geçmesidir.(Oyelese 1999)

**Dekolman Plasenta (plasental abrupsiyon):**Plasenta içine veya arkasına spontan kanama ve normalde implante olmuş plasentanın uterustan prematür ayrılmasıyla karakterizedir(Nelson 1994, Oyelese 2006)

**Plasenta Akreata:** Plasentanın uterusu anormal yapışıklık göstermesi ve fetusun doğumundan sonra ayrılamamasıdır. Akreatanın tipi invazyon derinliğine göre değişmektedir.Villuslar myometriuma ulaşmadan desiduya penetre olduğunda akreata, serozaya ulaşmadan myometriuma yerleştiğinde inkreata, myometriumu geçip serozaya bazen de komşu organlara yerleştiğinde ise perkreata adı verilir.( Fox 1997).

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu retrospektif çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Komite izni alındıktan sonra Ocak 2010- Nisan 2011 tarihleri arasında Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümüne başvuran hastaların geçmiş dosya kayıtları incelenerek kendileri ile yüz yüze veya telefon irtibatı sağlananlardan hasta onam izni alınan 1129 gebe dahil edilmiştir.

Çalışmada abortus imminens tanısı alan fakat düşük yapmayan gebeler ile abortus imminens tanısı olmayan gebeler gebelik sonuçları açısından karşılaştırılmıştır. Gebeliği düşükle sonlanan gebeler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışmada tüm hastaların dosya kayıtları incelendikten sonra kendileri ile iletişime geçilip gebeliklerinin seyri ile ilgili değerlendirilmeye tabi tutulmuşlardır. Gebelikleri boyunca düşük tehdidi, erken doğum tehdidi, rutin tarama testlerini yaptırıp yaptırmadıkları, yaptırdılsa sonuçları, herhangi bir plasentasyon bozukluğuna bağlı kanama geçirip geçirmedikleri, gebeliklerinin herhangi bir döneminde idrar yolu enfeksiyonu geçirip geçirmedikleri, fetüsün intrauterin gelişiminde ve suyunda herhangi bir gerilik saptanıp saptanmadığı, doğumdan önce suyunun gelip gelmediği, gebelikte hipertansiyon, diyabet tespit edilip edilmediği, doğumun zamanı ve şekli sorulmuştur.

Çalışmaya dahil edilen parametrelerden düşük tehdidi sorgulanırken hastaların gebeliklerinin ilk trimesterinde kanama şikayetiyle hastaneye başvurup, tedavi amaçlı yatak istirahatine alınıp gebeliğin devamı için progesteron desteği başlanması araştırılmıştır. Diğer bir parametre olan erken doğum tehdidi için ise gebeliğin 37.haftasından önce sancı şikâyetiyle hastaneye başvurup, yapılan non-stress testte (NST) en az 30 dakika süre ile her 10 dakika içinde 2 adet kontraksiyon saptanıp bu kontraksiyonların servikal dilatasyon ve silinmeye yol açmaması için tokoliz programına alınan hastalar sorgulanmıştır. Rutin tarama testleri olarak; 1.trimesterde ikili test ve 1.trimester tarama ultrasound'u ile 2.trimesterde üçlü test ve 2.düzye ultrasound araştırılmıştır.1.trimesterde  $\beta$ HCG, PAPP-A ve NT bakılırken, 2.trimesterde  $\alpha$ FP,  $\beta$ HCG ve serum unkonjugeöstriol (E3) ile 2.düzye ultrasound'da fetüsün tüm organ yapıları değerlendirilmiştir. İlk trimesterde patolojik olarak kabul edilen değerler PAPP-A'nın 1 MoM'un altında  $\beta$ HCG'nin 1 MoM'un üzerinde, 2.trimesterde E3 ve  $\alpha$ FP'nin 1 MoM'un altında  $\beta$ HCG'nin 1 MoM'un üzerindeki değerlerdir. Buradaki 1 MoM değeri her gebelik haftası için normal gebelerden ortalama alınarak elde edilen serum düzeyi olarak kabul edilmiştir. Diğer bir parametre de plasentasyon bozukluğu varlığıdır. Plasentasyon bozukluğu olarak 2.trimesterde kanama şikâyetiyle hastaneye başvuran hastalara yapılan ultrasonografi sonucu plasentada görülen yerleşim anomalisi (plasenta previa totalis, marginalis ve/veya low lying plasenta), dekolman plasenta ve plasenta akreata

araştırılmıştır. İdrar yolu enfeksiyonu tespiti hastaların gebeliklerinin herhangi bir döneminde yapılan tam idrar tahlillerinde her sahada 8-10'un üzerinde lökosit saptanması ve bunun tedavisi için antibiyoterapiye alınmalarını kapsamıştır. Çalışmamızda bakılan bir diğer parametre de gebelikte intrauterin gelişme geriliği tespit edilip edilmediğidir. Burada da hastaların 4 hafta aralarla yapılan ultrasonografi takiplerinde gebelik haftasından 4 hafta geride saptanan baş çevresi (BPD), karın çevresi (AC) ve/veya femur uzunluğu (FL) değerleri parametre olarak ele alınmıştır. Hastalar gestasyonel hipertansiyon açısından incelenirken de ilk defa gebeliklerinde tansiyon arteriyel değerlerinin en az 2 veya daha fazla ölçüm ortalamasının sistolik 140mmHg, diastolik 90mmHg'nin üzerinde olması ile değerlendirilmişlerdir. Gestasyonel diyabet araştırılırken ise hastalar 24-28. Gebelik haftalarında yaptırdıkları 50gram oral glukoz yükleme testinde 1.saat değeri 130mg/dl'nin üzerinde saptanıp saptanmaması açısından sorgulanmışlardır. 130mg/dl'nin üzerinde saptanan hastalara 100gram glukoz yükleme testi yapılmıştır ve bu testte de kan şekeri değerlerinin 1.saat 180mg/dl, 2.saat 155mg/dl, 3.saat 140mg/dl'den küçük olması istenmiştir. 2 veya daha fazla değer bu değerlerin üzerinde ise o hastalar gestasyonel diyabet kabul edilmiştir. 50 gram glukoz yükleme testinde 1.saat değeri 190mg/dl'nin üzerinde saptanan hastalar 100 gram glukoz yükleme testine gerek duyulmadan gestasyonel diyabet tanısı almışlardır. Hastaların doğum zamanı değerlendirilirken 38.gebelik haftası miad kabul edilmiştir. 37.gebelik haftasından önce olan doğumlar ise erken doğum olarak kabul edilmiştir.

#### **İstatistiksel Analiz:**

Verilerin değerlendirilmesinde SSPS 15.0 paket programı kullanıldı. Tamamlayıcı bulgular sıklık ve yüzdelerle ifade edildi. İstatistik analizi için  $X^2$  testi kullanıldı.  $P < 0,05$  anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi. Sonuçlar tablo ve grafikler yardımıyla gösterildi.



#### 4.BULGULAR

Çalışmamızda abortus imminens tanısı almış fakat aborte etmemiş hastalar ile abortus imminens tanısı olmayan gebeler gebelik sonuçları açısından kıyaslanmıştır

Çalışmaya dahil edilen gebeler yaş, doğum haftası, doğum şekli ve parite yönünden incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ). (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.**Hastaların demografik verileri (Ort±SD)

		KONROL GRUBU n=865	ABORTUS İMMİNENS GRUBU n=264	p
<b>YAŞ</b>		28,65±5,95	28,72±5,66	0,868
<b>DOĞUM HAFTASI</b>		37,74±2,49	37,70±2,54	0,819
<b>DOĞUM ŞEKLİ</b>	Normal Doğum	239	54	0,212
	Sezeryan	656	210	
<b>PARİTE</b>	Primipar	318	100	0,845
	Multipar	547	164	

Çalışmaya dahil edilen gebeler Gestasyonel Diyabet açısından incelendiğinde kontrol grubundaki 865 olgunun 69(%8)'da, abortus imminens grubundaki 264 olgunun 27(%10,2)'sin de Gestasyonel Diyabet gözlemlendi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yok idi (Tablo 4.2)( $P>0,05$ ).

**Tablo 4.2.** Grupların gestasyonel diyabet oranları

	KONROL GRUBU n=865(%)	ABORTUS İMMİNENS GRUBU n=264 (%)	p
Gestasyonel Diyabet	69(8,0)	27(10,2)	0,251

Çalışmaya dahil edilen olgular İntrauterin Gelişme Geriliği açısından incelendiğinde kontrol grubunda 62 (%7,2), abortus imminens grubundaki 15(%5,7) gebede İntrauterin Gelişme Geriliği tespit edildi. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ( $P>0,05$ ).

**Tablo 4.3** Grupların intrauterin gelişme geriliği değerleri

	<b>KONROL GRUBU</b> n=865(%)	<b>ABORTUS İMMİNENS GRUBU</b> n=264 (%)	<b>p</b>
İntrauterin Gelişme Geriliği	62(7,2)	15(5,7)	0,402

Çalışmaya dahil edilen gebeler Gebeliğe Bağlı Hipertansiyon, Preklampsi, Eklampsi, HELLP Sendromu açısından incelendiğinde; kontrol grubundaki 865 olgunun 45'inde, abortus imminens grubundaki 264 olgunun 17'sinde Gebeliğe Bağlı Hipertansiyon gözlemlendi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. Preklampsi Kontrol grubunda 61, abortus imminens grubunda 9 olguda gözlemlendi. Preklampsi kontrol grubunda daha yüksek oranda tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. ( $P<0,05$ ). Eklampsi kontrol grubunda 2, abortus imminens grubunda 1 olguda tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. HELLP Sendromu kontrol grubunda 5 gebede tespit edilirken abortus imminens grubunda tespit edilmedi ve istatistiksel olarak anlamlı fark yok idi. (Tablo 4.4.)

**Tablo 4.4.** Gebeliğe bağlı hipertansif hastalıklar

	<b>KONROL GRUBU</b> n=865(%)	<b>ABORTUS İMMİNENS GRUBU</b> n=264 (%)	<b>p</b>
Gebeliğe Bağlı Hipertansiyon	45(5,2)	17(6,4)	0,440
Preklampsi*	61(7,1)	9(3,4)	0,032
Eklampsi	2(0,2)	1(0,4)	0,683
HELLP Sendromu	5(0,6)	0(0,0)	0,216

\*  $p<0,05$  gruplar arasında anlamlı fark

Çalışmaya dahil edilen gebeler oligohidroamnios açısından incelendiğinde kontrol grubundaki 865 olgunun 171 (%19,8)'de, abortus imminens grubundaki 264 olgunun 54 (%20,5)'ünde oligohidroamnios tespit edildi. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ( $P>0,05$ ).

**Tablo 4.5.** Grupların oligohidroamnios oranları

	<b>KONROL GRUBU</b> n=865(%)	<b>ABORTUS İMMİNENS GRUBU</b> n=264 (%)	<b>p</b>
Oligohidroamnios	171(19,8)	54(20,5)	0,807

Çalışmaya dahil edilen olgularda Plesantal Anomali incelendiğinde kontrol grubundaki 865 olgunun 22 (%2,5)'sinde, abortus imminens grubundaki 264 olgunun 8(%3)'inde Plesantal Anomali tespit edildi. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4.6) ( $P>0,05$ )

**Tablo 4.6.** Grupların plesantal anomali oranları

	<b>KONROL GRUBU</b> n=865(%)	<b>ABORTUS İMMİNENS GRUBU</b> n=264 (%)	<b>p</b>
Plesantal Anomali	22(2,5)	8(3,0)	0,667

Çalışmaya dahil edilen olgularda erken membran rüptürü, erken doğum tehditi, erken doğum eylemi araştırıldığında; kontrol grubundaki 865 olgunun 28 (%3,2)'de, abortus imminens grubundaki 264 olgunun 23(%8,7)'inde erken membran rüptürü gözlemlendi. Erken membran rüptürü abortus imminens grubunda daha yüksek oranda tespit edildi ve aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $P<0,05$ ).

Erken doğum tehditi kontrol grubunda 182 (%21)', abortus imminens grubunda 96(%36,4) olguda gözlemlendi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. ( $P<0,05$ ).

Erken doğum eylemi kontrol grubundaki 104 (% 12) gebede, abortus imminens grubunda ise 48 (%18,2) gebede tespit edildi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $P<0,05$ ). (Tbalo 4.7)

**Tablo 4.7.** Erken Membran Ruptürü, Erken Doğum Tehditi ve Erken Doğum Eylemi

	<b>KONROL GRUBU</b> n=865(%)	<b>ABORTUS İMMİNENS GRUBU</b> n=264 (%)	<b>p</b>
Erken Membran Ruptürü*	28(3,2)	23(8,7)	0,00*
Erken Doğum Tehditi*	182(21,0)	96(36,4)	0,00*
Erken Doğum Eylemi*	104(12,0)	48(18,2)	0,01*

\* p<0,05 gruplar arasında anlamlı fark

Çalışmaya dahil edilen gebeler Ölü Doğum yapma sonucuna göre incelendiğinde kontrol grubundaki 865 olgunun 12 (%1,4)'de , abortus imminens grubundaki 264 olgunun 12(%4,5)'inde Ölü Doğum tespit edildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. (P>0,05).

Çalışmaya dahil edilen gebelerde Fetal Anomali incelendiğinde kontrol grubundaki 865 olgunun 55 (%6,4)'de , abortus imminens grubundaki 264 olgunun 15(%5,7)'inde Fetal Anomali tespit edildi. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (P>0,05).

Çalışmada gebelerin tarama testi yaptırıp yaptırmadıklarına ve sonuçlarına göre incelendiğinde kontrol grubundaki 330 abortus imminens grubundaki 102 gebenin tarama testi yaptırmadığı, kontrol grubunda 519 normal ve 16 anormal sonuç olduğu abortus imminens grubunda ise 154 normal 8 anormal sonuç olduğu tespit edildi. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (P>0,05) (Tablo 4.8).

**Tablo 4.8.** Grupların ölü doğum, fetal anomali ve tarama testi sonuçları

	<b>KONROL GRUBU</b> n=865(%)	<b>ABORTUS İMMİNENS GRUBU</b> n=264 (%)	<b>p</b>
Ölü Doğum*	12(1,4)	12(4,5)	0,002*
Fetal Anomali	55(6,4)	15(5,7)	0,690
Tarama Testi	Normal	519	0,488
	Yaptırmamış	330	
	Anormal	16	

\* p<0,05 gruplar arasında anlamlı fark

Çalışmaya dahil edilen gebelerde İdrar Yolu Enfeksiyonu araştırıldığında kontrol grubundaki 865 olgunun 345 (%39,9)'inde, abortus imminens grubundaki 264 olgunun 134(%50,8)'ünde İdrar Yolu Enfeksiyonu tespit edildi. Abortus imminens grubunda İdrar Yolu Enfeksiyonu daha yüksek oranda tespit edildi ve bu sonuç istatistiksel olarak da anlamlı bulundu. ( $P<0,05$ ).

**Tablo 4.9.** Grupların idrar yolu enfeksiyon oranları

	<b>KONROL GRUBU</b> n=865(%)	<b>ABORTUS</b> <b>İMMİNENS GRUBU</b> n=264 (%)	<b>p</b>
İdrar Yolu Enfeksiyonu*	345(39,9)	134(50,8)	0,002

\*  $p<0,05$  gruplar arasında anlamlı fark

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmamızda Ocak 2010-Nisan 2011 tarihleri arasında kliniğimize başvuran gebelerden abortus imminens tanısı alanlar ile abortus imminens tanısı olmayanların gebeliklerinde karşılaştıkları gestasyonel diyabet, gebeliğe bağlı hipertansif hastalıklar, intrauterin gelişme geriliği, plasental anomali, fetal anomali, idrar yolu enfeksiyonu gibi çeşitli durumlar araştırılmıştır.

Abortus imminens grubunda daha yüksek oranda erken membran rüptürü ve erken doğum eylemi görüldüğü, bu hasta grubunda ölü doğum ve idrar yolu enfeksiyonunun anlamlı derecede fazla olduğu izlenmiştir. Preeklampsi, intrauterin gelişme geriliği, dekolman gibi ciddi gebelik komplikasyonlarının artmadığı görülmüştür. Çalışmamızda her iki grup yaş, doğum şekli, ortalama doğum haftası, parite yönünden karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Ortalama doğum haftası abortus grubunda daha küçük olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Yine çalışmamızda dekolman plasenta ve sezeryan oranı her iki grup arasında benzerdi, preeklampsi ise kontrol grubunda daha yüksek oranda izlendi. Bunun nedeninin de kontrol grubunun sayıca fazla olması olabileceği kanaatindeyiz.

İlk trimester vajinal kanaması olan gebelerde kötü obstetrik sonuçların olabileceğine dair birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların çoğu retrospektif olmasına rağmen prospektif çalışmalar da bulunmaktadır.

Weiss ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli 16.506 gebeyi kapsayan prospektif bir çalışmada (Weiss 2004) gebeler, ilk trimester kanaması olmayan, hafif vajinal kanaması olan ve ağır vajinal kanaması olan gebeler şeklinde üç gruba ayrılmıştır. Hafif vajinal kanaması olan grup ile vajinal kanaması olmayan grup arasında intrauterin gelişme geriliği, gestasyonel hipertansiyon, erken membran rüptürü, plasenta previa açısından anlamlı fark tespit edilmemiştir. Ancak erken doğum eylemi, preeklampsi, dekolman plasenta, sezeryan oranı hafif vajinal kanaması olanlarda daha yüksek oranda gözlenmiştir. Yine aynı çalışmada ağır vajinal kanaması olan grup ile vajinal kanaması olmayan grup arasında gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, plasenta previa açısından fark bulunmamıştır; fakat intrauterin gelişme geriliği, erken doğum eylemi, erken membran rüptürü, dekolman plasenta ve sezeryan ile doğum ağır vajinal kanaması olanlarda daha yaygın oranda gözlenmiştir. Jemma Johns ve Eric Jauniaux'ın yaptığı prospektif bir çalışmada (Johns 2006) 214 vajinal kanaması olan gebe ile 214 asemptomatik gebe gebelik sonuçları açısından karşılaştırılmıştır. İntrauterin gelişme geriliği her iki grupta benzer bulunmuş ve istatistiksel olarak fark tesbit edilmemiştir. Erken doğum eylemi, erken membran rüptürü abortus imminensli grupta daha fazla izlenmiştir.

Preeklampsi, plasenta previa ve konjenital anomali açısından fark gözlenmemiştir. Bu çalışmada fetal gelişim esnasında koryonik membran ile uterin duvar arasında kanama olmasının demir birikimi ve serbest radikal oluşumuna yol açtığı ve bu durumun erken membran rüptürünün oluşmasına katkısı olduğunu ileri sürülmüştür. Bizim çalışmamızda da bu her iki çalışmadaki sonuçlara benzer şekilde erken doğum eylemi, erken membran rüptürü abortus imminensli grupta daha yaygın olarak izlendi ve bu istatistiksel olarak anlamlı idi. Bizim çalışmamızda gebeler vajinal kanama miktarına göre gruplandırılmadı fakat araştırdığımız erken doğum eylemi, erken doğum tehdidi, erken membran rüptürü kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu nedenle vajinal kanama miktarı önemli olmakla birlikte kanamanın varlığının kötü obstetrik sonuçlarla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Das ve arkadaşlarının (Das 1996) 60 abortus imminensli ve 60 kontrol grubu olmak üzere 120 gebeyi içeren prospektif çalışmasında fetal büyüme takip edilmiştir. İntrauterin gelişme geriliği açısından istatistiksel olarak kontrol grubu ile abortus imminens grubu arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda da intrauterin gelişme geriliği açısından abortus imminens ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi.

Arafa'nın 1503 gebeyi içeren retrospektif bir çalışmasında (Arafa 2000) postpartum dönemdeki hastalar gebelikleri hakkında sorgulanmış ve ilk trimester vajinal kanaması olan gebelerde gelişme geriliği daha fazla tesbit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise her iki grup arasında gelişme geriliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi.

Dadkhah ve arkadaşlarının (Dadkhah 2010) 1000 gebeyi içeren prospektif bir çalışmasında hastalar, abotus imminensli 500 gebe çalışma grubu, kanaması olmayan 500 gebe kontrol grubu olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Preeklampsi yönünden her iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Nagy ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (Nagy 2003), abortus imminens grubunda gestasyonel hipertansiyon ve preeklampsi kontrol grubuna göre daha anlamlı bulunmuştur. Bu iki çalışmada gestasyonel hipertansiyon ve preeklampsi yönünden farklı sonuçlar ortaya çıkmıştır. Çalışmamızda da gebeliğe bağlı hipertansif hastalıklar (gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, eklampsi, hellp sendromu) incelendi. Gestasyonel hipertansiyon her iki grupta benzer oranlarda gözlenmesine karşın preeklampsi kontrol grubunda daha fazla izlendi. Eklampsi ve hellp sendromu ise her iki grup arasında farksızdı fakat olgu sayılarının azlığı sağlıklı istatistiksel değerlendirmeyi mümkün kılmamıştır. Bu konudaki diğer çalışmalar ve bizim çalışmamızda farklı sonuçlar ortaya çıkması abortus imminens ve gebeliğe bağlı hipertansif hastalıklar arasındaki ilişki konusunda daha geniş kapsamlı ve mekanizmayı açıklayıcı çalışmalara gerek olduğunu düşündürmektedir.

Mulik ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada( Mulik 2004) erken doğum eylemi ve dekolman plasenta açısından abortus imminensin bağımsız bir risk faktörü olduğu tesbit edilmiştir. Yine bu çalışmada ölü doğum oranlarının abortus imminens ve kontrol grubunda farklı olmadığı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda dekolman plasenta açısından her iki grup arasında fark bulunmadı. Ölü doğum ise abortus imminens grubunda anlamlı idi.

Evrenos'un çalışmasında (Evrenos 2010) gebeler düşük riskli abortus imminens, yüksek riskli (multiple gebelik, rekürren abortus, tedavi gebeliği, servikal yetmezlik, uterin anomali, myom varlığı) abortus imminens ve kontrol grubu olarak 3 gruba ayrılmıştır. Düşük riskli grupta kontrol grubuna göre preterm eylemde anlamlı artış görülmekle birlikte, yüksek riskli grupta daha fazla anlamlı artış gözlenmiştir.

Hossain ve arkadaşlarının çalışmasında (Hossain 2007) erken timester vajinal kanaması olan gebelerde erken doğum ve erken membran rüptürü daha fazla izlenmiştir. Bizim çalışmamızda da bulgular aynı yönde idi.

Wijesiriwardana yaptığı retrospektif bir çalışmada preeklampsi, eklampsi, dekolman plasenta, erken membran rüptürü, ölü doğum açısından abortus imminens ve kontrol grubu arasında fark izlememiştir; fakat bu çalışmada erken doğum eylemi abortus imminens grubunda anlamlı oranda yüksek bulunmuştur.( Wijesiriwardana 2006)

Batzofin ve arkadaşları (Batzofin 1984) ilk 20 haftasında vajinal kanaması olan gebelerle vajinal kanama hikayesi olmayan gebeleri karşılaştırmış, parite ve doğum şekli açısından fark izlememiştir. Vajinal kanaması olan gebelerde erken doğum iki kat daha fazla görülmüş, konjenital anomali her iki grupta benzer tesbit edilmiştir. Plasental dekolman kontrol grubuna göre iki kat fazla bulunmuş, plasenta previa ve akreata açısından fark izlenmemiştir. Ölü doğum her iki grupta benzer bulunmuştur.

Jemma Johns ve arkadaşlarının (Johns 2003) ilk trimester kanaması olan 144 gebe ve kanama hikayesi olmayan 144 gebeyi içeren retrospektif bir çalışmasında her iki grup arasında gestasyonel hipertansiyon ve fetal gelişme geriliği açısından fark bulunmamıştır. Yine aynı çalışmada erken doğum eylemi ilk trimester kanaması olan grupta daha fazla izlenmiş fakat bu istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir.

Williams ve arkadaşlarının 11.444 gebeyi içeren çalışmasında fetal gelişme geriliği ve erken doğum eylemi ilk trimester kanaması olan grupta daha fazla izlenmiştir. Ölü doğum her iki grupta benzer bulunmuştur.( Williams 1991)

Jauniaux'un bir makalesinde ilk trimester kanaması olan hastalarda, 2-3. Trimesterde antepartum hemoraji ve dekolman riskinin arttığı belirlenmiştir. Yine bu hastalarda plasenta previa riskinin arttığı görülmüş ve plasenta lokalizasyonunun sonuçtan çok neden olduğu belirtilmiştir. Ağır kanaması olan hastalarda erken doğum eylemi ve erken membran rüptürünün daha fazla izlendiği, bu hasta grubunda kontrol



gruba göre bebeklerin doğum ağırlıklarının daha az olduğu görülmüştür. Yine bu araştırmada gestasyonel hipertansiyon ve ölü doğum açısından her iki grup arasında anlamlı fark bulunmamış fakat konjenital anomali açısından risk artışı olduğu belirlenmiştir.( Jauniauxa 2010)

Funderburk ve arkadaşlarının 25.387 gebeyi içeren çalışmasında, ilk trimester kanaması olan gebelerde erken doğum eylemi daha fazla izlenmiş, fetal anomali açısından anlamlı fark görülmemiştir.( Funderburk 1980)

Sipila'nın yaptığı prospektif bir çalışmada ilk trimester kanaması olan hastalarda erken doğum eylemi ve düşük doğum ağırlığı daha fazla bulunmuştur.( Sıpila 1992)

David N Hackney, makalesinde ilk trimester kanaması olan hastalarda erken doğum eylemi riskinin arttığını belirtmiştir.( Hackney 2010)

Saraswat ve arkadaşları araştırmalarında ilk trimester kanaması olan hastalarda erken doğum eylemi ve intrauterin gelişme geriliği riskinin artmış olduğunu belirtmişlerdir.(Saraswat 2009)

Van Oppenraaij'in makalesinde erken gebelik haftalarında kanaması olan hastalarda gestasyonel hipertansiyon ,preeklampsi ,ölü doğum ve konjenital anomali açısından kanaması olmayan grup ile arasında anlamlı bir fark olmadığını; dekolman plasenta, erken doğum eylemi ve erken membran rüptürü riskinin arttığını belirtmiştir.(Oppenraaij 2009)

Avşar ve arkadaşlarının yaptığı 60 abortus imminensli ve 60 asemptomatik gebeyi içeren prospektif bir çalışmada erken doğum eylemi, erken membran rüptürü ve diğer gebelik komplikasyonları açısından (gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, intrauterin gelişme geriliği, düşük doğum ağırlığı, oligohidramnios, polihidramnios) her iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır(Avsar 2008)

Jacob Alexander'in retrospektif bir araştırmasında ilk trimester vajinal kanaması olan gebelerde erken doğum eylemi ve dekolman plasenta görülme riskinin arttığını belirtmiştir.(Jacob 2010)

Davari ve arkadaşlarının ilk trimester kanaması olan 150 gebe ve 450 asemptomatik gebeyi içeren prospektif çalışmasında; intrauterin gelişme geriliği, preeklampsi, doğum şekli ve ölü doğum yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Yine bu çalışmada erken doğum eylemi, erken membran rüptürü ve dekolman plasenta abortus grubunda daha yüksek oranda izlenmiştir.( Davari 2008)

Salah Roshdy(Salah Roshdy 2012) ve arkadaşlarının yaptığı 134 gebeyi içeren bir çalışmasında erken doğum eylemi ve erken membran rüptürü abortus imminensli grupta daha anlamlı bulunmuştur.

Sun L(Sun L, 2012) ve arkadaşlarının 4342 gebeyi içeren prospektif bir çalışmasında abortus imminensli grupta erken doğum eyleminin daha yüksek oranda gözlemlendiği belirtilmiştir.

## **6.SONUÇ ve ÖNERİLER**

Çalışmamızda Ocak 2010-Nisan 2011 tarihleri arasında kliniğimize başvuran gebelerden abortus imminens tanısı alanlar ile abortus imminens tanısı olmayanların gebeliklerinde karşılaştıkları gestasyonel diyabet, gebeliğe bağlı hipertansif hastalıklar, intrauterin gelişme geriliği, plasental anomali, fetal anomali, idrar yolu enfeksiyonu gibi çeşitli durumlar araştırılmıştır. Çalışmamızda abortus imminens grubunda erken membran rüptürü, ölü doğum, erken doğum eylemi, erken doğum tehdidi anlamlı ölçüde daha yüksek oranda gözlenmiştir. İlk trimester kanaması olan hastalar ile kanama hikayesi olmayanların gebelik sonuçları benzer olmasına rağmen; ilk trimester kanaması olan gebelerde olumsuz gebelik sonuçlarıyla karşılaşma riski artmıştır. Bu durum obstetrisyenler için uyarıcı olmalıdır. Abortus imminens tanısı alan hastalar gebeliğin ilerleyen dönemlerinde oluşabilecek olumsuz sonuçlar hakkında bilgilendirilmeli, bu hastalar riskli grup olarak değerlendirilerek obstetrisyenler tarafından dikkatli takip edilmelidir. Abortus imminens tanısı alan gebelerde ilerleyen dönemde bu komplikasyonlara karşı; antibiyotik ve steroid uygulaması, doğumun zamanının ve şeklinin belirlenmesi gibi gerekli takip ve tedavi rejimlerinin planlanması gerektiğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda preeklampsinin kontrol grubunda ve İdrar yolu enfeksiyonunun da Abortus imminens grubunda daha yüksek oranda gözlenmiştir. Bu iki parametre hakkında da daha geniş ve prospektif çalışmaların gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

## 7. KAYNAKLAR

- ADA (American Diabetes Association) Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26: 103–5.
- Alan H, DeCherney, D I LaurenNathan, . T. Murphy Goodwin , . I NeriLaufer, . Güncel Obstetrik ve Jinekolojik Tanı ve Tedavi .2010; 265-314,321-319,
- Arısan K Doğum Bilgisi 1989; cilt: 2: 905-914
- Armstrong BG, McDonald AD, Sloan M: Cigarette, alcohol, and coffee consumption and spontaneous abortion, *Am J PublicHealth* 1992, 82:85.
- Atasü T, Şahmay Ş: Abortus. *Jinekoloji, Nobel*, 2. Baskı, İstanbul, 2001, (37) : 533-545
- Avsar A. Filiz,B. Sıtkı İsenlik,K. Selçuk,H. Levent Keskin,M.Uzun,S. Aydoğmuş, Abortus İmminens, Erken Doğum Eylemini Öngördürebilir Bir Faktör Mü?,*Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst* 2008, 18:88-92
- Aydın S. İlk Trimesterde Spontan Düşük yapmış ve istemli gebelik sonlandırılması yapılan kadınlarda desidua natural killer hücre oranlarının akım sitometri analizi ile karşılaştırılması. İstanbul: İstanbul Üniversitesi; 2008.
- Basama FM, Crosfill F. Theoutcome of pregnancies in 182 women with threatened miscarriage. *Arch Gynecol Obstet* 2004; 270 (2) : 86- 90.
- Batzofin JH, Fielding WL, Friedman EA. Effect of vaginal bleeding in early pregnancy on outcome. *Obstet Gynecol* 1984;63:515–8.
- Beksaç S, Demir N, Koç A, Yüksel A: Erken gebelik problemleri ve düşükler. *Obstetrik, Maternal – Fetal Tıp ve Perinatoloji*, 1. baskı, Medikal&Nobel, Ankara, 2001, 1076-1085.
- Benjamin F, Wilson SJ, Deutsch S, Seltzer VL, Droesch K, Droesch J. Effect of advancing pregnancy on the glucose tolerance test and on the 50-g oral glucose load screening test for gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1986;68: 362–65.
- BoueJ,BoueA,Lazar P:Retrospective and prospective epidemiological studies of 1500 karyotyped spontaneous abortions. *Teratology* 1995;12:11-16.
- Brody SC, Harris R, Lohr K. Screening for gestational diabetes: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force.*Obstet Gynecol* 2003;101: 380–92.
- Bulletti C, Flamingi C, Giacomucci E: Reproductive failure due to spontaneous abortion and recurrent miscarriage, *Hum Reprod Update* 1996, 2:118.
- Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144: 768–73.
- ChauhanS,Taylor M, Shields D, Parker D, Scardo J, MagannE : Intrauterine Growth Restriction And Oligohydramnios Among High-Risk Patients. *AmericanJournal Of Perinatology*,24-3:215-222, 2007

- Chung D and Ichinose A: Hereditary disorders related to fibrinogen and factor XIII., in the Metabolic Basis of Inherited Disorders., B.A. Scriver CR, Sly WL, Vale DL, Editor 1989, McGraw-Hill: New York, NY. P. 2135-53.
- Cowan BD, Vandermolen DT, Long CA, et al. Receiver operator characteristics, efficiency analysis, and predictive value of serum progesterone concentration as a test for abnormal gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1729-1734
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Williams Obstetric. McGraw-Hill Publishing, 21. edition, 2001.
- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap L, Hankins GDV, Clark SL. Williams Obstetrics 21th edition Harlap S, Shiono PH: Alcohol, smoking, and incidence of spontaneous abortions in the first and second trimester. *Lancet* 2:173, 1980
- Dadkhah Farideh, Maryam Kashanian, Giuti Eliasi. A comparison between the pregnancy outcome in women both with or without threatened abortion. Iran University of Medical Sciences, Department of Obstetrics & Gynecology, Iran. *Early Human Development* 86 (2010) 193–196
- Das AG, Gopalan S, Dhaliwal LK. Fetal growth and perinatal outcome of pregnancies continuing after threatened abortion. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1996;36(2):135–9.
- Davari F. -Tanha, M. Shariat, M. Kaveh, M. Ebrahimi And S. Jalalvand, Threatened Abortion: A Risk Factor For Poor Pregnancy Outcome, *Acta Medica Iranica* 2008;46(4) : 314-320
- de la Rochebrochard E, Thonneau P. Paternal age and maternal age are risk factors for miscarriage; results of a multicentre European study. *Human Reprod* 2002 ;17: 1649- 56.
- Devi Wold AS, Pham N, Arici A: Anatomic factors in recurrent pregnancy loss. *Semin Reprod Med*, 24(1):25-32, 2006.
- Dizon-Townson DS, Nelson LM, Easton K, Ward K. The Factor V Leiden mutation may predispose women to severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175: 902-5.
- Egeland GM, Skjærven R, Irgens LM. Birth characteristics of women who develop gestational diabetes: population based study. *BMJ* 2000;321: 545–7.
- Eiben B, Bartels I, Bahr-Prosche S, et al: cytogenetic analysis of 750 spontaneous abortions with the direct- preparation method of chorionic villi and its implications for studying genetic causes of pregnancy wastage. *Am J Hum Genet* 47:656 , 1990
- Evrenos Ayşe Nur, Hacer Cavidan GÜLERMAN. observation of preterm deliveries in abortus imminens patients. *Jinekoloji - Obstetrik ve Neonatoloji Tıp Dergisi* 8 (28): 2022- 2027 2010.
- Farrell T, Owen P. The significance of extra chorionic membrane separation in threatened miscarriage. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:926–8.
- Fox H: Abnormalities of placentation. In Fox H (ed) :Pathology of the placenta .London ,WB Saunders Co. Ltd, 1997, pp54-76

- Funderburk S. J.,D. Guthrie,D. Meldrum.Outcome Of Pregnancies Complicated By Early Vaginal Bleeding,British Journal Of Obstetrics And Gynaecology February 1980. Vol. 87. Pp 100-105
- Gabbe SG, Neebly JR, Simphson JL. Obstetrics; Normal and problem pregnancies.1996; Third Edition: 743-820
- GeymanJP, OliverLM, SullivanSD: Expectant,medical, or surgical treatment of spontaneous abortion in first trimester of pregnancy. A pooled quantitative literature evaluation.JAm Board FamPract 1999;12:55-64.
- Gosten RG. Maternal age: a major factor affecting the prospects and out come of pregnancy. Ann N Y AcadSci 1985;442:45
- Gracia CR, Sammel ., Chittams J, et al :Risk factors for spontaneus abortion in early symptomatic first-trimester pregnancies. ObstetJinecol 106:993,2005
- Greene MF. Spontaneous abortions and major malformations in women with diabetes mellitus. Semin Reprod Endocrinol1999 ; 17: 127- 36.
- Grene MF: First trimester hemoglobin A1 and risk of major malformation and spontaneous abortion in diabetic pregnancy, BMJ 1984, 289: 345-346.
- Hackney David N. & J. Christopher Glantz, Vaginal Bleeding In Early Pregnancy And Preterm Birth: Systemic Review And Analysis Of Heterogeneity, Department Of Obstetrics And Gynecology, University Of Rochester School Of Medicine, Rochester, New York (Received 20 April 2010; Accepted 5 October 2010)
- Hossain Rydhwana, Tenecia Harris, Vitool Lohsoonthorn, and Michelle A.Williams, Risk of Preterm Delivery in Relation to Vaginal Bleeding in Early Pregnancy, Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2007 December ; 135(2): 158–163.
- Hui L, Challis D. Diagnosis and management of fetal growth restriction: the role of fetal therapy. Best Pract ResClinObstet Gynaecol2008 ;22:139-158.
- Jacob Alexander Lykke, ., Katrine Lehrmann Dideriksen, ., Ojvind Lidegaard, ., DMSc, and Jens Langhoff-Roos, ., DMSc, First-Trimester Vaginal Bleeding and Complications Later in Pregnancy, (Obstet Gynecol 2010;115:935–44)
- Jauniaux Eric, Robbert H.F. Van Oppenraaijband Graham J. Burton.Obstetric out come after early placental complications.Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 2010, 22:452–457
- Johns J, Jauniaux E. Threatened miscarriage as a predictor of obstetric out come .Obstet Gynecol 2006; 107 (4) : 845- 850.
- Johns Jemma, ., JonHyett, ., and EricJauniaux, ., .,Obstetric Outcome After Threatened Miscarriage With and Without a Hematoma on Ultrasound,Obstet Gynecol 2003;102:483–7.
- Jonathan SB, Eli YA, Paula AH: Reküran spontan erken gebelik kayıpları. Novak Jinekoloji, 12. Baskı, İzmit, 1998, 965-979.
- Jovanovic L: Medical Emergencies in the patient with diabetes during pregnancy, Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 2000, 29(4): 771-787.

- Kadar N, Caldwell BV, Romera R. A method of screening for ectopic pregnancy and its indications. *Obstet gynecol* 1981;58:162-165
- Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of Type 2 diabetes: a systematic review. *DiabetesCare* 2002;25: 1862-8
- Kim C, Tabaei BP, Burke R, McEwen LN, Lash RW, Johnson SL, et al. Missed opportunities for type 2 diabetes mellitus screening among women with a history of gestational diabetes mellitus. *Am J PublicHealth* 2006;96: 1643-8.
- Kişnişçi, Gökşin, Durukan, Üstay, Ayhan, Gürkan, Önderoğlu: Rekürren abortus. *Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi*, 1.Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara,1996,1312-131,1481-1489
- M. Arafa, M. AbdelFataah, H AbouZeid and A El- Khouyl, Outcomes of Pregnancy complicated by early vaginal bleeding, *Easternmediterranean Health Journal*, vol 6 Nos2/3,2000
- Mari G, Hanif F. Intrauterine growth restriction: how to manage and when to delivery. *Clin Obstet Gynecol* 2007;50:497-509.
- Marquette GP, Klein VR, Niebyl JR. Efficacy of screening for gestational diabetes. *Am J Perinatol* 1985;2: 7-9.
- Martin L. Pernoll, Benson&pernoll obstetric and gynecology 10.edition 5:114-115 2002
- Meltzer S, Leiter L, Daneman D, Gerstein HC, Lau D, Ludwig S, et al. 1998 clinical practice guidelines for the management of diabetes in Canada. *CMAJ* 1998; 159:1-29.
- Mulik V, Bethel J, Bhal K. A retrospective population-based study of primigravid women on the potential effect of threatened miscarriage on obstetric outcome. *J Obstet Gynaecol* 2004;24(3):249-53.
- Nagy S, Bush M, Stone J, Lapinski RH, Gardo S. Clinical significance of sub-chorionic and retro-placental hematomas detected in the first trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003;102(1):94-100.
- NDDG (National Diabetes Data Group). Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979;28: 1039-57.
- Nelson NH: *Ultrasonography of the placenta-A review*. Laurel,., American Institute for ultrasound in medicine,1994
- Niswander KR, Evans AT, Coddington III CC Spontaneous abortion In: *Manual of obstetrics* Little, Brown and Company 1996:261-271
- O'Sullivan JB, Mahan CM. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 1964;13: 278-85.
- Oppenraaij R.H.F. Van, E. Jauniaux, O.B. Christiansen, J.A. Horcajadas, R.G. Farquharson And N. Exalto, On Behalf Of The ESHRE Special Interest Group For Early Pregnancy (SIGEP), Predicting Adverse Obstetric Outcome After Early Pregnancy Events And Complications: A Review R.H, Human Reproduction Update, Vol.15, No.4 Pp. 409-421, 2009 Advanced Access Publication On March 7, 2009 Doi:10.1093/Humupd/Dmp009

- Oyelese KO, Turner M, Lees C, et al: Vasa Previa :anavoidable obstetric tragedy. *Obstet GynecolSurv* 54:138,1999
- Oyelese Y, Ananth CV: Plasental abruption. *Obstet Gynecol* 108:1005,2006
- Peipert J, Donnerfeld A : Oligohidramnios : A Review. *Obstetrical And Gynecological Survey*,46-1:325-339,1991
- Peter W. Callen *Ultrasonography in obstetrics and gynecology*6:73 1997
- Queenan JT, Hobbins JC, Spong CY. Yüksek riskli gebeliklerde tanı ve tedavi protokolleri . Çeviri editörü Göl K, Atlas yayınları, 4. Baskı, 2007.
- Rai R, Regan L: Trombophili and adverse pregnancy outcome, *Semin Reprod Med* 1997, 18:369.
- Reedy NJ. Borntoosoon: the continuing challenge of preterm labor and birth in the United States. *J Midwifery Womens Health* 2007;52: 281-90
- Regan L, Braude PR, Trembath PL. Influence of past reproductive performance on risk of spontaneous abortion. *BMJ* 1989; 299 : 541-5.
- Resnik R. Intrauterine growth restriction. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 490-496.
- RF Franco et al: The 20210G A mutation in the 3' untranslated region of the prothrombin gene and the risk for arterial thrombotic disease. *B J Haematol*, 104:5054, 1999.
- Ronald S. Gibsbeth Y. karlan Arthur F. Haney Ingrid NygaardDanfort Danforth's obstetrik ve jinekoloji 2010;16:257-258,266
- Salah Roshdy Ahmed, Mohamed Alkhatim Alsammani, Muneera Al-Alaziz Al-Sheeha, Abdou Saeed Aitallah, Farhat Jabin Khan, Pregnancy Outcome in Women with Threatened Miscarriage: a Year Study , Corresponding author: Professor. Salah Roshdy Ahmed, department of Obstetrics and Gynecology, Qassim University, College of Medicine, Mat Soc Med, 2012; 24(1): 26-28
- Saraswat L, S Bhattacharya, A Maheshwari, S Bhattacharyad, Maternal And Perinatal Outcome In Women With Threatened Miscarriage In The First Trimester: A Systematic Review, Accepted 24 September 2009. Published Online 26 November 2009.
- Scott JR, Disaina J, Hammond CB, Spellacy WN. Danforth's *Obstetrics and Gynecology*. 1994; Seventh Edition:305-316
- Sherer D : A Review Of Amniotic Fluid Dynamics And The Enigma Of Isolated Oligohydramnios. *American Journal Of Perinatology*,19-5:253-266, 2002
- Sipila P.,A. - L. Ha Rti K A In En- Sorri, H. Oja, L. Von Wendt, Perinatal Outcome Of Pregnancies Complicated By Vaginal Bleeding, *British Journal Of Obstetrics And Gynaecology* December 1992, Vol. 99, Pp. 959-963
- Sierra S, Stephenson M. Genetics of recurrent pregnancy loss: *Semin Reprod Med*, 24(1):17-24, 2006.
- Slama R, Bouyer J, Windham G, Fenster L, Werwatz A, Swan SH. Influence of paternal age on the risk of spontaneous abortion. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 816- 23.



- Somunkıran A, Madazlı R, Calay Z ve ark. İntrauterin gelişme geriliği olgularında uterin arter Doppler bulgularının plasenta yatak biyopsisi histolojisi ile ilişkisi. Cerrahpaşa Tıp Dergisi 2002; 33: 231-235.
- Stirrat GM. Recurrent abortion: definition and epidemiology. Lancet 1990 ; 336 : 673-5.
- Summers PR: Microbiology relevant to recurrent miscarriage, Clin Obstet Gynecol 1994, 37(3) p. 722-9.
- Sun L, Tao F, Hao J, Su P, Liu F, Xu R, First trimester vaginal bleeding and adverse pregnancy outcomes among Chinese women: from a large cohort study in China, J Matern Fetal Neonatal Med. 2012 Aug;25(8):1297-301. doi: 10.3109/14767058.2011.632034. Epub 2011 Nov 22.
- Tian L, Shen H, Lu Q, Norman RJ, Wang J. Insulin resistance increases the risk of spontaneous abortion after assisted reproduction technology treatment. J Clin Endocrinol Metab. 2007 ;92(4):1430-3.
- Turok DK, Ratcliffe SD, Baxley AG. Management of gestational diabetes mellitus. Am Fam Physician 2003;68: 1769–72.
- Üstün M, Özbilim G, Üner M, Karaveli Ş: Multipl Konjenital Anomalileri Olan Habitüel Abortus Olgusu. Perinatoloji Dergisi, 11(1-2): 41-45, 2003.
- Wang JX, Norman RJ, Wilcox AJ. Incidence of spontaneous abortion among pregnancies produced by assisted reproductive technology. Hum Reprod 2004: 19 :272- 7.
- Warren JE, Silver RM. Genetics of pregnancy loss. Clin Obstet Gynecol. 2008 :51 ; 84-95.
- Weiss JL, Malone FD, Vidaver J, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, et al. Threatened abortion: a risk factor for poor pregnancy outcome, a population-based screening study. Am J Obstet Gynecol 2004;190:745–50.
- Wijesiriwardana A, Bhattacharya S, Shetty A, Smith N, Bhattacharya S. Obstetric outcome in women with threatened miscarriage in the first trimester. Obstet Gynecol 2006;107:557–62.
- Williams Michelle A, SM, Robert Mittendorf, MPH, Ellice Lieberman, Dr PH and Richard R Monson, ScD, Adverse Infant Outcomes Associated With First Trimester Vaginal Bleeding, Obstet gynecol 78:14, 1991
- Yamada H, Sata F, Saijo Y, Kishi R, Minakami H. Genetic factors in fetal growth restriction and miscarriage. Semin Thromb Hemost, 31(3):334-45, 2005.
- Younis JS, Brenner B, Ohel G, Tal J, Lanir N, Ben-Ami M: Activated protein C resistance and factor V Leiden mutation can be associated with first- as well as second second trimester recurrent pregnancy loss, Am J Reprod Immunol 2000, 43:31.