

ler olup olmadığı sadece ultrasonografi ile belirlenebilir. İntrauterin yapışık ikiz tanısı konulan olgularda öncelikle aile doğum sonrası riskler konusunda bilgilendirilmeli ve ilk trimesterde tanı konulan olgularda aileye terminasyon seçeneği sunulmalıdır.

PB-008

Preterm doğum ve postpartum hemorajiye neden olan bir plasental koryoanjioma olgusu

Ebru Çelik Kavak, Salih Burçin Kavak, Behzat Can, Selçuk Kaplan, Helin Bağcı, Özgür Arat

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Elazığ

29 yaşında, evli, ev hanımı ve 2. gebeliği olan olgumuz, daha önceden bir kez miadında makat geliş nedeniyle sezaryen ile doğum yapmıştı. Mevcut gebeliği 30 hafta 3 gün olup, polihidramnios ve plasental kitle ön tanısıyla kliniğimize yönlendirildi. Yapılan obstetrik ultrasonografide 30–31 hafta ile uyumlu, tek canlı gebelik tespit edildi. Amnion sıvısı hafif artmış olup, plasentadan amnion boşluğuna doğru protrude olmuş, yer yer hipoekojen alanlar içeren 80x80 mm'lik solid kitle tespit edildi. Placenta anterior yerleşimli idi ve lateralinde arteriyo-venöz vaskülarizasyon mevcuttu. Fetusta gros anomali saptanmadı. Plasental koryoanjioma ön tanısı ile gebelik takibe alındı. Üç gün sonra spontan ağrıları başlayan olguya yatış verildi. Servikal dilatasyon ve efesman gelişmesi üzerine tokoliz tedavisi başlandı ve 48 saat ara ile steroid uygulandı. Steroid tedavinin bitişinden yaklaşık 20 saat sonra eski insizyon hattında ağrı hisseden olgu, servikal dilatasyonun artması nedeniyle sezaryen ile doğurtuldu. Plasental kitle doğum sonrası görüntülendi. Plasentanın ayrılmasından sonra abondan kanama gelişti. Tıbbi tedaviye cevap vermemesi üzerine Bakri Balon uygulandı. Uygulama sonrası kanama durdu. Postpartum 24 saat Bakri balon takılı bırakıldı. Postoperatif 1. gün Bakri Balon dreninden 250 ml. hemorajik mavi geldi. Bunun dışında ek problemi olmadı. Olguya 2 Ünite eritrosit süspansiyonu verildi. Postoperatif 3. gün Hb: 10 ve Htc: 32 olan olgu taburcu edildi. Plasentanın patolojik incelemesinde koryoanjioma tanısı doğrulandı.

PB-009

Postpartum preeklampsi gelişen bir dilate kardiyomiopati olgusunun sunumu

Ebru Çelik Kavak, Salih Burçin Kavak, Selçuk Kaplan, Behzat Can, Helin Bağcı, Özgür Arat

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Elazığ

30 yaşında, evli, G: 4, P: 3 ve 37 haftalık gebeliği bulunan olgu, 20 günden beri devam eden halsizlik, yorgunluk ve nefes

almada güçlük şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Öz geçmişiinde özellik yoktu. Vaginal muayene ve ultrasonografi incelemesi de makat geliş dışında sorunsuz idi. Olgunun Hb: 7.8 g/dl, Htc: %23 olması dışında laboratuvar parametrelerinde özellik yoktu. 2 Ü Eritrosit süspansiyonu verildi ve Hb: 9.1 g/dl, Htc: %27.1'e yükseldi. Kliniğe yatışının 2. gününde ortopne ve taşikardi gelişmesi üzerine yapılan kardiyoloji konsültasyonunda ekokardiografi normal olarak değerlendirildi, ek öneride bulunulmadı. Beşinci gün spontan ağrıları başlayan olgu 2700 g, tek canlı erkek fetusu makat geliş ile doğurdu. Apgar skoru 5. dakikada 8 idi. Postpartum birinci günde TA: 170/100 mmHg, idrarda proteinüri (++) olması üzerine preeklampsi kabul edilerek, MgSO₄ infüzyonu ve antihipertansif tedavi başlandı. Klinik takiplerinde genel durumu iyi olan olgu, postpartum 4. günde öneriler ile taburcu edildi. Taburcu edildikten 3 gün sonra ani başlangıçlı çarpıntı, yatmakla artan nefes darlığı ve öksürük şikayeti ile tekrar kliniğe kabul edildi. Olgunun ilk değerlendirilmesinde; bilinç açık, aşırı ajitasyon ve belirgin dispne mevcuttu. Kan basıncı 100/60 mmhg, ateş 37.4, nabız 102/dk, solunum sayısı 28/dk, dinlemekle S3 ve akciğer alanlarında yaygın kreptan raller saptandı. Akciğer grafisinde yoğun infiltrasyon paterni ve kardiyotorasik indekste artış görüldü. Tekrarlanan ekokardiografi incelemesinde sol ventrikül boşluk çapları ve duvar kalınlığı atılmış, ejeksiyon fraksiyonu %28, birinci derece mitral ve aort yetmezliği bulguları ile peripartum dilate kardiyomiopati tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine alındı ve destek tedavisine başlandı. Yatışının 10. günde genel durumu düzelen olgu taburcu edildi.

PB-010

Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis during pregnancy

Hale Göksever Çelik, Engin Çelik, Selin Dikmen, Alev Atış Aydın

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği İstanbul

Objective: Acute pancreatitis is a sudden inflammation of the pancreas. It is related with severe complications and high mortality despite treatment. One of the most common causes of acute pancreatitis is hypertriglyceridemia (HTG). Hypertriglyceridemia is a rare underestimated cause for acute pancreatitis. Hypertriglyceridemia is defined as triglycerid levels more than 150 mg/dl. In normal pregnancy, lipid profile can change in response to estrogen levels. But it is important to distinguish normal from abnormal rise. There are effective treatment choices during pregnancy such as dietary restriction of fat, intravenous heparin and insulin and plasmapheresis. We presented a patient with severe HTG induced pancreatitis during pregnancy. She was consulted

with preeclampsia and epigastric pain in the 31st weeks of gestation. After birth, she was treated successfully with heparin, insulin and cessation of oral intake and total parenteral nutrition.

Case: The patient was admitted with epigastric pain, nausea and preeclampsia in the 31st weeks of gestation. Fetal heart beats were present. On admission, her vital signs were normal except blood pressure which was 150/100 mmHg. She had diabetes mellitus and hepatosplenomegaly in history. Her liver function tests had increased occasionally during pregnancy. Cesarean delivery was performed and a 1375-g female infant was delivered with 1-minute Apgar score 7 and 5-minute Apgar score 9. Her laboratory studies showed hematocrit 30.6% (normal range 35–45%), white blood cell count 19900 cells/ μ L (normal range 3700–10000 cells/L), triglycerid 1108 mg/dL (normal range <150 mg/dL), amilase 252 U/L (normal range <100 U/L), lipase 1146 U/L (normal range <60 U/L), lactate dehydrogenase 3954 U/L (normal range <448 U/L) and normal liver and renal function tests. Urinalysis showed 2+ proteinuria. So these results were compatible with preeclampsia and suspicious HTG induced acute pancreatitis. We started magnesium sulfate treatment for seizure prophylaxis. During operation, there was accumulation of chylous ascites in abdomen. Also there was a lipemic appearance of blood sample. We ceased oral intake and started total parenteral nutrition with restriction of fat post-operatively. She continued insulin treatment and heparin was started to decrease lipoprotein lipase activity. There was no need for plasmapheresis. Conservative treatment was effective and successful for our patient. The white blood cell count, serum amylase, lipase and triglycerid levels decreased respectively. The patient's clinical condition subsequently improved. On day 15, nutrition with medium chain triglycerides was initiated.

Conclusion: Acute pancreatitis is a sudden inflammation of the pancreas. Severe complications and high mortality may be encountered despite treatment. The most common causes of acute pancreatitis are alcohol, gall stones, metabolic disorders (hereditary pancreatitis, hypercalcemia, hyperlipidemia, malnutrition), abdominal trauma, carcinoma, drug abuse according to the order of frequency. Hypertriglyceridemia is a well-established but underestimated rare cause of acute pancreatitis. Pancreatitis secondary to HTG is typically seen in the presence of one or more secondary factors (uncontrolled diabetes mellitus, alcoholism, medications, pregnancy) in a patient with an underlying common genetic abnormality of lipoprotein metabolism. Hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis is a rare complication in pregnancy but when it occurs, it can result in high fetal and maternal morbidity and mortality. Hypertriglyceridemia is defined as triglycerid levels more than 150 mg/dL. It can be mild

(150–199 mg/dL), moderate (200–999 mg/dL), severe (1000–1999 mg/dL) or very severe (>2000 mg/dL). There are primary and secondary causes for HTG. Deficiency of lipoprotein lipase or apoprotein C-II leading to chylomicronemia syndrome can be result in primary HTG. Secondary HTG is associated with pregnancy, diabetes mellitus, drug abuse and exogenous estrogen or tamoxifen use. Also chylomicronemia syndrome is obvious clinically when secondary factors (such as pregnancy, diabetes mellitus, etc) exacerbate the underlying abnormality. In normal pregnancy, lipid profile can change due to increased liver synthesis of triglycerid and very low density lipoprotein-C (VLDL-C) and decreased lipoprotein lipase activity and clearance of VLDL-C in response to estrogen levels. Total plasma cholesterol and triglycerid levels increase but triglycerid levels rarely exceed 300 mg/dL by third trimester. If it exceeds, there should be an underlying defect in lipid metabolism. The most common symptoms of the disease are severe epigastric pain (radiating to the back in 50% cases), nausea, vomiting, loss of appetite, fever and then hemodynamic instability leading to shock. Previous history of increased lipid profile or family history of lipid abnormality is very important in diagnosis of acute pancreatitis. Severe HTG (serum level of triglycerid >1000 mg/dL) is significant in laboratory tests. Liver function tests (AST, ALT) may increase. Severe HTG include lipemic appearance of blood sample, hepatosplenomegaly and xanthomas over external surfaces of arms, legs and buttocks. Differential diagnosis of labor, perforated peptic ulcer, biliary colic, acute cholecystitis or appendicitis. In that point, symptoms, examination findings and laboratory studies are helpful. Clinical course and management of acute pancreatitis during pregnancy is similar to that of pancreatitis of other causes. But if there is any risk factor about HTG, the main aim should be prevention of the acute pancreatitis. Main treatment of HTG induced pancreatitis during pregnancy is dietary restriction of fat, intravenous heparin and insulin together with glucose infusion and lipid-lowering medications. Insulin and heparin stimulate lipoprotein lipase activity which is functioned as clearance of triglycerid from the plasma. Also plasmapheresis is an effective alternative to decrease high triglycerid levels and risk of maternal and fetal mortality. Acute pancreatitis itself or associated preeclampsia-eclampsia or HELLP syndrome lead to fetal and maternal death. There is a prediction of maternal mortality as 20% and fetal mortality as 50% if HTG induced acute pancreatitis develops. So delivery time is very important that should be individualized to minimize its potential risks. Our patient was admitted with epigastric pain, nausea and preeclampsia to our clinics in the 31st weeks of gestation. She had lipid abnormality, diabetes mellitus and hepatosplenomegaly in her history. Pregnancy had induced aggravation of hypertriglyceridemia and associated pancre-

atitis. Her blood sample had lipemic appearance. Plasma triglycerid level was 1108 mg/dL, lipase level was 1146 U/L and amilase level was 252 U/L. Liver and renal function tests were normal. Her previous reports showed us mild HTG (triglycerid levels ranging between 200 and 250 mg/dL) and occasionally high liver function tests (AST ranging between 70–100 U/L, ALT ranging between 130–150 U/L). We observed chylous ascites in abdomen and milky-pink blood was noticed during cesarean section. We managed our patient conservatively in postoperative period. We put a drainage catheter into abdomen to prevent accumulation of fatty fluid. We cessate oral intake and start total parenteral nutrition with heparin. She continued insulin treatment. The patient's clinical condition subsequently improved. Hypertriglyceridemia is a known but underestimated cause of acute pancreatitis. Incidence is low but related morbidity and mortality is high. So early diagnosis and good management is the key point for success.

PB-011

Hiperkoil umbilikal kord ve battledore plasenta

Ayşe Nur Çakır Güngör, Servet Hacivelioglu, Evren Çavuş, Merve Atar

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Çanakkale

36 yaşında G1 P0 embryo transfer tarihine göre 35 hafta 6 gün in vitro fertilizasyonla gebe kalmış olan hasta acil servise su geliş ve ağrı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde gestasyonel diabet dışında özellik olmayan hastanın ultrasonografisinde BPD: 34 hafta 3 gün AC: 33 hafta FL: 32 hafta ile uyumlu olduğu izlendi. Tahmini fetal ağırlığı 1900 gram idi. Amniyon mayi miktarı azalmış, NSTleri reaktif olan hastanın bebek hareketleri iyi, vajinal muayenesinde %70 silinme ve 4 cm açıklığının olduğu ve defleksiyon geldiğinin tespiti üzerine sezaryenle doğumuna karar verildi. Sezaryende bebek çıkarıldıktan sonra umbilikal kordun hiperkoil halde olduğu ve plasentanın battledore plasenta olduğu tespit edildi. Bebeğin 3. ve 5. dakika APGAR skorları 7 ve 9 idi. 1830 gram olan bebeğin yenidoğan muayenesinde düşük doğum ağırlığı dışında problem yoktu. In vitro fertilizasyon ile oluşan gebeliklerde olumsuz gebelik sonuçlarıyla karşılaşma riski spontan gebeliklere göre artmıştır. Bizim hastamızda da düşük doğum ağırlığının nedeni olarak battledore plasenta ve hiperkoil umbilikal kord dışında özellik yoktu. Literatürde hiperkoil kordla intrauterin gelişme geriliği arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcut olmakla birlikte hastamız literatürde tanımlanan hem Battledore plasenta hem de hiperkoil umbilikal kordun olduğu ilk vakadır.

PB-012

Ağır hidrotoraksli fetüse torako-amniotik şant takılması ve postnatal kardiyo-pulmoner gelişiminin 3 yıllık takibi

Arda Saygılı¹, Elif Uğurlu², Gülşah Güven³, Murat Yayla⁴, Cihat Şen⁵

¹Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul; ²Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul; ³Acıbadem Kadıköy Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul; ⁴Acıbadem Kadıköy Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul; ⁵İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Fetal hidrotoraks nadir, doğal seyri sırasında spontan iyileşebileceği gibi hidrops fetalise ve intrauterin fetal kayba yol açabilen oldukça riskli bir durumdur. Günümüzde fetal hidrotoraks tedavisinde torasentez ile genellikle şilotoraks karakterindeki efüzyon boşaltılmakta ve torako-amniotik şantlarla amniyotik alana drenaj sağlanmaktadır. Bu yazıda 19. gebelik haftasında ağır hidrotoraks, sol pulmoner hipoplazi saptanan fetüste, girişimsel olarak torasentez, torako-amniotik şant takılan olgu sunuldu ve postnatal 3 yıllık süreçte kardiyo-pulmoner gelişim süreci incelendi.

Olgu: 28 yaşındaki annenin antenatal takiplerinde 19. gebelik haftasında izole, tek taraflı, mediastinal şiften de geliştiği fetal hidrotoraks tespit edilmişti. Plevral efüzyon sıvısı önce 20. haftada ultrasonografi eşliğinde torasentez ile boşaltıldı ve sol hemitoraksta torako-amniotik şant takıldı. Aspire edilen sıvının şilotoraks olduğu tespit edildi. Etiyolojik araştırmada patolojik özellik belirlenmedi. Eşzamanlı USG ve fetal ekokardiyografik takiplerinde 23. gebelik haftasında hidrotoraksın, tek taraflı mediastinal şiften yaparak tekrarlaması üzerinde ilk şantın fonksiyonel olmadığı düşünülerek ikinci bir torako-amniotik şant takıldı. Kısmi dengenin sağlanması üzerine takiplerinde plevral efüzyonunun persiste etmesi üzerine 35. haftada sezaryenle doğumu gerçekleştirildi. Doğum sonrası, solunum sıkıntısı ve sol akciğerin hipoplazik ve yeterli derecede genişleyememesi üzerine mekanik ventilasyon ve torakal drenaj yapıldı, diyet başlandı. Üç haftalık yenidoğan ünitesinde takip sonrasında hemodinamik ve solunumsal olarak stabilize olan yenidoğan, oral beslenme yeterli olması üzerine taburcu edildi. Ekokardiyografi ve telekardiyografi ile yapılan takiplerinde sol akciğer parankim yapısının oluştuğu ve bu gelişime paralel olarak sol pulmoner arterin ve pulmoner akımın normale geldiği izlendi. Ayrıca atriyal sitüsün solitüs, ancak kalbin dekstrokardi pozisyonu aldığı, PDAnın kapanmadığı belirlendi. PDAnın hemodinamik olarak etkin olması üzerine 2.5 yaşında amplatzer duct occluder 2 cihazı ile kapatıldı. Daha sonraki takiplerinde rezidüel şant saptanmadı.

Sonuç: Fetal hidrotoraks tedavisinde torasentez ve torako-amniotik şant takılması etkin, hayat kurtarıcı ancak palyatif