

Ağır Preeklampsisi ve Eklampsinin İyileşmesinde Postpartum Küretajın Etkisi

Ahmet GÖÇMEN, Murat YAYLA, A. Ceylan ERDEN, Mehmet DEMİR, Nurten AKDENİZ
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı, DİYARBAKIR

ÖZET

AĞIR PREEKLAMPSİ VE EKLAMPSİNİN İYİLEŞMESİNDE POSTPARTUM KÜRETAJIN ETKİSİ

Amaç: Şiddetli preeklampsisi ve eklampside annenin iyileşmesinin hızlandırılmasında erken postpartum küretajın etkisini araştırmak.

Metod: Otuz ağır preeklampşik ve eklampşik hastaya doğumdan hemen sonra küretaj uygulandı. Kontrol grubu olarak benzer 20 hastaya intrauterin hiçbir müdahale uygulanmadı. Olgularda 24 saat süresince arteriyel basınç, hematolojik parametreler ve idrar volümü izlendi.

Bulgular: Erken postpartum küretaj yapılan olgularda ortalama arteriyel basınç, küretaj yapılmayanlarla kıyaslanınca anlamlı oranda azalırken ($p<0.01$), ortalama idrar çıkışı istatistiksel olarak anlamlı oranda artmış bulundu ($p<0.01$). Trombo-sit sayısında küretaj yapılanlarda 24. saatte yükselme, küretaj yapılmayanlarda ise düşme tesbit edildi ($p<0.05$).

Sonuç: Erken postpartum küretaj ağır preeklampşik ve eklampşik hastalarda erken dönemde bazı önemli bulguların iyileşmesini hızlandırabilir.

Anahtar Kelimeler: Ağır preeklampsisi, Eklampsisi, Postpartum küretaj.

SUMMARY

THE EFFECTIVENESS OF POSTPARTUM CURETTAGE ON THE RECOVERY FROM SEVERE PREECLAMPSIA AND ECLAMPSIA

Objective: To investigate the effectiveness of immediate postpartum curettage on the rapid healing of the severe preeclamptic or eclamptic mother.

Methods: Curettage was applied to 30 severe preeclamptic or eclamptic mother on the immediate postpartum period. Any intrauterine intervention was applied to 20 other preeclamptic-eclamptic patients. Arterial pressure, hematologic values and urinary output of the patients were recorded.

Results: Mean arterial pressure of the curettage group was found lower and mean urinary output was found higher than the non curetted group, showing statistically significant difference ($p<0.01$). While the platelet count augmented in the curettage group, it diminished in the control one at the end of the first postpartum day ($p<0.05$).

Conclusion: Immediate postpartum curettage can ameliorate some of the important indices of the severe preeclamptic-eclamptic patients.

Key Words: Severe preeclampsia, Eclampsia, Postpartum curettage.

Preeklampsinin, sadece gebe kadınlarda görülen bir endotel hücre bozukluğu olduğu düşünülmektedir (1). Preeklampsisi gebelik öncesi normal olarak değerlendirilen bir kadında gebeliğin ikinci yarısında ödem, proteinüri ve hipertansiyon tesbit edilmesi olarak tarif edilir ve tüm gebelerin yaklaşık % 7-10'unda görülür. Maternal ve perinatal morbidite ve mortalitede artışa sebep olan bu hastalığın tedavisi hakkında bilinen tek şey, gebelik ürünlerinin, özellikle de plasenta ve eklerinin çıkması veya fonksiyonunun sona ermesinden sonra hastalığın çözüldüğüdür (2,3).

Preeklampsinin maternal komplikasyonları şiddetli olabilir. Bunlar abrupsiyo plasenta, trombositopeni, dissemine intravasküler koagülasyon, intraserebral hemoraji, kardiyopulmoner yetmezlik, HELLP sendromu olarak sayılabilir (4). Preeklampsisi ve eklampside iyileşme süreci hızlandırılırsa, beklenen komplikasyonlar önlenabilir, yoğun bakım ve hospitalizasyon için gereken zaman kısaltılabilir. Bu çalışmada, doğumdan hemen sonra yapılan kurt uterus küretajının erken dönemde ağır preeklampsisi ve eklampsinin iyileşmesini etkileyip etkilemediğini araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Şiddetli preeklampşik ve eklampşik 50 hasta araştırma kapsamına alındı. Ağır preeklampsisi için şu kri-

Bu çalışma 5. Ulusal Perinatoloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.

Yazışma adresi: Dr. Ahmet Göçmen, Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı Dicle Üniversitesi Tıp Fak.-Diyarbakır

Tablo 1. Demografik Karakterler ve Başlangıç Bulguları

	Küretaj (n:30)	Kontrol (n:20)
Anne yaşı (yıl)	28.3±7.0	26.8±7.2*
Gebelik yaşı (hafta)	33.6±8.4	31.8±7.9*
MAP (mmHg)	117.8±5.8	119.3±6.1*
Ürik asit (mg/dl)	5.7±1.7	6.1±2.1*
SGOT (IU/L)	64.4±63.1	67.5±65.1*
SGPT (IU/L)	145.2±240.1	152.1±225.5*
LDH (IU/L)	290.2±145.7	302.7±161.6*

(* p > 0.05)

terler kullanıldı:

1. Kan basıncının 6 saatlik aralarla en az iki kez 160/100 mmHg ve üzerinde olması,
2. 24 saatlik idrarda 5 gr veya semikalitatif ölçümde 3+ ve üzerinde proteinüri olması,
- 3- 24 saatte 400 ml'den az idrar çıkarma,
4. Serebral veya visual bozukluk; şuur bozukluğu, baş ağrısı, skotom, bulanık görme, pulmoner ödem veya siyanoz, epigastrik veya üst kadranda ağrısı, karaciğer fonksiyon bozukluğu, trombositopeni. Eklampsisi ise yukarıdaki bulguların hepsi olmasa dahi gebelik sırasında jeneralize konvülsiyonların görülmesi olarak nitelendirildi.

Çalışma grubunu oluşturan 30 hastaya (preeklampsisi: 23 (% 76.6), eklampsisi: 7 (% 23.4)) postpartum erken dönemde küretaj uygulandı. Bu grupta 20 hasta sezaryen ile 10 hasta ise vaginal yoldan doğum yaptı. Bütün olgularda öncelikle vaginal doğum denendi, elektif sezaryen uygulanmadı. Sezaryen sırasında kavum uteri sadece gaz tampon ile kürete edilirken, doğum sonrası küretaj geniş küt küret ile yüzeyel olarak yapıldı. Kontrol grubunu oluşturan ve hepsi vaginal doğum yapan 20 olguya ise (preeklampsisi: 15 (% 75), eklampsisi: 5 (% 25) küretaj uygulanmadı.

Hastaların başlangıç değerlendirmesinde ortalama arterial basınç (MAP), hemoglobin ve hematokrit, kantitatif trombosit sayısı, semikantitatif proteinüri varlığı, laktik dehidrogenaz (LDH), serum glutamik oksalasetik transaminaz (SGOT), serum glutamik piruvik transaminaz (SGPT) ve ürik asit bakıldı. Ortalama arteriyel basınç Sistolik basınç + (2xDiastolik basınç) / 3 formülü ile hesaplandı. Bütün küretaj materyalleri histopatolojik incelemeye gönderildi.

Olgular postpartum ilk 24 saat içinde yoğun bakım ünitesinde izlendi. Bu hastalarda saatlik tansiyon arteriyel ve idrar çıkışı takibi, her 6 saatte bir hemoglobin, hematokrit, trombosit sayımı yapıldı, 12 saatte bir karaciğer enzimleri bakıldı. Verilen bütün medikasyonlar kayıt edildi. Hastaların hepsi magnezyum sülfat tedavisi aldı (postpartum ilk 24 saat içinde 3 g rv + 9 gr İM yükleme dozundan sonra her 4 saatte bir 4.5 g İM/ . Diastolik kan basıncı 100 mmHg'nın üzerine çıktığı durumlarda antihipertansif olarak dilaltı nifedipin kullanıldı. İstatistiksel değerlendirme için eşleştirilmemiş t testi kullanıldı, p<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Maternal ve gestasyonel yaş her iki grupta benzer idi. Başlangıç MAP, ürik asit, SGOT, SGPT, LDH de-

Tablo 2. Doğumdan Sonra Ortalama Arteriyel Basınç Değerleri (mmHg)

Saat	Küretaj	Kontrol	p
4	107.0±9.7	115.5±9.5	<0.01
8	97.8±8.7	109.5±6.8	<0.01
12	99.4±9.3	106.5±8.9	<0.01
16	98.8±7.6	105.8±6.8	<0.01
20	101.0±7.9	107.4±7.6	<0.01
24	102.3±7.9	111.7±8.1	<0.01

Tablo 3. Doğumdan Sonra Ortalama İdrar Çıkışı (ml/4 saat)

Saat	Küretaj	Kontrol	p
4	126.1±40.0	100.4±42.7	<0.01
8	140.0±50.5	102.7±49.8	<0.01
12	175.0±47.4	131.6±50.7	<0.01
16	199.4±43.9	148.9±45.6	<0.01
20	205.4±54.2	168.9±55.4	<0.01
24	193.0±38.8	157.8±40.2	<0.01

Tablo 4. Doğumdan Sonra Ortalama Platelet Sayısı (ml/4 saat)

Saat	Küretaj	Kontrol	p
0	169.5±112.4	172.8±108.5	>0.05
12	176.4±105.3	161.5±98.7	>0.05
24	185.6±114.1	142.8±111.8	<0.05

ğerleri arasında fark yoktu (Tablo 1). Histopatolojik muayeneler temel olarak minimal plasental doku ihtiva eden desidua olarak değerlendirildi. Doğumdan sonra her 4 saatte bir ölçülen MAP küretaj grubunda kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde azaldı (p<0.01) (Tablo 2). Ortalama idrar çıkışı çalışma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulundu (p<0.01) (Tablo 3). Doğumdan 24 saat sonra gruplar arasında trombosit sayısı yönünden anlamlı fark görüldü. Küretaj grubunda 12. saatte ortalama 176000/pl'den 185000/pl'ye ulaştı. Kontrol grubunda ise 172000/pl'den 142000/pl'ye düştü (p<0.05) (Tablo 4). Ortalama serum LDH, SGOT, SGPT seviyelerinde postpartum 12 ve 24. saatte gruplar arasında anlamlı fark yoktu (p>0.05) (Tablo 5). Hiçbir hastada küretaja bağlı komplikasyon görülmedi.

TARTIŞMA

Preeklampsisi ve eklampsinin rezolüsyonu sadece doğum ve daha sonra trofoblastik doku fonksiyonunun ortadan kalkmasıyla gerçekleşir. Pritchard ve arkadaşları (5), tedavinin etkinliği için korionik villusların ortadan kaldırılması gerektiğini gözlemlemiştir. Rodgers ve arkadaşları (6) ile Musci ve arkadaşları (7), trofoblastik hücrelerin endotel hücrelerine sitotoksik etki yapan bir faktör ürettiğini ve bunun preeklampsinin klinik belirtilerinin çoğundan sorumlu olduğunu bildirmişlerdir. Preeklampsili hastaların desidua ve amniotik sıvılarında pressor bir madde olarak rol oynayan bir toksinin varlığı 1960'larda Hunter ve Haword'in çalışmalarından beri bilinmektedir (8).

Tablo 5. Doğum Sonrası Karaciğer Fonksiyon Testleri

	Küretaj	Kontrol
IDH (IU/L)		
12 Saat	363.2±197.4	372.2±211.7*
24 Saat	391.3±185.9	398.4±194.9*
SGOT (IU/L)		
12 Saat	68.3±80.8	73.3±82.1*
24 Saat	73.4±76.6	72.5±80.1*
SGPT (IU/L)		
12 Saat	138.4±150.7	145.7±154.8*
24 Saat	147.6±162.8	162.8±174.5*

(* p > 0.05)

Bu araştırmacılar bu maddeye "Histerotonin" adını verdiler ve preeklampsili 70 hastada postpartum küretaj uyguladılar. Küretajdan sonra, preeklampsili hastaların kan basıncında hızlı bir iyileşme gözlediler (9). Son yıllarda Magann ve arkadaşları (10) da postpartum küretajın şiddetli preeklampsinin iyileşmesini hızlandığını tesbit ettiler. Bu bulgular, preeklamps ve eklampsinin tedavisinin fetus ve fetoplental ünitenin harice alınması olduğunu ve trofoblastik toksin veya toksinlerin, preeklampsinin patofizyolojik değişikliklerinden sorumlu olduğunu düşündürdü.

Kliniğimizde ağır preeklampitik ve eklampitik hastalardan sezaryen uygulananlarda, hastanın genel durumunun daha çabuk düzeldiğini gözlemekteydik, ancak bu gözlemleri bilimsel verilerle aktarmamıştık. Çalışmamızda, küretaj uygulanan grupta, postpartum dönemde her dört saatte bir ölçülen MAP'de anlamlı düşüş ve idrar çıkışında anlamlı artış bulundu. Bu iki parametre reziduel trofoblastik dokunun ortadan kaldırılması yoluyla, preeklampsinin daha hızlı iyileşebileceğini göstermektedir.

Trombosit sayısı preeklampside erken dönemde düşüşe meyillidir ve hastalığın şiddetini yansıtır (11,12). Sirkülasyondaki trombosit sayısında azalma, artmış periferik destrüksiyona bağlıdır (13). Trombositopeni gelişmesi, hastalığın klinik olarak daha sonra ortaya çıkacağının bir habercisi olabilir veya devam eden endotel hasarını yansıtabilir. Doğumdan sonra desidual plasental dokuların hızlı bir şekilde ve tamamen ortadan kaldırılması, teorik olarak sirkülasyondaki trombositlerin periferik destrüksiyonuna yol açabilen ve preeklampitik plasental doku tarafından salgılandığı düşünülen bazı faktörlerin etkisini daha erken dönemde ortadan kaldıracaktır. Çalışmamızda, sirkülasyondaki trombositlerin uterin küretajdan anlamlı derecede etkilendiğini gözledik. Tedavi grubunda trombosit sayısında yükselme, kontrol grubunda ise düşme bulduk.

Karaciğer enzim anomalileri preeklampsili hastalarda değişikdir ve HELLP sendromu komplikasyonu hariç tutulursa, genellikle bunlar hastalığın şiddetini veya iyileşmesini doğru bir şekilde yansıtmazlar (14,15). Nitekim çalışmamızda gruplar arasında serum LDH, SGOT, SGPT seviyeleri arasında fark bulamadık.

Preeklamps-eklamps-olgularında doğumdan sonra idrar miktarının artması klinik düzelmenin işaretlerindendir (16). Çalışmamızda, Magann ve arkadaşlarının (10) bulgularına benzer olarak, küretaj grubunda

doğum sonrasında çıkarılan idrar miktarının her 4 saatte bir kontrol grubuna göre daha fazla olduğunu saptadık.

Postpartum küretajın intrauterin lokal etkilerinin olabileceği düşünülebilir. Magann ve arkadaşları (10), geniş küret kullanarak yaptıkları çalışmalarından 7 hafta sonra görüştikleri hastalarında enfeksiyon veya kanama gibi yan etkilerin oluşmadığını bildirmişlerdir. Biz de küretaj yaptığımız olgularda hastanede kaldıkları süre içinde işlem sırasındaki minimal rahatsızlık dışında herhangi bir yan etki saptamadık.

SONUÇ

Doğumdan hemen sonra uygulanan kurt küretajın kan basıncı, trombosit sayısı, idrar çıkışı gibi bulgular üzerine erken olumlu etki yaptığını, şiddetli preeklamps ve eklampsinin daha hızlı iyileşmesine yardımcı olduğunu göstermektedir. Ancak uygulanan bu yöntemin uzun dönemde endometrial yan etkileri bulunabileceği düşünülebilir. Bu nedenle yöntem, güvenilirliği geniş serilerde gösterilene kadar ancak postpartum hızlı iyileşmenin gerektiği ağır olgularda uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ, Rodgers GM, Hubel CA, et al. Preeclampsia: An endothelial cell disorders. Am J Obstet Gynecol 161: 1200-4, 1989.
2. Hedges HC. (Ed) Obstetric-Gynecologic Terminology. Philadelphia: FA Davis 442-3, 1972.
3. Lin CC, Lindheimer MD, River P, Moawad AH. Fetal outcome in hypertension disorders of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 142: 255-60, 1982.
4. Sibai BM, Taslimi M, Abdella TO, Brooks RF, Spinnato JA, et al. Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe preeclampsia in midtrimester. Am J Obstet Gynecol 152: 32-7, 1985.
5. Pritchard JA, MacDonald PC, Gant NF. (Eds) Williams Obstetrics. 17th ed. Norwalk, Connecticut: Appleton-Century Crofts 152: 525-60, 1985.
6. Rodgers GM, Taylor RN, Roberts JM. Preeclampsia is associated with a serum factor cytotoxic to human endothelial cells. Am J Obstet Gynecol 159: 908-141, 1988.
7. Musci TJ, Roberts GM, Taylor RN. Mitogenic activity is increased in the sera of preeclamptic women before delivery. Am J Obstet Gynecol 159: 1446-51, 1988.
8. Hunter CA, Howard WF. A pressor substance (hysterotonin) occurring in toxemia. Am J Obstet Gynecol 79: 838-46, 1960.
9. Hunter CA Jr, Howard WF, McCormick CO Jr. Amelioration of the hypertension of toxemia by postpartum curettage. Am J Obstet Gynecol 81: 884-9, 1961.
10. Magann EF, Martin JN Jr, Isaacs JD, Perry KG Jr, Martin RW, et al. Immediate postpartum curettage: Accelerated recovery from severe preeclampsia. Obstet Gynecol 81:502-6,1993.
11. Redman CWG, Connor J, Beilin L. Early platelet consumption in preeclampsia. Br J Med 1: 467-9, 1978.
12. Thiagarajah S, Bourgeois JF, Harben GM, Caudle MR. Thrombocytopenia in preeclampsia: Associated abnormalities and management principles. Am J Obstet Gynecol 150: 1-7, 1984.
13. Gibson B, Hunder D, Neame Pb. Thrombocytopenia in preeclampsia and eclampsia. Semin Thromb Hemost 8: 234-9,1982.
14. Sibai BM, Anderson GD, McCubbin Jh. Eclampsia. II. Clinical significance of laboratory findings. Obstet Gynecol 59: 153-7, 1982.
15. Martin JN Jr, Blake PG, Lowry SI, Perry KG Jr, Files JC, 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 76: 7347-41, 1990.
16. Cunningham GF, Pritchard JA. How should hypertension during pregnancy be managed? Experience at Parkland Memorial Hospital. Med Clin North Am 68: 505, 1984.