T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

YOĞUN BAKIM TEDAVİSİ GEREKTİREN EKLAMPTİK VE/VEYA HELLP SENDROMLU HASTALARIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Dr. Zehra BEDİR KARA

TEZ YÖNETİCİSİ
Prof. Dr. Hüsnü KÜRŞAD

Uzmanlık Tezi
ERZURUM-2013

İÇİNDEKİLER

ONAY ..... **III**
TEŞEKKÜR ..... **IV**
ÖZET ..... **V**
ABSTRACT ..... **VII**
KISALTMALAR ..... **IX**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **X**
GRAFİKLER DİZİNİ ..... **XII**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **2**
2.1. Gebelikdeki Fizyolojik Değişiklikler 2
2.1.1. Solunum Sistemi 2
2.1.2. Kardiyovasküler ve Hematolojik Sistem 2
2.1.3. Sinir Sistemi 2
2.1.4. Üriner Sistem 3
2.1.5. Gastrointestinal Sistem 3
2.1.6. Endokrin Sistem 3
2.1.7. Metabolik Değişiklikler 3
2.2. Gebelikte Hipertansiyon 4
2.2.1. Gestasyonel Hipertansiyon 4
2.2.2. Kronik Hipertansiyon 4
2.2.3. Kronik Hipertansiyon Zemininde Gelişen Preeklampsi 5
2.2.4. Preeklampsi, Eklampsi sendromu 5
2.3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri 7
2.4. Patofizyoloji 8
2.4.1. Yetersiz Trofoblastik İnvazyon ve Plasental İskemi 8
2.4.2. Genetik Faktörler 9
2.4.3. Maternal, Paternal, Fetal Dokular Arasında İmmunolojik Toleransın Bozulması 9
2.4.4. Endotel Hücre Aktivasyonu 9
2.4.5. Nutrisyonel Faktörler 10
2.5. HELLP Sendromu 10

2.6. Anestezi Uygulaması 14
2.6.1. Eklampsi'de Anestezi....14
2.6.2. HELLP'de Anestezi 14
2.7. Yoğun Bakım Ünitesinde Skorlama Sistemleri....15
2.7.1. APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)....16
2.7.2. SAPS II (Simplified Acute Physiology Score) 17
2.8. Organ Disfonksiyon Tanımlama Skorları 18
2.8.1. Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru-MODS 18
2.8.2. Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi-SOFA 19
3. MATERYAL VE METOD....21
4. BULGULAR....22
5. TARTIŞMA....40
6. SONUÇ....47
KAYNAKLAR....48

ONAY

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı araştırma görevlilerinden Dr. Zehra BEDİR'e ait "**Yoğun Bakım Tedavisi Gerektiren Eklamptik ve/veya HELLP Sendromlu Hastaların Retrospektif İncelenmesi"** konulu tez çalışması Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Kurulu'nun 16.04.2013 tarih ve 1 sayılı kararı, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 06.06.2013 tarih 5 nolu oturum ve 97 sayılı kararı, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu'nun 27.08.2013 tarih 5 nolu oturum ve 23 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın her aşamasında ve uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve desteğini esirgemeyen tez hocam sayın Prof. Dr. Hüsnü KÜRŞAD'a

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen saygı değer hocalarım; Prof. Dr. Nazım DOĞAN, Prof. Dr. H.Ahmet ALICI, Doç. Dr. Canan ATALAY, Yrd. Doç. Dr. Mine ÇELİK, Yrd. Doç. Dr. Ayşenur DOSTBİL, Yrd. Doç. Dr. Mehmet AKSOY, Yrd. Doç. Dr.İlker İNCE'ye

Kliniğimizden ayrılan hocalarımız Prof. Dr. Mehmet KIZILKAYA ve Doç. Dr. Ali Fuat ERDEM'e

Uzm. Dr. Ali AHISKALIOĞLU'na

Tezimin istatistik analizlerinde bana yardımcı olan Prof. Dr. Hamit ACEMOĞLU, Yrd. Doç. Dr. Yasemin ÇAYIROĞLU ve Dr. Pınar FAKİRULLAHOĞLU'na

Beraber çalıştığım bölümümüzden mezun olmuş Uz. Dr. Özgür ÖZMEN, Uz. Dr. Pelin AYDIN, Uz. Dr. Elif AHISKALIOĞLU, Uz. Dr. Ayşenur COŞKUN, Uz. Dr. Abdullah CAN, Uz. Dr. Fesih KARA, Uz. Dr. Ahmet Faruk GİREN, Uz. Dr. Muhammet Emin NALDAN, Uz. Dr. Mehmet ÇÖMEZ, Uz. Dr. İrem ATEŞ, Uz. Dr. Salime AVCI, Uz. Dr. Ahmet KARAKAYA, Uz. Dr. Muhammet KARACA, Uz. Dr. Celalettin SOYALP, Uz. Dr. Murat AKTAŞ'a

Dr. Erkan Cem ÇELiK, Dr. İbrahim Hakkı TÖR, Dr. Bahadır ÇiFTÇi, Dr. Emine UZUNOĞLU, Dr. Zülal Bostancı CAN, Dr. Özgür KILINÇ, Dr. Mürsel EKİNCİ, Dr. Sinan ÇELİK, Dr. Ahmet KACIROĞLU, Dr. Murat YAYIK, Dr. Ufuk DEMİR, Dr. Pervin CİMİLLİ, Dr. Emre DİYARBAKIR, Dr. M.Ali ARI, Dr. Mustafa SULAK, Dr. Pınar GÜRSOY GÜVEN, Dr. Sümeyra ZEREN'e

Ameliyathane-yoğun bakım hemşire, personel ve teknisyen arkadaşlarıma

Bu günlere gelmemde bana her zaman destek olan anneme, babama ve kardeşime, desteğini esirgemeyen eşime teşekkür ederim.

Dr. Zehra BEDİR KARA

ÖZET

Yoğun Bakım Tedavisi Gerektiren Eklamptik ve/veya Hellp Sendromlu Hastaların Retrospektif İncelenmesi

Preeklampsi; artmış kan basıncı, ödem, proteinüri, artmış vasküler direnç, koagülasyon sisteminde artmış aktivite ile alakalı olan anormal vasküler cevapla karakterize gebeliğin en ciddi hastalığıdır. Eklampsi, preeklamptik hastalarda gebelikte veya postpartum dönemde başka bir nedene bağlı olmaksızın konvülziyon gelişmesidir. HELLP sendromu (Hemolitik anemi, elevated liver, low platelet), hemoliz, yüksek karaciğer enzimleri, düşük trombosit sayısı ile seyreden, preeklampsinin ağır bir çeşididir.

Biz bu çalışmada, yoğun bakım ünitemizde 7 yıllık süre içinde retrospektif olarak, eklampsi ve/veya HELLP tanısı almış hastaların maternal sonuçları, demografik özellikleri, doğum şekli, skorlama sistemleri, uygulanan anestezi yöntemi, takip değerleri, operasyon öncesi ve sonrası laboratuar parametrelerinin, maternal morbidite ve mortalite üzerine etkilerini incelemeyi amaçladık.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda, 01.01.2005-01.01.2013 tarihleri arasında yatan eklampsi ve/veya HELLP sendromu tanısı alan 34 obstetri hastasının dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir.

Hastaların dosyaları incelenerek yaş, gestasyonal yaş, doğum sayısı, tanı, yoğun bakıma geliş nedeni, ek hastalıklar, klinik sonuç, APACHE II, SOFA, GKS skorları, mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi, eritrosit, TDP, trombosit transfüzyonu, vazoaktif ilaç kullanımı, diyaliz, hemofiltrasyon, plazmaferez ihtiyacı, sezeryan operasyonu geçiren hastaların anestezi yöntemi, operasyon öncesi ve sonrası trombosit sayısı, INR, AST, ALT değerleri kaydedildi.

Çalışmamızda 34 hastanın %52,9 (n=18)'u yoğun bakımdan servisine verilmiş ve buradan da şifa ile taburcu edilirken, %47,1'i (n=16)yoğun bakım ünitesinde ex olmuştur. Hastaların yaş otalaması 28,97±7,25 olarak bulundu. Yaşayan (n=18) ve ölen hastalar(n=16) arasında maternal yaş, gestasyonel hafta, doğum sayısı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Hastaların yandaş hastalıkları, diyaliz ihtiyacı, yoğun bakım süresi açılarından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). APACHE II skoru

yaşayan hastalarda 20,88±6,29 olarak saptanırken, ölen hastalarda bu değer 32,56±7,07 olarak bulundu. Ortalama SOFA skorları ölen hastalarda 12,56±3,16 iken, yaşayan hastalarda 7,11±3,06 olarak saptandı. Ölen (n=16) ve yaşayan (n=18) hastaların APACHE II ve SOFA değerleri, mekanik ventilasyon ve vazoaktif ilaç ihtiyacı, operasyon sonrası trombosit sayısında azalma açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunduğu saptandı ($p<0.05$).

Sonuç olarak; yoğun bakım ihtiyacı olan hastaların ayrımı yapılıp, yoğun bakıma transferinin zamanında yapılması mortalite ve morbidite oranlarını azaltacaktır. Skorlama sistemleri hastaların mortalitesinin belirlenmesinde yardımcıdır. Hastaların tedavi yönetiminde, tüm bu özellikler göz önüne alınarak gelecekte hazırlanacak kılavuzlar mortalite ve morbidite oranlarını azaltacaktır. Gebe hastalarda uygun perinatal bakım, yakın takip, zamanında ve yeterli müdahalelerin yapılması ile gelişebilecek problemlerin azalabileceği kanaatindeyiz. Gebelere ve yakınlarına gebe takiplerin önemi konusunda eğitim verilip bilgilendirilmesi, takiplerin zorunlu hale getirilmesi karşılaşılacak komplikasyonları da önemli ölçüde azaltacağı kanaatindeyiz.

Anahtar sözcükler: Yoğun Bakım, Eklampsi, HELLP Sendromu

ABSTRACT

Preeclampsia is the most serious illness of pregnancy which is characterized by abnormal vascular response which is related to increased blood pressure, edema, proteinuira, increased vascular resistance, and increased activity in coagulation system. Eclampsia is convulsion development in preeclamptic patients during pregnancy or postpartum period notwithstanding any other reasons. HELLP Syndrome (Hemolytic anemia, elevated liver, low platelet) is a severe type of preeclampsia accompanied by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count.

In this study, we aimed to investigate the effects of maternal results, demographic characteristics, delivery method, scoring systems, applied anesthesia method, follow-up values, pre- and post-operation laboratory parameters of patients, who were diagnosed with eclampsia and/or HELLP in our Intensive Care Unit within a period of 7 years retrospectively, on maternal morbidity and mortality.

At Anesthesiology and Reanimation Department of Atatürk University, Medical Faculty; files of 34 obstetric patients diagnosed with eclampsia and/or HELLP Syndrome hospitalized between the dates 01.01.2005 and 01.01.2013 were examined retrospectively.

Upon examination of files of patients; their age, gestational age, number of births, diagnosis, reason to come to intensive care unit, additional diseases, clinical result, APACHE II, SOFA, GKS scores, mechanical ventilation period, hospitalization duration at intensive care unit, erythrocyte, TDP, platelet transfusion, vasoactive medication use, dialysis, hemofiltration, plasmapheresis need, anesthesia method of patients that had caesarean operations, pre- and post-operation platelet count, INR, AST, and ALT values were recorded.

In our study, 52.9% of 34 patients (n=18) were sent to intensive care unit and despite being discharged from hospital healthily, 47.1% (n=16) died at intensive care unit. Average age of patients was 28.97 ± 7.25. When alive (n=18) and dead patients (n=16) were compared in terms of maternal age, gestation week, and number of births, no statistically significant difference was determined ($p>0.05$). Comparing patients in terms of accompanying diseases, dialysis need, and intensive care durations, no

statistically significant difference was found ($p>0.05$). While APACHE II Score was 20.88 ± 6.29 in alive patients, it was 32.56 ± 7.07 in dead patients. While the mean SOFA scores were 12.56 ± 3.16 in dead patients, it was 7.11 ± 3.06 in alive patients. When APACHE II and SOFA values, mechanical ventilation, and vasoactive medication need of dead (n=16) and alive (n=18) patients were compared in terms of the decrease in post-operation platelet count, a statistically significant difference were found between them ($p<0.05$).

Consequently, separation of patients who are in need of intensive care and realization of their transfer to intensive care units on time shall decrease mortality and morbidity rates. Scoring systems are helpful in determining the mortality of patients. Guidelines to be prepared in future by considering all these characteristics in treatment methods of patients would decrease mortality and morbidity rates. We think that appropriate prenatal care, close follow-up, and on time and efficient intervention in pregnant patients may decrease development of possible problems. We also consider that training and informing pregnant women and their relatives about the importance of pregnancy follow-up, and making follow-ups obligatory shall significantly decrease the complications to be encountered.

KISALTMALAR

HELLP : Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets
Ca : Kalsiyum
Mg : Magnezyum
FRK : Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
Ü : Ünite
AST : Aspartat Aminotransferaz
ALT : Alanine Aminotransferaz
LDH : Laktik Asit Dehidrogenaz
Preop : Preoperatif
Postop : Postoperatif
TS : Trombosit Sayısı
APACHE : Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
SAPS : Simplified Acute Physiology Score
MODS : Multiple Organ Dysfunction Score
SOFA : Sequential Organ Failure Assessment
DIC : DİssemineIntravasculer Koagulasyon
βhCG : Human Chorionic Gonadotropin
PCOS : Polikistik Over Sendromu
Th-1 : T Helper-1
Th-2 : T Helper-2
Trf : Transfüzyon
TDP : Taze Donmuş Plazma

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Preeklampsinin Ağırlığını (Şiddetini) Gösteren Belirteçler....6
Tablo 2. HELLP Sendromunda Tanı Kriterlerinin Karşılaştırılması....10
Tablo 3. Tennessee Sınıflandırması....12
Tablo 4. Mississippi Sınıflandırması....12
Tablo 5. APACHE II Skorlaması....17
Tablo 6. Çoklu Organ Disfonksiyonu Skorlaması (MODS)....19
Tablo 7. SOFA Sistemi....20
Tablo 8. Glasgow Koma Skoru....20
Tablo 9. Hastaların Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Nedenleri....22
Tablo 10. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Yoğun Bakım Tedavisi Sonuçları....22
Tablo 11. Hastaların Demografik Verilerive Klinik Özellikleri....22
Tablo 12. Yoğun BakımÜnitesinde Yatan Hastaların Özellikleri*....23
Tablo 13. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Ek Hastalıkları....23
Tablo 14. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Tüm Hastaların APACHE II, GKS, SOFA Skorları....24
Tablo 15. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Apache II ve SOFA Skor Ortalamaları*....25
Tablo 16. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların GKSSkorları....25
Tablo 17. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Mekanik Ventilasyon İhtiyacı....27
Tablo 18. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Diyaliz İhtiyacı....27
Tablo 19. Vazoaktif İlaç İhtiyacı Olan ve Olmayan Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Sayısı....27
Tablo 20. Yoğun Bakımda Uygulanan Tedaviler....28
Tablo 21. Hastaların Yoğun Bakım Ünitesinde Kalış Süreleri*....28
Tablo 22. Eklampsi ve/veya HELLP Tanısı Konan Hastalara Uygulanan Anestezi Yöntemleri....28
Tablo 23. Doğum Şeklinin Yoğun Bakım Tedavi Sonucuna Etkisi....29
Tablo 24. Anestezi Şeklinin Yoğun Bakım Sonucuna Etkisi*....29
Tablo 25. Operasyona Alınmış Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Laboratuar Değerleri....30

Tablo 26. Operasyona Alınan Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası Laboratuar Değerleri* 31
Tablo 27. Operasyona Alınan Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası Laboratuar Değerlerinin Yoğun Bakım Sonucuna Etkisi* 33
Tablo 28. Yoğun Bakım ÜnitesindeYatan Hastaların Transfüzyon İhtiyaçları 37
Tablo 29. Hasta Karakteristikleri ve Tranfüzyon İhtiyacı* 38

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. ROC Eğrisi.....26
Grafik 2. Trombosit Sayısı 32
Grafik 3. INR Değeri.....32
Grafik 4. AST ve ALT Değerleri 33
Grafik 5. Ölen ve Yaşayan Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Trombosit Sayısı ...35
Grafik 6. Ölen ve Yaşayan Hastaların Preoperatif ve Postoperatif INR Değerleri.....35
Grafik 7. Ölen ve Yaşayan Hastaların Preoperatif ve Postoperatif AST ve ALT Değerleri 36

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen anne ölümü halen ciddi bir halk sağlığı sorunudur (1,2). Gebelikte hipertansiyon halen önemli bir maternal morbidite ve mortalite nedenidir. Preeklampsi; artmış kan basıncı, ödem, proteinüri, artmış vasküler direnç, koagülasyon sisteminin artmış aktivitesi, endotelial disfonksiyon, artmış platelet agregasyonuyla alakalı olan plasentasyona karşı verilen anormal vasküler cevapla karakterize gebeliğin en ciddi hastalığıdır. Eklampsi, preeklamptik hastalarda gebelikte veya postpartum dönemde başka bir nedene bağlı olmaksızın konvülziyon gelişmesidir. HELLP sendromu, hemoliz, yüksek karaciğer enzimleri, düşük trombosit sayısı ile seyreden, preeklampsinin ağır bir çeşididir. İlk defa 1954 yılında Prichard tarafından bahsedilmiş ve 1982 yılında Weinstein tarafından tarif edilmiştir (3).

Gelişmiş ülkelerde maternal mortalite oranları, son yıllarda belirgin şekilde azalmaktadır. Obstetrik hastanın yoğun bakıma transferi bir maternal morbidite göstergesi kabul edilmektedir (4). Yoğun bakımda sağlanan yakın takip, vakalarda gelişebilecek problemlerin erken fark edilmesini sağlamakta ve hastanın iyileşme süreci daha hızlı olmaktadır (5). Kritik durumdaki obstetrik hastaların tedavi yönetimi yoğun bakımda daha kolaydır (2,4,5,6,7). Bu sebeple, HELLP sendromu tanısı alan veya şüphesi taşıyan gebeler, en kısa sürede yoğun bakım ve perinatoloji servisi olan bir üst merkeze gönderilmeli ve hastane şartlarında takip edilmelidirler.

Yoğun bakım üniteleri gerek akut hastalıkların, gerekse kronik hastalıkların seyrinde görülen ve hayatı tehdit eden organ yetmezliklerinin takip ve tedavisi için geliştirilmiş, yakın gözlem ve hızlı müdahale için hasta başına düşen hemşire sayısının fazla olduğu, yüksek teknolojik donanıma sahip özel tedavi birimleridir (8). Biz bu çalışmada, yoğun bakım ünitemizde 7 yıllık süre içinde retrospektif olarak, eklampsi ve/veya HELLP tanısı almış hastaların maternal sonuçları, demografik özellikleri, doğum şekli, skorlama sistemleri, uygulanan anestezi yöntemi, takip değerleri, operasyon öncesi ve sonrası laboratuar parametrelerinin, maternal morbidite ve mortalite üzerine etkilerini incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Gebelikdeki Fizyolojik Değişiklikler

2.1.1. Solunum Sistemi

Gebeliğin başlangıcından itibaren solunum yolu mukozasında hiperemi, hipersekresyon, mukozal ödem ve frajilite mevcut olup özellikle üçüncü trimesterde maksimuma çıkar. FRK yaklaşık olarak %10–25 oranında azalır. Anatomik değişiklikler nedeniyle vital kapasite ve total akciğer kapasitesinde bir değişiklik görülmemekle beraber total akciğer kapasitesinde üçüncü trimestirde hafif azalma görülebilir. Subkostal açıda %50 artışa yol açar. Gebelik sırasında genişleyen uterus diyafram seviyesinin 4 cm yükseltir. Total pulmoner rezistans %50 oranında azalır.

2.1.2. Kardiyovasküler ve Hematolojik Sistem

Gebelikte kardiyak output ve kan volümü artmıştır. Normal gebelerde arterial kan basıncının artmaması periferik vasküler rezistansdaki azalmanın göstergesidir. Plazma volümü gebelik öncesinde 40 ml/kg iken geç gebelik döneminde 70 ml/kg civarındadır. Eritrositler %25'den %30'a ulaşmasına rağmen artmış plazma volümüne bağlı olarak dilüsyonel anemi gözlenebilir. Hemoglobin düzeyi genellikle 11 g/dl'nin üzerindedir. Termdeki gebelerde faktör 7, 8, 10 ve plazma fibrinojeninin artmasıyla hiperkoagülasyon oluşur. Lökositoz (21000 U/L) ve trombosit sayısında %20 azalma da gözlenmektedir. Kan volümü ve kardiak outputtaki artışa rağmen miyadında gebelerin %10–20'sinde hipotansiyon, bulantı-kusma ve bilinç durumunda değişiklik oluşturabilecek şok belirtileri ile karakterize "Supine Hipotansif Sendrom" gelişebilir. Bu sendromun nedeni, büyümüş uterusun vena kava inferioru tam veya kısmi olarak obstrüksiyona uğratmasıdır.

2.1.3. Sinir Sistemi

Minimal alveoler konsantrasyonun gebelikte termde belirgin olarak azalır, termdeki gebede genel anestezik ihtiyacı %40 oranında azalmıştır. Progesteron termde yaklaşık 20 kat artmış olup, bu düzeydeki dozlar normal kişilerde sedasyon oluşturmaktadır. Gebelerde tam ve yeterli bir epidural blok için kullanılacak lokal anestezik gereksinimi %30–50 oranında azalmıştır.

2.1.4. Üriner Sistem

Böbrek kan akımı ve glomeruler filtrat hızı, ilk trimestirde %50–150 oranında artabilmektedir. Üçüncü trimestirde bu artış normal düzeye dönmeye başlar. Kreatinin klirensi genellikle artar bu nedenle serum kreatinin ve BUN azalmıştır. Gebelikte renal sistemde ortaya çıkan en önemli değişiklik piyelokaliks dilatasyonudur.

2.1.5. Gastrointestinal Sistem

Gastroözefageal reflü ve özefajit gebelikte oldukça sık karşılaşılan rahatsızlıklardandır. Plasental gastrin sekresyonu, gastrik asidin hipersekresyonuna neden olur. Bu nedenlerle, son trimestrde intragastrik basınç artar. Genel anestezi gibi nedenlerle gebeleri regürjitasyon ve pulmoner aspirasyona riskli hale getirir. Gebe kadınların %50'sini etkileyen bulantı ve kusma sık sık görülmektedir. Karaciğer fonksiyonları ile karaciğer kan akımı değişmemiştir. Plasentadan salgılanan serum alkalen fosfataz yüksektir. Serum psödokolinesteraz aktivitesi %25–30 azalır. Nadir olarak süksinilkolin etkisinde önemli bir uzama gözlenebilir. Yüksek progesteron düzeyleri kolesistokinin salgılanmasını belirgin olarak inhibe eder, bunun sonucunda safra kesesinin boşalması uzar. Bilirübin seviyesi değişmez fakat AST ve ALT, alkalen fosfataz düzeyleri minimal yükselir.

2.1.6. Endokrin Sistem

Embriyodan βhCG salgılanır. Hipofiz bezi büyür. Seratonin ve prolaktin artar. Tiroit bezi büyür, bu durum kan akımındaki artmanın ve foliküler hiperplazinin bir sonucudur. Tiroksin bağlayıcı globülin (TBG), total T_4ve T_3 değerleri ilk trimestırın erken dönemlerinde artmaya başlar, 18-20. haftalarda en üst düzeyine ulaşıp gebeleğin geri kalan döneminde sabit kalır**.** İlk trimestırda paratroid hormonu azalırken sonra artar. Daha çok insülin salgılanır, ayrıca gebeler gilikoza daha duyarlıdırlar.

2.1.7. Metabolik değişiklikler

Su tutulumunun artar. Gebeliğe bağlı diabetes mellitus, gebelikte görülen bir karbonhidrat metabolizması bozukluğudur, periferal dokulardaki insülin direncine bağlıdır. Gebelik boyunca demir ihtiyacı artar. Plazma Ca ve Mg seviyeleri düşer. Plazma protein düzeyeri düşer. Plazma lipoprotein, düşük yoğunluklu lipoprotein

kolesterol ve yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol seviyeleri gebelite anlamlı derecede artar.

2.2. Gebelikte Hipertansiyon

National High Blood Pressure Education Program Working Group 2000 (Working Group) gebelerdeki hipertansiyonu 4 gruba ayırmıştır (9)

1. Gestasyonel hipertansiyon

2. Kronik hipertansiyon

3. Kronik hipertansiyon zemininde gelişen Preeklampsi (Superimpoze preeklampsi)

4. Preeklampsi, Eklampsi sendromu

2.2.1. Gestasyonel Hipertansiyon

Gestasyonel hipertansiyon; gebeliğin ikinci yarısında proteinürinin tespit edilmediği gebelerde kan basıncının 140/90 mmHg ya da daha fazla olması olarak tanımlanır. Gebeliğin geçici hipertansiyonu olarak bilinen bu durumda, tansiyon ilk kez gebelik sırasında yükselmiş olmalı, tansiyon yüksekliğine proteinüri eşlik etmemeli ve postpartum 12. haftaya kadar kan basıncı ölçümleri normal değerlerine dönmüş olmalıdır (10).

2.2.2. Kronik Hipertansiyon

Gebe hastada kronik hipertansiyon tanısı;

1- Gebelikten önce kan basıncının 140/90 mmHg üzerinde olmalı,

2- 20. gebelik haftasından önce kan basıncının 140/90 mmHg üzerinde ölçülmeli, (gestasyonel trofoblastik hastalık yokken)

3- İlk defa 20. gebelik haftasından sonra hipertansiyon tanısı alan hastanın, postpartum 12. hafta sonrasında dahi kan basıncının 140/90 mmHg üzerinde devam etmesi gerekmektedir (11).

Kronik hipertansif hastalıklar preeklampsi, eklampsi ve HELLP sendromu gelişimi için uygun zemin oluşturur.

2.2.3. Kronik Hipertansiyon Zemininde Gelişen Preeklampsi

Kronik hipertansif olan hastalarda preeklampsi gelişme riskinin normotansif gebelerden daha fazla olduğu ve bu hastaların maternal-fetal sonuçlarının daha kötü olduğu bilinen bir gerçektir. Superempoze preeklampsi (Kronik Hipertansiyon Zemininde Gelişen Preeklampsi) tanı kriterleri şunlardır:

• Gebeliğin erken dönemlerinde proteinüri olmadan hipertansiyonu olduğu bilinen kadınlarda yeni başlangıçlı 24 saatte >0,3 gr proteinüri saptanması,

• 20. gebelik haftasından önce hipertansiyon ve proteinürisi olduğu bilinen kadınlarda:

- Proteinüride ani artış saptanması,

- Tansiyonu kontrol altında olan hastalarda ani kan basıncı artışı,

- Trombositopeni gelişmesi,

- AST veya ALT 'nin anormal düzeylere yükselmesi.

2.2.4. Preeklampsi, Eklampsi Sendromu

Preeklampsi; klasik tanımıyla artmış kan basıncı ve proteinüri ile karakterize gebeliğin en ciddi hastalığıdır (12). Artmış kan basıncından kasıt, gebeliğin 20. haftasından önce kan basıncı normal olan hastalarda 140/90 mmHg'nın üzerinde ölçülen değerlerdir (13). Gebeliğe özgü bu sendrom genellikle gebeliğin 20. haftasından sonraki dönemde ortaya çıkar ve artmış kan basıncına proteinürinin eşlik etmesiyle tanı konulur (14). Proteinüri; 24 saatlik idrarda 0.3 gramdan fazla protein atılımının tespit edilmesidir. Spot idrarda saptanan protein miktarı (+1, +2, +3) güvenilir olmayıp, en güvenilir değerler 24 saatlik örneklerin değerlendirilmesi ile elde edilmektedir (11,12). Chesley, proteinürinin preeklampsinin önemli bir bulgusu olduğunu ve yokluğunda preeklampsi tanısının sorgulanması gerektiğini vurgulamıştır (10).

Preeklampsi; ağır preeklampsi ve hafif preeklampsi olarak ikiye ayrılır. Bu ayrım hipertansiyon ile proteinürinin derecesi ve diğer sistemlerin tutulumuna göre yapılır. Preeklampsi olguların %15'i ağır preeklampsidir.

Ağır Preeklampsi Kriterleri:

1. Sistolik kan basıncın ≥160 mm Hg ve/veya diyastolik kan basıncın ≥110 mm Hg olması.

2. Proteinürinin 24 saatlik idrarda 2 gr ve üzerinde veya rastgele alınmış idrar örneğinde +3 ve üzeri protein olması.

3. Artmış serum kreatinin değeri (>1,2 mg/l olması).

4. Trombositopeninin varlığı (<100000/mm^3) ve/veya mikroanjiopatik hemolitik anemi varlığı Laktik Asit Dehidrogenaz (LDH) değerinin artması.

5.Karaciger enzim düzeylerinin; Alanin Aminotransferaz (ALT), Aspartat Aminotransferaz (AST) veya her ikisinin de artmış olması.

6. Tekrarlayan inatçı baş ağrısı, serebral veya görsel bozukluklar

7. Kalıcı epigastrik ağrı veya sağ üst kadran ağrısı (10)

Ödem sağlıklı gebelerde de meydana geldiğinden artık tanı kriteri olmaktan uzaklaşmıştır ve birçok sınıflandırma semasından çıkarılmıştır (15).

Hafif ve şiddetli preeklampsi ile ilgili belirteçler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Preeklampsinin Ağırlığını(Şiddetini) Gösteren Belirteçler

	Ağır Olmayan (Hafif)	**Ağır (Şiddetli)**
Kan Basıncı	160/110< mmHg	160/110≥mmHg
Proteinüri	+2≤	+3≥
Baş Ağrısı	Yok	Var
Görme Bozukluğu	Yok	Var
Epigastrik Ağrı	Yok	Var
Oligüri	Yok	Var
Konvülziyon	Yok	Var
Serum Kreatinin	Normal	Yüksek
Trombositopeni	Yok	Var
Serum Transaminaz ↑	Çok Az	Belirgin
Fetal Büyüme Kısıtlılığı	Yok	Var
Akciğer Ödemi	Yok	Var

Eklampsi: Preeklamptik hastalarda gebeliği sırasında yada postpartum dönemde başka bir nedene bağlı olmadan konvülziyon gelişmesine denir. Konvülziyon genelde ani olarak yüz kaslarında kasılma ile başlar ve 15-20 saniye süren tonik faz ve ardından yaklaşık bir dakika süren apne ile kendini gösteren jeneralize klonik faz ile devam eder. Uzun bir inspiryum ve postiktal döneme geçilir. Kardiyorespiratuar kollaps ve mide içeriğinin aspire edilmesi, eklampsinin ciddi komplikasyonlarındandır. Nöbet (konvülziyon) esnasında hava yolu açık tutulmalı, hipoksemi ve aspirasyon gibi komplikasyonlar önlenmelidir (17).

2.3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Sağlıklı nullipar kadınlarda preeklampsi görülme sıklığı %2-7 arasında değişmektedir (17). Preeklampsi riskini artıran birçok risk faktörü tanımlanmıştır (18).

- Çok genç veya ileri anne yaşı (18)
- Çoğul gebelikler (18)
- Kronik hipertansiyon veya renal hastalık varlığı (19)
- Önceki gebeliklerde preeklampsi öyküsü (20)
- Ailede preeklampsi öyküsü varlığı (19)
- Önceden var olan trombofili (20)
- Romatolojik hastalık varlığı (14)
- Obesite ve insülin rezistansı (21)
- Pregestasyonel diabetes mellitus (14)
- Maternal enfeksiyonlar (22)
- Plasentanın hidropik dejenerasyonu (8)
- Kısıtlı sperm maruziyeti (23, 24)
- Donör inseminasyonu, oosit donörü sonucu elde edilen gebelikler (18, 25)

Risk gebelik öncesinde spermle karşılaşma süresi azaldıkça artmaktadır (26). Paternal unsurlar önemlidir; preeklamptik gebeliğe sebep olan erkeğin, farklı bir kadın ile olan gebeliğinde preeklampsi riski artmaktadır (27). İnfertilite nedeni özellikle

polikistik over sendrom (PCOS) olanlarda ve tekrarlayan gebelik kaybı öyküsü preeklampsi riskini arttırmaktadır. Donör gametlerin kullanılması maternal-fetal immun etkileşimi uyarır (25). Yardımcı üreme yöntemleri ile oluşan gebeliklerin birçoğu çoğul gebeliklerdir (18, 25).

2.4. Patofizyoloji

Preeklampsi etyolojisi kesin olmamakla birlikte birçok teori vardır.

Önemli teorilerden bazıları;

1- Yetersiz trofoblastik invazyon ve plasental iskemi

2- Genetik faktörler

3- Maternal, paternal, fetal dokular arasında immunoloji toleransın bozulması

4- Endotel hücre aktivasyonu

5- Nutrisyonel faktörler

2.4.1. Yetersiz Trofoblastik İnvazyon ve Plasental İskemi

Plasentanın normal oluşumunda ekstra villöz trofoblastlar, maternal spiral arterlerin kas tabakasının içine invaze olurlar (28). Gebelik öncesinden yaklaşık 4-6 kat daha geniş boyuta ulaşan spiral arterler, fetus ve plasenta için yeterli kan akımını oluştururlar (29). Preeklampside; damar çevresinde interstisyel dokuda çok hücreli damara invaze olamamış trofoblastlarda artış, spiral arter duvarında yetersiz trofoblastik invazyon, kalın duvarlı spiral arterler, lümen içinde tromboz, aterom plakları izlenir (30). Preeklampsi olgularında Doppler ultrasonografi ile maternal kanın intervillöz mesafeye hızlı fiskiye (jet-like spurts) şeklinde girdiği (31) ve histopatolojik incelemede intervillöz mesafede göllenme, fibrin birikimi ve trombuslar oluştuğu tespit edilmiştir (32). Preeklamptik hastalarda spiral arterlerin özelliğinden kaynaklanarak dalgalı kan akımı daha da abartılıdır (33). Spiral arterlerdeki gebeliğe özgü yapılanmadaki bozukluğun ve trofoblastik invazyondaki yetersizlik sonucunda oluşmaktadır.

2.4.2. Genetik Faktörler

Preeklampsi olan hastaların annesinde, kızında, kız kardeşinde ve torunlarında preeklampsi riskinin arttığının gözlenmesi, preeklampsi ile genetik faktörler arasında ilişki olabileceği düşüncesine neden olmuştur (34). Preeklampsiden sorumlu en az dört gen lokusu yaygın genom çalışmalarında bulunmuştur (2p12, 2p25, 9p13 ve 10q22.1). Bu lokuslar farklı populasyonlarda değişmektedir. Başka bir önemli nokta ise bu gen lokusları tüm preeklampsi vakalarının yanlız küçük bir kısmını açıklayabilmektedir (35).

2.4.3. Maternal, Paternal, Fetal Dokular Arasında İmmunolojik Toleransın Bozulması

İlk gebeliklerde ve gebelik öncesi ilişki süresi azaldığında preeklampsi riski artmaktadır. Eş değişikliğinde ise risk ilk gebelik düzeylerine yine ulaşmaktadır (36). Normal gebede Th-2 veTh-1 lenfosit dengesi Th-2 yönünedir. Bu denge sitotoksik Th-1 tarafından salınan sitokinlerin olumsuz etkisini baskılar ve fetal allografta karşı gelişen maternal immün toleransın oluşmasına neden olur. Preeklampside ise Th-1 lenfosit aktivasyonu Th-2'den daha fazladır (26). Bundan dolayı denge Th-1 lehine değişir. Preeklamptik hastaların plazmalarında Th-1 lenfositlerin salgıladıkları sitokin sevileri yüksektir.

2.4.4. Endotel Hücre Aktivasyonu

Endotel hücreleri damar duvarının tonusunu; prostoglandin, endotelin ve nitrik oksit salınımı ile sağlar, damar yüzeyinin antitrombotik özelliğini, lökosit ve trombositlerin adezyonunun düzenlenmesini ve permeabilitesini sağlarlar, bundan başka çok sayıda büyüme faktörü ve sitokin salınımında görevi vardır (37). Preeklamptik gebelerin serumlarında, faktör 8 antijen, trombomodulin, fibronektin, vasküler hücre adezyon molekül gibi endotel hasarını gösteren belirteçleri artmıştır (38). Endotel hücre hasarı yada disfonksiyonu preeklampsi tablosunda gözlenen klinik bulguları açıklamaya yardımcı olabilir.

2.4.5. Nutrisyonel Faktörler

Probiyotiklerin yüksek alımı (en az 140 ml günlük alımı) tüm preeklampsi risklerinde azalmayla ilişkili bulunmuştur(39).

2.5. HELLP Sendromu

Hemoliz, karaciğer enzimlerinin artışı ve trombosit sayısının düşmesiyle karakterize bu sendromun tanımı için kesin kriterler konulamamıştır. Hipertansiyonun sınıflanama içindeki yeri net olarak kesinleşmemiştir. HELLP sendromu, araştırmacılar tarafından çeşitli şekillerde tanımlanmıştır. İlk kez Weinstein tarafından 1982 yılında tanımlanmıştır; Otörler hemoliz, karaciğer disfonksiyonu ve trombositopeninin tanı için gerekliliği konusunda hem fikir olsalar da, spesifik kriterler açından farklılıklar göstermektedirler. Tablo 2'de HELLP sendromunda tanı kriterlerinin karşılaştırılması yapılmıştır.

Tablo 2. HELLP Sendromunda Tanı Kriterlerinin Karşılaştırılması

	1	2	3
Hemoliz	Belirtilmemiş	Anormal periferik yayma LDH >600U/I veya TB >1.2mg/dl	Htc↓, LDH >164 U/I kanama diatezi
Karaciger enzim yüksekliği	Belirtilmemiş	AST >70 U/I	AST >48 U/I ALT >24 U/I
Trombositopeni	<100.000 /mm^3	<100.000 /mm^3	<100.000 /mm^3

Şiddetli preeklampsi tanısı alan hastalarda HELLP sendromunun neden geliştiği hala netlik kazanmamıştır. Muhtemelen HELLP sendromunda daha fazla endotelyal hasar gelişmekte ve bu da koagülasyon sistemini daha fazla aktive etmektedir.

HELLP sendromu, maternal mortalite ve morbiditenin yüksek olduğu, ani ve hızla kötüleşebilen klinik bir tablodur (19). HELLP sendromu vakalarının %30'unda tablo postpartum ilk 48 saatte ortaya çıkar (40).

Paternoser ve arkadaşları, hafif preeklampsili hastalarla HELLP sendromlu hastaları karşılaştırmışlar ve sınırlanmış dissemine intravasküler koagülopatiye ait kanıtları HELLP sendromlu hastalarda bulmuşlardır (41). Plazmada, D-Dimer,

fibronektin, Protein C ve Protein S düzeylerinde belirgin azalma, antitrombin-III seviyesinde artma tespit etmişlerdir. HELLP sendromunda görülen hemolizin şekli, mikroanjiopatik hemolitik anemidir (40). Trombositopeni, plateletlerin tüketimine yada yıkımına bağlanmıştır (42).

HELLP sendromunun üç temel bulgusu vardır; 1- hemoliz, 2- artmış karaciğer enzimleri ve 3-düşük platelet sayısı.

Hemoliz; indirekt biluribin seviyesinin kanda artışı, haptoglobulin düzeyinin azalması ve hemolizin periferik yaymadaki göstergesi olan şistozit, anizositoz, burr hücrelerinin görülmesi ile tanısı konulur (42).

Haptoglobulin seviyesini azalması hematokrit düşmeden hemolizin habercisi olabilir (43). Serum transaminaz düzeyleri 4000IU/L seviyelerine kadar yükselmekle beraber genellikle daha ılımlı bir yükseliş gösterir. Sibai AST için alt değeri 70U/L olarak bildirmiştir. Düşük platelet sayısı için genel yaklaşım 100.000/mm³'ten küçük değerler kabul edilir (44). DIC yok ise; parsiyel tromboplastin zamanı, protrombin zamanı ve fibrinojen değerleri normaldir. Artmış ürik asit seviyesi preeklampsi tanısı için faydalıdır, ancak HELLP sendromunda görülmeyebilir. Sonuç olarak HELLP sendromu tanısı için en değerli kriterin platelet sayısı olduğu söylenebilir (45).

HELLP sendromunun iki ayrı sınıflaması vardır.

Birinci sınıflamada; HELLP sendromunda ki hemoliz, düşük platelet sayısı ve artmış karaciğer enzimleri ile oluşan laboratuar anormalliklerinin sayısıyla ilgili olarak yapılır. İkinci sınıflama ise platelet sayısına göre yapılır. Hastalar bir ya da iki anormal değere sahipse parsiyel HELLP sendromu, üç değere birden sahipse tam HELLP sendromu olarak sınıflandırılırlar.

İlk defa Tennessee Üniversitesi'nde yapıldığı için Tennessee Sınıflandırması olarak da adlandırılmıştır (44, 46).

Tablo3. Tennessee Sınıflandırması

HELLP Sendromunda Tennessee Sınıflaması
-Hemoliz için anormal periferik yayma ve hiperbiluribinemi -Yükselmiş AST seviyesi (70 U/l) -100.000/mm³den az trombosit

İkinci sınıflamaysa platelet sayısı dikkate alınarak yapılır. Platelet sayısı 50.000/mm³ ve altında ise Class 1 HELLP sendromu, platelet sayısı 50.000-100.000/mm³ arasında ise Class 2 HELLP sendromu, platelet sayısı 100.000-150.000/mm³ arasında ise Class 3 HELLP sendromu olarak adlandırılır. Bu sınıflandırma Mississippi Sınıflandırması olarak bilinmektedir (47).

Tablo 4. Mississippi Sınıflandırması

HELLP Sendromunda Mississippi Sınıflaması		
Platelet Sayısı	Class 1	<50.000 mm^3
	Class 2	>50.000- 100.000 mm^3
	Class 3	>100.000- 150.000 mm^3

HELLP sendromu tanısı konulduktan sonra, takipteki en iyi belirteçler; anne kanındaki LDH seviyesi ve trombosit sayısıdır (48). Laboratuar testlerinde gelişen bozukluklar, özellikle doğum sonrası kötüleşir ve 24-48 saat içerisinde en üst düzeye ulaşır. LDH seviyesinin en üst düzeye ulaşması, iyileşmenin ve sonrasında gelecek trombosit sayısındaki artışın habercisidir (49).

Gerçek HELLP sendromu tanısı almış hastaların klinik tablosu genellikle hızla bozulma eğilimindedir. Bu sendromun varlığı yüksek maternal mortalite ve morbiditeyle bağlantılı olduğundan bazı otörler acil doğum önermektedirler (50). Fakat başka bir yaklaşım da acil doğumun sadece 34 hafta ve ilerisindeki gebelik haftalarında HELLP sendromu teşhisi konulması durumunda veya multiorgan disfonksiyonu, DIC, renal yetmezlik, ablasyo plasenta şüphesi ve fetal distres gibi durumlarda söz konusu olması gerektiğini vurgulamaktadır (51, 52). Sibai'nin HELLP sendromlu hastalara yaklaşımdaki önerisi öncelikle teşhis konulur konulmaz hasta yoğun bakım ünitesinin ve doğum imkanlarının olduğu bir merkezde tedavi altına alınmalıdır (53). İlk olarak

maternal durum stabilize edilmelidir. Öncelikle kan basıncı ve koagülasyon testleri değerlendirilmelidir. Trombosit sayısı ≥40.000 /mm³ olan hastaların kanama ihtimali düşüktür (54). Bu hastalar, genellikle trombosit sayısı 20.000 /mm³ 'ün altına düşmedikçe transfüzyon ihtiyacı duymazlar. Trombosit sayısı <50.000 /mm³ olan ve sezaryen planlanan hastalar için transfüzyon endikasyonu vardır. Trombosit süspansiyonunun profilaktik intrapartum verilmesi önerilmemektedir. Çünkü bu uygulama, postpartum kanama oranlarını değiştirmemekte ve trombosit sayısının, daha hızlı artışını sağlamamaktadır (54). Dissemine intravasküler koagulopati (DIC) gelişen hastalara ise taze donmuş plazma (TDP) ve eritrosit süspansiyonu verilmelidir. HELLP sendromunda tipik olarak doğum sonrası laboratuar parametreleri kötüleşmekte ve iyileşmesi postpartum 4. güne kadar uzamaktadır (55).

Postpartum 72. saatte hematokriti yükseltmek için transfüzyona ihtiyaç duyan, trombosit sayısı 30.000/mm³'ün altına inen veya karaciğer enzimleri hala yükselmekte olan hastalarda plazmaferez iyi bir tedavi seçeneğidir ve trombosit sayısının artması ve LDH seviyesinin düşmesinde etkili olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (56, 57). Son yıllarda, antitrombin tedavinin ağır preeklamptik hastalarda etkileri üzerine yapılan bir çalışmada, antitrombinin; prostosiklin (PGI2) yapımını uyardığı, hiperkoagulopatiyi düzelttiği, trombine bağlı vasokonstriksiyonu düzelttiği, fetal büyümeyi hızlandırdığı ve fetal durumu iyileştirdiği sonuçlarına varılmıştır (58). Bu çalışma dikkate alındığında antitrombin kullanımı, heparin gibi kanama eğilimini arttırmadığı görülür. Bu konu ile ilgili çok daha fazla çalışmaya ihtiyaç olsa da, antitrombin tedavisi, ağır preeklamptik ve HELLP sendromlu hastalarda yeni ve ümit verici bir tedavi yöntemi olarak göz önüne alınmaktadır.

İkinci basamak ise fetal durumun değerlendirilmesidir. Gelişebilecek konvülziyonlar için magnezyum sülfat infüzyonu önlem olarak devam ettirilmelidir. Magnezyum sülfat infüzyonu hasta hastaneye yatar yatmaz başlamalı ve doğumdan sonra en az 24 saat süre devam ettirilmelidir. Arteryal kan basıncını düşürmede tercih hidralazindir. Eğer hidralazin kan basıncını yeterince düşüremez veya başağrısı, taşikardi gibi yan etkileri görülürse seçenek olarak labetolol veya nifedipin seçilebilir. Sonuç olarak bekleme yada acil doğum tedavi protokollerinden biri tercih edilmelidir. Gestasyon süresi 34 hafta ve üzeri gebelerde doğum yaptırılmalıdır. Maternal ve fetal durumu stabil olan ve gestasyon süresi 34 hafta altındaki gebeliklerde akciğer

matürasyonunu hızlandırmak amaçlı deksametazonveya betametazon uygulanır ve sonra doğum yaptırılır. Bu bekleme süresince maternal ve fetal parametreler yakın takip edilmelidir. Doğum sonrası ilk 48 saatte hasta yakından takip edilmeli ve magnezyum sülfat infüzyonu en az 24 saat tercihen 48 saat verilmelidir.

2.6. Anestezi Uygulaması

2.6.1. Eklampsi'de Anestezi

Eklampside nöbetleri kontrol altında olan ve nörolojik semptomları olmayan bilinçli hastada epidural analjezi ile doğum ağrısının önlenmesi uygun bir seçenektir. Sezaryan için epidural anestezi; bilinci yerinde, nöbetleri kontrol edilebilen, vital bulguları stabil ve koagulasyon bozukluğu olmayan hastalara uygulanabilir. Genel anestezi uygulamasında bilinci kapalı hastada kafa içi basıncın artışı nedeniyle beyin cerrahisindeki anestezi kuralarına uyulmalıdır (mannitol, furosemid kullanımı, hiperventilasyon vs). Doğum sonrası mutlaka yoğun bakımda takip edilmelidir. Uzayan bilinç kaybında tomografi ile değerlendirme yapılmalıdır. Postoperatif dönemde gelişebilecek eklampsi nöbetleri, pulmoner ödem, hipertansif ensefalopati ve DIC gelişimine karşı uyanık olunmalıdır.

2.6.2. HELLP'de Anestezi

HELLP sendromunda genellikle trombosit sayısı düşük değerlerde olduğu ve koagulasyon testlerinde bozulma izlendiği için genel anestezi tercih edilir. Epidural anestezi, tartışmalı olsa da, güvenilir ve deneyimli uzmanlar tarafından yapıldığında, tercih edilebilir bir yöntemdir (59). Uygun anestezinin seçimi hastanın durumu, fetusun durumu ve olayın aciliyetine göre belirlenmelidir (60). Hava yolu sağlanmasında güçlük, trombositopeni ile koagulasyon bozukluğuna bağlı masif transfüzyon ihtiyacı, akut böbrek yetmezliği, pulmoner ve serebral ödem gelişmesi operasyonda ve sonrasında mortalite riskini arttırmaktadır. Postoperatif dönemde yoğun bakımda en az 48 saat takip edilmelidir. Postpartum HELLP sendromunda iyileşme sağlanana kadar 12 saat ara ile iv 10mg deksametazon verilmelidir. Deksametazon tedavisi, LDH ve trombosit sayısını daha iyi düzelterek transfüzyon ihtiyacını azaltmıştır. Ayrıca bu grup hastada solunum tedavisine ve invaziv monitorizasyona ihtiyaç azalırken hastanede kalış süresi de kısalmıştır (61).

2.7. Yoğun Bakım Ünitesinde Skorlama Sistemleri

Skorlama sistemleri, hastalık şiddeti ve mortalite ile ilişkili olduğu düşünülen etkenlerin, yoğun bakım hastalarından oluşan büyük veri tabanlarında çoklu değişken analizi ile değerlendirilmeleri, hastalık şiddeti ve mortalite üzerine etkileri ölçüsünde puan almaları yoluyla geliştirilmişlerdir. Geliştirilen skorlama sistemi, doğruluğunun değerlendirilmesi için, farklı bir yoğun bakım veri tabanında test edilmiştir. Bu skorların çoğu, hastanın yoğun bakıma yatışını izleyen ilk 24 saat içerisindeki en kötü değerleri temel alır. Skorların hesaplanmasında sıklıkla yapılan bir hata, en kötü değer tanımlamasının yanlış anlaşılmasından kaynaklanır. En kötü değer, en düşük ya da en yüksek değer değildir. Aksine ilk 24 saat içindeki, hem en düşük hem de en yüksek ölçüm için puan değerlendirilip, en yüksek puana denk gelen değer kullanılmalıdır.

Son yıllara kadar hastalık ciddiyeti gibi risk faktörlerini ölçecek metodlar bulunmadığından yoğun bakım ünitelerinin başarısı ölüm oranları ile belirlenmekteydi (62). Fizyolojik temele dayanan skorlama sistemleri prognozun belirlenmesinde önemlidir (63). Ayrıca hastanın fizyolojik rezervini yansıtan kronolojik yaş ve kronik sağlık sorunları ile de ilişkilidir (63,64). Fizyolojik ölçümlerdeki değişiklikleri kullanarak hastalık şiddetini tanımlayan sistemlerin, hastalıkların prognozu ile paralellik gösteren ilişkisi bilinmektedir. Bu tahmin skorlama sistemlerinde organ fonksiyon bozukluklarını gösteren laboratuar ve klinik değişiklikleri içeren objektif parametreler kullanılır (65,66).

Yoğun bakım ünitelerinde skorlama sistemleri birçok amaçla kullanılmaktadır. Yoğun bakım ünitelerindeki yatak sayılarının sınırlı olduğu göz önünde alınıp yoğun bakım gerektirecek hasta gruplarının doğru seçilmesinin sağlanması, hastaların tedavisinin düzenlenmesi ve takip edilmesi, hastaneler arası hasta transferi esnasında hastanın durumunun hekimler arasında tanımlanmasının sağlanması, hastanın durumuna göre mortalite ve morbidite hakkında fikir sahibi olunması, hastanın verilerinin düzenli bir şekilde izlenmesi, tedavideki olumlu ve olumsuz gelişmelerin en erken dönemde fark edilebilmesi gibi amaçları vardır.

Mortaliteye yönelik skorlama sistemleri (APACHE, SAPS) hasta kabulünde ve ilk 24 saat içerisinde kullanılan, sıklıkla karmaşık hesaplamalara dayanan, herhangi bir organ disfonksiyonu hakkında bilgi vermeyen, hastaneden taburculuk aşamasındaki hayatta kalma oranı hakkında bilgi veren, en sık kullanılan skorlama sistemleridir.

Morbiditeye yönelik skorlama sistemleri (MODS, SOFA) ise genellikle daha basit hesaplanan, tekrar tekrar ölçülebilen ve istenen bir organ fonksiyonu hakkında bilgi verebilen skorlama sistemleridir. Bu skorlama sistemleri genellikle organ disfonksiyonu üzerine bilgi vermektedir, skorlar zaman içerisinde tekrar hesaplanmaktadır

2.7.1. APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) sistemi ilk olarak 1981 yılında kullanıma girdi. 7 majör organ sistemine ait 34 fizyolojik ölçümün her birine belirlenmiş bir gösterge çizelgesi yardımı ile verilen 0–4 arası puanların toplamı akut fizyoloji skorunu oluşturmaktadır. Fizyolojik ölçümlerin puanlandırılmasının, yoğun bakımda geçirilen ilk 24 saat içindeki normalden en fazla sapma gösteren değerler alınarak yapılması esastır. Toplam akut fizyoloji skoru hastalığın ciddiyetini gösterir (65,67). APACHE sisteminin ikinci bölümünü oluşturan kronik sağlık durumu ise harflerle belirlenir (A, B, C, D). A akut hastalıktan önceki 6 aylık dönemde sağlıklı bir bireyi gösterirken; D ciddi kronik organ yetmezliğini ifade eder. Oluşturulan bu ilk APACHE sistemi hasta grupları üzerinde uygulanmış ve risk belirlenmesinde güvenilir bir yöntem olarak önerilmiştir (65). Ancak rutin kullanım için karmaşık olan bu sistem yine Knaus ve ark. tarafından düzenlenerek basit, klinik olarak daha kullanışlı olan APACHE II sistemi oluşturulmuştur (68). APACHE II skorlama sistemleri yaş, akut fizyolojik skoru (APS) ve kronik sağlık durumu olmak üzere üç bileşeni içerir. APS hastanın yoğun bakıma kabul edildiği ilk 24 saat esnasında, majör sistemlere ait fizyolojik ölçümlerdeki normalden sapmaya göre yapılan bir değerlendirmedir. Akut fizyolojik bozukluk ve yaş, kronik sağlık durumu ile birlikte kontrol edildiğinde orijinal sistemdeki 4 kronik sağlık durumundan (A, B, C, D) üçünde (B, C, D) yüksek ölüm oranı ile ilişki bulunmuş; ancak sadece ciddi kronik organ sistem yetmezliği veya immun bozukluğunun olduğu durumlar (D), prognozu belirgin derecede etkilemiştir. APACHE II sisteminde ciddi organ sistem bozukluğu veya immunsüpresyon öyküsü olan, opere edilmemiş veya acil cerrahi yatışlara (operasyondan sonra) 5 puan verilirken; benzer elektif yatışlara 2 puan verilmiştir (68). Knaus ve ark. (67,43) mortalite riskinin belirlenmesi için değişik temel hastalık katsayıları kullanımını sağlayacak bir indeks oluşturmuş ve APACHE II'ye bağımlı olarak mortalite riskinin hesaplanmasını formüle etmişlerdir. APACHE sisteminin daha geniş klinik araştırmalar için geliştirilebileceği düşüncesinden yola çıkılarak 1989 yılında APACHE III çalışma

planı uygulanmıştır. Sistemin gelişimi önceki iki versiyonunda olduğu gibi hastanın fizyolojik dengesindeki akut değişiklikler temeline dayandırılmıştır. William Knaus ve ark. (69) APACHE II, dünyada en yaygın olarak kullanılan sistem olmuştur (70). 40 merkezde 17440 vakayı içeren çalısma programı sonucunda, primer olarak cerrahi hastalarda kullanılmasının daha uygun olduğunu ve mortalite riskini daha iyi tahmin ettiğini ileri sürerek APACHE III prognostik sistemini yayınlamıştır. Önceki APACHE modellerinin doğruluğunu ve güvenilirliğini geliştirmek amacıyla, APACHE III'ün belirleyici değişkenlerine yeni değişkenler eklenerek APACHE IV olarak 2006 yılında yeniden yapılandırılmıştır (71).

Tablo 5. APACHE II Skorlaması

Tablo 4. APACHE II skorlama sistemi

Fizyolojik	Yüksek değerler					Düşük değerler				
değişkenler	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	Puan
Isı (rektal °C)	≥ 41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤ 29.9	
Ortalama arter basıncı (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69	40-54	≤ 49	
Kalp hızı (atım/dakika)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39	
Solunum hızı (/dakika) (spontan/mekanik)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5	
Oksijenasyon $FiO_2 \geq 0.5$ ise alveolar arterial gradient DO_2	≥ 500	350-499	200-349		< 200					
$FiO_2 < 0.5$ ise PaO_2					> 70	61-70		55-60	< 55	
Arteryel pH (tercih)	≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15	
Venöz HCO_3 (mEq/L)	≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	< 15	
Sodyum (mEq/L)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110	
Potasyum (mEq/L)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		< 2.5	
Serum kreatinin (mg/dL) Akut renal yetmezlik ⇒ x 2	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		< 0.6			
Hematokrit (%)	≥ 60		50-50.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20	
Lökosit (/mm^3 x 1000)	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 1	
Glasgow koma skoru (GKS)										
Puan= 15-Gerçek GKS										
A. Toplam akut fizyoloji skoru (yukarıdaki 12 puanlamanın toplamı)										
B. Yaş puanı (yıl): < 44= 0 puan, 45-54= 2 puan, 55-64= 3 puan, 65-74= 5 puan, ≥ 75= 6 puan										
C. Kronik sağlık puanları: Geçmişte ciddi organ sistem yetmezliği ya da immünsüpresyon varsa*										
a) Opere edilmemiş ya da acil opere edilmiş hasta= 5 puan, b) Elektif postoperatif hasta= 2 puan										
Toplam APACHE II Skoru= A + B + C										

* Hepatik: Biyopsiyle kanıtlanmış siroz, portal hipertansiyon, buna bağlı gastrointestinal sistem kanamaları, karaciğer yetmezliği, ensefalopati, koma, Kardiyovasküler: İstirahatte anjina ve kardiyak semptomlar, Solunumsal: Aktiviteyi kısıtlayıcı kronik restriktif, obstrüktif hastalık, kronik hipoksi, hiperkapni, sekonder polistemi, ciddi pulmoner hipertansiyon, mekanik ventilasyon, Renal: Kronik hemodiyaliz, periton diyalizi, İmmünsüpresyon: İmmünsüpresör, kemoterapi, radyoterapi, yüksek doz steroid alımı (lösemi, lenfoma AIDS gibi hastalıklarda).

2.7.2. SAPS II (Simplified Acute Physiology Score)

İlk olarak 1984 yılında kullanılmaya baslanılan SAPS sistemi Le Gall ve ark. (72) tarafından orijinal APACHE modeli sadeleştirilerek oluşturulmuştur. Yoğun bakım hastalarında mortalite riskinin tahmini için kolay ölçülen 14 fizyolojik ve klinik değişken kullanılmıştır.

İlk 24 saatteki en kötü puanların toplamı kullanılır. Puanlama her değişken için farklı aralıklarda yapılır. Bu sistemde de puana dayalı bir mortalite beklentisi hesaplamak mümkündür. Vücut ısısı için 0–3 arası, Glasgow Koma Skoru için 0–26 arasında puanlama yapılmaktadır. SAPS puanı ne kadar yüksekse mortalite o oranda artmaktadır. SAPS II klinik çalışmalarda kritik olarak hasta olan hastaları sınıflamak ve popülasyonları karşılaştırmak için kullanılmaktadır (72,73). Orijinal APACHE sistemi ile karşılaştırıldığında uygulanması daha basit olan ve kısa zaman alan SAPS II'nin dezavantajı, bu sistemde kronik sağlık durumu parametresinin değerlendirilmeye alınmamış olmasıdır (63,74).

2.8. Organ Disfonksiyon Tanımlama Skorları

Organ disfonksiyonunun dinamik bir süreç olup zaman içinde değişmesi bu skorların izlem skorları olmasını gerektirmektedir (75). Bu sistemler arasındaki en önemli fark kardiyovasküler sistem disfonksiyonunu tanımlayış şekilleridir.

2.8.1. Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru-MODS

MODS sistemi 1967-1993 yılları arasındaki çoklu organ yetmezliği ile ilgili klinik çalışmaların sonuçları değerlendirilerek geliştirilmiştir (75). Maksimum skor 24'tür. Bu sistemde yatış skoru ile mortalite arasında iyi bir korelasyon mevcuttur. Ancak organ disfonksiyonunun dinamik sürecini yansıtan "delta MODS" skoru bu açıdan daha anlamlıdır. Delta MODS yatış süresince her bir sistem için elde edilen en kötü organ disfonksiyonu skorlarının toplamından, yatış skoru çıkarılarak bulunur. MODS sistemi kardiyovasküler sistem fonksiyonunu değerlendirmek için "kan basıncına uyarlanmış kalp hızı" (PAR-pressure adjusted heart rate) olarak adlandırılan bir parametre kullanır. PAR sağ atriyal basınç/ortalama arteryel basınç oranının kalp hızı ile çarpılması ile elde edilir. Burada sağ atriyal basınç ve ortalama arteryel basıncın eklenmiş olması kalp hızının hastanın "preload"u ile ilişkilendirilebilmesini sağlar.

Tablo 6.Çoklu Organ Disfonksiyonu Skorlaması (MODS)

Tablo 8. Çoklu organ yetmezliği skoru (MODS)

Değişken	0 puan	1 puan	2 puan	3 puan	4 puan
PaO_2: FiO_2 (mmHg)	> 300	226-300	151-225	76-150	≤ 75
Serum kreatinin (mg/dL)	≤ 1.1	1.2-2.3	2.4-4	4.1-5.7	> 5.7
Serum bilirubin (mg/dL)	≤ 1.2	21-60	61-120	121-240	> 240
Basınç ayarlı kalp hızı:	≤ 10	1.3-3.5	3.6-7.0	7.1-14	> 14
Kalp hızı X (SVB/OAB)					
Trombosit sayısı (µL)	> 120	81-120	51-80	21-50	≤ 20
Glasgow koma skoru*	15	13-14	10-12	7-9	≤ 6

* Sedasyon yokken.
SVB:Santral venöz basınç, OAB: Ortalama arter basıncı.

2.8.2. Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi-SOFA

SOFA skorlama sistemi "European Society of Intensive Care and Emergency Medicine" tarafından biraraya getirilen bir konferansta, organ yetmezliğini ve dinamik sürecini, kantitatif ve objektif olarak değerlendirmek üzere geliştirilmiştir (77). Skorlama sistemini tasarlarken konferansa katılanlar çalışılacak sistem sayısını altı ile sınırlamaya karar vermişlerdir: solunum, koagulasyon, hepatik, kardiyovasküler, santral sinir ve renal sistemler. Normal fonksiyon için 0, en kötü fonksiyon durumu için 4 olmak üzere puanlama yapılmış ve her gün için en kötü değer kaydedilmiştir. Bu sistemde de maksimum ve delta skorları mortalite ile daha yakından ilişkilidir. SOFA skoru kardiyovasküler sistem disfonksiyonunu değerlendirmede kan basıncı yanında hastanın adrenerjik ilaç infüzyonu alıp almadığını da göz önünde bulundurur. MODS ve SOFA skorları izlem skoru olduklarından ve delta ve maksimum skorlar mortalite ile daha yakın korelasyon gösterdiğinden bu skorların günlük hesaplanması önemlidir. Burada önemli bir sorun tüm verilerin her gün tekrar ölçülmeyebileceğidir. Bu durumda bir önceki günün değeri kullanılabileceği gibi, daha doğru bir yaklaşım; arada eksik olan ölçümlerin bir önceki ve bir sonraki ölçümün ortalaması alınarak bulunmasıdır. Bu noktada organ disfonksiyonunu değerlendiren skorlarda, her bir organ sistemi için puanın ayrı ayrı değerlendirilebileceği, bu yolla hasta temelinde morbiditeye yönelik daha anlamlı değerlendirmeler yapılabileceği vurgulanmalıdır. Mortalite beklentisi hesaplanmıyor olmakla birlikte, bu skorlar da mortalite ile iyi bir korelasyon gösterirler. Mortalite beklentisini değerlendiren APACHE II, APACHE III, SAPS II sistemlerinde ise mortalitenin neye bağlı olduğunu hasta temelinde ortaya koymak zordur. Bu iki grup

skorlama sistemi birbirinin alternatifi olmaktan ziyade birbirini tamamlayan sistemler olarak kabul edilmelidir.

Tablo 7. SOFA Sistemi

Tablo 9. SOFA sistemi

	1*	2	3	4
Solunum				
PaO_2/FiO_2 mmHg	≤ 400 MV var/yok	≤ 300 MV var/yok	≤ 200 ve MV var	≤ 100 ve MV var
Kardiyovasküler				
Hipotansiyon	OAB < 70 mmHg	Dopamin ≤ 5 ve dobutamin**	Dopamin > 5 ya da adrenalin ≤ 0.1 ya da noradrenalin ≤ 0.1**	Dopamin ≥ 15 ya da adrenalin > 0.1 ya da noradrenalin > 0.1**
Karaciğer				
Bilirubin mg/dL	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12
Koagülasyon				
Trombosit $10^3/mm^3$	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Böbrek				
Kreatinin mg/dL ya da idrar debisi	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 Debi ≤ 500 mL/gün	> 5 Debi ≤ 200 mL/gün
Nörolojik				
GKS	13-14	10-12	6-9	< 6

* Bu sınırın ötesindeki değerler 0 puan alır.

** En az 1 saat µg/kg/dakika dozunda verilmiş olmalı.

MV: Mekanik ventilasyon, OAB: Ortalama arter basıncı, GKS: Glasgow koma skoru.

Tablo 8. Glasgow Koma Skoru

Göz Açma	
Spontan	4
Konuşma ile	3
Ağrı ile	2
Yok	1
Motor Cevap	
Uyguluyor	6
Yerini tespit ediyor	5
Çekiyor	4
Anormal fleksiyon	3
Ekstensor cevap	2
Yok	1
Verbal Cevap	
Oriente	5
Karışık konuşma	4
Uyunsuz kelimeler	3
Anlaşılmaz sesler	2
Yok	1

3. MATERYAL VE METOD

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda, 01.01.2005-01.01.2013 tarihleri arasında yatan eklampsi ve/veya HELLP sendromu tanısı alan 34 obstetri hastasının dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir.

Hastaların dosyaları incelenerek; yaş, gestasyonal yaş, doğum sayısı, tanı, yoğun bakıma geliş nedeni, ek hastalıklar, klinik sonuç, APACHE II, SOFA, GKS skorları, mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi, eritrosit, TDP, trombosit transfüzyonu, vazoaktif ilaç kullanımı, diyaliz, hemofiltrasyon, plazmaferez ihtiyacı, sezeryan operasyonu geçiren hastaların anestezi yöntemi, operasyon öncesi ve sonrası trombosit sayısı, INR, AST, ALT değerleri kaydedildi.

İstatistiksel Analiz: İstatiksel analiz SPSS 20.0 programına girildi. Numeric değişkenlerin ex ve şifa ile sonuçlanan hastalara ait SOFA1, GKS VE APACHE II değerlerinin normal dağılımı Kolmogrow Smirrow testiyle incelendi. Normal dağılıma uyan SOFA1 ve APACHE II skorlama ortalamaları karşılaştırılmasında t testi, normal dağılıma uymayan GKS değerlerinde ise Mann-Whitney U testi kulanıldı. İstatistiksel önemlilik değeri $p<0.05$ alındı. İstatistiksel değerlendirmede yaşayan ve ölen hastaların değişkenlerinin kategorik karşılaştırmasında Ki-kare testi, normal dağılım özelliği gösteren değişkenlerin karşılaştırmasında bağımsız örnekler için t-testi, normal dağılım özelliği göstermeyen değişkenlerin karşılaştırmasında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı ve yüzde değerleriyle gösterilmiştir. Normal dağılım özelliği gösteren değişkenler için ortalama ± SD değerleriyle, normal dağılım özelliği göstermeyen değişkenler de medyan (min.-max.) değerlerleriyle belirtilmiştir. $P<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza eklampsi ve/veya HELLP sendromu kliniğiyle takip edilen 34 hasta dahil edildi.

Tablo 9. Hastaların Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Nedenleri

Tanı	Sayı (n)
Eklampsi	15
HELLP	9
Eklampsi+HELLP	10
TOPLAM	34

Tablo 9'da hastaların yoğun bakım ünitesine yatış nedenleri gösterilmektedir. Hastaların 15' i eklampsi, 9'u HELLP, 10'u eklampsi+HELLP tanısıyla takip edilmiştir.

Tablo 10. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Yoğun Bakım Tedavisi Sonuçları

	Eklampsi (n=15)	HELLP (n=9)	Eklampsi+HELLP (n=10)
Ex (n=16) (%47)	4(%27)	6(%67)	6(%60)
Şifa (n=18) (%53)	11 (%73)	3(%33)	4(%40)

Tablo 10'da yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların yoğun bakım tedavi sonuçları gösterilmektedir. 34 hastanın 18'i yoğun bakımdan servisine verilip ve oradan da taburcu edilirken, 16 hastanın ise ex olduğu görülmüştür. Buna göre mortalite oranı %47,1 olarak bulundu.

Tablo 11. Hastaların Demografik Verilerive Klinik Özellikleri

Yaş (Yıl)	28,97± 7,25*
Nullipar	1(%2,9)
Primipar	18(%52,9)
Multipar	15(%44,2)
Normal doğum	9 (%26,5)
Sezeryan	25(%73,5)

*ort±SD

Tablo 11'de yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların demografik verileri ve klinik özellikleri gösterilmektedir. Hastaların yaş ortalaması (n=34) 28,97±7,25 olarak bulundu. Hastaların %2,9'u nullipar (n=1), %52,9'u primipar (n=18), %44,2'si multipar (n=15) idi. Hastaların %26,5'i (n=9) normal doğum yaparken, %73,5'i (n=25) sezeryan operasyonuna alındığı saptandı.

Tablo 12. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Özellikleri*

	Ölen Hastalar (n=16)	**Yaşayan Hastalar (n=18)**	**P****
Yaş (Yıl)	27,93±6,84	29,88±7,68	0,442
Gestasyonal hafta	33,00±4,95	34,83±4,95	0,290
Doğum sayısı	2±1,75	3,33±3,51	0,180

*Tüm değerler ort.±SD,**P>0,05

Tablo 12'de yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların özellikleri gösterilmiştir. Yaşayan ve ölen hastaların maternal yaş, gestasyonel hafta ve doğum sayısı açısından istatistiksel olarak karşılaştırılmalarında aralarında anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

Tablo 13. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Ek Hastalıkları

	Ex (n=16)	**Şifa (n=18)**	**P***
Epilepsi	1	0	0,403
KOAH	0	2	0,253
Hipertansiyon	1	1	0,632

*P>0.05

Tablo 13'de yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların ek hastalıkları görülmektedir. Ölen hastaların 14'ünde (%87,5) sistemik hastalık saptanmazken, 1 hastada epilepsi, 1 hastada hipertansiyon olmak üzere 2 hastada (%12,5) hastalık saptandı. Yaşayan hastaların 15'inde (%83,3) hastalık saptanmazken, 1 hastada hipertansiyon ve 2 hastada KOAH olmak üzere 3 hastada (%16,7) hastalık saptandı. Hastalar ek hastalıkları açısından karşılaştırıldığında, ölen hastalarla yaşayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

Tablo 14. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Tüm Hastaların APACHE II, GKS, SOFA Skorları

HASTA NO	APACHE II	GKS	SOFA
1	22	8	8
2	33	3	14
3	18	8	9
4	15	3	5
5	27	4	15
6	28	3	15
7	33	3	11
8	38	3	13
9	26	10	13
10	35	3	17
11	13	9	5
12	16	7	5
13	11	13	6
14	31	3	9
15	19	6	8
16	19	14	8
17	21	13	3
18	29	3	10
19	44	3	17
20	13	15	3
21	30	3	4
22	42	3	17
23	26	15	9
24	24	3	13
25	21	7	7
26	25	13	6
27	27	7	5
28	37	6	9
29	36	3	11
30	21	3	7
31	16	3	9
32	34	3	12
33	40	14	13
34	27	3	13

Tablo 15. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Apache II ve SOFA Skor Ortalamaları*

	Ex (n=16)	**Şifa (n=18)**	**P****
APACHE II skoru	32,56± 7,07	20,88± 6,29	0,000
SOFA	12,56± 3,16	7,11± 3,06	0,000

*Tüm değerler ort ± SD, ** Ex olan hastalar ile yaşayan hastalar arasında p<0,0001

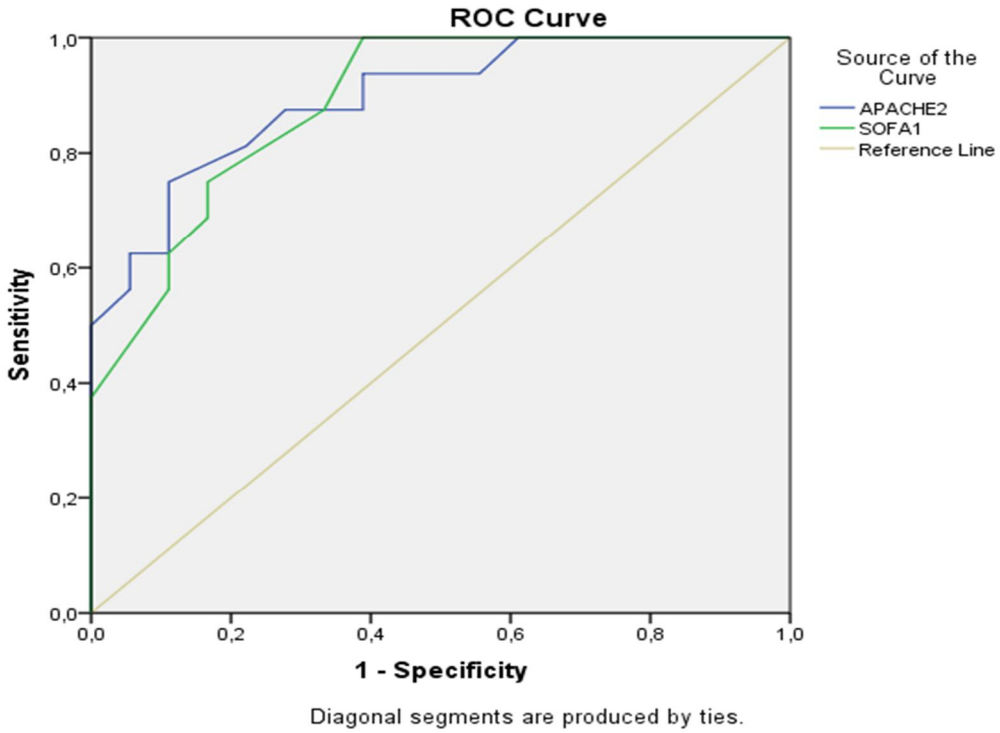
Tablo 15'de yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların Apache II ve SOFA skor ortalamaları görülmektedir. Ölen ve yaşayan hastaların ortalama APACHE II skoru (sırasıyla) 32,56±7,07 ve 20,88±6,29 olarak bulundu. Ölen ve yaşayan hastaların ortalama SOFA skorları (sırasıyla) 12,56±3,16 ve 7,11±3,06 olarak bulundu. Hastaların APACHE II ve SOFA değerleri karşılaştırıldığında bu değerlerin ölen hasta grubunda yaşayan hasta grubuna göre daha yüksek olduğu ve bu açıdan aralarında istatistiksel olarak çok anlamlı fark olduğu saptandı (p<0.0001).

Tablo 16. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların GKS Skorları

	Ex (n=16)	**Şifa (n=18)**	**P***
GKS median (min-max)	3 (3-14)	7 (3-15)	0,065

*p>0.05

Tablo 16'da yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların GKS skorlarının median değerleri görülmektedir. GKS değeri ölen hasta grubunun sonuçları yaşayan hasta grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0,05).



Grafik 1. ROC Eğrisi

Tıbbi karar verme sürecinde, testin ayırt ediciliğini belirlemek amacıyla kullanılan yöntemlerden biride ROC (Alıcı işlem karakteristikleri, Receiver Operating Characteristic) eğrisi yöntemidir. ROC analizi çeşitli klinik durumlarda optimum eşik değerini ve yapısında var olan değerlendirme dışı bırakılacak olan değerleri (duyarlılık ve özgüllük arasında yer alan) belirler. ROC eğrisinin grafiksel yaklaşımı ölçümlerin duyarlılığı ve özgüllüğü arasındaki ilişkileri kavramayı kolay kılar. Mükemmel bir test ise sıfır yanlış pozitif ve sıfır yanlış negatif ile alanın değeri 1.00 olacaktır.

APACHE II skorunun kesme noktası değeri 23'ün üzerinde olmasının mortaliteyi belirlemedeki sensitivitesi %87,5, spesifitesi %61,1, SOFA skorunun kesme noktası değeri 8,5'un üzerinde olmasının sensitivitesi %87,5, spesifitesi %66,7 olarak saptandı. APACHE II skorunun kesme noktası değeri 23 alındığında eğri altında kalan alan APACHE II için 0,894 olarak hesaplanırken, SOFA skoru 8,5 olarak alındığında eğri altında kalan alan 0,087 olarak hesaplandı.

Tablo 17. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Mekanik Ventilasyon İhtiyacı

Mekanik Ventilasyon İhtiyacı	Ölen Hastalar (n=16)	Yaşayan Hastalar(n=18)
Var	16 (%100)	14 (%77,8)
Yok	0 (%0)	4(%22,2)

Tablo 17'de yoğun bakım ünitesinde ölen ve yaşayan hastaların mekanik ventilasyon ihtiyacı sayı ve yüzde olarak gösterilmektedir. Ölen hastaların 16'sında da (%100) mekanik ventilasyon tedavisi uygulandı ve mekanik ventilasyon süresi ortalama 9,06±5.53 gün olarak bulundu. Yaşayan hastaların 14'ünde (%77,8) mekanik ventilasyon tedavisi uygulanırken, 4 (%22,2) hastanın mekanik ventilasyon ihtiyacı olmadı ve mekanik ventilasyon süresi ortalama 2,61±2,68 gün olarak bulundu.

Tablo 18. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Diyaliz İhtiyacı

Diyaliz ihtiyacı	Sayı	Yüzde (%)
Var	6	17,6
Yok	28	82,4

Tablo 18'de yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların diyaliz ihtiyaçları sayı ve yüzde olarak gösterilmektedir. Hastaların %17,6' sında (n=6) böbrek yetmezliği gelişti ve diyaliz ihtiyacı oldu.

Tablo 19. Vazoaktif İlaç İhtiyacı Olan ve Olmayan Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Sayısı

Vazoaktif İlaç	Ölen Hastalar (n=16)	Yaşayan Hastalar (n=18)
Yok	12	18
Dopamin	4	0

Tablo 19'da vazoaktif ilaç ihtiyacı olan ve olmayan hasta sayısı gösterilmektedir. %11,8' sinde (n=4) vazoaktif ilaç ihtiyacı oldu. Ölenlerin %25'inde (n=4) vazoaktif ilaca ihtiyaç duyuldu.

Tablo 20. Yoğun Bakımda Uygulanan Tedaviler

	Ölen Hastalar (n=16)	**Yaşayan Hastalar (n=18)**	**p**
Diyaliz İhtiyacı	3	3	0,874*
Dopamin	4	0	0,024**
Mekanik Ventilasyon İhtiyacı	16	14	0,045**

*p>0,05**p<0,05

Tablo 20'de yoğun bakımda uygulanan tedaviler gösterilmektedir. Ölen hastaların %18,75'inde (n=3), yaşayan hastaların %16,67' sinde (n=3) diyaliz ihtiyacı oldu. Ölen hastalarla yaşayan hastaların diyaliz ihtiyacı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Ölen hastalarla yaşayan hastaların vazoaktif ilaç ve mekanik ventilasyon ihtiyacı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p<0.05).

Tablo 21. Hastaların Yoğun Bakım Ünitesinde Kalış Süreleri*

	Ölen Hastalar (n=16)	**Yaşayan Hastalar (n=18)**	**p**
Yoğun Bakım Süre (Gün)	9,06±5,53	5,66±5,04	0,07**
Mekanik Ventilasyon Süre (Gün)	9,06±5,53	2,01±2,68	0,00***

*Tüm değerler ort.±SD, **p>0,05, ***Ölen hastalar ile yaşayan hastalar arasında p<0,01

Tablo 21 'de hastaların yoğun bakım ünitesinde kalış ve mekanik ventilasyon süreleri gösterilmektedir. Ölen hastalarda yoğun bakım ünitesinde kalış süresi 9,06±5,53 gün iken, yaşayan hastalarda yoğun bakım ünitesinde kalış süresi 5,66±5,04 gün olarak saptandı ve bu açıdan gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p>0.05).

Tablo 22. Eklampsi ve/veya HELLP Tanısı Konan Hastalara Uygulanan Anestezi Yöntemleri

	Ölen Hastalar (n=13)	**Yaşayan Hastalar(n=12)**
Genel anestezi	11 (%84,6)	11 (%91,7)
Spinal	2 (%15,4)	0 (%0)
Kombine	0 (%0)	1 (%8,3)

Tablo 22'de eklampsi ve/veya HELLP tanısı konan hastalara uygulanan anestezi yöntemleri gösterilmektedir. Ölen hastaların %84,6'sına (n=11) genel anestezi, %15,4'üne (n=2) spinal anestezi yapılmış. Yaşayan hastaların %91,7'sine (n=11) genel anestezi, %8,3'üne (n=1) kombine yapılmış.

Tablo 23. Doğum Şeklinin Yoğun Bakım Tedavi Sonucuna Etkisi

	Ölen Hastalar (n=16)	**Yaşayan Hastalar (n=18)**
Normal doğum	3 (%18,75)	6 (%33,3)
Sezeryan	13 (%81,25)	12 (%66,7)

Tablo 23'de doğum şeklinin yoğun bakım tedavi sonucuna etkisi gösterilmektedir. Ölen hastaların %81,25'i (n=13) sezeryan operasyonuna alınırken, yaşayan hastaların %66,7'si (n=12) sezeryan operasyonuna alınmış.

Tablo 24. Anestezi Şeklinin Yoğun Bakım Sonucuna Etkisi*

	Ölen Hastalar (n=15)	**Yaşayan Hastalar (n=13)**	**p**
Genel Anestezi (n=22)	11	11	0,336*
Rejyonel Anestezi (n=3)	2	1	0,273 *

*p>0,05

Tablo 24'de anestezi şeklinin yoğun bakım tedavi sonucuna etkisi gösterilmektedir. Ölen hastalarla yaşayan hastaların sezeryan operasyonuna alınması ve rejyonel anestezi yapılması açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 25. Operasyona Alınmış Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Laboratuar Değerleri

HastaNo	Preop.TS L/mm^3	Preop.INR	Preop.AST IU/L	Preop.ALT IU/L	Postop.TS L/mm^3	Postop.INR	Postop.AST IU/L	Postop.ALT IU/L
2	16000	1,23	77	22	41900	0,9	90	15
4	212000	1	24	14	169000	0,8	24	14
5	44000	1,1	62	59	39000	1,19	166	96
6	50000	1,8	2400	616	51000	3,4	1917	752
8	103000	1,2	1196	846	39200	1,6	1194	560
9	138000	0,89	130	125	39000	1,6	140	135
11	387000	1,08	29	10	283000	1,08	27	15
12	263000	1,02	43	13	322000	1	21	15
14	31000	1,8	921	276	35000	5,5	254	54
15	123000	1	32	29	92000	1,03	29	30
16	67000	1,4	175	64	53000	1,4	37	28
18	150000	1,7	262	160	50000	2,3	700	268
19	247000	1,2	93	85	66000	4,7	960	649
20	202000	0,9	114	67	61000	1	72	57
21	124000	0,8	30	15	135000	0,9	15	12
22	81000	1,4	378	215	38000	1,7	201	86
23	48000	1,4	500	692	47000	1,45	800	376
24	55000	1,34	30	150	50000	1,3	379	165
26	44000	1,3	424	227	14000	1,1	255	116
27	128000	1,13	769	445	75000	1,1	482	267
28	83000	1,59	700	653	55000	1,81	2591	1499
32	175000	0,8	25	12	36000	2,02	508	197
33	136000	1,64	1055	485	48000	1,75	1918	1676
34	262000	1,05	16	9	66000	2,3	45	16

Preop:Preoperatif, TS:Trombosit Sayısı, Postop:Postoperatif, AST:Aspartat Aminotransferaz, ALT:Alanine Aminotransferaz, INR:International Normalised Ratio

Tablo 26. Operasyona Alınan Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası Laboratuar Değerleri*

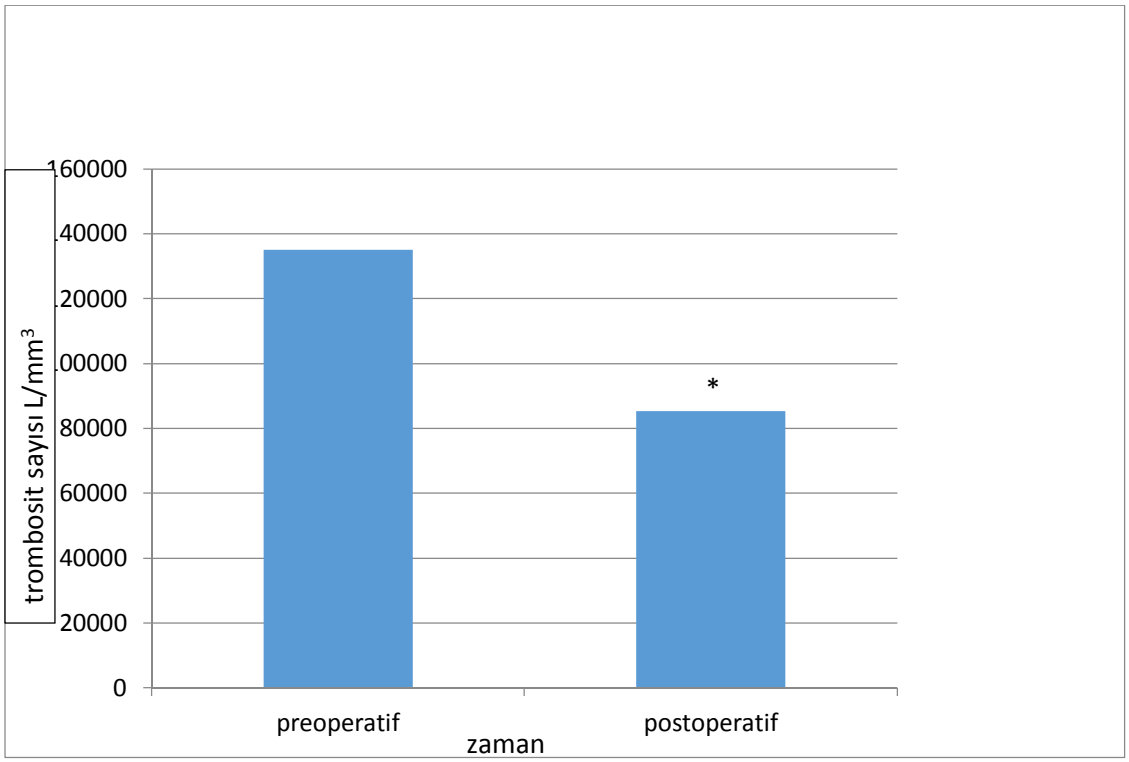
	Operasyon Öncesi (n=25)	**Operasyon Sonrası (n=25)**	**p**
Trombosit Sayısı(L/mm^3)	135080±91391,52	85244±80347,36	0,001****
INR	1,23±0,29	1,76±1,16	0,017***
AST (IU/L)	381,36±552,52	514,60±701,07	0,200**
ALT (IU/L)	212,56±255,27	284,64±444,36	0,292**

*Tüm değerler ort ± SD,**p>0,05, ***Operasyon öncesi operasyon sonrasına göre p<0,05, **** Operasyon öncesi operasyon sonrasına göre p<0,001

Tablo 26'da operasyon öncesi ve sonrası laboratuar değerleri gösterilmektedir. Hastaların operasyon öncesi ortalama trombosit sayısı 135080 ± 91391,52 L/mm^3 olarak bulundu. Hastaların operasyon sonrası ortalama trombosit sayısı 85244±80347,36 L/mm^3 olarak bulundu. Operasyon sonrası trombosit sayısında düşme istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).

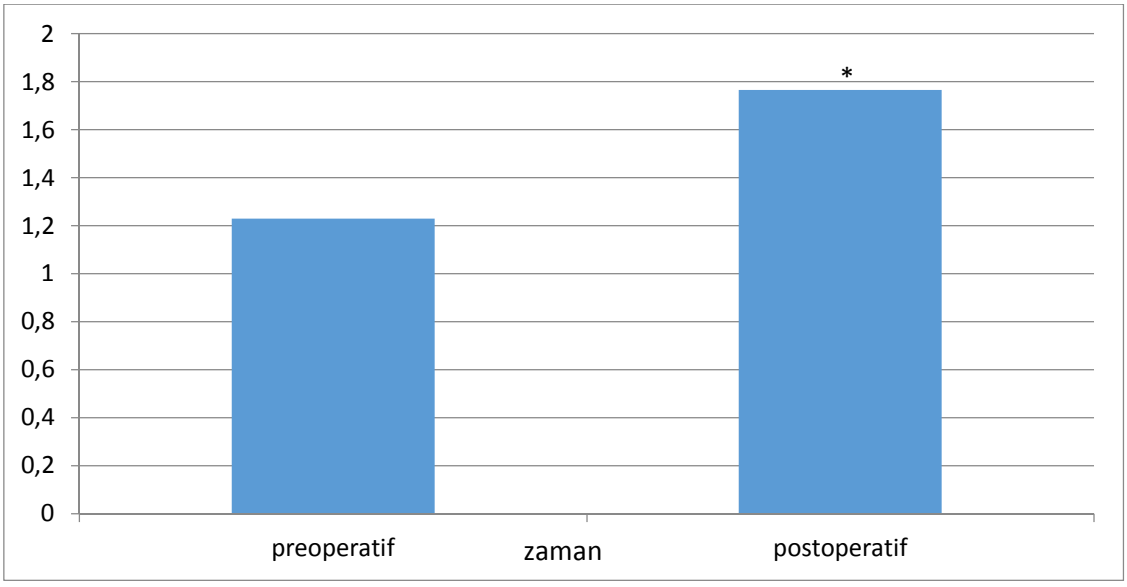
Hastaların operasyon öncesi ortalama INR değeri 1,23±0,29 olarak bulundu. Hastaların operasyon sonrası ortalama INR değeri 1,76±1,16 olarak bulundu. Operasyon sonrası INR değerindeki yükselme istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.05).

Hastaların operasyon öncesi ortalama AST ve ALT değerleri sırasıyla 381,36±552,52 IU/L ve 212,56±255,27 IU/L olarak bulundu. Hastaların operasyon sonrası ortalama AST ve ALT değerleri sırasıyla 514,60±701,07 IU/L ve 284,64±444,36 IU/Lolarak bulundu. Operasyon sonrası AST ve ALT değerlerindeki yükselme istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0,05).



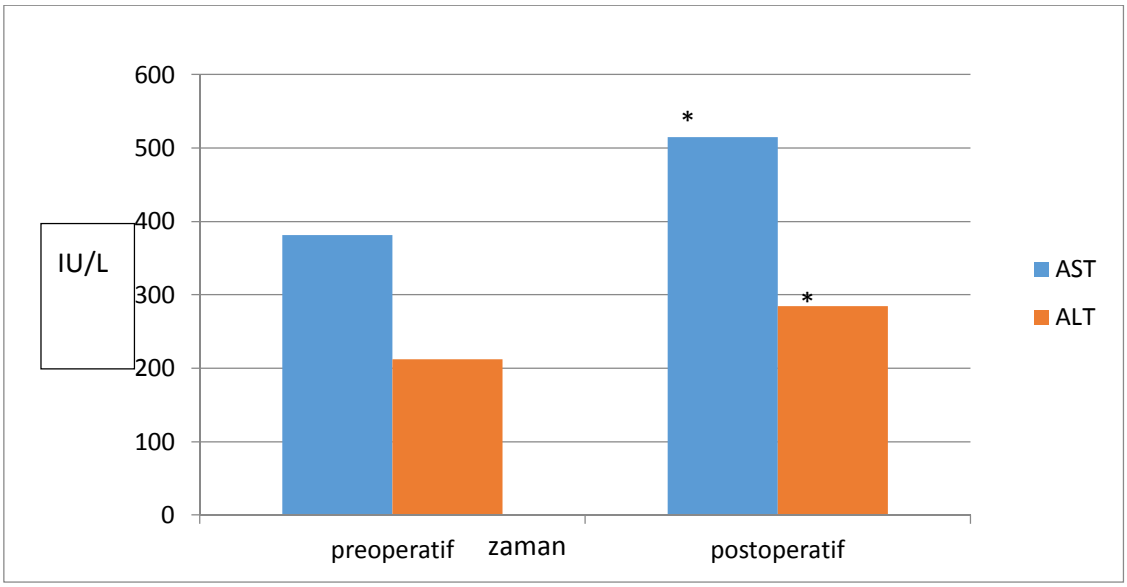
*p<0,01

Grafik 2. Trombosit Sayısı



*p<0,05

Grafik 3. INR Değeri



*p>0.05

Grafik 4. AST ve ALT Değerleri

Tablo 27. Operasyona Alınan Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası Laboratuar Değerlerinin Yoğun Bakım Sonucuna Etkisi*

	Ölen Hastalar (n=13)	**Yaşayan Hastalar (n=12)**	**P**
Operasyon Öncesi Trombosit Sayısı(L/mm^3)	105923,08±64973,66	166666,67±107354,41	0,01****
Operasyon Sonrası Trombosit Sayısı(L/mm^3)	48469,23±15834,53	125083,33±102381,16	0,560**
Operasyon Öncesi INR	1,33±0,34	1,12±0,20	0,14**
Operasyon Sonrası INR	2,27±1,41	1,22±0,39	0,042***
Operasyon Öncesi AST(IU/L)	563,92±692,58	183,58±246,44	0,301**
Operasyon Sonrası AST(IU/L)	820,62±845,03	183,08±250,62	0,072**
Operasyon Öncesi ALT(IU/L)	275,62±280,64	144,25±215,58	0,212**
Operasyon Sonrası ALT(IU/L)	462,85±556,84	91,58±119,89	0,210**

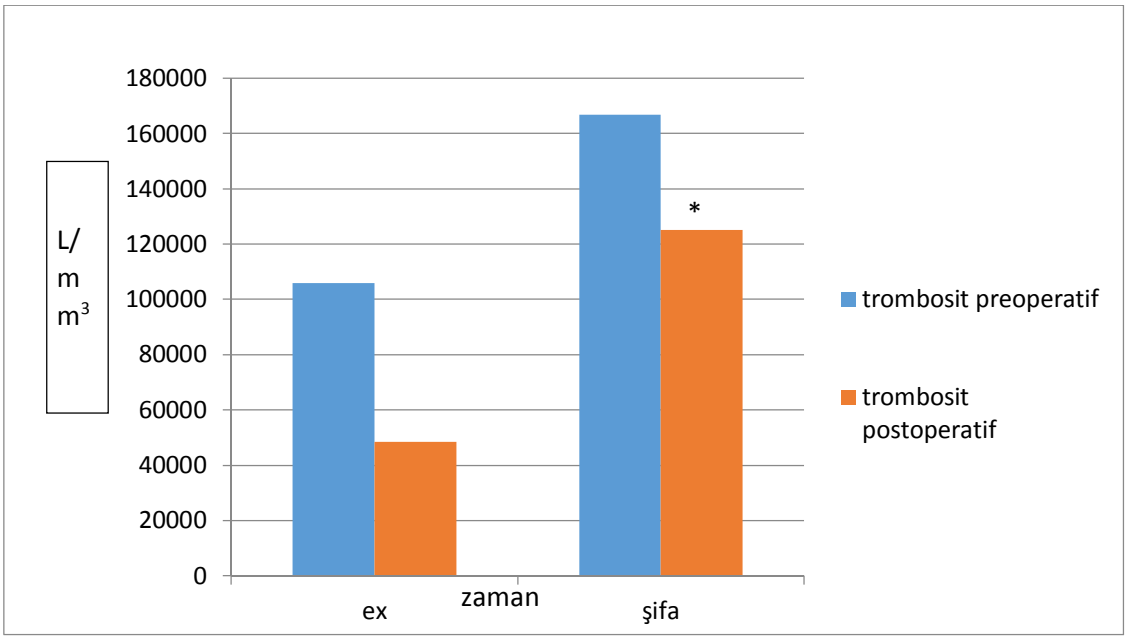
*Tüm değerler ort. ± SD** p>0,05, *** operasyona alınan yaşayan ve ölen hastalar arasında p<0,05, **** operasyona alınan yaşayan ve ölen hastalar arasında P<0.01

Tablo 27'de operasyon öncesi ve sonrası laboratuar değerlerinin yoğun bakım sonucuna etkisi gösterilmektedir.

Ölen hastaların operasyon öncesi ortalama trombosit sayısı 105923,08±64973,66 L/mm^3 olarak bulundu. Ölen hastaların operasyon sonrası ortalama trombosit sayısı 48469,23±15834,53 L/mm^3 olarak bulundu. Yaşayan hastaların operasyon öncesi ortalama trombosit sayısı 166666,67±107354,41L/mm^3 olarak bulundu. Yaşayan hastaların operasyon sonrası ortalama trombosit sayısı 125083,33±102381,16 L/mm^3 olarak bulundu. Operasyon sonrası ölen hastaların trombosit sayısında düşme saptanırken, operasyon sonrası yaşayan hastaların trombosit sayısında hafif düşme saptandı. Yaşayan hastalarla ölen hastalar karşılaştırıldığında trombosit sayısında istatistiksel olarak anlamlı düşme saptandı ($p<0.01$).

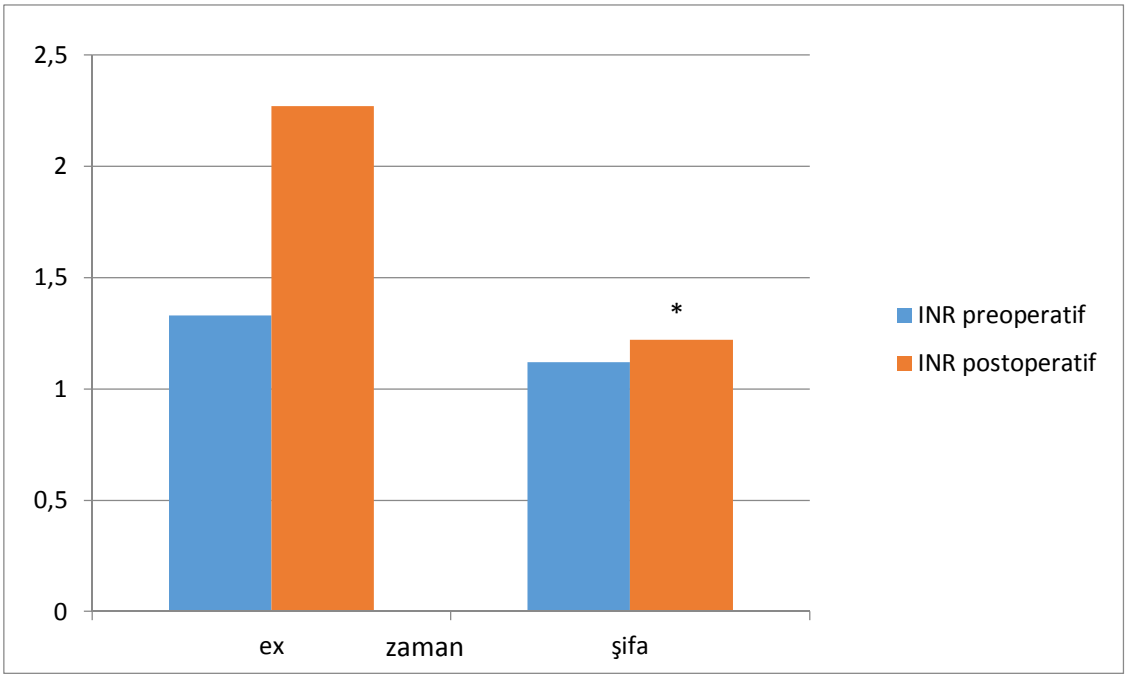
Ölen hastaların operasyon öncesi ortalama INR değeri 1,33±0,34 olarak bulundu. Ölen hastaların operasyon sonrası ortalama INR değeri 2,27±1,41 olarak bulundu. Yaşayan hastaların operasyon öncesi ortalama INR değeri 1,12±0,20 olarak bulundu. Yaşayan hastaların operasyon sonrası ortalama INR değeri 1,22±0,39 olarak bulundu. Operasyon sonrası ölen hastaların INR değerinde artış saptanırken, operasyon sonrası yaşayan hastaların INR değerinde hafif artış saptandı. Yaşayan hastalarla ölen hastalar karşılaştırıldığında INR değerinde istatistiksel olarak anlamlı yülselme saptandı ($p<0.05$).

Ölen hastaların operasyon öncesi ortalama AST ve ALT değerleri sırasıyla, 563,92±692,58 IU/L, 275,62±280,64 IU/L olarak bulundu. Ölen hastaların operasyon sonrası ortalama AST ve ALT değerleri sırasıyla, 820,62±845,03 IU/L, 462,85±556,84 IU/L olarak bulundu. Yaşayan hastaların operasyon öncesi ortalama AST ve ALT değerleri sırasıyla, 183,58±246,44 IU/L ve 144,25±215,58 IU/Lolarak bulundu. Yaşayan hastaların operasyon sonrası ortalama AST ve ALT değerleri sırasıyla 183,08±250,62 IU/L, 91,58±119,89 IU/L olarak bulundu. Operasyon sonrası ölen ve yaşayan hastaların AST ve ALT değerlerinde yükselme saptandı. Yaşayan hastalarla ölen hastalar karşılaştırıldığında AST ve ALT değerlerinde yükselme istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).



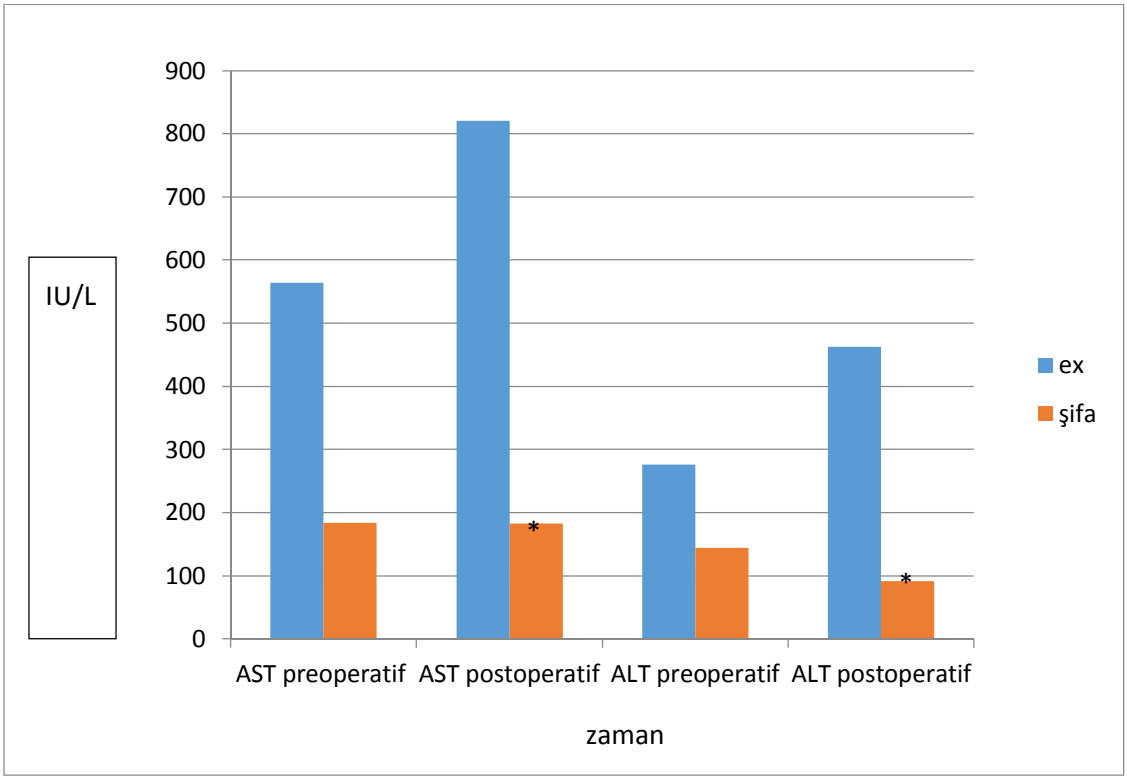
*p<0,05

Grafik 5. Ölen ve Yaşayan Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Trombosit Sayısı



*p>0,05

Grafik 6. Ölen ve Yaşayan Hastaların Preoperatif ve Postoperatif INR Değerleri



*p>0,05

Grafik 7. Ölen ve Yaşayan Hastaların Preoperatif ve Postoperatif AST ve ALT Değerleri

Tablo 28. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Hastaların Transfüzyon İhtiyaçları

Hasta No	Erit.Trf.Ü.	TDP Trf.Ü.	Aferez Trf.Ü.	Random Trf.Ü.
1	2	6	0	0
2	1	2	0	0
3	0	0	0	0
4	0	0	0	0
5	10	0	0	0
6	0	8	0	0
7	0	0	0	0
8	1	4	0	0
9	5	6	4	0
10	0	1	0	0
11	0	0	0	0
12	0	0	0	0
13	0	0	1	0
14	6	12	0	6
15	0	6	0	0
16	1	1	1	2
17	0	4	0	0
18	0	12	1	0
19	2	4	0	0
20	0	0	0	0
21	0	0	0	0
22	11	21	0	0
23	2	4	0	0
24	0	0	0	0
25	0	0	0	0
26	1	2	0	0
27	0	0	0	0
28	9	4	1	6
29	6	4	0	0
30	0	0	0	0
31	0	0	0	0
32	3	3	3	0
33	8	30	6	0
34	44	145	7	10

Erit: Eritrosit, TDP:Taze Donmuş Plazma, Trf:Transfüzyon

Tablo 29. Hasta Karakteristikleri ve Tranfüzyon İhtiyacı*

	Eklampsi (n=15)	**HELLP (n=9)**	**Eklapmsi + HELLP (n=10)**	**Toplam (n=34)**	**P****
Yaş (Yıl)	26,33±7,33	33,11±7,35	29,2±5,71	28,97± 7,25	0,461
Yoğun Bakım Süresi (Gün)	6,8±4,84	7,55±5,45	7,7±6,79	7,26±5,47	0,911
Mekanik Ventilasyon Süresi (Gün)	4,66±3,94	5,33±5,19	7,4±7,1	5,64±5,31	0,457
Eritrosit Süspansiyonu Transfüzyonu (Ünite)	0,93±2,84	7,55±13,88	3±4,10	3,29±7,89	0,136
Taze Donmuş Plazma Transfüzyonu (Ünite)	3,33±6,01	22,88±46,66	2,30±2,98	8,20±25,01	0,119
Random Trombosit Transfüzyonu (Ünite)	0,13±0,51	1,77±3,66	0,6±1,89	0,7±2,19	0,207
Aferez (Ünite)	0,13±0,35	1,77±2,86	0,6±1,26	0,7±1,71	0,069
Plazmaferez (Seans)	0,00±0,00	0,33±0,7	0,00±0,00	0,09±0,38	0,082

*Tüm değerler ortalama ± SD, **p>0,05

Tablo 29'da hastaların transfüzyon ihtiyaçları gösterilmektedir.

Eklampsi tanısıyle takip edilen hastaların yaş ortalaması 26,33±7,33 yıl olarak bulundu, HELLP tanılı hastaların yaş ortalaması 33,11±7,35 yıl olarak bulundu. Eklampsi+HELLP tanılı hastaların yaş ortalaması ise 29,2±5,71 yıl olarak bulundu. Yaş açısından değerlendirildiğinde gruplar arası istatistiki olarak anlamlı fark görülmedi (p>0,05).

Yoğun bakım süresi eklampsi tanılı hastaların 6,8±4,84 gün olarak bulundu. Yoğun bakım süresi HELLP tanılı hastaların 7,55±5,45 gün olarak bulundu. Yoğun bakım süresi eklampsi+HELLP tanılı hastaların 7,7±6,79 gün olarak bulundu. Yoğun bakım süresi açısından değerlendirildiğinde gruplar arası istatistiki olarak anlamlı fark görülmedi (p>0,05).

Mekanik ventilasyon süresi eklampsi tanılı hastalarda 4,66±3,94 gün olarak bulundu. Mekanik ventilasyon süresi HELLP tanılı hastaların 5,33±5,19 gün olarak bulundu. Mekanik ventilasyon süresi eklampsi ve HELLP tanılı hastaların 7,4±7,1 gün

olarak bulundu. Mekanik ventilasyon süresi açısından değerlendirildiğinde gruplar arası istatistiki olarak anlamlı fark görülmedi (p>0,05).

Eklampsi tanılı hastaların ortalama eritrosit transfüzyon ihtiyacı 0,93±2,84 Ü. olarak bulundu. HELLP tanılı hastaların ortalama eritrosit transfüzyon ihtiyacı 7,55±13,88 Ü. olarak bulundu. Eklampsi + HELLP tanılı hastaların ortalama eritrosit transfüzyon ihtiyacı 3±4,10Ü. olarak bulundu. Eritrosit transfüzyon ihtiyacı açısından değerlendirildiğinde gruplar arası istatistiki olarak anlamlı fark görülmedi (p>0,05).

Eklampsi tanılı hastaların ortalama TDP transfüzyon ihtiyacı 3,33±6,01 Ü. olarak bulundu. HELLP tanılı hastaların ortalama TDP transfüzyon ihtiyacı 22,88±46,66 Ü. olarak bulundu. Eklampsi + HELLP tanılı hastaların ortalama TDP transfüzyon ihtiyacı 2,30±2,98Ü. olarak bulundu. TDP transfüzyon ihtiyacı açısından değerlendirildiğinde gruplar arası istatistiki olarak anlamlı fark görülmedi (p>0,05).

Eklampsi tanılı hastaların ortalama random trombosit transfüzyon ihtiyacı 0,13±0,51Ü. olarak bulundu. HELLP tanılı hastaların ortalama random trombosit transfüzyon ihtiyacı 1,77±3,66 Ü. olarak bulundu. Eklampsi + HELLP tanılı hastaların ortalama random trombosit transfüzyon ihtiyacı 0,6±1,89 Ü. olarak bulundu. Random trombosit transfüzyon ihtiyacı açısından değerlendirildiğinde gruplar arası istatistiki olarak anlamlı fark görülmedi (p>0,05).

Eklampsi tanılı hastaların ortalama aferez transfüzyon ihtiyacı 0,13±0,35Ü. olarak bulundu. HELLP tanılı hastaların ortalama aferez transfüzyon ihtiyacı 1,77±2,86 Ü. olarak bulundu. Eklampsi + HELLP tanılı hastaların ortalama aferez transfüzyon ihtiyacı 0,6±1,26 Ü. olarak bulundu. Aferez transfüzyon ihtiyacı açısından değerlendirildiğinde gruplar arası istatistiki olarak anlamlı fark görülmedi (p>0,05).

5. TARTIŞMA

HELLP sendromu özellikle multipar, beyaz ırk ve 25 yaş üstü gebelerde daha sık görülmektedir (78).

Çelik ve arkadaşlarının (79), 2003 yılında 36 hastayı kapsayan HELLP sendromu tanısı almış hastalar üzerine yaptığı bir retrospektif çalışmada, multiparite oranını %70 olarak belirtmişlerdir.

Kesim ve arkadaşlarının (80), 1994 yılında 32 HELLP tanısı almış hasta üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada muliparite oranını %51.5 olarak belirtmişlerdir.

Kalı Z.'nin (81), 2010 yılında HELLP tanısı almış 104 hastayı içine alan retrospektif çalışmada ise multiparite oranını %66,3 olarak belirtmiştir.

Gasem ve arkadaşları (82) tarafından 2009 yılında 64 hastayı içine alan HELLP sendromu tanısı almış hastalar üzerine yaptığı bir retrospektif çalışmada primigavidite oranı %57,8 olarak belirtmişlerdir.

Ümmügülsüm E.'nin (83), 155 hastayı içine alan HELLP sendromu tanısı almış hastalar üzerine yaptığı bir retrospektif çalışmada, HELLP sendromu tanısı alan hastaların %61'i multigravida, %39'u primigravida olarak belirtmiştir.

Bizim çalışmamızda eklampsi tanısı alanların %26,6'sı, HELLP tanısı alanların %44'ü, eklampsi+HELLP tanısı alanların %70'i multigravida olarak bulunmuştur. Toplamda hastaların %44,2'si multigravida, %52,9'u primigravida olarak bulunmuştur. Bu da bize HELLP sendromunun multipar gabelerde daha sık görüldüğünü göstermektedir.

Literatür taramalarında, HELLP sendromlu gebelerde mortalite oranının değiştiği görülmektedir.

Collop ve arkadaşlarının (4), 1993 yılında Güney Karolina Tıp Fakültesi'nde yoğun bakımda takip edilmiş 20 obstetrik hastayı incelediği retrospektif çalışmada, mortalite oranını %20 olarak belirtmişlerdir.

Martin ve arkadaşlarının (84), 1990 yılında ABD Mississippi Üniversitesi'nde 158 HELLP sendromlu eklamptik ve preeklamptik hasta üzerinde yaptığı retrospektif çalışmada, mortalite oranının %3,2 olduğunu bildirmişlerdir.

Sibai ve arkadaşlarının (44), 1993 yılında ABD Tennessee Üniversitesi'nde 442 HELLP Sendromu ve preeklampsi hastasını içine alan randomize prospektif çalışmada mortalite oranını %1,1 olarak bildirmişlerdir.

Martin ve arkadaşlarının (84), 1990 yılında 158 HELLP sendromlu eklamptik ve preeklamptik hasta üzerinde yaptığı retrospektif çalışmada, HELLP sendromu ve renal yetmezliğinde mortalite oranı %13 olarak bulunmuştur.

Taner ve arkadaşlarının (85), 1993 yılında 12 HELLP sendromu tanısı alan Türkiye'de yaptıkları retrospektif çalışmada mortalite oranını %25 olarak belirtmişlerdir.

Merve Y.'nin (86), 2012 yılında HELLP sendromu ve eklampsi kliniğiyle yoğun bakım ünitesinde yatan 14 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmada mortalite oranını %21 olarak bildirmiştir.

Tuncer Ş.'nin (87), 2009 yılında yoğun bakım ünitesinde yatan 63 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmasında mortalite oranını %20,6 olarak saptamıştır.

Lapinsky ve arkadaşlarının (88), 1997 yılında yoğun bakım ünitesinde yatan 65 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmada maternal mortalite oranı %0 olarak bildirilmiştir. Düşük mortalite oranlarını düzenli antenatal bakıma bağlı olduğu belirtilmiştir. Hipertansif gebeliklerin erken tanınması ve yeterli sağlık hizmeti ile bu oranlar azaltılabilir (89).

Bizim çalışmamızda mortalite oranı %47,1 dir. Eklampsi tanısı alanların %27'si, HELLP tanısı alanların %67'si, eklampsi +HELLP tanısı alanların %60'ı ex olmuştur. Bizim çalışmamızda saptanan mortalite oranındaki göreceli yüksekliğin, yoğun bakım ünitesine alınan hastaların mekanik ventilasyon gerektirecek düzeyde solunum yetmezliklerinin olmasına ve antenatal takiplerinin yetersiz olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Akut renal yetmezlik, renal fonksiyonların birden azalması ve azotemi ile seyreden ciddi bir durumdur. Akut renal yetmezlik, preeklampsi ve eklampsi ile

seyreden patolojilerde oldukça nadir olarak ortaya çıkan bir komplikasyondur (90,91). HELLP sendromu ile görülen akut renal yetmezliğin patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. HELLP sendromu ve akut renal yetmezlik patogenezinde endotel hasarı, vazospazm, trombosit aktivasyonu, EDRF (endothelium-derived relaxing factor) alınımının azalması sayılabilir (91). Eklampsi ve HELLP sendromunun böbrek yetmezliği ile birlikteliği önemli bir mortalite kriteridir (92).

Sibai'nin (90) 1993 yılında 32 olguyu içeren prospektif çalışmasında akut renal yetmezlik ile seyreden Hellp Sendromu serisi ve sonuçları en dikkat çekenlerden biridir. Bu seride, bildirilen olguların 26'sı gerçek preeklampsi zemininde gelişirken, 6 olgu kronik hipertansiyon zemininde gelişmiştir. Ayrıca, Hellp sendromunda akut renal yetmezlik insidansını %7,3 olarak bildirmiştir. Bu hastalarda mortalite oranını %13 olarak bildirmiştir.

Bizim 34 hastayı içeren çalışmamızda 6 hastada diyaliz ihtiyacı olmuştur. Diyaliz ihtiyacı olan hastaların %50'si kaybedilmiştir. Ancak mortaliteyi belirleme yönünden istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. Hasta sayımız yeterli olmadığı için anlamlı fark bulunamadığını düşünmekteyiz.

Bhagwanjee ve arkadaşlarının (93), 1994 yılında 105 eklampsi tanılı hastayı içine alan retrospektif çalışmada ve Tuncer Ş.'nin (87) 2009 yılında yoğun bakım ünitesinde yatan 63 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmada yaş, gestasyonel hafta, doğum sayısı açısından yaşayan ve ölen hastalar arasında ilişki bulmadıklarını belirtmişlerdir.

Moodley J.'nin (94), 1994 yılında eklampsi tanısı alan hastalar üzerindeki ve López-Llera M.'nin (95), 1992 yılında eklampsi tanısı alan 990 hastayı içine alan retrospektif çalışmalarında belirtilen ileri yaş ve yüksek paritenin kötü klinik sonuçla ilişkili olduğu bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda yaş, gestasyonel hafta, doğum sayısı açısından yaşayan ve ölen hastalar arasında ilişki bulunamamıştır. Hasta sayımız yeterli olmadığı için fark bulunamadığını düşünmekteyiz.

Panchal ve arkadaşlarının (2), 2000 yılında ülke çapında tüm hastanelere doğum için başvuran 822591 gebeyi içine alan çalışmada, önceden tanı konmuş ek medikal

hastalıkların, gebelik sırasında alevlenmesine bağlı olarak mortalite ve morbidite oranlarını arttırdığını tanımlamışlardır.

Tuncer Ş.'nin (87), 2009 yılında yoğun bakım ünitesinde yatan 63 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmada medikal özgeçmişinde ek hastalık öyküsü oranı ölen hasta grubunda yaşayan hasta grubuna göre daha yüksek olduğunu belirtmiştir.

Bizim çalışmamızda ölen hasta grubuyla yaşayan hasta grubu ek hastalık açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Ek hastalığı olan hasta sayımız yeterli olmadığı için fark bulunamadığı kanaatindeyiz.

Yoğun bakımdaki obstetrik olgularda da hastalığın ciddiyetinin ve klinik sonucun belirlenmesinde ve mortalite tahmininde APACHE II skorlamasının kullanılabileceği bildirilmiştir (93,96,97).

Karnad ve arkadaşlarının (96), 2004 yılında 553 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmada APACHE II skorunu minimum 10 maksimum 24 arasında bildirmişlerdir.

Cohen J. ve arkadaşlarının (98), 2000 yılında 46 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmada APACHE II skorunu ortalama 7,24 olarak bildirmişlerdir.

Literatürde APACHE II skorunun yeterliliği konusunda çelişkili sonuçlar da mevcuttur. Yoğun bakım ünitelerinde APACHE II skorlaması sık kullanılmasına rağmen genç ve sağlıklı gebelerde bu skorlamanın uygun olmayabileceği belirtilmektedir (93,99).

Buna karşılık, El-Solh AA. ve arkadaşlarının (97), 1996 yılında yoğun bakım ünitesinde yatan 93 obstetrik ve 96 nonobstetrik hastayı içeren retrospektif çalışmada, yoğun bakım izlem sonuçlarını değerlendirmede APACHE II skorlamasının gebe olmayan kadınlarla gebe olanlar arasında fark olmadığını ortaya koymuşlardır.

Neto ve arkadaşlarının (100), 2009 yılında yoğun bakımda yatan 673 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmada da benzer olarak obstetrik hastalarda SOFA skorunun ölen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir.

Bhagwanjee ve arkadaşlarının (93), 2000 yılında 105 eklampsi tanılı hastayı içine alan retrospektif çalışmada, GKS skoru 10'un üzerindeki hastalarda mortalite

riskinin düşük olması, araştırmacılara düşük GKS skorlu hastalarda nörolojik tedavi yönetiminde daha fazla dikkat gösterilmesinin faydalı olabileceğini düşündürmüştür.

Merve Y'nin (86), 2012 yılında HELLP sendromu ve eklampsi kliniğiyle yoğun bakım ünitesinde yatan 14 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmada yaşayan hastalarda ortalama APACHE II skorunu 12,1±4,9, ölen hastalarda ortalama APACHE II skorunu 28±3,6 olarak belirtmiştir. Yaşayan hastalarda ortalama SOFA skorunu 6±1,7, ölen hastalarda ortalama SOFA skorunu ise13±9,5 olarak belirtmiştir.

Tuncer Ş.'nin (87), 2009 yılında yoğun bakım ünitesinde yatan 63 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmada APACHE II skorunun 12.5 ve SOFA skorunun 6.5 değerinin üzerinde, GKS ise 12'den düşük olmasının mortalite tahminde eşik değerler olduğunu belirtmiştir. Çalışmasında yaşayan hastalarda ortalama APACHE II skorunu 9.5, ölen hastalarda ortalama APACHE II skorunu 18.2 olarak belirtmiştir.

Bizim çalışmamızda hastalarda ortalama APACHE II skoru yaşayan hastalarda 20,88±6,29 olarak saptanırken, ölen hastalarda bu değer 32,56±7,07 olarak bulunmuştur. Ortalama SOFA skorları ölen hastalarda 12,56±3,16 iken, yaşayan hastalarda 7,11±3,06 olarak saptanmıştır ve yaşayan hastalarla ölen hastalar arasında SOFA değerleri açısından istatistiki olarak çok çok anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.0001$). Bu da bize yüksek APACHE II ve SOFA skorunun mortaliteyi belirlemede değerli skorlamalar olduklarını göstermektedir. Bizim çalışmamızda GKS skorunun tek başına APACHE II ve SOFA skoru kadar mortalite tespitinde etkili olduğu görülmemiştir.

Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak ölen hastaların ortalama APACHE II ve SOFA skoru yaşayanlara göre daha yüksek saptanmıştır. Bizim çalışmamızda APACHE II skoru en düşük 11 ve en yüksek ise 44 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda APACHE II skorundaki göreceli yüksekliğin, hastaların mekanik ventilasyon gerektirecek düzeyde solunum yetmezliklerinin olmasına, antenatal takiplerinin yetersiz olmasına, hastaların dış merkezden sevkleri sırasında yoğun bakıma zamanında transfer edilememelerine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

HELLP sendromunda sezeryan sıklıkla tercih edilen doğum şekli olmaktadır. Sibai ve arkadaşlarının (44), 1993 yılında 442 HELLP sendromu ve preeklampsi

hastasını içine alan randomize prospektif çalışmada sezaryen oranını %42 olarak bildirmişlerdir.

Yücel ve arkadaşlarının (101), 1997 yılında hafif preeklampsi, ağır preeklampsi, HELLP sendromu ve eklampsi tanısı almış 191 gebeyi prospektif olarak incelediği çalışmada sezaryen oranını %90 olarak bildirmişlerdir.

Kalı Z.'nin (81), 2010 yılında HELLP tanısı almış 104 hastayı içine alan retrospektif çalışmada sezaryen oranını %75 olarak bildirmiştir.

Rodriguez ve arkadaşlarının (102), 2003 yılında 40 ağır preeklamptik ve eklamptik düşük trombosit sayılı hasta üzerinde yaptığı çalışmada sezaryen oranını %97.5 olarak bildirmişlerdir.

Merve Y.'nin (86), 2012 yılında HELLP sendromu ve eklampsi kliniğiyle yoğun bakım ünitesinde yatan 14 obstetrik hastayı içine alan retrospektif çalışmada sezaryen oranını %71 olarak rapor etmiştir.

Ümmügülsüm E.'nin (83), 2013 yılında 155 hastayı içine alan HELLP sendromu tanısı almış hastalar üzerine yaptığı bir retrospektif çalışmada sezeryan oranını %98 olarak belirtmiştir.

Bizim çalışmamızda sezaryen oranı %73,5 olarak bulunmuştur. Yüksek sezeryan oranının hastaların doğumunun acilen gerçekleştirilme gerekliliğine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Osmanağaoğlu ve arkadaşlarının (103), 2006 yılında 37 HELLP sendromu tanısı almış yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaları içine alan retrospektif çalışmada, hastaların en sık kan ve kan ürünleri transfüzyonuna ihtiyaç duyduklarını bildirmiştir.

Sibai ve arkadaşlarının (104), 1986 yılında 112 ağır preeklamtik ve eklamptik hastayı içine alan çalışmada ise kan transfüzyon ihtiyacı oranını %55 olarak rapor etmişlerdir.

Haddad B. Ve arkadaşlarının (105), 2000 yılında 32 eklampsi ve 32 HELLP tanısı almış hastayı içine alan çalışmada kan transfüzyon ihtiyacı oranını sırasıyla %3 ve %25 olarak rapor etmişlerdir.

Ümmügülsüm E.'nin (83), 2013 yılında 155 hastayı içine alan HELLP sendromu tanısı almış hastalar üzerine yaptığı bir retrospektif çalışmasında 58 hastanın (%37,4) kan ve kan ürünleri transfüzyon ihtiyacını olduğunu bildirmiştir.

Bizim 34 hastayı içine alan çalışmamızda 22 hastanın (%64,7) kan ve kan ürünleri transfüzyon ihtiyacı olmuştur. Hastaların kan ve kan ürünleri transfüzyonu ihtiyaçları için gerekli tedbirler alınmalı ve gerekli hallerde özellikle tam teşekküllü bir yoğun bakımı olan merkezlere zamanında sevkinin yapılması kanaatindeyiz.

HELLP sendromlu hastalarda morbidite ve mortaliteye etkili faktörlerden biriside mekanik ventilatöre bağlanma gerekliliğidir.

Osmanoğlu ve arkadaşlarının (103), 2006 yılında HELLP sendromu tanısı almış yoğun bakım ünitesinde takip edilen 37 hastayı kapsayan retrospektif çalışmada hastalarının 11'inde mekanik ventilasyon ihtiyacı olduğunu bildirmiştir.

Turgut A. (106), 2008 yılında HELLP sendromu ve ağır preeklampsi tanısı almış 578 hastayı içine alan retrospektif çalışmasında mekanik ventilasyon ihtiyacının %31.4 olduğunu bildirmiştir.

Ümmügülsüm E. (83), 2013 yılında 155 hastayı içine alan HELLP sendromu tanısı almış hastalar üzerine yaptığı bir retrospektif çalışmasında mekanik ventilasyon ihtiyacının %13,5 olduğunu bildirmiştir.

Bizim çalışmamızda ise mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hasta sayısı 30 (%88,2) olarak bulunmuştur. Yoğun bakımdaki yüksek mekanik ventilasyon ihtiyacının, hastaların takipsiz gebeler olmalarına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇ

Çalışmamızın sonucunda;

1. HELLP sendromunun multipar gebelerde daha sık görüldüğü,

2. Mortalite oranlarının yüksek olduğu,

3. Mortalite oranındaki göreceli yüksekliğin, yoğun bakım ünitesine alınan hastaların mekanik ventilasyon gerektirecek düzeyde solunum yetmezliklerinin olmasına ve antenatal takiplerinin yetersiz olmasına bağlı olduğu,

4. Hastaların takibinde kötü prognostik faktörlerin bilinmesinin gerekli ve çok önemli olduğu,

5. Operasyon sonrası trombosit sayısındaki azalmanın ve INR değerindeki artışın kötü prognostik faktörlerden olduğu,

6. Yoğun bakım ihtiyacı olan hastaların ayrımı yapılıp, yoğun bakıma transferlerinin zamanında yapılması ile mortalite oranlarının azaltılabileceği,

7. Kan ve kan ürünleri transfüzyonundan diyaliz ihtiyacına kadar her an destek tedavisine ihtiyaç duyabilecekleri için ihtiyacı olan hastaların tam teşekkülü bir yoğun bakım ünitesinde takip edilmesi gerektiği,

8. Skorlama sistemlerinin obstetrik hastalarda mortalitenin belirlenmesinde yardımcı olduğu,

9. GKS skorunun tek başına APACHE II skoru kadar mortalite tespitinde etkili olmadığı,

10. Tüm bu özellikler göz önüne alınarak gelecekte hazırlanacak kılavuzların mortalite oranlarını azaltabileceği, bu sayede ihtiyacı olmayan hastaların gereksiz yoğun bakıma kabulü ve hastalarda gecikmiş yoğun bakım izleminin önlenebileceği,

11. Kendi hasta popülasyonumuza yönelik bir skorlama sisteminin de geliştirilmesinin önemli olduğu sonucuna vardık.

KAYNAKLAR

1. Berg CJ, Atrash HK, Koonin LM, Tucker M. Pregnancy-related mortality in the UnitedStates, 1987–1990. Obstet Gynecol 1996;88:161–167
2. Panchal S, Arria AM, Harris AP. Intensive care utilization during hospital admission fordelivery. Prevalence, risk factors, and outcomes in a statewide population.Anesthesiology 2000;92:1537–1544
3. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes,and low platelet count: a severe consequence of hypertensionin pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1982; 142:159-67.
4. Collop N A, Sahn S A. Critical illness in pregnancy. An analysis of 20 patients admittedto a medical intensive care unit. Chest 1993; 103: 1548-1552.
5. Mabie W C, Sibai B M. Treatment in an obstetric intensive care unit. Am. J. Obstet.Gynecol. 1990; 162: 1-4
6. T.C. Sağlık Bakanlığı. (2005) Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü.Ana ve Çocuk Ölümlerini Önleme Projesi. Web sayfası: http://www.saglik.gov.tr
7. Madazli R, Ozgon M, Aksu M F, Kose Y. Maternal mortality in Cerrahpasa MedicalFaculty, Department of Obstetrics and Gynecology and Intensive Care Unit.In:Weinstein D, Chervenak F (eds) . The First World Congress on Maternal Mortality, Monduzzi Editore. 1997. p. 145-148
8. Uysal N, Gündo¤du N, Börekci fi, Dikensoy Ö, ve ark.Üçüncü basamak merkezde dahili yoğun bakım hastalarının prognozu. *Yo¤un Bak›m Dergisi* 2010;1:1-5.
9. Program NHBPE. Working Group Report on HighBlood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2000;183:51-3.
10. LC C. Diagnosis of preeclampsia. Obstet Gynecol. 1985;65:423-6
11. L W. Preeclampsia/eclampsia with heamolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. Obstetrics and Gynecology 1985;66:657-60.
12. L D. Maternal mortality associated with hypertansive disorders of pregnancy in Africa, Asia, Latin America and the Caribbean. British Journal of Obstetrics and Gynecology. 1992;99:547-53.

13. Waugh JJS CT, Divakaran TG. Accuracy of urianalysis dipstick techniques in predicting significant proteinuria in pregnancy. Obstet Gynecol. 2004 Apr;103(4):769-77.
14. BM S. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsi. Obstet Gynecol. 2003;102:181-92.
15. Brown MA HW, Higgins J, Lowe S, Mcowan L, Oates J, et al.T. he detection,investigation and management of hypertension in pregnancy, full consensus statement ofrecommendations from the Council of the Australasian Society fort he Study of Hypertension.
16. BM S. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. Obstet Gynecol. 2005;105(2):402-10.
17. BM S. Magnesium Sulfate Prophlaxis in Preeklampsia: Evidence From Randomized Trials. Clin Obstet Gynecol. 2005;48:478-88.
18. B DGaS. Primary, secondary and tertiary prevention of preeclampsia 2001 Lancet;357:209-15.
19. JG A. Validity of dipstick analysis as a method of screening for proteinuria in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1993;169:1654.
20. Hnat MD SB, Caritis S, Hiouth J, ND Lindheimer and C MacPherson. Perinatal outcome in women with recurrent preeclampsia compared with women who develop preeclampsia as nulliparous. Am J Obstet Gynecol. 2002;186:422-26.
21. O'Brien TE RJaCW. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia. 2003;14(Epyidemyology):368-74.
22. LA. VDPaM. Could an infectious trigger explain the differential maternal response to the shared placental pathology of preeclampsia and normotensive intrauterine growth restriction? . Acta Obstet Gynecol Scand. 2002;81:642-48.
23. Einarsson JI S-HHaGN. Sperm axposure and development of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2003;188:1241-43.
24. PY. DGaR. The birth interval hypothesis-does it really indicate the end of the primipaternity hypothesis? . J Reprod Immunol 2003;59:245-51.
25. Wang JX KA, Schuit G, Norman JR A Chan and GA Dekker. Surgically obtained sperm and risk of gestational hypertension and preeclampsia. Lancet 2002;359:673-74.

26. Saito S SA, Nakashima A, Sakai M. The role of immune system in preeclampsia.Mol Aspec Med 2007;28:192-209.
27. Sibai BM BJ. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. Am J Obstet Gynecol. 2007;196:514.
28.Granger JP JP, Alexander BT., 55. Pathophysiology of Preeclampsia:. 2002; ;9(Linking Placental Ischemia/Hypoxia with Microvascular Dysfunction. Mıcrociculation.):147-60.
29. Wilson ML GT, Pan VL. . Moleculer Epidemiology of Preeclampsia. Obstet Gynecol Surv. . 2002;58:40-66.
30. Madazlı R BA, Aydın S. . The plasma and plecental levels of malondiadehyde, glutathione and superoxide dismutase in preeclampsia. J Obstet Gynecol 2002;22:477-80.
31. Jauniaux E RB, Campbell S. . Ultrasonografic investigation of placental morphologic chaaracteristics and size during the second trimester of pregnanacy. Am J Obstet Gynecol. 1994;170:130-7.
32. Jauniaux E NK. Placental lakes, absent umblical artery diastolic flow and poor fetal growth in early pregnancy. 1996;7(Ultrasound Obstet Gynecol):141-4.
33. Burton IA RW, Dixon HG. . Hpoxia-Reoxygenation ;a potential source of placental oxidative stres in normal pregnancy and preeclampsia. Fet Mat Med Rev. 2003;14:297-317.
34. Cooper KP MT, Benyo DF. Circulating levels of immunoreaktive cytokines in women with preeclampsia. Am J Reprod Immunol. 1998;40:102-11.
35. Laivuori H LP, Ollikainen V. . Susceptibility loci for preeclampsia on chromosomes 2p25 and 9p13 in finnish families. Am J Hum Genet 2003;72:168-77.
36. Robillard PY DG, Chaut G. . Etiology of preeclampsia. J Reprod Immunol. 2007;76:91-7.
37. L. P. Endotelial dysfunction in preeclampsia. Pharmocological Reports. 2006;58:69-74
38. Şen C MR, Kavuzlu C. . The Value of Antithrombin-3 and Fibronectin in Hypertensive Disrorders of Pregnancy. J Perinat Med. 1994;22:29-38.

39. Anne Lise BrantsæterRM, Margaretha Haugen, Solveig Myking, Verena Sengpiel, Magnus Per, Bo Jacobsson ve Helle Margrete Meltzer. Am J Epidemiol. 2011;174 (7):807-15.
40. Barton JR OBJ, Bergauer NK. Mild gestational hypertansion remote from term. Am J Obstet Gynecol. 2001;184:979-83.
41. Paternoser DM SA, Simioni P, Musap M, Plebani M. Coagulation and plasma fibronectin parameters in HELLP syndrome. Int J Gynecol Obstet 1995;50:263-8.
42. MO P. HELLP Syndrome: Recognition and Perinatal Management. Am Fam Physician 1999;60 (30):829-36.
43. PA. P. Haptoglobulin helps diagnose the HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol. 1987;157:1267
44. Sibai BM RM, Usta I et al. . Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets Am J Obstet Gynecol. 1993;169:1000.
45. Audibert F FS, Frangieh AY, Sibai BM. . Clinical utility of strict diagnosticcriteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. Am J Obstet Gynecol 1996;175:460-4.
46. Audibert F FS, Frangieh AY, Sibai BM. . Clinical utility of strict diagnosticcriteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. Am J Obstet Gynecol 1996;175:460-4.
47. Martin JN Jr RB, May WL, et al. . The spectrum of severe preeclampsia:Comparative analysis by HELLP syndrome classification. Am J Obstet Gynecol1999;180:1373-84.
48. Martin JN Jr BP, Perry KG Jr, McCaul JF, Hess LW, Martin RW. . The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. Am J Obstet Gynecol. 1991;164(6 pt 1):1500-9.
49. Martin JN Jr BP, Lowry SL, Perry KG Jr, Files JC, Morrison JC. . Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: how rapid is postpartum recovery?. Obstet Gynecol. 1990;76(5 pt 1):737-41.
50. Weinstein L. Preeclampsia/eclampsia with heamolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. Obstetrics and Gynecology 1985;66:657-60.

51. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. Am J Obstet Gynecol 1993;169:1000-6.

52. Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM. Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. Am J Obstet Gynecol 2000;183:444-8.

53. Abramovici D, Friedman SA, Mercer BM, Audibert F, Kao L, Sibai BM. Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: does HELLP (hemolysis, 44 elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter? Am J Obstet Gynecol 1999;180:221-5.

54. Roberts WE PKJ, Woods JB, Files JC, Blake PG, Martin JN Jr. . The intrapartum platelet count in patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome: is it predictive of later hemorrhagic complications?. Am J Obstet Gynecol. 1994;171:799-804.

55. Waisman GD ML, Camera MI, Vignolo CA, Martinotti A. Magnesium plus nifedipine: potentiation of hypotensive effect in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1988;159:308-9.

56. Magann EF GG, Roberts WE, Blake PG, Morrison JC, Martin JN Jr. Corticosteroids for enhanced fetal lung maturation in patients with HELLP syndrome: impact on neonates. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 1993;33:131-5.

57. Katz VL WW, Thorp JM Jr, Hansen W, Bowes WA Jr. Treatment of persistent postpartum HELLP syndrome with plasmapheresis. Am J Perinatol 1992;9:120-2.

58. Maki M KT, Terao T, Satah K, Nakabayashi M, Segara Y, Urata M,. Antitrombin therapy for severe preeklampsia: results of a double blind, randomized, placebo controlled trial. BI Tromb Haemost,. 2000;84:593-0.

59. Portis R JM, Skerman JH, Skerman EB. . HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) pathophysiology and anesthetic considerations. . AANA J. 1997;65:37-47.

60. Miyamoto N KM, Okanuma M, Kawana S, Namiki A. Obstetrical anesthesia for parturient patients with HELLP syndrome. Department of Anesthesiology, Sapporo Medical University. 2002 51(9):968-72.

61. Tompkins MJ, Thiagarajah S. HELLP syndrome; the benefit of coticosteroids. Am J Obstet Gynecol 1999;181(2):304-9.

62. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA. APACHE III study design: analytic plan forevaluation of severity and outcome in intensive care unit patients Development ofAPACHE. Crit Care Med 1989; 17: 181-185.

63. Zimmerman JE, Knaus WA. Outcome prediction in adult intensive care. In: ShoemakerWC, ed. Textbook of Critical Care, 2nd Ed, Philedelphia: WB Saunders; 1989: 1447-1465.

64. Wagner DP, Knaus WA, Draper EA. Statistical validation of a severity of illnessmeasure. Am J Public Health 1983; 73(8): 878–84.

65. Knaus WA, Zimmerman JE, WagnerDP. APACHE-acute physiology and chronic healthevaluation: A physiologically based classification system. Crit Care Med 1981; 9: 591-597.

66. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. The APACHE III prognosticsystem: Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. Chest1991; 100: 1619-1636.

67. Unertl K, Kottler BM. Prognostic scores in intensive care. Anaesthesist 1997;46(6):471-80.

68. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of diseaseclassification system. Crit Care Med 1985; 13(10): 818–29.

69. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. The APACHE III prognosticsystem: Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. Chest1991; 100: 1619-1636.

70. Xavier C, Artigas A, Bion J, Kari A. A comparison of severity of illness scoring systemsfor intensive care unit patients: Results of a multicenter, multinational study. Crit CareMed 1995 ; 23 : 1327-35.

71. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Mailla FM. Acute Phsicology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assesment for today's critically ill patients. Crit Care Med 2006;34(10):1297-310.

72. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A. A simplified acute physiology score for ICUpatients. Crit Care Med 1984; 12: 975-977.

73. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPSII) based on a European/North American multicenter study. JAMA 1993: 270; 2957.

74. Tuğrul M, Çakar M, Telci L, Denkel T. Yoğun Bakım Ünitelerinde SAPS(SimlifiedAcute Physiology Score) ile prognoz tayini. Türk Anest ve Rean Cem Dergisi1990; 18: 100-102.

75. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV. Multiple organ dysfunction score: A reliabledescriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med 1995;23:1638-52.

76. Marshall JC. Criteria for the description of organ dysfunction in sepsis and SIRS. In:Fein, Abraham, Balk, Bernard, Bone, Dantzker, Fink (eds). Sepsis and MultiorganFailure. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997:286.

77. Vincent JL, Moreno R, Takala J. The SOFA (Sepsisrelated Organ Failure Assessment)score to describe organ dysfunction/failure. Intensive Care Med 1996;22:707-10.

78. Wiliamus KP WS. Ethnic variation in the icidence of HELLP syndrome. J Perinat Med. 1997;25.

79. Çelik C GK, Altıntepe L,. Results of pregnacies with HELLP syndome. Ren Fail ;59. 2003;25:613-8.

80. Kesim M Kİ, Erdoğan H. . Gebeliğin oluşturduğu hipertansiyon olgularının değerlendirilmesi. . Perinatoloji dergisi. 1994;2:214-19.

81. Z. K. HELLP sendromunun maternal ve perinatal sonuçlarının değerlendirilmesi. inönü üniversitesi tıp fakultesi(uzmanlık tezi). 2010.

82. Gasem T JF, Burshaid S. . Maternal and fetal outcome of pregnanacy complicated by HELLP syndrome.. J Maternal Fetal Neonatal Med. 2009 jun 12:1-4.

83. Ü.E.HELLP sendromunda maternal ve perinatal sonuçların değerlendirilmesi. (Tez) Atatürk üniversitesi tıp fakültesi. 2013

84. Martin JN Jr, Blake PG, Lowy SL, et al. Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: How rapid is postpartum recovery? Obstet Gynecol 1990;76:737.

85. Taner CE, Erden AC, Kocabaglı C, et al. HELLP sendromu: 12 olgu ve tedavide yaklasimlar. Turkiye Klinikleri Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi 1993;3:129.

86. M. Y. Yoğun bakım ünitesinde HELLP sendromu ve eklampsi hastalarına uygulanan plazmaferez tedavisinin etkinliği. (Tez) Ankara üniversitesi tıp fakültesi. 2012

87. T.Ş. Yoğun bakım ünitesinde kritik obstetrik hastaların retrospektif değerlendirilmesi. (Tez) Ege üniversitesi tıp fakültesi. 2009

88. Lapinsky S E, Kruczynski K, Seaward G R, Farine D, Grossman R F. Critical care management of the obstetric patient. Can J Anaesth 1997;44:325–329

89. Barton JR, Witlin AG, Sibai BM**.** Management of mild preeclampsia. Clin Obstet Gynecol. 42:455-69, 1999.

90. Sibai BM, Ramadan KM. Acute renal failure in pregnancies comp licated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. Am J Obstct Gynecol 1993;168: 1682-90.

91. Sibai BM, Villar MA, Mabie BC. Acute renal failure in hypertansion ve disorders of pregnancy. Pregnancy outcome and remote progno sis in thirty-one consecutive cases. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 7777-83.

92. Isler CM, Rinehart BK, Terrone DA, et al. Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. Am J Obstet Gynecol 1999;181:924.

93. Bhagwanjee S, Paruk F, Moodley J, Muckart D. Intensive care unit morbidity and mortality from eclampsia: An evaluation of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score and the Glasgow Coma Scale score. Crit Care Med 2000;28:120-124

94. Moodley J, Daya P: Eclampsia: A continuing problem in developing countries. Int J Gynaecol Obstet 1994;44:9-14

95. López-Llera M: Main clinical types and sub-types of eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1992;166:4-9

96. Karnad DR, Lapsia V, Krishnan A, Salvi VS. Prognostic factors in obstetric patients admitted to an Indian intensive care unit. Crit Care Med 2004;32:1294-1299

97. El-Solh AA, Grant BJB. A comparison of severity of illness scoring systems for critically ill obstetric patients. Chest 1996;110:1299–1304

98. Cohen J, Singer P, Kogan A, Hod M, Bar J. Course and outcome of obstetric patients in a general intensive care unit. Acta Obstet Gynecol Scand 2000;79:846-850

99. Mirghani HM, Hamed M, Ezimokhai M, Weerasinghe DSL. Pregnancy-related admissions to the intensive care unit. Int J Obstet Anesth 2004;13:82–85

100. Oliveira Neto AF, Parpinelli MA, Cecatti JG, Souza JP, Sousa MH. Factors associated with maternal death in women admitted to an intensive care unit with severe maternal morbidity. Int J Gynaecol Obstet 2009;105:252-256

101. Yücel MA PS, Eraslan S. . HELLP sendromunda primer tedavi. . Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi 1997;11:92-5.

102. Rodriguaz B PP, Perez JR. . Maternal and perinatal surgical complications in low platelet count for HELLP syndome in severe preeclampsia in intensive care. . Gynecol Obstet Mex 2003;71:379-86.103. Osmanagaoglu MA OS, Ulusoy H, Bozkaya H. . Maternal outcome in HELLP syndrome requiring intensive care management in a Turkish hospital. Sao Paulo Med J 2006;124:85-8.

104. Sibai BM TM, el-Nazer A et al. . Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. ;:. Am J Obstet Gynecol. 1986;155:501-9.

105. Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM.HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome versus severe preeclampsia: onset at < or=28.0 weeks' gestation. Am J Obstet Gynecol 2000(a); 183:1475-9.

106. A. T. HELLP sendromu ve ağır preeklampsi olgularında maternal ve fetal sonuçların karşılaştırılması (Tez). İstanbul Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi. 2008.

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

YOĞUN BAKIM TEDAVİSİ GEREKTİREN EKLAMPTİK VE/VEYA HELLP SENDROMLU HASTALARIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Dr. Zehra BEDİR KARA

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 01.09.2009
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 20.02.2014
Uzmanlık Sınavı Tarihi : 20.02.2014
Tez Danışmanı : Prof.Dr. Hüsnü KÜRŞAD
Jüri üyesi : Prof. Dr. Hüsnü KÜRŞAD
Jüri üyesi : Prof. Dr. Nazım DOĞAN
Jüri üyesi : Prof.Dr. İlhami KİKİ
Jüri üyesi : Prof.Dr. H. Ahmet ALICI
Jüri üyesi : Doç. Dr. Canan ATALAY

Prof. Dr. Hüsnü KÜRŞAD
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı

Şubat-2014
ERZURUM