

İKİNCİ VE ÜÇÜNCÜ TRİMESTER KANAMALARI



Erkan Mavigök



BİDGE Yayınları

İkinci ve Üçüncü Trimester Kanamaları

Yazar: Dr.Öğr.Üyesi ERKAN MAVİGÖK

ISBN: 978-625-8673-92-0

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 26.02.2026

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İçindekiler

Giriş ve Temel Kavramlar	5
Plasenta Dekolmanı (Abruptio Placentae)	7
Etyopatogenez ve Patofizyoloji	7
Risk Faktörleri	8
Kronik veya Gebeliğe Bağlı Sistemik ve Vasküler Durumlar:	8
Akut Mekanik Tetikleyiciler:.....	9
Toksik ve Çevresel Faktörler:.....	9
Dekolman Tipleri ve Sınıflandırma	10
Klinik Prezantasyon ve Seyri	11
Couvelaire Uterus (Uteroplasental Apopleksi).....	12
Laboratuvar Bulguları ve DIC Skorumlama Kriterleri.....	13
Ultrasonografi (USG) Bulguları	16
Fetusun İyilik Halinin Nasıl ve Neyle Değerlendirildiği.....	17
Dekolmanda Hasta Yönetimi ve Tedavi Protokolleri (Haftalara Göre)	19
< 34 Hafta Altında Tedavi Protokolleri:.....	19
34 - 36 Hafta Arası (Geç Preterm) Tedavi Protokolleri	20
> 36 Hafta Üstü (Term) Tedavi Protokolleri	21
Plasenta Previa	22
Patofizyoloji ve Etyopatogenezi	22
Risk Faktörleri	23

Tanısı Nasıl Konur, Ne Kadar Beklenmeli ve Hangi Haftada Konur?	24
Tanı Haftası ve Bekleme Protokolü:.....	25
Previa Tipleri ve Güncel Sınıflandırma (Son Literatüre Göre)	25
Klinik Prezantasyon ve Seyri	27
Antepartum Yaklaşım, Yönetim Protokolleri ve Cerrahi Zamanlama	28
Sonuç.....	30
Referanslar	31

Giriş ve Temel Kavramlar

Gebeliğin fizyolojik süreci, anne ve fetus arasında karmaşık ve kusursuz bir hemodinamik adaptasyon gerektirir. Ancak bu adaptasyon süreci, obstetrik kanamalar gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlarla kesintiye uğrayabilir. Gebeliğin ikinci yarısında, spesifik olarak 24+0. gebelik haftasından başlayarak fetüsün doğumuna kadar geçen süre zarfında genital sistemden kaynaklanan her türlü kanama, genel tıbbi terminolojide Antepartum Kanama (APH) olarak adlandırılmaktadır (1, 2). Antepartum kanamalar, tüm gebeliklerin yaklaşık %3 ila %5'ini komplike eden, hem maternal hem de perinatal morbidite ve mortalitenin önde gelen, çoğu zaman öngörülemeyen ve ani gelişen nedenleri arasında yer almaktadır (1, 2).

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre, küresel çapta her yıl meydana gelen tahmini 500.000 maternal ölümün yaklaşık %50'si doğrudan obstetrik kanamalara bağlı olarak gerçekleşmektedir (1). Gelişmiş ülkelerde, örneğin Birleşik Krallık'ta gerçekleştirilen Maternal Ölümlere Yönelik Gizli İnceleme (Confidential Enquiries into Maternal Deaths) raporlarına göre anne ölümleri nadir görülmekle birlikte, antepartum kanama halen doğrudan maternal ölümlerin en üst sıralarındaki nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir (1).

Öte yandan, antepartum kanama ile ilişkili perinatal sonuçlar çok daha çarpıcıdır; çok erken doğan (very preterm) bebeklerin beşte birine varan bir oranının antepartum kanama ile ilişkili olarak doğduğu, ayrıca antepartum kanamanın serebral palsy gibi kalıcı nörolojik sekellerle olan bilinen güçlü ilişkisinin büyük ölçüde iatrojenik veya spontan prematürite ile açıklandığı bilinmektedir (1).

Antepartum kanamaların etyolojik yelpazesi oldukça heterojendir. Servikal polipler, vajinal enfeksiyonlar, ektopi veya alt genital sistem travmaları gibi nispeten iyi huylu nedenler olabileceği gibi, uterin rüptür veya vasa previa gibi katastrofik durumlar da

kanama nedeni olabilir (44, 46). Ancak klinik pratikte en kritik, yönetimi en zorlu ve hayati tehlikeyi en üst düzeyde barındıran iki ana obstetrik sendrom, plasenta dekolmanı (abruptio placentae) ve plasenta previa'dır (1, 2, 11). Bu iki durum, sadece kanamanın kaynağı açısından değil, aynı zamanda patofizyolojik kökenleri, maternal-fetal hemodinamiğe etkileri ve klinik yönetim algoritmaları açısından da birbirlerinden tamamen farklı antitelere işaret eder (11, 14, 21).

Gebelik döneminde annenin kan hacminin %40-50 oranında artması ve fizyolojik olarak hiperkoagülabil bir duruma geçilmesi, evrimsel olarak anneyi doğum sırasındaki kanamalardan korumaya yönelik adaptasyonlardır (32). Ancak bu adaptasyon, antepartum dönemde meydana gelen şiddetli iç kanamalarda (özellikle gizli plasenta dekolmanında) annenin hipovolemik şok belirtilerini çok geç göstermesine neden olur. Anne, kan hacminin %30'unu kaybedene kadar taşıkardi veya hipotansiyon gibi klasik şok belirtileri vermeyebilir; bu durum, hekimin kan kaybını hafife almasına ve müdahalede gecikmesine yol açabilen ölümcül bir tuzaktır (11, 21, 22). Bu nedenle ikinci ve üçüncü trimester kanamalarının yönetiminde temel ilke; anne ve fetüsün hemodinamik stabilitesinin multidisipliner bir yaklaşımla eşzamanlı olarak değerlendirilmesi, kanamanın kaynağının hızla tespit edilmesi, koagülasyon profilinin korunması ve gebelik haftasına göre en uygun doğum zamanlamasının planlanmasıdır. Bu rapor, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) ve International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) gibi uluslararası otoritelerin en güncel kılavuzları ışığında, plasenta dekolmanı ve plasenta previa vakalarının tüm klinik boyutlarını detaylı bir şekilde incelemektedir.

Plasenta Dekolmanı (Abruptio Placentae-Ablasio Plasenta)

Plasenta dekolmanı, normal olarak uterusu implante olmuş bir plasantanın, fetüsün doğumundan önce, genellikle 20. gebelik haftasından sonra uterin duvardan (miyometriyumdan) erken ve patolojik bir şekilde ayrılması olarak tanımlanır (8, 9, 10, 11). Tüm gebeliklerin yaklaşık %0.4 ila %1.5'inde görülen bu durum, gebeliğin ikinci yarısındaki kanamaların en önemli ve en tehlikeli nedenlerinden biridir (10, 11). Plasenta dekolmanı, basit bir anatomik ayrılmadan ibaret değildir; maternal hemoraji, hipovolemik şok, dissemine intravasküler koagülasyon (DIC), iskemik akut böbrek yetmezliği, Sheehan sendromu (postpartum pitüiter nekroz) gibi maternal komplikasyonların yanı sıra; fetal asfiksi, derin anemi, büyüme kısıtlılığı ve intrauterin eksitus (ölüm) gibi yıkıcı sonuçlara yol açabilen dinamik ve sistemik bir sendromdur (10, 11, 21, 22).

Etyopatogenez ve Patofizyoloji

Plasenta dekolmanının kesin etyolojisi her bir vakada net olarak aydınlatılamasa da, temel patofizyolojik mekanizma desidua bazalisteki (plasantanın tutunduğu maternal doku) maternal kan damarlarının rüptürü ve bunun sonucunda gelişen ilerleyici vasküler hasardır (11, 21). Normal bir gebelikte, embriyonik trofoblastlar annenin spiral arterlerini istila ederek bu damarların kaslı duvarlarını yıkar ve onları yüksek dirençli, düşük kapasiteli damarlardan; düşük dirençli, yüksek kapasiteli ve vazodilatasyona uğramış damarlara dönüştürür. Ancak "iskemik plasental hastalık" şemsiyesi altında toplanan preeklampsi, fetal büyüme kısıtlılığı ve plasenta dekolmanı gibi durumlarda bu trofoblastik invazyon kusurludur (10, 11). Spiral arterler kaslı yapılarını korur, lümenleri dar kalır ve artmış basınca maruz kalarak endotelial disfonksiyona, aterosize (damar sertliğine) ve mikroenfarktüslere yatkın hale gelir (10, 11).

Bu zayıflamış ve hastalıklı damar duvarlarından birinin rüptüre olmasıyla süreç tetiklenir. Kan, plasenta ile uterus duvarı arasına sızarak retroplasental alanda bir hematoma (kan pıhtısı kitlesi) oluşturur (10, 11, 21). Arteriyel sistemin yüksek basıncı nedeniyle bu hematoma hızla büyür. Büyüyen hematoma, komşu plasental dokuları uterus duvarından mekanik olarak yırtarak ayırır (shearing force); ayrılan dokudaki damarlar da koparak kanamaya katılır ve kendi kendini besleyen, hızla yayılan bir yıkım döngüsü (vicious cycle) başlar (11, 21).

Retroplasental hematoma oluşturduğu lokal basınç ve geniş çaplı desidual doku yıkımı, anne dolaşımına yüksek miktarda doku faktörü (tromboplastin) salınımına neden olur (11, 32). Bu salınım, yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) kaskadını tetikleyerek pıhtılaşma faktörlerinin hızla tüketilmesine (tüketim koagülopatisi) ve maternal sistemik kanamaya zemin hazırlar (11, 32). Aynı zamanda retroplasental alandaki kanama, uterin kas lifleri arasına sızarak miyometrial sinir uçlarını şiddetle irrite eder ve uterusu tetanik, gevşemeyen kontraksiyonlara sebep olur (11, 21). Uterusun bu sürekli ve şiddetli kasılması, hem annede dayanılmaz bir karın ağrısına neden olur hem de henüz ayrılmamış sağlıklı plasenta kısımlarına giden kan akımını kesintiye uğratarak fetal hipoksiyi daha da derinleştirir (11, 21, 22).

Risk Faktörleri

Plasenta dekolmanının gelişmesinde rol oynayan risk faktörleri genellikle kronik vasküler patolojiler, akut mekanik travmalar ve toksik/çevresel faktörler olmak üzere üç ana başlıkta toplanır (10, 11, 21, 22):

Kronik veya Gebeliğe Bağlı Sistemik ve Vasküler Durumlar:

- **Hipertansif Hastalıklar:** Kronik hipertansiyon, gestasyonel hipertansiyon ve özellikle preeklampsi, dekolman için en güçlü

ve bağımsız risk faktörleridir (10, 11). Sürekli yüksek kan basıncı ve eşlik eden endotel hasarı, spiral arterlerde spazm ve rüptür riskini katlayarak artırır.

- **İleri Anne Yaşı ve Multiparite:** 35 yaş üstü gebeliklerde ve çok sayıda doğum yapmış (multipar) kadınlarda, uterus damar yatağındaki yaşlanma ve önceki gebeliklerin yarattığı fibrotik değişiklikler nedeniyle risk artar (10, 21).
- **Trombofilik Bozukluklar:** Kazanılmış (örneğin antifosfolipid antikör sendromu) veya kalıtsal trombofililer, plasental yatakta mikrothrombozlara ve sekonder dekolmana yol açabilir (10, 24).
- **Önceki Gebelikte Dekolman Öyküsü:** Bir kez dekolman geçiren bir kadında, sonraki gebeliklerde durumun tekrarlama riski %4 ila %12 arasında değişmekte olup, temel vasküler patolojinin kalıcılığına işaret eder (21).

Akut Mekanik Tetikleyiciler:

- **Abdominal Travma:** Motorlu taşıt kazaları, yüksekten düşmeler veya aile içi şiddet gibi künt abdominal travmalar dekolmanın akut nedenlerindedir (10, 21). Travma anında uterus elastik yapısı gereği esneyip şekil değiştirebilirken, plasenta inelastik (esnemeyen) bir dokudur. Bu farklılık, iki doku arasında ani bir kayma (shearing) kuvveti yaratarak plasentanın aniden kopmasına neden olur (21).
- **Ani Uterin Dekompresyon:** Polihidramnioslu (amniyon sıvısı fazla olan) hastalarda amniyon mayinin aniden ve şiddetle gelmesi (PPROM) veya çoğul gebeliklerde ilk bebeğin doğumu sonrasında uterusun hacminin aniden küçülmesi, plasentanın mekanik olarak ayrılmasına yol açabilir (10, 21).
- **Kısa Umbilikal Kord:** Doğum eylemi sırasında veya fetal hareketlerle kısa kordun gerilmesi plasentayı yerinden sökebilir (21).

Toksik ve Çevresel Faktörler:

- **Madde Bağımlılığı (Özellikle Kokain):** Kokain, norepinefrin geri alımını bloke ederek anne vücudunda şiddetli ve ani bir

sistemik vazokonstriksiyona neden olur. Bu durum uteroplental yatakta akut iskemi ve damar rüptürü yaratarak dekolman riskini %10'lara kadar çıkarabilmektedir (10, 21).

- **Sigara Kullanımı:** Sigara dumanındaki nikotin ve karbonmonoksit, kronik vazokonstriksiyon ve endotel hasarı yaratarak plasental perfüzyonu bozar, iskemik plasental hastalığa ve dolayısıyla dekolmana zemin hazırlar (10, 14).

Dekolman Tipleri ve Sınıflandırma

Klinik bulgulara, plasental ayrılmanın şiddetine ve kanamanın dışarıya yansıyıp yansımamasına göre plasenta dekolmanı farklı şekillerde sınıflandırılmaktadır. Öncelikle kanamanın anatomik yayılımına göre iki ana tipe ayrılır (9, 21):

- **Açık (Revealed/Apparent) Dekolman:** Kan, rahim duvarı ile amniyotik membranlar arasından sızarak serviksten geçer ve vajinadan dışarı akar. Bu durum, hastanın kanamayı fark edip hemen hastaneye başvurmasını sağladığı için klinik olarak daha kolay teşhis edilir.
- **Gizli (Concealed) Dekolman:** Vakaların yaklaşık %20'sinde görülür. Kanama, plasentanın tam arkasında kalır veya fetal başın alt segmenti tıkaması nedeniyle dışarı akamaz ve tamamen rahim içinde hapsolür. Bu durum son derece tehlikelidir; çünkü görünürde hiç kanama olmamasına rağmen hasta masif iç kanama nedeniyle şoka girebilir ve uterin gerilim ölümcül boyutlara ulaşabilir (21).

Şiddet derecesine göre ise geleneksel olarak dört klinik sınıfa (Class 0-3) ayrılır. Bu sınıflandırma, maternal vital bulgulara, fetal duruma ve koagülasyon parametrelerine dayanır (11, 25)Tablo 1.

Tablo 1:

Sınıf (Class)	Şiddet Derecesi	Klinik, Fetal ve Laboratuvar Bulguları
Sınıf 0	Aseptomatik	Hastada aktif bir klinik belirti yoktur. Tanı genellikle miadında gerçekleşen normal bir doğumdan sonra, plasentanın maternal yüzeyinde infarktüs veya organize olmuş eski bir kan pıhtısı (hematom) görülmesiyle retrospektif olarak konur. Ayrılma çok küçüktür (11).
Sınıf 1	Hafif	Kanama vajinadan az miktarda gelebilir veya tamamen gizli olabilir. Uterusta hafif bir hassasiyet saptanır, tetanik kasılma yoktur. Annenin kalp hızı ve kan basıncı normal sınırlar içindedir. Fetal kalp atımları reaktifdir, distres bulgusu yoktur. Pıhtılaşma profili bozulmamıştır (11).
Sınıf 2	Orta	Vajinal kanama hiç olmayabilir veya orta derecede olabilir. Uterusta belirgin hassasiyet ve dinlenmeyen tetanik kontraksiyonlar mevcuttur. Annede kan kaybına bağlı taşikardi veya ortostatik hipotansiyon gibi vital bulgu değişiklikleri başlamıştır. Fetal distres bulguları (NST'de geç deselerasyonlar, varyabilite kaybı) belirgindir. Laboratuvarında fibrinojen düşüklüğü (hipofibrinojenemi) tespit edilmeye başlanır (11).
Sınıf 3	Şiddetli	Kanama dışarıdan çok şiddetli olabileceği gibi tamamen gizli de kalabilir. Uterus sürekli ve şiddetli bir kasılma halindedir; palpasyonda "tahta gibi" sert (board-like) ve son derece ağrılıdır. Annede belirgin hipovolemik şok tablosu (ciddi hipotansiyon, soğuk terleme, oligüri) gelişmiştir. Laboratuvarında ağır koagülopati ve DIC tablosu mevcuttur. Bu sınıf genellikle fetal eksitus (intrauterin ölüm) ile sonuçlanmıştır (11, 22).

Genel olarak, Sınıf 0 ve 1 parsiyel veya marjinal ayrılmaları temsil ederken, Sınıf 2 ve 3 komplet (tam) veya santral ayrılmaları temsil eder (11).

Klinik Prezantasyon ve Seyri

Plasenta dekolmanının klasik üçlü semptom kompleksi (triadı); aniden başlayan şiddetli abdominal veya sırt ağrısı, vajinal kanama ve uterusun palpasyonda tahta gibi sert, rijit (hipertonik) olmasıdır (11, 21, 22). Ağrının karakteri genellikle bıçak saplanır tarzda, yırtılma hissi veren, kesintisiz ve çok şiddetlidir (21). Vajinal kanama en sık görülen semptom olmasına rağmen, rengi genellikle

koyu kırmızı veya kahverengidir (eski kana işaret eder) ve miktarı, hastanın hemodinamik bozulması ile orantısız olabilir; zira kanın büyük bir kısmı retroplasental alanda gizlenmiş olabilir (21).

Uterin kontraksiyonlar fizyolojik doğum eyleminden tamamen farklıdır; uterus kasılması gevşeme evresi (relaksasyon) olmaksızın yüksek frekanslı ve düşük amplitüdü tetanik bir paternde devam eder (11, 22). Bu hipertonus, fetüse giden oksijen akışını dramatik şekilde keser. Klinik seyir sırasında fetal hareketlerde ani bir azalma, ardından fetal kalp hızında bozulmalar (bradikardi, geç deselerasyonlar veya sinüzoidal patern) klinik tabloya eşlik eder ve müdahale edilmezse hızla fetal kayıpla sonuçlanır (10, 11).

Couvelaire Uterus (Uteroplasental Apopleksi)

Couvelaire uterus (veya diğer adıyla uteroplasental apopleksi), şiddetli plasenta dekolmanının nadir görülen ancak obstetrik pratiğin görsel olarak en çarpıcı ve fizyolojik olarak en dramatik, yaşamı tehdit eden komplikasyonlarından biridir (3, 4, 6). İlk kez 20. yüzyılın başlarında Fransız obstetrisyen Alexandre Couvelaire tarafından tanımlanmıştır. Olguların ancak şiddetli dekolmanların %5'inde görüldüğü tahmin edilmektedir, zira tanısı yalnızca sezaryen veya laparotomi sırasında uterusun doğrudan gözlemlenmesiyle veya biyopsi ile konulabilir (4, 5).

- **Nedeni ve Mekanizması:** Plasenta dekolmanı sırasında retroplasental alanda arteriyel kaynaklı devasa bir hematoma oluştuğunda, bu alandaki hidrostatik basınç muazzam boyutlara ulaşır. Normal şartlarda bu kan vajinadan dışarı akarak veya membranları ayırarak kendine bir yol bulur. Ancak Couvelaire sendromunda, yüksek basınçlı kan, sekiz şeklindeki (figure-of-eight) miyometrial kas lifleri arasından sızarak (ekstravaze olarak) uterus duvarının derinliklerine doğru ilerler (3, 4, 7). Bu sızma o kadar güçlüdür ki, kan miyometriyumu tamamen kat eder ve uterin serozanın altına

birikir; hatta zaman zaman periton boşluğuna, tüplere, overyumalara ve geniş bağlara (broad ligament) kadar yayılır (4, 6).

- **Klinik ve Görsel Tanı:** Klinik olarak hasta, aşırı uterus hassasiyeti, şiddetli ağrı ve durdurulamayan uterin tetani ile başvurur; klasik dekolman tablosuna sıklıkla ağır preeklampsi veya HELLP sendromu eşlik eder (3, 6). Tanı sezaryen sırasında konur; batin açıldığında uterusun normal pembe-kırmızı rengini yitirdiği, bunun yerine kan sızmasına bağlı olarak mor, mavimsi, siyah renkte, yaygın ekimotik (çürük benzeri) ve ödemli bir görünüme büründüğü görülür (5, 6, 7). Uterus son derece gergin ve rijit bir hal almıştır (3).
- **Yönetim ve Prognoz:** Geçmiş yıllarda, Couvelaire uterus görüntüsü kas liflerinin kalıcı olarak hasar gördüğü inancıyla sıklıkla acil obstetrik histerektomi (uterusun alınması) endikasyonu olarak kabul edilirdi. Ancak modern obstetrik yaklaşım, DIC veya başka bir majör yırtık yoksa, temel olarak **konservatiftir** (4, 7). Uterin atoni (doğum sonrası rahim kasılmaması) gelişme riski yüksek olmakla birlikte, fetüs ve plasenta tahliye edildikten sonra uterus boşaltılıp intravenöz oksitosin ve diğer uterotonik ajanlar (metilergonovin, misoprostol) güçlü bir şekilde uygulandığında uterus genellikle kasılma yeteneğini geri kazanır (3, 4, 39). Eğer farmakolojik tedavi yetersiz kalırsa, B-Lynch gibi kompresyon sütürleri veya intrauterin balon tamponad uygulanarak uterus korunabilir (4, 39). Sadece Couvelaire görünümü nedeniyle uterusun feda edilmesi artık tıp literatüründe kesinlikle önerilmemektedir (4).

Laboratuvar Bulguları ve DIC Skorlama Kriterleri

Plasenta dekolmanı şüphesi olan bir hastanın acil servise veya doğumhaneye kabulünde, maternal hemodinaminin ve pıhtılaşma profilinin korunması açısından acil laboratuvar değerlendirmesi hayati öneme sahiptir. İstenmesi gereken temel testler arasında tam kan sayımı (CBC), kan grubu, antikor taraması, çapraz karşılaştırma (cross-match), böbrek fonksiyon testleri (BUN,

kreatinin), karaciğer fonksiyon testleri (özellikle preeklampsi/HELLP şüphesi varsa) ve genişletilmiş koagülasyon paneli (Protrombin Zamanı, aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı, Fibrinojen, D-dimer ve Fibrin Yıkım Ürünleri) yer alır (11, 21, 22). Kan kaybının ciddiyetini yansıtması açısından hemoglobün ve hematokrit değerleri takip edilse de, akut kanamalarda hemodilüsyon henüz gerçekleşmediği için bu değerler ilk etapta yanıltıcı derecede normal çıkabilir (21, 22).

Dekolmanın laboratuvar yönetimindeki en kritik odak noktası, Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DIC) gelişimidir. Retroplasental hematomdan maternal dolaşıma sızan doku faktörleri (tromboplastin), yaygın damar içi pıhtılaşma kaskadını tetikler. Bu durum vücudun dört bir yanında küçük pıhtıların oluşmasına ve aynı zamanda pıhtılaşma faktörlerinin (özellikle fibrinojen) ve trombositlerin hızla tüketilmesine (tüketim koagülopatisi) yol açar (22, 32). Sonuçta hasta durdurulamayan bir kanama diyatezine girer.

Ancak DIC tanısını gebelikte koymak, gebe olmayan bireylere göre çok daha zordur. Gebelik, doğum sonrası kanamayı önlemek amacıyla evrimsel olarak hiperkoagülabıl (pıhtılaşmaya eğilimli) bir durumdur (32). Bu nedenle fibrinojen gibi faktörlerin kan seviyeleri gebelikte fizyolojik olarak artar (normalde 400-600 mg/dL aralığındadır) (32). Gebe olmayan bir hastada "normal" kabul edilebilecek bir fibrinojen seviyesi (örneğin 250 mg/dL), dekolman geçiren bir gebede aslında faktörlerin hızla tükendiğini ve gizli bir DIC tablosunu işaret edebilir (32, 33).

Bu zorluğu aşmak ve tanıyı standartlaştırmak için, gebeliğe özgü modifiye edilmiş **ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis) Gebelik DIC Skoru** geliştirilmiştir (29, 30, 32). Bu klinik skorlama sistemi, özellikle fibrinojen seviyesindeki değişikliklere büyük önem verir ve laboratuvar parametrelerini gebelik fizyolojisine göre yeniden kalibre eder:

Parametre	Bulgular	Puan
Trombosit Sayısı	>185 x 10 ⁹ /L	0 Puan
	100 - 185 x 10 ⁹ /L	1 Puan
	50 - 100 x 10 ⁹ /L	2 Puan
	<50 x 10 ⁹ /L	1 Puan (Özel klinik değerlendirme ile) (30)
Protrombin Zamanı (PT) Farkı (sn) <i>(Hastanın sonucu ile laboratuvar normal kontrolü arasındaki fark)</i>	<0.5 sn	0 Puan
	0.5 - 1.0 sn	5 Puan
	1.0 - 1.5 sn	12 Puan
	>1.5 sn	25 Puan (30)
Fibrinojen (Clauss) Seviyesi	≥4.5 g/L (≥450 mg/dL)	0 Puan
	4.0 - 4.5 g/L	1 Puan

	3.0 - 4.0 g/L	6 Puan
	≤3.0 g/L (≤300 mg/dL)	25 Puan (30)

Yorumlama: Maksimum skor 52'dir. Toplam skorun ≥ 26 olması, gebelikte DIC tanısı için %88 sensitiviteye ve %96 spesifiteye, 22 pozitif olabilirlik oranına (LR) ve 0.125 negatif LR'ye sahiptir (30, 32). Tablodan da anlaşıldığı üzere, fibrinojen seviyesinin 3.0 g/L (300 mg/dL) veya altına düşmesi tek başına 25 puan getirmekte olup, dekolmanın şiddetini ve yaklaşan koagülopati felaketini gösteren en kritik uyarıcı laboratuvar bulgusudur (30, 32, 33).

Ayrıca, Rh negatif annelerde maternal dolaşıma geçen fetal kan hücrelerinin miktarını ölçmek için kantitatif **Kleihauer-Betke testi** mutlaka istenmelidir. Bu testin sonucu, izoimmünizasyonu önlemek amacıyla hastaya uygulanacak Anti-D immünglobulin (RhoGAM) dozunun hesaplanmasında hayati rol oynar (21).

Ultrasonografi (USG) Bulguları

Plasenta dekolmanında ultrasonografinin rolü, genellikle tıp profesyonelleri ve hastalar tarafından yanlış anlaşılmaktadır. Ultrasonografi, plasantanın lokalizasyonunu belirlemek ve özellikle "plasenta previa" tanısını dışlamak için mükemmel ve vazgeçilmez bir araçtır (10, 54). Ancak, plasenta dekolmanını doğrudan teşhis etmedeki duyarlılığı (sensitivitesi) son derece düşüktür ve çoğu literatürde %25-50 arasında bildirilmektedir (54).

Bunun temel fiziksel nedeni, taze kanamalar sırasında oluşan retroplasental hematoma (akut kanın) ekonitesinin, çevresindeki plasenta dokusu ile hemen hemen aynı (izoejenik) olmasıdır (54). Ultrason dalgaları, taze pıhtı ile plasentayı birbirinden ayırt edemez.

Hematom ancak zaman geçtikçe, pıhtı organize olmaya ve sıvılaşmaya başladıkça (hipoekoik veya tamamen anekoik, siyah alanlar haline geldikçe) ultrasonografide daha net görülebilir bir sıvı koleksiyonu halini alır (54).

USG'de saptanabilecek bulgular arasında retroplasental alanda hipoekoik koleksiyon (hematom), plasentanın olağandan daha kalın ve düzensiz görünümü, subkoryonik (membranların altında) sıvı birikimi ve marjinal ayrılma hatları sayılabilir. Ancak asıl kritik tıbbi mesaj şudur: **USG'nin negatif olması (hematom görülmemesi), klinik şüphe varlığında plasenta dekolmanı tanısını kesinlikle dışlamaz.** Dekolman tanısı radyolojik değil, esas olarak klinik bir tanıdır (10, 54). Görüntülemeye güvenerek klinik müdahaleyi geciktirmek, fatal sonuçlar doğurabilir.

Fetusun İyilik Halinin Nasıl ve Neyle Değerlendirildiği

Plasenta dekolmanı varlığında retroplasental ayrılma alanı, anneden fetüse giden oksijen ve besin akışını mekanik olarak kesintiye uğratarak akut fetal hipoksi ve asidemiye yol açar (28). Bu nedenle, antepartum fetal sürveyans (fetusun iyilik halinin değerlendirilmesi), obstetrik müdahalenin aciliyetini ve zamanlamasını belirlemede temel taşıdır. Ancak, akut gelişen bir dekolman tablosu ile kronik plasental yetmezlik tablosunun fetal testlere yansımaları birbirinden farklıdır (28).

1. **Kardiyotokografi (CTG) ve Non-Stres Test (NST):** Viabilite sınırını (genellikle 24 hafta) geçmiş gebeliklerde, hasta kabul edildiği anda sürekli elektronik fetal kalp hızı izlemi (CTG/NST) başlatılması zorunludur (22, 28, 54). Fetal kalp hızı paternleri, hipoksemi ve asideminin en erken ve en güvenilir belirteçleridir. Normal şartlarda reaktif (hızlanmalar gösteren) ve iyi varyabiliteye (kalp hızındaki fizyolojik dalgalanmalar) sahip bir çizge, fetal iyilik halini gösterir (28). Ancak

dekolmana bağlı kan akımı kesintiye uğradığında; varyabilite kaybı (düz çizgi), uterin kontraksiyonların bitiminde başlayan tekrarlayan geç deselerasyonlar (kalp hızında düşüşler), uzamış bradikardi (kalp hızının kalıcı olarak <110 bpm altına düşmesi) veya ağır asidemiye gösteren sinüzoidal fetal kalp hızı paternleri ortaya çıkar (22, 54). Bu bulgular, akut fetal kompromisenin doğrudan göstergeleridir ve acil sezaryen doğumu gerektirir (28, 42, 54).

2. **Biyofizik Profil (BPP):** Ultrasonografik değerlendirme (fetal solunum hareketleri, kaba vücut hareketleri, fetal tonus, amniyotik sıvı hacmi) ve NST'nin birleşiminden oluşan bir testtir (25). Her normal parametre için 2 puan verilerek toplam 10 üzerinden skorlanır (25). Merkezi sinir sistemi hipoksiye maruz kaldığında, fetüs enerji harcamasını azaltmak için sırasıyla solunum hareketlerini, ardından vücut hareketlerini ve en son tonusunu (kas gerginliğini) kaybeder (28). BPP skorunun 6/10 veya altında olması fetal iyilik halinin bozulduğuna, asidemi riskine işaret eder (26). BPP, kronik hipoksiyi ve oligohidramnios (amniyon sıvısı azlığı) varlığını değerlendirmede çok etkilidir (26, 28).
3. **Umbilikal Arter Doppler Ultrasonografisi:** Umbilikal arterdeki kan akım hızlarını ve direncini ölçen bir yöntemdir. Özellikle hipertansiyon, preeklampsi ve intrauterin büyüme kısıtlılığı (IUGR) riski taşıyan kronik durumlarda plasental fonksiyonu değerlendirmek için son derece değerlidir (26, 40). Akım direncinin artması, diastol sonu akım kaybı (AEDF) veya ters diastolik akım (REDF), plasental yatağın büyük ölçüde hasar gördüğünü ve fetal ölüm riskinin yüksek olduğunu gösterir (28).
4. **Klinik Uyarı:** Yukarıda sayılan BPP ve Doppler yöntemleri, kronik süreçleri izlemek için mükemmel olmakla birlikte, plasenta dekolmanı gibi aniden ve dakikalar/saatler içinde gelişen akut olayları *öngörmede* büyük ölçüde yetersizdir (27, 28). Dün yapılan Doppler

ultrasonu ve BPP skoru tam puan olan (normal) bir fetüste, ertesı gün ani bir dekolmana bağlı olarak dakikalar içinde bradikardi ve fetal eksitus gelişebilir (27, 28, 41). Bu nedenle annede fetal hareketlerin azalması algısı ciddiye alınmalı ve dekolman şüphesi olan her hasta sürekli CTG monitörizasyonu altında tutulmalıdır (24, 28).

Dekolmanda Hasta Yönetimi ve Tedavi Protokolleri (Haftalara Göre)

Plasenta dekolmanında klinik yönetim protokolü; dekolmanın şiddetine (Sınıf 1-3), annenin hemodinamik durumuna ve fetüsün gebelik haftasına göre multidisipliner bir yaklaşımla bireyselleştirilmelidir (8, 9, 11). Anne ve fetüsün hayati tehlikesi olduğu, şok tablosunun geliştiği veya sürekli fetal distressin olduğu her an, gebelik haftasına bakılmaksızın masif kan transfüzyonu eşliğinde acil doğum endikedir (9, 11). Ancak klinik tablonun stabil olduğu "Hafif (Sınıf 1)" dekolman şüphesi vakalarında yönetim, iatrojenik prematürite komplikasyonlarını önlemek amacıyla gebelik haftasına göre şekillenir (22, 40).

< 34 Hafta Altında Tedavi Protokolleri:

34. gebelik haftasından önce, hemodinamik olarak stabil bir anne, reaktif fetal kalp atımı ve hafif kanama (veya durmuş kanama) varlığında, yönetim temel olarak **konservatiftir** (bekle ve gr yaklaşımı) (8, 9, 22, 23). Amaç, ağır prematürite komplikasyonlarını (solunum sıkıntısı sendromu, nekrotizan enterokolit) en aza indirmek için fetüsün anne karnında büyümesine zaman tanımaktır (23).

- **Hastane Yatışı ve Yakın Gözlem:** Hasta derhal obstetrik servise yatırılır. şok ihtimaline karşı 1 veya 2 adet geniş lümenli damar yolu açılır. Hipovolemiyi önlemek için böbrek

perfüzyonunu sağlayacak şekilde (idrar çıkışı saatte >30 mL) Ringer Laktat veya izotonik kristalloid infüzyonu başlatılır (22).

- **Fetal Akciğer Matürasyonu (Kortikosteroidler):** Fetüsün akciğer gelişimini hızlandırmak, intraventriküler kanama ve yenidoğan ölüm riskini azaltmak için anneye intramüsküler betametazon veya deksametazon kürü uygulanır (9, 15).
- **Nöroproteksiyon (Magnezyum Sülfat):** Özellikle 32. gebelik haftasından önce gerçekleşmesi beklenen doğumlarda, fetüsün beynini korumak ve serebral palsy riskini anlamlı ölçüde azaltmak amacıyla intravenöz magnezyum sülfat infüzyonu başlatılır (22, 41).
- **Tokoliz Tartışması:** Plasenta dekolmanında rahim kasılmalarını durdurmak için ilaç (tokoliz) kullanılması oldukça tartışmalıdır. Çoğu kılavuz dekolmanda tokolizi kontrendike kabul eder çünkü kasılmalar aslında açık kanayan damarları sıkıştırmaya yarayan bir savunma mekanizmasıdır. Ancak sadece kortikosteroidlerin etkisini göstermesi için gereken kritik 48 saatlik süreyi kazanmak adına, çok hafif vakalarda çok dikkatli bir şekilde kısa süreli düşünülebilir (19).
- **Taburculuk Kriterleri:** Kanama tamamen durur, klinik stabilite sağlanır ve 48 saat boyunca hiçbir sorun gözlenmezse, poliklinikte sıkı takip, seri NST ve USG kontrolleri planlanarak hasta ev istirahatine gönderilebilir (8, 11, 22).

34 - 36 Hafta Arası (Geç Preterm) Tedavi Protokolleri

Geç preterm dönem (34+0 ile 36+6 haftalar arası), obstetrik karar verme açısından kritik bir "gri zon" kabul edilir. Geçmişte bu haftalarda da doğumu 37. haftaya kadar geciktirme eğilimi varken, ACOG ve güncel literatürün son yaklaşımlarına göre, dekolman şüphesi varlığında bu haftalardaki konservatif yönetimin (beklemenin) riskleri, prematürite risklerini açıkça aşmaktadır (12, 22, 40).

- **Doğuma İlerlemek:** Dekolmanın doğası gereği, hafif bir kanama aniden ve öngörülemez bir şekilde masif bir ayrılmaya ve fetal ölüme dönüşebilir. Bu nedenle 34. haftayı geçmiş, stabil annelerde bile eğer dekolman şüphesi devam ediyorsa, doğuma ilerlemek (indüksiyon veya klinik duruma göre sezaryen) önerilmektedir (22, 40).
- **Kortikosteroid Kullanımı:** Bu hastalar daha önce kortikosteroid almamışsa ve doğum aciliyet arz etmeyecek kadar stabil bir şekilde izlenebiliyorsa, geç preterm dönemde de (solunum sıkıntısını azaltmak için) tek kür steroid uygulanması ve ardından doğuma geçilmesi düşünülebilir (18, 19).

> 36 Hafta Üstü (Term) Tedavi Protokolleri

36. gebelik haftası ve sonrasında (term ve terme yakın), hafif de olsa plasenta dekolmanı saptandığında **hemen doğum** endikedir (8, 9, 12). Çünkü fetüs zaten yeterli gelişimini tamamlamıştır ve intrauterin ortamda risk altında beklemesinin sağlayacağı hiçbir fayda yoktur (12).

- **Doğumun Şekli (Vajinal Doğum vs. Sezaryen):** Dekolman varlığında her zaman sezaryen yapılacağı algısı yanlıştır. Doğumun şekli, dekolmanın şiddetine, serviksin açıklığına ve fetal kalp hızına göre belirlenir.
- **Vajinal Doğum Endikasyonları:** Eğer fetüs viabiliteyi yitirmişse (intrauterin ölüm gerçekleşmişse) veya fetal kalp hızı tamamen reaktif ve anne hemodinamik olarak stabilse, zarların açılması (amniyotomi) ve oksitosin infüzyonu ile vajinal doğum tercih edilir (11, 22). Dekolman uterusu tetanik olarak kastığı için vajinal doğum eylemi genellikle normalden çok daha hızlı ilerler (11, 22). Dahası, dekolmanda DIC ve ciddi koagülopati gelişme riski çok yüksektir; DIC tablosundaki bir hastanın karnını açmak (sezaryen cerrahisi), masif ve durdurulamaz cerrahi kanamalara yol açabileceği için vajinal doğum anne hayatı açısından daha güvenlidir (11, 22).

- **Acil Sezaryen Endikasyonları:** Anne de ağır hipovolemik şok tablosu varsa, laboratuvar bulguları hızla bozuluyorsa, şiddetli fetal distres belirtileri saptanmışsa veya fetüs çapraz (transvers) duruş gibi vajinal doğuma engel bir pozisyondayrsa, tüm cerrahi ve kan transfüzyon riskleri göze alınarak acil sezaryen uygulanır (8, 9, 22).

Plasenta Previa

Plasenta previa, plasentanın (bebeğin eşinin) normal yerleşim yeri olan rahmin üst kısmı (fundus) yerine, rahmin en alt kısmına (alt uterin segmente) yerleşerek servikal internal os'u (rahim ağzı iç deliği) kısmen veya tamamen kapatması durumu olarak tanımlanır (13, 14, 45, 46). Tüm canlı doğumların yaklaşık 200'de 1'inde (%0.5) görülen bu patolojik durum, doğum eylemi sırasında veya öncesinde masif kanamaların ve obstetrik histerektomi vakalarının başlıca nedenlerinden biridir (17, 44, 45). Plasenta previa, doğası gereği güvenli bir vajinal doğumu imkânsız kılar ve fetüsün güvenle dünyaya gelebilmesi için sezaryen cerrahisini zorunlu kılar (14, 45).

Patofizyoloji ve Etyopatogenezi

Normal bir gebelikte, döllenmiş yumurta (blastokist), kanlanmanın en yoğun ve endometriyumun en kalın olduğu, embriyonun beslenmesi için optimum koşulları sağlayan rahim tavanına (fundusa) veya üst uterin segmente implante olur (tutunur). Ancak plasenta previada blastokist, zayıf vasküler desteği olan, kas tabakası daha ince olan alt uterin segmente yerleşir (14, 34, 43).

Bunun temel etyopatogenezinde "kusurlu endometriyum" teorisi yatar. Eğer üst uterin segmentteki endometriyum daha önceki cerrahiler (sezaryen, küretaj) veya enfeksiyonlar nedeniyle skarlaşmış (yara izi bırakmış), hasar görmüş veya yeterli kanlanmadan yoksun kalmışsa, embriyo yaşamını sürdürebilmek

için zorunlu olarak alt segmente göç eder ve oraya tutunur (43, 45). Üstelik alt segmentteki perfüzyon (kanlanma) zayıf olduğu için, plasenta fetüse yeterli kanı ve oksijeni sağlayabilmek adına yüzey alanını anormal derecede genişletmek zorunda kalır. Bu telafi edici genişleme (hipertrofi) sonucunda plasental dokular internal os'a kadar uzanır ve onu örter (43).

Plasental Göç (Trofotropizm) Mekanizması: İkinci trimesterde (18-22. haftalar arası) yapılan ultrasonografide "düşük yerleşimli" veya "previa" şüphesi taşıyan plasentaların yaklaşık %90'ı, üçüncü trimestere ulaştığında normal ve güvenli konumuna çekilir (14, 43). Bu fenomene klinik pratikte "plasental göç" (placental migration) adı verilir (14, 43). Ancak plasenta bacakları olan ve rahim içinde fiziksel olarak yukarı tırmanan bir organ değildir. Bu süreç embriyolojide *trofotropizm* adı verilen bir mekanizma ile açıklanır (43). Plasental villuslar, tıpkı güneşe yönelen bir bitki gibi, daha iyi ve zengin kanlanmaya sahip olan fundusa doğru asimetrik olarak büyüyüp gelişirken; internal os'a yakın, zayıf kanlanan alt segmentteki plasental dokular atrofiye uğrar (küçülür ve yok olur) (14, 43). Ayrıca, gebeliğin son aylarına doğru fetüs büyüdükçe alt uterin segment fiziksel olarak uzar ve inceler; bu anatomik değişim, plasental kenar ile rahim ağzı arasındaki mesafenin santimetrelerce artmasına yol açar (14, 43).

Risk Faktörleri

Plasenta previanın ortaya çıkmasını kolaylaştıran risk faktörleri temel olarak uterin duvarın yapısal bütünlüğünü bozan durumlarla ilişkilidir (17, 43, 45):

- **Geçirilmiş Uterin Cerrahiler (En önemli risk faktörü):** Geçirilmiş sezaryen doğum, previa için bilinen en güçlü risk faktörüdür. Risk, geçirilen sezaryen sayısı ile doğrudan ve doğrusal olarak artar. Hiç sezaryen olmamış bir kadında risk

binde birkaç iken, bir sezaryende risk %1-5 arasına, dört veya daha fazla sezaryen geçmişi olanlarda ise %10'a yaklaşır (45). Sezaryen kesisinin yapıldığı alt segmentte oluşan skar dokusu, normal implantasyonu engeller. Benzer şekilde tekrarlayan küretaj (D&C) veya miyomektomi öyküsü de endometriyuma hasar vererek riski artırır (14, 43, 45).

- **Maternal Faktörler:** İleri anne yaşı (>35 yaşta risk %2, >40 yaşta %5'tir) ve multiparite (çok sayıda doğum yapmış olmak) uterin vaskülarizasyonda yaşlanmaya bağlı değişiklikler yaratarak riski artırır (43, 45).
- **Dış Etkenler (Sigara ve Madde Kullanımı):** Sigara ve kokain kullanımı, şiddetli vazokonstriksiyon yaratarak plasental yatakta kronik hipoksi ve perfüzyon bozukluğuna yol açar. Placenta bu hipoksiyi telafi etmek için yüzey alanını büyütürken previa gelişimine zemin hazırlar (14, 17, 43).
- **Üremeye Yardımcı Tedaviler (ART):** Tüp bebek (IVF) ve benzeri infertilite tedavileri (16, 18, 44).
- **Çoğul Gebelikler:** İkiz veya üçüz gebeliklerde plasenta kitlesi ve yüzey alanı çok daha geniş olduğu için, anatomik olarak internal os'a ulaşma ve kapatma ihtimali çok daha yüksektir (17).

Tanısı Nasıl Konur, Ne Kadar Beklenmeli ve Hangi Haftada Konur?

Geçmişte plasenta previa tanısı, kanamayla başvuran hastada yapılan tehlikeli dijital vajinal muayenelerle veya karından yapılan ultrasonografi ile konmaya çalışılırdı. Ancak günümüzde plasenta previanın altın standart tanı yöntemi, transabdominal yaklaşıma göre çok daha üstün, net ve güvenli olan **Transvajinal Ultrasonografidir (TVS)** (14, 17, 18).

Transvajinal probun rahim ağzına yaklaşmasının kanamayı tetikleyeceği korkusu yersizdir; prob dikkatlice yerleştirildiğinde internal os'a veya plasentaya fiziksel bir travma yaratmaz ve

milimetrik doğrulukla plasental kenarın os ile olan mesafesini ölçmeye olanak tanır (14, 18, 35). Karnın üzerinden yapılan transabdominal ultrasonografi (TAS), annenin obezitesi, dolu mesane ihtiyacı veya fetüsün başının gölgelemesi nedeniyle sıklıkla yanlış pozitif sonuçlar verir (17, 18).

Tanı Haftası ve Bekleme Protokolü:

1. **İlk Tarama (18-22. Haftalar):** İlk şüphe genellikle 18 ile 22. gebelik haftaları arasında yapılan rutin ikinci düzey (ayrıntılı/fetal anomali) tarama ultrasonunda ortaya çıkar (13, 18, 32, 44). Bu haftada plasenta iç os'u örtüyor veya os'a çok yakınsa (low-lying), hastaya hemen "plasenta previa" kesin tanısı konulup sezaryen kararı alınmaz; çünkü yukarıda açıklanan "plasental göç" mekanizması ile bu olguların %90'ı düzelecektir (43, 45). Hekimler bu durumu not eder ve beklemeye geçer. Eğer bu haftada plasenta os'tan 2 cm veya daha uzaktaysa, takip gerektirmez (43).
2. **İkinci Değerlendirme (28-32. Haftalar):** İlk taramada şüpheli görülen hastalar, 28-32. haftalar arasında tekrar TVS ile değerlendirilir (14, 17, 45). Bu dönemde plasental göçün hızlanıp hızlanmadığına bakılır.
3. **Kesin Tanı (36. Hafta):** Eğer 32. haftada plasenta previa durumu veya düşük yerleşim durumu halen devam ediyorsa, plasental sınırların ve en önemlisi doğum şeklinin kesin olarak karara bağlanması için 36. haftada son bir TVS daha yapılır (18, 32, 45). Bu haftadan sonra alt segment tamamen şekillendiği için plasental göç ihtimali kalmamıştır. 36. haftada yapılan ölçümle kesin tanı konulur ve doğum planı kesinleşir (18, 45).

Previa Tipleri ve Güncel Sınıflandırma (Son Literatüre Göre)

Tarihsel olarak plasenta previa; *total* (tamamen kapatan), *parsiyel* (kısmen kapatan) ve *marjinal* (tam kenara gelen) previa olarak üç alt tipe ayrılmaktaydı. Ancak American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM), ACOG ve RCOG'un son

yayımlanan (2024-2025 revizyonlu) kılavuzları, klinik kafa karışıklığını önlemek ve klinik yönetimi standartlaştırmak adına bu eski terminolojiyi terk etmiştir (14, 17, 18, 37). Güncel literatüre göre sadece iki klinik tablo tanımlanmıştır:

Eski Terminoloji	Güncel Konsensüs Terminolojisi (RCOG/ACOG/AIUM)	Tanım ve Ultrasonografik Kriter	Klinik Yaklaşım / Doğum Şekli
Total Previa / Parsiyel Previa	Plasenta Previa (Placenta Praevia)	Plasentanın, servikal internal os'u (rahim ağzı iç deliğini) herhangi bir derecede (tamamen veya kısmen) doğrudan örtmesi durumudur (14, 17, 18, 37, 44).	Vajinal doğum kesinlikle kontrendikedir. Mutlak sezaryen gerektirir (14, 17, 37).
Marjinal Previa / Alt Segment Yerleşimi	Düşük Yerleşimli Plasenta (Low-lying Placenta)	Plasental kenarın internal os'u örtmediği, ancak os'a 20 mm (2 cm) veya daha yakın olduğu durumudur (14, 17, 18, 37, 43, 44).	Doğum şekli tartışmalıdır. Deneyimli merkezlerde dikkatli takip ile vajinal doğum denenebilir (17, 37).
Normal	Normal Plasentasyon	Plasental kenar internal os'tan >20 mm (2 cm) uzaktadır (18, 37).	Normal obstetrik protokollere göre vajinal doğum planlanır (18, 37).

Önemli Not: "Marjinal" veya "Parsiyel" ifadeleri klinik yönetimde cerrahi kararı değiştirmede için artık kullanılmamaktadır. Tek ve

en kritik ölçüt, plasental kenarın internal os ile olan mesafesinin milimetrik olarak belirlenmesidir (17).

Klinik Prezantasyon ve Seyri

Plasenta previanın en klasik, patognomonik (tanı koydurucu) klinik prezantasyonu; gebeliğin ikinci yarısında (özellikle 28. haftadan sonraki 3. trimesterde) aniden başlayan, **tamamen ağrısız, parlak kırmızı renkli vajinal kanamadır** (14, 43, 45). Plasenta dekolmanının aksine, uterusu herhangi bir hassasiyet, kramp, ağrı veya tetanik kasılma bulunmaz; karın muayenesinde uterus yumuşaktır ve fetal kısımlar kolaylıkla palpe edilebilir (14, 43).

Bu kanamanın mekanizması şudur: Gebeliğin son aylarında vücut kendini doğuma hazırlamak için alt uterin segmenti uzatmaya ve inceltmeye başlar. İnternal os hafifçe genişlediğinde, bu bölgeye inelastik bir şekilde tutunmuş olan plasental villuslar bu gerilmeye ayak uyduramaz ve yırtılırlar. Ortaya çıkan kanama maternal kaynaklıdır.

İlk kanama epizodu genellikle "haberci kanama (sentinel bleed)" olarak adlandırılır (19). Bu ilk kanama genellikle şiddetli değildir, hasta panikle hastaneye gelir ancak kanama çoğu zaman kendiliğinden durur (19, 43). Ancak bu sinsi bir iyiliktir; kanama epizodları gebelik ilerledikçe daha sık, daha öngörülemez ve daha şiddetli ataklar halinde tekrarlama eğilimindedir (19, 43). Asıl felaket, doğum eylemi (kontraksiyonlar) başladığında yaşanır. Serviksin açılmasıyla birlikte plasental doku kütleli olarak yırtılır ve masif, durdurulamayan maternal hemoraji başlar (14, 44).

Ek olarak, plasenta previa varlığı, morbid yapışkan plasenta yelpazesi olan **Plasenta Akreata Spektrumu (PAS)** için en büyük uyarıcı işarettir (18, 37). Daha önce sezaryen olmuş bir hastada plasenta previa saptanırsa, plasental villusların skar dokusundan myometriyuma (inkreta) veya mesaneye (perkreta) invaze olma

ihtimali çok yüksektir; bu durum operasyon öncesi MR veya ileri düzey USG ile değerlendirilmelidir (14, 37, 44).

Antepartum Yaklaşım, Yönetim Protokolleri ve Cerrahi Zamanlama

Plasenta previa tanısı almış bir hastada antepartum yönetim; hastanın kaçınıcı kanama epizodunu yaşadığına, kanamanın şiddetine, gebelik haftasına ve anne-fetüsün hemodinamik stabilitesine göre dinamik olarak şekillenir (14, 18, 37).

Kesin ve ihlal edilemez bir kural olarak, kanaması olan veya previa şüphesi olan bir kadında şiddetli kanamayı tetikleyebileceği için **dijital vajinal muayeneden (tuşe) kesinlikle kaçınılmalıdır** (14, 43). Spekulum muayenesi sadece kanamanın rahimden mi yoksa servikal bir poliplerden mi geldiğini ayırt etmek için çok nazikçe yapılabilir (14).

1. **Kanama Epizodlarının Yönetimi:** Şiddetli ve durdurulamayan kanamalarda, annenin hayatı tehlikede olduğu için gebelik haftasına bakılmaksızın derhal sıvı/kan resüsitasyonu başlatılır ve acil sezaryen uygulanır (14, 35, 45). Anemi tablosu varsa veya kanama riskine karşı hematokritin %30'un üzerinde tutulması için demir tedavisi veya önceden kan transfüzyonu hazırlığı yapılır (45).
2. **Konservatif / Beklenti Yönetimi (Kanama Durduğunda):** Kanama hafifler ve durursa, <36 haftalık gebeliklerde hastanede yatarak yakın takip (beklenti yönetimi) önerilir (14, 17, 37). Bu bekleme süresinde:
 - Fetal akciğer gelişimi için 24-34. haftalar arası tek kür kortikosteroid uygulanır (17, 19, 37).
 - Plasenta previda tokoliz (rahim kasılmalarını durdurucu ilaç) kullanımını rutinde önerilmez; sadece steroidlerin etkisini göstermesi için gereken 48 saatlik altın süreyi kazanmak amacıyla (kontrendikasyon yoksa) kısa süreli kullanılabilir (19, 37).

- Hastanın kabız olmasını önlemek için bol lifli diyet ve gaita yumuşatıcılar reçete edilir, çünkü ıkınma kanamayı tetikleyebilir (45). Pelvik istirahat (cinsel ilişki yasağı) emredilir (45).
 - Hasta 48 saat boyunca kanamasız kalırsa, evi hastaneye çok yakınsa ve uyumlu bir hastaysa taburcu edilerek evde yatak istirahati ve poliklinik takibi ile izlenebilir (14, 19).
1. **Doğum Zamanlaması:** RCOG ve ACOG'un en güncel protokollerine göre; asemptomatik, daha önce kanaması olmamış ve stabil komplike olmamış plasenta previa vakalarında elektif sezaryen **36+0 ile 37+0. haftalar arasında** (yani terme yakın dönemde) planlanmalıdır (14, 17, 19, 45). Planlı cerrahi, acil durumlarda gece yarısı yapılacak bir cerrahiye göre her zaman daha güvenlidir. Ancak geçmişinde tekrarlayan vajinal kanama atakları olan, rahim kasılmaları başlamış yüksek riskli vakalarda doğum **34+0 ile 36+6 haftalar arasına** çekilerek hasta doğuma alınmalıdır (19).
 2. **Cerrahi Yaklaşım ve Doğum Şekli:**
 - Tam previa durumunda doğum mutlak **sezaryen** olmalıdır (17). Ancak plasental kenarı internal os'a 10-20 mm mesafede olan "düşük yerleşimli" (low-lying) plasentalarda, başın pelvise girmesiyle plasentanın baskılanacağı umularak vajinal doğum denenebilir (17, 19). Ancak bu durumda bile acil cerrahi ekibi hazır beklemelidir.
 - Sezaryen sırasında kan kaybını azaltmak ve hemodinamiyi korumak için, anne şokta değilse veya koagülopatisi yoksa genel anestezi yerine rejonel (spinal/epidural) anestezi tercih edilir; zira genel anestezi ajanları uterin gevşemeye (atoni) yol açarak kanamayı artırır (14, 19).
 - Uterin insizyon (kesi), mümkün olduğunca plasentayı kesmemek adına dikkatle planlanmalı, anterior yerleşimli bir previa varsa gerekirse alt segment yerine klasik (vertikal) insizyon uygulanmalıdır (14, 19).
 - Eğer ameliyat sırasında beklenmedik bir şekilde Plasenta Akreata (PAS) invazyonu saptanırsa (plasenta rahim duvarından ayrılmıyorsa), zorla elle ayırmaya çalışmak ölümcül masif kanamaya yol açacağından, kordon

klemplenir, plasenta rahim içinde bırakılır (in situ) ve standart tedavi olan sezaryen histerektomiye (rahmin alınmasına) geçilir (14, 19, 37, 44, 46).

Sonuç

İkinci ve üçüncü trimester kanamalarının yönetimi, modern obstetrik pratiğin hemodinamik, cerrahi ve etik açıdan en zorlu alanlarından biridir. Plasenta dekolmanında klinik önceliğimiz; sinsi ve hızlı ilerleyebilen tüketim koagülopatisini (DIC) gebeliğe özgü laboratuvar skorlamaları ile erken tanımak ve fetüsün hipoksik asidemi sürecine girmesini önleyecek zamanlamada, gerekirse geç preterm dönem risklerini de göze alarak doğumu hızla gerçekleştirmektir. Plasenta previa yönetiminde ise ana paradigma; yüksek çözünürlüklü transvajinal ultrasonografi sayesinde antenatal dönemde risk stratifikasyonunu doğru yapmak, trofotropizme (plasental göç) zaman tanımak, gereksiz erken doğumlardan kaçınmak ve elektif sezaryen zamanlamasını (36-37. haftalar) kusursuz optimize ederek acil obstetrik krizleri önlemektir. Her iki kanama tipinde de, alanında deneyimli bir kadın hastalıkları ve doğum uzmanının liderliğinde; obstetrik anestezi, neonatoloji, girişimsel radyoloji ve kan bankası birimlerinin entegre biçimde eşgüdümlü çalıştığı proaktif, kanıta dayalı, multidisipliner bir hastane altyapısı, maternal ve perinatal mortaliteyi önlemenin tek ve en temel dayanağıdır.

Referanslar

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). "Antepartum Haemorrhage (Green-top Guideline No. 63)." 2011. https://www.rcog.org.uk/media/pwdi1tef/gtg_63.pdf

Sherwood Forest Hospitals NHS Foundation Trust. "Revised Antepartum Haemorrhage Guideline." 2024. <https://www.judiciary.uk/wp-content/uploads/2024/07/Revised-Antepartum-Haemorrhage-Guideline-pp.pdf>

Wikipedia contributors. "Couvellaire uterus." Wikipedia, The Free Encyclopedia. https://en.wikipedia.org/wiki/Couvellaire_uterus

Hubbard JL, Hosmer SB. "Couvellaire uterus." Journal of Osteopathic Medicine. 1997. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3975566/>

Hubbard JL, Hosmer SB. "Couvellaire uterus." The Journal of the American Osteopathic Association. 1997;97(9):536-537. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9313351/>

Gaibor-Pazmiño A, Oña A, Mendes AC. "Successful conservative management with uterine preservation in an adolescent with Couvellaire uterus and incomplete HELLP syndrome: a case report." Frontiers in Medicine (Lausanne). 2025;12:1666841. <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2025.1666841/full>

Cobec IM, Rempen A. "Couvellaire Uterus: literature review and case report." Revista de Medicina Militara. 2021. <https://www.revistamedicinamilitara.ro/wp-content/uploads/2021/04/Couvellaire-Uterus-literature-review-and-case-report.pdf>

Mayo Clinic Staff. "Placental abruption - Diagnosis and treatment." Mayo Clinic. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/placental-abruption/diagnosis-treatment/drc-20376462>

Cleveland Clinic Medical Professional. "Placental Abruption." Cleveland Clinic. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/9435-placental-abruption>

Merck Manuals. "Placental Abruption (Abruptio Placentae)." Merck Manual Professional Version. <https://www.merckmanuals.com/professional/gynecology-and-obstetrics/antenatal-complications/placental-abruption-abruptio-placentae>

Schmidt P, Skelly CL, Raines DA. "Placental Abruption." StatPearls Publishing. 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482335/>

Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). "Management of abruption." SMFM Consult Series. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10176440/>

Cleveland Clinic Medical Professional. "Placenta Previa." Cleveland Clinic. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/24211-placenta-previa>

Anderson-Bagga FM, Sze A. "Placenta Previa." StatPearls Publishing. 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539818/>

Chapman S. "Placenta Previa." OB/GYN Clinical Practice Guidelines, Prisma Health. 2017. <https://academics.prismahealth.org/academics/education/obgyn-clinical-practice-guidelines/outpatient-obstetrics/placenta-previa>

Society for Maternal-Fetal Medicine. "Diagnosis of placenta previa." <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12354017/>

The OBG Project. "Placenta Previa: Nomenclature, Diagnosis, and Clinical Management." 2017. <https://www.obgproject.com/2017/02/07/placenta-previa-nomenclature-diagnosis-clinical-management/>

Jauniaux E, et al. "Placenta Praevia and Placenta Accreta: Diagnosis and Management (Green-top Guideline No. 27a)." Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). 2018. <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/placenta-praevia-and-placenta-accreta-diagnosis-and-management-green-top-guideline-no-27a/>

Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, et al. "Placenta praevia and placenta accreta: diagnosis and management: Green-top guideline no. 27a." BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology. 2018;126(1):e1-e48. <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1471-0528.15306>

StatPearls. "Placental Abruption Multiple Choice Questions."

<https://www.statpearls.com/account/trialuserreg/?articleid=17041>

MD Searchlight. "Placental Abruption." 2022. <https://mdsearchlight.com/womens-health/placental-abruption>

Medbullets. "Abruptio Placentae." Step 2 Obstetrics. <https://step2.medbullets.com/obstetrics/120370/abruptio-placentae>

Tommy's. "Placental abruption." Pregnancy Information. <https://www.tommys.org/pregnancy-information/pregnancy-complications/placenta-complications/placental-abruption>

Aetna. "Antepartum Fetal Surveillance - Clinical Policy Bulletin." https://www.aetna.com/cpb/medical/data/1_99/0088.html

Cleveland Clinic. "Biophysical Profile (BPP)." Diagnostics. <https://my.clevelandclinic.org/health/diagnostics/21013-biophysical-profile>

Pureform Radiology. "Third Trimester Fetal Well-Being Studies: Criteria & Managing Results." Clinical Practice Guideline. 2017. [https://mypureform.com/pdfs/Third-Trimester-Fetal-Well-](https://mypureform.com/pdfs/Third-Trimester-Fetal-Well-Being-Studies-Criteria-Managing-Results.pdf)

Being-Studies-Criteria-And-Managing-Results-Clinical-Practice-Guideline-2017.pdf

Antepartum Fetal Surveillance. "Fetal well-being assessment." <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3684248/>

Preedy VR, et al. "Antenatal Fetal Surveillance." StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537123/>

Analysis of Modified ISTH DIC Score. "Modified ISTH DIC score in Abruptio Placentae." <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11693635/>

Practical Haemostasis. "The ISTH DIC Score - Pregnancy." https://practical-haemostasis.com/Clinical%20Prediction%20Scores/Formulae%20code%20and%20formulae/Formulae/DIC/isth_dic_pregnancy_score.html

Obstetrical hemorrhage. "Laboratory findings in placental abruption." <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12347721/>

Erez O, Novack L, et al. "DIC score in pregnant women--a population based modification of the International Society on Thrombosis and Hemostasis score." PLoS One. 2014;9(4):e93240. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8747805/>

"Clinical risk factors leading to DIC." Semantic Scholar. <https://pdfs.semanticscholar.org/7f9f/b0ba76cd1a257180cf95c86d09b3ed358c97.pdf>

Contemporary OB/GYN. "Placenta Previa: Practical approach to sonographic evaluation and management." <https://www.contemporaryobgyn.net/view/placenta-previa-practical-approach-sonographic-evaluation-and-management>

Mayo Clinic Staff. "Placenta previa - Diagnosis and treatment." Mayo Clinic. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/placenta-previa/diagnosis-treatment/drc-20352773>

Cho PS, et al. "Placental migration rate." Ultrasound Obstet Gynecol. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15914681/>

Medicina Fetal Barcelona. "Placental Abnormalities and Third Trimester Bleeding." Clinical Guidelines. 2024. <https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/11/PLACENTAL-ANOMALIES-AND-THIRD-TRIMESTER-BLEEDING.pdf>

Helda. "Conservative management of PAS." <https://helda.helsinki.fi/server/api/core/bitstreams/0bb51e21-661e-497e-995f-605429db3144/content>

International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO). "FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders." Int J Gynaecol Obstet. 2018. https://www.sigo.it/wp-content/uploads/2024/04/IJGO_15115.pdf

The OBG Project. "ACOG Recommendations: When to Deliver Medically Complicated Pregnancies." 2023. <https://www.obgproject.com/2023/01/17/acog-recommendations-when-to-deliver-medically-complicated-pregnancies/>

American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). "Prelabor Rupture of Membranes (Practice Bulletin No. 217)." 2020. <https://tjodistanbul.org/uploads/prelabor-rupture-of-membranes-number-217.pdf>

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). "The Investigation and Management of the Small-for-Gestational-Age Fetus (Green-top Guideline No. 31)." https://www.rcog.org.uk/media/t3lmjhn1/gtg_31.pdf

Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. Volume 37. 2024. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14767058.2024.2321485>

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). "Fetal monitoring in labour." <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589158/>

Chapman S. "Placenta Previa." OB/GYN Clinical Practice Guidelines, Prisma Health. 2017. <https://academics.prismahealth.org/academics/education/obgyn-clinical-practice-guidelines/outpatient-obstetrics/placenta-previa>

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). "Placenta praevia, placenta accreta and vasa praevia." Patient Information. 2018. <https://www.rcog.org.uk/for-the-public/browse-our-patient-information/placenta-praevia-placenta-accreta-and-vasa-praevia/>

