

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE
DOĞUM ANABİLİM DALI**

**2003-2013 YILLARI ARASINDA POSTPARTUM KANAMA
NEDENİYLE KLİNİĞİMİZDE TAKİP ETTİĞİMİZ HASTALARDA
MATERNAL VE PERİNATAL SONUÇLARIN İNCELENMESİ**

Dr. Kemal AYATA

TEZ YÖNETİCİSİ

Yrd. Doç. Dr. Mehmet YILMAZ

UZMANLIK TEZİ

ERZURUM 2014

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI**

**2003-2013 YILLARI ARASINDA POSTPARTUM KANAMA
NEDENİYLE KLİNİĞİMİZDE TAKİP ETTİĞİMİZ HASTALARDA
MATERNAL VE PERİNATAL SONUÇLARIN İNCELENMESİ**

Dr. Kemal AYATA

TEZ YÖNETİCİSİ

Yrd. Doç. Dr. Mehmet YILMAZ

UZMANLIK TEZİ

ERZURUM 2014

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

| | |
|---------------------------------|-----|
| İÇİNDEKİLER..... | I |
| ONAY..... | II |
| TEŞEKKÜR..... | III |
| ŞEKİL VE GRAFİKLER DİZİNİ | IV |
| TABLolar DİZİNİ | V |
| ÖZET..... | VI |
| ABSTRACT..... | VII |
| 1.GİRİŞ VE AMAÇ..... | 1 |
| 2.GENEL BİLGİLER..... | 2 |
| 2.1.Tanım | 2 |
| 2.2.İnsidans..... | 3 |
| 2.3.Etyoloji..... | 6 |
| 2.4.Tanı..... | 14 |
| 2.5.Tedavi..... | 15 |
| 3.GEREÇ VE YÖNTEMLER..... | 28 |
| 4.BULGULAR..... | 30 |
| 5.TARTIŞMA..... | 39 |
| 6.SONUÇLAR..... | 48 |
| 7.KAYNAKLAR..... | 49 |

ONAY

2003-2013 yılları arasında postpartum kanama nedeniyle kliniğimizde takip ettiğimiz hastalarda maternal ve perinatal sonuçların incelenmesi' isimli çalışmamızın Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Kurulu'nun 18.03.2014 tarih ve 92 sayılı yazısı, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu'na yaptığımız tarih 17.04.2014 ve 02 sayılı kararı ve Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 24.04.2014 tarih ve 5 sayılı kararı ile başvuru sonrasında tez olarak çalışılması uygun görülmüş ve 24.04.2014 tarih ve B.30.2.ATA.0.01.00/48 sayılı yazı ile Anabilim Dalımıza bildirilmiştir.

TEŞEKKÜR

Beni bu araştırmaya yönlendiren, çalışmanın her aşamasında desteğini esirgemeyen, üzerimde büyük emekleri olan çok değerli hocam sayın Yrd.Doç.Dr. Mehmet Yılmaz'a ve asistanlığım süresince mesleğimde yetişmem için yardımlarını esirgemeyen ve her türlü fedakarlığı gösteren diğer hocalarım Prof.Dr.Yakup Kumtepe, Prof.Dr.Metin İnceç, Prof.Dr.Bünyamin Börekçi, Doç.Dr.Ragıp Atakan Al ve Yrd.Doç.Dr.Ömer Erkan Yapça'ya derin saygı ve şükranlarımı sunarım. Çalışmanın veri tabanını sağlayan değerli katılımcılara, asistan arkadaşlarım ve tüm klinik çalışanlarına ve tabi ki ilk günden beri desteğini eksik etmeyen değerli eşim Sibel'e, bugünlere gelmemde büyük emekleri bulunan aileme ve en değerlim oğlum Kağan'a sonsuz teşekkürler...

Dr. Kemal AYATA

ŞEKİLER VE GRAFİKLER

SAYFA NO

| | |
|---|----|
| Grafik 2.1: Dünyada ve Türkiye 'de anne ölüm oranları..... | 4 |
| Grafik 2.2: Türkiye'de anne ölümlerinin nedenlere göre dağılımı..... | 5 |
| Şekil 2.3: Uterusun bimanuel kompresyonu..... | 16 |
| Şekil 2.4.: Bakri tampon uygulaması..... | 17 |
| Şekil 2.5: Lynch Sütürü Uygulaması..... | 18 |
| Şekil 2.6: Uterusu açmaksızın atılan Hayman uterus bası sütürü..... | 18 |
| Şekil 2.7: İnternal iliak arterin anatomisi ve ligasyon tekniği..... | 19 |
| Grafik 4.1.: Yıllara göre PPK vakalarının sayısal değişimi..... | 31 |
| Grafik 4.2: PPK vakalarında saptanan risk faktörleri..... | 32 |
| Grafik 4.3: PPK vakalarında saptanan başlıca sebepler..... | 33 |
| Grafik 4.4: PPK vakalarına uygulanan cerrahi tedaviler..... | 35 |
| Grafik 4.5: Maternal morbidite..... | 36 |

TABLÖLAR

SAYFA NO

| | |
|---|----|
| Tablo 2.1: Postpartum kanama etyolojisi..... | 6 |
| Tablo 2.2.: Atoni Kanaması İçin Risk Faktörleri..... | 7 |
| Tablo 2.3.: Önceki uterin insizyonların tipi ve uterus rüptürü için hesaplanan risk..... | 11 |
| Tablo 2.4: Doğumun 3. Evresinin aktif ve pasif yönetimi..... | 23 |
| Tablo 4.1: Karakteristik özellikler..... | 30 |
| Tablo 4.2: Doğum şekilleri..... | 31 |
| Tablo 4.3: Perinatal morbidite..... | 37 |
| Tablo 4.4: Perinatal mortalite..... | 37 |
| Tablo 4.5: Kan ve kan ürünleri..... | 38 |

ÖZET

Bu çalışmada amacımız 2003-2013 yılları arasında postpartum kanama nedeniyle kliniğimizde takip ettiğimiz hastalarda kanama sebeplerini, uygulanan tedavileri ve sonuçlarını anne ve bebek sağlığı açısından sonuçlarının incelenmesidir.

Postpartum kanama (PPK) normal doğumu takiben 500 ml ve sezaryen doğumu takiben 1000 ml'yi aşan kan kaybı olarak tanımlanır. Tüm dünyada en önemli maternal mortalite sebeplerinden biridir. Tahmini insidansı %10,5' tir. Bu da yılda PPK'sı olan 14 milyon kadına karşılık gelir. Ve her yıl PPK sebebiyle 529.000 anne ölümü olduğu tahmin edilmektedir. Primer PPK'nın en sık sebebi uterin atonidir. Diğer sık sebepler; genital laserasyonlar, anormal plasentasyon, uterin inversiyon, uterin rüptür, plasenta retansiyonu, ve pıhtılaşma bozukluklarıdır.

Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda yürütülmüş olup çalışmamız Ocak 2003-Aralık 2013 yılları arasında postpartum kanama(PPK) tanısıyla takip ettiğimiz üç ünite veya daha fazla taze kan ve/veya eritrosit süspansiyonu alan hastaları değerlendiren retrospektif bir çalışmadır. Çalışmada hastaların karakteristik özellikleri, gebelik haftası, doğum şekli, fetal ağırlık ve fetal APGAR'ları gibi bilgilerin yanı sıra postpartum kanama nedenleri, risk faktörleri, PPK'da uygulanan cerrahi ve medikal tedaviler, kan ve kan ürünleri transfüzyonları, ile maternal ve perinatal morbidite ve mortalite oranları irdelendi.

11 yıllık süreçte kaydedilen 25964 doğumdan, 351(%1,35)'inde postpartum kanama saptanmıştır. Çalışmamızdaki PPK sebepleri 68(%19,40) hastada dekolman plasenta, 63(%17,90) hastada plasenta previa, 57(%16,20) hastada uterin atoni, 27(%7,70) hastada plasenta insersiyon kusurları, 16(%4,60) hastada genital laserasyon, 12(%3,40) hastada uterin rüptür gözlenmiş olması dikkat çekicidir. 27 plasenta insersiyon kusuru olan hastadan 20'sinin(%74,1) geçirilmiş operasyon öyküsü olduğu gözlenmiştir. 52(%14,80) hastaya histerektomi, 16(%4,60) hastaya genital laserasyon tamiri, 14(%4) hastaya relaparatomisi, 13(%3,70) hastaya arter ligasyonu, 10(%2,80) hastaya Bakri tampon uygulaması gerçekleştirildi. Hastalardaki başlıca morbiditeler, yoğun bakım ihtiyacı 66(%18) hastada, febril morbidite 15(%4,30)hastada, ARY 4(%1,20) hastada tespit edilmiştir. Maternal mortalitenin yıllara göre değişimi irdelendiğinde 2003-2009 yılları arasında kaydedilen 160 hastanın 11'inde maternal mortalite saptanırken, 2010-2013 yılları arasında kaydedilen 191

hastanın 4'ünde maternal mortalite saptanmıştır ki bu istatistiksel olarak anlamlıdır($p=0.027$). Perinatal mortalite 77(%21,90) olarak saptanmıştır.

Sonuç olarak; modern tıbtaki tüm gelişmelere rağmen PPK hala hem maternal hem de perinatal morbidite ve mortalitenin önemli bir sebebidir.

Anahtar kelimeler: Postpartum kanama, postpartum histerektomi, maternal perinatal sonuçlar

ABSTRACT

In this study, our purpose is to examine the haemorrhage reasons, the applied cures and their results in terms of maternal and fetal health of patients who are followed due to postpartum haemorrhage.

Postpartum haemorrhage is defined as 500 ml blood loss following normal delivery and 1000 ml blood loss following cesarean delivery. It is one of the most important maternal mortality cause all around the world. Its estimated incidence is 10,5%. This corresponds to 14 million women who have postpartum haemorrhage (PPH), and it is estimated that 529 thousand mother death per year due to PPH. Uterine atony is the most common cause of primary PPH. Other common reasons are genital lacerations, anormal placentations, uterine inversion, uterine rupture, placental retention and coagulation disorders.

Our study is carried out in Atatürk University Medical Faculty Gynecology & Obstetrics Department and it is a retrospective study which can be explained as evaluating patients that we are following with the diagnosis of postpartum haemorrhage who received three or more unit fresh blood and/or erythrocyte suspensions between January 2003 - December 2013. In this study, postpartum haemorrhage causes, risk factors, applied medical and surgical therapies on PPH, blood and blood product transfusions, and maternal and perinatal morbidity and mortality rates, as well as patients' characteristic features, gestational weeks, delivery methods, fetal weights and fetal APGARs are examined.

Postpartum haemorrhage is detected in 351 deaths (1,35%) of 25964 deliveries in 11-year-period. It is interesting to note that the observed PPH causes in our study are abruption of placenta in 68 patients (19,40%), placenta previa in 63 patients(17,90%), uterine atony in 57 patients(16,20%), placental insertion defects in 27 patients (7,70%), genital lacerations in 16 patients(4,60%), uterine rupture in 12 patients(3,40%). It is observed that 20 patients(74,1%) of 27 patients who have placental insertion defects had previous operation history. The performed applications are, hysterectomy in 52 patients(14,80%), genital laceration repair in 16 patients(4,60%), artery ligation in 13 patients(3,70%), Bakri tamponate application in 10 patients(2,80%). Main morbidities on patients are diagnosed as requirement of intensive care unit in 66 patients(18%), febrile morbidity in 15 patients(4,30%), ARF in 4 patients(1,20%). When the change of maternal mortality rate based on years are investigated; 11 of 160 patients between recorded 2003 and 2009, 4 of 191 patients between recorded 2010 and 2013

patients were diagnosed with maternal mortality as this is statistically significant($p=0.027$). Perinatal mortality is 77(%21,90).

As a result, despite all the progress in modern medicine, PPH is still an important reason of both maternal and perinatal morbidity and mortality.

Keywords: Postpartum haemorrhage, postpartum hysterectomy, maternal and perinatal results

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Maternal mortalite, ülkelerin sağlık sisteminin en iyi göstergesidir ve gelişmiş ülkeler ile gelişmekte olan ülkeler arasında büyük farklar mevcuttur. Obstetrik kanamalar gelişmiş ülkelerde maternal ölümlerin %18'inden, gelişmekte olan ülkelerde ise %50'sinden sorumludur.

Obstetrik kanamanın tanımı literatürde değişmekle birlikte vajinal doğumda 500 ml'den fazla, sezaryende 1000 ml'den fazla kanama anormal olarak kabul edilmektedir. Ayrıca unutulmamalıdır ki maternal kan kaybının tahmin edilmesi zordur ve genellikle gerçekten daha az olarak tahmin edilir(1).

Doğumlar için hospitalizasyon ve kan bankaları kanama nedeniyle olan maternal ölümleri belirgin olarak düşürmüş olsa da halen Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 1991-1997 yılları arasında kanama maternal ölümlerin %18'inden sorumludur. Dünyada her yıl 529.000 anne ölümü olduğu tahmin edilmektedir. Bu sayı tüm dünyada 100.000 canlı doğumda 400 anne ölümü olmasına karşılık gelmektedir. Bu ölümleri açıklamanın bir başka yoluysa her günün, her saatinin, her dakikasında bir kadın ölüyor olmasıdır(2, 3).

Postpartum kanamanın yönetiminde mümkün olduğunca çabuk ve organize bir şekilde, basamaklı olarak yapılacak acil ekip çalışmasının önemi çok büyüktür. Postpartum kanamayla tüm doğumların yaklaşık %5'inde karşılaşılır. En sık rastlanan nedenleri; uterus atonisi, genital traktus yaralanmaları ve plasenta retansiyonudur. Tedavisinde uterin fundusa etkin masaj uygulanması, myometriumu kontakte eden ajanların kullanımı, endometrial kavitenin manuel eksplorasyonu, serviks ve vajinanın gözden geçirilmesi, uterin kavitenin küretajı, hipogastrik veya uterin arter ligasyonu ya da embolizasyonu belli bir sırayla uygulanmalıdır. Eğer tüm bu girişimlere rağmen kanama durdurulmadıysa histerektomi gerekebilir. Aslında anne ölümlerinin % 99'u gelişmekte olan ülkelerde, yani sınırlı kaynakların olduğu, deneyimli sağlık hizmeti verenlerin yeterli sayıda olmadığı ve acil doğum hizmetinin zayıf olduğu ülkelerde görülmektedir(4).

Bizim bu çalışmadaki amacımız, kliniğimizde postpartum kanama nedeniyle takip ettiğimiz hastalarda kanama sebeplerini, uygulanan tedavileri ve sonuçlarını anne ve bebek sağlığı açısından sonuçlarının incelenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Tanım

Postpartum kanama annedeki önemli morbidite ve mortalite sebeplerinden biridir. Aynı zamanda PPK doğum sonrası yoğun bakım ihtiyacı duyan gebelerde yoğun bakım ihtiyacının en sık sebebidir.

Doğum sonrası kanamanın tek ve kesin bir tanımı yoktur. En sık kullanılan tanımlamaya göre; normal doğumu takiben 500 ml ve sezaryen doğumu takiben 1000 ml'yi aşan kan kaybı PPK kanama olarak adlandırılır. Diğer bir tanımlamaya göre vücut ağırlığının %1'inden daha fazla olan kanamadır. Hastalıkların ve İlişkili Sağlık Sorunlarının Uluslararası İstatistiksel Sınıflandırılması'nın gözden geçirilmiş 10. baskısının Avustralya tarafından üzerinde ufak değişiklikler yapılmış haline göre doğum sonu kanamayı vajinal doğumdan sonra 500 ml veya sezaryen doğumdan sonra 750 ml veya fazla kan kaybı olarak tanımlamaktadır(5). Amerikan Kadın Hastalıkları ve Doğum Koleji (American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) doğum öncesi ve sonu arasında hematokrit oranında % 10'dan fazla azalma veya eritrosit transfüzyonu gereksinimi olarak tanımlamaktadırlar(6). 600 ve 1000 ml'yi sınır değer kabul eden daha katı tanımlamalar da önerilmiştir(7).

Klasik tanım olarak PPK erken ve geç olmak üzere iki grupta incelenir. Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımına göre erken veya primer PPK, doğum sonrası ilk 24 saatte, genital yapılardan kaynaklanan ve 500 ml'yi aşan kan kaybıdır (8). Geç veya sekonder postpartum kanama ise doğumdan sonraki 24 saat ile 6 hafta arasındaki sürede oluşan kan kaybıdır. Bu iki tanımın kliniğe yansması oldukça farklıdır. Erken PPK'da esas problem hemodinamik stabiliteyi sağlayabilmek iken, geç PPK septisemi açısından daha risklidir.

Gebeliğin fizyolojik değişiklikleri arasında yer alan, plazma hacminde % 40, eritrosit hacmindeki %25'lik artış, doğum sonrası kanamayı karşılamaya yöneliktir(9). Doğumdaki tahmini kan kayıpları genellikle yanlış belirlenmekte olup, mevcut kanama miktarından daha az miktarlar raporlanmaktadır(10),(11). Hematokrit düzeylerinde %10'luk azalma diğer bir PPK tanımı olsa da, hemoglobin ve hemotokrit düzeylerinin tespiti hastanın mevcut hematolojik durumunu yansıtmayabilir. Hipotansiyon, baş dönmesi, solukluk, oligüri gibi bulgular total kan hacminin %10 ve üzeri kaybedildiğinde ortaya çıkar(12). Sağlıklı bir kadında 1000 ml kan kaybı bile, hayatı tehdit edici olmayabilirken, 500 ml eşik değeri potansiyel tehlikeler açısından uyarıcı kabul edilmelidir. Öte yandan, anemi insidansının yüksek olduğu az gelişmiş ülkelerde, 500 ml kan kaybı bile hayatı tehdit edici olabilir(13). Özellikle Afrika ülkelerinde yüksek HIV/AIDS, sıtma pozitifliği, bağışıklık sistemi

kısıtlanmış ve düşük trombosit seviyeli ve kanama bozukluklarına sahip anne adaylarının sayısını artırmıştır(14).

WHO, PPK tanımına netlik kazandırmak ve insidansını belirlemek amacıyla, 1997-2002 yılları arasında bu konuda yayınlanan çalışmaları incelemiştir(15). Ancak mevcut kaynaklar (50 ülke, 116 çalışma, 155 veri seti) yeterli bulunmamıştır. Yayınlanan çalışmaların %58'inde PPK tanımı yetersiz bulunmuş, popülasyona dayalı çalışmalarda, PPK hızları arasında ciddi farklılıklar izlenmiştir. Verilerde PPK gerçekleşme hızı %0.84-%19.8 saptanırken, çoğu çalışmanın PPK tanımı ve tanısı konusunda çekinceli tutum gösterdiği belirlenmiştir(16).

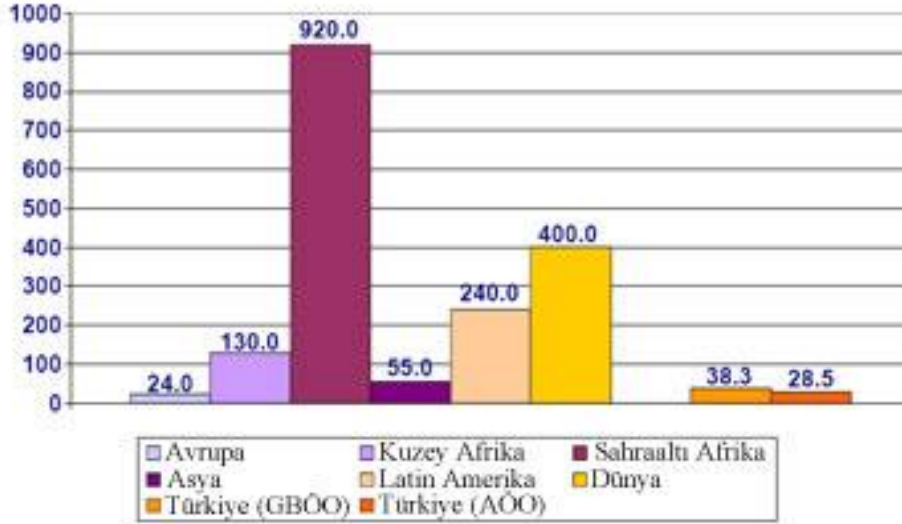
En büyük sorunlardan biri kaybedilen kan miktarının kesin ölçümünün nasıl yapılacağıdır. Bu konuda mevcut sınırlı veri, altın standart bir yöntemin olmadığı yönündedir(17). En uygun yöntemle belirlenmiş olsa bile, PPK'yı basitçe 500 ml üzerinde kan kaybı olarak tanımlamak, kan kaybından sorumlu olan altta yatan sağlık faktörlerini tanımlamadığından ve kaybedilen miktardan çok, kaybın kişi üzerindeki etkisi önemli olduğu için; daha yararlı bir tanımın, kişide hayatı tehdit eden majör fizyolojik değişiklik yaratan tüm kan kayıplarını içermesi gerektiği öngörülmüştür.

Postpartum kanama nedeniyle ölüm sadece kaybedilen kan miktarına değil, aynı zamanda kan kaybetme hızına ve kadının gebelik süresindeki sağlık durumuna da bağlıdır(18).

2.2 İnsidans

Postpartum kanamanın total insidansının saptanabilmesi uygunsuz kayıt sistemleri ve tahmini kan kaybını belirlemedeki güçlük nedeniyle zor olsa da rakamlar gözönüne alındığında yıllık PPK insidansının %10,5 olduğu tahmin edilmektedir, bu da PPK'sı olan 14 milyon kadına karşılık gelir. Gelişmiş ülkelerde maternal kanama hızı 580/100.000 kadın iken, bu rakam Sahraaltı Afrika ve Orta Doğu ülkelerinde sırasıyla 2370/100.000 ve 1826/100.000 kadındır(3). 2000 yılında tüm maternal ölümlerin yaklaşık %95'i Asya (253.000) ve Sahraaltı Afrika (251.000) ülkeleri arasında eşit dağılım göstermiştir. Afrika nüfusu daha az olduğundan buradaki riskin daha fazla olduğu söylenebilir. Sahraaltı Afrika 100.000 canlı doğumda 900 maternal ölüm sayısı ile on yıllardır maternal mortalite hızının en yüksek olduğu bölgedir. Afganistan dışında (1900 / 100.000) maternal mortalite hızının 1000/100.000 canlı doğumun üzerinde olduğu tüm ülkeler Afrika'dadır (19).

Dünyada ve Türkiye 'de anne ölüm oranları



Grafik 2.1:Dünyada ve Türkiye 'de anne ölüm oranları

Tüm anne ölümlerinin %60'ı postpartum dönemde meydana gelir ve bunların %45'i doğum sonrası ilk 24 saatte gerçekleşmektedir(2).

Türkiyede anne ölümleri: Gelişmekte olan ülkelerde doğurganlık çağındaki kadınlar arasındaki en yaygın ölüm nedeni gebelik, doğum ve lohusalık sırasında meydana gelen komplikasyonlardır. Dünyada her yıl 529,000 anne ölümünün gerçekleştiği tahmin edilmektedir. İlk ulusal çalışma, ikili kayıt sistemini kullanan 1974-75 Türkiye Nüfus Araştırması'dır. Bu araştırmaya göre anne ölüm oranı (AÖÖ), 100,000 canlı doğumda 208 anne ölümü olarak hesaplanmıştır(TÜİK, 1978). 1989 Türkiye Nüfus Araştırması'nda (TÜİK, 1993) AÖÖ, 1981 yıl ortası için 100,000'de 132 olarak bulunmuştur. 1997-1998 döneminde, Türkiye'nin 53 ilindeki 615 hastanede yapılan çalışmaya göre AÖÖ 100,000'de 49 olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada belirlenen anne ölümlerinin %52'sinin mevcut koşullarda önlenebileceği, %20'sinin daha iyi koşullarda önlenebileceği ölümü tespit eden hekim tarafından ifade edilmektedir. Ayrıca bu çalışmada, anne ölümlerinin %83'ünün hastanede, %8'inin yolda ve %3'ünün evde olduğu belirlenmiştir(20).

Türkiye geneli için hesaplanan gebeliğe bağlı ölüm oranı 100,000 canlı doğumda 38.3 (± 2.8) olarak bulunmuştur. Bu oran, orantısız olmayan dağılım ve eksik bildirim için yapılan düzeltmelerden sonra hesaplanmıştır. Gebeliğe bağlı ölüm oranı, Batı Anadolu Bölgesi'nde 100,000 canlı doğumda 12.4 (± 5.0) ile en düşük, Kuzeydoğu Anadolu Bölgesi'nde ise

100,000 canlı doğumda 93.3 (\pm 17.2) ile en yüksektir. Kentsel yerleşim yerlerinde 100,000 canlı doğumda 28.2 (\pm 3.1) olan gebeliğe bağlı ölüm oranı, kırsal yerleşim yerlerinde 100,000 canlı doğumda 53.7 (\pm 5.5) seviyesindedir. Gebeliğe bağlı ölümlerin 15-49 yaş grubundaki kadın ölümleri içindeki payı yüzde 4.3'tür. Bu oran, İstanbul'da yüzde 2.0, Kuzeydoğu Anadolu Bölgesi'nde ise yüzde 13.0'tür (20).

Anne Ölümlerinin Nedenlerine Göre Dağılımı: Anne ölümlerine yol açan nedenlerin dörtte biri doğumdan hemen önce, doğum sırasında veya doğumdan sonra başlayan kanamalardan kaynaklanmaktadır. Anne ölümlerinin %15.7'si PPK'dan kaynaklanmakta olup, bu ölümler postpartum ölümlerin %50'den fazlasını oluşturmaktadır. Bu ölümlerin üçte biri doğum sonrası ilk 12 saat içerisinde gerçekleşmiştir. Ölümlerin nedenlerine bakıldığında çok büyük bir kısmının altında kan kaybı, enfeksiyonlar ve uygunsuz koşullarda yapılan doğum ve düşük girişimleri yatmaktadır. Bu faktörlerin tamamına yakını ileri teknoloji gerektirmeyen ekipman ve komplikasyon ile baş edebilecek eğitimli personelin doğuma katılması ile engellenebilir. Doğum hastane dışında bir yerde yapılsa bile 30 dakika içinde antibiyotik, kan nakli ve acil sezaryen olanaklarının bulunduğu bir kuruma sevkinin mümkün olması halinde anne ölümleri çok büyük oranda azalacaktır. Aşağıda Türkiye'de anne ölümlerinin nedenlere göre dağılımı verilmiştir(20).



Grafik 2.2.: Türkiye'de anne ölümlerinin nedenlere göre dağılımı (TNSA 2003)

2.3 Etyoloji

Primer PPK'nın en sık sebebi uterin atonidir. PPK'ların %80'inden sorumludur. Bununla birlikte uterin atonide kullanılan ilaçlardaki gelişmeler ve gelişmiş ülkelerde sezaryen oranlarının artması ile uterin atoniye bağlı kanamalar günbegün azalmaktadır(19).

Postpartum kanama etyolojisi temel olarak 4 ana başlık altında incelenebilir. Bu başlıklar kısaca

İngilizce başlıklarla '4 T' olarak ifade edilir(21).

1-Tone (Tonus)

2-Tissue (Doku)

3-Trauma (Travma)

4-Thrombosis disorders (Pıhtılaşma bozuklukları)

Tablo 2.1: Postpartum kanama etyolojisi

| Postpartum kanamanın etyolojisi |
|---|
| Tonus Uterin atoni Uterus inversiyonu |
| Tissue (Doku) Plasenta retansiyonu Plasentasyon anomalileri (Previa, Akreata) Bağ dokusu hastalıkları (Ehlers-Danlos, Marfan) |
| Trauma (Travma) Genital laserasyonlar Uterin rüptür |

Thrombosis disorders (Pıhtılaşma bozuklukları)

Koagülopatiler

Kazanılmış koagülasyon defektleri

HELLP

DIC

Antikoagülan kullanımı

2.3.1. Tonus

2.3.1.i.Uterin atoni: Postpartum kanamanın en sık sebebidir. Primer postpartum kanamanın yaklaşık %80-90'nın sebebi uterin atonidir. Yirmi doğumda bir görülür. Uterusun doğum sonrasında uygun biçimde kontrakte olmasındaki başarısızlık, obstetrik hemorajinin sık bir nedenidir. Predispozan faktörler arasında, çoğul gebelik, iri fetüs, polihidroamnios gibi uterusun aşırı gerilmesi ile birlikte olan durumlar, uzamış doğum eylemi, yüksek parite, çok hızlı doğum eylemi, koryoamnionit varlığı, oksitosinle başlatılan ya da hızlandırılan doğum eylemi, myoma uteri ve plasenta previa gibi kontraksiyonun uyumsuz olduğu durumlar veya plasenta dekolmanı gibi myometriuma aşırı kanamanın olduğu durumlar, önceki gebeliklerde uterin atoni öyküsü ve uterusu gevşeten bazı genel anestezipler (halojenli hidrokarbonlar) sayılabilir(22).

Tablo 2.2.:Atoni Kanaması İçin Risk Faktörleri

| Uterusun aşırı gerilmesine bağlı olanlar | Diğer sebepleri |
|---|------------------------|
| Makrozomi | Uzamış doğum eylemi |
| Polihidramnios | Doğum induksiyonu |
| Çoğul gebelikler | Grandmultiparite |
| Fetal anomaliler (hidrosefaliler) | Hızlı doğum |
| | Koryoamnionit |
| | Maternal obezite |

| | |
|--|--|
| | Önceki sezaryen Myoma uteri Amnion sıvı embolisi Plasenta previa, Dekolman plasenta Postpartum atoni hikayesi Genel anestezi, MgSO4 kullanımı |
|--|--|

Risk faktörleri iyi bilinse de, hangi kadında atoni gelişeceğini belirleme yeteneği sınırlıdır. Rouse ve ark.(2006), primer sezeryan olan 23900 kadını değerlendirmişler ve atoni gelişen kadınların yarısında risk faktörü olmadığını bildirmişlerdir(23).

2.3.1.ii.Uterin İnverson: Uterusun iç kısmının kısmen veya tamamen dışa doğru dönmesidir. Sıklığı 2000-2500 doğumda birdir(24, 25). Uterin inverson 1'den 4'e kadar derecelendirilir(25).

Uterus inversonu aslında doğumun 3. evresinin bir komplikasyonudur ve en sık sebebi uterus gevşek iken umbilikal korda uygulanan traksiyondur. Doğumun 3.evresinin aktif yönetimi ile vajinal doğum sonrası akut uterin inverson insidansı 4 kat düşer(26). Plasentanın yapışık veya akreatik olduğu vakalarda ince ve gevşek olan myometrium traksiyon yapıldığı durumlarda inversona daha eğilimlidir(27). Bu özellikle plasentanın fundal olarak yerleştiği, plasentanın yerleşimi dolayısıyla da traksiyonun kontrakte olmamış kasların ortasına uygulandığı vakalarda izlenir(28). Uterus inversonuna sıklıkla akut alt abdomen ağrısı ile nörojenik ve hemorajik orijinli şok eşlik eder. Şok genellikle kan kaybı miktarından bağımsız olarak ortaya çıkar. İnverson sonrası plasentanın çıkmadığı vakalarda şok daha az izlenir. Bu durumun önlenmesi tedavisinden daha kolaydır(29). Uterus inversonu tanısını koyar koymaz müdahale edilmelidir. Uterusun manüel olarak acil repozisyonu denenmelidir.

2.3.2.Doku

2.3.2.i.Plasenta Retansiyonu: Uzamış üçüncü evre tanısı koymak için kabul edilen eşik değer 30 dakikadır. Retansiyone plasentaların %42'si bundan sonra 30 dakika içinde spontan olarak doğarken, çok az bir kısmı da birinci saatten sonra spontan olarak doğmaktadır(30, 31). Doğumun üçüncü evresinde 30 dakikadan sonra PPK riskinde anlamlı artış olur ve bu nedenle

30 ile 60. dakikalar arasında plasentanın doğumu için aktif müdahale akılcı gözükmetedir(32). Dombrowski ve arkadaşları term gebeliklerle karşılaştırıldığında plasenta retansiyonunun daha çok erken preterm doğumlarda (<27.hafta) ve preterm doğumlarda (<37 hafta) anlamlı olarak arttığını ve sırasıyla 20,8 ve 30,0 kat fazla olduğunu göstermişlerdir(33). Plasenta retansiyonu terimi sıkışmış(yakalanmış) plasenta ve plasenta akreata terimlerini kapsar, ki bu iki durum farklı klinik yaklaşım gerektirdiğinden ayırılmelidir.

1-Sıkışmış (yakalanmış) plasenta: Genelde hızlı uterin kontraksiyonların başlangıcında i.v ergometrin verilmesine bağlı oluşur. İntravenöz ergometrin tedavisi plasental ayrılmanın olduğu zamanda serviksin kapanmasına ve böylece plasentanın sıkışmasına neden olur. Küçük ve kontrakte bir fundus vardır, kapalı servikal os kenarında plasenta palpe edilebilir(34). Yakalanmış plasentanın doğumu genellikle servikal dilatasyonu da destekleyen, kontrollü kord traksiyonu ile sağlanır. İntravenöz gliseril-trinitrat (100-200 µg) kısa etkili bir tokolitik ajan olup etkili ve güvenlidir ve genel anestezi ihtiyacını ortadan kaldırır (35).

2-Yapışık plasenta (akreata, inkreata, perkreata) : Plasenta akreata koryonik villusların myometrial invazyonundan dolayı, plasentanın tamamının veya bir kısmının uterus duvarına yapışık olması olarak tanımlanır. Desidua bazalisin primer yokluğu ya da sekonder olası zedelenmesine bağlı oluşabilir. Myometrial invazyon derinliğine göre üç derece tanımlanmıştır;

2.3.2.ii.Plasenta insersiyon kusurları

Plasenta Akreata : Desidua içinde sınırlanmak yerine koryonik villuslar myometriuma ulaşırlar (olguların %80'i).

Plasenta İnkreata : Myometrium içine yaygın villus invazyonu (olguların %15'i).

Plasenta Perkreata : Villuslar uterusun serozal yüzeyine ulaşır veya serozal yüzeyi geçer (olguların %5'i)(36).

Sıklığı 2500 doğumda bir olarak bildirilmiştir. Bu olay plasentanın alt uterin segmente yerleştiği durumlarda, daha önceden sezaryen skarı olan olgularda, önceden geçirilmiş uterin cerrahi varlığında daha sık görülür. Plasenta akreata genellikle plasenta previa ve ileri anne yaşı ile birlikte görülür. Uterin küretaj,multiparite risk faktörleri arasındadır. Zaki ve ark. 112 plasenta previa olgusunun %10'unu akreata ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır(37). Fox ve ark. 1945-1965 yılları arasında topladığı 622 plasenta akreatayı içeren derlemelerinde: olguların üçte birinde plasenta previa, dörtte birinde sezeryan doğum öyküsü, yaklaşık dörtte birinde küretaj öyküsü ve dörtte birinde 6 veya üzerinde gebeliği olduğunu bildirmişlerdir(38). Hung ve ark. plasenta akreata riskini MSAFP düzeyleri 2.5MoM'u aştığında sekiz kat, maternal serbest beta-hcg düzeyleri 2.5 MoM'u aştığında 4 kat ve anne yaşı 35 veya üzerindeyse 3 kat

arttığını raporlamışlardır(39). Plasenta akreata tanısı ikinci trimesterde renkli akım doppler ultrasonografi ile konulabilir. Plasental yatakta sonolüsen alanın yokluğu tanı ile uyumludur. Renkli doppler ultrasonografi (USG) ile myometriyum ve bazal plasenta arasında sürekli kan akımı izlenir(40). Eğer plasenta akreata total ise veya plasental yatağın büyük kısmı etkilenmişse, plasentanın elle çıkarılması plasenta ile uterus arasında klivaj olmadığından mümkün olmayacaktır. Ancak tedavi amacıyla plasentanın yerinde bırakılması enfeksiyon ve kanama riski nedeniyle önerilmemektedir.

Kanama kontrolündeki en güvenli yol histerektomidir. Uygun antibiyotik tedavisi mutlaka yapılmalıdır(41).

2.3.2.iii.Bağ doku hastalıkları:Ehlers Danlos Sendromu, Gaucher Hastalığı, Osteogenezis imperfekta, Marfan Sendromu varlığında PPK insidansı artar(42, 43). Marfan Sendromu: Sık görülen bir otozomal dominant geçişli bir bağ doku hastalığıdır ve prevalansı 3000-5000'de 1'dir(44). Sendromun nedeni 15.kromozomun uzun kolundaki fibrilin-1(FBN1) geninin mutasyonudur(45). Ehler-Danlos sendromu: Bu hastalık cilt hiperelastisitesi gibi, bağ dokusundaki birçok değişiklikle karakterizedir. Hastalığın ciddi tiplerinde bir çok arterde inmeye veya kanamaya neden olan güçlü bir rüptür eğilimi vardır. Bazıları otozomal dominant bazıları resesif, bazıları ise x'e bağlı geçiş gösterir(44). Postpartum kanama ve uterus rüptürüne zemin hazırladığı bilinmektedir(46). Genelde Ehler Danloslu gebelerde, erken membran rüptürü, preterm doğum, antepartum ve postpartum kanama sıklığı artmıştır(42).

2.3.3. Travma

2.3.3.i.Uterin Rüptür: Uterus rüptürü yani myometriyum ve serozasının tüm katlarının yırtılması nadir bir obstetrik komplikasyondur. En sık sebebi özellikle gelişmiş ülkelerde daha önceki sezaryen skarına bağlı oluşan rüptürdür. Daha önceki alt segment sezaryen skarının %0,25-0,5; klasik sezaryendeki vertikal skarın ise %3-4 rüptür riski vardır. Predispozan diğer faktörler arasında myomektomi öyküsü, eksternal sefalik versiyon, operatif vajinal doğum, travma, oksitosik kullanımı, multiparite ve travayda duraklama yer alır. Rüptür komplet veya inkomplet olabilir. Komplet rüptürde serozaya dek tüm katlar ayrılmıştır. Rüptür doğumdan önce olduysa, abdominal ağrı, vajinal kanama, fetal kalp hızı anormallikleri, fetal kısımların batından palpe edilmesi belirtiler arasındadır. Abdominal muayenede üst segment ve gross olarak distandü alt segment arasında retraksiyon (Bandl) halkası palpe edilebilir. Rüptür doğuma kadar saptanmadıysa, kollaps ve hipovolemik şok vajinal kanama ve alt abdominal ağrıya eşlik eder, hemoperitoneuma bağlı omuz ağrısı olabilir(47). Rachagan ve ark. gerek spontan gerekse travmatik uterus rüptüründe yaklaşık %70 gibi bir fetal mortalite oranı

bildirmişlerdir(48). Geçmişte doğum sırasındaki travmatik rüptürün nedeni, sıklıkla internal podalik versiyon ve ekstraksiyondur. Travmatik rüptürün diğer nedenleri zorlu forseps doğum, makat ekstraksiyonu ve hidrosefali gibi beklenmedik fetal büyüklüktür. Miller ve Paul tarafından yapılan çalışmada, spontan uterus rüptürünün insidansı yaklaşık 15000 doğumda 1 idi. Araştırmacılar ayrıca yüksek pariteli kadınlarda spontan rüptür olasılığının daha fazla olduğunu bulmuşlardır(49). Doğum eyleminin oksitosinle uyarılması, özellikle yüksek pariteli gebelerde sıklıkla uterus rüptürüyle ilişkilidir(48, 50). Prostaglandin E2 jeli yada E1 vajinal tabletleri kullanılarak yapılan doğum indüksiyonu, uterus rüptürüne neden olmuştur(51, 52). Tanıdan şüphelenildiğinde acil laparotomi yapılmalıdır. Klinisyen mümkünse uterusu tamir etmeli, aksi halde histerektomi yapılmalıdır. Alt uterin segment defektlerinde sonraki gebeliklerde rüptür ihtimali sezaryende olduğu kadarken, üst uterin segment yırtıkları daha fazla rüptür ihtimaline sahiptir, sterilizasyon değerlendirilmesi gereken bir seçenektir(53).

Uterin rüptür riski daha önceki uterin insizyonun tipiyle ilişkili olarak geniş bir aralıkta bildirilmiş olsa da ACOG doğum eylemi denemesi planlandığında en önemli faktör olarak önceki insizyonun tipini dikkate almaktadır(54).

Tablo 2.3.:Önceki uterin insizyonların tipi ve uterus rüptürü için hesaplanan risk

| Önceki İnsizyon | Hesaplanan Rüptür Oranı(%) |
|----------------------------|----------------------------|
| Klasik | 4-9 |
| T şeklinde | 4-9 |
| Alt vertikal | 1-7 |
| Alt transvers | 0.2-1.5 |
| Rüptür öyküsü: Alt segment | 6 |
| Rüptür öyküsü: Üst uterus | 32 |

2.3.3.ii.Alt Genital Yol Travması : Uterus kontrakte ise, plasenta ayrılmışsa ve tamsa devam eden kanamanın olası nedeni genital yoldaki travmadır. Epizyotomi, vajinal veya servikal yırtıklar, vulvar, vajinal hematomlar dikkatlice değerlendirilmelidir. Hasta litotomi pozisyonunda, uygun analjezi veya anestezi ile hazırlanıp, alt genital yol inspeksiyonu yapılmalıdır. Vajinal laserasyonlar genellikle longitudinaldir ve sıklıkla forceps ya da vakum

uygulamasında meydana gelirler. Paraöretal vajen laserasyonları göreceli olarak sıktır. Bunlar sıklıkla çok az kanayan ya da hiç kanamayan yüzeysel laserasyonlardır ve onarımları genellikle endike değildir. Vajinal doğumların yarısından fazlasında serviks yırtığı olur(55). Bunların çoğu 0,5cm'den küçüktür, ancak derin servikal yırtıklar vajinanın üst üçte ikisine kadar uzanabilir. 2cm'ye kadar olan servikal laserasyonların doğumda kaçınılmaz olduğu kabul edilir. Özellikle kanamanın sık olduğu serviksin lateral kenarları incelenmelidir. Tespit edilen laserasyon uygun şekilde suture edilmelidir. Broad ligament hematoları, şiddetli preeklampside karaciğer rüptürü, splenik arter anevrizması rüptürü diğer olası intraabdominal kanamalar nadir de olsa akılda tutulmalıdır (56). Puerperal hematoların insidansı 300 doğumda 1 ile 1000 doğumda 1 arasında bulunmuştur(57)Nulliparite, epizyotomi ve forceps doğum en sık ilişkili risk faktörleridir(58, 59).

2.3.4.Pıhtılaşma Bozuklukları

Karaciğer hastalıkları, otoimmün hastalıklar, kalıtsal vaskülitler, trombosit veya koagülasyon faktörlerinin eksikliği veya tıbbi nedenlerle antikoagulan kullanımı durumlarında koagülasyon bozukluğu olabilir. Bu durumda kanama yalnızca cerrahi önlemlerle durdurulamaz. Acil cerrahiden önce koagülopati düzeltilmelidir. En sık görülen koagülopatiler:

2.3.4.i. Von Willebrand Hastalığı: Kalıtsal koagülopatiler içinde en sık görülendir. Tüm populasyonda görülme sıklığı %1 'dir. Üç alt tipi arasında tip 1 en sık görülenidir. Gebelikte faktör 8 ve vWF seviyeleri arttığı halde, doğum sonrası faktör düzeylerindeki ani düşüş yüzünden PPK için artmış risk söz konusudur. PPK oranları primer PPK için %16-29 ; sekonder PPK için %20-28 arasında raporlanmıştır. İlk prenatal vizitte hastada ve ailesinde anormal kanama öyküsü olup olmadığı öğrenilmelidir. Menoraji, minör travma, cerrahi ya da dental girişimler sırasında veya sonrasında durdurulamayan kanamalar uyarıcı olmalıdır (60-62).

2.3.4.ii.Diğer Koagülasyon Bozuklukları: Faktör 2, 7, 10' un konjenital eksiklikleri yanısıra, Hemofili A (Faktör 8 eksikliği), Hemofili B (Faktör 9 eksikliği), Hemofili C (Faktör11 eksikliği) genetik geçişleri gösterilmiş koagülasyon bozukluklarıdır(63). Koagülasyon bozuklukları; DİK, amniyotik sıvı embolisi, plasenta dekolmanı, uzamış missed abortus, sepsis, şiddetli preeklampsi, HELLP sendromuna bağlı olarak görülebilir.

Trombositopeniler: Rouse ve ark. derlemelerinde gestasyonel trombositopeniyi <150,000/uL olarak tanımlamışlar ve insidansının %4-7 arasında olduğunu bildirmişlerdir(64). Bernard soulier sendromu şiddetli disfonksiyona neden olan trombosit membran glikoproteininin(GPIb/IX) yokluğu ile karakterizedir. İdiyopatik trombositopenik

purpura(ITP) genellikle doğrudan bir veya daha fazla sayıdaki trombosit glikoproteinine karşı gelişen IgG kompleksleri neden olur(65). Moschowitz trombosit trombositopenik purpurayı trombositopeni, ateş, nörolojik bozukluk, renal bozukluk ve hemolitik anemi beşlisiyle tanımlamıştır(66). Gasser ve ark. daha sonra böbrek tutulumunun ön planda olduğu ve daha az nörolojik yakınmanın görüldüğü hemolitik üremik sendromu tanımlamışlardır(67). Trombotik trombositopenik purpura(TTP)'nın nedeni ADAMTS-13 olarak tanımlanan von Willebrand faktör temizleyici proteaz eksikliği olduğu düşünülmektedir(68, 69).

Tüketim koagülopatisi(DİK): Patolojik durumlarda anormal bir koagülasyon ve fibrinolizisi döngüsü başlayabilir. Koagülasyon doku hasarından kaynaklanan tromboplastin tarafından eksentrik yolla ve olasılıkla endotel bütünlüğü kaybolduğunda kollojen ve diğer doku bileşenlerinin neden olduğu intrinsek yolla aktive olabilir. Doku faktörü salınır ve faktör VII ile kompleks oluşturur. Bu sırayla tenaz(faktör IX) ve protrombinaz(faktör X) komplekslerini aktive eder. Sonuç olarak neredeyse her organ sistemindeki küçük damarlarda fibrin birikir. Ancak bu durum nadiren organ yetmezliğine neden olur. Küçük damarlar fibrinolizis nedeniyle korunurlar. Koagülasyon, fibrin monomerleri salgılatır. Bu monomerler, plazmin salınımını sağlayan doku plazminojen aktivatörü ve plazminojen ile birleşir. Plazmin, bir seri fibrinojen-fibrin türevi oluşturmak üzere sırasıyla fibrinojeni, fibrin monomerlerini ve fibrin polimerlerini parçalar. Bunlar, D-dimerler de dahil fibrin yıkım ürünleri ya da fibrin parçalanma ürünleri olarak bilinirler ve immünoassay'lerle ölçülürler. Tüketimin ve fibrinolizisin bu patolojik döngüsünde, değişen miktarlarda koagülasyon faktörleri ve trombositler tükenir. Bunun sonucu olarak kanama başlar.

2.3.5.Geç postpartum kanamalar: Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği(2006), doğumdan sonra 24 ile 12 hafta arasında meydana gelen kanamayı sekonder postpartum kanama olarak tanımlamaktadır. Klinik olarak anlamlı kanama kadınların yaklaşık %1'inde 1 ile 2 hafta içinde gelişir. Bu kanamanın nedeni, sıklıkla plasental yatağın anormal involüsyonudur. Bazen, plasenta parçalarının retansiyonu nedeniyle gelişir. Kalan parçalar genellikle fibrin depolanmasıyla birlikte nekroza uğrar ve sonuçta plasental polip olarak adlandırılan bir yapı oluşabilir. Nedbeleşmiş polipin myometriumdaki ayrılması kanamaya neden olabilir.

2.3.5.i.Plasental parçaların retansiyonu: Nadiren postpartum kanamaya neden olur, fakat kalan plasenta parçası, puerperyumun geç dönemindeki kanamanın yaygın nedenlerinden biridir. Bazen postpartum kanama aksesuar(süksentriat) lobun retansiyonuna bağlı olabilir.

2.3.5.ii.Endometrit: Postpartum uterus infeksiyonu olarak tanımlanır. İnfeksiyon yalnızca desidüayı değil aynı zamanda miyometrium ve parametrial dokuları da tutabilir. Uterus

infeksiyonu gelişiminde doğum şekli, en önemli risk faktörüdür(70, 71). Fransa Maternal Ölümünün Güvenilir Sorgulanması raporunda, Deneux-Tharaux ve ark.(72) vajinal doğumla karşılaştırıldığında infeksiyona bağlı mortalitenin sezaryanda yaklaşık 25 kat arttığını raporlamışlardır. Membran rüptürü, uzamış doğum eylemi ve fazla servikal muayene nedeniyle infeksiyon riski yüksek olan hastalarda, vajinal doğum sonrası endometrit insidansı %5-6'dır(73). Baksu ve ark.(74) tarafından yapılan çalışmada plasentanın elle çıkarılması endometrit riskini 3 kat arttırdığı bildirilmiştir.

2.4.Tanı:

İntrauterin ve intravajinal alanda biriken kanın fark edilmemesi veya intraperitoneal kanamanın olduğu bazı uterus rüptürü olguları dışında, postpartum kanamanın tanısı net olmalıdır. Uterin atoni ve genital sistem laserasyonlarını ayırımı, altta yatan risk faktörleri ve uterusun durumuna göre deneme yapılarak belirlenir. Kanama sert ve iyi kontrakte bir uterusu rağmen devam ediyorsa, kanamanın nedeni büyük olasılıkla laserasyonlardır. Ayrıca parlak kırmızı rekli kan, laserasyonlardaki arteriyel kanamayı gösterir. Kanamanın nedeninin laserasyon olduğunu doğrulamak için, vajina, serviks ve uterus dikkatli bir şekilde muayene edilmelidir.

Bazen kanamanın nedeni, özellikle majör doğumlardan sonra, hem atoni hem de travma olabilir. İleti analjesinde olduğu gibi, kolaylıkla ulaşılabilirse, laserasyondan gelen kanamayı saptamak için her doğumdan sonra vajina ve serviks muayene edilmelidir.

Plasenta previanın kesin tanısı, klinik muayene sırasında parmak serviksten geçmediği veya plasenta palpe edilmediği sürece nadiren konulabilir. Serviksin bu şekilde muayenesine, gebe ameliyat odasında değil ve acil sezeryan doğum için hazırlık yapılmamışsa kesinlikle izin verilemez(nazik bir vajinal muayene bile şiddetli kanamaya neden olabilir). Plasenta lokalizasyonunu saptamanın en kolay, en güvenli ve doğru yolu transabdominal sonografidir. Laing'e göre ortalama doğruluğu %96'dır ve %98 gibi yüksek oranlar elde edilebilir. Yanlış pozitif sonuçların nedeni, sıklıkla mesane distansiyonudur(75).

Plasenta akreata'da antepartum kanama sıktır ve genellikle eşlik eden plasenta previa'ya bağlıdır. Birçok olguda, plasenta akreata doğumun üçüncü evresine kadar tanınmaz. Lam ve ark.(76) sonografinin plasenta akreatayı saptamadaki duyarlılığını yalnızca %33 olduğunu bildirmişlerdir. Twickler ve ark. renkli akım doppler haritalamasının myometrial invazyonu belirlemede oldukça yüksek bir öngörü değeri olduğunu bildirmişlerdir: 1- Uterus serozası-mesane arayüzeyi ile retroplasental damarlar arasındaki mesafenin 1mm'den az olması ve 2-Büyük intraplasental gölcüklerin saptanması. Bunların duyarlılığı %100 ve pozitif belirleyicilik değeri %78'di(77). Manyetik Rezonans (MR) görüntüleme, akreata yününden

güçlü klinik kuşku varsa, sonografiye ek olarak kullanılır. Lax ve ark.akreata düşündüren üç MR görüntüleme bulgusu tanımlamışlardır:1-Uterin kabarıklık, 2-Plasentada heterojen sinyal yoğunluğu ve 3-Ağırlıklı görüntülemelerde koyu interaplasental bantların bulunması(78). Baxi ve ark. artmış D-dimer değerlerinin, plasenta akreatalı gebelerde önemli kan kaybını ve morbiditeyi öngörebileceğini bildirmişlerdir(79).

2.5.Tedavi :

Tedavi kanamanın sebebine yöneliktir.

2.5.1.Atoni tedavisi: Tedavide ilk yapılacak şey kontraksiyon oluşması için uterusu masaj yapılmasıdır. Masaja rağmen uterus atonik ise veya gevşiyorsa mesanenin boş olduğundan ve oksitosin verildiğinden emin olunmalıdır. Kontrendikasyon yoksa 2.doz ergot alkaloidi i.v enjeksiyon şeklinde verilir. Çok sayıda oksitosik uygulamasından sonra devam eden kanama, bazı olgularda uterus rüptürü de dahil fark edilmeyen genital sistem laserasyonlarından kaynaklanabilir.Bu nedenle kanama devam ediyorsa kontrol için gelişigüzel çabalarla zaman kaybedilmemeli hemen aşağıdaki yönetim basamakları uygulanmalı:

1.Birçok uterin kanamayı kontrol eden basit bir işlem, bimanuel uterus basısı uygula: karındaki el ile uterus arka yüzüne ve yumruk yapılmış el ile vajinal yoldan uterus ön duvarına masaj yapılmasını içerir.

2.Yardım iste!

3.İkinci bir geniş kanallı intravenöz katater ekle(oksitosinli kristalloid ve kan aynı anda verebilmek için)

4.Kan transfüzyonu başla

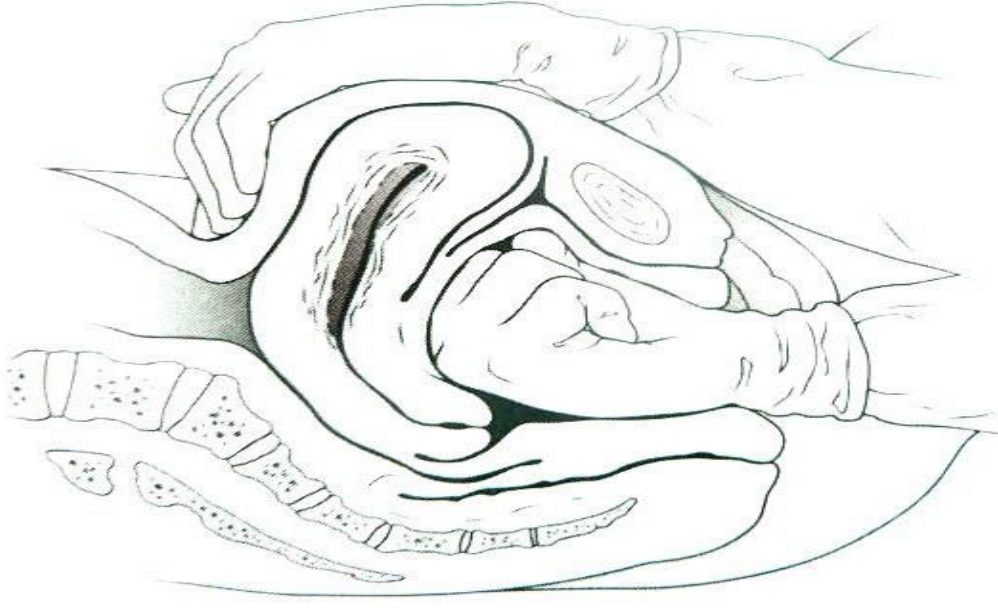
5.Plasenta parçalarının retansiyonu veya laserasyonlar için uterin kaviteyi elle kontrol et.

6.Yeterli görüş sağlandıktan sonra laserasyonlar için serviks ve vajinayı incele.

7.Böbrek perfüzyonunun iyi bir göstergesi olan idrar çıkışını izlemek için foley katater yerleştir.

8.Uygun volüm resüsitasyonuna başla

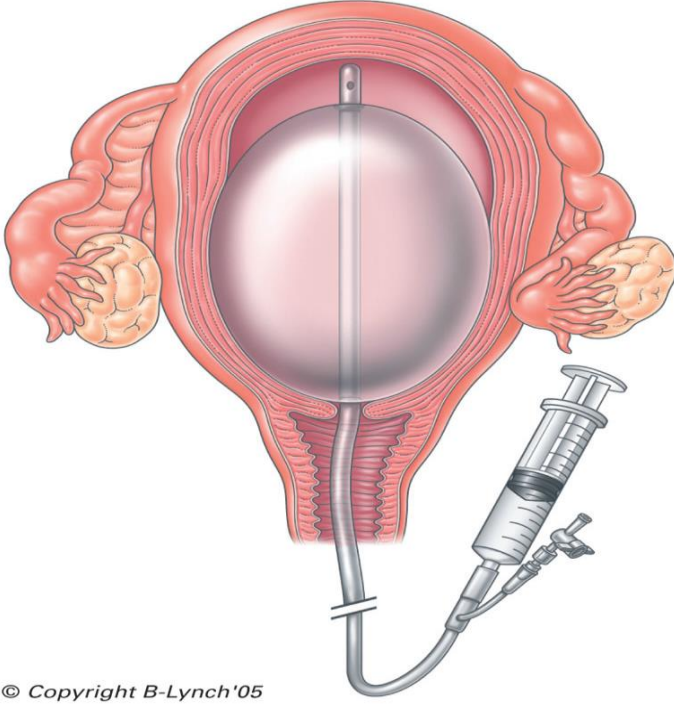
Bir litre serum fizyolojik içine 40 Ünite oksitosin konulup, 150-250 ml/saat hızla infüzyona başlanır. Oksitosin veya synometrin gibi ilaçlar ve hemabate veya PG'ler kullanılarak daha uzun myometrial kontraksiyon sağlanabilir. Alternatif olarak 600-1000 mikrogram (μg) misoprostol rektal yoldan uygulanabilir (80).



Sekil 2.3: Uterusun bimanuel kompresyonu.

Uterusun tamponne edilmesi, kanamayı basınç uygulayarak durdurmaya yöneliktir. Bu işlem özellikle fundusa göre daha az kas dokusu olan alt segmentteki plasental yataktan olan kanamalar nedeniyledir. Uterin perforasyon ve rüptür ekarte edilmelidir. Uterus uygun analjezi ve anestezi altında fundustan başlayarak, kuru veya serum fizyolojik ya da batikonla ıslatılmış gazlı bezle sıkıca tamponne edilmelidir. İşlemi takiben oksitosin, geniş spektrumlu antibiyotik, kalıcı idrar sondası uygulanmalıdır. Kanama kontrol edilebildiyse, tampon 24-36 saat sonra, acil cerrahi şartlarında çıkarılmalıdır. Ayrıca Foley kateter ve Sangtaken-Blakemore tüpü ile balon tamponadın da başarılı olduğu bilinmektedir(80-82).

Bakri tamponad balon kateteri (Cook OB/GYN) % 100 silikondan üretilmiş (latekssiz) ve amaca yöneliktir. Doğum sonu kanamanın azaltılması veya durdurulması amacıyla geçici olarak kullanılan iki yollu bir kateterdir.

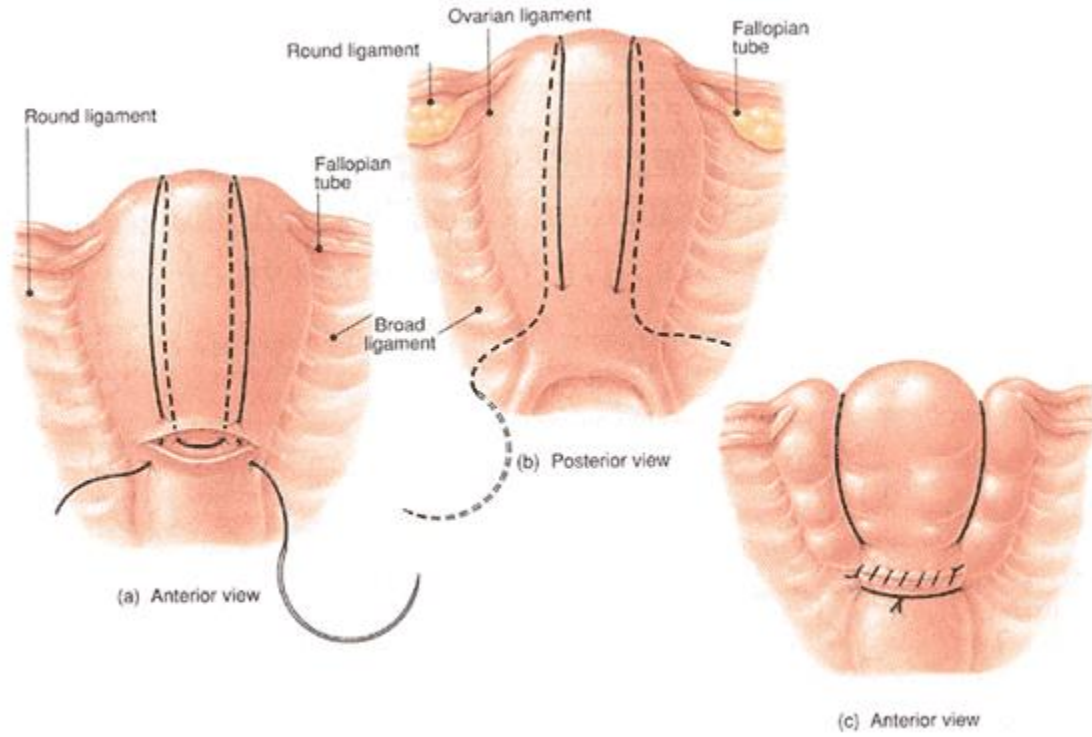


© Copyright B-Lynch'05

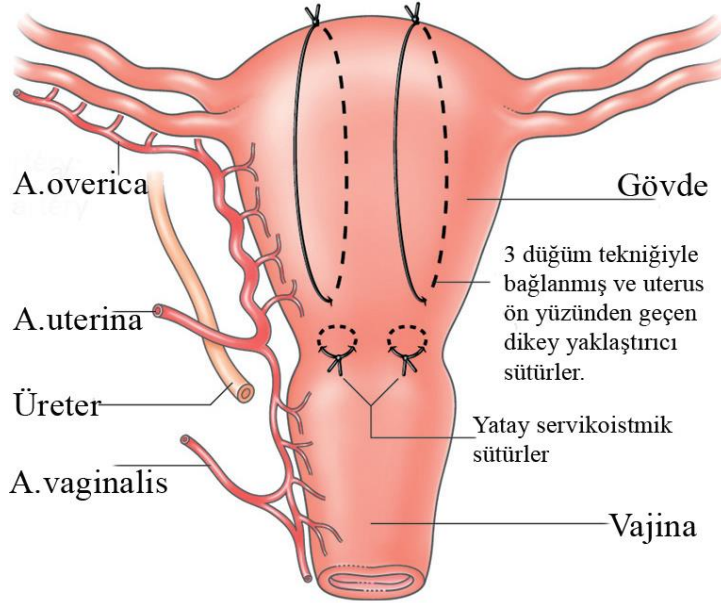
Şekil 2.4.:Bakri tampon uygulaması

Mümkünse ultrason eşliğinde yapılır ve balonun tümü serviksin iç ağzını da geçtikten sonra şişirilir. Balon daha sonra tamponad etkisi için istenen hacime kadar steril sıvı ile doldurulur. Tamponad etkisini güçlendirmek için balonun şaftına yapılan nazik traksiyon, balon ve doku yüzeyleri arasında uygun teması sağlar. İşlemin başarısı drenaj ucundan gelen kan kaybının azalmasından ve toplama torbasındaki kan miktarından değerlendirilebilir(83).

Uterin kompresyon sütürleri (B Lynch Sütürleri), en basit şekliyle uterusun alt segmentinde serviksin 1 cm üstünden ve uterin arterin 2 cm medialinden başlanarak önden arkaya doğru konulan ve yine karşı tarafta uterusun aynı hizasından çıkılan emilebilir sütürlerdir. Bu sütürler daha sonra uterusun üst kısmında bağlanırlar ve uterusu kompresyon yaparlar (böylece gevşek olan sütürlerin yanlardan kayması engellenir). Benzer yaklaşımla geliştirilmiş Hayman tekniği de uterin kompresyon sütürleri ile kanamayı durdurmayı amaçlar (84, 85).



Şekil 2.5: Lynch Sütürü Uygulaması

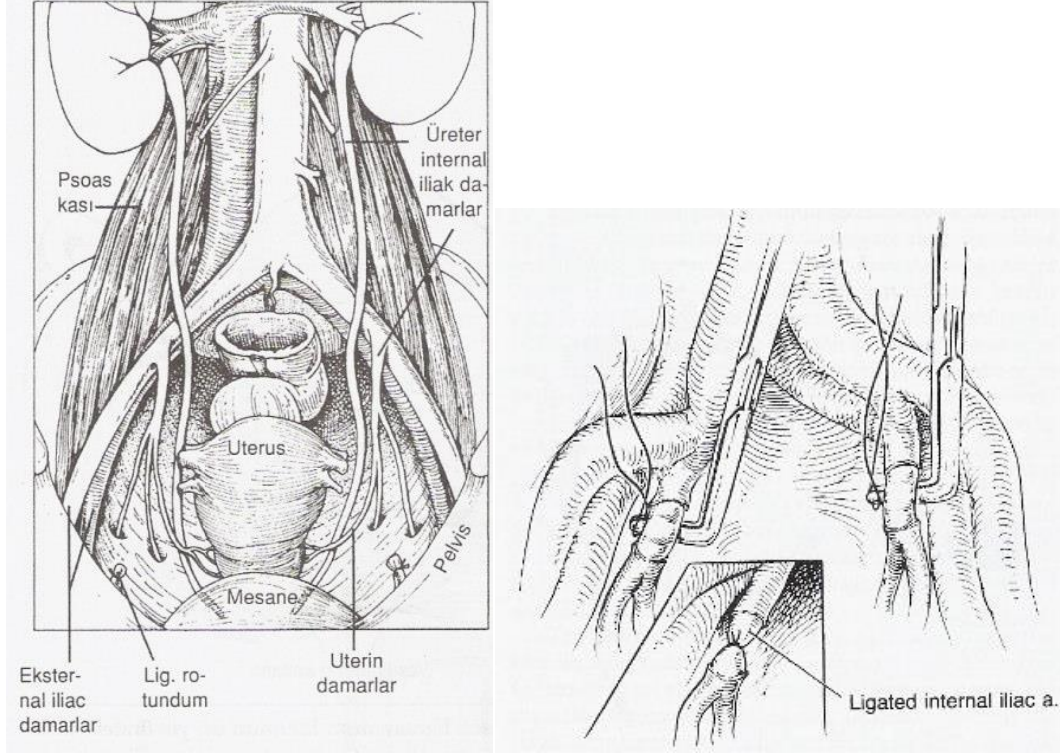


© Copyright B-Lynch'05

Şekil 2.6.: Uterusu açmaksızın atılan Hayman uterus bası sütürü

İnternal iliak arterlerin ligasyonu kanamayı fark edilebilir düzeyde azaltır(86, 87). Ancak işlem teknik olarak zor olabilir ve denenen hastaların yalnızca yaklaşık yarısında başarı sağlanabilir(ACOG, 1998). Bilateral internal iliak arter ligasyonu nabız basıncını düşürüp, normal koagülasyon mekanizmasının çalışmasını sağlayabilir, ancak bu işlemin

gebelikte uygulanması hem teknik olarak zordur, hem de başarı oranları %50'nin altında raporlanmaktadır (28, 88). Bleich ve ark. gebe olmayan kadavralarda yapılan diseksiyonlarda internal iliak arterin ana iliak bifürkasyonun 5cm distalinde bağlanmasıyla posterir dallardan sakınılabileceğini göstermişlerdir(89).



Şekil 2.7: İnternal iliak arterin anatomik lokalizasyonunun şematik görünümü ve ligasyon tekniği

En sık puerperal hematomlarda kullanılsa da, cerrahi olarak pelvik damar kanamalarına ulaşmak zor ise, anjiyograf embolizasyon uygulanabilir. Sentilhes ve ark. 2009'da, Steinauer ve ark. 2008'deki çalışmalarında 180 vakada %90 başarı sağladıklarını raporlamışlardır(90, 91). Fiori ve Kolomeyevskaya 2009'daki çalışmalarında embolizasyon uygulanan kadınlarda fertilitenin bozulmadığı ve bu kadınların bir çoğunda başarılı gebelikler olduğunu bildirmişlerdir(92, 93). Kanamanın durdurulmasında yüksek başarı oranları mümkündür. Vedantham ve ark. 1997 yılındaki kapsamlı literatür taramasında normal doğumdan sonraki 49 vakada % 100, sezaryen sonrasındaki 18 vakanın da % 89'unda doğum sonrası kanamanın durdurulduğunu rapor edilmiştir(94). Diğer güncel raporlarda Ojala ve ark. % 75, Hansch ve ark. % 83 ve Pelage ve ark. % 100 başarı oranları bildirmişlerdir(95-97).

2.5.2.Uterin inversiyon tedavisi: Olguların çoğunda maternal kollaps vardır ve acil anti-şok önlemler alınmalıdır. Tedavide ilk basamak uterusun uygun lokal veya genel anestezi altında elle düzeltilmesidir. Operatörün eli vajinadadır, yukarıya doğru basınç uygulayarak uterin

ligamanların gerilerek yerlerine yerleşmelerini sağlar. 3-5 dakikalık basınç uygulaması sonucunda, servikal halkanın genişleyip, fundusun yukarıya doğru çıkması mümkün olacaktır. Plasenta hala uterusu yapışıkta, inversiyon düzeltildikten sonra elle çıkarılmalıdır. Bu esnada uterusu gevşetmek için tokolitik olarak ritodrin, magnezyum sülfat veya terbutalin uygulanabilir(26, 27, 98). Halotanla genel anestezisi uterusu gevşetir ancak, ağır hipotansiyon ve refrakter atoniye sebep olduğundan önerilmemektedir(99). Elle yerleştirme başarısızsa salin infüzyonu ile yapılan ama çok başarılı olmamış hidrostatik metodu uygulanabilir veya buna ek olarak silastik vantuz kap uygulaması yapılabilir(100, 101). Manüel repozisyon mümkün olmazsa, laparotomi uygulanır. İnversiyona uğramış fundusun yeri belirlenir, Allis forsepslerle fundus yukarıya çekilir. Eğer bu da başarılı olmazsa Haultain yöntemi ile posteriordan servikal kontraksiyon halkası longitudinal kesilir, uterus replase edilir ve 2 kat olarak dikilir. Uterus repozisyonundan sonra, uterusun tonusu sağlamak ve yeniden inversiyonu önlemek için oksitosik ajanlar uygulanmalıdır(102).

2.5.3.Plasenta retansiyon tedavisi: Puerperyumun geç dönemindeki kanamanın yaygın nedenlerinden biridir. Doğumdan sonra plasenta mutlaka incelenmeli ve eksik bir parça saptanırsa, uterus dikkatlice incelenip bu parça çıkarılmalıdır.

2.5.4.Plasentasyon anomalilerinin tedavisi: Dünya çapında sezaryen oranlarındaki artış beraberinde plasenta previa ve plasenta previa/akreata oranlarındaki artışı getirmiş ve birçok ülkede doğum sırasında histerektomi oranlarındaki artışa neden olmuştur. Normal doğumla karşılaştırıldığında sezaryende doğum sırasında histerektomi açısından daha yüksek risk oranı vardır(103, 104).

Tek gebeliklere oranla çoğul gebeliklerde doğum sırasında acil histerektomi riski 6 kat daha fazladır(105). Akreatanın eşlik edip etmediğine bakılmaksızın plasenta previa gelişmiş ülkelerde en sık histerektomi endikasyonunu oluşturmaktadır. Geçirilmiş sezaryen olgularının artması ile birlikte buna bağlı olarak plasentanın anormal yerleştiği olgu sayısı artmaktadır. Eller ve ark. 2009'da Utah Üniversitesi'nde izlenen 76 plasenta akreata olgusunun sonuçları gözden geçirmişler(106). Plasenta çıkarılmadan preoperatif tanıyla elektif sezaryen histerektomi, plasenta çıkarılmaya kalkışıldığında yapılanla karşılaştırıldığında anlamlı morbiditeyle ilişkili olduğunu bulmuşlardır; %36'ya karşılık %67. Plasentanın insitu yerinde bırakılması, fertiletinin korunması hedeflendiği histerektomi gerektiren masif kanamayı ve pelvik organlara yapılacak potansiyel hasarı önleyebilir. Timmermans ve arkadaşları 2007'deki çalışmalarında 1985-2006 yılları arasındaki 48 yayını gözden geçirmiş ve böyle konservatif yönetim uygulanan 60 kadın tanımlamışlar(107). Plasenta ya parsiyel çıkarılmış ya da

tamamen yerinde bırakılmıştı. Yaklaşık yarısı adjuvan metotreksat veya uterin arter embolizasyonu ile tedavi edilmişti. Genel olarak başarı oranı; fertilitenin korunması olarak tanımlanır, %80 olarak raporlandı. En sık rastlanan komplikasyon, postpartum ilk saatlerden 3 aya kadar oluşan, üçte bir oranında görülen vajinal kanamaydı. Bunların üçte birinde kanamayı durdurmak için histerektomi zorunlu olmuştu.

2.5.5. Uterin rüptür tedavisi: Uterusun tam kat yırtılmasının en sık nedeni daha önce geçirilmiş sezaryendir. Doğum eylemi sırasında komlet rüptür meydana gelirse; yırtık genişse ve kanama dikişlerle kontrol altına alınamazsa histerektomi gerekebilir. McMahan ve ark. ile Miller ve ark. tarafından yapılan iki çalışmada, uterin rüptür saptanan gebelerin %10 ile 20'sinde hemostaz için histerektomiye ihtiyaç duyduklarını, geriye kalan vakaların çoğunda rüptür alanının cerrahi olarak sorunsuz onarılabildiğini bildirmişlerdir(49, 108).

2.5.6. Alt genital sistem laserasyonlarının tedavisi:Derin servikal yırtıklar genellikle cerrahi onarım gerektirir. Laserasyon serviksle sınırlı olduğunda ya da bir şekilde vajinal fornikse uzanmış olsa bile, uygun ekartasyonla serviksin dikilmesiyle iyi sonuçlar alınır. Kanama, genellikle yaranın üst köşesinden kaynaklandığından ilk sütür köşenin proksimaline atılır. Vulvar hematomlarda ağrı şiddetli ya da hematom büyümeye devam ediyorsa en iyi yol hemen insizyon ve drenajdır. Bu, en çok gerginliğin olduğu noktadan kanın ve pıhtının boşaltılması ve kanama noktalarının bağlanmasıyla yapılır. Daha sonra kavite matres sütürlerle kapatılır.

2.6.PPK' nın Önlenmesi

PPK' nın primer önlenmesinde;

2.6.1.Doğum öncesi profilaksi: Doğum öncesi hemoglobin düzeylerinin uygun seviyede olması çok önemlidir. Bunun için gebelikte demir desteği mutlaka sağlanmalıdır(109). Ciddi anemik gebelerde hafif miktarlarda kan kayıpları bile hemodinamiyi bozabilir.

2.6.2.Yüksek risk gruplarının tanımlanması: Risk faktörleri arasında maternal obezite, antepartum kanama, uzamış doğum eylemi, iri fetüs, çoğul gebelik, ileri maternal yaş, grandmultiparite yer almaktadır. Özellikle operatif doğumlardan sonra veya acil sezaryan olgularında, plasenta previa olgularında, önceden uterin skarı olan olgularda, travay sırasında kanaması kontrol edilemeyen olgularda risk yüksektir(110). Koagülasyon bozukluğu olan, belirgin anemisi olan, dini veya başka nedenlerle kan transfüzyonunu reddeden kadınlar kanamaya bağlı belirgin risk altındadır. Bu risk faktörleri değerlendirilip, gebe bilgilendirildikten sonra gerekirse doğum için gerekli önlemlerin alınabileceği merkezlere

sevk edilmesi gerekir. Bu tür riskli doğumlar kadın hastalıkları ve doğum uzmanınca yaptırılmalıdır. Hastaya 2 geniş damar yolu açılmalı, en az 4 ünite kroslanmış kan hazır bulundurulmalıdır. Plasenta previa veya akreata olguları için deneyimli konsültan cerrah haberdar edilmelidir. Tüm bu önlemlere rağmen, PPK her zaman öngörülemmez. Bu nedenle özellikle 1. basamak hizmeti verilirken evde, ebe yardımı ile doğum yapacak olguları PPK açısından uyarmak gereklidir.

2.6.3. Doğumun 3. evresinin aktif yönetimi: Doğumun 3. Evresinde gerçekleşen olayların yeterince anlaşılması, ayrıca plasental ayrılmanın mekanizmasının bilinmesi, bu evredeki komplikasyonları ve patolojik sonuçları anlama açısından önemlidir. PGF2-alfa ve oksitosin doğumun 3. evresinde primer rol oynayan biyokimyasal ajanlardır. Doğumun 1. ve 2. evrelerinde PGF2-alfa ve oksitosin, doğum öncesi konsantrasyonları ile karşılaştırıldığında, maternal plazmada anlamlı olarak yükselirler. Doğumdan 5 dakika sonra, maternal PGF ve PGF2-alfa düzeyleri, 2. evrenin başına göre 2 kat bir artışla ifade edilebilecek bir tepe seviyesi yapar(111). Plasental ayrılmanın gerçekleşmesi ile konsantrasyonları azalır ancak PG'lerin metabolik klerensine kıyasla, bu azalma daha yavaş olur. Dışarıdan verilmediği sürece doğumdan sonra 30 dakika içinde plazma oksitosin seviyeleri de doğum eylemi öncesindeki seviyelerine iner. Doğumun 3. evresi boyunca gerçek zamanlı USG yapıldığında, plasental ayrılmanın 4 döneme ayrıldığı görülür: Latent, Kontraksiyon, Ayrılma ve Atılma(34).

Latent fazdaki etkili uterin kasılmalar, uterin duvar ile sert plasental dokunun arasında, ayrışmalara yol açarak plasental ayrılmayı başlatıcı etki ederler. Fundal plasentanın ayrılması birden çok plasental kutuptan başlar ve santral kısım en son ayrılır. Önceden sezaryen olan vakaların hemen hemen yarısında ayrılma paterni tersine dönmüştür, fundustan başlar ki, bunun da uterin skar bölgesindeki zayıflama ile ilişkili olduğu düşünülür(112). Plasentanın spontan doğması genelde bebeğin doğumunu izleyen 10 dakika içinde gerçekleşir. Ancak doğumun üçüncü evresinin süresi 30 dakikanın üzerine çıkmadığı sürece uzamadan bahsedilmez. Combs ve Laros(32). 11 yıl süren bir çalışmada 12979 tekiz vajinal doğumu incelemişler ve doğumun üçüncü evresinin ortalama 6 dakika (4-10 dakika) sürdüğünü göstermişlerdir. Dombrowski ve ark.ının(33) yayınladığı daha geniş bir seride de (45.869 tekiz vajinal doğum) doğumun üçüncü evresinin aktif yönetimi ile term plasentaların %90'ı spontan olarak 15 dakika içinde doğmuştur ve sadece %2.2'si 30 dakika geçmesine rağmen doğmamıştır. Chan ve arkadaşlarının(113) serilerinde üçüncü evrenin süresi benzer bulunmuş, değişik uterotonik ajanların kullanılmasına bağlı farklı uzamış üçüncü evre hızları izlenmiştir. 1998-2006 yılları arasında yapılan dört geniş randomize kontrollü çalışmada iyi

donanımlı 4 hastanede, doğumun 3. evresinin aktif ve pasif olarak yönetildiği gruplar karşılaştırılmış, dört çalışmada da aktif yönetimin PPK miktarını azalttığı ve doğumun 3. evresini kısalttığı gösterilmiştir(114). Bu konudaki Cochrane verilerine göre, 3. evrenin aktif yönetimi, kan kaybını azaltması, 3. evrenin süresinin kısalmasını sağlamakla beraber; postpartum anemiyi ve kan transfüzyonu ve ek uterotonik ajan ihtiyacını azaltması yönünden önemlidir. Literatür verileri 3.evrenin aktif yönetimi ve oksitosik ajanların kullanımı ile PPK insidansının %40 oranında azaltıldığını gösterse de, bu birçok doğumun ebeler ya da eğitimsiz kişilerce yaptırıldığı gelişmemiş ülkeler için hala uzak bir yaklaşımdır(115).

2003 yılında, FIGO(Uluslararası Kadın Hastalıkları ve Doğum Federasyonu) ve ICM(Uluslararası Ebelik Konfederasyonu), doğum sonrası kanamaları önlemek amacıyla, doğumun 3. evresinin aktif yönetimini ve ebe, hemşire ve hekimlerin PPK'nın medikal ve cerrahi tedavisi konusunda eğitimlerini destekleyen ortak bir adım atmışlardır. Buna göre klavuzlar hazırlanmıştır.

Tablo2.4: Doğumun 3. Evresinin aktif ve pasif yönetimi.

| AKTİF YÖNETİMİ | İZLEME TEDAVİSİ |
|---|---|
| 1- Bebeğin doğumundan sonraki 2 dakika içinde uterin kasılmaları indüklemek için proflaktik uterotonik ajanların kullanılması | 1-Proflaktik oksitosik ajan verilmez |
| 2-Plasental ayrılmayı arttırmak için, kordonun hızla kesilmesi ve klemplenmesi | 2-Pulsasyonlar kesilene kadar kordon klemplenmez |
| 3-Kontrollü kord traksiyonu ile plasentanın doğurtulması | 3-Plasentanın doğumunun kordon traksiyonundan ziyade maternal efor ve yerçekimi sayesinde gerçekleşmesi beklenir. |
| 4- Plasentanın doğumundan sonra uterin masaj | |

2.6.4.Proflaktik uterotonik ajanların kullanılması: Postpartum kanamayı önlemek için uterotoniklerin rutin kullanımı maternal mortaliteyi %40 kadar azaltabilir. Uterotonik ajanlar; oksitosin, ergometrin, meterjin, misoprostol (PGE1) ve diğer prostaglandinler PGE2, 15-metil-PGF2 (PGF2)'dir. Klasik olarak doğumu takiben, İ.M. 10 IU oksitosin uygulaması önerilmektedir. Oksitosin diğer uterotonik ajanlara tercih edilmelidir, etkisi 2-3 dakika içinde

başlar ve minimal yan etki potansiyeline sahiptir. Oksitosin kullanılmayan durumlarda, ergometrin 0,2 mg İ.M, syntometrin 1 ampul İ.M, misoprostol 400-600 µg oral yoldan verilebilir.

Oksitosin, 15-30 oC'de, donmaktan korunarak, ergometrin 2-8 oC'de, ışıktan ve donmadan korunarak, misoprostol, kapalı bir bölmede, oda sıcaklığında muhafaza edilmelidir. İlaçların yan etkileri hakkında mutlaka bilgilendirme yapılmalıdır(116).

2.6.5.Kontrollü kord traksiyonu ile plasentanın doğurtulması: Günümüzde kabul edilen ortak görüş, umbilikal korda traksiyonun uterin kontraksiyon sırasında yapılması ve bu arada uterin inversiyonu önlemek için de Brandt Andrews manevrası ile yani traksiyonla eş zamanlı uterusu abdominal olarak ters yönde kuvvet uygulanarak uterusun kontrol edilmesidir(117).

2.6.5.1.Plasentanın doğumundan sonra uterin masaj: Uterus kontrakte olana kadar masaj yapılmalı, ilk 2 saat süresince her 15 dakikada uterin tonus kontrol edilmeli, gerekli ise masaja devam edilmelidir. Masaj bırakılınca uterin tonusun iyi olduğundan emin olunmalıdır(116).

2.6.5.2.Kordon Klemleme Zamanı: Umbilikal kord, doğumdan hemen sonra veya pulsasyonlar kesildikten sonra klemplenebilir veya klemplenmeden kalabilir. Eğer kordon sıkı şekilde dolandıysa, doğumdan önce de klemplenebilir. Kordonun erken klemplenmesinin 3. evreyi anlamlı olarak azalttığı ortaya konmuş olsa da, bu sadece proflaktik oksitosin verilmeyen çalışmalarda ortaya konmuştur(118, 119). Kordonun erken veya geç klemplenmesinin yenidoğan üzerine etkileri rölatif olarak azdır ve bazı farklı görüşlere göre rölatif risklerinin yanında faydaları da vardır. Doğumdan sonraki 3 dakika boyunca kordon klemplenmesinin ertelenmesi, plasentadan 80 ml kanın yenidoğana geçmesine neden olur(114). Bu 50mg'lık demir desteği demektir ve bu yolla çocukluk dönemindeki demir eksikliği anemisi riski azaltılabilir(120). Bu transfüzyonun teorik yan etkileri; hipervolemi, polisitemi, hiperviskosite, ve hiperbilirubinemidir. Pratikte ise bunların yenidoğan morbiditesini arttıran bir yönü bulunamamıştır. Kord klemplin pulstasyonlar bitene kadar ertelenmesi fizyolojik bir işlemdir ve en azından bu işlemin normal doğumlarda olumsuz etkisi gösterilememiştir. Kordonun erken klemplenmesi geleneksel inanışla çelişmektedir ve bu işlemin gerekçesi gösterilmelidir(121). Preterm infantlarda, kordon klemplenmesinin geciktirilmesinin gösterilmiş faydaları vardır(122).

2.6.6.Uterotonik Ajanlar

2.6.6.1. Oksitosin: Oksitosin, Yunanca 'çabuk doğum' anlamına gelen 'pitocin', 'ossitosin' sözcüklerinden türetilmiştir. Bu ilaç 1948 yılında Theobald ve arkadaşları (123) tarafından doğumu indüklemek amacı ile intravenöz olarak kullanılmıştır. Daha sonra 1953 yılında Du

Vigneud ve arkadaşları (124) tarafından oksitosin sentez edilmiştir ve kaşifine 1955'te Nobel ödülü kazandırmıştır. Hipofiz arka lobunda, hipotalamusun supraoptik ve paraventriküler çekirdeklerinden gelen aksonların ucundan salgılanan, yapıcı vazopressine benzeyen, siklik yapıda nanopeptid bir hormondur. Oksitosinin arka lobda depolanma ve oradan salgılanma mekanizması vazopressininkine benzer. Oksitosinin salgılanmasına yol açan etkenlerden biri, uterus ve vaginanın genişlemesi ve mekanik olarak uyarılmasıdır. Meme areolasındaki dokunma reseptörlerinin uyarılması ile de afferent sinirlerin ucundan kalkan impulslar hipotalamusta oksitosin salınması ile ilgili nöronları uyarırlar. Koitus sırasında vajinanın uyarılması nedeniyle oksitosin salgılanması artar. Morfin ve benzeri opioid ilaçlar salgılanmayı inhibe ederler. Çok şiddetli ağrı, vücut sıcaklığının artması ve fazla gürültü muhtemelen beyindeki opiaderjik nöron sistemi aracılığıyla oksitosin salgılanmasının azaltır(125).

Normal olarak oksitosin plazmada ancak saptanabilir düzeydedir (1-10 pg/ml). Gebelik sırasında, plazmadaki oksitosin konsantrasyonu giderek artar. Doğum eyleminin başlangıcından hemen önce ani bir yükselme olmaz; fakat eylem başladıktan sonra oksitosin salgılanması ve plazma düzeyi daha da artar. Oksitosinin etki edebilmesi için uterus oksitosin reseptörlerinin belli bir düzeye gelmesi gerekmektedir. Ancak önceden duyarlanmış yani oksitosin reseptörleri belli bir düzeye gelmiş myometriuma etkilidir(126). Uterus düz kasları, kollajen liflerden yapılmış ve ekstrasellüler matriks içinde dağılmışlardır. Hücreler arasında "gap bileşke" adı verilen ve protein çöküntülerinden meydana gelmiş birleşim ve bağlantı noktaları bulunmaktadır. Oksitosinin bu bağlantı noktaları arttırıcı etkisi yoktur(127, 128). Plazmadaki yarı ömrü 10 dakikadan daha kısadır. Oksitosin güçlü bir ilaçtır ancak ölümcül komplikasyonlar günümüzde nadirdir(126).

Yüksek dozda ve özellikle fazla miktarda sıvı ile oksitosin verilmesi su zehirlenmesine de neden olabilir. Oksitosin verilenlerde yan etki olarak bulantı, kusma da görülebilir. Oksitosin, multiparlarda veya sezaryen geçirmiş hastalarda daha sık olarak uterus rüptürü yapar(129).

2.6.6.2.Ergot Alkaloidleri: Ergonovin ve yarı sentetik türevi metilergonovin bu gruptadır. Hepsinin oksitosik etkisi vardır. Ergonovin ve metilergonovinin grubun diğer üyelerine üstünlükleri; hızlı etki sağlamaları, oral etkinliklerinin yüksek olması, vazokonstriksiyon ve endotel zedeleyici etki açısından düşük toksisitedir. Uterus kasılmalarının gücünü ve/veya sıklığını artırır ve kasılmadan sonra yeterince gevşemeye izin verirler. Duyarlılık gebe olup olmama veya gebelik dönemine göre değişir. Aşırı dozda gevşeme tam olmaz, ritmik kasılmalar bozulur ve kontraktür oluşturabilirler. Oral yoldan hızlı ve tam olarak emilirler, bu

nedenle oral ve parenteral dozları eşittir. Oral verildiğinde etki 10 dakika içinde başlar. Karaciğer yetmezliği, periferik damar hastalığı, koroner kalp hastalığı, puerperal sepsiste kontrendikedir. Karaciğerde elimine edilir. Yan etkileri arasında sık olarak bulantı, kusma, diyare, karın ağrısı, kaslarda kramp, yüksek dozda konfüzyon, bilinç kaybı, baş ağrısı, vazokonstriksiyon (ekstremitelerde ve koronerlerde), hipertansiyon, iskemi, gangren sayılabilir(130). Halen klinik kullanımda olan ergot alkaloidi preparatları ampül şeklinde metilergobasin maleat 0.2 mg/1 ml (Uterjin Ampul ve Metiler Ampul) draje formunda 0,125 mg Methergin Draje ve oral solüsyon formunda 0,25mg'lık formülasyonlardır.

2.6.6.3.Prostaglandinler: Prostanoidler yirmi karbon atomlu yağ asitlerinden türeyen ve güçlü biyolojik etkinlik gösteren endojen maddelerdir. Prostaglandinler siklopenton halkasının yapısına göre A, B, C, D, E, F diye gruplara ayrılırlar. PGE2 ve F2 ve bunların türevleri güçlü oksitosik etkili maddelerdir. Kendi reseptörlerini aktive ederek etki oluştururlar. Oksitosinle birlikte uygulandıklarında sinerjistik etki yaparlar. Doğal PGE2 ve F2 iv uygulandığında yarılanma ömrü 30 saniyedir. Hızlı metabolize olduklarından etkili olabilmeleri için özellikle obstetrikte yüksek dozda verilmelidir. Bu da PG'lerin sistemik yan etkilerinin yüksek oranda görülmesine neden olmaktadır. PG'lerin yan etkilerini azaltabilmek için, hızlı metabolize olmalarını önlemek amacıyla bazı sentetik türevleri geliştirilmiştir. Bunlar daha potent ve daha uzun etkilidir. Bundan dolayı bu sentetik türevlerinin daha az yan etkileri vardır(131, 132). PG'lerin sentetik preparatları; Misoprostol, PGE1(Cytotec), Dinoprost, PGE2 (Cerviprost jel) ülkemizde mevcutken, Gemoprost-PGE1 ve PGF2-karboprost, sülproston, dinoprost trometamin, hemabate preparatları ülkemizde mevcut değildir. Prostaglandinlerin oksitosine üstünlükleri serviksi yumuşatıp, servikal kanalı genişletmeleri, neonatal sarılık insidansını artırmamaları, su ve tuz retansiyonu yapmadıklarından hipertansif, eklamptik ve böbrek hastalığı olanlarda kullanılabilmesi ve uterusun tüm gebelik boyunca prostaglandinlere duyarlı olmasıdır(133). Prostaglandinler, serviksin yumuşatılması, olgunlaştırılması için doğum indüksiyonunda, terapötik abortuslarda, missed abortus veya geç dönem fetal ölümlerde kavitenin boşaltılması amacıyla kullanılmaktadır. Intravajinal jel, iv veya ekstraamniyotik injeksiyon şeklinde uygulanmaya hazır preparatları mevcuttur. Yan etkileri, kusma (%60-75), diyare (%50), ciltte kızarma, baş ağrısı, baş dönmesi, ateş, lökositoz, hipotansiyon, nadiren kardiovasküler kollapsestir. Dinoprost ve karboprost hipertansiyon oluşturabilir. Ayrıca dinoprostun aritmojenik potansiyeli vardır ve bronkospazm ve konvülsiyon oluşturabilir. Glokom, astma, aktif kalp hastalığı, karaciğer, böbrek yetmezliğinde prostaglandinler kontrendikedir(133).

2.6.6.3.i.Obstetri Pratiğinde Misoprostol: Misoprostol sentetik PGE1 analogudur. Esasen peptik ülser önleme ve tedavisi için geliştirilmiş bir ilaç olmasına rağmen, uterotonik ve servikal olgunlaştırıcı etkilerinden dolayı obstetri ve jinekoloji pratiğinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Misoprostol ucuz, yaygın ve oda sıcaklığında saklanabilir olduğundan ve yan etki potansiyeli az olduğundan diğer prostaglandin analoglarına göre avantajlıdır. Ancak birçok ülkede misoprostol obstetri ve jinekoloji pratiğinde lisans alamamıştır. 2003'te FDA, indüklenmiş abortuslarda misoprostol ve mifepriston kombinasyonunun kullanımını onaylamış ve misoprostol WHO'nun doğum ve abortusu indüklemek için kullanılan ilaçlar grubuna dahil olmuştur. Misoprostol, oral, vajinal, sublingual, bukkal, rektal yollardan uygulanabilir. Vajinal yolla karşılaştırıldığında, oral ve sublingual yolla maksimum tonus oluşma süresi daha kısadır. Misoprostol uygulanmasından 1-2 saat sonra, uterin tonus azalmaya başlar. Bu oral yol için aktivitenin sonu demek iken, vajinal ve sublingual yollarda yerini düzenli uterin kontraksiyonlara bırakır. Rektal uygulamalar, tonus ve kontraktilite anlamında en düşük uterin aktivitenin izlendiği yoldur. Misoprostolün servikal olgunlaştırıcı etkisi de vardır. Diare, bulantı ve kusma en sık görülen yan etkileridir. Özellikle PPK'yı önlemeye yönelik kullanımında titreme ve ateş yan etki olarak bildirilmiştir. Geçirilmiş uterin cerrahisi olan kadınlarda uterus rüptürü açısından dikkatli olunmalıdır(134, 135).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu retrospektif çalışma Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda yürütülmüştür. Çalışmaya kliniğimizde Ocak 2003-Aralık 2013 tarihleri arasında doğum yapmış ve postpartum kanama tanısı konmuş 351 kadın dahil edilmiştir. Çalışma başlatılmadan önce Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan ve Tıp Fakültesi Dekanlık Cerrahi Kurulu'ndan izin alınmıştır.

Hasta seçiminde 11 yıllık süreçte 3 ünite ve üzerinde tam kan ve veya eritrosit süspansiyonu almış postpartum kanamalı hastalar dahil edildi. Başhekimlik onayı ile Yakutiye Araştırma Hastanesi Arşivi'nden hasta dosyalarına ulaşıldı.

Hasta dosyalarında karakteristik özellikleri; hastanın yaşı, gravidası, paritesi, yaşayan çocuk sayısı, abortları, gebelik haftası, doğumun gerçekleştiği yıl, doğumun şekli, hastanın hastanede yatış süresi ve bebeğin kilosu kaydedildi.

Ayrıca PPK risk faktörleri; postpartum kanama öyküsü, geçirilmiş operasyon, polihidramnios, çoğul gebelik, makrozomi, grandmultiparite, hızlı doğum, uzamış travay, koagülopatiler, korioamniyonit ve plasenta previa'nın olup olmadığı kaydedildi.

Hasta dosyalarından PPK ya neden olan sebepler; uterin atoni, genital laserasyonlar, uterin rüptür, uterin inversiyon, dekolman plasenta, plasenta previa plasenta, plasenta insersiyon kusurları, plasenta retansiyonunun varlığı araştırıldı.

Hastalara verilen kan ürünleri; tam kan, eritrosit süspansiyonları, trombosit süspansiyonları, taze donmuş plazma, fibrinojen miktarları irdelendi.

Yine hasta dosyaları üzerinden maternal ve perinatal mortalite ve morbidite; 1.dk ve 5.dk APGAR skorları, kesi yeri enfeksiyonları, mesane, üreter, barsak yaralanmaları, transfüzyon reaksiyonları, DİK, akut böbrek yetmezliği, yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite durumları saptandı.

Uygulanan cerrahi prosedürler; genital laserasyon tamiri, Dilatasyon ve Küretaj, elle hallas, B linch sütür konulması, hipogastrik ve uterin arter ligasyonu, Bakri tampon konulması, selektif uterin arter embolizasyonu, relaparatomisi, subtotal ve total histerektomi durumları kaydedildi.

Bu retrospektif çalışmada hastaların tüm bulguları Microsoft Exel programına aktarılmış, hesaplamalar SPSS programından faydalanılarak yapılmıştır. Verilerin analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) v20 programı kullanıldı. Sayısal veriler ortalama ve standart sapma, kategorik veriler sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Kategorik

verilerin analizinde ki-kare testi ve gerekli durumlarda Fisher's Exact Test kullanıldı. Kategorik veriler arasında lineer ilişki değerlendirmesinde ki-kare trend testi kullanıldı. Bütün testler $p < 0.05$ olduğu durumunda anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

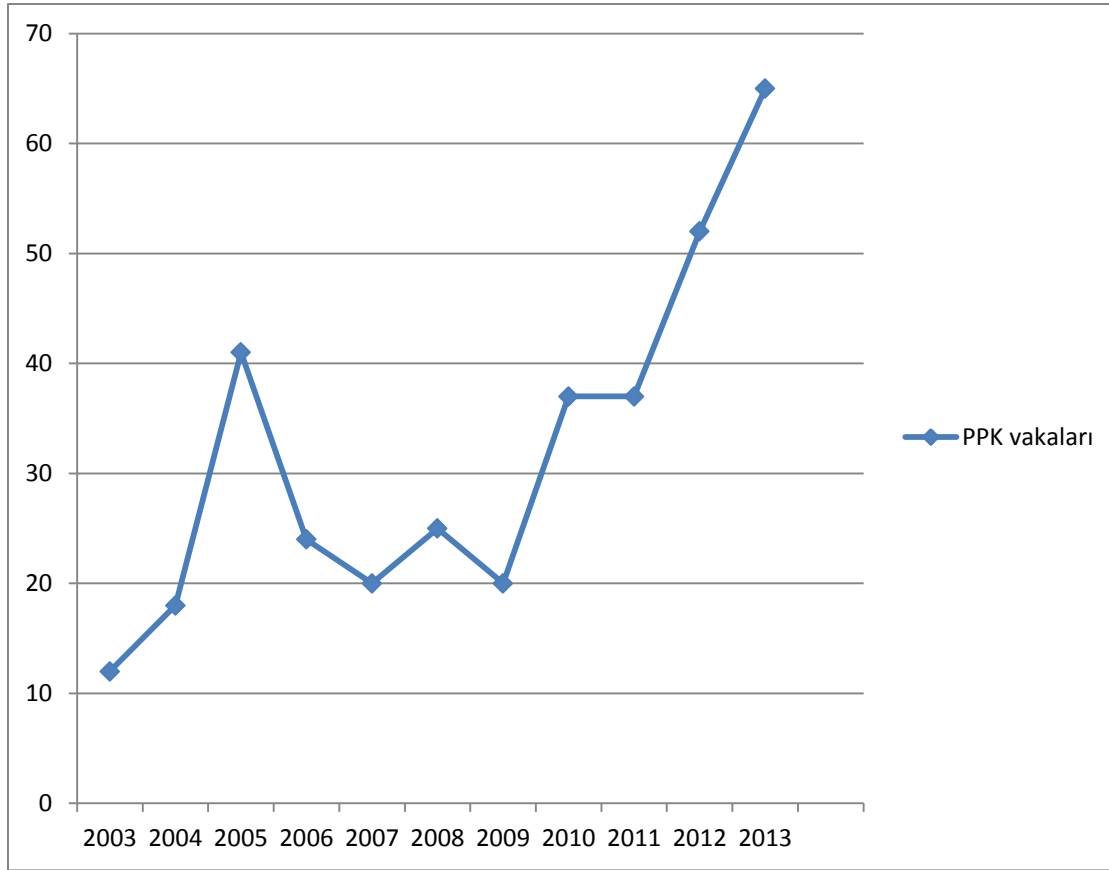
Bu retrospektif çalışma Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda yürütülmüştür. Çalışmaya kliniğimizde Ocak 2003-Aralık 2013 tarihleri arasında doğum yapmış ve postpartum kanama tanısı konmuş 351 kadın dahil edilmiştir. Olguların karakteristik özelliklerine bakıldığında ortalama yaş 29,88, ortalama gravida 3,90, ortalama parite 2,72, ortalama yaşayan 2,40, ortalama abort 0,44, ortalama gebelik haftası 33,22, ortalama bebek ağırlığı 2200,62gr olarak saptandı. 351 olgudan 100 tanesi dış merkezli doğum yaptığından bu refere olguların gebelik haftası ve bebek ağırlıklarına ulaşamadı (tablo 4.1).

Tablo 4.1:Karakteristik özellikler

| | Yaş | Gravida | Parite | Yaşayan | Abort | Gebelik Haftası | Bebek ağırlığı(gr) |
|----------------|-------|---------|--------|---------|-------|-----------------|--------------------|
| N | 351 | 351 | 351 | 351 | 351 | 251 | 251 |
| Mean | 29,88 | 3,90 | 2,72 | 2,40 | 0,44 | 33,22 | 2200,62 |
| Std. Deviation | 6,29 | 2,53 | 2,24 | 2,09 | 0,84 | 4,53 | 883,97 |

*: 100 hasta postpartum kanama tanısıyla refere olması nedeniyle gebelik haftası ve bebek ağırlıklarına ulaşamadı.

Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda Ocak 2003–Aralık 2013 tarihleri arasında kaydedilen 25964 doğumda 351(%1,35) hastaya postpartum kanama tanısı konmuştur. PPK vakalarının yıllara göre dağılımı grafikte gösterilmiştir.



Grafik 4.1.:Yıllara göre PPK vakalarının sayısal değişimi

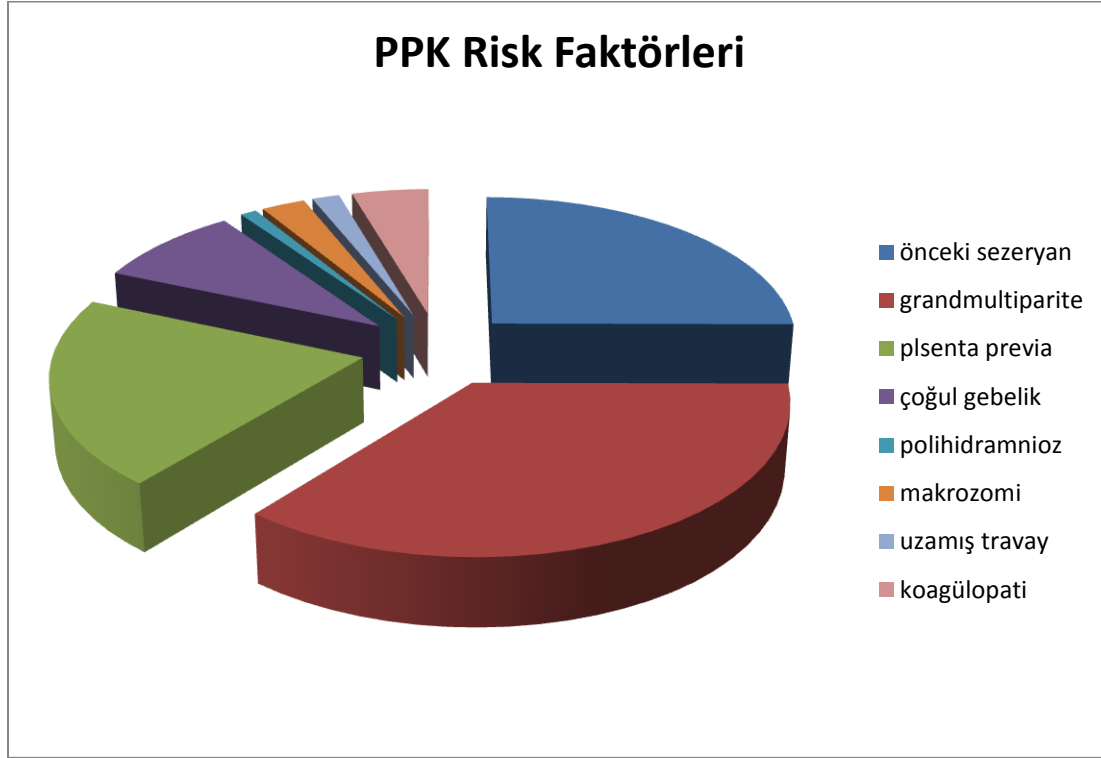
Hastaların doğum şekillerine bakıldığında 91 hasta normal doğum yapmışken 260 hasta sezaryenla doğum yapmıştır. Sezaryenla doğum yapan hastalardan 11'i elektif sezaryen olurken, 249'u acil sezaryen olmuştur(tablo 4.2). Sezaryenla doğum yapan hastaların 225'ine genel anestezi uygulanırken, 47'sine lejyoner anestezi uygulanmıştır.

Tablo 4.2:Doğum şekilleri

| | sıklık | yüzde |
|------------------|--------|-------|
| Acil C/S (N) | 249 | 70,9 |
| Elektif C/S (N) | 11 | 3,1 |
| Normal doğum (N) | 91 | 25,9 |
| Total (N) | 351 | 100 |

Postpartum kanama risk faktörlerine bakacak olursak 110(%31,30) hastada grandmultiparite, 77(%21,90) hastada önceki sezaryen, 63(%17,9) hastada plasenta previa, 27(%7,70) hastada çoğul gebelik, 14(%4) hastada koagülopati, 8(%2,30) hastada makrozomi, 5(%1,40) hastada uzamış travay, 3(%0,90) hastada polihidramniz saptanmıştır(grafik 4.2). Bir hastada hızlı doğum, 2 hastada korioamniyonit gözlenmiştir.

Grafik 4.2.:PPK vakalarında saptanan risk faktörleri



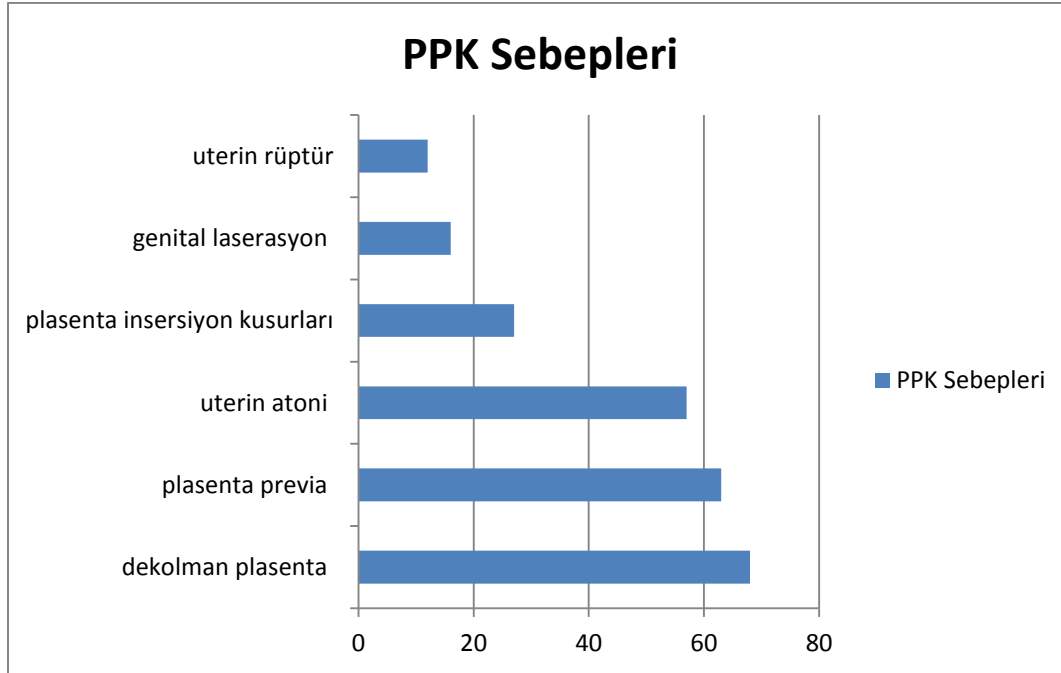
*:1

vakada hızlı doğum, 2 vakada korioamniyonit nedeniyle PPK izlendi

Postpartum kanama sebepleri açısından hastalar irdelendiğinde çalışmamızda başlıca sebepler; dekolman plasenta 68(%19,40) hastada, plasenta previa 63(%17,90) hastada, uterin atoni 57(%16,20) hastada, plasenta insersiyon kusurları 27(%7,70) hastada, genital laserasyon 16(%4,60) hastada, uterin rüptür 12(%3,40) hastada gözlenmiş olması dikkat çekicidir.

Önceki doğum ya da doğumlarında sezaryen öyküsü olan 77 hastadan 12'sinde(%15,6) uterin atoni izlenmiş olup; önceki sezaryen durumuna göre uterin atoni görülme oranları arasında anlamlı fark yoktur($p=0.938$). Çalışmamızda 110 grandmultipar hastadan 17'sinde(%15,5) uterin atoni saptanıp, grandmultipar olma durumuna göre uterin atoni görülme oranları arasında anlamlı fark yoktur ($p=0.788$). Aynı grupta 110 grandmultipar hastadan 15'ine(%13,6) histerektomi yapılmış olup; grandmultipar olma durumuna göre histerektomiye gitme oranları arasında anlamlı fark yoktur($p=0.675$). Çalışmamızda 3 hastada

polihidramnioz saptanmış ve hiçbirinde uterin atoniye rastlanmamıştır. Gözlediğimiz 27 çoğul gebelik vakasından 1'inde uterin atoni saptanmış olup; çoğul gebelik durumuna göre uterin atoni görülme oranları arasında anlamlı fark yoktur($p=0.098$). Makrozomili 8 hastadan 1'inde uterin atoni saptanmış olup; makrozomili olma durumuna göre uterin atoni görülme oranları arasında anlamlı fark yoktur ($p>0.05$). Çalışmamızda uzamış travaylı 5 hasta olup bunların hiçbirinde uterin atoni gözlenmedi; uzamış travay durumuna göre uterin atoni görülme oranları arasında anlamlı fark yoktur ($p>0.05$). 14 koagülopatili hastadan 3'ünde uterin atoni saptanmış olup; koagülopati bulunma durumuna göre atoni görülme oranları arasında anlamlı fark yoktur($p=0.709$). Çalışmamızda gözlediğimiz 63 plasenta previalı hastadan 3'ünde(%4,8) uterin atoni gözlenmiş olup plasenta previa durumuna göre atoni görülme oranları arasında anlamlı fark vardır($p=0.006$). Normal doğum yapan 91 hastadan 28'inde uterin atoni saptanmışken, sezaryenla doğum yapan 260 hastadan 29'unda uterin atoni saptanmıştır. Doğumun şekline göre uterin atoni oranları arasında ileri derecede anlamlı fark vardır ($p<0.001$).



Grafik 4.3.:PPK vakalarında saptanan başlıca sebepler

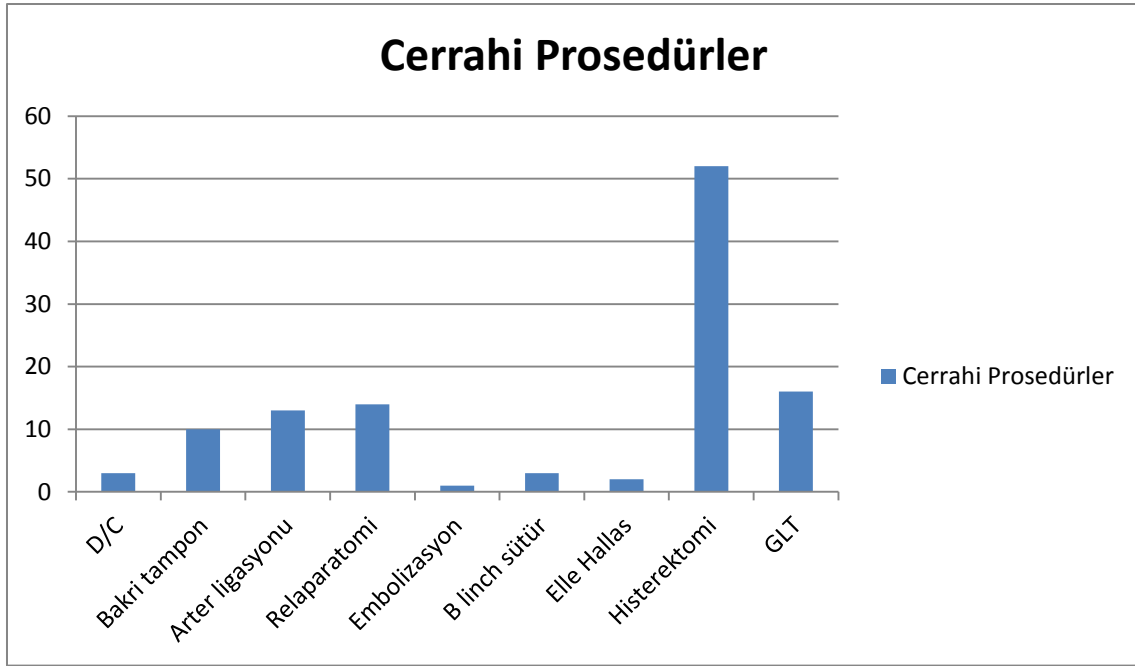
Çalışmamızda medikal yöntemlerle tedavi edilen 70 hastadan 48'i(%68,6) dış merkezden refere edilmişken, cerrahi yöntemlerle tedavi edilen 281 hastadan 57'si(%20,3) dış merkezden refere edilmiştir. Refere olma durumuna göre medikal ve cerrahi tedavi oranları arasında ileri derecede anlamlı fark vardır($p<0.001$).

Postpartum kanamalı vakaların sebepleri arasında plasenta yerleşim bozuklukları ve plasenta insersiyon kusurlarının önemli bir yer tuttuğu bilinmekte olup çalışmamızda 52(%14.8) hastada plasenta previa totalis, 9(%2.6) hastada plasenta perivia marjinalis, 1(%0.3) hastada alt yerleşimli plasenta, 1(%0.3) hastada plasenta previa parsiyalis olduğu saptanmış, 288(%82.1) hastada plasenta yerleşim bozukluğu olmadığı kaydedilmiştir. Çalışmamızda 324(%92.3) hastada plasenta insersiyon kusuru olmadığı gözlenmiş olup, 11(%3.11) hastada plasenta akreata, 6(%1.7) hastada plasenta inkreata, 10(%2.8) hastada plasenta perkreata olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda gözlediğimiz 63 plasenta previalı hastadan 12'sine(%19) histektomi yapılmış olup(51 hasta medikal yöntemlerle tedavi edildi); plasenta previa durumuna göre histerektomiye gitme oranları arasında anlamlı fark yoktur ($p=0.296$). Çalışmamızda saptanan 27 plasenta insersiyon kusuru olan hastadan 20'sinin(%74,1) geçirilmiş operasyon öyküsü olduğu gözlenmiştir. Geçirilmiş operasyon durumuna göre plasenta insersiyon kusuru görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark vardır ($p<0.001$). Çalışmamızda 94 geçirilmiş operasyon öyküsü olan hastadan 23'ünde plasenta yerleşim bozukluğu saptanmış olup; geçirilmiş operasyon durumuna göre plasenta yerleşim bozukluğu görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0.054$).

Çalışmamızda saptanan 27 plasenta insersiyon kusurlu hastanın 16'sına(%59,3) histerektomi yapılmışken, plasenta insersiyon kusuru olmayan 324 hastanın 36'sına(%11,1) histerektomi yapılmıştır. Plasenta insersiyon kusuru durumuna göre histerektomiye gitme oranları arasında ileri derecede anlamlı fark vardır($p<0.001$).

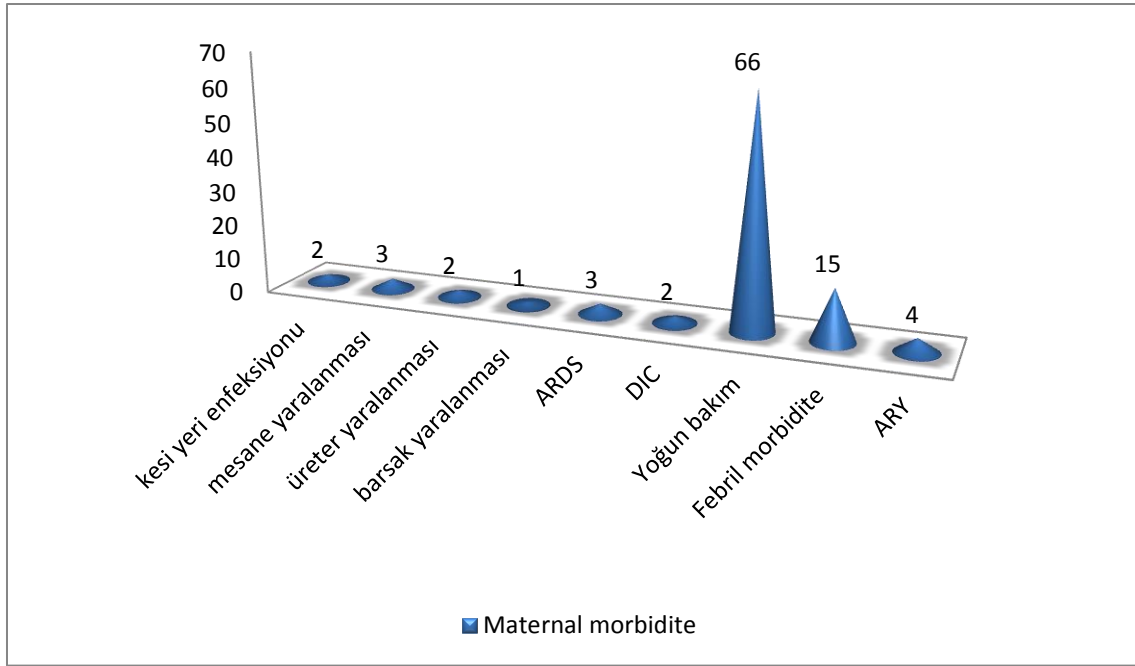
Postpartum kanama vakalarımızda cerrahi prosedürler göz önüne alındığında 52(%14,80) hastaya histerektomi, 16(%4,60) hastaya genital laserasyon tamiri, 14(%4) hastaya relaparatomisi, 13(%3,70) hastaya arter ligasyonu, 10(%2,80) hastaya Bakri tampon uygulaması, 3(%0,80) hastaya Dilatasyon ve Küretaj, 3(%0,80) hastaya B linch sütür konulması, 2(%0,60) hastaya elle hallas yapılması, 1(%0,30) hastaya selektif uterin arter embolizasyonu uygulaması yapılmış olduğu saptandı. Histerektomi yapılan hastalardan 27'sine total histerektomi, 25'ine subtotal histerektomi yapıldığı gözlendi. Önceki doğumu ya da doğumlarını sezaryenla yapan 77 hastadan 22'si(%28,6) histerektomiye giderken, normal doğum yapan 257 hastanın 30'u(%11,7) histerektomiye gitmiştir. Önceki sezaryen durumuna göre histerektomiye gitme oranları arasında ileri derecede anlamlı fark vardır ($p<0.001$).



*: GLT: genital laserasyon tamiri, D/C:dilatasyon ve küretej

Grafik 4.4:PPK vakalarına uygulanan cerrahi tedaviler

11 yıllık süreç göz önüne alındığında PPK olgularında izlenen maternal morbidite irdelendiğinde yoğun bakım ihtiyacı 66(%18) hastada, febril morbidite 15(%4,30)hastada, ARY 4(%1,20) hastada, ARDS 3(%0,90) hastada, mesane yaralanması 3(%0,90) hastada, ureter yaralanması 2(%0,60) hastada, DİK 2(%0,60) hastada, kesi yeri enfeksiyonu 2(%0,60) hastada, barsak yaralanması 1(%0,30) hastada izlenmiştir. Bir vakada Hellp sendromu sonrası spontan karaciğer rüptürü saptandı.



Grafik 4.5:Maternal morbidite

Çalışmamızda medikal tedavi alan 70 hastanın 6'sı(%8,6) yoğun bakım ihtiyacı gösterirken, cerrahi prosedürlerle tedavi edilen 281 hastanın 60'ı(%21,4) yoğun bakım ihtiyacı göstermiştir. Cerrahi ya da medikal tedavi durumuna göre yoğun bakım ihtiyacı gösterme oranları arasında anlamlı fark vardır($p=0.014$). Çalışmamızda histerektomi yapılan 52 hastadan 18'i(%34,6) yoğun bakım ihtiyacı gösterirken, histerektomi yapılmayan 299 hastadan 48'i(%16,1) yoğun bakım ihtiyacı göstermiştir. Histerektomi olma durumuna göre yoğun bakım ihtiyacı gösterme oranları arasında anlamlı fark vardır ($p=0.002$).

Yıllara göre maternal mortalitenin değişimi irdelendiğinde 2003-2009 yılları arasında kaydedilen 160 hastanın 11'inde maternal mortalite saptanırken, 2010-2013 yılları arasında kaydedilen 191 hastanın 4'ünde maternal mortalite saptanmış olup bu iki grup arasında maternal mortalite oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur($p=0.027$). Çalışmamızda yıllara göre maternal mortalitenin azaldığı saptanmıştır. Maternal morbidite açısından 2003-2009 yılları arasında kaydedilen 160 hastanın 12'inde maternal morbidite saptanırken, 2010-2013 yılları arasında kaydedilen 191 hastanın 6'sında maternal morbidite saptanmış olup bu iki grup arasında maternal morbidite oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır($p=0.065$).

Perinatal morbidite açısından tekiz ve ikiz gebelerin 1.dk ve 5.dk APGAR skorları incelenmiş, ortalama değerleri ve standart sapmaları hesaplanmıştır(tablo 4.4).

Tablo 4.3: Perinatal morbidite

| | 1.dk APGAR | 5.dk APGAR | İkizler 1.dk APGAR | İkizler 5.dk APGAR |
|----------------|------------|------------|--------------------|--------------------|
| N | 251 | 251 | 24 | 24 |
| Mean | 5,16 | 6,19 | 6,46 | 7,63 |
| Std. Deviation | 3,213 | 4,261 | 1,841 | 2,856 |

Perinatal mortalite 77(%21,90) hastada izlenmiş olup 100 hastanın refere olması nedeniyle yenidoğanların APGAR'larına ulaşılammıştır(tablo 4.5).

Tablo 4.4:Perinatal mortalite

| | Sayı | Yüzde |
|-------------------------|------|-------|
| Perinatal mortalite yok | 174 | 49,6 |
| Perinatal mortalite var | 77 | 21,9 |
| Refere olmayan hastalar | 251 | 71,5 |
| Refere hastalar | 100 | 28,5 |
| Total | 351 | 100,0 |

Postpartum kanama tanılı hastalarımıza verilen kan ve kan ürünlerinin miktarı tablo 4.6.' te görülmektedir.

Tablo 4.5: Kan ve kan ürünleri

| | Eritrosit süspansiyonu | Tam kan | TDP | Random Trombosit | Aferez Trombosit | Heamocompetan |
|----------------|------------------------|---------|------|------------------|------------------|---------------|
| N | 344 | 39 | 196 | 63 | 37 | 38 |
| Mean(Ünite) | 4,90 | 2,69 | 4,72 | 5,68 | 2,73 | 1,84 |
| Std. Deviation | 3,06 | 2,46 | 4,91 | 3,88 | 3,84 | 0,82 |

5.TARTIŞMA

Bu çalışmamızda amacımız PPK tanısıyla takip ettiğimiz hastalarda PPK'nın nedenleri ve risk faktörlerinin irdelenmesi, PPK'nın medikal ve cerrahi tedavileri ile bu tedavilerin komplikasyonları, maternal ve perinatal morbidite ve mortaliteleri değerlendirmek ve yıllara göre değişimini saptamaktır.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO)' nun tanımına göre erken veya primer PPK, doğum sonrası ilk 24 saatte, genital yapılardan kaynaklanan ve 500 ml'yi aşan kan kaybıdır(8). WHO doğum sonu kanamanın tanımı ve insidansını daha kesin olarak ortaya koymak için 1997 ve 2002 arasında yayınlanmış tüm çalışmaları inceledi(15). Eldeki kaynaklar (50 ülkeden, 116 çalışma ve 155 bireysel veri kaynağı) yeterli kalitede değildi. Bu çalışmaların çoğunda PPK'nın tanımı yapılmamıştı(19). ACOG PPK'yı doğum sonrası ve öncesi hematokrit değerleri arasında %10'dan daha fazla (ortalama 3 ünite) fark olması olarak tanımlamaktadır. Çalışmaları ilgilendiren önemli sorunlardan biri de doğum sonu kanamada, kan miktarının nasıl ölçüldüğüdür. Gerçekte PPK'nın tanımı üzerine birçok farklı tanımlama vardır. Biz retrospektif olarak planladığımız ve postpartum kanamalar üzerine yaptığımız bu çalışmada, doğum sonrası 3 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyonu verilen hastaları çalışmaya dahil ettik.

Postpartum kanamanın prevalansı ile ilgili çok farklı sonuçlar elde edilmiştir (%0,55- %17,5)(15). Bizim çalışmamızda PPK'nın prevalansı %1,35 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda özellikle son birkaç yıl içinde PPK prevalansının belirgin olarak arttığının izlenmiş olduğu görülmektedir. Bu durumun sebebi, bölgemizde refere bir klinik olan hastanemize artan riskli hastaların sevki olabilir.

Postpartum kanamayı etkileyen durumlardan biri doğum şekli olabilir. Birleşik Krallık'ta yayınlanan Ulusal Klinik Uygulamaları Geliştirme Enstitüsü kılavuzu planlı sezaryen ile planlı vajinal doğumu karşılaştırmıştır(136). Yazarlar her iki doğum şekli arasında doğum sonu kanama açısından fark görememişlerdir. Magann ve arkadaşları doğum sonu kanama açısından risk etmenlerini değerlendirdikleri çalışmalarında, doğum sonu kanama miktarı elektif olmayan sezaryende vajinal doğumda görülenden daha fazla olsa da, elektif sezaryende görülen kanamadan istatistiksel olarak farklı değildi(137). Çalışmamızda acil sezaryen sonrası postpartum kanama vajinal doğum sonrası postpartum kanamaya göre daha fazla idi. Bu durum elektif sezaryenler için geçerli değildi.

Postpartum kanama risk faktörleri ile ilgili bir çok klinik çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda grandmultiparite, önceki sezeryan, plasenta previa, çoğul gebelik, koagülopati, makrozomi, uzamış travay, polihidramnion, hızlı doğum ve korioamniyonit gibi bir çok etken risk faktörü olarak değerlendirilmiştir (105, 138, 139). Çalışmamızda 110(%31,30) hastada grandmultiparite, 77(%21,90) hastada önceki sezeryan, 63(%17,9) hastada plasenta previa, 27(%7,70) hastada çoğul gebelik, 14(%4) hastada koagülopati, 8(%2,30) hastada makrozomi, 5(%1,40) hastada uzamış travay, 3(%0,90) hastada polihidramnion, 2(%0,60) hastada korioamniyonit, 1(0,30) hastada hızlı doğum saptadık. Yukarıda bahsedilen PPK risk faktörlerini biz çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı bulamadık. Benzer şekilde İngiltere’de Sole-Ojeme ve ark da aynı durumu raporlamışlardır(140).

Çalışmamızda postpartum kanamanın başlıca sebepleri; 68(%19,40) hastada dekolman plasenta, 63(%17,90) hastada plasenta previa , 57(%16,20) hastada uterin atoni, 27(%7,70) hastada plasenta insersiyon kusurları, 16(%4,60) hastada genital laserasyon ve 12(%3,40) hastada uterin rüptür olarak gözlenmiştir.

Uterin atoni kanama sebepleri arasında en sık sebep olarak gösterilmektedir(141). Ezechi ve ark.(142) Nijerya’da uterin atoni oranını %45 olarak buldular. Knight ve ark.(143) İngilterede bu oranı %53 olarak rapor etmişler. Çalışmamızda, uterin atoni postpartum kanamalı hastaların %16,20’sinde bir sebep olmuştur. Yine çalışmamızda dekolman plasenta %19,40 hastada, plasenta previa %17,90 hastada postpartum kanama sebebi olarak tespit edildi. Literatüre ters gibi görülen bu durumun sebebi, dekolman plasenta ve plasenta previa hastalarında kanamaların hem antepartum hem de postpartum olabilmesine karşın çalışmamızın retrospektif olması sebebiyle bunun ayrımının yeterince yapılamamasıdır. Kanaatimizce plasenta previalı ve dekolman plasentalı hastalarda antepartum kanama sebebiyle verilen eritrosit miktarlarını hesaplayabilseydik atoni en sık sebep olarak karşımıza çıkacaktı.

Plasenta retansiyonu tüm doğum sonu kanamaların yaklaşık % 10’una sebep olmaktadır(34). Bunların bir kısmında da problem plasenta akreata, inkreata ya da perkreata’dır. Çalışmada 11(%3.11) hastada plasenta akreata, 6(%1.7) hastada plasenta inkreata, 10(%2.8) hastada plasenta perkreata olduğu saptanmıştır.

Plasenta akreata, inkreata ve perkreata tüm doğumların % 0,001–0,05’inde görülen nadir, ama ciddi bir komplikasyondur(37). Çalışmamızda bu oran %0,10 olarak bulundu.

Literatüre göre yüksek olan bu oran, kliniğimize refere olan riskli hastalar sebebiyle olabilir. Makhseed ve arkadaşları plasenta akreata riskinin sezaryen sayısına paralel şekilde arttığını göstermişlerdir(144). Bu araştırmacılar, hiç sezaryen olmayanla karşılaştırıldığında bir kez sezaryen geçirdikten sonra OR 4,11 (% 95 CI 0,83–19,34), iki kez sezaryen geçirdikten sonra OR 30,25 (% 95 CI 9,9–92,4) saptamıştır. Kastner ve ark.(145) 1991-1997 yılları arasında 48 vakayı analiz etti; vakaların %48,9'u plasenta akreataydı, %51,1'i önceki sezeryan öyküsüne sahipti. Zelop ve ark.(146) 1983-1991 yılları arasında 117 vakayı analiz etti; vakaların %64'ü anormal plasentasyon olarak saptandı,%59,8'i önceki sezeryan öyküsüne sahipti. Stanco ve ark.(147) 1985-1990 yılları arasında 123 vakayı analiz etti; %49,6 vakada plasenta akreata saptandı, %66,7'sinde geçirilmiş sezeryan öyküsü vardı. Çalışmamızda saptanan 27 plasenta insersiyon kusuru olan hastadan 20'sinin(%74,1) geçirilmiş operasyon öyküsü olduğu gözlenmiştir. Bu yönüyle çalışmamız literatürle uyumludur.

Anormal plasentasyon sıklıkla uterin skar, geçirilmiş sezaryen öyküsü ve ileri anne yaşı ile ilişkilendirilmiştir(138, 148). Jou ve ark. 2008'deki çalışmalarında sezaryenle doğumun, plasenta previa insidansını yükselttiğini raporlamışlardır(149). Çalışmamızda kaydedilen 63 plasenta yerleşim bozukluğu olan hastanın 3'ünde(%4,8) uterin atoni izlenmiş olup, plasenta yerleşim bozukluğu durumuna göre atoni görülme oranları arasında anlamlı fark vardı.

Doğumda genital yolda travma meydana gelmesi 1,7'lik odds oranıyla doğum sonu kanamanın (> 1.000 ml kanama ölçülmesi) nedeni olarak bulunmuştur(137). Birinci dereceden daha fazla perine yırtığıyla birlikte > 1.000 ml doğum sonu kanama ele alındığında benzer sonuçlar bildirilmiştir; OR 1,82 (150). Çalışmamızda 3 ünite ve üzeri transfüzyon gerektirecek kadar genital laserasyon hastaların %4,60'ında tespit edilmiştir.

Çalışmamızda 351 postpartum kanama tanılı hastadan 12(%3,40)'sinde uterin rüptür saptanmış olup literatürle kıyaslandığında bu oran azdır. Literatürde uterin rüptür oranı %12-45 arasında değişmektedir(151, 152). Ülkemizde bu oran geniş aralıkta rapor edilmiştir. Kayabaşoğlu ve ark.(153) %11, Özden ve ark.(154) %17, Zeteroğlu ve ark.(139) %21, Akar ve ark.(155) %29, Yücel ve ark.(138) %35 olarak rapor etmişlerdir.

Postpartum kanamalara medikal ve cerrahi yaklaşımlar mümkün olmaktadır. PPK'lı hastalarda uygulanan başlıca cerrahi prosedürler; histerektomi, laserasyonların tamiri, arter ligasyonları, tamponand uygulamaları, B-linch sütürü ve embolizasyon sayılabilir.

Çalışmamızdaki cerrahi prosedürler göz önüne alındığında 52(%14,80) hastaya histerektomi, 16(%4,60) hastaya genital laserasyon tamiri, 14(%4) hastaya relaparatomisi, 13(%3,70) hastaya arter ligasyonu, 10(%2,80) hastaya bakri tampon uygulaması, 3(%0,80) hastaya D/C, 3(%0,80) hastaya B linch sütür konulması, 2(%0,60) hastaya elle hallas yapılması, 1(%0,30) hastaya selektif uterin arter embolizasyonu uygulaması yapılmış olduğunu saptadık.

Çalışmamızda 52 hastaya histerektomi yapılmış olup bunların 27'si total histerektomi, 25'i subtotal histerektomi şeklinde uygulanmıştır. 11 yıllık süreçte kliniğimizde 25964 doğum gerçekleşmiş olup, acil peripartum histerektomi insidansımızın %0,20 olduğu görülmektedir. Literatürde farklı insidanslar bildirilmiştir. Hollanda'da 0.33/1000, İsrail'de 0,5/1000, Amerika'da 1.43 /1000, Güney Kore'de 2.3/1000, Nijerya'da 4,34/1000 olarak belirtilmiştir(139, 145, 148, 151, 156). Ülkemizin çeşitli bölgelerinden peripartum histerektomi oranları ise Maral ve ark. tarafından 0,26/1000, Akar ve ark. tarafından 0.26/1000, Özden ve ark. tarafından 0,25/1000, Zeteroğlu ve ark. tarafından 5.09/1000, Özdemir ve ark. tarafından %0,22 olarak bildirilmiştir(139, 154, 155, 157).

İleri anne yaşlı ve multiparite peripartum histerektomi(PPH) için başta gelen risk faktörleridir. Selo-Ojemo ve ark. çalışmalarında, peripartum histerektomi yapılan hastaların daha ileri yaşta olduğunu, paritelerinin daha fazla, erken doğum oranlarının ve düşük doğum ağırlığı riskinin daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir(158). Benzer şekilde Zelop ve ark.'nın çalışmalarında erken doğum ve yüksek pariteyi PPH için risk faktörü olarak bildirilmiştir(146). Kwee ve ark. vajinal doğum ile karşılaştırıldığında sezaryen sonrası histerektomi riskinin yaklaşık 10 kat fazla olduğunu bildirmişlerdir(148). Çalışmamızda veriler bunu destekler mahiyette idi (%28,6'ya karşın %11,7).

Özdemir ve ark. çalışmasında peripartum histerektomilerin(PPH) 22'si (%59,5) total, 15'i (% 40,5) ise subtotal histerektomi uygulandığı, buna göre en sık saptanan endikasyonun %43,2 oranı ile uterin atoni olarak belirlendiği raporlanmıştır. Yine Özdemir ve ark.'nın çalışmasında anormal plasentasyon(previa, akreata, inkreata) oranının %37,8 olduğu raporlanmıştır. Çalışmamızda histerektomi yapılan hastalardan 27'sine total histerektomi, 25'ine subtotal histerektomi yapıldığı belirlenmiştir. Bunların 25 kadarı atoni sebebiyle, 20 kadarı anormal plasentasyon sebebiyle histerektomiye maruz kalmıştır. Şahin ve ark. çalışmada total histerektomi ile subtotal histerektomi arasında mortalite ve morbidite arasında bir fark bulamadıklarını, ancak anormal plasentasyonu olan aşırı kanamalı hastalarda total histerektomi yapılması gerektiğini bildirmişlerdir(159). Benzer şekilde Clark çalışmasında

plasental invazyon patolojilerinde total histerektomi önermiştir(160). Kastner ve ark. total histerektomi yapılanlarda yoğun bakım ihtiyacı ve postoperatif komplikasyonlara eğilimin arttığını saptamışlar(145). Daha hızlı olması ve daha az kan transfüzyonu gerektirmesi nedeniyle özellikle plasenta previa dışındaki hastalarda subtotal histerektomi tercih edilebilir. Clark'ın çalışmasına göre her iki operasyon şeklinde operasyon süresi, kan kaybı ve hastanede yatış süreleri açısından farklılık bulunmamıştır.

Acil peripartum histerektomi için önceki yıllarda uterin rüptür ve uterin atoni en sık nedenler arasında sayılırken, sezaryen oranlarının artması, uterin atoninin medikal ve histerektomi dışında cerrahi tedavisindeki gelişmeler sebebi ile gelişmiş ülkelerde anormal plasentasyonun ilk sırada olduğu yönünde raporlar artmaktadır(138, 145, 148).

Forna ve arkadaşlarına göre uterin atoni(%56) PPK için hala esas sebepken, plasenta akreata oranı %20 ile ikinci en sık sebep olarak raporlamıştır(161). Buna karşın bazı otörler bu durumun değişmekte olduğunu düşünmektedirler. Buna göre; 1980'lerde uterin atoniden dolayı kanama baş endikasyonken, son zamanlarda anormal plasentasyonun en yaygın endikasyon olduğu belirtilmektedir(83, 145, 152). Bu trendi değiştiren iki neden vardır. Biri uterin kompresyon sütürleri, amaca yönelik uterin balon tamponlar ve prostoglandin analogları gibi yenilenen uterin atoni tedavisinin cerrahi ve farmakolojik gelişmeleridir. İkincisi de son yıllarda sezeryan oranlarındaki artıştır(162). İngiltere'de sezeryan oranı 1980'de %9 iken 2001'de %21'e çıkmıştır(163). Benzer olarak Baker ve D'Alton; ABD'de sezeryan oranının 1970'de %5,5, 1980'de %16,5 ve 1988'de%24,5 kadar arttığını raporladılar(164).

Zahn ve ark.(165) ve Anonth ve ark.(166) küretaj ve plasenta acreata/previa arasında ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Sole-Ojeme ve ark. plasenta previa için sezeryanlarda histerektomi riskinin 18 kat arttığını raporlamışlar(158). Bakshi ve Meyer çalışmalarında bu riski 110 kat kadar yüksek bulmuştur(152). Clark ve ark. plasenta akreata oranının plasenta previalı hastalarda; yarasız uterusu(uterusa yönelik cerrahi öyküsü olmayan) bulunanlarda %5, dört sezeryan geçirme öyküsü olanlarda %67 oranında olduğunu raporlamışlar(160). Bu veriler ışığında uterusu yönelik cerrahi öyküsü bulunan hastaların anormal plasentasyon, PPK ve acil peripartum histerektomi risklerinin cerrahi öyküsü olmayanlara göre daha yüksek olduğu düşünülmektedir.

Önceki doğumu ya da doğumlarını sezeryanla yapan 77 hastadan 22'si(%28,6) histerektomiye giderken, sezeryan öyküsü olmayan 257 hastanın 30'u(%11,7) histerektomiye

gitmiştir. Ayrıca çalışmamızda saptanan 27 plasenta insersiyon kusurlu hastanın 16'sına(%59,3) histerektomi yapılmışken, plasenta insersiyon kusuru olmayan 324 hastanın 36'sına(%11,1) histerektomi yapılmıştır. Plasenta insersiyon kusuru olma durumuna göre histerektomiye gitme oranları arasında anlamlı fark bulduk. Bu durum literatürle uyumludur ki; uterusu yönelik cerrahi öyküsü olan hastaların PPK ve PPH risklerinin yüksek olduğu bir çok çalışmada raporlanmıştır.

Çalışmamızda 110 grandmultipar hastadan 17'sinde(%15,5) uterin atoni izlenip, 93'ünde(%84,5) uterin atoniye rastlanmamış olup; aynı grupta 110 grandmultipar hastadan 15'ine(%13,6) histerektomi yapıldığı, 85'nin(%86,4) medikal yöntemlerle tedavi edildiği gözlemlendi, çalışmamızın sonuçlarının bu yönüyle literatürle uyumlu olmadığı anlaşılmıştır. Çalışmamızda saptadığımız 27 çoğul gebelik vakasından 1'inde uterin atoni gözlemlendiği, bu grupta 27 vakadan 2'sine histerektomi yapıldığı belirlenmiştir bu yönüyle çalışmamızın sonuçları literatürle uyumlu değildir.

Çalışmamızda medikal yöntemlerle tedavi edilen 70 hastadan 48'i(%68,6) dış merkezden refere edilmişken, cerrahi yöntemlerle tedavi edilen 281 hastadan 57'si(%20,3) dış merkezden refere edilmiştir. Refere olan hastalarda medikal ve cerrahi tedavi oranları arasında ileri derecede anlamlı fark bulduk. Bu durumun nedeni dış merkezden refere edilen hastalara gereken ilk cerrahi müdahalenin yapılmış olması olabilir.

Biz çalışmamızda 13 hastaya hipogastrik arter ligasyon yapıldığını saptadık. Bu hastalardan 10 tanesi histerektomiye giderken, 3 tanesinde ilaveten uterotonik tedaviler ve Bakri tompon uygulamasıyla kanamanın kontrol altına alındığı gözlemlenmiştir. Benzer bir şekilde Zeteroğlu ve ark. çalışmalarında hipogastrik arter ligasyonu yapılan PPK'lı 10 hastadan 8'inde başarısız olduklarını raporlamışlardır(139). 2004'de Forna ve ark. çalışmalarında 55 PPH hastasından; histerektomiden önce 15 hastaya uterin arter ligasyonu, 1 kadına hipogastrik arter ligasyonu yaparak kanamayı azalttıklarını raporlamıştır(161). Clark ve ark. internal iliak arter ligasyonu için %42 peripartum başarı oranı bildirmişler ve komplikasyon oranının arttığı kadar operasyon süresinin uzadığı ve kan kaybının arttığını bu yöntemin olumsuz yönleri olarak not etmişlerdir(160). Kısaca hipogastrik arter ligasyonu yüksek komplikasyon ve düşük başarı oranı ile gelecekte fertilitesi önemli olan, hemodinamik stabilitedeki, düşük paritedeki kadınlarla sınırlandırılmasını önermişlerdir.

Kayem ve ark. 2011'deki çalışmalarında 272 PPK'lı hastada ilk ikincil tedavi olarak uterin kompresyon sütürlerinin 120 kadında (%75) başarılı olduğunu, 32 vakada uterin

kompresyon strlerinden sonra histerektomi yapıldığını raporlamışlardır. Aynı çalışmada pelvik damar ligasyonu 5 kadında başarılı olurken(%36), 12 hastanın girişimsel radyolojik tekniklerle başarılı olarak yönetildiği, ek tedavi gerekmediği(%86) ve 2 hastada histerektomiye ihtiyaç duyulduğu bildirilmiştir. Biz alışmamızda 351 PPK'lı hastadan 10 tanesine bakri tampon uygulaması, 3 tanesine uterin kompresyon sütürü konulması, 1 tane vakaya da uterin arter embolizasyonu yapıldığını gözlemleyip, ikincil cerrahi tedavileri literatürle kıyasladığımızda daha az uyguladığımızı gördük. Bu durum kısmen hastaların yaklaşık üçte birinin refere olması, bölgede takipsiz gebeliklerin fazla olması ve hastanın sağlık kuruluşuna ulaşımındaki sıkıntılar nedeniyle genel durumlarının bozuk ve vital bulgularının non-stabil olarak kurumumuza başvurları ile açıklanabilir. Bilindiği gibi ikincil cerrahi yaklaşımlar vital bulguları nisbeten stabil hastalara uygulanabilir, aksi halde histerektomi için geç kalınmış olup, non-kompanse hemorajik şok ve dolaşım kollapsı ile hastanın kaybedilmesi mümkündür.

Postpartum kanamalı hastalarda önemli problemlerden biri de bu hastalarda kanamaya ya da tedavilere bağlı gelişen maternal morbiditelerdir. Yücel ve ark.(138) %13, Habek ve ark.(151) %18 mesane laserasyonu bildirmişlerdir. Sadık ve ark.(159) maternal morbidite oranlarını %68 olarak raporlarken(%27 febril morbidite, %18 depresyon, %14 DIC , %4,5 mesane travması), literatürde maternal morbidite ortalama %50 oranında bulunmuştur; bunlar aşırı kan transfüzyon ihtiyaı, koagülopati, üriner trakt hasarı, süreğen kanamadan dolayı relaparotomi ve febril morbiditedir(152, 162, 167). Rossi ve ark. alışmasında acil PPH'li hastalarda en sık görülen komplikasyonu ateş olarak rapor etmişlerdir(168). Kayabaşoğlu ve ark.(153) postoperatif maternal morbidite oranlarını %54 olarak açıkladı. Febril morbidite en yaygın komplikasyondur(%39). Literatürde febril morbidite oranı %21-40 arasında değişmektedir(158, 169). Benzer olarak Yücel ve ark.2006'daki çalışmalarında en sık görülen maternal morbidite oranını %26,5 oranla febril morbidite olarak raporlamıştır(138). Mesleh ve ark. acil PPH'de mesane hasarı insidansını %31,2, kanamadan dolayı re-laparotomi insidansını %31,2 ve 7 günden fazla hospitalizasyon insidansını %68,7 olarak raporladı(170). Kayem ve arkadaşlarının İngiltere'de yaptığı çalışmaya göre postpartum kanamanın ek maternal komplikasyonları; 272 hastadan 5'inde ARDS, 5'inde kardiyak arrest(başarılı kardiyopulmoner resisitasyon ile kurtarıldı), 11 hastada pulmoner dem olarak raporlandı(171). Kwee ve ark. Hollanda'da 48 PPH vakasında morbidite oranlarını 36 kişide yoğun bakım ihtiyaı, 32 kişide 10 üniteden fazla eritrosit sspansyonu transfüzyonu, 12 hastada 16 kez relaparotomi, 4 hastada mesane yaralanması, 3 hastada üreter yaralanması, 5

hastada intraabdominal gazlıbez çıkarılması, 1 hastada ürter onarımı ve 1 hastada da karaciğer onarımı yapıldığını raporlamışlar(148). Zeteroğlu ve ark. çalışmalarında 24 PPH'li hastayla ilgili komplikasyonları 3 hastada mesane hasarı, 3 hastada DİK ve 3 hastada relaparatomisi, 2 hastada yara açılması olarak raporlamışlardır(139). Çalışmamız maternal morbidite açısından irdelendiğinde literatürle kısmen uyumlu olduğu anlaşılmaktadır. Çalışmamızda 25964 doğumda 351 hastaya postpartum kanama tanısı konmuş, takip ve tedavileri yapılmıştır. Bu 351 hastadan 99'unda(%28,20) maternal morbidite saptanmış olup 66 hastada yoğun bakım ihtiyacı(%18,8), 15 hastada febril morbidite(%4,3), 4 hastada ARY(%1,2), 3 hastada ARDS ve mesane hasarı(%0,9), 2 hastada kesi yeri enfeksiyonu, DİK ve ürter hasarı(%0,6) ve 1 hastada barsak hasarı(%0,3) saptanmıştır. Ayrıca 1 hastada karaciğer rüptürü(%0,3) izlenmiştir. Yine çalışmamızda histerektomi yapılan 52 hastadan 18'i(%34,6) yoğun bakım ihtiyacı gösterirken, histerektomi yapılmayan 299 hastadan 48'i(%16,1) yoğun bakım ihtiyacı gösterdiğini saptadık. Çalışmamızda total histerektomi yapılan 27 hastadan 9'u ve subtotal histerektomi yaptığımız 25 hastadan 9'u yoğun bakım ihtiyacı göstermiş olup histerektomi tipine göre yoğun bakım ihtiyacı gösterme durumlarının farklı olmadığı sonucuna ulaştık bu yönüyle literatürle uyumlu olduğumuz görülmektedir.

Dünyada her yıl 529.000 anne ölümü olduğu tahmin edilmektedir. Bu sayı tüm dünyada 100.000 canlı doğumda 400 anne ölümü olmasına karşılık gelmektedir(2, 3). Doğum sonu kanama dünya çapında maternal morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenidir ve vajinal doğumların %4-10'unda görülür. Bu oran gelişmemiş ülkelerde daha yüksektir ve gelişmiş ülkelere kıyasla 100 kat daha riskli olup anne ölümlerinin %30'undan sorumlu olduğu tahmin edilmektedir(172).

Türkiye geneli için hesaplanan gebeliğe bağlı ölüm oranı 100,000 canlı doğumda 38,3 ($\pm 2,8$) olarak bulunmuştur. Bu oran, orantısız olmayan dağılım ve eksik bildirim için yapılan düzeltmelerden sonra hesaplanmıştır. Anne ölümlerine yol açan nedenlerin dörtte biri doğumdan hemen önce, doğum sırasında veya doğumdan sonra başlayan kanamalardan kaynaklanmaktadır. Anne ölümlerinin %15,7'si PPK'dan kaynaklanmakta olup, bu ölümler postpartum ölümlerin %50'den fazlasını oluşturmaktadır(173).

Maternal mortalite oranlarını; Kayabaşoğlu ve ark. %4, Zorlu ve ark. %4,5, Shava ve ark. %5,1 olarak bildirirken, Zeteroğlu ve ark. %16 olarak bildirmiştir. Zeteroğlu, bu yüksek anne ölüm oranını düşük sosyoekonomik durum ve düşük antenatal takiple ve diğer hastanelerden yapılan sevklerle açıklamışlardır. 11 yıllık süreçte saptadığımız 351 PPK'lı

hastaların 15(%4.27)'inde maternal mortalite saptanmıştır. 2010 yılına kadarki süreçte PPK'ya bağlı maternal mortalite 11 vakayken, 2010'dan sonra 4 vakaya düşmüştür. Bu durum PPK'ya bağlı maternal mortalitenin yıllar içinde azaldığını göstermektedir.

Perinatal mortalite değerlendirilirse; 100 hasta refere olması nedeniyle bu vakaların APGAR'larına ulaşamamış olup perinatal mortalite oranı %21,90(77 hasta) olarak saptanmıştır. Benzer olarak Yücel ve ark. çalışmalarında 117095 doğumdan 34 hastaya postpartum histerektomi yaptıklarını ve perinatal mortalite oranlarını %22,80 olarak raporlamışlardır(138). Kwee ve ark. Hollanda'da 110937 doğumda 48 hastaya postpartum histerektomi yapmış ve 3(%6,25) hastada perinatal mortalite bildirmişlerdir(148). Bu oran Yücel'in ve bizim çalışmamıza göre çok düşüktür. Biz bu durumu PPK nedenlerimizden dekolman plasentanın fazla görülmesine başka bir deyişle ölü doğumların fazla olmasına bağlıyoruz.

6.SONUÇLAR

Bu çalışmamızda amacımız PPK tanısıyla takip ettiğimiz hastaların görülme sıklığı, PPK'ların sebepleri ve risk faktörlerinin irdelenmesi, PPK'nın medikal ve cerrahi tedavileri ile bu tedavilerin komplikasyonları, maternal ve perinatal morbidite ve mortaliteleri değerlendirmek ve yıllara göre PPK'nın değişimini saptamaktır.

Bir gebelikte en korkunç sonun maternal mortalite olduğu gerçeği aşıkarken bu trajedinin önlenabilir olması daha korkunçtur. Çalışmamızda postpartum kanamaların günümüzde halen önemli bir maternal ve perinatal morbidite ve mortalite sebebi olarak devam ettiği, ancak son yıllarda özellikle PPK'ya bağlı maternal mortalitenin istatistiki olarak önemli ölçüde azaldığı tespit edilmiştir.

7.KAYNAKLAR

1. Baskett TF. Complications of the third stage of labour: Orient Blackswan; 2002.
2. LIFE RDTG. attending to 136 million births, every year.
3. Organization WH. The World health report: 2005: make every mother and child count. 2005.
4. AbouZahr C. Antepartum and postpartum haemorrhage. Global Burden of Disease and Injury Series. 1998;3:165-90.
5. Sundararajan V, Henderson T, Perry C, Muggivan A, Quan H, Ghali WA. New ICD-10 version of the Charlson comorbidity index predicted in-hospital mortality. Journal of clinical epidemiology. 2004;57(12):1288-94.
6. Obstetricians ACo, Assurance GCoQ. Quality assessment and improvement in obstetrics and gynecology: Amer College of Obstetricians & 1994.
7. Dimitrov A. Postpartal haemorrhage--definition, frequency, aspects, prophylaxis. Akusherstvo i ginekologija. 2007;46(3):36.
8. Organization WH, Organization WH. The Prevention and Management of Postpartum Haemorrhage: Report of a Technical Working Group, Geneva, 3-6 July 1989: World Health Organization; 1989.
9. Ireland R, Abbas A, Thilaganathan B, Melbye O, Snjiders R, Layton M, et al. Fetal and maternal erythropoietin levels in normal pregnancy. Fetal diagnosis and therapy. 1992;7(1):21-5.
10. Doran J, O'Brien Jr S, Randall J. Repeated postpartum hemorrhage. Obstetrics & Gynecology. 1955;5(2):186-92.
11. Jansen AJ, van Rhenen DJ, Steegers EA, Duvekot JJ. Postpartum hemorrhage and transfusion of blood and blood components. Obstetrical & gynecological survey. 2005;60(10):663-71.
12. Roberts WE. Emergent obstetric management of postpartum hemorrhage. Obstetrics and gynecology clinics of North America. 1995;22(2):283-302.
13. Inch S. Management of the third stage of labour—another cascade of intervention? Midwifery. 1985;1(2):114-22.
14. Deaths SANCoCEiM, Pattinson B. Saving mothers: second report on confidential enquiries into maternal deaths in South Africa 1999-2001: Department of Health; 2002.

15. Gulmezoglu AM, J. The WHO Reproductive Health Library (RHL). Making Childbirth Safer Through Promoting Evidence-Based Care.12
16. Organization WH, Joseph L, UNICEF. Monitoring emergency obstetric care: a handbook: World Health Organization; 2009.
17. Razvi K, Chua S, Arulkumaran S, Ratnam S. A Comparison Between Visual Estimation and Laboratory Detennination of Blood Loss During the Third Stage of Labour. Australian and New Zealand journal of obstetrics and gynaecology. 1996;36(2):152-4.
18. Combs CA, Murphy EL, Laros Jr RK. Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. Obstetrics & Gynecology. 1991;77(1):69-76.
19. WHO U. UNFPA: Maternal Mortality in 2000: Estimates developed by WHO, UNICEF and UNFPA. Geneva, Department of Reproductive Health and Research, WHO. 2004.
20. Enstitüsü HUNE. Türkiye Nüfus ve Sağlık Arastırması, 2003 (Turkish Demographic Health Survey, 2003). Ankara: Hacettepe Universitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Devlet Planlama Teskilatı ve Avrupa Birliği. 2004:111-3.
21. Mousa HA, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. Current opinion in Obstetrics and Gynecology. 2001;13(6):595-603.
22. Dildy Iii GA. Postpartum hemorrhage: new management options. Clinical obstetrics and gynecology. 2002;45(2):330-44.
23. Rouse DJ, MacPherson C, Landon M, Varner MW, Leveno KJ, Moawad AH, et al. Blood transfusion and cesarean delivery. Obstetrics & Gynecology. 2006;108(4):891-7.
24. Calder AA. Emergencies in operative obstetrics. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2000;14(1):43-55.
25. Watson P, Besch N, BOWES Jr WA. Management of acute and subacute puerperal inversion of the uterus. Obstetrics & Gynecology. 1980;55(1):12-6.
26. Baskett T. Acute uterine inversion: a review of 40 cases. Journal of obstetrics and gynaecology Canada: JOGC= Journal d'obstetrique et gynecologie du Canada: JOGC. 2002;24(12):953-6.
27. Brar H, Greenspoon J, Platt L, Paul R. Acute puerperal uterine inversion. New approaches to management. The Journal of reproductive medicine. 1989;34(2):173-7.
28. O'Leary JA. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. The Journal of reproductive medicine. 1995;40(3):189-93.

29. Geller SE, Goudar SS, Adams MG, Naik VA, Patel A, Bellad MB, et al. Factors associated with acute postpartum hemorrhage in low-risk women delivering in rural India. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2008;101(1):94-9.
30. Carroli G, Bergel E. Umbilical vein injection for management of retained placenta. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;4:CD001337.
31. Bider D, Ben-Rafael Z, Dulitzky M, Menashe Y, Mashiach S, Barkai G. Effect of intraumbilical prostaglandin F2 alpha injection on the third stage of labor. *The Journal of reproductive medicine*. 1992;37(4):317-9.
32. Combs CA, Laros Jr RK. Prolonged third stage of labor: Morbidity and risk factors. *Obstetrics & Gynecology*. 1991;77(6):863-7
33. Dombrowski MP, Bottoms SF, Saleh AAA, Hurd WW, Romero R. Third stage of labor: analysis of duration and clinical practice. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1995;172(4):1279-84.
34. Herman A, Weinraub Z, Bukovsky I, Arieli S, Zabow P, Caspi E, et al. Dynamic ultrasonographic imaging of the third stage of labor: new perspectives into third-stage mechanisms. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1993;168(5):1496-9.
35. Lowenwirt IP, Zauk RM, Handwerker SM. Safety of Intravenous Glyceryl Trinitrate in Management of Retained Placenta*. *Australian and New Zealand journal of obstetrics and gynaecology*. 1997;37(1):20-4.
36. Rogers M, Yuen P, Wong S. Avoiding manual removal of placenta: evaluation of intra-umbilical injection of uterotonics using the Pipingas technique for management of adherent placenta. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2007;86(1):48-54.
37. Zaki ZS, Bahar A, Ali M, Albar HM, Geraiis M. Risk factors and morbidity in patients with placenta previa accreta compared to placenta previa non-accreta. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 1998;77(4):391-4.
38. Fox H. Placenta Accreta, 1945-1969. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 1972;27(7):475-90.
39. Hung T-H, Shau W-Y, Hsieh C-C, Chiu T-H, Hsu J-J, T'SANG-T'ANG H. Risk factors for placenta accreta. *Obstetrics & Gynecology*. 1999;93(4):545-50.
40. Krapp M, Baschat A, Hankeln M, Gembruch U. Gray scale and color Doppler sonography in the third stage of labor for early detection of failed placental separation. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*. 2000;15(2):138-42.
41. Gibb DM, Soothill PW, Ward KJ. Conservative management of placenta accreta. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1994;101(1):79-80.

42. Volkov N, Nisenblat V, Ohel G, Gonen R. Ehlers-Danlos syndrome: insights on obstetric aspects. *Obstetrical & gynecological survey*. 2007;62(1):51-7.
43. Rosnes JS, Sharkey MF, Veille J-C, Mueller-Heubach E. Gaucher's disease in pregnancy. *Obstetrical & gynecological survey*. 1996;51(9):549-58.
44. Prockop DJ, Czarny-Ratajczak M. Heritable disorders of connective tissue *Harrison's Principles of Internal medicine*. 2008;17th ed:2461.
45. Loeys B, Nuytinck L, Van Acker P, Walraedt S, Bonduelle M, Sermon K, et al. Strategies for prenatal and preimplantation genetic diagnosis in Marfan syndrome (MFS). *Prenatal diagnosis*. 2002;22(1):22-8.
46. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH. Clinical and genetic features of Ehlers–Danlos syndrome type IV, the vascular type. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(10):673-80.
47. Thompson W, Harper MA. Postpartum haemorrhage and abnormalities of the third stage of labour. *Turnbull's Obstetrics*, 3rd edn Edinburgh: Churchill Livingstone. 2001:619-33.
48. Rachagan S, Raman S, Balasundram G, Balakrishnan S. Rupture of the Pregnant Uterus-A 21-year Review. *Australian and New Zealand journal of obstetrics and gynaecology*. 1991;31(1):37-40.
49. Miller DA, Goodwin TM, Gherman RB, Paul RH. Intrapartum rupture of the unscarred uterus. *Obstetrics & Gynecology*. 1997;89(5, Part 1):671-3.
50. Fuchs K, Peretz B-A, Marcovici R, Paldi E, Timor-Tritsh I. The “grand multipara”—is it a problem? A review of 5785 cases. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 1985;23(4):321-6.
51. Bennett BB. Uterine rupture during induction of labor at term with intravaginal misoprostol. *Obstetrics & Gynecology*. 1997;89(5):832-3.
52. Maymon R, Shulman A, Pomeranz M, Holtzinger M, Haimovich L, Bahary C. Uterine rupture at term pregnancy with the use of intracervical prostaglandin E₂, gel for induction of labor. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1991;165(2):368-70.
53. Eden RD, Parker RT, Gall SA. Rupture of the pregnant uterus: a 53-year review. *Obstetrics & Gynecology*. 1986;68(5):671-4.
54. Coleman VH, Erickson K, Schulkin J, Zinberg S, Sachs BP. Vaginal Birth After Cesarean Delivery: Practice Patterns of Obstetrician–Gynecologists. *Obstetrical & gynecological survey*. 2005;60(10):636-7.

55. Fahmy K, El-Gazar A, Sammour M, Nosair M, Salem A. Postpartum colposcopy of the cervix: injury and healing. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 1991;34(2):133-7.
56. Oyelese Y, Scorza WE, Mastrolia R, Smulian JC. Postpartum hemorrhage. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2007;34(3):421-41.
57. Cunningham FG HL. Perineal laceration. *Obstetrics W*, editor. Appleton&Lange1997.
58. Propst AM, Thorp JR JM. Traumatic vulvar hematomas: conservative versus surgical management. *Southern medical journal*. 1998;91(2):144-6.
59. Ridgway LE. Puerperal emergency. Vaginal and vulvar hematomas. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 1995;22(2):275-82.
60. Demers C, Derzko C, David M, Douglas J. Gynaecological and obstetric management of women with inherited bleeding disorders. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*. 2006;95(1):75-87.
61. Kadir RA, Lee CA, Sabin CA, Pollard D, Economides DL. Pregnancy in women with von Willebrand's disease or factor XI deficiency. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1998;105(3):314-21.
62. Greer I, Lowe G, Walker J, Forbes C. Haemorrhagic problems in obstetrics and gynaecology in patients with congenital coagulopathies. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1991;98(9):909-18.
63. Girolami A, Randi ML, Ruzzon E, Lombardi AM, Girolami B, Fabris F. Pregnancy and oral contraceptives in congenital bleeding disorders of the vitamin K-dependent coagulation factors. *Acta haematologica*. 2006;115(1-2):58-63.
64. Rouse DJ, Owen J, Goldenberg RL. Routine maternal platelet count: An assessment of a technologically driven screening practice. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1998;179(3):573-6.
65. Schwartz RS. Immune thrombocytopenic purpura-From agony to agonist. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(22):2299.
66. Moschcowitz E. An acute febrile pleiochromic anemia with hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaries: an undescribed disease. *Archives of internal Medicine*. 1925;36(1):89-93.
67. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Spong CY, Dashe J. Hemolytic uremic syndrome: McGraw Hill Professional; 2014.

68. Mayer SA, Aledort LM. Thrombotic microangiopathy: differential diagnosis, pathophysiology and therapeutic strategies. *The Mount Sinai journal of medicine, New York.* 2005;72(3):166-75.
69. Crowther MA, George JN. Thrombotic thrombocytopenic purpura: 2008 update. *Cleveland Clinic journal of medicine.* 2008;75(5):369-75.
70. Burrows LJ, Meyn LA, Weber AM. Maternal morbidity associated with vaginal versus cesarean delivery. *Obstetrics & Gynecology.* 2004;103(5, Part 1):907-12.
71. Koroukian SM. Relative risk of postpartum complications in the Ohio Medicaid population: vaginal versus cesarean delivery. *Medical Care Research and Review.* 2004;61(2):203-24.
72. Deneux-Tharaux C, Carmona E, Bouvier-Colle M-H, Bréart G. Postpartum maternal mortality and cesarean delivery. *Obstetrics & Gynecology.* 2006;108(3, Part 1):541-8.
73. Maberry MC, Gilstrap LC, Bawdon R, Little BB, Dax J. Anaerobic coverage for intra-amniotic infection: maternal and perinatal impact. *American journal of perinatology.* 1991;8(05):338-41.
74. Baksu A, Kalan A, Ozkan A, Baksu B, Tekelioğlu M, Goker N. The effect of placental removal method and site of uterine repair on postcesarean endometritis and operative blood loss. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica.* 2005;84(3):266-9.
75. Laing F. Ultrasound evaluation of obstetric problems relating to the lower uterine segment and cervix. *The principles and practice of ultrasonography in Obst and Gynec* Norwalk. 1985.
76. Lam H, Pun T, Lam P. Successful conservative management of placenta previa accreta during cesarean section. *International Journal of Gynecology & Obstetrics.* 2004;86(1):31-2.
77. Twickler DM, Lucas MJ, Balis AB, Santos-Ramos R, Martin L, Malone S, et al. Color flow mapping for myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine.* 2000;9(6):330-5.
78. Lax A, Prince MR, Mennitt KW, Schwebach JR, Budorick NE. The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placental invasion. *Magnetic resonance imaging.* 2007;25(1):87-93.
79. Lv B, Liwanpo L, Fink D. D dimer as a predictor of morbidity in patients with ultrasonographic evidence of placenta previa accrete. *J Soc Gynecol Investig.* 2004;11:215A.
80. Maier RC. Control of postpartum hemorrhage with uterine packing. *American journal of obstetrics and gynecology.* 1993;169(2):317-23.

81. Katesmark M, Brown R, Raju K. Successful use of a Sengstaken-Blakemore tube to control massive postpartum haemorrhage. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1994;101(3):259-60.
82. De Loor JA, van Dam PA. Foley catheters for uncontrollable obstetric or gynecologic hemorrhage. *Obstetrics & Gynecology*. 1996;88(4, Part 2):737.
83. Bakri Y, Amri A, Abdul Jabbar F. Tamponade-balloon for obstetrical bleeding. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2001;74(2):139-42.
84. Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ. The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1997;104(3):372-5.
85. Hayman R, Arulkumaran S, Steer P. Uterine compression sutures: surgical management of postpartum hemorrhage. *Obstetrics & Gynecology*. 2002;99(3):502-6.
86. Allahbadia G. Hypogastric artery ligation: a new perspective. *Journal of gynecologic surgery*. 1993;9(1):35-42.
87. Joshi V, Otiv S, Majumder R, Nikam Y, Shrivastava M. Internal iliac artery ligation for arresting postpartum haemorrhage. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2007;114(3):356-61.
88. AbdRabbo SA. Stepwise uterine devascularization: a novel technique for management of uncontrollable postpartum hemorrhage with preservation of the uterus. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1994;171(3):694-700.
89. Bleich AT, Rahn DD, Wieslander CK, Wai CY, Roshanravan SM, Corton MM. Posterior division of the internal iliac artery: anatomic variations and clinical applications. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2007;197(6):658. e1-. e5.
90. Sentilhes L, Gromez A, Clavier E, Resch B, Verspyck E, Marpeau L. Predictors of failed pelvic arterial embolization for severe postpartum hemorrhage. *Obstetrics & Gynecology*. 2009;113(5):992-9.
91. Steinauer JE, Diedrich JT, Wilson MW, Darney PD, Vargas JE, Drey EA. Uterine artery embolization in postabortion hemorrhage. *Obstetrics & Gynecology*. 2008;111(4):881-9.
92. Fiori O, Deux J-F, Kambale J-C, Uzan S, Bougdhene F, Berkane N. Impact of pelvic arterial embolization for intractable postpartum hemorrhage on fertility. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2009;200(4):384. e1-. e4.

93. Kolomeyevskaya NV, Tanyi JL, Coleman NM, Beasley AD, Miller HJ, Anderson ML. Balloon tamponade of hemorrhage after uterine curettage for gestational trophoblastic disease. *Obstetrics & Gynecology*. 2009;113(2, Part 2):557-60.
94. Vedantham S, Goodwin SC, McLucas B, Mohr G. Uterine artery embolization: an underused method of controlling pelvic hemorrhage. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1997;176(4):938-48.
95. Ojala K, Perälä J, Kariniemi J, Ranta P, Raudaskoski T, Tekay A. Arterial embolization and prophylactic catheterization for the treatment for severe obstetric hemorrhage*. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2005;84(11):1075-80.
96. Hansch E, Chitkara U, McAlpine J, El-Sayed Y, Dake MD, Razavi MK. Pelvic arterial embolization for control of obstetric hemorrhage: a five-year experience. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1999;180(6):1454-60.
97. Pelage J-P, Soyer P, Repiquet D, Herbreteau D, Le Dref O, Houdart E, et al. Secondary Postpartum Hemorrhage: Treatment with Selective Arterial Embolization 1. *Radiology*. 1999;212(2):385-9.
98. Wendel PJ, Cox SM. Emergent obstetric management of uterine inversion. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 1995;22(2):261-74.
99. Abouleish E, Ali V, Joumaa B, Lopez M, Gupta D. Anaesthetic management of acute puerperal uterine inversion. *British journal of anaesthesia*. 1995;75(4):486-7.
100. Ward H. O'Sullivan's hydrostatic reduction of an inverted uterus: sonar sequence recorded. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*. 1998;12(4):283-6.
101. Ogueh O, Ayida G. Acute uterine inversion: a new technique of hydrostatic replacement. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1997;104(8):951-2.
102. Dali SM, Rajbhandari S, Shrestha S. Puerperal inversion of the uterus in Nepal: case reports and review of literature. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 1997;23(3):319-25.
103. Kacmar J, Bhimani L, Boyd M, Shah-Hosseini R, Peipert JF. Route of delivery as a risk factor for emergent peripartum hysterectomy: a case-control study. *Obstetrics & Gynecology*. 2003;102(1):141-5.
104. Baskett T. Emergency obstetric hysterectomy. *Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2003;23(4):353-5.
105. Francois K, Ortiz J, Harris C, Foley MR, Elliott JP. Is peripartum hysterectomy more common in multiple gestations? *Obstetrics & Gynecology*. 2005;105(6):1369-72.

106. Eller A, Porter T, Soisson P, Silver R. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2009;116(5):648-54.
107. Timmermans S, van Hof AC, Duvekot JJ. Conservative management of abnormally invasive placentation. *Obstetrical & gynecological survey*. 2007;62(8):529-39.
108. McMahon MJ, Luther ER, Bowes Jr WA, Olshan AF. Comparison of a trial of labor with an elective second cesarean section. *New England journal of medicine*. 1996;335(10):689-95.
109. Lunet N, Rodrigues T, Correia S, Barros H. Adequacy of prenatal care as a major determinant of folic acid, iron, and vitamin intake during pregnancy. *Cadernos de saude publica*. 2008;24(5):1151-7.
110. Stones RW, Paterson CM, StG Saunders NJ. Risk factors for major obstetric haemorrhage. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 1993;48(1):15-8.
111. FUCHS AR, FUCHS F. Endocrinology of human parturition: a review. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1984;91(10):948-67.
112. Herman A, Zimmerman A, Arieli S, Tovbin Y, Bezer M, Bukovsky I, et al. Down-up sequential separation of the placenta. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*. 2002;19(3):278-81.
113. Yuen PM, Chan NS, Yim SF, Chang AM. A randomised double blind comparison of Syntometrine® and Syntocinon® in the management of the third stage of labour. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1995;102(5):377-80.
114. de Groot AN. The role of oral (methyl) ergometrine in the prevention of postpartum haemorrhage. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 1996;69(1):31-6.
115. Prendiville WJ, Harding JE, Elbourne DR, Stirrat GM. The Bristol third stage trial: active versus physiological management of third stage of labour. *BMJ: British Medical Journal*. 1988:1295-300.
116. Lalonde A, Daviss B-A, Acosta A, Herschderfer K. Postpartum hemorrhage today: ICM/FIGO initiative 2004–2006. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2006;94(3):243-53.
117. Rogers J, Wood J, McCandlish R, Ayers S, Truesdale A, Elbourne D. Active versus expectant management of third stage of labour: the Hinchingsbrooke randomised controlled trial. *The Lancet*. 1998;351(9104):693-9.

118. Maughan KL, Heim SW, Galazka SS. Preventing postpartum hemorrhage: managing the third stage of labor. *Am Fam Physician*. 2006;73(6):1025-8.
119. Winter C, Macfarlane A, Deneux-Tharoux C, Zhang WH, Alexander S, Brocklehurst P, et al. Variations in policies for management of the third stage of labour and the immediate management of postpartum haemorrhage in Europe. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2007;114(7):845-54.
120. Pisacane A. Neonatal prevention of iron deficiency. *Bmj*. 1996;312(7024):136-7.
121. Armbruster D, Fullerton J. Cord clamping and active management of the third stage. *Journal of Midwifery & Women's Health*. 2007;52(5):526.
122. Ibrahim HM, Krouskop RW, Lewis DF, Dhanireddy R. Placental transfusion: umbilical cord clamping and preterm infants. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association*. 2000;20(6):351-4.
123. Theobald G, Graham A, Campbell J, Gange P, Driscoll W. Use of post-pituitary extract in obstetrics. *British medical journal*. 1948;2(4567):123.
124. Vigneaud Vd, Ressler C, Swan CJM, Roberts CW, Katsoyannis PG, Gordon S. The synthesis of an octapeptide amide with the hormonal activity of oxytocin. *Journal of the American Chemical Society*. 1953;75(19):4879-80.
125. Kayaalp S, Farmakoloji RTYT. Cilt 3. 5. Baskı, Ankara. 1990:1341-57.
126. Seitchik J, Amico J, Robinson AG, Castillo M. Oxytocin augmentation of dysfunctional labor: IV. Oxytocin pharmacokinetics. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1984;150(3):225-8.
127. Russell KP, Biswas M. The course and conduct of normal labor and delivery. *Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment 6th ed* Norwalk, CT: Appleton & Lange. 1987:178-203.
128. Vidaeff A, Ramin S. Potential biochemical events associated with initiation of labor. *Current medicinal chemistry*. 2008;15(6):614-9.
129. Ophir E, Solt I, Odeh M, Bornstein J. Water intoxication—A dangerous condition in labor and delivery rooms. *Obstetrical & gynecological survey*. 2007;62(11):731-8.
130. Krska R, Crews C. Significance, chemistry and determination of ergot alkaloids: a review. *Food Additives and Contaminants*. 2008;25(6):722-31.
131. Tang O, Gemzell-Danielsson K, Ho P. Misoprostol: pharmacokinetic profiles, effects on the uterus and side-effects. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2007;99:S160-S7.
132. Gilman's Ga. *The Pharmacological Basis of Therapeutics* 18th. Ed. Singapore:

Pergamon press, 2001; 413-7.

133. Allen PG, Boyden ES, Hyde RA, Ishikawa MY, Malaska SL, Myhrvold NP, et al. Targeted short-lived drug delivery. Google Patents; 2009.

134. Grapsas X, Liberis V, Vassaras G, Tsikouras P, Vlachos G, Galazios G. Misoprostol and first trimester pregnancy termination. *Clinical and experimental obstetrics & gynecology*. 2007;35(1):32-4.

135. Roberts LM, Homer CS, Davis GK, Miller TD. Misoprostol to induce labour: A review of its use in a NSW hospital. *Australian and New Zealand journal of obstetrics and gynaecology*. 2007;47(4):291-6.

136. Women's NCCf, Health Cs. Caesarean section. 2004.

137. Magann EF, Evans S, Hutchinson M, Collins R, Howard BC, Morrison JC. Postpartum hemorrhage after vaginal birth: an analysis of risk factors. *Southern medical journal*. 2005;98(4):419-22.

138. Yucel O, Ozdemir I, Yucel N, Somunkiran A. Emergency peripartum hysterectomy: a 9-year review. *Archives of gynecology and obstetrics*. 2006;274(2):84-7.

139. Zeteroglu S, Ustun Y, Engin-Ustun Y, Sahin G, Kamaci M. Peripartum hysterectomy in a teaching hospital in the eastern region of Turkey. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*. 2005;120(1):57-62.

140. Selo-Ojeme DO, Bhattacharjee P, Izuwa-Njoku NF, Kadir RA. Emergency peripartum hysterectomy in a tertiary London hospital. *Arch Gynecol Obstet*. 2005;271(2):154-9.

141. Organization WH. The mother-baby package: WHO's guide to saving women's and infants' lives. *Safe Motherhood Newsletter*, WHO, Switzerland. 1994:4-7.

142. Ezechi O, Kalu B, Njokanma F, Nwokoro C, Okeke G. Emergency peripartum hysterectomy in a Nigerian hospital: a 20-year review. *Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2004;24(4):372-3.

143. Knight M. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2007;114(11):1380-7.

144. Makhseed M, El-Tomi N, Moussa M. A retrospective analysis of pathological placental implantation—site and penetration. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 1994;47(2):127-34.

145. Kastner ES, Figueroa R, Garry D, Maulik D. Emergency peripartum hysterectomy: experience at a community teaching hospital. *Obstetrics & Gynecology*. 2002;99(6):971-5.

146. Zelop CM, Harlow BL, Frigoletto FD, Jr., Safon LE, Saltzman DH. Emergency peripartum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168(5):1443-8.
147. Stanco LM, Schrimmer DB, Paul RH, Mishell Jr DR. Emergency peripartum hysterectomy and associated risk factors. *American journal of obstetrics and gynecology.* 1993;168(3):879-83.
148. Kwee A, Bots ML, Visser GH, Bruinse HW. Emergency peripartum hysterectomy: A prospective study in The Netherlands. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology.* 2006;124(2):187-92.
149. Jou H-J, Hung H-W, Ling P-Y, Chen S-M, Wu S-C. Peripartum hysterectomy in Taiwan. *International Journal of Gynecology & Obstetrics.* 2008;101(3):269-72.
150. Bais JM, Eskes M, Pel M, Bonsel GJ, Bleker OP. Postpartum haemorrhage in nulliparous women: incidence and risk factors in low and high risk women: a Dutch population-based cohort study on standard (≥ 500 ml) and severe (≥ 1000 ml) postpartum haemorrhage. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 2004;115(2):166-72.
151. Habek D, Bečarević R. Emergency peripartum hysterectomy in a tertiary obstetric center: 8-year evaluation. *Fetal diagnosis and therapy.* 2006;22(2):139-42.
152. Bakshi S, Meyer BA. Indications for and outcomes of emergency peripartum hysterectomy. A five-year review. *The Journal of reproductive medicine.* 2000;45(9):733-7.
153. Kayabasoglu F, Guzin K, Aydogdu S, Sezginsoy S, Turkgeldi L, Gunduz G. Emergency peripartum hysterectomy in a tertiary Istanbul hospital. *Archives of gynecology and obstetrics.* 2008;278(3):251-6.
154. Özden S, Yildirim G, Basaran T, Gurbuz B, Dayicioglu V. Analysis of 59 cases of emergent peripartum hysterectomies during a 13-year period. *Archives of Gynecology and Obstetrics.* 2005;271(4):363-7.
155. Erman Akar M, Saygili Yilmaz E, Yuksel B, Yilmaz Z. Emergency peripartum hysterectomy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 2004;113(2):178-81.
156. Bai SW, Lee HJ, Cho JS, Park YW, Kim SK, Park KH. Peripartum hysterectomy and associated factors. *Obstetrical & gynecological survey.* 2003;58(7):456-7.
157. Maral I, Sozen U, Balık E. Peripartum Histerektomi: 64 Olgunun Analizi. *Türkiye Klinikleri Jinekoloji Obstetrik Dergisi.* 1993;3(1):43-7.

158. Selo-Ojeme DO, Bhattacharjee P, Izuwa-Njoku NF, Kadir RA. Emergency peripartum hysterectomy in a tertiary London hospital. *Archives of Gynecology and Obstetrics*. 2005;271(2):154-9.
159. Sahin S, Guzin K, Eroglu M, Kayabasoglu F, Yasartekin MS. Emergency peripartum hysterectomy: our 12-year experience. *Arch Gynecol Obstet*. 2014;289(5):953-8.
160. Clark SL, Yeh S-Y, Phelan JP, Bruce S, Paul RH. Emergency hysterectomy for obstetric hemorrhage. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 1985;40(2):82
161. Forna F, Miles AM, Jamieson DJ. Emergency peripartum hysterectomy: a comparison of cesarean and postpartum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;190(5):1440-4.
162. Engelsen IB, Albrechtsen S, Iversen OE. Peripartum hysterectomy-incidence and maternal morbidity. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2001;80(5):409-12.
163. Obstetricians RCo, Gynaecologists LCESU. The national sentinel caesarean section audit report2001.
164. Baker ER, D'alton ME. Cesarean section birth and cesarean hysterectomy. *Clinical obstetrics and gynecology*. 1994;37(4):806-15.
165. Zahn CM, Yeomans ER. Postpartum hemorrhage: placenta accreta, uterine inversion, and puerperal hematomas. *Clinical obstetrics and gynecology*. 1990;33(3):422-31.
166. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. The association of placenta previa with history of cesarean delivery and abortion: a metaanalysis. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1997;177(5):1071-8.
167. Langdana MG, W. Haw, D. Keane, F. Peripartum hysterectomy in the 1990s: any new lessons? *Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2001;21(2):121-3.
168. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. *Obstetrics & Gynecology*. 2010;115(3):637-44.
169. El-Jallad MF, Zayed F, Al-Rimawi HS. Emergency peripartum hysterectomy in Northern Jordan: indications and obstetric outcome (an 8-year review). *Archives of gynecology and obstetrics*. 2004;270(4):271-3.
170. Mesleh R. Emergency peripartum hysterectomy. *Journal of Obstetrics & Gynecology*. 1998;18(6):533-7.
171. Kayem G, Kurinczuk J, Alfirevic Z, Spark P, Brocklehurst P, Knight M. Specific second-line therapies for postpartum haemorrhage: a national cohort study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2011;118(7):856-64.

172. Walley RL, Wilson JB, Crane JM, Matthews K, Sawyer E, Hutchens D. A double-blind placebo controlled randomised trial of misoprostol and oxytocin in the management of the third stage of labour. *BJOG: an international journal of obstetrics & gynaecology*. 2000;107(9):1111-5.
173. T.C Sağlık Bakanlığı AGM. 2007.

T.C
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkez Müdürlüğü

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI


“2003-2013 YILLARI ARASINDA POSTPARTUM KANAMA TANISIYLA
KLİNİĞİMİZDE TAKİP ETTİĞİMİZ HASTALARIN MATERNAL VE PERİNATAL
SONUÇLARININ İNCELENMESİ”


Dr. Kemal AYATA


Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 05.07.2010


Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 30.12.2014

Uzmanlık Sınavı Tarihi : 30.12.2014

Tez Danışmanı : Yrd.Doç.Dr.Mehmet YILMAZ 

Jüri üyesi : Prof.Dr.Yakup KUMTEPE 

Jüri üyesi : Yrd.Doç.Dr.Paşa ULUĞ 


Prof.Dr.Yakup KUMTEPE
Kadın Hastalıkları ve Doğum
Anabilim Dalı Başkanı

ARALIK-2014
ERZURUM