

OBSTETRİK ACİLLER

— VE —

KAPSAMLI YÖNETİM
— STRATEJİLERİ —



ERKAN MAVİGÖK



BİDGE Yayınları

OBSTETRİK ACİLLER VE KAPSAMLI YÖNETİM STRATEJİLERİ

Yazar: Dr.Öğr.Üyesi ERKAN MAVİGÖK

ISBN: 978-625-8673-93-7

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.....	6
1. Postpartum Kanama (PPH) ve Masif Hemoraji Yönetimi	6
Patofizyoloji ve Etiyolojik "4T" Kuralı	7
Güncel Tedavi ve WHO 2025 Müdahale Paketleri	8
2. Maternal Kollaps ve Kardiyopulmoner Resüsitasyon	9
Patofizyoloji ve 4H-4T Çerçevesi	9
Resüsitasyon Yönetimi ve Perimortem Sezaryen (PMCS) ..	10
3. Amniyotik Sıvı Embolisi (AFE)	11
Patofizyoloji: İmmün-Aracılı Anafilaktoid Reaksiyon.....	11
Klinik Triad ve İleri Yönetim	12
4. Gebeliğin Hipertansif Hastalıkları: Preeklampsi ve Eklampsi	13
Gebeliğin Hipertansif Bozuklukları ve Preeklampsi	13
Tanı Kriterleri (Güncel ACOG 2020/2025).....	13
Patogenez: Anjiyojenik İmbalans ve sFlt-1/PlGF Oranı	14
Patofizyolojide İki Aşamalı Model ve Anjiyojenik Faktörler (Ek Detaylar)	15
Yönetim ve Profilaksi	16
Klinik Yönetim ve Önleme Stratejileri.....	17
5. Obstetrik Sepsis ve Enfeksiyon Yönetimi	17
Skorlama Sistemleri: SIRS, qSOFA ve MEWS.....	18

RCOG 2024 ve Hour-1 Bundle (İlk 1 Saat Paketi)	18
6. Plasenta Akreata Spektrumu (PAS) Cerrahi Yönetimi.....	19
Görüntüleme ve Yapay Zeka (AI).....	20
Cerrahi İnnovasyonlar ve Sonuçlar	20
7. Uterus Rüptürü.....	21
Patofizyoloji ve İatrojenik Riskler.....	22
Klinik Prezantasyon ve Yönetim	22
8. Plasenta Dekolmanı (Abruptio Placentae).....	22
Patofizyolojik Yolaklar (2025 Literatürü)	23
Klinik Komplikasyonlar ve CAOS.....	24
9. Omuz Distosisi.....	24
Patofizyoloji ve Komplikasyonlar	24
Algoritmik Manevralar	25
10. Umbilikal Kord Prolapsusu (Kord Sarkması).....	25
Patofizyoloji ve Komplikasyonlar	26
RCOG Kılavuzu: Mekanik Dekompresyon ve Yönetim	26
11. Gebeliğin Akut Yağlı Karaciğeri (AFLP).....	27
Patofizyoloji ve Swansea Kriterleri	27
Yönetim	28
12. Peripartum Kardiyomiyopati (PPCM)	28
Patogenez ve 16-kDa Prolaktin	28
Yönetim Stratejileri	28

13. Sonuç ve Gelecek Perspektifleri	29
Referanslar	31

Giriş

Obstetrik aciller, gebelik, doğum eylemi veya postpartum dönemde aniden ortaya çıkan, anne ve fetüsün hayatını doğrudan tehdit eden ve saniyeler içinde multidisipliner bir ekibin eksiksiz koordinasyonunu gerektiren kritik klinik tablolardır. Küresel maternal mortalite ve morbidite oranlarının temel belirleyicileri olan bu durumlar; masif kanamalar, kardiyovasküler kollaps, fulminan sepsis, şiddetli hipertansif krizler, amniyotik sıvı embolisi ve anatomik distosiler gibi son derece geniş ve heterojen bir yelpazeyi kapsar.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Uluslararası Jinekoloji ve Obstetrik Federasyonu (FIGO), Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Koleji (ACOG) ve Kraliyet Obstetrik ve Jinekoloji Koleji (RCOG) gibi uluslararası otoritelerin 2024 ve 2025 yıllarında yayımladığı en güncel kılavuzlar, obstetrik acillerin yönetiminde geleneksel reaktif yaklaşımların yerini proaktif hazırlık, erken tanıma (erken uyarı sistemleri) ve kanıta dayalı hızlı algoritmik müdahale stratejilerinin aldığını göstermektedir (1).

Bu bölüm, en son 2025 yılı literatür verilerini ve güncel uluslararası rehberleri temel alarak; obstetrik acillerin risk faktörlerini, moleküler düzeyden makroskopik anatomiye uzanan patofizyolojik mekanizmalarını, medikal ve cerrahi tedavi protokollerini ve olası komplikasyonlarını eksiksiz bir şekilde ele almayı amaçlamaktadır.

1. Postpartum Kanama (PPH) ve Masif Hemoraji Yönetimi

Postpartum kanama (PPH), gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde maternal mortalitenin dünya çapında önde gelen nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Tanısal kriterler zaman içinde evrimleşmiş olup, RCOG ve WHO'nun 2025 güncellemelerine göre primer PPH, vajinal doğumdan sonra ilk 24 saat içinde genital sistemden 500 mL veya daha fazla, sezaryen

sonrası ise 1000 mL veya daha fazla kan kaybı olarak nicelendirilmektedir (4). Ancak modern yaklaşım, kan hacminden ziyade hemodinamik instabilite yaratan her türlü kanamanın klinik PPH olarak kabul edilmesini ve derhal müdahale edilmesini öngörmektedir.

Patofizyoloji ve Etiyolojik "4T" Kuralı

PPH'nin patofizyolojisi klinikte pragmatik bir yaklaşım olan "4T" kuralı ile sistematize edilir: Tonus, Doku (Tissue), Travma ve Trombin (27).

- **Tonus (Uterin Atoni):** Olguların %70-80'inden sorumlu olan primer nedendir. Fizyolojik postpartum hemostaz, miyometriyal kas liflerinin (özellikle "figure-of-eight" olarak bilinen sekiz şeklindeki liflerin) kasılarak aralarından geçen spiral arterleri mekanik olarak boğması (ligatüre etmesi) ile sağlanır (27). Uterin atoni durumunda bu fizyolojik "canlı ligatür" mekanizması iflas eder. Polihidramnios, çoğul gebelik veya makrozomiye bağlı aşırı uterin distansiyon, uzamış doğum eylemine bağlı miyometriyal yorgunluk veya koryoamniyonite bağlı inflamatuvar miyometriyal depresyon atoni patofizyolojisinin temelini oluşturur (4).
- **Doku (Retansiyone Plasenta):** Plasentanın veya koryoamniyotik zarların fragmanlarının kavite içinde kalması, uterusun tam olarak kasılmasını engeller ve lokal hemostazı bozar.
- **Travma:** Operatif vajinal doğumlar, makrozomik fetüsler veya presipite (hızlı) eylemler sonucu oluşan servikal, vajinal, labial ve perianal laserasyonlar ile uterus rüptürü ciddi arteriyel kanamalara yol açar (27).
- **Trombin (Koagülopati):** Trombositopeni, dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) veya hastanın önceden kullandığı terapötik antikoagülan ajanlar pıhtı oluşumunu

engelleyerek durdurulamayan sızıntı şeklindeki kanamalara neden olur (4).

Güncel Tedavi ve WHO 2025 Müdahale Paketleri

WHO 2025 PPH kılavuzu ve FIGO önerileri, kanamanın erken tanınması ve tekil müdahaleler yerine "ardışık ve eşzamanlı müdahale paketleri"nin uygulanmasını zorunlu kılmaktadır (3).

- **Medikal Yaklaşım:** Üçüncü evrenin aktif yönetimi altın standarttır. İlk basamak uterotonik ajan olan Oksitosin, 10 IU intramüsküler veya 1 litre normal salin içinde 20-40 IU intravenöz (dakikada 60 damla) hızında uygulanmalıdır (27). Oksitosine yanıt alınamayan durumlarda ergot alkaloidleri (metilergonovin), prostaglandin analogları (misoprostol 800-1000 mcg rektal/sublingual) ve karboprost trometamin (Astım hastalarında kontrendikedir) devreye girer (4).
- **Antifibrinolitik Tedavi:** Kanamanın mikrovasküler düzeyde azaltılmasında Traneksamik Asidin (TXA) rolü tartışılmazdır. Plazminojene bağlanarak fibrin yıkımını (fibrinolizi) inhibe eden TXA, kanamanın ilk 3 saati içinde (ideali ilk 1 saat) 1 gram intravenöz bolus olarak uygulandığında, tromboembolik riski artırmaksızın sağkalım oranlarını belirgin şekilde yükseltmektedir (3).
- **Mekanik ve Cerrahi Algoritmalar:** Bimanüel uterin kompresyon anında başlatılmalıdır. Medikal tedaviye dirençli atoni vakalarında kavite içine uygulanan İntrauterin Balon Tamponadları (örn. Bakri balonu), hidrostatik basınç ile kapiller yatağı kapatır. Bu yetersiz kalırsa cerrahiye geçilir. Uterin kompresyon sütürleri (B-Lynch, Hayman veya Cho teknikleri), uterusun ön ve arka duvarlarını birbirine yaklaştırarak mekanik hemostaz sağlar (1). Kanama halen devam ediyorsa, uterin arter veya internal iliak arter ligasyonu yapılır. İleri teknolojik altyapıya sahip merkezlerde, uterin

arter embolizasyonu (UAE) uterus koruyucu bir seçenek olarak öne çıkar. Ancak hemodinami hızla bozuluyorsa, hayat kurtarıcı son çare peripartum subtotal veya total histerektomidir (3).

2. Maternal Kollaps ve Kardiyopulmoner Resüsitasyon

Maternal kollaps, gebelik veya puerperium döneminde aniden gelişen kardiyorespiratuar arrest veya senkop tablosudur (2). RCOG Green-top Guideline No. 56 (2024), bu tabloda saniyelerin önemli olduğunu ve fetüsün kaderinin tamamen maternal resüsitasyonun başarısına bağlı olduğunu vurgular (2).

Patofizyoloji ve 4H-4T Çerçevesi

Kollapsa yol açan patofizyolojik süreçler, erişkin resüsitasyonun da bilinen 4H ve 4T nedenlerinin gebeliğe özgü modifikasyonlarını içerir.

Tablo 1: RCOG Green-top 56 Kılavuzuna Göre Maternal Kollapsın Modifiye 4H ve 4T Nedenleri (2).

Geri Döndürülebilir Nedenler (4H)	Geri Döndürülebilir Nedenler (4T)
Hipovolemi (Masif PPH, Plasental dekolman, Uterus rüptürü)	Tromboemboli (Masif pulmoner emboli, Amniyotik sıvı embolisi)
Hipoksi (Peripartum kardiyomiyopati, Ciddi pnömoni)	Toksisite (Magnezyum sülfat aşırı dozu, Lokal anestezik sistemik toksisitesi)
Hipo/Hiperkalemi ve Hiponatremi (Oksitosin infüzyonuna bağlı su intoksikasyonu)	Tansiyon Pnömotoraks
Hipotermi	Tamponad (Kardiyak tamponad)

Gebeliğin fizyolojik adaptasyonları, resüsitasyon dinamiklerini doğrudan bozar. 20. gebelik haftasından sonra büyüyen gravid uterus, supin pozisyonda inferior vena kava ve abdominal aort üzerine ciddi bası yapar (aortokaval kompresyon) (2). Bu durum venöz dönüşü bloke eder, kardiyak debiyi %30-40 oranında düşürür ve göğüs kompresyonlarının hemodinamik

etkinliğini neredeyse sıfıra indirir. Ayrıca, yukarı itilmiş diyafram, artmış progesteron aracılı oksijen tüketimi ve azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite nedeniyle gebe hasta saniyeler içinde ölümcül hipoksiye girer (2).

Resüsitasyon Yönetimi ve Perimortem Sezaryen (PMCS)

Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) derhal başlamalıdır. Ancak gebeliğe özgü en kritik modifikasyon, aortokaval kompresyonun ortadan kaldırılmasıdır. 20 haftadan büyük gebeliklerde, KPR sırasında uterus sürekli olarak sola doğru manuel olarak kaydırılmalı veya hasta sert bir zemin üzerinde 15-30 derece sol lateral tilt pozisyonuna alınmalıdır (2).

- **Perimortem Sezaryen (PMCS):** Maternal resüsitasyonun ayrılmaz bir parçasıdır. KPR'ye yanıt alınamayan, uterusun umbilikus seviyesinde veya üzerinde olduğu (genellikle >20 hafta) durumlarda, kollapsın 4. dakikasında KPR kesintisiz devam ederken PMCS'ye başlanmalı ve 5. dakikada fetüs doğurtulmalıdır (2). Bu cerrahinin asıl amacı fetüsü kurtarmaktan ziyade, uterusun boyutunu küçültmek, aortokaval kompresyonu fiziksel olarak ortadan kaldırmak ve böylece maternal venöz dönüşü ve kardiyak debiyi artırarak annenin KPR'ye yanıt vermesini sağlamaktır (2). Maternal sağkalım oranları, zamanında yapılan PMCS ile >%50'ye kadar çıkmaktadır.
- **Toksisite Antidotları:** Eğer kollaps iatrojenik toksisite kaynaklıysa spesifik antidotlar hayat kurtarır. Magnezyum sülfat toksisitesinde 10 ml %10 Kalsiyum Glukonat yavaş IV infüzyonla verilir. Epidural/Spinal anestezi sırasında gelişen Lokal Anestezik Sistemik Toksisitesinde (LAST) ise derhal %20 İntralipid (lipid rescue) emülsiyonları başlanarak anestezik moleküller miyokard dokusundan uzaklaştırılır (2).

3. Amniyotik Sıvı Embolisi (AFE)

Amniyotik sıvı embolisi, 100.000 doğumda yaklaşık 1.9 ila 6.1 insidansla görülen, ancak maternal ölümlerin çok büyük bir kısmından sorumlu olan, öngörülemez ve önlenemez katastrofik bir obstetrik sendromdur (8).

Patofizyoloji: İmmün-Aracılı Anafilaktoid Reaksiyon

Tarihsel olarak AFE, amniyotik sıvının ve fetal debrisin (skuamöz hücreler, lanugo, mekonyum) maternal pulmoner dolaşımı fiziksel olarak tıkadığı bir "mekanik obstrüksiyon" olarak düşünülmüştür (10). Ancak 2025 yılı literatürü ve kapsamlı derlemeler, bu durumun katastrofik bir immün aktivasyon ve inflamatuvar kaskad olduğunu netleştirmiştir (9). Maternal sirkülasyona giren amniyotik sıvı komponentleri, Patojen İlişkili Moleküler Paternler (PAMPs) ve Hasar İlişkili Moleküler Paternler (DAMPs) olarak algılanır ve maternal patern tanıma reseptörlerine (PRR) bağlanır (8).

Bu bağlanma, doğal katil (NK) hücreleri dahil olmak üzere masif bir immün yanıt tetikler. Dolaşıma saniyeler içinde yoğun miktarda reaktif oksijen türleri (ROS), tümör nekroz faktörü (TNF), interlökinler (IL) ve araşidonik asit metabolitleri salınır (8). Sonuçta üç fazlı bir yıkım gerçekleşir:

1. **Faz 1 (Pulmoner Vazospazm ve Sağ Kalp Yetmezliği):** İnflamatuvar mediyatörler şiddetli pulmoner hipertansiyona neden olur. Akut kor pulmonale gelişir, sağ ventrikül dilate olur ve interventriküler septumu sola doğru iterek sol ventrikül dolumunu bozar. Bu durum derin hipotansiyon ve akut hipoksi yaratır (9).
2. **Faz 2 (Sol Kalp Yetmezliği ve ARDS):** İskemiye sekonder miyokardiyal depresyon gelişir, kapiller kaçak sendromu ile Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS) tablosu oturur.

3. **Faz 3 (Koagülopati):** Hastaların %80'inde, amniyotik sıvıdaki yüksek doku faktörü konsantrasyonuna bağlı olarak Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DIC) gelişir ve masif kanama başlar (10).

Klinik Triad ve İleri Yönetim

AFE, eylem sırasında veya hemen sonrasında ortaya çıkan ani hipoksi, derin hipotansiyon ve hızlı gelişen koagülopati (kanama) triadı ile prezante olur (9). Yatak başı ekokardiyografide (ECHO) akut sağ ventrikül disfonksiyonunun görülmesi, AFE'yi pulmoner tromboemboliden ve miyokard infarktüsünden ayırt etmede güçlü bir bulgudur (11).

Tanı konulduğunda tedavi öncelikle agresif destekleyicidir:

- **Hemodinamik ve Solunumsal Destek:** Erken entübasyon, mekanik ventilasyon ve vazopressör/inotropik destek (norepinefrin, dobutamin) ile kardiyak debi sağlanmalıdır (9).
- **Masif Transfüzyon:** Koagülopati dakikalar içinde geliştiğinden, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, trombosit ve kriyopresipitat içeren masif transfüzyon protokolleri (MTP) hızla aktive edilmelidir (10). Rekombinant Faktör VIIa kullanımı, intravasküler pıhtılaşmayı artırıp mikrosirkülasyonu daha da bozabileceği için sadece klasik MTP'nin yetersiz kaldığı durumlarda son çare olarak saklanmalıdır (2).
- **DeneySEL "A-OK" Rejimi:** Vagal tonusu bloke etmek için Atropin (1 mg), serotonin reseptör antagonizması için Ondansetron (8 mg) ve tromboksan A2 sentezini bloke ederek pulmoner vazospazmı kırmak için Ketorolak (30 mg) kullanımını içeren A-OK rejimi literatürde yer almaktadır (9). Ancak 2025 uzman görüşleri, Ketorolak'ın zaten var olan DIC ve koagülopatiyi şiddetlendirme riskinden dolayı bu rejimin

rutin klinik protokollere girmesi için daha fazla randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç duyduğunu belirtmektedir (11).

4. Gebeliğin Hipertansif Hastalıkları: Preeklampsi ve Eklampsi

Preeklampsi, tüm gebeliklerin %2-8'ini etkileyen, 20. gebelik haftasından sonra hipertansiyon ve sıklıkla proteinüri ile karakterize, çoklu organ disfonksiyonuna ilerleyebilen sistemik bir endotelyal hastalıktır (25). California Maternal Quality Care Collaborative (CMQCC) 2025 güncellemeleri, hastalığın morbiditesini azaltmak için "sınırdan" (borderline) kan basıncı değerlerine dahi proaktif müdahaleyi öngörmektedir (5).

Gebeliğin Hipertansif Bozuklukları ve Preeklampsi

Preeklampsi, gebeliğin 20. haftasından sonra ortaya çıkan, yeni başlangıçlı hipertansiyon ($\geq 140/90$ mmHg) ve proteinüri veya çoklu organ disfonksiyonu ile değişen multisistemik bir problemdir. Dünya çapındaki üremelerin %2-8'ini bu durum, anne ve fetus için ciddi bir hastalık ve ölüm tehlikesiyle karşı karşıya bırakıyor.

Tanı Kriterleri (Güncel ACOG 2020/2025)

Güncel kılavuzlara göre preeklampsi tanısı ve şiddetli özelliklerin (severe features) belirlenmesi şu kriterlere dayanır:

- Sistolik kan basıncının ≥ 160 mmHg veya diyastolik kan basıncının ≥ 110 mmHg olması (en az 4 saat arayla iki ölçümde veya acil müdahale için dakikalar içinde doğrulanmış),
- Trombositopeni (trombosit sayısının < 100.000 μ L olması),
- Karaciğer fonksiyon bozukluğu (karaciğer enzimlerinde normalin üst sınırının iki katından fazla artış veya ilaca/alternatif tanılara yanıt vermeyen şiddetli sağ üst kadrant/epigastrik ağrı),

- Böbrek yetmezliği (kreatinin >1.1 mg/dL veya başka bir böbrek hastalığı yokluğunda iki katına çıkması),
- Pulmoner ödem varlığı veya alternatif tanılarla açıklanamayan yeni başlangıçlı ilaca dirençli baş ağrısı/görme bozuklukları.

Eklampsi ise bu hipertansif bozukluk zemininde, epilepsi veya intrakraniyal kanama gibi diğer nedensel durumlara bağlanamayan yeni başlangıçlı tonik-klonik, fokal veya multifokal nöbetlerin gelişmesi olarak tanımlanır.

Patogenez: Anjiyojenik İmbalans ve sFlt-1/PlGF Oranı

Preeklampsinin patofizyolojisi iki aşamalı (biphasic) bir modelle açıklanır:

4. **Evre 1 (Anormal Plasentasyon):** Normal bir gebelikte ilk trimesterde ekstrasvillöz sitotrofoblastlar, maternal miyometriyuma invaze olarak spiral arterlerin muskuloelastik tabakasını yıkar. Bu damarlar düşük dirençli, yüksek kapasiteli kanallara dönüşür (fizyolojik remodeling) (25). Preeklampside ise bu invazyon yüzeysel kalır, damarlar yüksek dirençli yapısını korur ve ilerleyen gebelik haftalarında artan fetal gereksinimi karşılayamayarak "plasental iskemiye" yol açar (25).
5. **Evre 2 (Maternal Sendrom ve Endotelyal Disfonksiyon):** İskemik ve hipoksik stres altındaki plasenta, maternal sirkülasyona yüksek miktarda anti-anjiyojenik faktörler salgılar (25). Bunların en önemlileri *soluble fms-like tyrosine kinase-1* (sFlt-1) ve *soluble endoglin* (sEng)'dir. sFlt-1, pro-anjiyojenik faktörler olan Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü (VEGF) ve Plasental Büyüme Faktörüne (PlGF) bağlanarak onları serbest dolaşımdan çeker ve endotel hücrelerinin üzerindeki reseptörlerine ulaşmasını engeller (26).

VEGF ve PlGF eksikliği, sistemik kapiller yatakta nitrik oksit (NO) ve prostasiklin üretimini azaltır, bu da yaygın vazokonstriksiyon (hipertansiyon) ve kapiller fenestrasyonların açılmasına (proteinüri ve jeneralize ödem) neden olur (25). Ayrıca AT1-otoantikorları (AT1-AA) gibi immün faktörler ve reaktif oksijen radikalleri (ROS) bu hasarı derinleştirerek HELLP (Hemoliz, Yüksek Karaciğer Enzimleri, Düşük Trombosit) sendromuna zemin hazırlar (25).

Patofizyolojide İki Aşamalı Model ve Anjiyojenik Faktörler (Ek Detaylar)

Preeklampsinin modern patofizyolojisi "İki Aşamalı Model" ile açıklanmaktadır. Birinci aşamada fetal trofoblastların maternal spiral arterleri yeterince invaze edememesi sonucu anormal bir plasantasyon meydana gelir. Bu durum, dar ve yüksek dirençli kalan arterlerin plasental perfüzyonu azaltmasına ve iskemiye yol açmasına neden olur. İkinci aşamada ise iskemik plasentadan anne dolaşımına salınan anti-anjiyojenik faktörler (sFlt-1 ve sEng) yaygın endotel yaralanmasına, sistemik tedaviye ve anneye organ tedavisine yol açar.

2025 yılındaki yoğun bakım çalışmaları, preeklampsinin yaygın bir olası olmadığını, en az iki farklı yılda alt tipi (erken başlangıçlı plasental ve geç başlangıçlı anne) barındırıldığını kanıtlamıştır. Özellikle RNA imzaları üzerinden yapılan taramalar, semptomların ortaya çıkmasından aylar önce (17.5 - 22. gebelik haftaları arasında) %91 potansiyelle hastalık riskini belirleyebilmektedir.

Klinik Yenilik (2025): sFlt-1/PlGF oranı klinik pratiğe entegre edilmiştir. Yüksek bir sFlt-1/PlGF oranı, preeklampsi tanısını klinik semptomlar başlamadan haftalar önce öngörebilirken, düşük bir oran hastayı preeklampsiden dışlayarak (rule-out) gereksiz erken doğumları ve yoğun bakım yatışlarını önlemede devrim

yaratmıştır (26). Preeklampsi sFlt-1/PlGF Oranı, gereksiz yatışları önlemek ve kısa süreli (1-4 hafta) hastalık riskini dışlamak için kullanılan güçlü bir biyobelirteçtir.

Yönetim ve Profilaksi

- **Profilaksi:** Preeklampsi geliştirme riski yüksek olan (geçirilmiş preeklampsi, kronik hipertansiyon, diyabet, otoimmün hastalık vb.) veya orta risk faktörlerine sahip hastalarda, 16. gebelik haftasından önce (tercihen 12. haftada) başlanan düşük doz aspirin (75-150 mg/gün, gece yatarken) preeklampsi riskini %53-62 oranında azaltmaktadır (39). Aspirin, tromboksan A2 sentezini baskılayıp prostasiklin/tromboksan dengesini onararak etki gösterir.
- **Akut Hipertansif Kriz Yönetimi:** CMQCC ve SOGC kılavuzlarına göre, sistolik kan basıncının ≥ 160 mmHg veya diastolik basıncın ≥ 110 mmHg olması "Şiddetli Özellik"tir ve maternal inme (intrakraniyal hemoraji) riskini önlemek için 30-60 dakika içinde antihipertansif tedavi başlanmalıdır (5, 6).
- **İntravenöz Labetalol:** Alfa ve beta adrenerjik blokaj yapar. 20 mg bolus ile başlanıp, yanıtı göre 40 mg ve 80 mg olarak artırılır.
- **İntravenöz Hidralazin:** Direkt arteriyol vazodilatörüdür. 5-10 mg boluslar halinde uygulanır.
- **Oral Nifedipin (Kısa etkili):** Kalsiyum kanal blokeridir. IV erişim yokluğunda 10 mg oral (dil altı değil) başlanır (6).
- **Eklampsi Profilaksisi ve Tedavisi:** Serebral ödem ve vazospazm sonucu gelişen jeneralize tonik-klonik nöbetler olan Eklampsi, obstetrik bir felakettir. Magnezyum Sülfat ($MgSO_4$), nöbet profilaksisinde ve aktif nöbetin durdurulmasında altın standarttır (6). Santral sinir sisteminde kalsiyum kanallarını bloke ederek ve serebral vazodilatasyon

sağlayarak etki eder. Yükleme dozu genellikle 4-6 gram IV bolus, idame ise 1-2 gram/saat şeklindedir (7). Kesin ve tek küratif tedavi, annenin stabilizasyonunu takiben gestasyonel haftaya bakılmaksızın acil doğumun (sıklıkla sezaryen) gerçekleştirilmesidir (7).

Klinik Yönetim ve Önleme Stratejileri

SOGC 2022 ve RCOG kılavuzları, preeklampsii yönetimindeki kan basınç kontrolü ve nöbet profilaksisi üzerine yoğunlaşmıştır. Antihipertansif tedavi için eşik değer $\geq 140/90$ mmHg olarak belirlenmiş olup, hedef diyastolik basınç 85 mmHg tutulmalıdır.

Müdahale	Öneri ve Detaylar	Kanıt Düzeyi
Aspirin Profilaksisi	Yüksek ihtimalle 16. haftadan önce başlanan 81-162 mg/gün dozunda Aspirin	Güçlü, Yüksek
Kalsiyum Desteği	Düşük kalsiyum alımı olan toplumlarda en az 500 mg/gün desteği	Koşullu, Yüksek
Magnezyum Sülfat	Eklampsii profilaksisi ve tedavisi 4 g yükleme ve 1-2 g/saat idame	Güçlü, Yüksek
Doğum Zamanlaması	Şiddetli preeklampsii 34. haftada, stabil vakalarda 37. haftada doğum	Güçlü, Orta

Ayrıca preeklampsii öyküsü olan kadınların uzun süreli kronik hipertansiyon, inme ve iskemik kalp hastalığı riskinin 2-4 kat arttığı; bu nedenle doğum sonrası dönemde yaşam boyu izlemin kritik olduğu vurgulanmaktadır.

5. Obstetrik Sepsis ve Enfeksiyon Yönetimi

Maternal sepsis, gebelik, doğum, düşük veya postpartum dönemde vücudun enfeksiyona verdiği aşırı ve düzensiz inflamatuvar yanıtın kendi doku ve organlarına zarar vermesiyle ortaya çıkan,

maternal ölümlerin %11'inden sorumlu hayatı tehdit edici bir klinik durumdur (14).

Skorlama Sistemleri: SIRS, qSOFA ve MEWS

Sepsisin erken tanınması gebelikte özellikle zordur. Gebeliğin fizyolojik adaptasyonları (kalp hızının artması, kan basıncının fizyolojik olarak düşmesi, diyaframın itilmesiyle solunum sayısının artması ve lökosit sayısının 15.000/mm³'e kadar fizyolojik kabul edilmesi), geleneksel sepsis kriterlerini maskeler (24).

2025 literatür verileri ve EWS (Early Warning Scores) analizlerine göre, erişkinlerde kullanılan Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS) kriterleri gebelerde aşırı duyarlı olup yanlış alarmlara neden olurken; qSOFA (quick Sequential Organ Failure Assessment) skoru ise gebelerde tehlikeli derecede düşük duyarlılığa (%70) sahiptir (30, 31). Bu nedenle, vital bulguların gebelik fizyolojisine göre modifiye edildiği **Modifiye Erken Uyarı Sistemi (MEWS veya MEWT)**, maternal sepsisin erken tanınmasında günümüzde tek geçerli araçtır (24). Prognostik olarak ise yoğun bakım yatışını ve mortaliteyi öngörmeye tam SOFA skoru (duyarlılık %85, özgüllük %90) qSOFA'dan açıkça üstündür (30).

RCOG 2024 ve Hour-1 Bundle (İlk 1 Saat Paketi)

RCOG Green-top 64 kılavuzu ve güncel Surviving Sepsis kampanyası, "Sepsis Düşün" konseptini ve tanı konulduğu an "İlk 1 Saat Paketi"nin uygulanmasını emreder (18).

6. **Laktat Ölçümü:** Doku hipoperfüzyonunun göstergesi olan serum laktat seviyesi derhal ölçülmelidir. Laktat seviyesinin ≥ 4 mmol/L olması, acil yoğun bakım konsültasyonunu zorunlu kılar (18).
7. **S Sıvı Resüsitasyonu:** Hipotansiyonu olan veya laktat >4 mmol/L olan gebelerde, kardiyak preload'u artırmak için 500

mL kristaloid sıvı bolusu hızla verilmelidir. Ancak gebelerde artmış kapiller geçirgenlik ve azalmış onkotik basınç nedeniyle, agresif sıvı yüklemesi iatrojenik pulmoner ödeme yol açabileceğinden yanıt sıkı monitorize edilmelidir (18).

8. **Geniş Spektrumlu Antibiyotikler:** Kan ve ilgili bölge (idrar, yara yeri) kültürleri alındıktan hemen sonra, en geç 1 saat içinde IV antibiyoterapi başlanmalıdır (17). Odak belli değilse düşük riskli hastalarda Amoksisilin/Klavulanik asit veya Sefotaksim + Metronidazol; yüksek mortalite riskli olgularda Vankomisin + Piperasilin-Tazobaktam; Penisilin alerjisi olanlarda şiddetli aşırı duyarlılık varsa Klindamisin + Gentamisin kombinasyonları rehberlerde önerilmektedir (17).
9. **Spesifik Patojenler:** İnvaziv Grup A Streptokok (iGAS), doğum sonrası fulminan sepsis ve nekrotizan fasiit etkenidir; katı izolasyon gerektirir. Herpes Simplex Virüs (HSV) sepsisi nadir ancak fatal hepatit tablosuyla gelir, erken asiklovir hayat kurtarır. İnfluenza kaynaklı nekrotizan pnömonilerde (özellikle S. aureus süperenfeksiyonu ile) Ekstrakorporeal Membran Oksijenizasyonu (ECMO) değerlendirilmelidir (18).

6. Plasenta Akreata Spektrumu (PAS) Cerrahi Yönetimi

Plasenta akreata spektrumu (PAS); desidualizasyon (Nitabuch tabakası) defekti sonucu koryonik villüslerin miyometriyuma yüzeyel tutunması (akreata), miyometriyumun derinlerine invaze olması (inkreata) veya uterin seroza ile mesane, bağırsak gibi çevre pelvik organlara kadar ilerlemesi (perkreata) durumlarını kapsayan geniş bir patolojidir (15). Küresel olarak artan sezaryen oranları nedeniyle insidansı dramatik şekilde artmaktadır. Geçirilmiş bir sezaryen ve eşlik eden plasenta previa varlığında risk %3 iken, beşinci sezaryende bu risk %67'ye fırlamaktadır (24).

Görüntüleme ve Yapay Zeka (AI)

Antenatal ultrasonografide retroplasental miyometriyal incelme (<1 mm), anekoik vasküler lakünaların varlığı (Swiss-cheese pattern) ve "delikli serviks" görünümü (artmış vaskülarizasyon) temel diagnostik belirteçlerdir (23). 2025 radyomiks ve makine öğrenimi verilerine göre, T2-ağırlıklı MRG verilerini işleyen derin öğrenme algoritmaları (örn. nnU-Net ve DenseNet-PAS), radyologların gözden kaçırabileceği doku tekstür (texture) farklılıklarını tespit ederek PAS şiddetini, mesane invazyonunu ve histerektomi gerekliliğini %89-98 doğruluk oranlarıyla (AUC: 0.897) öngörebilmektedir (23).

Cerrahi İnnovasyonlar ve Sonuçlar

PAS yönetiminin altın standardı, plasentanın çıkarılmaya çalışılmadan in situ bırakılarak yapılan planlı peripartum sezaryen histerektomidir (15, 19). Cerrahi ideal olarak 34-36. haftalarda planlanmalıdır (19). 113 hastalık bir Kolombiya kohortunda, beklenmedik kanama nedeniyle "acil" olarak cerrahiye alınan hastalarda transfüzyon ihtiyacı (%72.4), planlı cerrahiye alınanlara (%48.8) kıyasla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0.047$) (24). İntraoperatif sürpriz tanılarda medyan kan kaybı 3500 mL iken, planlı vakalarda bu miktar 1700 mL civarındadır (24).

Kanama ve ürolojik yaralanmaları azaltmak için geliştirilen 2025 cerrahi teknikleri şunlardır:

- 1. Mesane Öncelikli Yaklaşım (Bladder-First Approach):** Geleneksel olarak mesane flebi, uterin arterler bağlandıktan sonra diseke edilir. Ancak PAS'ta mesane yapışiktır ve fetüs doğurtulurken rahmin küçülmesiyle plasenta kısmen ayrılarak masif kanama başlatır. Bladder-first yaklaşımında, uterovezikal boşluğun disseksiyonu ve periferik vasküler kontrol, **fetüs**

henüz doğurtulmadan ve uterus kesisi yapılmadan önce (uterus tam gerginken) bipolar enerji ile tamamlanır. Bu hamle plasentanın erken ayrılmasını ve masif kanamayı önler (20).

2. **Soleymani ve Collins (SAC) İnsizyonu:** Şiddetli pelvik adezyonları ve perkreta olgularını yönetmek için alt abdomende daha geniş retroperitoneal vizyalizasyon sağlayan, geleneksel vertikal laparotomiye göre hasta memnuniyeti daha yüksek olan yenilikçi bir transvers giriş tekniğidir (21).
3. **Çift Sıra Transfiksion Sütürü:** Pernisiyöz placentaria previa ve PAS hastalarında, mesane diseke edildikten sonra alt uterin segmente U şeklinde çift sıra tam kat transfiksion (boğucu) sütür atılarak kan akımı fiziksel olarak kesilir. Bu basit ama etkili teknik, aortik balon kullanılamayan merkezlerde histerektomi oranlarını sıfıra yaklaştırmış, cerrahi süreyi ve kanamayı belirgin şekilde azaltmıştır (22).

Multidisipliner "Accreta Excellence Centers" bünyesinde, profilaktik internal iliak arter/aortik balon oklüzyonu ve preoperatif üreteral stentleme işlemleri standartları belirlemektedir (15).

7. Uterus Rüptürü

Uterus rüptürü, uterus duvarının (miyometriyum ve serozanın) tüm katmanlarıyla yırtılması ve fetal kısımların intra-abdominal boşluğa ekstrüde olmasıdır. Rüptürlerin %90'ı geçirilmiş sezaryen veya miyomektomi skarı olan kadınlarda görülür (28).

Ancak, nadir görülen **skarsız uterus rüptürleri**, skar ayrılmalarına göre çok daha mortaldir. Skarsız rüptürlerde maternal kan kaybı, histerektomi insidansı, mesane yaralanmaları ve fetal mortalite oranı (%10'a karşı %2) kat kat yüksektir (28).

Patofizyoloji ve İatrojenik Riskler

Sezaryen sonrası vajinal doğum (VBAC/TOLAC) denemesi rüptürün en bilinen risk faktörüdür (28). Uterus kontraksiyonlarını uyarmak için oksitosin ve prostaglandinlerin (özellikle misoprostol) kullanılması, hiperstimülasyon yaratarak uterin skar dokusu üzerindeki gerilimi tolerans sınırının ötesine taşır (13, 14). Literatür, 220 dakikadan uzun süren uzamış travayın, komplet uterus rüptürü riskini 45.2 kat artırdığını kanıtlamıştır (14). Ayrıca medikal düşük amacıyla tıbbi gözetim olmadan kendi kendine kullanılan aşırı doz misoprostolün (örn. 48 saatte 3000 mcg), ikinci trimesterdeki tamamen sağlıklı (skarsız) bir uterusu bile nekrotik kenarlı katastrofik tam kat rüptürlere neden olabildiği bildirilmiştir (29).

Klinik Prezantasyon ve Yönetim

Rüptürün en güvenilir klinik belirtisi, devam eden eylemde fetal kalp hızı trasesinde aniden ortaya çıkan ciddi bradikardi veya derin deselerasyonlardır. Bunu takiben, annede epidural analjeziyi aşan şiddetli yırtılma tarzı karın ağrısı, vajinal kanama, intra-amniyotik basınç kaybı ve vajinal muayenede fetal başın (prezante olan kısmın) yukarı doğru kaçması (loss of station) gözlenir (15).

Acil laparotomi şarttır. Hemodinamik stabilizasyon ve masif transfüzyon protokolü başlatılırken, rüptür hattının tamiri yapılır. Ancak yırtık servikse, vajinaya veya broad ligamente doğru düzensiz bir şekilde uzanıyorsa, kanama kontrol edilemiyorsa acil peripartum histerektomi kaçınılmazdır (23).

8. Plasenta Dekolmanı (Abruptio Placentae)

Plasenta dekolmanı, fetüsün doğumundan önce normal implante olmuş plasantanın uterin desidüadan (desidua basalis) tam veya kısmi olarak erken ayrılmasıdır (36). Tüm gebeliklerin %0.4-

1.0'ini etkiler ve masif maternal hemoraji, fetal asfiksi ve intrauterin ölüm ile sonuçlanabilen gerçek bir acildir.

Patofizyolojik Yolaklar (2025 Literatürü)

Dekolman tek bir mekanizmadan ziyade, farklı ama birbirine paralel ilerleyen dört ana patofizyolojik kaskada dayanır (36):

1. **Akut İnflamasyon Yolağı:** Koryoamniyonit veya erken membran rüptürü (PROM) durumlarında, desidua içindeki trombin artışı interlökin-8 (IL-8) sentezini tetikler. Nötrofil kemoatraktanı olan IL-8 ve TNF- α , matriks metalloproteinazlarını (MMP) aktive ederek plasentayı duvara bağlayan ekstraselüler matriksi eritir ve ayrılmayı başlatır.
2. **Kronik İskemik Plasental Hastalık (IPD):** Preeklampside olduğu gibi, trofoblastik invazyon defekti spiral arterlerin dar kalmasına neden olur. Yetersiz perfüzyon nedeniyle kronik iskemiye maruz kalan vasküler yatak kolayca rüptüre olur ve retroplasental hematom oluşur.
3. **Akut Vazospazm Yolağı:** Kokain veya metamfetamin kullanımı, desidual damarlarda ani ve şiddetli spazma neden olur. Vasküler yatak tıkanır, nekroz gelişir ve basınçla patlayan damarlar retroplasental kanama yaratır.
4. **Mekanik ve Genetik Yolaklar:** Motorlu taşıt kazaları (künt travma) veya polihidramnios rüptüründe uterusun aniden küçülmesiyle oluşan "makaslama" (shearing) kuvvetleri ayrılmaya neden olur. Ayrıca yeni nesil polimorfizm araştırmaları, dekolmanın mitokondriyal gen etkileşimleriyle genetik bir yatkınlık zemini olduğunu da göstermektedir (36).

Klinik Komplikasyonlar ve CAOS

Klasik olarak, akut tetanik karın ağrısı, ağrılı uterin hipertonus (tahta gibi rahim) ve koyu renkli vajinal kanama ile gelir. Ancak kanamanın arkada biriktiği "gizli (concealed)" dekolmanlarda kanama görülmeyebilir. Plasentanın ayrılması devasa bir doku faktörü salınımına neden olur, bu da dolaşımdaki fibrinojeni hızla tüketerek şiddetli DIC tablosunu (koagülopatiyi) tetikler (36).

20. haftadan önce başlayan ve tekrarlayan küçük ayrılmalar ise amniyotik membranları bozarak Kronik Dekolman-Oligohidramnios Sendromuna (CAOS) yol açar; bu sendrom fetüste ciddi akciğer hipoplazisine ve 30. hafta civarı prematüre doğuma mahkumiyete neden olur (36). Tedavide hemodinami bozuxsa veya fetal bradikardi varsa acil sezaryen uygulanır.

9. Omuz Distosisi

Omuz distosisi, vajinal doğum sırasında fetal başın doğumunu takiben anterior omzun (bazen posterior omzun) maternal simfizis pubise (veya sakral promontoryuma) takılması ve nazik traksiyonla doğumun gerçekleşmemesi durumudur (12). RCOG'a göre baş-gövde doğum süresinin objektif olarak 60 saniyeyi aşması distosi tanısı koydurur (12).

Patofizyoloji ve Komplikasyonlar

Bu durum yumuşak doku problemi değil, tamamen biyomekanik ve kemiksel bir impaksiyondur. Makrozomik fetüslerde omuzların bisakromiyal çapı, başın biparietal çapını aştığında, baş doğar ancak omuzlar pelvik girime sıkışır. Maternal komplikasyonlar arasında %11 PPH ve %3.8 oranında 3. ve 4. derece (sfinkter yırtığı) perineal laserasyonlar bulunur (12). Fetal açıdan en korkulan komplikasyonlar; brakial pleksus yaralanması (BPI,

%2.3-16), klavikula/humerus kırıkları ve göğüs kafesinin komprese olmasına bağlı gelişen derin fetal asfiksidir (12).

Algoritmik Manevralar

Distosi tanındığı an yardım çağrılmalı, zaman kaydedilmeli ve asla fetal başa aşırı traksiyon uygulanmamalı ve **Fundal Baskı yapılmamalıdır** (fundal baskı omzu daha da sıkıştırır ve rüptür riskini artırır) (12, 13).

1. **McRoberts Manevrası:** İlk ve en hızlı müdahaledir. Annenin bacakları fleksiyona getirilerek karnına doğru itilir. Bu, sakrumu düzleştirir ve pelvik açığı rotasyona uğratarak ön omzun simfizisten kurtulmasını sağlar (13).
2. **Suprapubik Bası (Mazzanti/Rubin I):** McRoberts ile eşzamanlı olarak, asistan tarafından simfisis pubisin hemen üzerinden fetal sırt yönüne doğru oblik bir bası uygulanarak omzun çapı küçültülmeye çalışılır (12).
3. **İkincil Manevralar:** İç rotasyon manevraları (Woods burgusu, Rubin II) veya posterior kolun yakalanıp yüz üzerinden süpürülerek doğurtulması.
4. **Gaskin Manevrası:** Epidural almamış hastalarda annenin elleri ve dizleri üzerine "köpek pozisyonuna" (all fours) alınmasıdır. Bu yerçekimi etkisiyle pelvik çapları 1-2 cm artırarak kurtarıcı olur (13).
5. **Epizyotomi Tartışması:** RCOG ve ACOG kılavuzları, distosinin kemiksel olduğunu belirterek profilaktik epizyotomiye reddeder (12). Sadece iç manevralar için elin girmesine yer lazımsa epizyotomi açılmalıdır (13).

10. Umbilikal Kord Prolapsusu (Kord Sarkması)

Umbilikal kord prolapsusu, koryoamniyotik membranların açılmasının ardından göbek kordonunun fetal prezante olan kısımdan (baş veya makat) önce servikal kanaldan geçerek vajinaya sarkmasıdır (37, 40).

Patofizyoloji ve Komplikasyonlar

Prezante olan kısım ile maternal pelvis arasına sıkışan kordon, uterin kontraksiyonlar ve yerçekiminin etkisiyle mekanik olarak ezilir. Eş zamanlı olarak kordonun vajinanın soğuk havası ile teması umbilikal arterlerde şiddetli bir refleks vazospazm yaratır (40). Bu çifte oklüzyon, fetal kan akımını anında keser. Sonuçta hızlı ve derin fetal bradikardi, ağır hipoksemi, asidemi ve dakikalar içinde müdahale edilmezse intrauterin fetal ölüm (ex) gerçekleşir. Polihidramnios, makat veya transvers duruş, çoğul gebelikler ve amniyotominin baş henüz pelvise tam oturmadan yapılması en büyük risk faktörleridir (40).

RCOG Kılavuzu: Mekanik Dekompresyon ve Yönetim

Tedavide amaç, kordon üzerindeki mekanik baskıyı kaldırmak ve acil doğum (genellikle sezaryen) gerçekleştirmektir (37, 38).

1. **Maternal Pozisyonlama:** Yerçekiminin fetüsü pelvisten uzaklaştırmasını sağlamak için anne derhal diz-göğüs (knee-chest) veya yatağın ayak ucunun kaldırıldığı Trendelenburg pozisyonuna alınır (37).
2. **Manuel Elevasyon:** En hayati adımdır. Muayene eden hekim veya ebe, steril eldivenli eliyle vajinadan girerek prezante olan kısmı (fetal başı) kordondan uzağa, yukarı (pelvik girimin üzerine) doğru kesintisiz bir şekilde itmeli ve bu pozisyonu ameliyathanede bebek doğana kadar sürdürmelidir (37).
3. **Mesane Doldurma (Vesical Filling):** Manuel elevasyon yapılamıyorsa, bir Foley kateter ile mesaneye 500-750 mL sıvı doldurulur. İyiye şişen mesane, alt uterin segmenti ve fetal başı yukarı kaldırarak kordon kompresyonunu engeller (37).

4. Kordona dokunmak veya pulsasyon kontrolü yapmak refleks vazospazmı artıracağından kesinlikle önerilmez; değerlendirme fetal kalp atımı (CTG) üzerinden yapılmalıdır (37).

11. Gebeliğin Akut Yağlı Karaciğeri (AFLP)

AFLP, genellikle 3. trimesterde veya erken postpartum dönemde ortaya çıkan, hepatositlerde mikroveziküler yağ infiltrasyonu ile karakterize, anne ve fetus için mortalite riski taşıyan fulminan bir karaciğer yetmezliği tablosudur (34).

Patofizyoloji ve Swansea Kriterleri

Patofizyolojisinde mitokondriyal yağ asidi beta-oksidasyon yollarındaki genetik bir defekt (özellikle Uzun zincirli 3-hidroksiasil-CoA dehidrogenaz - LCHAD eksikliği) rol oynar. Fetus LCHAD eksikliğine sahipse, parçalanamayan toksik yağ asitleri plasentayı geçerek maternal karaciğere yığılır ve hepatositleri tahrip eder (34).

Klinik, bulantı, kusma ve anoreksi gibi masum semptomlarla başlar ancak hızla komaya gider. Standardize edilmiş **Swansea Kriterleri** tanıda esastır. En belirgin bulgular: Yükselmiş transaminazlar, hiperbilirubinemi, hiperürisemi ve ciddi koagülopatidir (34).

AFLP'yi preeklampsi/HELLP sendromundan ayıran iki hayati bulgu vardır:

1. **Hipoglisemi:** Karaciğerde glikojenolizin çökmesi sonucu gelişir ve hastaların %50'sinde görülür (35).
2. **Erken Dönem DIC:** Karaciğer koagülasyon faktörlerini sentezleyemediğinden, %81 olguda derin PT/aPTT uzunluğu ve DIC gelişir (35).

Yönetim

AFLP'nin tek kesin ve küratif tedavisi acil olarak doğumun gerçekleştirilmesidir (34). Destekleyici bakım olarak şiddetli hipoglisemiye karşı dekstroz infüzyonları, masif Taze Donmuş Plazma (TDP) ve kriyopresipitat ile pıhtılaşma faktörü replasmanı hayat kurtarıcıdır. İleri evre vakalarda terapötik plazma değişimi (plazmaferez) ve mekanik ventilasyon gerekebilir (34).

12. Peripartum Kardiyomiyopati (PPCM)

Peripartum kardiyomiyopati, gebeliğin son ayında veya postpartum ilk 5 ay içinde, öncesinde kardiyovasküler hastalığı olmayan kadınlarda gelişen, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (LVEF <%45) ve kalp yetmezliği sendromudur (32, 33). Küresel olarak 2000 canlı doğumda bir görülür; Afrika kökenli kadınlarda, preeklampsisi olanlarda ve çoğul gebeliklerde insidansı daha yüksektir (33).

Patogenez ve 16-kDa Prolaktin

ESC (Avrupa Kardiyoloji Derneği) 2025 Kılavuzu'na göre, PPCM bir "dışlanma" (exclusion) tanısıdır (32). Patofizyolojinin temelinde, geç gebelikte artan oksidatif stres ve anti-anjiyojenik ortamın (preeklampsideki sFlt-1 gibi faktörlerin) yarattığı hasar yatar (33). Hipofizden salgılanan prolaktin hormonu, oksidatif stres ortamında miyokardiyal dokuda bulunan Katepsin-D enzimi tarafından parçalanarak kardiyotoksik, apoptotik ve anti-anjiyojenik bir fragman olan **16-kDa prolaktin**'e dönüşür. Bu molekül endotel dokusunu yıkarak kalp kasının kasılma yeteneğini yok eder (33).

Yönetim Stratejileri

Tedavi, kalp yetmezliği standartlarına dayanır, ancak fetal toksisite göz önünde bulundurulmalıdır:

- **Hemodinamik Destek:** Gebelikte ACE inhibitörleri, ARB'ler ve Sacubitril-Valsartan kontrendikedir (teratojenite ve fetal renal yetmezlik). Bunların yerine hidralazin ve nitrat kombinasyonları, güvenli beta-blokerler (metoprolol) ve hacim yükü için loop diüretikleri kullanılır (33).
- **Hormonal İnhibisyon (Bromokriptin):** Patofizyolojide prolaktinin merkezi rolü nedeniyle, prolaktin sekresyonunu durduran bir dopamin agonisti olan **Bromokriptin** umut verici bir terapidir. Günümüzde "REBIRTH" (Randomized Evaluation of Bromocriptine in Myocardial Recovery Therapy) klinik deneyi, bu ajanın miyokard onarımındaki rolünü netleştirmektedir (33).
- **Antikoagülasyon:** Gebeliğin ve postpartum dönemin hiperkoagülabl doğası ile kardiyak dilatasyon ve kan göllenmesi (staz) birleştiğinde, PPCM hastalarında intraventriküler trombüs oluşma riski çok yüksektir. Bu nedenle profilaktik antikoagülan kullanımında düşük bir eşik benimsenmelidir (33). Hastaların büyük çoğunluğu 6 ay içinde toparlanırken, kalıcı disfonksiyon gelişenlerde bir sonraki gebelik kesinlikle kontrendikedir.

13. Sonuç ve Gelecek Perspektifleri

Obstetrik aciller, saniyelerin ve dakikaların anne ve fetüsün sağkalımını doğrudan belirlediği, yüksek düzeyde koordinasyon ve multidisipliner ekip çalışması gerektiren kritik klinik tablolardır. 2024 ve 2025 yıllarında yayımlanan güncel kılavuzlar (WHO, FIGO, RCOG, ACOG), geleneksel reaktif yaklaşımların yerini proaktif, algoritmik ve kanıta dayalı yönetim stratejilerine bıraktığını açıkça göstermektedir. Postpartum kanamada "MOTIVE" veya "İlk Müdahale Paketleri"nin eşzamanlı uygulanması, preeklampside sFlt-1/PlGF gibi biyobelirteçlerin ve RNA imzalarının prediktif kullanımı, maternal sepsiste modifiye erken uyarı sistemlerinin (MEWS) ve "İlk 1 Saat Paketi"nin entegrasyonu ve plasenta akreata spektrumunda yapay zeka destekli görüntüleme ile planlı cerrahi yaklaşımlar, modern obstetrik pratiğinin temel taşları haline gelmiştir. Bu acil durumların yönetiminde başarı; sadece bireysel

hekim tecrübesine değil, aynı zamanda kurumların acil durum protokollerine (kanama paketleri, masif transfüzyon protokolleri, eklampsi kitleri) sahip olmasına, düzenli simülasyon eğitimlerine ve yoğun bakım entegrasyonuna bağlıdır. Küresel maternal mortaliteyi azaltma hedefi doğrultusunda, güncel literatürün yakından takibi ve bu kanıta dayalı verilerin klinik pratiğe eksiksiz yansıtılması hayati önem taşımaktadır.

Referanslar

Escobar MF, Nassar AH, Theron G, et al. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. *Int J Gynaecol Obstet.* 2022 Mar;157 Suppl 1(Suppl 1):3-50. doi: 10.1002/ijgo.14116. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9313855/>

Chu J, Johnston TA, Geoghegan J; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Maternal Collapse in Pregnancy and the Puerperium: Green-top Guideline No. 56. *BJOG.* 2020 Apr;127(5):e14-e52. doi: 10.1111/1471-0528.15995. <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/maternal-collapse-in-pregnancy-and-the-puerperium-green-top-guideline-no-56/>

World Health Organization (WHO). Global health agencies issue new recommendations to help end deaths from postpartum haemorrhage. October 2025. <https://www.who.int/news/item/05-10-2025-global-health-agencies-issue-new-recommendations-to-help-end-deaths-from-postpartum-haemorrhage>

BMJ Best Practice. Postpartum haemorrhage: Diagnosis and Management. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/3000329>

California Maternal Quality Care Collaborative (CMQCC). Improving Health Care Response to Hypertensive Disorders of Pregnancy Toolkit. <https://www.cmqcc.org/toolkits-quality-improvement/hypertensive-disorders-pregnancy>

Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC). Guideline No. 426: Hypertensive Disorders of Pregnancy: Diagnosis, Prediction, Prevention, and Management. (<https://sogc.org/common/Uploaded%20files/ACSC/ACSC2024/gui426CPG2205E.pdf>)

Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke.* 2009;40:1169-1175. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10832549/>

Wang L, Zhang L, Wu J, et al. A Comprehensive Review of the Pathophysiology and Management of Amniotic Fluid Embolism. Clin. Exp. Obstet. Gynecol. 2025, 52(8), 39277. doi: 10.31083/CEOG39277.

<https://www.imrpress.com/journal/CEOG/52/8/10.31083/CEOG39277>

Andonotopo W, Bachnas MA, Dewantiningrum J, et al. Amniotic Fluid Embolism: a comprehensive review of diagnosis and management. J Perinat Med. 2025 Aug 22. doi: 10.1515/jpm-2025-0161. PMID: 40842297.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40842297/>

StatPearls [Internet]. Amniotic Fluid Embolism. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559107/>)

The OBG Project. Amniotic Fluid Embolism (AFE): Diagnosis and Management. 2025. <https://www.obgproject.com/2025/05/18/afe/>

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Shoulder Dystocia (Green-top Guideline No. 42). https://www.rcog.org.uk/media/ewgpnmio/gtg_42.pdf

StatPearls [Internet]. Shoulder Dystocia. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470427/>)

Incidence and predictors of uterine rupture with maternal and perinatal outcome. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12395129/>

Risk Factors and Outcomes of Complete and Partial Uterine Rupture. J Clin Med. 2025. <https://www.mdpi.com/2077-0383/14/14/4987>

Maternal and Child Health and AIDS (MCH and AIDS). Incidence and predictors of uterine rupture with maternal and perinatal outcome: a cross-sectional study.

<https://mchandaids.org/incidence-and-predictors-of-uterine-rupture-with-maternal-and-perinatal-outcome-a-cross-sectional-study/>

Maternal-Fetal Medicine. Obstetric sepsis management protocols.

<https://mednexus.org/doi/10.1097/FM9.0000000000000058>

Lissauer D, Morgan M, Banerjee A, et al. Identification and Management of Maternal Sepsis during and following Pregnancy: Green-top Guideline No. 64. BJOG. 2025 Mar;132(4):e61-e85. doi: 10.1111/1471-0528.18009.

<https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/identification-and-management-of-maternal-sepsis-during-and-following-pregnancy-green-top-guideline-no-64/>

Sinha S, Agarwal M, Prasad I, Sinha U, Rani M. Surgical Management of Placenta Accreta Spectrum: A Five-Year Institutional Experience. Cureus. 2025 Oct;17(10). doi: 10.7759/cureus.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12619134/>

Bladder-first approach for placenta accreta spectrum.(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666577824001199>)

Soleymani Majd H, Aggarwal A, Ismail L, et al. Choosing the abdominal incision for the surgical management of severe placenta accreta spectrum: Patient satisfaction and long-term safety of the Soleymani and Collins transverse abdominal incision. Int J Gynaecol Obstet. 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39739430/>

Huang C, Peng Z, Li L, Gao X, Zheng X. Application of double-row transfixion suture of the lower uterine segment in cesarean section for pernicious placenta previa complicated by placenta accreta spectrum: a comparative clinical study. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11963370/>

Machine learning applications in placenta accreta spectrum disorders.(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2590161324000826>)

Morbidity associated with emergency surgery versus scheduled surgery in patients with placenta accreta spectrum.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11460419/>

Pathophysiology of preeclampsia role of angiogenic factors.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12607660/>

Papapanagiotou A, Daskalaki MA, Gargalionis AN, et al. Clinical Utility of the sFlt-1/PlGF Ratio in High-Risk Pregnancies. *Int J Mol Sci.* 2025 Oct 27;26(21):10431. doi: 10.3390/ijms262110431.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41226469/>

Türkiye Maternal Fetal Tıp ve Perinatoloji Derneği. Postpartum Kanama (PPH) Yönetim Protokolleri.
<https://tmftp.org/uploads/ppk-uzman-go-ru-s-u.pdf>

Uterine rupture in an unscarred uterus... Case Reports.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12917422/>

Spontaneous rupture of an apparently unscarred uterus at 22 weeks gestation following unsupervised misoprostol use.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12759119/>

A comparative analysis of qSOFA and SOFA score for outcome prediction among obstetric patients admitted to intensive care unit at a tertiary care centre.(https://www.researchgate.net/publication/395615057_A_comparative_analysis_of_qSOFA_and_SOFA_score_for_outcome_prediction_among_obstetric_patients_admitted_to_intensive_care_unit_at_a_tertiary_care_centre)

Early warning scores for obstetric sepsis.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11667637/>

European Society of Cardiology (ESC). 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease during

pregnancy. <https://www.escardio.org/guidelines/clinical-practice-guidelines/all-esc-practice-guidelines/cardiovascular-diseases-during-pregnancy-management-of/>

American College of Cardiology (ACC). Peripartum Cardiomyopathy: Ten Points to Remember. 2024. <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/ten-points-to-remember/2024/01/11/17/10/peripartum-cardiomyopathy>

Acute fatty liver of pregnancy: pathophysiology and management. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12564985/>

Maalbi et al. Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Case Series. Cureus. 2025; 17(6): e85753. <https://pdfs.semanticscholar.org/c723/afa57d8cff51e044e4fd4a9d6c0dd299b823.pdf>

Schneider E, Kinzler WL. Placental Abruption: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. Clin Obstet Gynecol. 2025 Mar 1;68(1):98-104. doi: 10.1097/GRF.0000000000000903. <https://www.ovid.com/journals/cobg/pdf/10.1097/grf.0000000000000903~placental-abruption-pathophysiology-diagnosis-and-management>

NHS Wales. Umbilical cord presentation and prolapse guidelines. <https://wisdom.nhs.wales/health-board-guidelines/hywel-dda-file/612-umbilical-cord-presentation-and-prolapse/>

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Umbilical cord prolapse in late pregnancy. <https://www.rcog.org.uk/for-the-public/browse-our-patient-information/umbilical-cord-prolapse-in-late-pregnancy/>

Söylemez F. Preeklampsi ve Eklampsi Yönetimi. Türkiye Maternal Fetal Tıp ve Perinatoloji Derneği. <https://www.tmfpt.org/files/sunumlar/9-mayis-2019/feride-soylemez.pdf>

StatPearls [Internet]. Umbilical Cord Prolapse. Treasure
Island (FL): StatPearls
Publishing. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542241/>)

