



T.C. CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI

SEZARYEN OLMUŞ VE OLMAMIŞ OLGULARIN KLİNİK VE

UTERİN KESİ YERİ DOKU ÖRNEKLERİNİN

HİSTOPATOLOJİK BULGULARININ RETROSPEKTİF

OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Selda BAHÇE

UZMANLIK TEZİ

SİVAS

2011



T.C. CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI

**SEZARYEN OLMUŞ VE OLMAMIŞ OLGULARIN KLİNİK VE
UTERİN KESİ YERİ DOKU ÖRNEKLERİNİN
HİSTOPATOLOJİK BULGULARININ RETROSPEKTİF
OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI**

Danışman Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Ali ÇETİN

Dr. Selda BAHÇE

UZMANLIK TEZİ

SİVAS

2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde büyük emekleri geçen, bilgi, yetenek ve deneyimleri ile rehberlik eden değerli hocalarım Prof. Dr. Ali Çetin' e, Prof. Dr. Meral Çetin' e, Prof. Dr. Ali Yanık'a, Doç. Dr. Ayőe Gonca Yenicesu' ya, Yrd. Doç. Dr. Figen Köseoğlu'na ve Yrd. Doç. Dr. Abdullah Boztosun' a; tez çalışmalarım sırasında emeği geçen Prof. Dr. Sema Arıcı' ya, Yrd. Doç. Dr. Ziyet Çınar'a ve ekip ruhunu bana yaşatan, dostluk ve yardımlarını benden esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma, tüm hemőire arkadaşlarıma, sekreter arkadaşlarıma ve hastane personeline,

Her zaman yanımda olan ve desteklerini hiç esirgemeyen aileme,

Sonsuz teşekkür ve őükranlarımı sunarım.

Dr. Selda BAHÇE

ÖZET

Sezaryen olmuş ve olmamış olguların klinik ve uterin kesi yeri doku örneklerinin histopatolojik bulgularının retrospektif olarak karşılaştırılması

Son yıllarda sezaryen ile doğum oranı tüm dünyada artış göstermektedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün sezaryen konusundaki önerisi; sezaryen oranının %15 ile sınırlı kalması yönündedir (1). Tıbbi ilerlemelerle vajinal doğum ile sezaryen doğum arasındaki mortalite ve morbidite farkı azalmıştır. Ancak yine de sezaryen ile doğum, maternal ve perinatal morbiditeyi arttırmaktadır. Biz bu çalışmada daha önce sezaryen olmamış hastalar ile geçirilmiş sezaryen olgularının uterus alt segment doku biopsilerini klinik bulgularla karşılaştırarak maternal morbidite ve mortalite üzerine etkilerini saptamayı amaçladık. Geçirilmiş sezaryeni olan 40 vaka ile kontrol grubu olarak ilk defa sezaryen olan 40 vaka çalışmaya alındı. Daha önceden uterus alt segment myometrial dokudan gerekli endikasyonlar ile biopsi alınmış veya sezaryen histerektomi olmuş hastalar retrospektif olarak taranarak çalışmaya dahil edildi. Alınmış olan patolojik materyaller tekrar alınıp incelendi. Olguların gerekli bilgileri dosya taraması yapılarak toplandı. Geçirilmiş sezaryen olan vakaların yaş ortalaması 27,1, kontrol grubunun yaş ortalaması ise 28,4 idi. Doku örnekleri histopatolojik olarak incelendi. Klinik bulgular ile histolojik bulgular karşılaştırıldı. Geçirilmiş sezaryen olgularında uterus alt segment bölgesinde kontrol grubuna oranla daha fazla incelmeye saptandı. Ancak geçirilmiş sezaryen olgularının hiçbirinde uterin rüptür saptanmadı. Asemptomatik uterin dehisens, kanama alanları, ödem, lenfosit infiltrasyonu gibi bulgular ilk sezaryeni olan olgulara göre geçirilmiş sezaryen olan olgularda daha fazla saptanmıştır. Buna karşın geçirilmiş sezaryen olgularında belirgin fibrozis saptanmamıştır.

Anahtar Sözcükler: Geçirilmiş sezaryen, uterus alt segment, uterin dehisens, uterin rüptür

ABSTRACT

In recent years cesarean birth rate has increased all over the world . World Health Organization's recommendation regarding cesarean delivery, cesarean section rate is 15% with respect to limited (1). The difference between mortality and morbidity of vaginal and caesarean labor decreased with medical advances. Nevertheless, cesarean birth increases the maternal and perinatal morbidity. In this study we compared primary cesarean section patients with lower uterine segment tissue biopsies of patients with previous caesarean section by the clinical manifestations of maternal morbidity and mortality, we aimed to determine the effects. Forty patients with previous cesarean section and 40 patients with primary cesarean section as the control group were studied. The lower uterine segment myometrial tissue biopsies previously taken from the patients included in the study were evaluated retrospectively. Pathological materials examined again. Screening of patients to file the required information was collected. The mean age of patients with previous cesarean section was 27,1 and the mean age of the control group was 28,4. The tissue samples were examined histopathologically. Histologic findings were compared with clinical manifestations. In the lower uterine segment in patients with previous cesarean section was thinner than tissue of the control group. However, uterine rupture cases were not detected in patients with previous cesarean section. Asymptomatic uterine dehiscence, bleeding areas, edema, lymphocyte infiltration were more in patients with previous cesarean section to the first cesarean section cases. Whereas significant fibrosis was not detected in patients with previous cesarean section.

Key Words: Previous caesarean section, The low uterine segment, Uterine dehiscence, Uterine rupture

İÇİNDEKİLER

	SAYFA
TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	iii
İNGİLİZCE ÖZET	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
ŞEKİLLER	viii
TABLolar	ix
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	2
2.1. Uterusun histolojik ve fizyolojik özellikleri	2
2.2. Gebelik ve doğumda uterus	3
2.3. Gebelikte uterusda olan değişiklikler	3
2.4. Gebelikte servikste olan değişiklikler	13
2.5. Sezaryen ile doğum	18
2.6. Sezaryen ile ilgili komplikasyonlar	23
2.7. Sezaryen tekniği	24
2.8. Sezaryen histerektomi	25
2.9. Sezaryen doğumlarda riskler ve sorunlar	25
2.10. Sezaryen sonrası vajinal doğum	26
2.11. Sezaryen sonrası uterin rüptür	29
GEREÇ VE YÖNTEM	32
BULGULAR	34
TARTIŞMA	53

SONUÇ VE ÖNERİLER

61

KAYNAKLAR

63

SİMGELER VE KISALTMALAR**PG**

Prostaglandin

PMNL:

Polimorfonüveli lökosit

RR:

Rölatif risk

SSVD:

Sezaryen sonrası vajinal doğum

UR:

Uterin rüptür

ŞEKİLLER

	Sayfa No
Şekil 1. Gruplardaki bireylerin daha önceki gebeliklerindeki sezaryenle doğum dağılımı	36
Şekil 2. Gebelik haftası açısından gruplar arası dağılım	37
Şekil 3. Myometriyumda serbest kanama alanları	39
Şekil 4. Kanama alanlarının yakından görünümü	40
Şekil 5. Myometriyumda ödem	41
Şekil 6. Myometriyumda ödem ve lenfositten oluşan yangısal infiltrasyon	42
Şekil 7. Myometriyumda konjesyone damar yapıları ve lenfositik infiltrasyon	43
Şekil 8. Masson Trikrom Histokimyasal Boyama: kas lifleri (kırmızı) ile kollajenin (mavi) görünümü	44
Şekil 9. Gruplar arasında uterin alt segment histopatolojik sonuçlar açısından dağılım	45
Şekil 10. Gruplar arasında myometrial doku kalınlığı açısından dağılım	47
Şekil 11. Gruplar arasında myometrial doku kalınlığı açısından dağılım	48
Şekil 12. Gruplar arasında aktif doğum eyleminde olanlarda myometrial doku kalınlığı açısından dağılım	50
Şekil 13. Gruplar arasında aktif doğum eyleminde olmayanlarda myometrial kalınlık açısından dağılım	51

TABLOLAR

	Sayfa No
Tablo 1. Yaşa göre gruplar arasında dağılım	34
Tablo 2. Gebelik sayılarına göre gruplar arası dağılım	34
Tablo 3. Sezaryen sayılarına göre gruplar arası dağılım	35
Tablo 4. Gebelik haftasına göre gruplar arası dağılım	36
Tablo 5. Histolojik sonuçlar açısından gruplar arası dağılım	38
Tablo 6. Gruplar arasında uterus alt segment myometrial kalınlık açısından dağılım	46
Tablo 7. Gruplar arasında aktif doğum eyleminde olan olgularda myometrial kalınlık açısından dağılım	49
Tablo 8. Gruplar arasında aktif doğum eyleminde olmayan olgularda myometrial kalınlık açısından dağılım	49
Tablo 9. Gruplar arasında daha önce sezaryeni olan ve olmayan olgularda myometrial kalınlık açısından dağılım	52

1. GİRİŞ

Sezaryen oranları son yıllarda hızlı bir artış göstermiştir. Bu artışın sebepleri arasında gebelik yaşının ileri olması, tıbbi teknolojinin ilerlemesi, gebelik sayısını sınırlama isteği ve yardımcı üreme tekniklerinin kullanılması sayılabilir (2). Amerika Birleşik Devletleri'nde sezaryenlerin %40'ının sebebi tekrarlayan sezaryenlerdir (3). Özellikle tekrarlayan sezaryen olgularının sezaryenle doğum oranlarını artırmada büyük rolü vardır.

Sezaryen doğum annenin ve bebeğin hayatını kurtaran değerli bir obstetrik girişim olmakla birlikte, diğer majör cerrahi girişimler gibi anesteziye ve cerrahi işleme bağlı birçok riski, doğum sonu dönemde bazı fiziksel ve psikososyal sorunları ve komplikasyonları beraberinde getirmektedir (4). Normal doğumlarla karşılaştırıldığında sezaryen doğuma bağlı maternal morbidite ve mortalite oranlarının 4-7 kat daha fazla olduğu belirtilmektedir (5). Bu dezavantajlı durumlara ilişkin kadınlara ve ailelerine yeterli bilgilendirme yapılmalıdır.

Bu verileri göz önüne aldığımızda ülkemizde geçirilmiş sezaryen sonrası gebelik ya da gebeliklerde mevcut klinik ve myometriyumun histolojik bulgularıyla değerlendirdiğimizde maternal mortalite ve morbidite üzerine etkilerini, uterin rüptür gibi fatal seyirli klinik tablonun sezaryen sayısı arttıkça riskinin artıp artmadığını ve geçirilmiş sezaryenli olgularda sezaryen sonrası vajinal doğumun denenip denenemeyeceğiyle ilgili durumları değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. UTERUSUN HİSTOLOJİK VE FİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Uterus myometrium tabakası kollajen ve glikozaminoglikanlardan oluşmuş bir bağ dokusuna gömülü düz kas hücrelerinden meydana gelmiştir. Kas hücreleri birbiri içine geçmiş ve spiral bir yol izleyen demetler halinde dizilmiştir. Uterus iki farklı mülleryen kanalın füzyonu ile oluştuğu için iki taraftan gelen spiral düz kas hücresi demetleri birbirleriyle açılı yapılar. Bu tip yapılanma uterusu duvar kuvvetini kaybetmeden genişleyebilme esnekliğini kazandırır (6).

Myometrium, diğer tüm kas hücreleri gibi aktinden oluşmuş ince filamanlar, myozinden oluşmuş kalın filamanlar ve desmosinden oluşmuş intermediate filamanlar içerir. Kasılmayı sağlayan bu filamanlar hücre duvarına a-aktinden oluşmuş yoğun cisimcikler aracılığıyla bağlanırlar. Düz kas hücrelerinde miyoflamanlar hücre boyunca oblik çaprazlamalar yapan, kafese benzer bir ağ oluştururlar. Bu tip bir yapılanma düz kasların iskelet kasından 5-10 kez daha fazla kasılmasına olanak tanır. Myometriyal hücreler arasında konneksin-43 proteininden oluşan gap junctionlar bulunur. Gap junctionlar uterus kontraksiyonları sırasında komşu hücreler arasında kalsiyum geçişini ve kasılmanın tüm uterusu yayılmasını sağlarlar.

Gebelik sırasında uterusun büyümesi hem hiperplazi hem de hipertrofi yoluyla olur. Uterus o kadar esnek bir organdır ki intrauterin hacim artarken gerilim ve basınç artmaz.

2.2. GEBELİK VE DOĞUMDA UTERUS

Gebeliğe uyum sağlanması anatomik, fizyolojik ve biyokimyasal karmaşık mekanizmalar sonucunda gerçekleşmektedir. Bu süreç fertilizasyonla başlamakta ve tüm gebelik boyunca devam etmektedir. Bunu sağlayan fizyolojik uyarıların pek çoğu fetus veya fetal dokulardan kaynaklanmaktadır. Doğum ve laktasyondan sonra ise gebelik öncesi duruma dönme süreci başlamaktadır.

Gebeliğe adaptasyonun anlatılması, obstetrimin en önemli amaçlarından biri olmuştur. Kadın genital sistemi gebelikte ve doğum sonrası önemli değişikliklere uğrar. Bu değişiklikler, bu organların anatomik olarak ne kadar esnek olduğunu, akut ve kronik stimuluslar sonucu oluşan koşullara kolayca uyum sağlayabildiklerini gösterir. Gebelikte ortaya çıkan anatomik değişiklikler bu organların seks steroidlerinin hedef organları olmalarının sonucudur.

2.3. GEBELİKTE UTERUSTA OLAN DEĞİŞLİKLER

Uterus, östrojen ve progesteronun hedef organıdır ve her iki hormonun uterusun gebeliğe uyumunda önemli rolü vardır. Uterus özellikle düz kas hücrelerinden oluştuğundan ve bu myometrial hücreler hem östrojen, hem de progesteron reseptörleri içerdiğinden, uterusun fizyolojisi kadar anatomisinin de kadının hormonal durumundan etkilenmesi şaşırtıcı değildir.

2.3.1. Hipertrofi ve Dilatasyon

Gebe olmayan bir kadında uterusun ağırlığı yaklaşık 70 gramdır ve kavite hacmi 10 ml'nin altındadır. Gebelikte myometrial düz adale hücrelerinde hem hiperplazi, hem de hipertrofi olur. Sınırlı sayıda yeni kas hücrelerinin oluşumu da söz

konusudur. Uterusun büyümesi sadece steroid hormonların etkisine değil, fetusun büyümesi sonucunda uterusun mekanik olarak gerilmesine de bağlıdır. Uterus oldukça esnektir ve büyüme birdenbire olmadığından intrauterin hacim artışı, intrauterin basınçta bir artış olmaksızın gerçekleşir (7). Termde uterus içeriğinin total hacmi 5 litre kadardır ve gebelik öncesine göre 500-1000 kat artış söz konusudur. Buna paralel olarak uterus ağırlığı da artar ve termde 1000-1100 g'a ulaşır (8).

Aynı şekilde hipertrofidan dolayı her bir myometrial hücrenin boyu, 100 kat artış sonucu termde 500 μm 'e ulaşır(9). Uterus adale hücrelerinin büyümesinin yanında, özellikle eksternal adale tabakasında kollagen bağ dokusu ve intersellüler matrikste de bir artış söz konusudur. Böylece oluşan ağ, uterus duvarının sağlamlığına katkıda bulunur. Bunlara damar ve lenfatiklerin sayı ve çap olarak artışı eşlik eder. Plasental yatağı drene eden venler büyük uterin sinüslere dönüşürler. Frankenhauser servikal gangliyonların çapındaki artış nedeniyle sinirlerde hipertrofi sözkonusudur.

Gebeliğin ilk birkaç ayında uterustaki hipertrofi özellikle östrojen hormonun etkisine bağlıdır; progesteronun rolü sınırlıdır. Çeşitli büyüme faktörleri de tek başlarına veya steroid hormonlarla sinerjistik olarak etki yaparlar. Erken hipertrofi sadece gebelik ürününün mekanik etkisiyle oluşmaz; çünkü benzer uterin değişiklikler embriyonun ektopik olarak implante olduğu durumlarda da görülür. Fakat 12. haftadan sonra uterusun büyümesi, büyük ölçüde konsepsiyon ürününün mekanik basısına bağlıdır.

Hızlı büyüme büyük ölçüde, belki de tamamen spermidin, spermin ve onların öncüsü putressinden oluşan poliaminlerin sentezindeki artışa bağlıdır. Bu poliaminler doku büyümesi ve hücre hipertrofisinde önemli rol oynarlar. Russell ve ark. idrarda

poliamin düzeyinin gebelikte arttığını ve en yüksek düzeye 13-14. haftada ulaştığını göstermişlerdir(10). Aynı şekilde 13-14. haftada kanda diamin oksidaz aktivitesi de 1000 kat artmaktadır. Bu enzim muhtemelen desiduada sentezlenmekte ve poliamin metabolizmasını katalize etmektedir.

Gebeliğin ilk aylarında korpus ve fundustaki myometrium kalınlığı artar. Bununla birlikte, büyüyen fetus, plasenta ve amnios sıvısından dolayı uterus kavitesi gerilir ve uterus duvarı termde belirgin olarak inceler. Bu incelme, progesterona bağlı yumuşama ile karıştırılmamalıdır. Termde korpus duvarı 1.5 cm veya daha incedir. Erken gebelikte uterus, gebelikten önceki sertlik ve direncini kaybeder. Daha sonraki aylarda uterus ince duvarlı, yumuşak duvarları kolayca içe çökebilen ve karın duvarından fetus kısımları palpe edilebilen muskuler bir kese haline gelir (8).

Uterusun büyümesi simetrik değildir ve fundusta daha belirgindir. Farklı büyüme tuba, overler ve ligamentum rotundumların uterusu yapışma yerlerinin kıyaslanması ile kolayca belirlenebilir. İlk aylarda bu oluşumlar fundus tepesinin hemen altından uterusu girerken, sonraki aylarda fundusun büyümesine bağlı olarak uterusun ortasının hemen üstünden uterusu bağlanırlar. Plasentanın pozisyonu da uterus hipertrofisini etkiler ve plasentayı çevreleyen uterus kısmı, distal myometriuma göre daha hızlı büyür.

2.3.2. Kas Hücrelerinin Düzenlenmesi

İnsan myometriumu, başlıca kollagen ve glikozaminoglikanlardan oluşan bir matriks içinde yer alan düz adale hücrelerinden oluşur. Adale hücreleri bir ağ oluşturacak şekilde birbirinin içine giren demetler halindedir. Uterus iki Müller kanalının alt uçlarının birleşmesinden oluştuğundan karşılıklı olarak spiraller

birbirleriyle bağlantı yaparlar. Bu durum duvarın güçlenmesini ve üç boyutlu olarak genişleyebilmesini sağlar(8).

Gebelikte uterus adale yapısı 3 tabakadan oluşur:

1. fundusta bir kemer oluşturan ve çeşitli ligamentlerin içine doğru uzanan dış tabaka,
2. internal os ve tubal ostiumlar etrafında sfinkter benzeri lifler içeren iç tabaka
3. bunların arasında yer alan ve kan damarları tarafından perfore edilen, kas liflerinden oluşan ağ (orta tabaka)

Uterus duvarının büyük kısmı, damarlar arasında uzanan kas liflerinin oluşturduğu bir ağ olan orta tabakadan ibarettir. Bu tabakadaki her hücre iki kavis yapar ve bunun sonucunda birbiri içine giren iki hücre sekiz şeklinde bir biçim oluşturur. Bu düzenleme sonucunda, doğumdan sonra hücreler kontrakte olduğunda penetre eden damarları sıkar ve bağlayıcı bir rol oynar.

Gebelikte uterus duvarını oluşturan kas hücreleri, özellikle alt segmenttekiler birbiri üzerine girerler. Her lifin bir ucu uterus serozasının altından oblik olarak aşağıya uzanır ve desiduanın içine girer. Kısa muskuler oluşumların birbirleri ile birleşmesi sonucunda muskuler lameller oluşur.

2.3.3. Uterusta boyut, şekil ve pozisyon değişiklikleri

İlk trimesterden itibaren uterus, normalde ağrısız olan düzensiz kasılmalar içerir. İlk birkaç haftada uterus orijinal şeklini korur, fakat gebelik ilerledikçe korpus ve fundus daha globuler bir şekil alır ve üçüncü ayda hemen hemen bir küre şeklindedir. Daha sonra uzunluğuna büyüme daha belirgin iken, enine daha az büyür ve ovoid bir şekil alır.

Oniki haftanın sonunda uterus total olarak pelvise sığmayacak kadar büyümüştür. Uterus büyümeye devam ettikçe batın ön duvarı ile temas eder ve barsaklar yana ve yukarıya doğru yer değiştirir, büyüme devam eder ve karaciğere kadar ulaşır. Uterus büyüdükçe ligamentum latum gerilir.

Gebe ayağa kalktığında, uterusun longitudinal eksenini pelvis girimi ekseninin uzantısına paralel hale gelir. Batın duvarı uterusu destekler ve eğer batın duvarı çok gevşek değilse uterusun uzunlama eksenini ile pelvis giriminin eksenini arasındaki ilişkinin devamını sağlar. Gebe sırtüstü yattığında uterus kolumna vertebralis ve büyük damarlar, özellikle inferior vena cava ve aorta üzerine yaslanır.

Uterus pelvis dışına doğru büyüdükçe genellikle sağa doğru rotasyon yapar, bu dekstrorotasyonun nedeni pelvisin solunda rektosigmoid kolunun bulunmasıdır.

2.3.4. Kontraktilitede Değişiklikler

Gebeliğin ilk trimesterinden sonra uterusunda ağrısız, irregüler kontraksiyonlar ortaya çıkar. İkinci trimesterde bu kontraksiyonlar bimanuel muayenede hissedilebilir. Bu kontraksiyonlar ilk kez 1872 yılında J. Braxton Hicks tarafından bildirildiğinden onun adıyla anılmaktadır(8). Bu kontraksiyonlar sporadik olarak ortaya çıkar, ritmik değildir ve yoğunlukları 5-25 mmHg arasında değişir(8).

Gebeliğin son ayına kadar Braxton Hicks kontraksiyonları seyrek, sıklığı son 1-2 haftada artar. Gebeliğin sonunda bu kontraksiyonlar bir rahatsızlığa neden olabilir ve "yanlış doğum eylemi" olarak adlandırılır.

2.3.5. Uteroplasental Kan Akımı

Gebelikten önce uterus kan akımı myometriyum, endometriyum ve gelecekteki implantasyon alanları arasında eşit olarak dağılmıştır. Gebeliğin ilk trimesterinde endometrial kan akımı toplamın %50'si kadardır. Termde ise plasentaya giden kan akımı uterus kan akımının neredeyse %90'ına denk düşer (11).

Plasental intervillöz mesafede kan akımının yeterli olması, fetus ve plasentanın büyüme ve metabolizması için gerekli maddelerin sağlanması ve metabolik artıkların uzaklaştırılması için şarttır. İnsan uterus perfüzyonunun gebelik esnasındaki değişiklikleri ile ilgili çok az deneysel kanıt vardır. Maternal kan tarafından sağlanan plasenta perfüzyonu, uterin ve ovarian arterlerin beslediği uterustaki kan akımı ile ilişkilidir. Gebelikte uteroplasental kan akımında progresif bir artış söz konusudur ve gebeliğin son aylarında bu akım dakikada 450-650 ml'ye ulaşır.

Assali ve ark: spontan veya indüklenmiş uterin kontraksiyonların, uteroplasental kan akımında azalmaya neden olduğunu göstermişlerdir(12). Bu azalma kontraksiyon sıklığı ile ilişkilidir ve tetanik kontraksiyonlar uterin kan akımında ani düşüslere neden olur. Janbu ve Nesheim Doppler ile yaptıkları çalışmada travayda basınç artışı ile plasental kan akımının azaldığını göstermişlerdir. 50 mmHg basınç ile akımda %60 azalma olmaktadır(13). Uterin kontraksiyonlar, fetal sirkülasyon üzerine daha az etki yapmaktadır(14). Uteroplasental kan akımının düzenlenmesine etki eden faktörler büyük ölçüde bilinmemektedir. Uterin kan akımındaki artış gebelik boyunca sürmektedir. Gebelikten önce uterin kan akımı myometriyum, endometriyum ve gelecekteki plasental implantasyon alanı arasında eşit

olarak dağılırken, termde total uterin kan akımının yaklaşık %90'ı plasental kotiledonlara gitmektedir(15).

Maternal-plasental kan akımının artışı vazodilatasyon sonucu gerçekleşirken, fetal-plasental kan akımı artışı plasental damarların artışı sonucu gerçekleşmektedir. Palmer ve ark. 21. haftada uterin arter çapı iki katına çıkarken, akımın 8 kat arttığını göstermişlerdir(16). Geç gebelikteki vazodilatasyon kısmen de olsa estrogen uyarısına bağlıdır(15). Jauniaux ve ark. gebelik ilerledikçe, estrogen ve progesteronun birlikte kan akımına karşı direnci düşürdüğünü göstermişlerdir(17). Aksine, rezistans ve pulsatilite indeksleri maternal venöz relaksin düzeyleri ile pozitif korelasyon göstermektedir.

Katekolaminler

Epinefrin ve norepinefrin, arterial kan basıncında bir değişiklik olmasa bile plasenta perfüzyonda önemli ölçüde azalmaya neden olurlar(18). Bu etki muhtemelen katekolaminlere, uteroplazental vasküler yatağın sistemik vasküler yataktan daha hassas olmasına bağlıdır.

Angiotensin II

Angiotensin II'nin pressor etkisine vasküler direnç, gebeliğin normal bir yanıtı gibi görünmektedir(19). Angiotensin II'ye sistemik damar yatağında belirgin direnç olmasına rağmen, uterin damarlarda direnç daha belirgindir. Bu durum sistemik dolaşımda pressör ajanlara duyarlılık artışı olduğu durumlarda fetüsün korunması için gereklidir.

Gebeliğin indüklediği hipertansiyon gelişecek olan hastalarda, başlangıçta pressor ajanlara uterin damar direnci devam etmektedir. Başlangıçtaki bu uteroplazental kan akımı artışı, angiotensin II ve endotelin gibi diğer pressör ajanlara

uterin vasküler rezistansın duyarlı olmasından kaynaklanmaktadır. Daha sonra uterin vasküler direnç arttıkça uteroplazental perfüzyon azalmaktadır.

Desidua

Desidua, endometriumun gebelikte östrojen, progesteron ve muhtemelen korpus luteumdan salgılanan relaksin etkisiyle birtakım karakteristik yapısal değişiklikler göstermesidir. Stromal hücrelerin büyümesi ve sayılarının artması sonucunda subepitelyal tabaka kalınlaşır. Glandlar ve kan damarları da büyür. Bunun sonucunda desidua, plasentanın hemen altındaki bazal kısım olan desidua bazalis, gebelik ürününü çevreleyen kapsüler kısım olan desidua kapsularis ve myometriyumun iç yüzeyini döşeyen paryetal kısım olan desidua vera olmak üzere üç kısma ayrılır(7).

22'nci haftadan sonra kapsüler kısım damarlanmasının azalmasından dolayı kaybolur ve paryetal desidua (desidua vera) doğrudan fetal membranlarla temasa geçerek onların vasküler desteğini sağlar. Endoteldeki progressif dejenerasyon gebelik boyunca devam eder, fakat ince bir tabaka bazı kısımlarda terme kadar kalır(20). Desiduada epitelyal hücreler, stromal hücreler, mast hücreleri, lökositler ve endotel hücreleri gibi çeşitli hücreler bulunur. Anatomik olarak desidua bazalis plasentayı myometriyumdan ayırır. Sadece kotiledonların vasküler desteğini sağlayacak spiral arterlerin kıvrılması için yeterli boşluk oluşturmakla kalmaz, aynı zamanda intervillöz boşluktan gelen kanın drene olabileceği büyük venöz boşluklar sağlar. Paryetal desidua ise gebelik ürününü myometriyumdan ayırır. Ultrastrüktürel olarak desidua paryetalis ve desidua bazalis hücreleri farklıdır, desidua bazalis hücreleri daha fazla Golgi ve endoplazmik retikulum içerir(20). Desidua, implantasyon ve erken gebelikte önemli bir role sahiptir. Trofoblastlar ve

myometrium arasında immünolojik bir bariyer oluşturur ve immünoglobulinler için reseptörler içerir.

Desiduanın endokrin fonksiyonu da vardır. Desidual hücreler büyük miktarda prolaktin ve az miktarda relaksin üretirler. Steroid hormonları metabolize edecek enzimlere sahiptirler ve gebeliğe özgü hormonları salgırlar. Desidual hücreler, özellikle makrofajlar büyük miktarda prostaglandin sentezleme yeteneğine sahiptir. Ayrıca otokrin, parakrin ve endokrin görevler yapan sitokinler de desidual hücreler tarafından sentezlenir. Desidual hücrelerde immünoglobulin ve peptid hormon reseptörlerine ek olarak çoğu sitokinler için hücre membran reseptörleri de bulunur. Desidua östrojen, progesteron ve glukokortikoid gibi steroid hormon reseptörlerine de sahiptir.

Nitrik Oksid

Gebelikte nitrik oksid (NO) plasenta, desidua ve myometriumda sentezlenmektedir(21). Nitrik oksidin potansiyel rolleri implantasyondan önce ve gebelikte uteroplental ve sistemik sirkülasyonda vazodilatasyon, menstruasyon esnasında trombosit aktivasyonunun inhibisyonu ve gebelikte myometrial kontraktilitenin inhibisyonudur(21). Menstruasyon esnasında aşırı NO üretimi menorajiye neden olmaktadır. Gebelikte NO üretiminin inhibisyonu intrauterin gelişme geriliğine yol açabilir.

Progesteron uterus ve serviksin kontrolünde önemli role sahiptir, antiprogesterinler erken preterm doğuma neden olmaktadır(22). Uterusta NO progesteron ile birlikte uterin kontraktiliteyi inhibe etmektedir. Gebelik, doğum, steroid hormonlar ve prostaglandinler NO oluşum ve etkilerini düzenlemektedirler(23).

Termde uterus ve plasentada NO üretimi azalmakta ve travayın ilerlemesine izin vermektedir. Bununla birlikte gebelik sonunda servikste NO üretimi artarak metalloenzimlerin aktivasyonu ile servikal olgunlaşmayı uyarmaktadır(8).

Nitrik oksid uteroplazental perfüzyonda, dokularda vasküler tonus veya rezistansın ayarlanmasında önemli rol oynar. Nitrik oksid endotelial hücrelerden salgılanan potent bir vazodilatatördür ve trombosit agregasyonunu ve vasküler endotelial yüzeylere adezyonunu önler(24). Nitrik oksid sentaz (NOS) umbilikal vendeki endotelial hücrelerin %7'sinde bulunmaktadır(25). Bu enzim amniyonik epitelde ve Wharton jelindeki hücrelerde de bulunmaktadır. İzumi ve ark. gebelik ilerledikçe düz adalelerin nitrik okside duyarlılığının ve endotelial kökenli nitrik oksid miktarının azaldığını göstermişlerdir(26).

Preeklampsili hastalarda dolaşımdaki nitrit düzeyi azalmıştır ve azalmış sentez preeklampsii oluşumuna katkıda bulunan faktörlerden biridir(27). Ramsay preeklampsii için yüksek riskli kadınlarda diastolik kan akımını arttırmak için nitrik oksid donörleri kullandıklarını bildirmişlerdir(28).

Deneysel çalışmaların sonuçlarına göre doğum başlıca iki fazdan oluşmakta, nisbeten daha uzun olan hazırlık fazını, kısa ve muhtemelen irreversibl olan aktif travay fazı izlemektedir.

Hazırlık fazında:

- a) kontraksiyonlar inaktif durumdan, güçlü aktif duruma geçmekte,
- b) servikal olgunlaşma,
- c) fetal membranların aktivasyonu gerçekleşmektedir.

Deneysel ve moleküler çalışmalar nitrik oksidin, gebelikten aktif travaya geçişte servikal ve uterin fonksiyonların kontrolünde önemli rol oynadığını ortaya

koymaktadır (29,30). Bu çalışmalar nitrik oksidin progesteron ile birlikte uterin sessizliği ve servikal rijiditeyi kontrol ettiğini göstermektedir (29,30). Fare uterus ve serviksinde NO sentezinde rol oynayan NO sentaz (NOS) enziminin ekspresyonu gebelikle ilişkili ve progesterona bağımlıdır. Gebelikte NOS ekspresyonu uterusu up-regüle edilirken, servikte down-regüle edilmektedir. Termde ise bunun tersi değişiklikler olmakta ve antiprogesterinler preterm doğuma neden olmaktadır(30). NO servikal olgunlaşmanın son metabolik mediatörü olarak görev yapmaktadır. Çalışmalar NO donörlerinin, tokolitik ajan olarak tedavi potansiyellerinin bulunduğunu göstermektedir. Diğer yandan lokal uygulanan NO donörleri servikal olgunlaşmayı uyarmak için kullanılabilir(30).

2.4. GEBELİKTE SERVİKSTEKİ OLAN DEĞİŞİKLİKLER

Uterin serviks, gebelik esnasında fetusu korumak için sıkı bir şekilde kapalıdır ve pozisyonu ile de yukarıdan gelecek basınca karşı direnç oluşturacak şekildedir. Servikte belirgin yumuşama ve siyanoz gözlenir. Myometriumun 2/3'si veya daha fazlası düz kas hücrelerinden oluşurken, muskuler komponent servikte aşağıya doğru azalır. Sırasıyla serviksin üst kısmında %25, orta kısmında %16 ve alt kısmında %6'ya iner(7). Müsküler lifler korpustaki spiral demetlerin devamıdır. Servikte ana komponent kollajendir ve bu da büyük ölçüde glikozaminoglikanlardan ve bir miktar elastin liflerinden oluşur.

Kollagen, bağ dokusu hücrelerinde sentezlenir. Glikozaminoglikanların içinde bulunduğu dermatan kollagen liflerini sıkıca bağlar ve dermatan servikse gebelikteki sert şeklini verir.

Doğumda, uterus korpus ve fundus ile kıyaslanınca nisbeten büyük bir servikse sahiptir. Puberteden önce uterusun yaklaşık 2/3'ünü serviks oluştururken, pubertede özellikle korpus ve fundus büyür ve yaklaşık olarak serviks ve korpus eşit duruma gelir. Gebelikten sonra korpus uterusun 2/3'ünü oluştururken serviksin oranı 1/3'e iner (7). Serviks başlıca bağ dokusundan ve az miktarda düz adaleden oluştuğundan, serviksteki değişiklikler korpustaki değişiklikler kadar çarpıcı değildir. Gebelikte servikste yumuşama ve siyanoz vardır, bu değişiklikler konsepsiyondan sonraki ayda bile görülebilir. Bu değişikliklerden sorumlu faktörler tüm servikste vaskülarite artışı ve ödem ile servikal glandlardaki hipertrofi ve hiperplazidir. Gebelikte serviks bağ dokusunda biokimyasal değişiklikler de olmakta ve su içeriği artmaktadır.

Endoservikal glandlar progesteron etkisi ile servikal tıkaç oluşturacak şekilde kalın bir mukus salgırlar. Konsepsiyondan hemen sonra bu mukus tıkaçı servikal kanalı kapatır. Travayın başlangıcında mukus plağının atılması nişan gelmesi olarak adlandırılır. Portio vaginalisin skuamöz epitelinin altındaki, eksternal os'a yakın glandlar proliferer olurlar. Bunlar kırmızı ve kadifemsi görünürler ve kolumnar epitel tarafından örtülürler. Gebelikte uyarılan bu normal değişiklikler, proliferer olan kolumnar endoservikal glandların ekstansiyon veya eversiyonuna neden olurlar. Bu frajil doku, Pap smear alınması gibi minör travmalarla bile kanama eğilimindedir.

Gebelikte servikal mukusun yapısında da değişiklik olur. Servikal mukus bir lama yayılıp kurutulacak olursa, gebelerin çoğunda progesteron etkisine bağlı parçalı kristalizasyon görünümü vardır. Bir kısım gebede ise östrojen etkisine bağlı Fern görünümü izlenir.

Gebelikte skuamokolumnar bileşke yakınındaki bazal hücreler histolojik olarak boyut, şekil ve boyanma açısından belirginleşirler. Bu değişiklikler östrojen hakimiyetine bağlıdır. Östrojen seviyesinin artışı sonucunda endoservikal glandlarda relatif bazal hücre hiperplazisi oluşur. Myometriumda östrojen ve progesteron reseptörleri, dolaşımdaki östrojen ve progesteron düzeyi tarafından regüle edilirken, gebelikte servikste steroid reseptörleri sayı ve dağılım açısından değişiklik göstermemektedir(7).

Gebelikte servikste kollajenden zengin bağ dokusunun yeniden düzenlenmesi, mekanik sertliğini 12 kat azaltarak, termde serviksin yumuşamasına neden olur(31). Gebelik dışında serviksin küçük bir kısmını oluşturan glandlar, belirgin proliferasyon nedeniyle gebelik sonunda servikal kitlenin yarısını kaplarlar.

Anatomik olarak bakıldığında serviks gebelik başında küçüktür. Korpusa göre daha az muskuler olup, kollagen liflerden ve proteoglikanlardan zengin matriksten oluşur. Servikal maturasyon gebelikte beraber başlamasına rağmen doğumdan hemen önceye kadar çok belirgin değildir. Bu değişiklikler serviks içeriğinin biyokimyasal olarak kollagen lifleri ve farklı proteoglikan düzeylerindeki değişiminin sonucudur. Serviksin efasman ve dilatasyonu doğumla birlikte başlar. Kollagen lifleri kırılır ve fragmanlar proteolitik enzimlerce solubl hale getirilir. Glikozaminoglikanlar, dermatan ve kondroitinin yerini büyük ölçüde hidrofilik hyaluronik asit alır ve serviksin su içeriği böylece artar. Bu süreç sonucunda serviks daha yumuşak ve genişleyebilir bir duruma gelir.

Servikal olgunlaşma hormonal kontrol altındadır. Relaksin ve estrogen olgunlaşmayı arttırırken, progesteron inhibe edici etki yapar. Nakayama ve ark. olgunlaşmış serviksin, olgunlaşmamış servikse göre daha fazla serbest estron,

konjuge estradiol, estriol ve dehidroepiandrosteron içerdiğini göstermişlerdir(32). Sistemik ve lokal olarak belirli dozda DHEA uygulanması, Japonya'da serviksi olgunlaştırmak amacıyla sık olarak kullanılmaktadır. RU 486 gibi progesteron antagonistleri serviksi olgunlaştırıcı etki yapmaktadır(33,34). Yapılan çalışmalar progesteronun servikal olgunlaşmayı önleyici etkisi olduğunu göstermektedir. İlginç olarak progesteron antagonistlerinin uygulanması ile travay başlamamakta, oksitosin uygulanmasından sonra travay ilerlemektedir(33,34).

Servikal olgunlaşmada relaksinin rolü tartışmalıdır(35). Kadınlarda dolaşımdaki relaksinin kaynağı korpus luteumdur. Ancak ovaryan yetersizlik nedeniyle embryo donasyonu yapılan kadınlarda da doğumda normal servikal olgunlaşma gerçekleşmektedir(36). Rekombinan insan relaksini ile yapılan çalışmalarda herhangi bir servikal olgunlaştırıcı etki gösterilememiştir(37).

Servikal olgunlaşma mekanik ve farmakolojik faktörlerle hızlandırılabilir. Laminaria su çekerek serviksi dilate eder. Bu hem mekanik olarak, hem de dokuların hidrasyonunun artması ile kimyasal olarak gerçekleşmektedir. Aynı zamanda inflamatuvar bir reaksiyon da söz konusudur.

Prostaglandinlerin, özellikle prostaglandin E2'nin lokal uygulanması servikal olgunlaşmada çok başarılıdır. PGF2 daha az etkilidir. Servikal kanala uygulanan 0.4 mg kadar PGE2 jel hastaların yarısında başarılı olmaktadır, bunu gerekirse 8-12 saat sonra ikinci bir doz veya oksitosin ile indüksiyon izleyebilir(38). Bu yöntem erken membran rüptürü olan ve serviksi olgunlaşmamış hastalarda da çok kullanışlıdır. PGE2'nin etkisi uterin kontraksiyonlar aracılığı ile değildir, çünkü bazen servikal olgunlaşma kontraksiyonlar başlamadan ortaya çıkmaktadır. Prostaglandinlerin serviks bağ dokusu üzerine direkt etki söz konusu olabilir(39). Çok az miktarda

PGE2'nin servikte hızlı değişiklikler başlatması, endojen prostaglandinlerin servikal olgunlaşmadaki önemini düşündürmektedir. Gebe kadınlarda servikal mukusun PG içeriği ikinci trimesterden itibaren artmaktadır(40). Böylece servikal olgunlaşma servikal mukozadan artan PG çıkışı ile birlikte 20-23. haftadan itibaren başlamaktadır.

Serviks olgunlaştıkça, korpus alt segment ile birleşerek yukarıya çekilir ve incelir. Efasman incelme ve internal os'un açılmasını ifade eder, dilatasyon ise eksternal os'un açılması anlamına gelir. Bu değişiklikler pasif olarak, önde gelen fetal kısmın basısı ve uterin kontraksiyonlarının aktivitesine bağlıdır. Braxton-Hicks kontraksiyonlarının doğum kanalının hazırlanmasında önemli rolü vardır. Servikal maturasyon ve dilatasyon ile ilgili bilgilerimiz henüz yeterli değildir ve bu nedenle abortus insipiens veya prematür doğumu durdurmak mümkün olmamaktadır(41).

Oksitosin ve Servikal Fonksiyon

Oksitosinin uterin kontraksiyonlar aracılığı ile servikal hazırlıktaki indirekt rolü dışında, servikal doku üzerine direkt etkisi de söz konusudur. Servikal mukoza oksitosin için bir hedef organdır(40). Oksitosin termde ve travayda serviksin fizyolojik olgunlaşmasında rol oynayan bir faktördür.

İstmus

Normalde serviks ve korpus arasında yer alan küçük bir parça olan istmus, gebelikte steroid hormonların etkisi ve büyüyen gebelik ürününe bağlı distansiyon sonucunda daha belirgin bir hal alır. Bu segment çok incedir ve çok az düz kas hücreleri içerir. Bu nedenle kontraktilesi korpus ve fundustan farklıdır. Doğumdan hemen sonra bu gergin ve incemiş istmus, internal servikal os'un hemen üzerinde

myometriyumun gevşek bir kısmı olarak farkedilir. Puerperiumun sonunda ise istmus, serviks-korpus arasındaki eski konumuna döner.

2.5. SEZARYEN İLE DOĞUM

Sezaryen ameliyatı 500 gram ve üzerindeki fetüslerin abdomen ön duvarı ve uterusu yapılan kesi ile abdominal yolla doğurtulmasıdır(42). Sezaryen ameliyatı, vajinal yolla doğumun mümkün olmadığı veya vaginal doğumun fetüs için risk taşıdığı durumlarda uygulanan alternatif bir doğum yöntemidir.

Son yıllarda tüm gelişmiş ülkelerde sezaryen operasyon oranlarında sürekli bir artış gözlenmektedir(43). Sezaryen oranlarındaki artışın nedenleri arasında gebelik yaşının ilerlemesi, parite sayısının azalması, görüntüleme tekniklerinin gelişmesi, elektronik fetal monitörün yaygınlaşması, yardımcı üreme tekniklerinin yaygın kullanımı ve sosyal nedenler gibi faktörler etkili olmaktadır. Sezaryen ameliyatlarında maternal mortalite ve morbidite ile perinatal morbidite riskinin arttığı bilinmektedir(44).

Diğer yandan, sezaryen ile doğum ülke ekonomilerine ciddi ekonomik yük getirmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde sezaryen operasyonlarının yaklaşık yarısının medikal endikasyonların yanlış konulması sonucunda gereksiz yere yapıldığı görülmüştür(45). Vajinal doğuma kıyasla sezaryen operasyonları için en az %50 daha fazla para harcandığı ve bunun ülkeye yılda 1 milyar dolardan fazlaya maliyet getirdiği bildirilmiştir(46). Bu nedenle, özellikle Amerika Birleşik Devletleri'nde sezaryen oranlarını azaltmayı hedefleyen programlar uygulanmaya başlanmıştır ve bu çalışmaların verileri yayınlanmaktadır(47,48). Literatüre göre

1988'de %25 düzeyinde olan sezaryen oranları 1996'da %20.7'ye kadar düşürülmüştür(49).

2.5.1. Tarihçe

Operasyonun ismini nereden aldığı konusundaki görüşler üç ayrı açıklama ileri sürülmüştür.

1. a-Julius Caesar'ın bu şekilde doğmuş olduğuna dair görüşler mevcut ise de, tarihi veriler bunları doğrulamamaktadır.
2. b-Orta çağda Latince bir fiil olan caedere'nin kesmek manasına geldiği ve sezaryenin bu kökten türediği şeklindedir.
3. c-Roma yasalarına göre gebeliğinin son birkaç haftasında ölen kadınların bebeğini kurtarma ümidiyle uygulanan işlemin önce "lex regia" daha sonra "lex caesarea" olarak adlandırıldığı şeklindedir(50).

1876'da Porro tarafından geliştirilen subtotal sezaryen histerektomiye servikal güdüğün marsupiyalizasyonu ile birleştirdi. Böylece maternal kanama ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar azaldı(50).

Sezaryende dönüm noktası 1882'de 28 yaşında bir asistan olan Max Sanger'in Leipzig'de üniversite kliniğinde uterus duvarının dikilmesini ortaya atmasıyla yaşandı. Daha öncesinde hasta kanama ya da sepsisten ölmekteyken sütür konulması mortaliteyi azalttı(50).

1912'de Kronig (51) aşağı uterus segmentinde vertikal insizyon ile transperitoneal yaklaşımı ortaya attı. 1926'da Kerr (52) yukarı doğru uzanan hilal şeklinde uterus insizyonunu önerdi. Bugün Kerr tekniği en çok uygulanan sezaryen tipidir. Antibiyotik tedavisinin ve modern kan transfüzyonu tekniklerinin gelişmesi

ile sezaryen bugün en güvenilir ve en sık uygulanan major operatif işlemlerden biri haline gelmiştir(50).

2.5.2. Sezaryen sıklığı

1970-1990 yılları arasında sezaryen sıklığı %5 lerden %20-25 düzeylerine çıkmış, 1997'lere kadar inişe geçmişse de bu tarihten itibaren sıklığı tekrar artmıştır. Her ne kadar bu oranlar ülkeden ülkeye farklılık gösterse de sezaryen operasyon sıklığı genel olarak bütün dünyada önemli artış göstermiştir(50).

Bu artışın sebepleri arasında:

- 1- Paritede azalma söz konusudur ve gebe kadınların neredeyse yarısı nullipardır. Dolayısıyla nullipar kadınlarda daha sık görülen şartlara bağlı olarak sezaryen doğum sayısında artış beklenebilir(50).
- 2- Çocuk doğurma yaşı artmıştır. Son 30 yılda 30-39 yas arası nullipar doğumlar iki katına çıkmış, 40-44 yas arası ise %50 artmıştır (50,53,54).
- 3- 1970'lerin başlarından itibaren elektronik fetal monitorizasyon yaygın olarak kullanılmaktadır. Fetal kalp trasesi ile ilgili kuşkular doğum eylemi durmasının bazı formlarını tarif eden endikasyonlarla operatif doğuma yönelmeye yol açmaktadır(50).
- 4- 1990 yılına yaklaşılırken tüm makat gelişlerin % 83'u abdominal olarak doğurtulmuştur(50).
- 5- Sosyoekonomik durumu iyi olan kadınlar daha çok sezaryeni tercih etmektedir(50).

2.5.3. Sezaryen Endikasyonları

Genel olarak sezaryen doğumların % 85'ten fazlası şu sebeplerden ötürü yapılmaktadır(50):

- 1- Geçirilmiş sezaryenler
- 2- Distosi
- 3- Fetal Distres
- 4- Makat prezantasyonu.

Sezaryen endikasyonları 5 sınıfta incelenebilir:

- 1- Anneyle ilgili
- 2- Bebekle ilgili
- 3- Fetus ekleriyle ilgili
- 4- Sosyal
- 5- Diğerleri

Anneyle ilgili endikasyonlar

- 1- Geçirilmiş sezaryen: Klasik vertikal insizyon yapılan 1916'larda ortaya atılan "Bir kez sezaryen, her zaman sezaryen" kavramı, Kerr transvers insizyonunun kullanılmaya başlanması ile ve yapılan çalışmalarda uygun vakaların güvenli bir şekilde vajinal doğum yaptırılabilceğinin gösterilmesiyle geçerliliğini yitirmiş gözükmektedir(50).
- 2- Sefalopelvik uyumsuzluk (CPD): Pelvis yapısı bebeğin doğumu için çok küçük veya anormaldir ya da bebek çok iridir. Doğumdan önce tesbit edilebilir ancak bebeğin iri olduğu durumlarda eylemin başlaması ve membran rüptüründen sonra 2. fazda 3 saatlik etkin kasılmalara rağmen

ilerleme olmamasının görülmesi gerekir(50). Pelvis girişinde, midpelviste ve çıkışta uyumsuzluklar olabilir.

- 3- Dinamik distosi: Serviksin 1 cm/saatlik hızla açılmaması disfonksiyonel eylemi hatırlatmalıdır. Genellikle oksitosin infuzyonu ile açılma sağlanır. Ancak buna rağmen 2-3 saat boyunca hiç ilerleme olmazsa hastanın durumu tekrar gözden geçirilmelidir(50).
- 4- Yumuşak doğum yolu ile ilgili sebepler: Bölgede önceden geçirilmiş operasyonlar, enflamatuvar veya neoplazik hastalıklar, enfeksiyonlar, konizasyon, koterizasyon ya da kollumun rijid olması gibi sebepler vajinal doğumu imkansız kılabilir.
- 5- Annenin sistemik hastalıkları

Bebekle ilgili endikasyonlar

- 1- Prezantasyon, situs, habitus anormallikleri
- 2- Fetal Distres: 1970'lerde elektronik fetal kalp hızı monitorlerinin gelişmesine bağlı olarak fetal oksijenizasyon ve asid-baz durumu ile fetal kalp hızı paterni arasındaki ilişkiler gündeme geldi. Uteroplasental yetmezliğe bağlı norolojik sekelleri önlemek amacıyla elektronik monitorizasyon yapılmasının aralıklı yapılan kalp hızı oskültasyonuna bir üstünlüğü olmadığını saptanmasına rağmen fetal distres endikasyonu ile sıklıkla sezaryen yapılmaktadır. Ancak sürekli anormal kalp hızı paterni olanlarda yapılmalıdır(50).
- 3- Sürmaturasyon: 42 hafta aşılmasına rağmen eylem başlamamışsa sürmaturasyondan bahsedilir. Postmaturite sendromu gelişip gelişmediği önemlidir.

4- Fetus anormallikleri: Hidrosefali, anensefali, yapışık ikizlik gibi durumlardır.

5- Rh uygunsuzluğu: Ağır formlarında hidrops gelişebilir.

Fetusla ilgili endikasyonlar

Plasenta previa, ablasyo plasenta, plasenta insersiyon anormallikleri, kordon prolapsusu ya da prezantasyonu sezaryen endikasyonu oluşturabilir.

2.6. SEZARYEN İLE İLGİLİ KOMPLİKASYONLAR

A- Potansiyel Komplikasyonlar

- 1- Pelvik yapıların operatif yaralanması: mesane, barsak ve üreter gibi
- 2- Fistül Formasyonu: Vezikouterin, ureterouterin, uteroabdominal
- 3- İnsizyonun Uzaması: Vajina, mesane, uterin damarlar
- 4- İnfeksiyon: Uriner traktus, endoparametrit, yara yeri
- 5- Transfüzyon ihtiyacı: Kanama, anemi
- 6- Histerektomi
- 7- Hematom
- 8- Septik pelvik tromboflebit
- 9- Pulmoner emboli
- 10- Nekrotizan fasyitis
- 11- Evisserasyon

B- Maternal Mortalite:

Sezaryen doğum ile ilişkili maternal mortalite için 7 kat artmış bir relatif risk bildirilmiştir. Bildirilen çoğu ölümlerin komplike olmuş elektif olmayan işlemlerle ilişkili olduğu gözlemlenmiştir(50).

C- Maternal Morbidite:

Vaginal doğum ile karşılaştırıldığında sezaryen doğumda maternal morbidite de artmıştır. Morbiditeyi oluşturan temel durumlar endometriozis, hemoraji, idrar yolu infeksiyonu ve tromboembolizmdir(50). Obez kadınlarda, sezaryen doğuma bağlı morbidite dramatik bir şekilde artmaktadır(55,56).

D- Perinatal Mortalite ve Morbidite:

Sezaryenle doğumun perinatal mortalite ve morbiditeyi azalttığı konusunda net bir sonuç gösterilememiştir. Bunun nedeni de perinatal mortalite ve morbiditede etkili olan faktörlerin prematür doğum, fetal anomaliler ve antepartum olaylar gibi doğum şekliinden etkilenmeyen hadiselerin olmasıdır(57).

2.7. SEZARYEN TEKNİĞİ

2.7.1. Abdominal İnsizyon

İnfr umbilikal orta hat vertikal insizyon en hızlı yapılan insizyondur. İnsizyon bebeğin zorlanmadan çıkabileceği uzunlukta olmalıdır(50). Transvers insizyonlar, modifiye edilmiş pfannenstiel insizyonu ile cilt ve subkutan doku alt transvers, hafifçe eğri bir çizgi şeklinde insize edilir. Transvers cilt insizyonunun kozmetik avantajı belirgindir(50).

2.7.2. Uterus insizyonu

Klasik sezaryen insizyonu olarak adlandırılan alt uterin segmentin üzerinden fundus uteriye ulaşan vertikal insizyon bugün nadir olarak kullanılır. Neredeyse daima insizyon alt uterin segmente transvers olarak yapılan Kerr insizyonu(52) veya çok daha az sıklıkla vertikal Krönig insizyonu(51) kullanılır. Transvers insizyon daha

kolay tamir olması, bir sonraki gebelikte daha az rüptür riski olması, kalın barsak ve omentumun insizyon hattına yapışmasına izin vermemesi açısından tercih edilmektedir(50).

2.8. SEZARYEN HİSTEREKTOMİ

Bazı durumlarda ve genellikle ağır obstetrik hemoraji ile komplike olan durumlarda, postpartum histerektomi hayat kurtarıcı olabilir. Operasyonların büyük bir kısmı inatçı uterin atoni, alt segment kanaması, uterin damarların laserasyonu, büyük myomlar, ağır servikal displazi veya karsinoma insituya bağlı hemorajiyi durdurmak için yapılır. Plesental implantasyon bozuklukları plasenta previa, plasenta akreta varyasyonları da dahil olmak üzere, sıklıkla mükerrer sezaryen ile ilgili olan bu durumlar günümüzde sezaryen histerektominin en yaygın endikasyonlarıdır(58). Elektif postpartum histerektomiye göre acil histerektomi yapılan kadınlarda kan kaybı, operasyon zamanı, infeksiyon morbiditesi ve transfüzyon oranlarında artış bildirilmiştir(59).

2.9. SEZARYEN DOĞUMLARDA RİSKLER VE SORUNLAR

Sezaryen doğum annenin ve bebeğin hayatını kurtaran değerli bir obstetrik girişim olmakla birlikte, diğer majör cerrahi girişimler gibi anesteziye ve cerrahi işleme bağlı birçok riski, doğum sonu dönemde bazı fiziksel ve psikososyal sorunları ve komplikasyonları beraberinde getirmektedir (60).

Normal doğumlarla karşılaştırıldığında sezaryen doğuma bağlı maternal morbidite ve mortalite oranlarının 4-7 kat daha fazla olduğu belirtilmektedir(61). Aynı zamanda kanama, infeksiyon, komşu organ yaralanmaları, tromboembolik

durumlar ve anesteziye bağlı komplikasyonlar en sık belirtilen sorunlardır(62) . Kanada'da son 15 yılı içeren, sezaryenlerin analizine göre normal doğumla sezaryen karşılaştırıldığında normal doğum için erken postpartum kanama Relatif Riski (RR) 0.61, maternal mortalite RR' i ise 0.71 dir. Yani sezaryenlerde mortalite ve kanama riski belirgin şekilde yüksektir (63). Bu komplikasyonların dışında doğum sonu dönemde annenin iyileşmesinde ve tüm rol ve fonksiyonlarını yerine getirebilmesinde gecikme, daha uzun süre hastanede kalma zorunluluğu ve artan tıbbi bakım maliyeti sezaryen doğumun belirtilen diğer dezavantajlı yönlerindedir(64). Bu dezavantajlı durumlara ilişkin kadınlara ve ailelerine yeterli bilgilendirme yapılmalıdır.

Obstetrik bakımda öncelikli hedef fiziksel olarak sağlıklı bir anne ve bebeğe sahip olmaktır. Ancak, doğum ile ilişkili olarak anneyi ve ailesini derinden etkileyen psikososyal sorunlar da aynı derecede önemlidir (65). Annenin doğumundan memnun olmaması, postpartum depresyon, anksiyete ve korkular, üzüntü ve suçluluk duyguları, erken dönem anne bebek ilişkisinin kurulamaması, emzirme sorunları, annenin kayıp duygusu, beden imajındaki değişiklikler, evde rol ve sorumluluklarını yerine getiremeyeceği endişesi gibi konular, doğum şekli ile yakından ilişkili olan ve kadını olumsuz etkileyen durumlardır (65).

2.10. SEZARYEN SONRASI VAJİNAL DOĞUM

İlk kez Edwin B. Cragin bir kez sezaryen olan olguların,sonraki gebeliklerinin de sezaryen ile sonlandırılması gerektiğini bildirmiştir.O yıllardan bu zamana obstetrik pratikte pek çok ilerleme kaydedilmiş olsa da,daha önce geçirilmiş

bir sezeryanı olan bir hastanın hangi yolla doğum yapacağına dair soru hala cevaplanamamıştır.

Sezaryen ile doğum oranı 1950'lerde %2-5 iken; 1990' larda %25-30 oranlarına çıkmıştır. Günümüzde Birleşik Devletlerde doğum yapan her 10 kadından birinin daha önce geçirilmiş bir sezaryen öyküsü bulunmaktadır. Buna rağmen, neonatal morbidite ve mortalite oranlarında anlamlı azalmalar da sağlanamamıştır. Geçtiğimiz dekatta pek çok araştırmacı, gereksiz abdominal doğumları azaltmak ve sezeryan sonrası vajinal doğumu artırmak amacıyla, seçilmiş olgularda, normal doğum eyleminin denenmesini desteklemişlerdir.

Geniş çok merkezli çalışmalar, sezeryan sonrası uygulanan vaginal doğumun uygun hasta seçimiyle %60-90'lara ulaşan oranlarda başarılı olabileceğini göstermiştir. Bu uygulamanın, aynı zamanda hospitalizasyon süresini kısaltıp, postpartum enfeksiyon oranlarının azalmasını sağlamaktadır. Ancak eylemin denenmesi ve sezeryan sonrası vajinal doğum uygulamasında iki ana problem bulunmaktadır. Bunlar vajinal doğumun başarılammaması ve uterin rüptürdür. Uterin rüptür maternal ve fetal mortalite ve morbiditenin artmasına neden olabilecek ciddi bir komplikasyondur.

Sezaryen sonrası vajinal doğum, risk değerlendirmesinin iyi yapıldığı, seçilmiş uygun olgularda uygulanabilir bir prosedür olarak görünmektedir. Bununla beraber; yenidoğan için hangi doğum şeklinin güvenli olduğunun, yine sezaryen sonrası vajinal doğumun (SSVD) kabul edilebilir bir risk olup olmadığının cevaplandırılması halen tartışılmaktadır.

Son yıllarda yapılan çalışmalar sonucunda, sezaryen ile doğum oranlarında dramatik artışlar; her olguya elektif ikinci sezaryen yapılmasının doğru bir strateji

olmadığını belirtmektedir. Flamm ve arkadaşları sezaryen sonrası vajinal doğum uygulanan olgularda, maternal mortalitenin daha az olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca enfeksiyon, hemoraji, viseral organlarda hasar, transfüzyon ihtiyacı gibi cerrahinin yol açacağı maternal komplikasyonlar ile daha az karşılaşılacağını ve hastanede kalış süresinin kısalmış olduğunu bildirmişlerdir (66) .

İlk sezaryen endikasyonu baş-pelvis uygunsuzluğu ve/veya ilerlemeyen eylem olan olgularda SSVD denendiğinde indüksiyon uygulanması halinde başarı şansının azaldığı bildirilmektedir(67). Öte yandan,Zelop ve arkadaşları tahmini fetal ağırlığı 4000 g altında olan olgularda, sezaryen sonrası vajinal doğum başarı şansının arttığını belirtmişlerdir (68).

SSVD'un en önemli komplikasyonu uterin rüptür ve bu durumun yol açacağı perinatal ve maternal morbidite ve mortalitedir. Literatürde perinatal mortalite oranı %3,5 ve perinatal morbidite oranı ise %12 şeklinde bildirilmiştir(69).

Literatürde, çeşitli çalışmalarda, rüptür oranları %0.8 ile %1.5 arasında bildirilmiştir(70.71). Literatürde rüptür riskini arttıran faktörleri değerlendiren birçok çalışma mevcut olup, Bujold ve arkadaşları iki gebelik arası intervali 24 aydan kısa olan olgulardaki uterin rüptür riskini 2-3 kat yüksek olarak bildirmişlerdir(72).

Doğum hekimliği pratiğimizde sonografik olarak tahmini fetal ağırlığın yanı sıra,doğum eylemindeki ilerlemenin de yakın takibi ve değerlendirilmesi gerekmektedir.Ayrıca uterin skar sonografisi,doğum eylemi öncesi uterin rüptürü tespit etmede yardımcı olabilecek bir yöntem olarak görünmektedir. Rozenberg ve arkadaşları,uterin rüptür ve skar ayrılma riskinin, alt segment kalınsa düşük olduğunu bildirmişlerdir. Sonografik inceleme ile 3.5 mm altında saptanan uterin alt segment kalınlığının, negatif prediktif değeri %99.3 olarak belirtilmiştir(73).

Travay takibi sırasında silinme ve açılmanın, 2 saat veya daha uzun süreli durması söz konusu olduğunda, bu olguların sezaryen ile doğurtulmasıyla,sezaryen oranlarının,%7.9 oranında artması söz konusu olmuşken, uterin rüptür gelişme sıklığında ise,%42.1 oranında bir azalma saptanmıştır(74).

Sezaryen sonrası vajinal doğumun başarı ihtimalini öngören iki geçerli uygulanabilir inceleme aracı mevcuttur. Bunlar; Flamm ve arkadaşlarının geliştirdiği ve yaş,daha önce vajinal doğum hikaye varlığı,ilk sezaryen endikasyonu, servikal açıklık ve silinme oranı parametrelerini içeren skorlama sistemi ve benzer parametreleri içeren Troyer'in düzenlediği skorlama sistemidir(75).

2.11. SEZARYEN SONRASI UTERİN RÜPTÜR

Uterin rüptür (UR) çok sık görülmeyen obstetrik bir olaydır. Maternal mortalite ve morbidite üzerine ciddi etkileri olduğu için çok önemlidir. Özellikle önceki sezaryen operasyon öyküsü ile ilişkisi büyüktür (76). Tanımlanmış olan 2 tip uterin rüptür vardır. Komplet uterin rüptür uterusun tam kat yırtılması anlamına gelir. İnkomplet uterin rüptürde ise viseral periton sağlamdır. Komplet uterin rüptür acil müdahale gerektiren anne ve bebek açısından hayati risk taşıyan bir durumdur. İnkomplet uterin rüptür ise genellikle asemptomatik dehisens şeklinde gidiş gösteren ve genellikle sezaryen esnasında tanı konan bir durumdur (76).

Uterin rüptür insidansı değişkenlik göstermektedir. Gelişmiş kliniklerde uterin rüptüre bağlı anne ölümü oldukça nadir görülmekle beraber maternal morbidite üzerine etkili peripartum histerektomi, kan transfüzyonu gibi komplikasyonlarla beraber fetal ölüm görülme sıklığı fazladır (77).

Uterin rüptür etyolojisinde literatüre bakılacak olursa skarlı ve skarsız uterusda farklı faktörlerin rol oynadığı görülmüştür. Skar dokusu bulunmayan uterusda travma en önemli faktördür. Obstetrik manevralardan internal versiyon ve makat doğum gibi olayların uterin rüptüre sebep olabileceği görülmüştür (78).

Buna karşın uterin rüptür etyolojisinde en önemli risk faktörü uterin skardır. Uterin skar sebeplerinin en başında tabii ki önceki sezaryen operasyonu gelmektedir. Bunun dışında önceki işlemlere bağlı uterin perforasyon, histerotomi, uteroplasti, myomektomi ve intrauterin fetal cerrahi diğer sebepler arasında sayılabilir (76).

Önceki klasik insizyonla sezaryen olmuş hastada uterin rüptür gelişme riski %4- 9 arasında iken önceki sezaryeni alt segment transvers insizyon tipinde yapılmış olan hastada ise rüptür riski %0,2- 1,5 arasındadır. Önceki sezaryeninde T insizyon yapılmış olan hastada ise rüptür riski klasik sezaryen yapılmış olan vakalardaki rüptür riski ile benzerdir (79).

Uterin rüptür antepartum, intrapartum ya da postpartum dönemde görülebilir. Antepartum dönemde şiddetli abdominal ağrı en önemli semptomdur. Vajinal kanama görülebilir ancak genellikle intraabdominal kanama şeklinde kendini gösterir. Üst uterin segmentte skarı mevcut olan hastalarda UR erken gebelik haftalarında da görülebilir.

Skar bölgesindeki dehisens antepartum dönemde tespit edilebilir. Genellikle asemptomatik seyrederek. Preoperatif olarak klinik semptom vermez (80).

Intrapartum dönemde ise UR kendini fetal kalp atımındaki anormalliklerle gösterir. Fetal bradikardi gelişmeden önce variable ya da geç deselerasyonlar görülebilir. Ancak bunlar UR için spesifik bulgular değildir (81).

Postpartum dönemde ise başlıca klinik semptomlar abdominal ağrı ve postpartum kanamadır. Oksitosin verilmesine rağmen durmayan postpartum kanamada mutlaka UR akla getirilmelidir (82).

Uterin rüptür tanısı düşünülür düşünülmez hemen müdahale edilmesi gerekmektedir. Eğer hasta şok tablosunda geldiyse resüsitasyon ve kan transfüzyonu acil olarak yapılmalıdır. Laparotomi sırasında rüptür bölgesi tamir edilmeli ve hemostaz sağlanarak hasta stabil hale getirilmelidir. Eğer kanama durdurulamazsa histerektomi gerekli olabilir.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma retrospektif tipte bir araştırmadır. Bu çalışma ile ilgili Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmaları Değerlendirme Kurulu'nca 05.05.2010 tarihinde 2010-02/01 karar numarası ile onay alınmıştır.

Nisan 2005- Nisan 2010 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum antenatal polikliniğine başvuran gebeliği sezaryenle sonlandırılmış olan veya sezaryen sonrası gerekli endikasyonlarla sezaryen histerektomi yapılmış olan 83 birey arasından araştırma olguları seçildi. Çalışmaya sezaryen esnasında biopsi alınıp patolojik inceleme yapılmış olan hastalar ya da sezaryen histerektomi yapıp patolojik inceleme yapılmış olan ve ilk defa sezaryen olan 43 olgu ve tekrar sezaryen olan 39 olgu alındı. İlk sezaryeni olan olgular kontrol grubu olarak alınırken, geçirilmiş sezaryen olgular ise hasta grubu olarak değerlendirildi.

Bu bireylerin gerekli bilgileri (yaş, gebelik sayısı, daha önce sezaryen olup olmadığı, sezaryen olmuşsa sezaryen sayısı, aktif doğum eyleminde olup olmadığı arşivden dosya taraması yapılarak kaydedildi. Ayrıca ameliyat notlarında gerekli endikasyonlarla intraoperatif olarak biopsi alınmış olan hastaların veya sezaryen sonrası histerektomi yapılmış olan hastaların biopsi materyalleri tekrar incelenmek için patoloji laboratuvarından bloklar halinde alındı. Ameliyat notları incelenirken sezaryen sırasında uterus insizyonu alt segment transvers kesisi şeklinde yapılmış hastalar dahil edildi. Alt segment vertikal insizyon ya da klasik insizyon yapılmış olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Patoloji laboratuvarından blok halinde alınmış olan myometrial biopsi materyalleri histopatolojik inceleme için önce Hemotoksilen- eozin ile, kas dokusunu

daha ayrıntılı incelemek için de daha sonra Mason-Trikrom boyası ile boyanarak ışık mikroskopunda değerlendirildi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 16.0 programı kullanıldı. Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesinde İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve Khi-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışma 01.04.2008-01.04.2010 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniğine başvurmuş olan 83 olgu üzerinde yapılmıştır.

Tablo 1. Yaşa göre gruplar arasında dağılım.

Grup	Sayı	Ortalama	Standart Sapma
Hasta	39	27,2	5,0
Kontrol	44	28,4	6,7

Hasta grubundaki 39 bireyin yaşları $27,1 \pm 5$ ve kontrol grubundaki 44 bireyin yaşları $28,4 \pm 6,7$ olarak bulunmuştur. Yaş yönünden istatistiksel olarak gruplar arasında farklılık önemsizdir. ($t= 0,95$; $p=0,343$; $p>0,05$)

Tablo 2. Gebelik sayılarına göre gruplar arası dağılım.

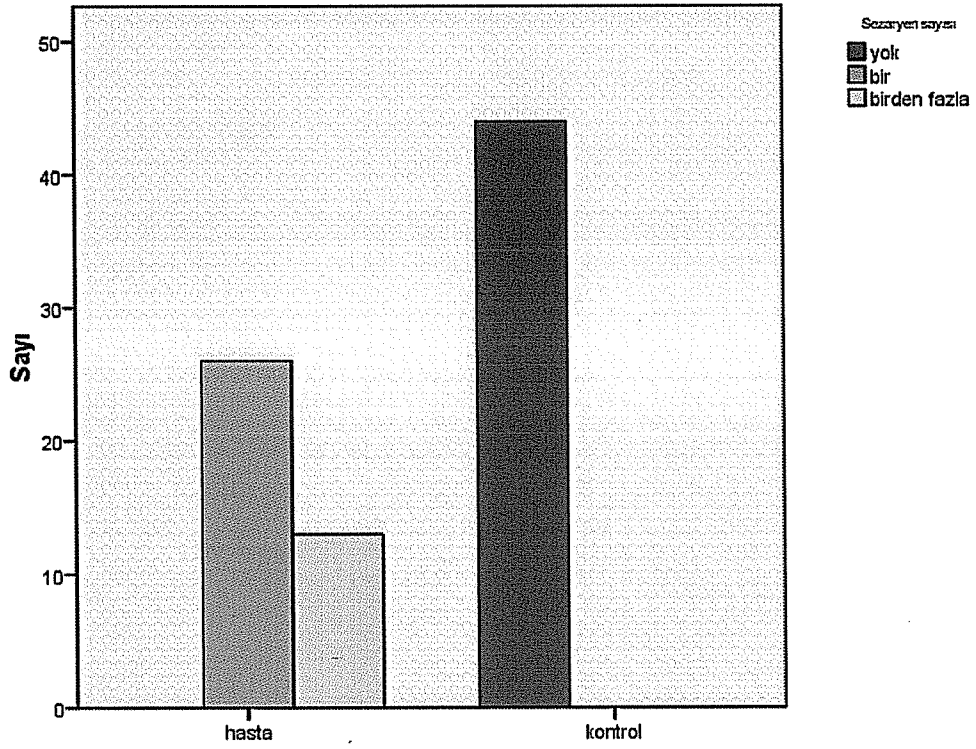
Gruplar	Gebelik sayısı			Toplam
	Birinci	İkinci	İkiden fazla	
Hasta	0 (%0)	16 (%41)	23 (%59)	39 (%100)
Kontrol	16 (%36,4)	11 (%25)	17 (%38,6)	44 (%100)

Tablo 2’de görüldüğü gibi kontrol grubu olarak alınmış ilk sezaryeni olan olguların çoğunlukla ilk gebeliği iken, hasta grubu olan olguların çoğunlukla ikiden fazla gebeliği olduğu görülmüştür. ($\chi^2= 17,58$; $p=0,001$; $p<0,05$)

Tablo 3. Sezaryen sayılarına göre gruplar arası dağılım.

Gruplar	Daha önceki sezaryen operasyonu sayısı			Toplam
	yok	bir	birden fazla	
Hasta	0	26(%66,7)	13(%33,3)	39(%100)
Kontrol				

Tablo 3’de görüldüğü gibi kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edilen hastalar daha önce sezaryen operasyonu geçirmemiş bireylerden oluşmaktadır. Bu tabloda hasta olarak seçilmiş olan geçirilmiş sezaryen olgularının çoğunun (%66,7) daha önce bir defa sezaryeni olduğu görülmektedir. (Şekil 1)

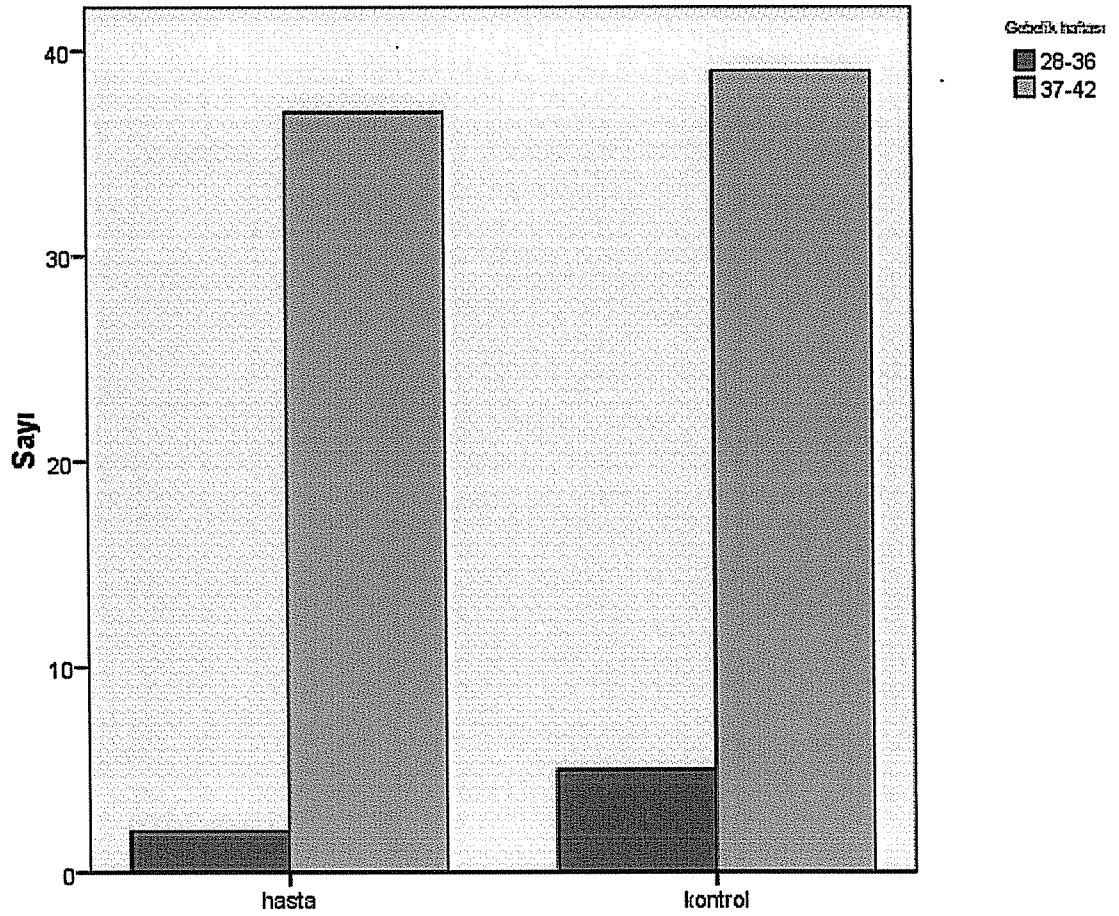


Şekil 1: Gruplardaki bireylerin daha önceki gebeliklerindeki sezaryenle doğum dağılımı

Tablo 4. Gebelik haftasına göre gruplar arası dağılım

Gruplar	Gebelik haftası		Toplam
	28-36	37-42	
Hasta	2(%5,1)	37(%94,9)	39(%100)
Kontrol	5(%11,4)	39(%88,6)	44(%100)

Tablo 4' de görüldüğü gibi gebelik haftası açısından bakıldığında iki grup arasında fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Her iki grupta da gebelik miada yakın sonlandırılmıştır.(Şekil 2)

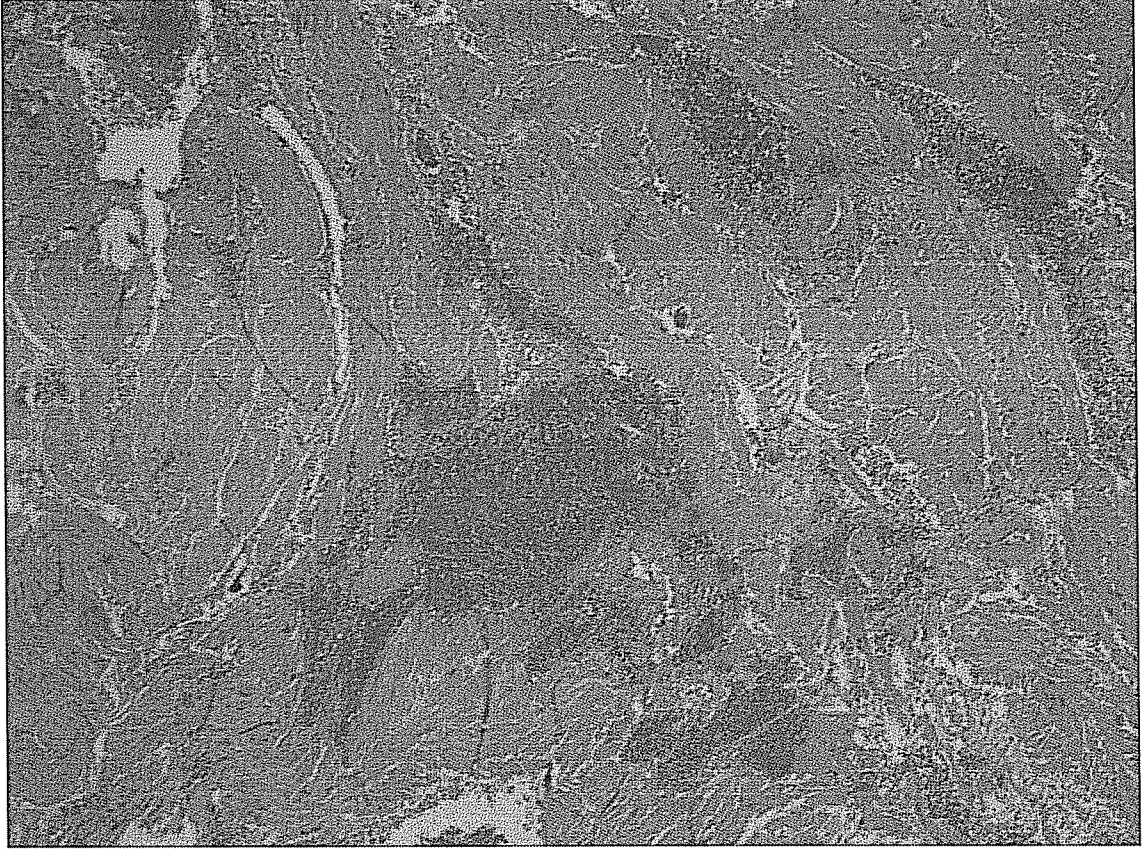


Şekil 2. Gebelik haftası açısından gruplar arası dağılım

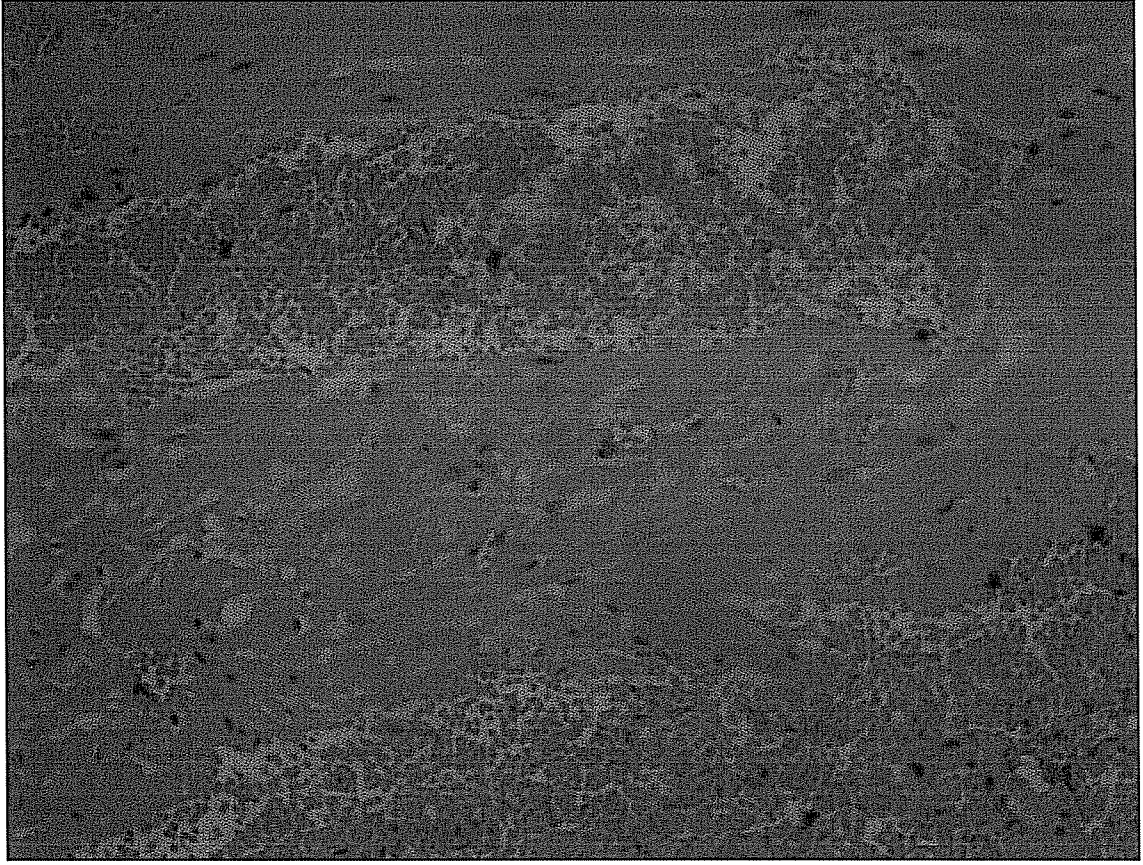
Tablo 5. Histolojik sonuçlar açısından gruplar arası dağılım

	Normal	Serbest kanama alanları	Lenfosit infiltrasyonu	Ödem	Kollajen artışı	PMNL infiltrasyonu	Fibrozis
Hasta	14 (%35,9)	12 (%30,8)	7 (%17,9)	3 (%7,7)	3 (%7,7)	0	0
Kontrol	31 (%70,5)	9 (%20,5)	3 (%6,8)	0	0	1 (%2,3)	0

Tablo 5’de ilk sezaryeni olan olgular ile daha önce sezaryen operasyonu geçirmiş olguların uterus alt segment doku örneklerinin histopatolojik bulgular arasında karşılaştırma yapılmıştır. Geçirilmiş sezaryen olan olgularda histopatolojik olarak saptanan serbest kanama alanları (Şekil 3 ve Şekil 4), lenfosit infiltrasyonu (Şekil 5 ve Şekil 6), ödem (Şekil 7), PMNL infiltrasyonu ve kollajen artışı (Şekil 8) ilk sezaryeni olan olgulara göre anlamlı olarak daha fazla tespit edilmiştir. ($\chi^2=15,20$; $p=0,010$; $p<0,05$) Ancak bu vakaların hiçbirinde belirgin fibrozis görülmemiştir. (Şekil 9)



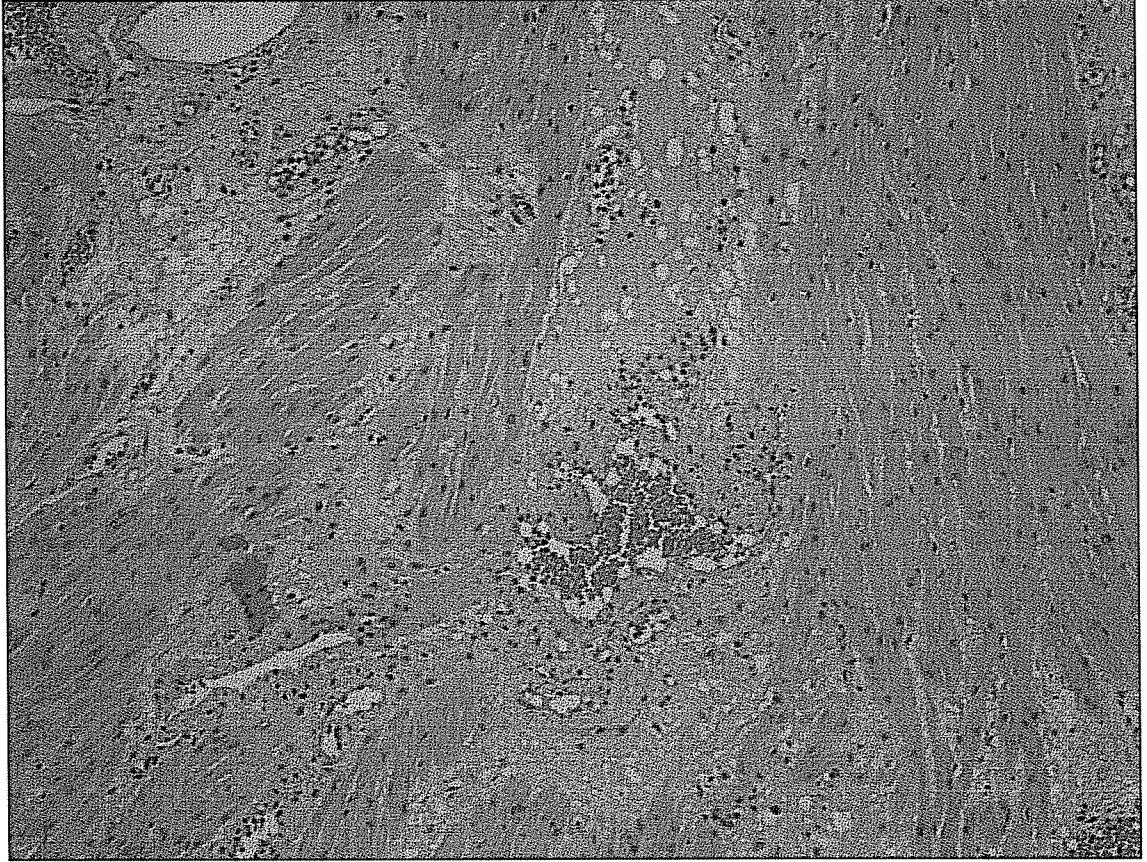
Şekil 3. Myometriyumda serbest kanama alanları (HEx25)



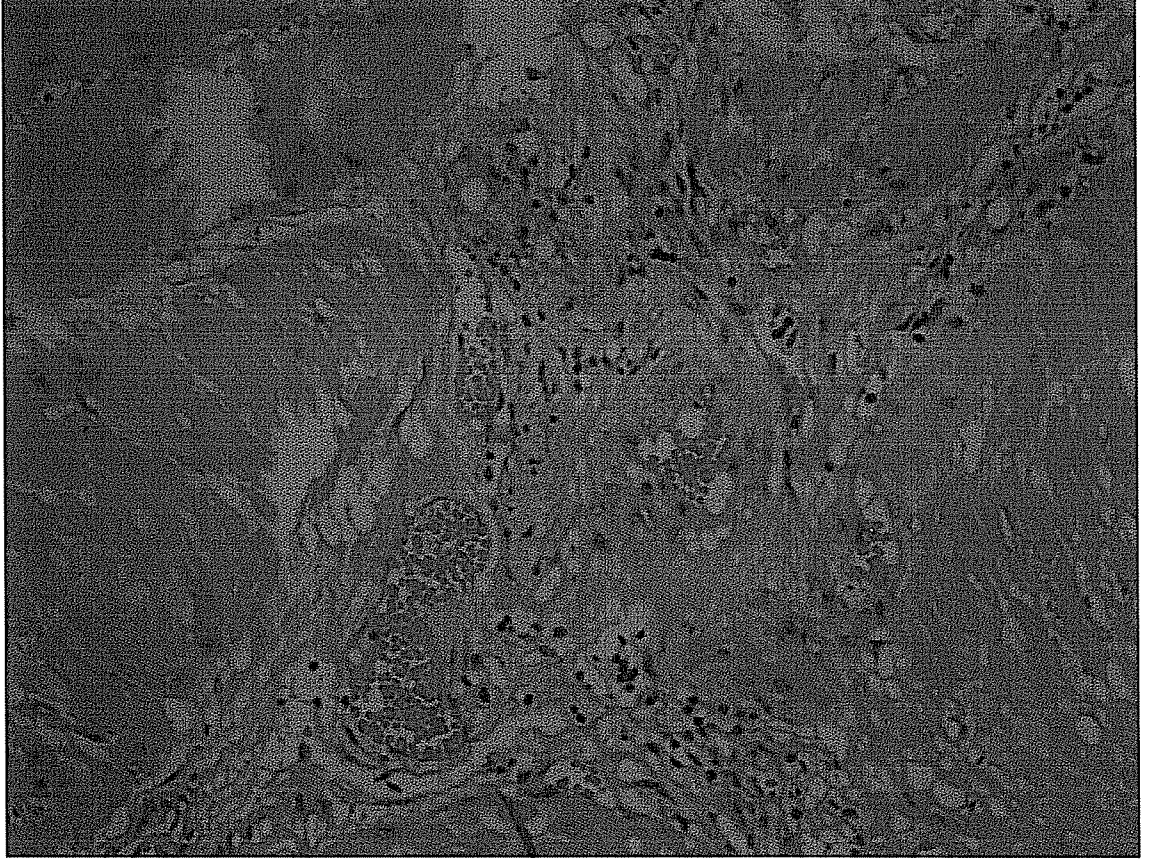
Şekil 4. Kanama alanlarının yakından görünümü (HEx50)



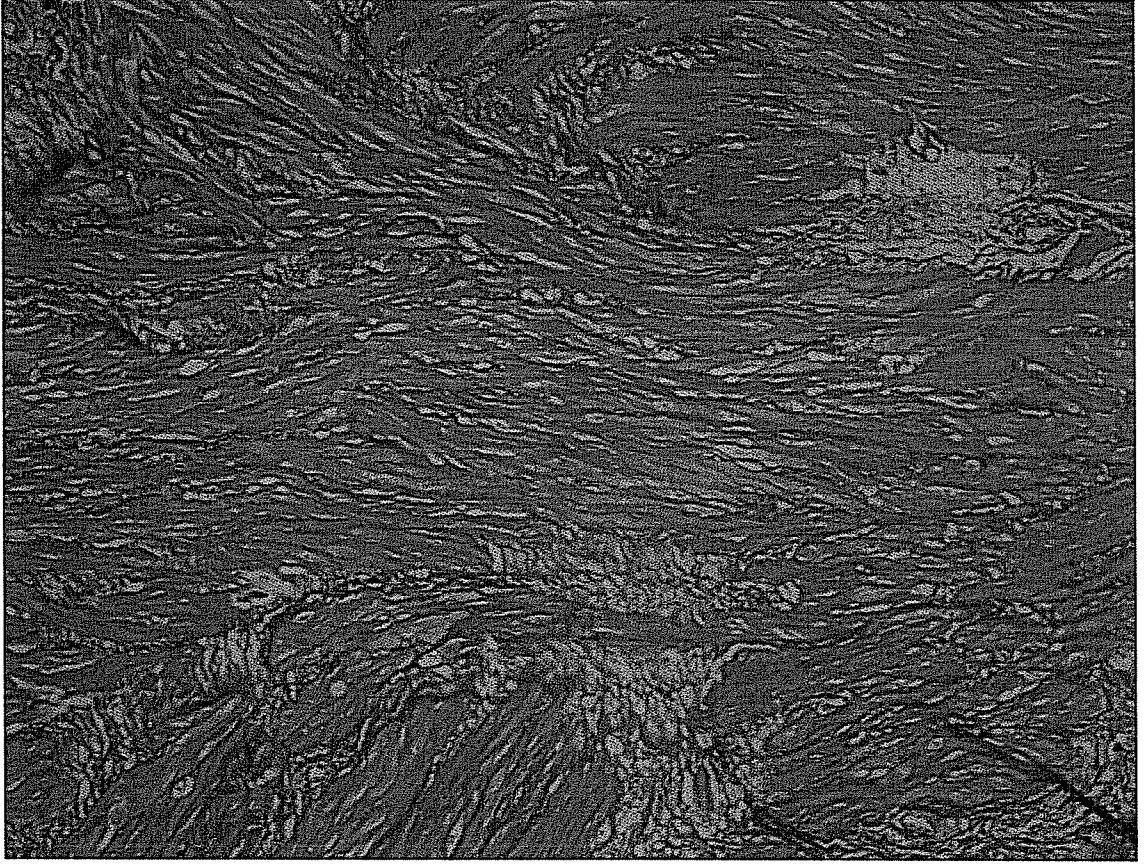
Şekil 5. Myometriyumda ödem (HEx25)



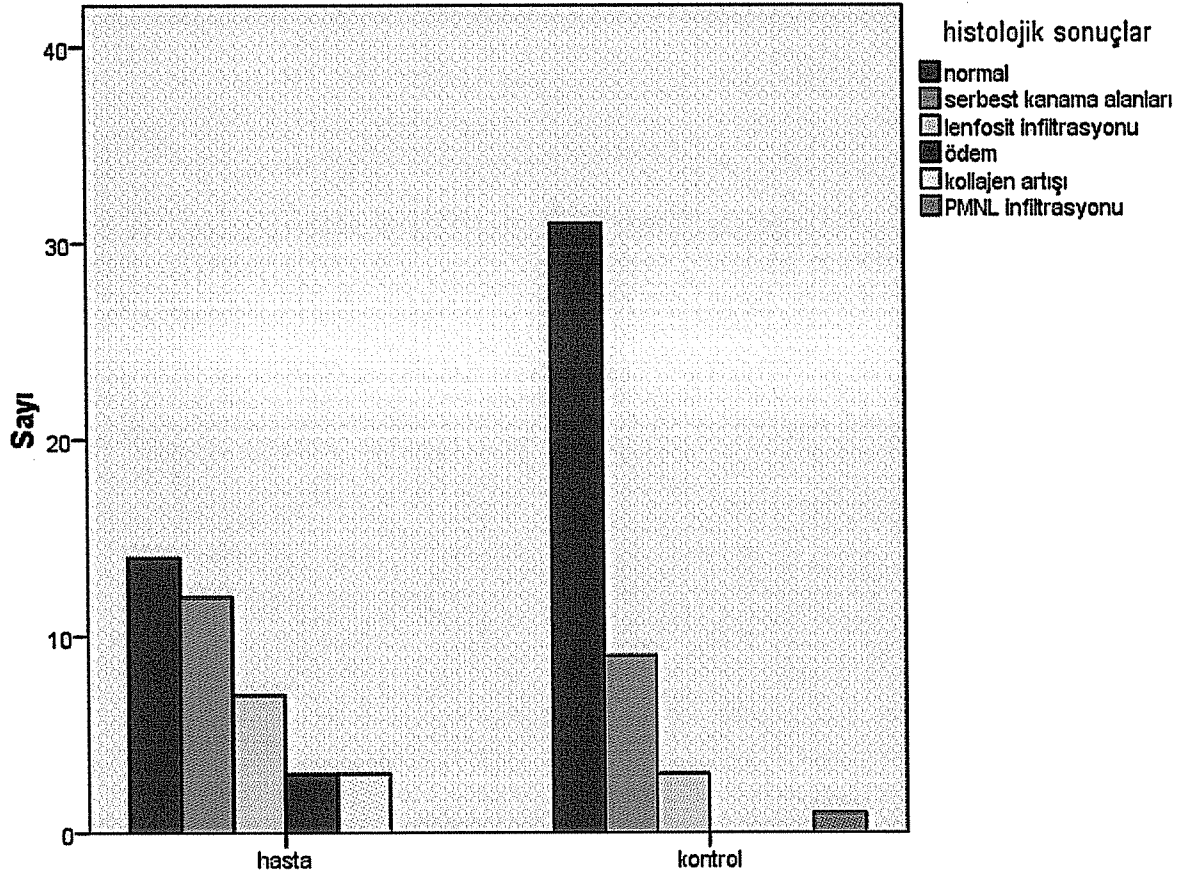
**Şekil 6. Myometriyumda ödem ve lenfositten oluşan yangısal infiltrasyon
(HEx50)**



**Şekil 7. Myometriyumda konjesyone damar yapıları ve lenfositik infiltrasyon
(HEx50)**



Şekil 8. Masson Trikrom Histokimyasal Boyama: kas lifleri (kırmızı) ile kollajenin (mavi) görünümü (HEx50)

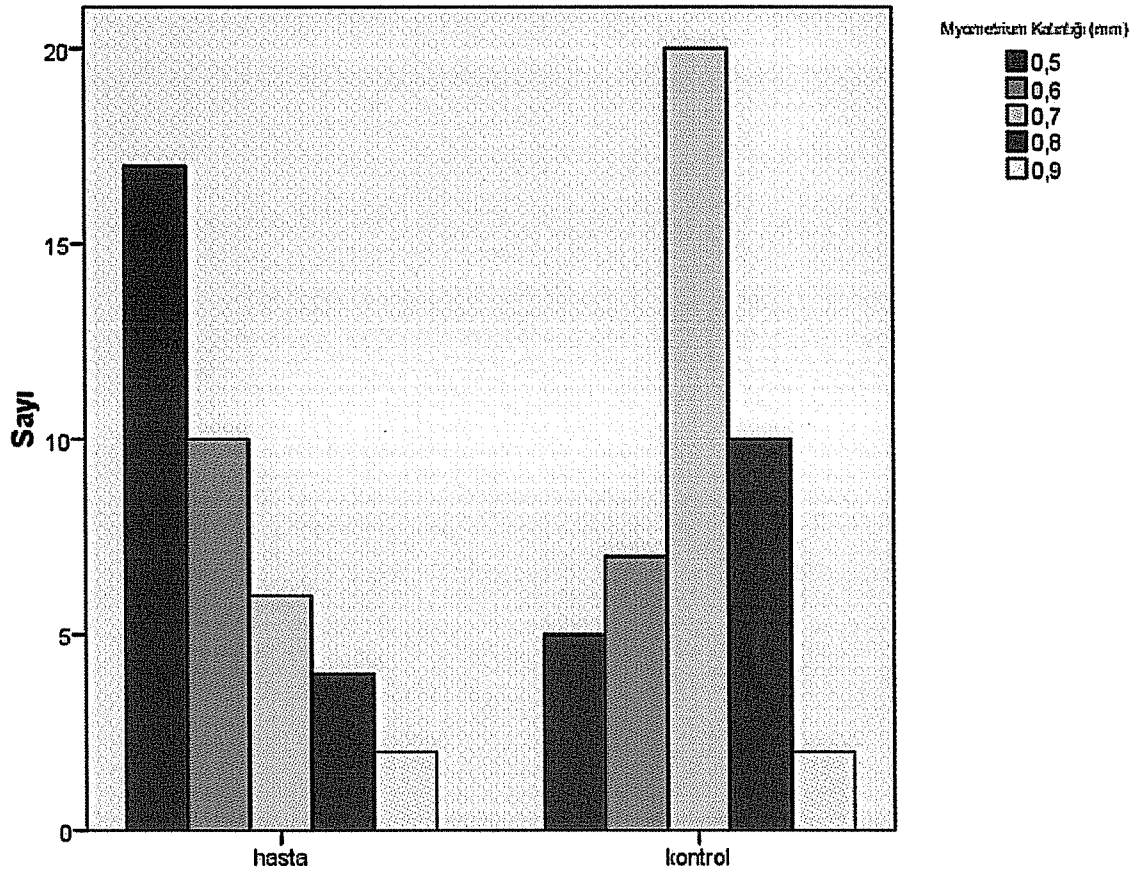


Şekil 9. Gruplar arasında uterin alt segment histopatolojik sonuçlar açısından dağılım

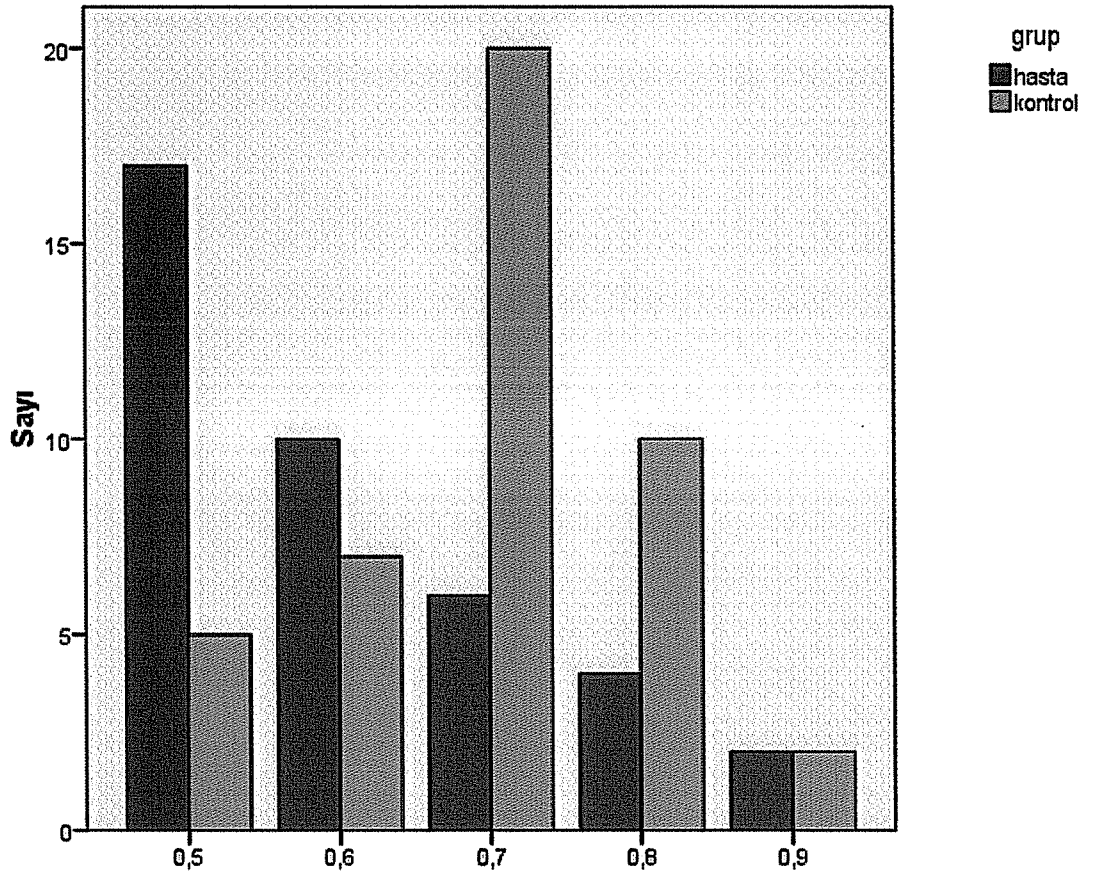
Tablo 6. Gruplar arasında uterus alt segment myometrial kalınlık açısından dağılım

Gruplar	Myometrial Kalınlık (mm)					Toplam
	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	
Hasta	17 (%43,6)	10 (%25,6)	6 (%15,4)	4 (%10,3)	2 (%5,1)	39(%100)
Kontrol	5 (%11,4)	7 (%15,9)	20 (%45,5)	10 (%22,7)	2 (%4,5)	44(%100)

Tablo 6' da ilk sezaryeni olan olgular ile geçirilmiş sezaryen olgularının myometrial doku kalınlıkları açısından karşılaştırılması yapılmıştır. Geçirilmiş sezaryen olgularının uterus alt segment doku kalınlıkları ilk sezaryeni olan olgularla karşılaştırıldığında daha ince olduğu anlamlı olarak bulunmuştur. ($\chi^2=16,94$; $p=0,002$; $p<0,05$) (Şekil 10 ve Şekil 11)



Şekil 10: Gruplar arasında myometrial doku kalınlığı açısından dağılım



Şekil 11: Gruplar arasında myometrial doku kalınlığı açısından dağılım

Tablo 7. Gruplar arasında aktif doğum eyleminde olan olgularda myometrial kalınlık açısından dağılım

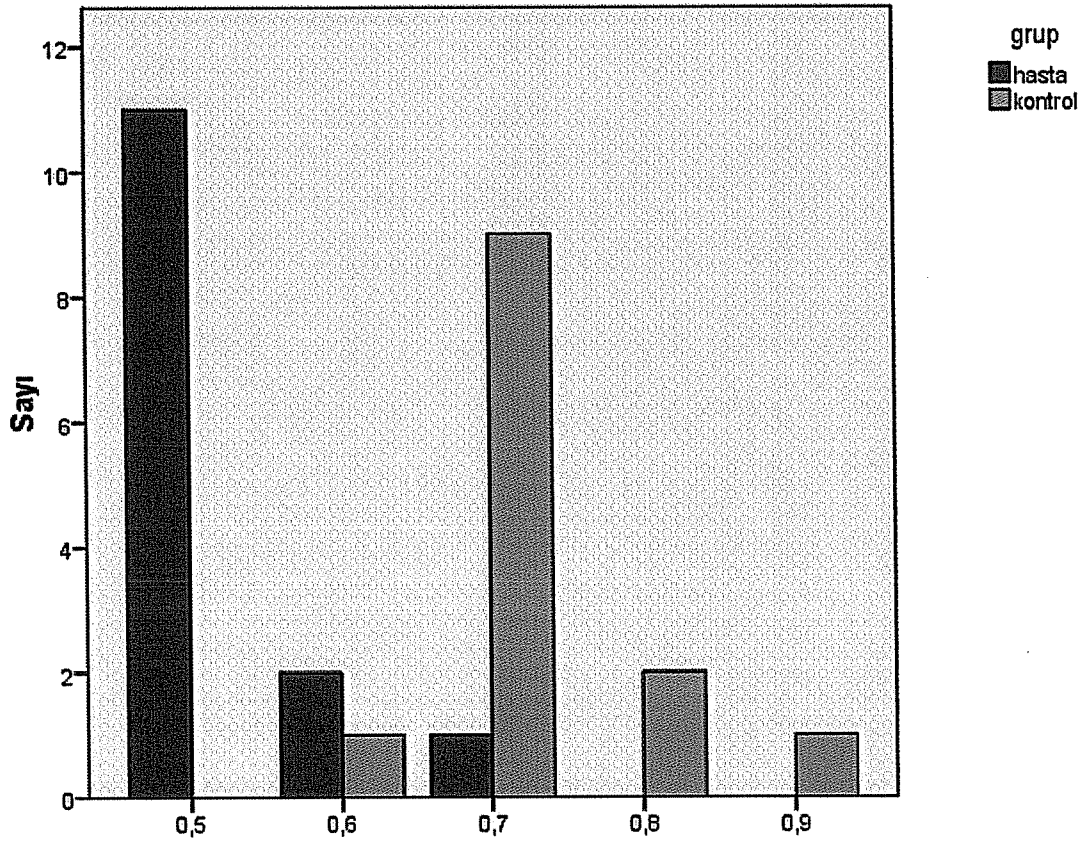
Gruplar	Myometrial Kalınlık (mm)					Toplam
	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	
(Doğum eyleminde)						
Hasta	11 (%78,6)	2 (%14,3)	1 (%7,1)	0	0	14(%100)
Kontrol	0	1 (%7,7)	9 (%69,2)	2 (%7,4)	1 (%3,7)	13(%100)

Tablo 8. Gruplar arasında aktif doğum eyleminde olmayan olgularda myometrial kalınlık açısından dağılım

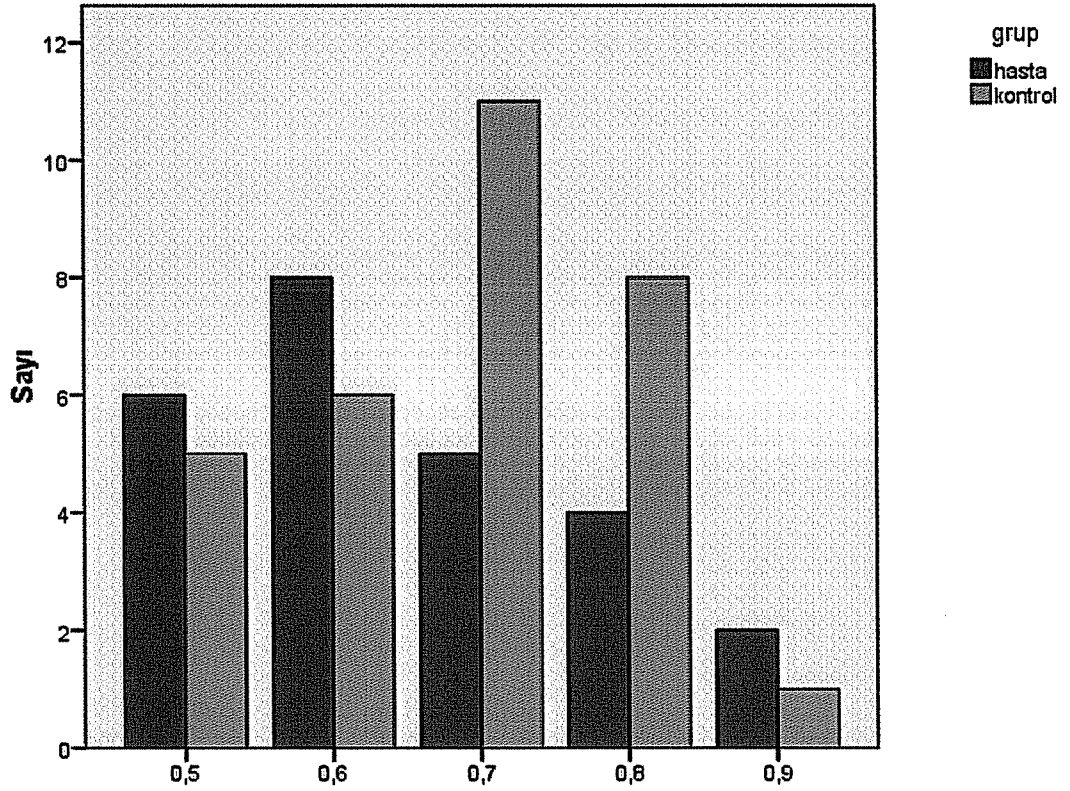
Gruplar	Myometrial Kalınlık (mm)					Toplam
	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	
Doğum eylemi yok						
Hasta	6 (%24)	8 (%32)	5 (%20)	4 (%16)	2 (%8)	25(%100)
Kontrol	5 (%16,1)	6 (%19,4)	11 (%35,5)	8 (%25,8)	1 (%3,2)	31(%100)

Tablo 7 ve Tablo 8’de aktif doğum eyleminde olan ve olmayan geçirilmiş sezaryen ve ilk sezaryeni olan olguların myometrial kalınlık açısından karşılaştırılması görülmektedir (Şekil 12 ve Şekil 13). Aktif doğum eyleminde olan

karşılaştırılması görülmektedir (Şekil 12 ve Şekil 13). Aktif doğum eyleminde olan olgular kendi içerisinde karşılaştırıldığında geçirilmiş sezaryen olan olgularda myometrial doku kalınlığı ilk sezaryeni olan olgulara göre anlamlı olarak daha ince bulunmuştur (χ^2 aktif doğum var=20,72; p=0,001; p<0,05 önemli). Aktif doğum eyleminde olmayan olgular arasında ise gruplar arasında myometrial kalınlık açısından anlamlı fark saptanmamıştır (χ^2 aktif doğum yok=3,69; p=0,449; p>0,05 önemsiz)



Şekil 12: Gruplar arasında aktif doğum eyleminde olanlarda myometrial doku kalınlığı açısından dağılım



Şekil 13: Gruplar arasında aktif doğum eyleminde olmayanlarda myometrial kalınlık açısından dağılım

Tablo 9. Gruplar arasında daha önce sezaryeni olan ve olmayan olgularda myometrial kalınlık açısından dağılım

Gruplar		Myometrial Kalınlık (mm)					Toplam
Sezaryen sayısı		0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	
Yok	Kontrol	5	7	20	10	2	44
		(%11,4)	(%15,9)	(%45,5)	(%22,7)	(%4,5)	(%100)
Bir	Hasta	8	8	5	4	1	26
		(%30,8)	(%30,8)	(%19,2)	(%15,4)	(%3,8)	(%100)
Birden fazla	Hasta	9	2	1	0	1	13
		(%69,2)	(%15,4)	(%7,7)		(%7,7)	(%100)

Tablo 9' de daha önce sezaryen olan ve olmayan olgularda uterin alt segment bölgesindeki myometrial kalınlık açısından dağılım karşılaştırılmıştır. Hiç sezaryeni olmayan olguların büyük bölümü (%68, 2) 0,7 mm ve 0,8 mm olarak dağılım gösterirken, daha önce bir kez sezaryen olmuş olan 26 olgunun büyük kısmında (%61, 6) myometrial kalınlık 0, 5 mm ve 0, 6 mm olarak tespit edilmiştir. Birden fazla sezaryen operasyonu geçirmiş olguların % 69, 2' sinde ise myometrial kalınlık 0, 5 mm olarak ölçülmüştür.

5. TARTIŞMA

Son yıllarda sezaryen operasyonu reproduktif çağıdaki kadınlar arasında en sık yapılan cerrahi girişim olmuştur(84).Pek çok çalışmada sezaryen doğum yapan gebelerin büyük bir kısmının 20-29 yaş grubunda yer aldığı belirtilmiştir(85,86,87).

Bizim çalışmamızdaki olgularda da ilk sezaryeni olan grupta yaş ortalaması $28,4 \pm 6,7$ iken, geçirilmiş sezaryen olan grupta da yaş ortalaması $27,2 \pm 5,0$ 'dir.

Bizim bu çalışmada amacımız daha önceden sezaryen olmuş hastalarda uterus alt segmentte meydana gelen histolojik değişiklikleri saptamak, bunun sonucunda tekrarlayan sezaryen olgularında anne ve bebek açısından oluşabilecek riskleri öngörmek ve sezaryen sonrası normal doğum şansı verip veremeyeceğimiz hakkında fikir sahibi olmaktı.

Daha önceki gebelik ya da gebeliklerinde sezaryenle doğum yapan hastaların sonraki gebeliklerinde maternal morbidite ve mortaliteyi belirleyen en önemli durum uterin rüptürdür. 1976- 2005 yılları arasında uterin rüptür insidansı ile ilgili yapılmış geniş kapsamlı bir çalışmada tüm gebeliklerde rüptür insidansı $1/ 1514$ (%0,07) olarak belirlenmiştir(88).

Mozurkewich ve arkadaşlarının yaptığı bir metaanalizde 11 çalışmanın verileri toplanıp analiz edilmiş. Sezaryen sonrası vajinal doğum şansı verilen hastaların %0,39' unda uterin rüptür görülürken, sezaryen sonrası yine elektif sezaryen olan hastalarda bu oran %0,16 saptanmıştır (89).

Miller ve arkadaşlarının yaptığı diğer bir çalışmada ise , sezaryen doğum sonrasında doğum eylemi denenilen 12.707 kadında, daha önce bir veya iki sezaryen

doğum geçirmiş olanlarda uterin rüptür riski sırası ile %0,6 ve %1,8 olarak bildirmişlerdir (90).

Caughey ve arkadaşları evvelki sezaryenlere ait tek bir skarı olan 3757 kadın ile iki skarı olan 134 kadında uterus rüptürü oranlarını karşılaştırmışlardır. Uterin rüptür oranı daha önceden iki uterin skarı olanlarla karşılaştırıldığında 5 kat artmıştır (91).

American College of Obstetricians and Gynecologists 1999 yılında , daha evvel iki alt segment transvers sezaryen geçirmiş olan kadınlar için SSVD düşünülebileceği yönünde görüş bildirmiştir.

Flamm ve arkadaşlarının 1985 yılında yaptıkları bir çalışmada, retrospektif olarak 6258 sezaryen sonrası vajinal doğum denenen olguları incelemişler ve bunların 5356'sında (% 86) vajinal doğumun başarı ile tamamlandığını bildirmişlerdir. Maternal mortaliteyi "sıfır", perinatal mortaliteyi de % 0.01 olarak bildirmişlerdir (92). Finley ve arkadaşları sezaryen sonrası vajinal doğum denemesi yapılan 1156 olgunun sadece % 1.6'sında acil sezaryen gereğini duymuşlardır (93).

Phelan ve arkadaşları sezaryen sonrası vajinal doğum yaptırılan 1796 olguyu, yineleyen sezaryen ile doğurtulan 847 olgu ile karşılaştırmışlar ve yineleyen sezaryen ile doğum yapan olgularda febril morbidite insidansının ve yatak işgal oranının daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (94). Troyer ve arkadaşları da önceki gebeliklerinde sezaryen ile doğum yapmış 264 olguyu incelemişler ve bunların skorlamasını yaparak 192 tanesinde (% 72.7) vajinal doğumun başarılı olarak tamamlandığını göstermişlerdir (95).

Plauche ve arkadaşları 1975-1983 arası 8573 tanesi sezaryen olmak üzere 52823 doğum olgusunu incelemişler ve 23 olguda uterus rüptürü saptamışlardır.

Uterus rüptürü saptanan olgulardan 14 (% 0.5)'ünün daha önce sezaryen oldukları, 9 olgunun (% 0.02) ise uterin skarı olmayan vajinal doğum sırasında meydana geldiklerini saptamışlardır (96).

Macones ve arkadaşları bir sezaryen operasyonu geçiren olgularda, vajinal doğum başarısının %75.5, iki sezaryen operasyonu geçiren olgularda vajinal doğum başarısının %75.0 olduğunu ve bir sezaryen geçiren olgularda vajinal doğum sırasında uterin rüptür olasılığının 87/1000 olduğunu, iki ya da daha fazla sezaryen geçiren olgularda vajinal doğum sırasında uterin rüptür olasılığının 200/1000 olduğunu bildirmişlerdir(97).

Hendler ve arkadaşları sezaryenden önceki vajinal doğumun ve sezaryenden sonraki vajinal doğumun, SSVd'de başarı olasılığını artıran faktörler olduğunu, daha az operatif vajinal doğum ve daha az 3.ve 4.derece perineal laserasyona neden olduğunu, ancak sezaryenden sonraki ikinci vajinal doğumun uterin skar dehisens riskini artırabileceğini bildirmişlerdir(98).

Bizim çalışmamızda ise olgularla ilgili gerekli bilgiler toplandığında sezaryen öncesinde veya intrapartum olarak hiçbir hastada uterin rüptür saptanmadı. Ancak hasta grubu olarak alınan geçirilmiş sezaryen olgularında, kontrol grubu olarak alınmış olan ilk sezaryen olgularına göre operasyon kayıtlarına bakıldığında uterus alt segment dokusunda makroskobik olarak incelleme daha fazla saptandığını tespit ettik.

Sezaryende uterus insizyon tekniğinin de sonraki gebeliklerde maternal mortalite ve morbidite üzerine etkileri mevcuttur. Yapılmış olan bir metaanalizde klasik insizyon tekniğiyle sezaryen olmuş hastalarda uterin rüptür riskinin %11,5 gibi yüksek bir riske sahip olduğu gösterilmiştir (99). Buna rağmen yapılmış olan diğer

başka bir çalışmada da klasik insizyon skarı bulunan gebelerde sonraki gebeliklerinde sezaryen esnasında % 9 asemptomatik uterin dehisens saptandığı bildirilmiştir (100).

Matin ve arkadaşları, uterus rüptürü açısından transvers insizyonu olan kadınlara göre alt segment vertikal insizyonu olan kadınların artmış riske sahip olmadıklarını bildirmişlerdir (101).

American College of Obstetricians and Gynecologists 1999 yılında, kısıtlı bilimsel kanıtlara rağmen fundusa uzanmayan ve alt uterin segmentte vertikal insizyonu olan kadınların SSVD için aday olabilecekleri sonucuna varmıştır. Buna karşılık, daha önce yapılmış olan klasik veya T şeklindeki insizyonlar SSVD açısından kontrendikasyon olarak kabul edilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise hastalar retrospektif olarak taranırken uterus insizyon tekniği olarak alt segment transvers insizyon uygulanmış hastalar seçildi. Yapılmış olan çalışmalarda da gösterildiği gibi bu insizyon tipinde biz hiçbir olgumuzda uterin rüptüre rastlamadık.

Diğer tartışmalı bir konuda iki ve ya ikiden fazla sezaryeni olan olgularda sonraki gebeliklerinde oluşabilecek komplikasyonlar ve morbidite üzerine etkileridir. 1993-2005 yılları arasında yapılmış olan retrospektif nitelikte bir çalışmada 2 veya ikiden fazla sezaryeni olan olgularda sonraki gebeliklerinde uterin rüptür gelişme riski %0,9 ile %6 arasında değişmektedir. Bu riskin tek sezaryeni olan olgulara göre 2 den 16 kata kadar artan aralıkta arttığı görülmüştür (102). Buna karşın Landon ve arkadaşlarının yaptığı diğer başka bir çalışmada iki veya ikiden fazla sezaryeni olan olgular ile tek sezaryeni olan olgular arasında uterin rüptür oranı arasında anlamlı fark saptanmamıştır (103).

Yaptığımız çalışmaya bakacak olursak Tablo 8' de de görüldüğü gibi daha önce bir sezaryeni olan olgular ile iki ve ikiden fazla sezaryeni olan olgularda uterin alt segment myometrial kalınlık arasında ikiden fazla sezaryeni olan grupta daha fazla incelme saptanmıştır.

Uterin dehisens ve uterin rüptür sezaryen sonrası gebelikte görülen ciddi komplikasyonlardır. Gebelik sırasında uterin alt segment bölgesinde dehisens tanısı koymak hala tartışmalı bir konudur (104). Geçirilmiş sezaryen olan olguların bir sonraki gebeliğinde uterin rüptür riski sezaryende uterin insizyon tipine göre değişir. Eğer sezaryen sırasında uterin insizyon vertikal olarak yapılırsa , alt segment transvers insizyonda görülen %1' lik uterin rüptür riski daha da artar. Uterus üst segment kesisi yapılmışsa bu risk %10' a kadar çıkar ki hasta doğum eylemine girdiğinde uterin rüptür riski %50' lere kadar yükselir (105).

Yapılmış olan bir çalışmada uterus alt segment kalınlığı gebelik sırasında transvajinal ultrasonografi ile değerlendirilmiştir. Bu çalışmada doku kalınlığı 2 mm' den daha az ölçülen olgularda skar dokusu histolojik olarak incelendiğinde yara iyileşmesinde yüksek oranda bozulma saptanmıştır (106). Rozenberg ve arkadaşlarının daha önceki doğumu sezaryen olan 164 gebede yaptığı bir çalışmada ise uterus alt segment doku kalınlığı ölçülmüştür. Doku kalınlığı 3,5 mm ve daha fazla ölçülen gebelerde doğum sonrası güvenilir sonuçlar elde edildiği saptanmıştır (107).

Prospektif olarak düzenlenen bir çalışmada sezaryen sonrası normal vajinal doğum başarısı için kritik alt uterin segment kalınlığını 2,5mm olarak belirtiyorlar (108). Buna benzer bir çalışmada alt uterin segment kalınlığı 1,9 mm ölçülen gebelerin %31,4'ü başarılı bir şekilde sezaryen sonrası normal vajinal doğum

yapıyorlar (109). Sonuç olarak sezaryen sonrası normal vajinal doğum denecek gebelerde alt uterin segment kalınlığı ölçümü uterin rüptür riskini predikte edebileceğini ve daha güvenli normal doğum yapılabileceğini belirtiyorlar

Bizim çalışmamızda da daha önce sezaryen olmuş olgularla ilk sezaryeni olan olguların uterus alt segment doku kalınlıkları karşılaştırıldığında uterin skarlı olguların myometriyum kalınlığı istatistiksel olarak daha incelmış olduğu saptanmıştır.

Hollanda'da 2004-2006 yılları arasında yapılmış olan retrospektif bir çalışmada gebelikte uterin rüptür saptanan 210 olgu değerlendirilmiştir. Bu olguların 183'ünde eski uterin skar mevcuttu. (%87.1). Skar dokusu olan uterusda rüptür insidansı 10000 gebe kadında 5,1 saptanırken; skar dokusu olmayan uterusda rüptür insidansı 10000 gebe kadında 0,8 olarak saptanmıştır (110).

Guisse ve arkadaşlarının 2004 yılında SSVD sonrasında fetal ve maternal sonuçlarla ilgili yaptığı geniş kapsamlı bir çalışmada bu konuyla ilgili standart protokoller sunmuşlardır. SSVD ve sezaryen olan olgularda doğum sonu maternal ölüm ve histerektomi gibi komplikasyonların görülme sıklığı açısından fark bulunamamıştır. Uterin rüptür SSVD planlanan hastalarda daha sık görülmüştür. Ancak asemptomatik dehisens sıklığı arasında gruplar arasında fark saptanamamıştır (111).

Sezaryen sonrası ikiz gebeliği olan gebelerde doğum şekli olarak vajinal doğum veya sezaryen ile doğum arasında maternal morbidite üzerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada ise vajinal doğum şansı verilen olguların %45'inin başarılı olduğu görülmüştür. Uterin rüptür vajinal doğum şansı verilen olgularda diğer gruba göre daha sık görülmüştür. Ancak histerektomi, tromboembolizm ve uterin dehisens

gibi diğer komplikasyonlar açısından gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (112).

Sezaryen sonrası vajinal doğumdan söz edecek olursak daha önce bir defa alt segment transvers insizyon tekniği ile sezaryen olmuş hastalarda maternal ve fetal riskler açısından günümüzde vajinal doğum açısından kesin kontrendikasyon kavramı kalkmıştır (113). Sezaryen sonrası vajinal doğum (SSVD) güvenli bir şekilde planlanırken hasta kesinlikle hospitalize edilmelidir. Aynı zamanda acil durumlarda acil operasyon planlanabilecek şartların sağlandığı bir klinik seçilmelidir. İlk defa Schell 1923 yılında 23 gebe üzerinde yaptığı bir çalışmada sezaryen sonrasında komplikasyonsuz vajinal doğum gerçekleştirildiğini göstermiştir (114).

Son yıllarda sezaryen sonrası başarılı vajinal doğum oranları %50'den %80'lere kadar yükselmiştir (115). Daha önce sezaryen olmuş 1776 kadında yapılmış bir çalışmada SSVD başarısının %74 olduğu görülmüştür (116). 1999 yılında yapılmış diğer bir çalışmada 17613 SSVD yapan ve 11433 önceki sezaryen sebebiyle elektif olarak sezaryen yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların doğum sonu komplikasyonları karşılaştırılmıştır. Histerektomi ve tromboembolik olaylar SSVD yapan hastalarda daha az görülmüştür. Ayrıca SSVD yapan hastalarda kanama miktarını daha az olduğu saptanmıştır (117).

2000 SSVD yapan gebe kadının dahil edildiği bir metaanalizde doğum sonrası mortalite ve morbidite üzerine etkileri araştırılmıştır. Perinatal mortalite ve morbiditenin ancak uterin rüptür geliştiğinde çok fazla arttığı gösterilmiştir (118).

Bir diğer önemli tartışmalı konu da birden fazla sezaryeni olan gebelerde vajinal doğumun mortalite ve morbidite üzerine etkileridir. Bu konuda yapılmış bir çalışmada daha önce birden fazla sezaryen operasyonu geçirmiş 1827 kadında

başarılı vajinal doğum oranının %75, 3 olduğu görülmüştür. Aynı grupta sezaryene alınan hastalarda uterin rüptür görülme oranı %0, 6 iken , SSVD yapan hastalarda bu oran %1, 7' ye yükselmiştir (119).

Sonuç olarak; daha önce sezaryen olmuş olan olguların uterus alt segment bölgesindeki myometrial değişiklikler gözönünde bulundurulursa, myometriumda belirgin incelme saptanması sezaryen sonrası vajinal doğum denendiğinde uterin rüptür riski olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca sezaryen sayısı arttıkça myometriumun daha fazla incelendiği gözlemlendiğinden, iki ve daha fazla sezaryen operasyonu geçirmiş kadınlarda daha fazla uterin rüptür riski olabileceği sonucuna varıldı. Olguların hepsinin uterin alt segment transvers insizyon tekniği uygulanarak sezaryen olan olgulardan seçildiği düşünülürse ve bu olguların hiçbirinde uterin rüptür saptanmadığından, maternal mortalite ve morbidite açısından sezaryen olmuş hastalarda uterin insizyon tipinin önemli olduğu düşünüldü. Eğer sezaryen sonrası vajinal doğum düşünülüyorsa mevcut elde edilen bulgularla hasta hospitalize edildikten sonra acil durumlarda acil operasyon planlanabilecek şartlar sağlanırsa, özellikle daha önce bir defa sezaryen operasyonu geçirmiş olgularda vajinal doğum şansının verilebileceği düşünüldü.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmada daha önceden sezaryen sırasında gerekli endikasyonlarla biopsi alınmış veya sezaryen histerektomi yapılmış 39 olguya ait çalışma grubu ile kontrol grubu olarak düşünülen 44 olguya ait parafin bloklardan alınan kesitler Hematoksilen- eozin ve Mason- Trikrom boyalarıyla boyanarak ışık mikroskopunda incelendi. Çalışma grubu ile kontrol grubu arasında myometrial kalınlık ve histolojik açıdan serbest kanama alanları, lenfosit infiltrasyonu, ödem, kollajen artışı, PMNL infiltrasyonu ve fibrozis açısından karşılaştırma yapıldı. Aşağıdaki sonuçlar elde edildi:

1. Çalışma grubundaki 39 olgunun yaşları yaşları 18-40 arasında olup ortalama yaş $27,1 \pm 4,97$ idi.
2. Çalışma grubundaki olguların 26' sı (%66,7) daha önce bir defa sezaryen olmuş olguları kapsarken, bu olguların 13'ünün (%33,3) daha önce birden fazla geçirilmiş sezaryen öyküsü bulunmaktaydı.
3. Çalışma grubundaki olguların 37'si(%94,9) 37-42. gebelik haftalarında sezaryenle doğum yapmışlardır.
4. Kontrol grubunda uterin alt segment myometrial alana ait histolojik sonuçlara bakıldığında olguların 31'i (%70,5) normal saptanırken, çalışma grubunda sadece 14 olguda(%35,9) normal histolojik bulgular saptandı..
5. Kontrol grubunda hiçbir olguda ödem ve kollajen artışı görülmezken, çalışma grubunda 3 olguda(%7,7) ödem ve yine 3 olguda(%7,7) kollajen artışı gözlemlendi.

6. Çalışma grubunda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında 7 olguda(%17,9) lenfosit infiltrasyonu saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.($p<0,05$)
7. Hem kontrol hem de çalışma grubundaki hiçbir olguda fibrozis saptanmadı.
8. Çalışma grubundaki olguların uterus alt segment doku kalınlıkları kontrol grubundaki olgularla karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha ince olarak saptanmıştır.($p<0,05$)

7. KAYNAKLAR

1. Konakçı S, Kılıç B. İzmir'de sezaryen sıklığı ve buna etki eden faktörler. T Klin Jineköl Obst ,14(2):88-95, 2004.
2. Lomas J, Enkin M. Variations in operative delivery rates. Oxford University, 2:1182- 1195, 1989.
3. Ventura SJ, Martin JA, Curtin SC ve ark. Final data for 1998. Natl Vital Stat Rep. 48: 1- 100, 2000.
4. Coulson CC, Cain JM . Medical legal ethical aspects of cesarean section. Current Obstetrics& Gynaecology, 9: 53-54, 2000.
5. Önderoğlu L, Deren Ö, Ayhan A, Gürgan T. Vajinal doğum mu? Sezeryan mı? Hacettepe Tıp Dergisi, 30(1):61-65, 1999.
6. Weiss G. Endocrinology of parturition. J Clin Endoc Metab, 85(12): 4421-4425, 2000.
7. Fuchs AR, Fuchs F. Physiology and endocrinology of parturition. Obstetrics Normal and Problem Pregnancies 3rd edition. Churchill Livingstone Inc, New York, 111-136, 1996.
8. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GDV, Clark SL. Maternal adaptations to pregnancy. Williams Obstetrics 20th edition, Appleton Lange, 191-225, 1997.
9. Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Anatomy of the pelvis. Obstetrics Normal and Problem Pregnancies 3rd edition, Churchill Livingstone Inc, New York, 3-30, 1997.

10. Russell DH, Giles HR, Christian CD, Campbell JL. Polyamines in amniotic fluid, plasma and urine during normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 132:649, 1978.
11. Rosenfeld CR, Morriss FH. Circulatory changes in reproductive tissues of ewes during pregnancy. *Gynecol Invest* , 5:252, 1974.
12. Assali NS, Dilts PV, Pentl AA, Kirschbaum TH, Gross SJ. Physiology of the placenta. In Assali NS (ed) *Biology of Gestation V1. The maternal organism*, New York, Academic Press, 1968.
13. Janbu T, Nesheim BI. Uterine artery blood velocities during contractions in pregnancy and labour related to intrauterine pressure. *Br J Obstet Gynaecol*, 94: 1150, 1987.
14. Brar HS, Platt LD, DeVore GR, Horenstein J, Medearis AL. Qualitative assesment of maternal uterine and fetal umbilical artery blood flow and resistance in laboring patients by Doppler velocimetry. *Am J Obstet Gynecol*, 158: 95, 1988.
15. Rosenfeld CR, Morris FH Jr, Makowski EL, Meschia G, Battaglia FC. Circulatory changes in the reproductive tissues of ewes during pregnancy. *Gynecol Invest* ,5: 252, 1974.
16. Palmer SK, Zamudio S, Coffin C, Parker S, Stamm E, Moore LG. Quantitative estimation of human uterine artery blood flow and pelvic blood flow redistribution in pregnancy. *Obstet and Gynecol* ,80: 1000, 1992.
17. Jauniaux E, Johnson MR, Jurkovic D, Ramsay B, Campbell S, Meuris S. The role of relaxin in the development of the uteroplacental criculation in early pregnancy. *Obstet Gynecol* , 84: 338, 1994.

18. Rosenfeld CR, Barton MD, Meschia G. Effects of epinephrine on distribution of blood flow in the pregnant ewe. *Am J Obstet Gynecol* , 124: 156, 1976.
19. Rosenfeld CR; Gant NF Jr. The chronically instrumented ewe. A model for studying vascular reactivity to angiotensin II in pregnancy. *J Clin Invest* 67: 486, 1981.
20. Wynn RM. Histology and ultrastructure of the human myometrium. Wynn RM (ed). *Biology of the uterus*. 2nd edition. Plenum Press, New York, 341, 1977.
21. Norman JE, Cameron IT. Nitric oxide in the human uterus. *Rev Reprod*, 1: 61-8, 1996.
22. Garfield RE, Saade G, Buhimschi C, Buhimschi I, Shi L, She SQ, Chwalisz K. Control and assessment of the uterus and cervix during pregnancy and labour *Hum Reprod Update* ,4: 673-95, 1998.
23. Yallampalli C, Dong YL, Cangula PR, Fang L. Role and regulation of nitric oxide in the uterus during pregnancy and parturition. *J Soc Gynecol Invest* , 5: 58-67, 1998.
24. Hull AD, White CR, Pearce WJ. Endothelium derived relaxing factor and cyclic GMP-dependent vasorelaxation in human chorionic plate arteries. *Placenta* , 15: 365, 1994.
25. Dikranian K, Trosheva M, Nikolov S, Bodin P. Nitric oxide synthase (NOS) in the human umbilical cord vessels. An immunohistochemical study. *Acta Histochem* ,96: 145, 1994.

26. Izumi H, Garfield RE, Makino Y, Shirakawa K, Itoh T. Gestational changes in endothelium-dependent vasorelaxation in human umbilical artery. *Am J Obstet Gynecol* ,170: 236, 1994.
27. Seligman SP, Buyon JP, Clancy RM, Young BK, Abramson SB. The role of nitric oxide in the pathogenesis of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* ,171: 944, 1994.
28. Ramsay B, De Belder A, Campbell S, Moncada S, Martin JF. A nitric oxide donor improves uterine artery diastolic blood flow in normal early pregnancy and in women at high risk of preeclampsia. *Eur J Clin Invest* , 24: 76, 1994.
29. Sladek SM, Magness RR, Conrad KP. Nitric oxide and pregnancy. *Am J Physiol* , 272: 441, 1997.
30. Chwalisz K, Garfield RE. Role of nitric oxide in the uterus and cervix: implications for the management of labor. *J Perinat Med* ,26: 448, 1998.
31. Rechberger T, Ulbjerg N, Oxlund H. Connective tissue changes in the cervix during normal pregnancy and pregnancy complicated by cervical incompetence. *Obstet Gynecol* , 71: 563, 1998.
32. Nakayama T, Tahara K, Yanaihara T. Ripening human cervix. Steroid concentrations and proline hydroxylase activity in cervical tissue. Program of the Tenth World Congress on Obstetrics and Gynecology; San Francisco, California, October 17, 1982.
33. Wolf JP, Sinosich M, Anderson TL et al. Progesterone antagonist (RU 486) for cervical dilatation, labor induction and delivery in monkeys: effectiveness in combination with oxytocin. *Am J Obstet Gynecol* , 160: 45, 1989.

34. Elger W, Fahrnich M, Beier S et al. Endometrial and myometrial effects of progesterone antagonists in pregnant guinea pigs. *Am J Obstet Gynecol* ,157: 1065, 1987.
35. Lao Guico-Lamm M, Sherwood OD. Monoclonal antibody specific for rat relaxin, II: passive immunization with monoclonal antibodies throughout the second half of pregnancy disrupts birth in intact rats. *Endocrinology* ,123: 2479, 1988.
36. Eddie LW, Cameron IT, Leeton JF et al. Ovarian relaxin is not essential for the dilatation of the cervix, *Lancet* ,336: 243, 1990.
37. Bell R, Permezel M, MacLennan A et al. Clinical trials of cervical ripening with human relaxin. p. 350. In MacLennan AH, Treager GW, Bryant-Greenwood G (eds). *Progress in Relaxin Research*. World Scientific Publishers, Singapore, 1995.
38. Goeschen K, Fuchs A-R, Fuchs T, F et al. Effect of beatmimetic tocolysis on cervical ripening and plasma prostglandin F2a metabolite levels after endocervical application of prostaglandin E2. *Obstet Gynecol* , 65: 166, 1985.
39. Toth M, Rehnström J, Fuchs A-R. Prostaglandins E and F in cervical mucus of pregnant women. *Am J Perinatol* , 6: 145, 1989.
40. Fuchs A-R, Ivell R, Freidman S et al. Oxytocin and the timing of parturition: influence of oxytocin receptor gene expression and stimulation of prostaglandin release. In Ivell R, Russell J (eds). *Oxytocin: Molecular and Cellular Approaches In Medicine and Research* Plenum, London, 1995.

41. Aubard Y, Chinchilla AM, Dubayle G, Gana J, Baudet J. Cervix uteri in pregnancy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* , 27: 75, 1998.
42. Amirikia H, Zarewych B, Evans TN. Cesarean section: a 15- year review of changing incidence, indications and risks. *Am J Obstet Gynecol* , 140:81-90, 1981.
43. Elferink-Stinkens PM, Brand R, Van-Hemel OJ. Trends in cesarean section among high-and medium risk pregnancies in The Netherlands 1983-1992. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* ,59:159-67, 1995.
44. Menard KM. Cesarean delivery rates in the United States: The 1990s. *Obstet Gynecol Clin North Am* , 26:275-86, 1999.
45. Shearer EL. Cesarean section: Medical benefits and costs. *Soc Sci Med*, 37:1223-31, 1993.
46. Finkler MD, Wirtschafter DD. Why pay extra for cesarean section deliveries? *Inquiry*, 30:208-15, 1993.
47. Sakala C. Medically unnecessary cesarean section births: Introduction to a symposium. *Soc-Sci-Med* ,37:1177-98, 1993.
48. Ziadek SM, Sunna EI. Decreased cesarean birth rates and improved perinatal outcome: a seven-year study. *Birth*, 22:144, 1995.
49. Menard KM. Cesarean delivery rates in the United States: The 1990s. *Obstet Gynecol Clin North Am*,26:275-286, 1999.
50. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ: Cesarean section and postpartum hysterectomy In: *Williams Obstetrics*. 21st Ed , 65:537, 2001.
51. Kronig B: Transperitonealer cervikaler Kaiserschnitt. In Doderlein A, Kronig B (eds): *Operatif gynekologie.* , 879, 1912.

52. Kerr JMM: The technic of cesarean section with special reference to the lower uterine segment incision. *AM J Obstet Gynecol*, 12:729, 1926.
53. Adeshk JA, Peaceman AM, Lopez-Zeno JA, Minogue JP, Socol ML: Factors controbuting to the increased cesarean birth rate in older parturient women. *Am J Obstet Gynecol*, 169:936, 1993.
54. Peipert JH, Morgan MA: Maternal age: An independent risk factor for cesarean delivery. *Obstet Gynecol*, 81:200,1993.
55. Isaacs JD, Magann EF, Martin RW, Chauhan SP, Morrison JC: Obstetric challenges of massive obesity complicating pregnancy. *J Perinatol* , 14:10, 1994.
56. Perlow JH, Morgan MA: Massive maternal obesity and perioperative cesarean morbidity. *Am J Obstet Gynecol*, 170:560, 1994.
57. Basket TF, Mc Millian RM: Cesarean section: Trends and morbidity. *Can med assoc J*, 125:723, 1981.
58. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM: Clinical risk factors for plasenta previa-plasenta accreta. *Am J Obsted Gynecol*, 177:210, 1997.
59. Seago DP, Roberts WE, Jhonson VK, Martin RW, Morrison JC, Martin JN: Planned cesarean hysterectomy: A Prefarred alternative to separate operations. *Am J Obstet Gynecol*, 180:1385, 1999.
60. Coulson CC, Cain JM . Medical legal ethical aspects of cesarean section. *Current Obstetrics& Gynaecology*, 9: 53-54, 2000.
61. Önderoğlu L, Deren Ö, Ayhan A, Gürgan T. Vajinal doğum mu? Sezeryan mı? *Hacettepe Tıp Dergisi*, 30(1):61-65, 1999.

62. Boran B, Turker A, Ekiz M, Dündar Ö. Sezaryen oranları: Bizde ne durumda? İstanbul Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi, 3(3):170-173, 1999.
63. The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee (ACOG) (2006). Opinion No.342:Induction of labor for vaginal birth after cesarean delivery. Obstet Gynecol. Aug;108(2):465-469, 2006.
64. Şahin NH, Güngör İ ve Sömek A. Kadınların doğum yöntemlerine ilişkin görüşleri ve erken postpartum dönemdeki sorunlarının belirlenmesi: Bir Özel Hastane Örnekleme, Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi, 21 (4):197-204, 2007.
65. Clement S. Psychological aspects of caesarean section. Best Practice & Research Clinical Obstetrics Gynaecology, 15(1):109-126, 2001.
66. Flamm BL, Geiger AM. Vaginal birth after cesarean delivery:an admission scoring system. Obstet Gynecol, 90:907-10, 2001.
67. Kobelin CG. Intrapartum management of vaginal birth after cesarean section. Clin Obstet Gynecol., 44:588-593, 2001.
68. Zelop CM, Shipp TD, Repke JT, Cohen A, Lieberman E. Outcomes of trial of labor following previous cesarean delivery among women with fetuses weighing >4000 g. Am J Obstet Gynecol., 185:903-5, 2001.
69. Cowan RK, Kinch RA, Ellis B, Anderson R. Trial of labor following cesarean delivery. Obstet Gynecol , 83:933-936, 1994.
70. Caughey AB, Shipp TD, Repke JT, Zelop CM, Cohen A, Lieberman E. Rate of uterine rupture during a trial of labor in women with one or two prior cesarean deliveries. Am J Obstet Gynecol., 181:872-878, 1996.
71. Sims EJ, Newman RB, Hulsey TC. Vaginal birth after cesarean: To induce or not to induce. Am J Obstet Gynecol., 184:1122-1126, 2001.

72. Bujold E, Menta SH, Bujold C, Gauthier RJ. Interdelivery interval and uterin rupture. *Am J Obstet Gynecol.* ,187:1199-1202, 2002.
73. Bretelle F, Cravello L, Shojai R, Roger V, D'ercole C, Blanc B. Vaginal birth following two previous cesarean sections. *Eur J Obstet Gynecol*, 94:23-29, 2002.
74. Hamilton EF, Bujold E, McNamara H, Gauthier R, Platt RW. Dystocia among women with symptomatic uterin rupture. *Am J Obstet Gynecol* , 184:620-624, 2001.
75. Flamm BL, Geiger AM. Vaginal birth after cesarean delivery:an admission scoring system. *Obstet Gynecol*, 90:907-917, 1997.
76. Ravasia DJ, Wood SL, Pollard JK. Uterine rupture during induced trial of labor among women with previous cesaren delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* , 83: 1176-1179, 2000.
77. Baskett TF, Keiser KE. A 10-year population-based study of uterine rupture. *Obstetric and Gynecology* , 97: 69-72, 2001.
78. Miller DA, Goodwin TM, Gherman RB. Intepartum rupture of the unscarred uterus. *Obstetric and Gynecology* , 89 : 671-673, 1997.
79. Scott JR. Avoiding labor problems during vaginal birth after cesarean delivery. *Obstetric and Gynecology*, 40: 533-541, 1997.
80. Green RA, Fitzpatrick C, Tuner MJ. What are the maternal implications of a classical Caesarean section? *Journal of Obstetric and Gynecology*,18: 345-347, 1998.
81. Menihan CA. Uterine rupture in women attempting a vaginal birth following prior cesarean birth. *Journal of Perinatology* , 18: 440-443, 1998.

82. Gardeil F, Daly S, Turner MJ. Uterine rupture in pregnancy reviewed. *European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology*, 56: 107-110, 1994.
83. Joy S, Contag S. Cesarean Delivery. *Obstetrics and Gynecology*. 2009; Apr 2. in the second trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol*. Nov;102(5 Pt 2):1139-1142, 2003.
84. Cesarean delivery in the United States 1990, *Vital Health Stat* 21, 51:1-24, 1991.
85. Kara F.Ş, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde iki yıllık sürede sezaryen doğumların değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi , 2004.
86. Yumru E ve arkadaşları, 1995-1999 yılları arasında sezaryen operasyonu endikasyonları ve oranları, *Perinatoloji dergisi*, 8(3):10, 2000.
87. Kumtepe Y ve arkadaşları, 2000 yılına kadar son 10 yılda kliniğimizde doğumu gerçekleştirilen hastaların epidemiyolojik incelemesi ve maternal mortalite oranları, *Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi*, 18:89-96, 2004
88. Gerard N, Pham K. Uterin rupture in pregnancy. *Obstet Gynecol*. January 2008.
89. Mozurkewich EL, Hutton EK. Elective repeat cesarean delivery versus trial of labor: a metaanalysis of the literature from 1989 to 1999. *Am J Obstet Gynecol*. Nov ,183(5): 1187-1197, 2000.
90. Miller DA, Diaz FG, Paul RH: Vaginal birth after cesarean: A 10 year experience. *Obstet Gynecol* 84:255, 1994.

91. Caughey AB, Shipp TD, Repke JT. Rate of uterine rupture during a trial of labor in women with one or two prior cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol*, 181:872, 1999.
92. Flamm B L, Lim O W, Jones C. Vaginal Birth After Cesarean Section: Results of Multicentre Study. *Am J Obstet Gynecol* 158: 5; 1079-1088, 1988.
93. Finley B.E, Gibbs C.E. Emergent Cesarean Delivery in Patients Undergoing A Trial of Labor with Transverse Lower Segment Scar. *Am J Obstet Gynecol*. 28: 735-744; 1985.
94. Phelan J.P, Clark S.L, Diaz F et al. Vaginal Birth After Cesarean. *Am J Obstet Gynecol*. 157: 8; 1510-5,1987.
95. Troyer L.R, Parisi V.M. Obstetric parameters affecting success in a trial of labor: Designation of a scoring system. *Am J Obstet Gynecol* 167: 4; 1099-1104, 1992.
96. Phelan J.P, Clark S.L, Diaz F et al. Vaginal Birth After Cesarean. *Am J Obstet Gynecol*. 157: 8; 1510-5,1987.
97. Macones GA, Peipert J, Nelson DB. Maternal complications with vaginal birth after cesarean delivery: A multicenter study. *Am J Obstet Gynecol*, 193: 1656-1662, 2005.
98. Hendler I, Bjold E. Effect of prior vaginal delivery of prior vaginal birth after cesarean delivery on obstetric outcomes in women undergoing trial of labor. *Obstet Gynecol*, 104: 273-277, 2004 .

99. Rosen MG, Dickinson JC, Westhoff CL. Vaginal birth after cesarean: a metaanalysis of morbidity and mortality. *Obstet Gynecol.* Mar ,77(3):465-470, 1991.
100. Chauhan SP, Magann EF, Wiggs CD, et al. Pregnancy after classic cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* Nov, 100(5 Pt 1):946-950, 2002.
101. Martin JN, Perry KG, Roberts WE, Meydrech EF: The car efor trial of labor in the patients with a prior low segment vertical cesarean incision. *Am J Obstet Gynecol* 177:144, 1997.
102. Miller DA, Diaz FG, Paul RH. Vaginal birth after cesarean: a 10-year experience. *Obstet Gynecol.* Aug ;84(2):255-258, 1994.
103. Landon MB, Spong CY, Thom E, Hauth JC, Bloom SL, Varner MW, et al. Risk of uterine rupture with a trial of labor in women with multiple and single prior cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* Jul; 108(1):12-20, 2006.
104. Hamar BD, Levine D, Katz NL, Lim KH: Expectant management of uterine dehiscence in the second trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol.* Nov;102(5 Pt 2):1139-1142, 2003.
105. Joy S, Contag S. Cesarean Delivery. *Obstetrics and Gynecology.* Apr 2, 2009.
106. Asakura H, Nakai A, Ishikawa G, Suzuki S, Araki T. Prediction of uterine dehiscence by measuring lower uterine segment thickness prior to the onset of labor: evaluation by transvaginal ultrasonography. *J Nippon Med Sch.* Oct;67(5):352-6, 2000.

107. Fukuda M, Shimizu Y, Ihara Y, Fukuda K, Natsuyama E, Machizuki M: Ultrasound examination of caeserean section scars during pregnancy. Arch Gynecol Obstet , 248 : 129-138, 1991.
108. Sen S, Malik S, Salhan S. Ultrasonographic evaluation of lower uterine segment thickness in patients of previous cesarean section Int J Gynaecol Obstet, 87:215-219, 2004.
109. Cheung VY. Sonographic measurement of the lower uterine segment thickness in women with previous caesarean section. J Obstet Gynaecol Can, 27:674-678, 2005.
110. Zwart JJ, Richters JM, Ory F, Bloemenkoup KW. Uterine rupture in the Netherlands. BJOG , 116(8): 1069-1078, 2009.
111. Guise JM, Berlin M, McDonagh M, Osterweil P, Chan B, Helfand M.: Safety of vaginal birth after cesarean: a systematic review. Obstet Gynecol. Mar;103(3):420-429, 2004.
112. Ford AA, Bateman BT, Simpson LL. Vaginal birth after cesarean delivery in twin gestations: a large, nationwide sample of deliveries. Am J Obstet Gynecol. Oct;195(4):1138-1142, 2006.
113. SCOG Clinical guidelines: Guidelines for Vaginal birth after Previous Caesarean Birth. February 155, 2005.
114. Schell JT: Once a caesarean always a caesarean?. N Y Med J , 637, 1923.
115. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Vaginal birth after previous Caesarean birth. Clinical Practice Guideline No. 68. Ottawa (ON): SCOG; December 1997.

116. Flamm BL, Lim OW, Jones C, Fallon D, Newman LA, Mantis JK. Vaginal birth after Cesarean section: results of a multicenter study. *Am J Obstet Gynecol*, 158:1079–1084, 1988.
117. Rageth JC, Juzi C, Grossenbacher H. Delivery after previous Cesarean: a risk evaluation. *Obstet Gynecol*, 93:332–337, 1999.
118. Mozurkewich EL, Hutton EK. Elective repeat Cesarean delivery versus trial of labor: a meta-analysis of the literature from 1989 to 1999. *Am J Obstet Gynecol*, 183:1187–1197, 2000.
119. Miller DA, Diaz FG, Paul RH. Vaginal birth after Cesarean: a 10-year experience. *Obstet Gynecol*, 84:255–258, 1994.