T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM
ANABİLİM DALI

PLASENTA YAPIŞMA ANOMALİSİ OLAN OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Basri GÜLTEKİN
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mete SUCU

ADANA-2023

T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM
ANABİLİM DALI

PLASENTA YAPIŞMA ANOMALİSİ OLAN OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Basri GÜLTEKİN
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mete SUCU

ADANA-2023

TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezimin hazırlanmasındaki tüm aşamalarda ve eğitimim boyunca benden desteğini, ilgisini ve sabrını esirgemeyen çok değerli danışman hocam Doç. Dr. Mete SUCU'ya,

Asistanlık eğitim sürecimde eğitimime katkıda bulunan bilgi ve yardımlarını esirgemeyen hocalarım; emekli öğretim üyesi sayın Prof. Dr. Yılmaz ATAY ve emekli öğretim üyesi sayın Prof. Dr. Turan ÇETİN'e, anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Süleyman Cansun DEMİR'e, sayın Prof. Dr. Mehmet Ali Vardar'a, sayın Prof. Dr.İsmail Cüneyt EVRÜKE'ye, sayın Prof. Dr. Selim BÜYÜKKURT'a, sayın Prof. Dr. Ahmet Barış GÜZEL'e, sayın Prof. Dr. Ümran KÜÇÜKGÖZ GÜLEÇ'e, sayın Prof. Dr. İbrahim Ferhat ÜRÜNSAK'a, sayın Doç. Dr. Ganim KHATİB'e, sayın Doç.Dr. Mustafa KAPLANOĞLU'na, sayın Doç.Dr. Ayşe Nur ÇAKIR GÜNGÖR'e,

Eğitimim süresince gece gündüz birlikte çalıştığım, bana öğrettikleri tecrübeleri ve her türlü destekleri için; perinatoloji ve onkoloji yan dal araştırma görevlisi uzman doktorlarına, beraber çalıştığım bütün asistan ve intern arkadaşlarıma, bütün hemşire ve diğer sağlık personellerine,

Hayatım boyunca desteğini hep arkamda hissettiğim babam Hüseyin GÜLTEKİN'e, annem Makbule GÜLTEKİN'e, ablam Elvan GÜLTEKİN KARADAĞ'a ve kardeşim Meral GÜLTEKİN'e,

Hayatıma girdiği günden itibaren sevgisi, ilgisi ve anlayışı ile her zaman yanımda olan sevgili yol arkadaşım Gülseren HANTA'ya,

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Basri GÜLTEKİN

Mayıs - 2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR I
İÇİNDEKİLER II
TABLOLAR LİSTESİ IV
ŞEKİLLER LİSTESİ V
SİMGELER ve KISALTMALAR LİSTESİ VI
ÖZET VII
ABSTRACT VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Plasenta 3
2.2. Plasenta Akreata Spektumu (PAS) 5
2.2.1. Tanım 5
2.2.2. Sınıflandırma 5
2.2.3. Prevelans 8
2.2.4. Etyopatogenez 9
2.2.5. Risk Faktörleri 10
2.2.6. Klinik Prezentasyon 11
2.2.7. Olası Laboratuvar Bulguları 12
2.2.8. Tanı 13
2.2.8.1. Ultrasonografi 14
2.2.8.2. Renkli Doppler USG 18
2.2.8.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) 19
2.2.8.4. Üç Boyutlu Güçlü Doppler USG 21
2.3. PLASENTA AKREATA SPEKTRUMU YÖNETİMİ 21

2.3.1. Prenatal Yönetim 21
2.3.2. Doğum Zamanlaması 24
2.3.3. Peripartum Sezaryen Histerektomi 24
2.3.4. Mesane İnvazyonu Olan Plasenta Perkreatının Yönetimi 26
2.4. Plasenta Akreata Spektrumu Konservatif Yönetimi 26
2.4.1. Plasenta İn Situ Bırakılarak Uterusun Korunması 27
2.4.2. Plasental Rezeksiyon ile Uterusun Koruması 28
2.5. Beklenmeyen Plasenta Akreata 29
2.6. Ameliyat Sonrası Bakım 32
3. MATERYAL ve METOD 33
3.1. İstatistiksel Yöntem 34
4. BULGULAR 35
5.TARTIŞMA 44
6. SONUÇ ve ÖNERİLER 53
7. KAYNAKLAR 55

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo No **Sayfa No**

Tablo 1. Tanıtıcı özelliklerin incelenmesi 36
Tablo 2. Doğum parametrelerinin incelenmesi 38
Tablo 3. Diğer parametreler ile plasental lakün ve miyometrial silinme grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi 40
Tablo 4. Diğer parametreler ile maksimum plasental kalınlık ve lakünlerde kan akımı grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi 41
Tablo 5. Diğer parametreler ile uteroplasental/uterovezikal bileşkede artmış kan akımı ile C/S sayısı grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi 42
Tablo 6. İlgili parametreler ile C/S sayısı grupları arasındaki ilişki 43
Tablo 7. Diğer parametreler ile yapılan cerrahi grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi 44
Tablo 8. Cilt insizyon şekli grupları ile ilgili parametreler arasındaki farklılıklar 44

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No **Sayfa No**

Şekil 1. PAS FIGO sınıflaması 8
Şekil 2. 36. haftada plasenta (P) previa akreatanın transabdominal ultrason boyuna görüntüleri 15
Şekil 3. Plasenta (P) previa akreata 28. haftada transabdominal USG longitudinal görüntüler 15
Şekil 4. Ok ile gösterilen retroplasental hipoekoik alan 16
Şekil 5. A; 36. haftada plasenta (P) previa akreatanın transabdominal longitudinal görüntüsü 17
Şekil 6. Türbülanslı laküner kan akışı (>15 cm/sn) 18
Şekil 7. Köprü oluşturan damarlar 19
Şekil 8. Plasenta perkreata vakasında sagital T2 ağırlıklı MR görüntüsünde uterusun şişkinliği 20
Şekil 9. Alt uterin segmentte anormal neovaskülarizasyon gösteren plasenta perkreata 29
Şekil 10. Aort bifurkasyonun proksimalinden klemplenmesi 31

SİMGELER ve KISALTMALAR LİSTESİ

ACOG : Amerikan Obstetri ve Jinekoloji Derneği
D/C : Dilasyon ve Küretaj
DIC : Dissemine İntravasküler Koagülasyon
FIGO : Uluslararası Jinekoloji ve Obstetrik Federasyonu
GAM : Göbek altı median
GÜM : Göbek üstü median
IVF : Invitro Fertilizasyon
İİAL : İnternal İliak Arter Ligasyonu
MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme
MS-AFP : maternal Serum Alfa Fetoprotein
PAPP-A : Pregnancy-Associated Plasma Protein A
PAS : Plasenta Akreata Spektum
PLT : Platelet
RBC : Red Blood Cell
SMFM : Uluslararası Maternal-Fetal Tıp Derneği
β-hCG : Beta Human Koryonik Gonodotropin
TAH : Total Abdominal Histerektomi
TDP : Taze Donmuş Plazma
USG : Ultrasonografi
VEGF : Vasküler Endotelyal Growth Factor

ÖZET

Plasenta Yapışma Anomalisi Olan Olguların Değerlendirilmesi

Amaç: Kliniğimizde 2015-2021 yılları arasında plasenta yapışma anomalisi tanısı konulup, takip edilen ve operasyonu yapılan hastaların klinik ve ultrasonografik bulgularını retrospektif olarak değerlendirmeyi ve prognoza etki eden faktörleri ortaya koymayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Çalışmamız Ocak 2015 – Ocak 2021 tarihleri arasında Çukurova Üniveristesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi'nde plasenta yapışma anomalisi tanısı olan ve hastanemizde takip edilip operasyona alınan hastaları inceleyen retrospektif bir çalışmadır. Tanı, takip ve tedavilerinin tamamı kliniğimizde olan 280 Plasenta akreata spektrumlu (PAS) gebe hasta çalışmaya alınmış olup bu hastaların demografik verileri, jinekolojik ve obstetrik öyküleri, ultrasonografi (USG) görüntüleri ve klinik özellikleri hasta dosyaları ve elektronik kayıt sisteminden elde edilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda hastaların ortalama yaşı 32,7±5,1, gravida 3,98±1,6, parite 2,41±1,2, geçirilmiş sezaryen sayı ortalaması 2,09±0,9, geçirilmiş küretaj sayı ortalaması 0,56±0,9'dır. Bu gebelikte plasenta previası olan 238 (%85) gebe mevcut. 278 (%99,3) hasta spontan gebelik iken 2 (%0,7) hasta in vitro fertilizasyon (İVF) gebeliktir. 34 (%12.1) gebe sigara kullanmaktadır. PAS teşhisi konulan hastaların USG bulgularını (lakün sayısının >2 olması, myometrial silinmenin varlığı, plasental kalınlığının ≥55 mm olması, lakünlerde kan akımı olması, uteroplasental ve/veya uterovezikal artmış kan akımı olması) hastaların postoperatif sonuçlarıyla ve histerektomi yapılanlar hastalarla uterus koruyucu cerrahi yapılan hastalar karşılaştırılmıştır. Bu iki karşılaştırılan durumda da hastalarda inotrop ihtiyacı olduğu, cerrahi süresinin arttığı, yoğun bakım gereksinimi doğduğu, hastanede yatış süresinin uzadığı, bebeklerin APGAR skorlarının ve cerrahi haftasının daha düşük olduğu görülmüştür. Tahmini kanama miktarı, eritrosit süspansiyonu ihtiyacı, trombosit süspansiyonu ihtiyacı, taze donmuş plazma ihtiyacının arttığını izledik. PAS tanılı hastaların önceki geçirdiği sezaryen sayısı arttıkça cerrahi süresini daha uzun olduğu, kanama miktarının ve yatış süresinin arttığı, bebeklerin APGAR skorlarının düşük olduğu izlenmiştir. Histerektomi ve histerektomiyle birlikte internal iliak arter ligasyonu (İİAL) operasyonu yapılan hastaların karşılaştırılmasında İİAL yapılan hastalarda cerrahi süresinin daha uzun olduğu, transfüzyon ihtiyacı miktarının daha fazla olduğu ve tahmini kanama miktarı daha fazla olan hastalarda bu yönteme başvurulduğu görülmüştür.

Sonuç: PAS tanılı hastalarda preoperatif risk faktörleri ve ultrasonografi bulguları ile perioperatif ve postoperatif prognoza etki eden faktörler ve morbidite derecesi tahmin edilebilir. Çalışmamızda kullandığımız ultrasonografi bulgularının postoperatif sonuçlarla analizinde, hastalığın şiddetini tahmin etmede yararlı olduğu görülmüştür. Bu da operasyonun şeklini, operasyonda ve sonrasında karşılaşabileceğimiz durumları öngörmemizi sağlar. Bunlara yönelik hazırlıklar ile maternal ve fetal morbidite azaltılması mümkündür.

Anahtar kelimeler: Plasenta akreata spektrumu, plasental lakün, maternal morbidite, sezaryen histerektomi

ABSTRACT

Evaluation of Cases With Placental Adhesion Anomaly

Objective: We aimed to retrospectively evaluate the clinical and ultrasonographic findings of the patients who were diagnosed with placental adhesion anomaly between 2015-2021, followed up and operated in our clinic and to reveal the factors affecting the prognosis.

Materials and Methods: Our study is a retrospective study examining the patients who were diagnosed with placental adhesion anomaly in Çukurova University Medical Faculty Balcalı Hospital between January 2015 and January 2021 and were followed up and operated in our hospital. 280 pregnant patients with placenta accreta spectrum (PAS), all of whom were diagnosed, followed up and treated in our clinic were included in the study. Demographic data, gynecological and obstetric histories, ultrasonography (USG) images and clinical features of these patients were obtained from patient files and the electronic registry system.

Results: In our study, the mean age of the patients was 32.7±5.1, gravida 3.98±1.6, parity 2.41±1.2, mean number of previous cesarean section 2.09±0.9, mean number of curettage 0.56±0.9. There were 238 (85%) pregnant women with placenta previa in this pregnancy. While 278 (99.3%) patients were spontaneous pregnancies, 2 (0.7%) patients were in vitro fertilization (IVF) pregnancies. 34 (12.1%) pregnant women smoke. USG findings of patients diagnosed with PAS (number of lacunae >2, presence of myometrial effacement, placental thickness ≥55 mm, blood flow in lacunae, increased uteroplacental and/or uterovesical blood flow) were compared with the postoperative results of the patients and patients who underwent hysterectomy are compared with those who underwent uterine-sparing surgery. In these two compared cases, it was observed that the patients needed inotropes, the duration of surgery increased, the need for intensive care emerged, the length of hospital stay was prolonged, the APGAR scores and the surgical week of the infants were lower. We observed that the estimated amount of bleeding, the need for erythrocyte suspension, the need for thrombocyte suspension, and the need for fresh frozen plasma increased. It was observed that as the number of previous cesarean sections in patients with PAS increased, the duration of surgery was longer, the amount of bleeding and hospitalization time increased, and the APGAR scores of the babies were lower. In the comparison of patients who underwent hysterectomy and internal iliac artery ligation (IIAL) operation with hysterectomy, it was observed that the surgical time was longer in patients who underwent IIAL, the amount of transfusion needed was higher, and this method was used in patients with a higher estimated amount of bleeding.

Conclusion: The factors affecting the perioperative and postoperative prognosis and the degree of morbidity can be estimated with using preoperative risk factors and ultrasonography findings in patients with PAS. In the analysis of the ultrasonography findings with postoperative results used in our study, it was found to be useful in

estimating the severity of the disease. This allows us to predict the mode of the operation and the situations that we may encounter during and after the operation. It is possible to reduce maternal and fetal morbidity with preparations for these.

Keywords: Spectrum of placenta accreta, placental lacuna, maternal morbidity, cesarean hysterectomy

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Plasenta akreata 1937 yılında ilk kez Irving ve Hertig tarafından 18 vakadan oluşan bir klinik çalışmada gösterilmiştir.[1] Plasenta akreata spektrumu (PAS), miyometriyuma ve bazen de serozaya veya daha ötesine anormal trofoblast invazyonunu tanımlamak için kullanılan genel bir terimdir. Klinik olarak önemlidir, çünkü plasenta doğumda kendiliğinden ayrılmaz ve çıkarma girişimleri kanamaya neden olur. Bu da hayatı tehdit edici olabilir. Kan ve kan ürünleri transfüzyonu gerekebilir, yoğun bakım ve inotrop desteğine ihtiyaç duyulabilir. Histerektomi gerekebilir. Çoğu plasenta akreata olgusunun patogenezinin; plasental implantasyonun, endometriyal miyometriyal ara yüzde önceden var olan hasarın neden olduğu kusurlu desidualizasyon alanında olduğu düşünülmektedir.[2] 1980'lerde ve 1990'larda başlayan ve dünya çapında gözlemlenen PAS'taki belirgin artış, son yıllarda artan sezaryen prevelansına bağlanmaktadır.[3] PAS gelişimi için en önemli risk faktörü, önceki bir sezaryen doğumdan sonra plasenta previadır. Sezaryen sayısı arttıkça PAS riski artmaktadır.[4] Genellikle plasenta previa veya düşük anterior plasenta ve önceden uterus ameliyatı olan kadınların doğum öncesi ultrasonografi (USG) taraması sırasında teşhis edilir. Anormal plasenta yapışması için daha az belirgin risk faktörleri olan kadınlarda, rutin USG muayenesi sırasında rastlantısal bir bulgu olabilir ve bazen tanı plasentanın doğumuna kadar konulamaz.[5] Doğumdan sonra plasenta çıkarılmaya çalışıldığında, plasenta bazal plakası ile uterus duvarı arasında normal bir bölünme düzleminin olmaması büyük kanamaya neden olur. Masif kanamanın potansiyel sekeli, yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu, yetişkin solunum sıkıntısı sendromu, böbrek yetmezliği, planlanmamış cerrahi ve ölümün yanı sıra transfüzyondan kaynaklanan potansiyel komplikasyonları içerir.[6] Plasenta akreata spektrumunun antenatal tanısı, yönetiminin planlanması açısından ve maternal morbidite ve mortaliteyi azaltması bağlamında çok önemlidir.[7] PAS açısından yüksek riskli kadınlarda USG prenatal tanı için yüksek bir doğruluk oranına sahiptir ve renkli doppler USG kullanımı bu oranı arttırmaktadır.[8] Prenatal tanı; hasta bilgilendirilmesinin sağlanması, üçüncü basamak merkezde multidisipliner bir ekibin hazırlanması, doğumun zamanlaması, konservatif tedavi veya sezaryen histerektomi kararının önceden planlanması ve olası komplikasyonların yönetilmesi açısından önemlidir.[9] Doğum zamanlamasında 36

haftadan sonra doğum önerilmemekle birlikte bireyselleştirilmiş yönetim uygun gözükmektedir.[10] Tedavide histerektomisiz konservatif yönetim ve sezaryen histerektomi uygulanmaktadır.[11]

Bu çalışmanın amacı kliniğimizde 2015-2021 yılları arasında plasenta yapışma anomalisi tanısı konulup, takip edilen ve operasyonu yapılan hastaların klinik ve ultrasonografik bulgularını retrospektif olarak değerlendirmeyi ve postoperatif prognoza etki eden faktörleri ortaya koymayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Plasenta

Endometrium ile koryonun birleşmesiyle oluşan fetüsün gelişimiyle birlikte anne ile fetüs arasında hormonal ve metabolik ilişkiyi devam ettiren, iletimde görev alan endokrin bir yapıdır. Aynı zamanda fizyolojik bariyer etkisi fetüsü dış etkilerden korurken fetüsün anne tarafından reddini de önler.[12]

Fertilizasyon ile birlikte zigot fallot tüpünde bölünmeye başlar, 4. gün sonunda morula evresinde iken uterusa ulaşır. 5. Günde 58 hücreli blastula; embriyoya dönüşecek olan 5 iç hücre kitlesi ve trofoblastı oluşturacak trofektoderm adı verilen 53 dış hücre kitlesini oluşturur. İç ve dış hücre katmanı ile birlikte içerisinde sıvı dolu kavite bulunan 107 hücreli blastokist haline dönüşür.[13] Fertilizasyondan yaklaşık 6-7 gün sonra blastokist uterus iç duvarına 3 aşamada implante olur. Uterus iç duvarına teması *apozisyon*; blastokist ve desidua arasında fiziksel temas *adezyon;* sinsityotrofoblast ve sitotrofoblastların desidua, myometrium iç üçte bir ve uterusun damar yapısına penetrasyonu *invazyon* olarak sınıflanır.[14]

Blastokistin iç hücre tabakasından embriyo gelişirken, dış hücre tabakasından fetusa ait membranlar ve plasenta gelişir.[15] Blastokist, endometriumla temas sırasında 100 -250 hücreden oluşur ve appozisyon ile endometrium epiteline gevşek bir şekilde yapışır. Blastokistin endometriuma başarılı bir şekilde tutunması hücre adezyon moleküllerinin (CAMs) ekspresyonundaki değişimler etkilidir. Bunlardan hücre yüzey reseptörü integrinler, blastokistlerin hücre dışı matriks proteinlerine yapışmasında rol oynar.[16]

Plasenta oluşumu trofektoderm ile başlar. İmplantasyonın ardından trofoblastlar farklılaşarak iç katmanda sitotrofoblast dış katmanda sinsityotrofoblastları oluşturur. Plasentanın gelişimi, bu dokuların morfolojik görünümlerine göre 5 evreye ayrılır.

Prelakünar evre; fertilizasyon sonrası 1-8. güne kadar olan dönemdir. Bu evrede blastokist, fertilizasyon sonrası 6. günde embriyonik kutuba yakın trofoblastlar aracılığı ile endometriuma gevşek bir şekilde tutunur. Takip eden günlerde trofoblastlar hızla çoğalarak çift tabakalı yapı oluşturur. Dıştaki tabakada maternal yapılar ile direkt temas eden trofoblastik hücrelerin kaynaşması ile oluşan düzensiz şekilli, çok nukleuslu mitotik aktiviteye sahip olmayan sinsityotrofoblastlar bulunur. Sitotrofoblastlar ise içte

yer alan, düzenli olarak sıralanmış, maternal dokularla temas etmeyen, mitotik aktiviteye sahip hücrelerdir.[17] Sinsityotrofoblastlar, proteolitik enzimler salgılayarak blastokistin endometrial stromaya derin invazyonunu sağlar.[18]

Lakünar evre; fertilizasyon sonrası 8-13. günler arasını kapsar. Sinsityotrofoblastlar içinde vakuolar boşluk oluşturarak lakünleri meydana getirirler.[17]

Erken villöz evre; postkonsepsiyonel 13. günden 28. güne dek olan dönem olarak adlandırılır. Lakünlerden intervillöz boşluk meydana gelirken sitotrofoblastların invaze ettiği trabeküller *primer villüsleri* meydana getirir. Primer villüs yapısı gerçek vasküler doku içermeyip dış hücre katmanı sinsityotrofoblastlardan, iç hücre katmanı ise sitotrofoblastlardan oluşur. Postkonsepsiyonel 14. günde embriyonik mezenşim, embriyoblasttan başlayarak blastokist kavitesi içerisini tamamen kaplar ve ekstraembriyonik mezoderm adını alır. Mezodermal hücreler trabeküller boyunca primer villüsler içine göçerek bu yapıları sekonder villüslere dönüştürürler ve bu döneme **sekonder villöz evre** denir. Sekonder villüsün yapısı; dışta sinsityotrofoblasttan, onun hemen altında sitotrofoblasttan ve en içte mezenkimal dokudan oluşmaktadır. Villüs içerisinde ilk fetal kapiller yapının ortaya çıkması postkonsepsiyonel 18-20. günlerde olur. Sekonder villüs içerisindeki mezenkimal dokudan köken alan hemanjiyoblastik progenitör hücreler diferansiye olarak fetal kapillerleri meydana getirir. Fetal kapillerin oluşmasıyla trabekülar yapı, **tersiyer villüs** olarak adlandırılır ve plasentasyonun son evresi olan tersiyer villöz evre başlamış olur. Kapiller yapılar çoğalarak füzyona uğrar ve yaklaşık beşinci gestasyonel hafta başlarında plasentanın fonksiyonel fetal kapiller ağı tam olarak gelişmiş olur. Plasentanın fetal yüzü gelişirken aynı anda, lakünar evreden itibaren trofoblastik kabuğa dek ilerlemiş olan invaziv ekstravillöz sitotrofoblastlar maternal doku ile temas haline geçerler. İnterstisiyel ekstravillöz sitotrofoblastlar, endometrial stroma ve myometriumu invaze ederken endovasküler ekstravillöz sitotrofoblastlar, maternal spiral arterlere ulaşırlar. Böylece lakünler maternal dolaşımla birleşmiş olup maternal kan ile dolarlar. İntramural ekstravillöz sitotrofoblastlar spiral arterlerin duvarını invaze ederek buradaki düz kas hücreleri ile yer değiştirirken intraarteriyel ekstravillöz sitotrofoblastlar ise kısmen spiral arter endotelinin yerini alırlar. Böylece yüksek dirençli düşük akımlı periferik damarlar olan spiral arterler, plasental dolaşım için uygun olan düşük dirençli, yüksek akımlı geniş tübüler yapılara dönüştürülmüş olur.[19]

Miadında bir gebede yaklaşık olarak 22 cm çapında yuvarlak ya da oval şekilli, 470 gram ağırlığında, 2,5 cm kalınlıkta ve fetomaternal dolaşım için arayüz sağlayan bir organdır. Uteroplasental dolaşım ile dakikada yaklaşık 600 ml maternal kan taşınır.[20]

Desidua

Gebelikte proliferatif endometrial stromal hücrelerin özel sekretuvar hücrelere özelleşmiş haline desidua adı verilir. Endometriumun desidualizasyonu için östrojen, progesteron, androjenler ve implante blastokistin salgıladığı faktörler gereklidir. Hemokoryal plasenta oluşumu için trofoblast istilası ile maternal kan ve trofoblast ile etkileşim halinde olması gereklidir. Desidua anatomik olarak üçe ayrılmıştır. Blastokist implantasyon alanının altında trofoblast istilası ile desidua bazalisi oluşur. Geriye kalan endometrial kavitedeki alan desidua parietalis ile kaplı iken blastokistin implantasyon alanı dışındaki bölgesini uterus kavitesinin geri kalanından ayıran desidua kapsülaris ile örtülüdür. Gebeliğin ikinci üç ayında desidua parietalis ile desidua kapsülaris arasındaki boşluk kapanarak desidua verayı oluşturup uterus boşluğu fonksiyonel olarak kapatır. Nitabuch tabakası, istilacı trofoblastların desidua bazalis ile karşılaştığı bir fibrinoid dejenerasyon tabakasıdır.[21]

2.2. Plasenta Akreata Spektumu (PAS)

2.2.1. Tanım

Plasentanın bir kısmının veya tamamının uterus miyometriumuna anormal şekilde yapışması veya invazyonu ile karakterize yerleşim anomalisi olarak tanımlanır. Klinik olarak "plasentanın uterusa parsiyel ya da total anormal yapışıklılığı", histolojik olarak "total ya da parsiyel desidua bazalisin yokluğu" olarak tanımlanmıştır.[22]

2.2.2. Sınıflandırma

Uluslararası Jinekoloji ve Obstetrik Federasyonu (FIGO) plasenta akreata, inkreata ve perkreatayı; plasenta akreata spektrum (PAS) bozuklukları olarak adlandırmayı önermiştir.[22] Morbid olarak yapışık plasenta trofoblastik büyümenin derinliğine göre sınıflandırılır;

- Plasenta akreata – Plasental villusların endometriyuma nüfuz edip

miyometriyuma tutunması

- Plasenta inkreata - Plasental villusların miyometriyuma nüfuz etmesi

- Plasenta perkreta - Plasental villuslar miyometriyumdan uterus serozasına veya bitişik organlara nüfuz etmesi

FIGO Plasenta Akreata Spektrum Bozuklukları Tanı ve Yönetimi Uzman Konsensus Paneli PAS'ı aşağıdaki gibi tanımlayan bir sınıflandırma sistemi oluşturmuştur:[22]

Grade 1 – Plasenta akreata (anormal derecede yapışık plasenta)

Klinik kriterler:

- Vajinal doğumda;

Sentetik oksitosin ve hassas kontrollü kord çekişi ile ayrılma yok.

Plasentanın manuel olarak çıkarılması girişimleri; mekanik veya cerrahi işlem gerektiren plasenta implantasyon bölgesinden ağır kanamaya neden olur.

- Laparotomi gerekirse (sezaryen doğum da dahil)

Yukarıdakiyle benzer olmakla birlikte

Makroskobik olarak uterus plasenta yatağında belirgin bir gerginlik göstermez, uterus yüzeyi boyunca invaze eden hiçbir plasental doku görülmez ve neovaskülarizasyon minimal veya hiç yoktur.

Histolojik kriterler:

- Histerektomi materyalinden alınan plasental yatak numunelerinin mikroskobik incelemesinde; doğrudan yüzeysel miyometriyuma bağlı plasental villus ile villöz doku ve miyometriyum arasında desiduanın bulunmadığı geniş alanları gösterilir.

- Tanı yeni çıkmış plasenta dokusu veya plasenta yatağından alınan rastgele biyopsiler ile konulamaz.

Grade 2- Plasenta inkreata (anormal derecede invaziv plasenta)

Klinik kriterler:

Laparotomide;

- Plasenta yatağında anormal makroskopik bulgular: mavimsi/mor renklenme, şişkinlik (plasental çıkıntı)

- Önemli miktarda hipervaskülarite (yoğun karışık damar yatağı veya uterus serozasında kraniokaudal olarak paralel uzanan çoklu damarlar)

- Uterus serozasını istila eden hiçbir plasenta dokusu görülmedi.

- Nazik kordon çekişi, plasenta ayrılmadan uterusun içe doğru çekilmesiyle sonuçlanır (gamze işareti).

Histolojik kriterler;

- Histerektomi numunesi veya inkreata bölgesinin parsiyel miyometriyal rezeksiyonu ile kas lifleri içinde ve bazen derin uterin damar sisteminin (radyal veya arkuat arterler) lümeninde plasental villus gösterilir.

- **Grade 3**- Plasenta perkreata (anormal invaziv plasenta)

- **Tip 3a** – Uterin seroza ile sınırlı

Klinik kriterler:

Laparotomide;

- Uterus serozal yüzeyinde ve plasenta dokusunda uterus yüzeyini istila ettiği görülen anormal makroskopik bulgular

- Mesanenin arka duvarı da dahil olmak üzere başka bir organa invazyon yok (mesane ve uterus arasında net bir cerrahi düzlem tanımlanabilir)

Histolojik kriterler:

- Uterus serozasında villöz doku

- **Tip 3b**– Mesane invazyonu

Klinik kriterler:

Laparotomide;

- Plasental villusun mesaneyi invaze ettiği fakat başka organları invaze etmediği görülüyor

- Mesane ve uterus arasında net cerrahi düzlem tanımlanamıyor

Histolojik kriterler:

- Uterus serozasını aşan ve mesane duvar dokusu veya ürotelyumu istila eden villöz dokuyu gösteren histerektomi örneği

- **Tip 3c**– Diğer pelvik doku/ organların invazyonu

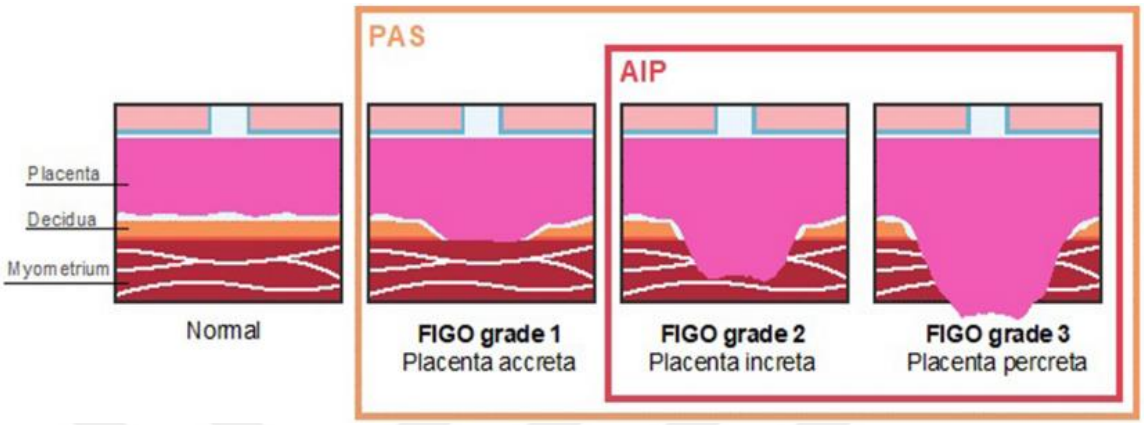
Klinik kriterler:

Laparotomide;

- Plasental villusun geniş bağa, vajinal duvara, pelvik yan duvara veya başka herhangi bir pelvik organa (mesaneyi işgal ederek veya etmeden) istila ettiği görülür.

Histolojik kriterler:

- Rahim serozasını aşan ve pelvik dokuları/organları invaze eden villöz dokuyu gösteren histerektomi örneği



Şekil 1. PAS FIGO sınıflaması[2]

Bu sistem her derece ve alt tip için klinik ve histolojik kriterleri de içerir ancak yaygın bir şekilde kabul görmemektedir.[23]

2.2.3. Prevelans

Yaklaşık 5.8 milyon doğum içerisinde 7001 PAS vakasını içinde bulunduran 2019'da yapılan sistematik derlemede genel havuz içinde prevalans yüzde 0,17'ydi (yüzde 0,01 ila 1,1 aralığında).[24] Bu, 1950'lerde Amerika Birleşik Devletleri'ndeki prevelans olan yüzde 0.003'ten belirgin şekilde daha yüksektir.[25,26] 1980'lerde ve 1990'larda başlayan ve dünya çapında gözlemlenen PAS'taki belirgin artış, son yıllarda artan sezaryen prevelansına bağlanmaktadır.[3]

Plasenta akreata; plasenta inkreata ve perkreatadan çok daha yaygındır. Aynı sistematik incelemede, anormal plasentasyonun türleri ve sıklıkları şöyleydi:[24]

- Plasenta akreata–yüzde 63
- Plasenta inkreata–yüzde 15
- Plasenta perkreata–yüzde 22

2.2.4. Etyopatogenez

PAS'ın patogenezi kesin olarak bilinmemekle birlikte artan veriler postoperatif skar oluşumu (esas olarak önceki sezaryen doğum) ve önceden var olan uterin rüptür, uterin adezyonlar gibi uterin patolojiler uterusun yeniden şekillenmesi rollerini desteklemektedir.[27,28]

Jauniaux ve arkadaşlarının modelinde, normal desidualizasyonun başarısızlığı ve normal subdesidual miyometriyum tabakalarının kaybı ve/veya bunların skar dokusu ile yer değiştirmesi, skar alanında tutunan villusları uterusun yüzeyine yaklaştırır.[28] Ekstravillöz trofoblast göçünü düzenleyen faktörlerin kaybı, bunların uterusun periferindeki maternal arterlere (radyal ve/veya arkuat arterler) ulaşmasını sağlar ve bunların transformasyonuna katkıda bulunur. Anormal derecede genişlemiş derin arteriyel uterin dolaşımından yüksek hacimli, yüksek hızlı kan akışı, plasental lakün oluşumuna yol açar. Çoğu bağlayıcı villusun ucu ile altta yatan uterus duvarı arasında ve uteroplasental arayüzde tüm derin implante villusların çevresinde ilerleyici fibrinoid birikimine yol açar. Bu değişiklikler, Nitabuch zarının veya strianın distorsiyonu ve plasentanın uterus duvarından ayrıldığı fizyolojik bölgenin parçalarının kaybı ile ilişkilidir.

Plasenta perkreataya transserozal villus invazyonu neden olmaz. Vakaların hepsi olmasa da çoğu, tam veya kısmi uterus rüptürü, uterin ayrışma veya anterior alt uterin segment ile posterior mesane duvarı arasındaki yapışıklıklardan kaynaklanır ve bu da ekstravillöz trofoblastın serozaya ve ötesine doğrudan erişmesine izin verir.[27,28]

16 haftalık gebelik gibi erken bir tarihte doğrulanmış plasenta perkreata vakaları, en azından bazı vakalarda, bir akreata, inkreata veya perkreata gelişip gelişmeyeceğine ilişkin implantasyon sırasında "kalıp döküldüğünü" ve artan invazyon derinliğinin artan süre ile ilişkili olmadığını göstermektedir. Ayrıca, vakanın başlangıcında plasentanın uterus içinde bulunduğu, ancak cerrahi manipülasyondan sonra uterus dehisensi yoluyla ekstrüde edildiği çok sayıda artefakt "perkreata" vakası rapor edilmiştir. Bu model, PAS'lı hastaların yüzde 80'inin daha önce sezaryen doğum, küretaj ve/veya miyomektomi öyküsü olduğu gözlemiyle desteklenmektedir.[29]

Bazı nadir durumlar da şunlardır; bikornuat uterus, adenomyozis, submukoz fibroidler, miyotonik distrofi veya önceki radyasyon tedavisinin etkileri gibi uterus patolojisi, normal biyolojik endometrial fonksiyonlara müdahale eden ve dolayısıyla anormal plasenta yapışmasına izin veren mikroskobik endometrial defektlerle ilişkili olabilir. Bu, uterus cerrahisi öyküsü olmayan primigravid hastalarda PAS'ın nadir görülmesini açıklayabilir.[30]

2.2.5. Risk Faktörleri

Bir PAS gelişimi için en önemli risk faktörü, önceki bir sezaryen doğumdan sonra plasenta previadır. Sezaryen ile doğum yapan 723 plasenta previalı kadını içeren prospektif bir çalışmada, artan sezaryen doğum sayısı ile PAS sıklığı şu şekilde artmıştır:[4]

- İlk sezaryen doğum, yüzde 3
- İkinci sezaryen doğum, yüzde 11
- Üçüncü sezaryen doğum, yüzde 40
- Dördüncü sezaryen doğum, yüzde 61
- Beşinci veya daha fazla sayıda sezaryen doğum, yüzde 67

Sezaryenle doğum yapan kadınlarda plasenta previa yokluğunda PAS sıklığı çok daha düşük gözlemlendi (4):

- İlk sezaryen doğum, yüzde 0,03
- İkinci sezaryen doğum, yüzde 0,2
- Üçüncü sezaryen doğum, yüzde 0,1
- Dördüncü veya beşinci sezaryen doğum, yüzde 0,8
- Altıncı veya daha fazla sezaryenle doğum, yüzde 4,7

Diğer risk faktörleri arasında uterus cerrahisi öyküsü (örneğin, uterus boşluğuna giren miyomektomi), intrauterin adezyonların histeroskopik olarak çıkarılması, ektopik gebeliğin kornual rezeksiyonu, dilatasyon ve küretaj, endometrial ablasyon,[31] 35'ten büyük anne yaşı, çoklu doğum, pelvik ışınlama öyküsü, plasentanın elle çıkarılması, doğum sonrası endometrit, infertilite prosedürleri (örneğin, özellikle dondurularak saklanan embriyoların transferi) ve muhtemelen çoğul gebeliklerdir.[32,33] Doğmuş plasentadaki bazal plak miyometrial lifleri (BPMF) patolog tarafından bildirilebilir ve özellikle BPMF belirgin olduğunda, indekste ve sonraki gebeliklerde tutulan plasenta

veya PAS için bir risk faktörü gibi görünebilir.[34,35]

Sezaryen skar gebeliği, PAS için bir risk faktörü olarak kabul görmekle birlikte benzer histolojileri göz önüne alındığında bu iki durum muhtemelen aynı hastalığın devamını temsil etmektedir.[33,36,37]

Geçirilmiş sezaryen dışındaki risk faktörlerinin dikkate alınması, özellikle ilk gebeliği olan kadınlarda önemlidir. İnvaziv plasentasyonlu primipar kadınlarla sınırlı retrospektif bir çalışmada, daha önce bir veya iki jinekolojik prosedür (gebeliğin sonlandırılması için vakum küretaj dahil) geçmişi olanlarda invaziv plasentasyonun sırasıyla rölatif riski [RR] RR 1.5 (%95 GA 1.1-) idi. 1.9) ve RR 2.7 (%95 GA 1.7-4.4).[38]

Prospektif bir çalışmada, PAS vakalarının yarısından fazlası, plasenta previa ve bir veya daha fazla geçirilmiş sezaryen kombinasyonu olmayan kadınlarda ortaya çıkmıştır; bu hastalar, her iki yüksek risk faktörüne sahip olanlardan daha iyi anne ve yenidoğan sonuçlarına sahipti. Bununla birlikte, previa ve geçirilmiş sezaryen olmayan bazı kadınlar, kesin histolojik tanı olmadığı için PAS geçirmemiş olabilir.[39]

Sistematik bir çalışmada, plasenta previa olmadan PAS ile komplike olan gebeliklerin IVF, önceki küretaj ve miyomektomi ile ilişkili olma olasılığı daha yüksek ve geçirilmiş sezaryen doğum ile ilişkili olma olasılığı çok daha düşüktür. Plasenta previa olmadan PAS'lı gebelikler, plasenta previa ile PAS'lı gebelikten daha iyi maternal sonuçlara sahipti.[40]

Çok değişkenli bir analizde, önceki uterin cerrahinin PAS için bağımsız risk faktörü olmadığı belirtilirken (OR 1.5, 95) %CI 0.4-5.1) plasenta previanın PAS için bağımsız bir risk faktörü gibi görünmektedir. (olasılık oranı [OR] 54, %95 GI 18-166).[41]

2.2.6. Klinik Prezentasyon

İdeal olarak, hasta asemptomatikken obstetrik ultrasonografi muayenesindeki bulgular nedeniyle PAS'tan ilk önce şüphelenilir. Genellikle plasenta previa veya düşük anterior plasenta ve önceden uterus ameliyatı olan kadınların doğum öncesi sonografik taraması sırasında teşhis edilir. Anormal plasenta yapışması için daha az belirgin risk faktörleri olan kadınlarda, rutin ultrasonografi muayenesi sırasında rastlantısal bir bulgu olabilir ve bazen tanı plasentanın doğumuna kadar konulamaz.[5]

PAS'ın ilk klinik bulgusu, sıklıkla plasentanın manuel olarak ayrılmaya

çalışıldığı sırada ortaya çıkan bol miktarda, hayatı tehdit eden kanamadır. Basitçe çıkarılan plasentanın aksine, plasentanın bir kısmı veya tamamı uterus boşluğuna sıkıca bağlı kalır ve hiçbir ayrılma düzlemi geliştirilemez. Plasenta dokusu anterior seroza veya mesaneye invaze olmuşsa, mesaneyi alt uterin segmentten ayırma girişimleri sırasında bol miktarda, yaşamı tehdit eden kanama meydana gelebilir. Vajinal kanama en yaygın semptomudur. Bununla birlikte PAS, plasenta previası olan hastalarda antenatal kanamayla da ortaya çıkabilir.[5]

Sistematik bir derlemede ise plasenta perkreatası olan hastaların başvuru kliniği oranları ani şiddetli pelvik-suprapubik-karın ağrısı (%41), vajinal kanama (%25), hem ağrı hem de kanama (%7) ve erken doğum veya doğum öncesi membranların rüptürü (%7) idi.[42]

Doğumdan sonra plasenta çıkarılmaya çalışıldığında, plasenta bazal plakası ile uterus duvarı arasında normal bir bölünme düzleminin olmaması büyük kanamaya neden olur. Kanama, plasenta yatağının daha fazla hipervaskülaritesi (yani, lokal neovaskülarizasyon ve vazodilatasyon) nedeniyle daha invaziv plasentasyonda özellikle şiddetlidir. Masif kanamanın potansiyel sekeli, yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu, yetişkin solunum sıkıntısı sendromu, böbrek yetmezliği, planlanmamış cerrahi ve ölümün yanı sıra transfüzyondan kaynaklanan potansiyel komplikasyonları içerir.[6,43]

2.2.7. Olası Laboratuvar Bulguları

- **Biyobelirteçler** – PAS tanısı için biyobelirteçler umut vaat etmektedir. Anormal plasenta implantasyonu olan hastalarda artmış bir maternal serum alfa fetoprotein (MSAFP) düzeyi (ortanca değerin >2 veya 2,5 katı) gözlenmiştir, ancak bu tutarsız bir bulgudur ve tek başına tanı için yararlı değildir. Ayrıca, normal bir MSAFP tanıyı dışlamaz. Diğer biyobelirteçler gebelikle ilişkili plazma proteini A(PAPP-A), beta human koryonik gonadotropin (ß-HCG) de PAS ile ilişkilendirilmiştir ve çok düşük pozitif öngörü değerleri nedeniyle teşhis açısından yararlı değildir.[41,44,45]

Maternal kandaki proteomik belirteçler PAS tanısı için umut vericidir. Sainker ve arkadaşlarının plasenta akreata vakalarında plazma proteomiklerini kullanarak biyobelirteçlerin keşfini amaçladığı plazma örnekleriyle 1305 farklı proteinin araştırılmasında çoğunlukla inflamatuvar sitokinler, vasküler yeniden şekillenmeyi düzenleyen faktörler ve invazyonu düzenleyen hücre dışı matris proteinleri plasenta

akreata için düzensizleştiler. Bunlardan da kontrol grubu ile karşılaştırmada antitrombin III, plazminojen aktivatör inhibitör 1 konsantrasyonları, çözünür Tie2 ve çözünür vasküler endotelyal growth faktör (VEGF) reseptörü 2 yeni biyobelirteçler olarak düşünüldü. Bu proteomik biyobelirteçleri değerlendirmek ve doğrulamak için ek çalışmalara ihtiyaç vardır. Şuan için hiçbir biyobelirteç klinik olarak yararlı değildir.[46]

- **Hematüri** – Mesaneyi invaze eden plasenta perkreata gebelik sırasında hematüriye neden olabilir. Mesaneyi invazyonu olan 54 plasenta perkreata vakasını içeren bir literatür taraması, 17'sinin (%31) hematüri ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. 12 hastaya sistoskopi yapıldı ancak preoperatif tanı koymada faydalı olmadı. Bunun nedeni mesanenin sistoskopide görünmeyen ancak hematüriye yol açabilen mikroskobik invazyonu olabilir.[47]

2.2.8. Tanı

Plasenta akreata spektrumunun antenatal tanısı, yönetiminin planlanması açısından ve maternal morbidite ve mortaliteyi azaltması bağlamında çok önemlidir. PAS'ın erken ve doğru prenatal teşhisi, doğumun cerrahi yönetimde uzmanlığa sahip bir merkezde ve multidisipliner bir ekip tarafından PAS yönetiminin planlamasına fırsat verir. Warshak ve arkadaşlarının yapmış olduğu doğum öncesi tanısı olan 62 hasta ve doğum sırasında tanı konulan 37 PAS'lı hastanın karşılaştırıldığı çalışmada preoperatif tanısı olanlarda ortalama 4,7 ünite eritrosit süspansiyonu verilirken, doğum sırasında tanı alanlara ortalama 6,9 ünite eritrosit süspansiyonu verilmiştir. Bu da azalmış hemorajik morbidite ile ilgilidir.[7] Yine Tikkanen ve arkadaşlarının antenatal ve intrapartum PAS tanısı alan hastaların doğum sırasında kan kayıplarının karşılaştırdığı çalışmada antenatal PAS tanısı alanlarda ortalama kan kaybı 4500 ml'ken, intrapartum PAS tanısı alanlarda 7800 ml kan kaybı olduğu bildirilmiştir. Prenatal tanısı olan hastalarda daha düşük tahmini kan kaybı, daha az transfüzyon ihtiyacı, daha düşük morbidite ve mortalite ilişkisi tespit edilmiştir.[48]

Prenatal tanı öncelikle iki boyutlu ultrasonografi ve renkli doppler ile görüntüleme ile konulmaktadır. Bu görüntüleme yöntemlerinin değerlendirmelerin tutarlılığının arttırılması ve görüntüleme bulgularının uygun şekilde değerlendirilebilmesi için standardizasyonu amaçlayan kılavuzlar yayınlanmıştır. Plasenta akreata spektrumu için kesin tanı klinik olarak doğum esnasında

konulabilmektedir ve klinik tanı eğer mümkünse histopatolojik olarak da doğrulanmalıdır.[49,50]

2.2.8.1. Ultrasonografi

Ultrasonografik inceleme pek çok merkezde bulunan, kolay uygulanan, hasta ve fetüs açısından bilinen herhangi bir yan etkisi bulunmayan, yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahip ilk tanı aracıdır. İlk kez prenatal plasenta inkreata vakasının ultrasonografik tanısı 1982 yılında Tabsh ve ark. tarafından bildirilmiştir.[51]

PAS açısından yüksek riskli kadınlarda ultrasonografi prenatal tanı için yüksek bir doğruluk oranına sahiptir ve renkli doppler kullanımı bu oranı arttırmaktadır.[8]

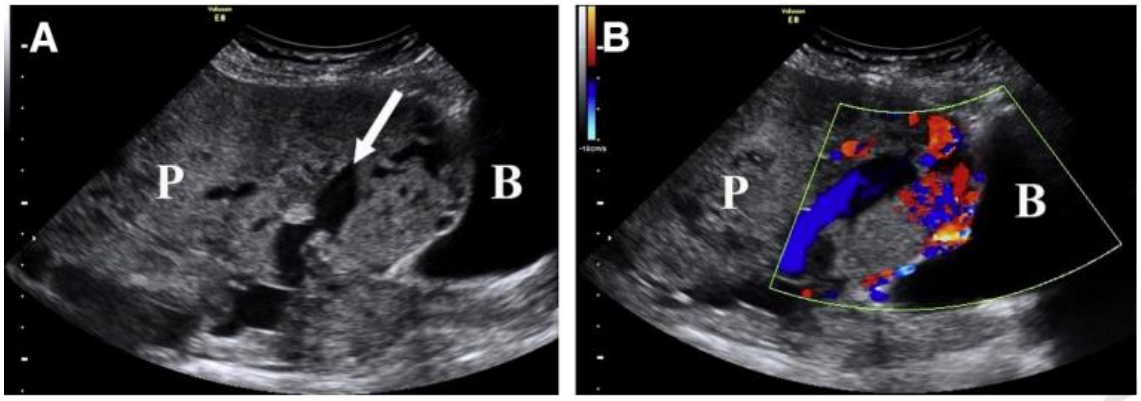
- **Birinci trimester görüntüleme:** Birinci trimesterde plasenta akreata tanısının konulması oldukça zor ve deneyim gerektiren bir durumdur. Yapılan transabdominal USG incelemesinde plasentanın düşük anterior yerleşimli olması ve aynı zamanda hastanın öyküde uterin cerrahisinin de bulunması akreata açısından uyarıcı ve klinisyenin hastayı takip etmesini gerektirecek bulguların başında gelmektedir.[52]

- **İkinci, üçüncü trimester:** Plasenta akreatanın klasik USG bulguları arasında multipl irregüler lakuna (güve yeniği) varlığı, retroplasental santral sonolusent zon kaybı ve miyometrium incelmesi yer alır. Ancak özellikle multipl irregüler lakuna varlığı, sensivitesi ve pozitif prediktif değeri en yüksek özellik olarak kabul edilir. USG'de tipik olarak değişken büyüklükte ve türbülan akıma sahip çok sayıda düzensiz lakünler olarak görülürler.[53] Aşağıdaki transabdominal ve transvajinal sonografik bulgular PAS ile ilişkilendirilmiştir. Bulguların tamamının mevcut olması gerekmez. Bulguların çoğu posterior plasental lokalizasyonla örtülebilir.[54]

Multipl plasental lakün – İlgili miyometriyuma bitişik bir lobül veya kotiledonun merkezindeki çoklu büyük, düzensiz intraplasental sonolusent boşluklar (plasental lakün) normal plasental homojenliğin yerini alır ve plasentaya "güve yeniği" bir görünüm verir.

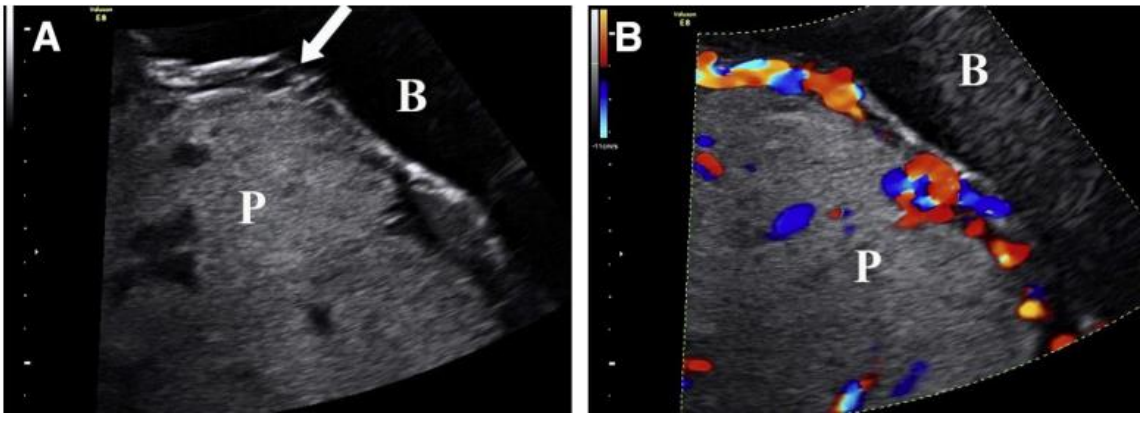
PAS riski, düzensiz sınırları olan ve yüksek hızlı ve/veya türbülanslı akışa (>15 cm/sn) sahip üçten fazla büyük lakün olması durumunda en yüksektir. Bir meta-analizde plasenta akreata, inkreata ve perkreatayı tanımlamak için lakünlerin duyarlılığı sırasıyla yaklaşık yüzde 75, 89 ve 76 idi ve özgüllükler sırasıyla yaklaşık yüzde 97, 98 ve 99 idi.[55]

Normal bir plasenta vasküler göllere, tipik olarak düzenli bir şekle ve normal altta yatan miyometriyal kalınlığa sahip birkaç küçük, sonolusent laküne sahip olabilir. Kısmi bir köstebek "isviçre peyniri" görünümüne sahip sonolusent boşluklar küçüktür, plasenta boyunca dağılmıştır ve kan akışı yoktur.



Şekil 2. 36. haftada plasenta (P) previa akreatanın transabdominal ultrason boyuna görüntüleri. A; ikincil olarak farklı boyut ve şekilde çok sayıda lakuna içeren güve yeniği alanı ve B; renkli doppler görüntülemede mesane (B) yanında lakün içinde yüksek hızlı, türbülanslı kan akışı[30]

Mesane hattının bozulması– Mesane duvarı-uterin seroza ara yüzünü temsil eden normalde kesintisiz olan beyaz çizginin kaybı veya bozulması; plasenta perkreatadan veya plasenta akreata ya da inkreata ile ilgili neovaskülariteden kaynaklanabilir.

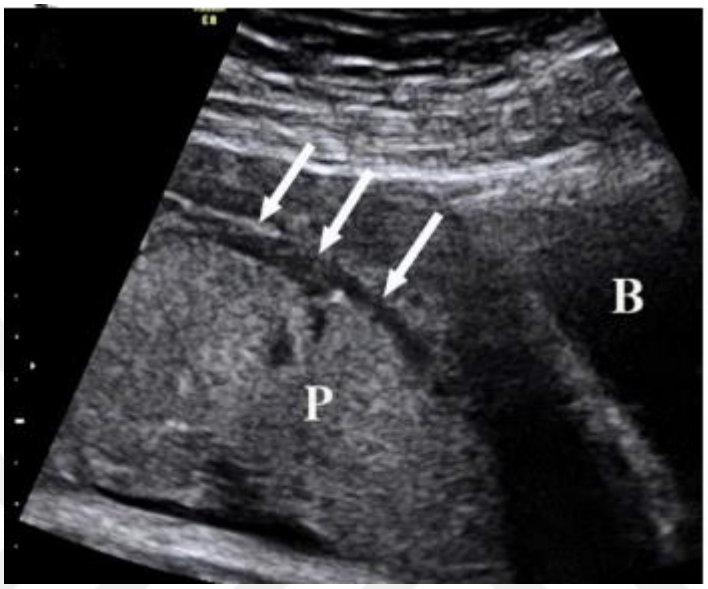


Şekil 3. Plasenta (P) previa akreata 28. haftada transabdominal USG longitudinal görüntüler. A; ok ile gösterilen çıkıntı mesane (B) duvarı kesintisini göstermektedir. B; renkli doppler USG'de damarların köprülenmesi[30]

Berrak bölgenin kaybı – Plasentanın arkasındaki normal hipoekoik alan eksik veya düzensiz olabilir. Bu işaret, USG probundan ve mesane dolumundan

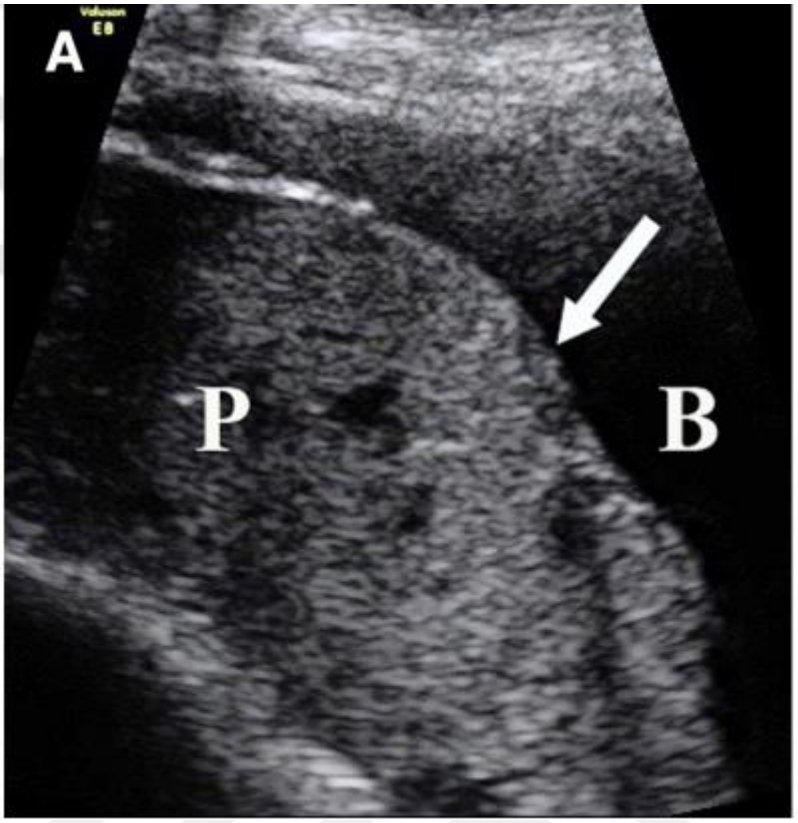
doğrudan basınç ile gizlenebilir. İlerleyen gebelik yaşı ile de gizlenebilir.

Bir meta-analizde, plasenta akreata, increata ve perkreatanın tanımlanmasında berrak bölgenin kaybının duyarlılığı sırasıyla yaklaşık yüzde 75, 92 ve 88 idi; özgüllük sırasıyla yaklaşık yüzde 92, 77 ve 71 idi.[55]



Şekil 4. Ok ile gösterilen retroplasental hipoekoik alan[30]

Miyometrial incelme – Retroplasental miyometriyum, önceki histerotomi skarı veya plasental invazyon nedeniyle ince (<1 mm) olabilir. Plasenta incelme bölgesinin üzerine geldiğinde, diğer PAS belirtilerini aramak önemlidir. Örneğin, plasentanın miyometriyum boyunca uzandığı görülüyorsa, o zaman açıkça invaziv bir plasentadır. Bununla birlikte, ince miyometriyum invazyon derinliğinin değerlendirilmesini engellediğinden, plasenta akreatayı inkreatadan sonografik olarak ayırmak zor hatta imkansız olabilir.



Şekil 5. A; 36. haftada plasenta (P) previa akreatanın transabdominal longitudinal görüntüsü. Anormal derecede invaziv plasenta birikimine sekonder miyometrial incelme. Ok plasenta ve mesane (B) arasında net bir bölge veya saptanabilir miyometriyum olmadığını gösteriyor[30]

Anormal vaskülarite – Plasentadan miyometriyum yoluyla mesaneye ya da seroza yoluyla başka bir yere uzanan damarlar, plasenta perkreatanın açık bir işaretidir.

Anormal uterin kontur – Anormal bir uterin kontur mevcut olabilir; bu konturda anormal şekilde yapışık plasentanın tutunduğu uterusun bir kısmı, altta yatan ince miyometriyumun zayıflığından dolayı mesaneye balonlanır. Buna plasenta çıkıntısı da denir.

Ekzofitik kitle – Uterus serozasını delen ve genellikle mesaneye uzanan fokal bir kitle, plasenta perkreatanın bir belirtisidir.

Plasenta akreata, inkreata ve perkreatanın doğum öncesi sonografik tanımlamasına ilişkin 20 çalışmanın meta analizinde, plasenta invazyonunun derinliği için duyarlılık sırasıyla yaklaşık yüzde 91, 93 ve 81 ve özgüllük sırasıyla yaklaşık 97, 98 ve 99'du.[55]

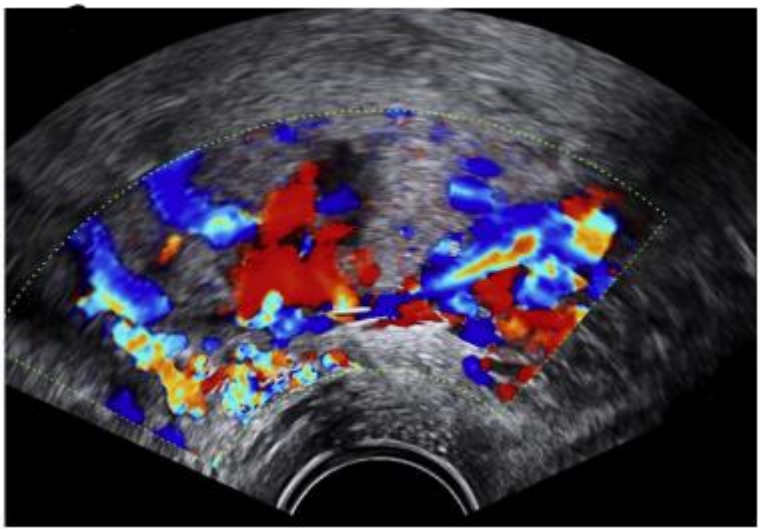
Klinik ortamın önceden bilinmesi, bu yüksek rakamlara katkıda bulunmuş olabilir. Çünkü hastanın klinik durumundan (örneğin, akreata için

klinik şüphe, risk faktörlerine ilişkin ön bilgi) habersiz olunan farklı bir çalışmada performans çok daha düşüktü (duyarlılık yüzde 53).[56] Çalışmaların diğer kısıtlılıkları, histopatolojik korelasyonun her zaman yapılmamış veya yeterince tanımlanmamış olmasıdır. Ek olarak, terminoloji standartlaştırılmadığından ve uterus duvarındaki villöz invazivliğin derinliğinin ultrasonografik değerlendirmesi subjektif olduğundan ve farklı derecelerde yapışık ve invaziv plasentasyon arasında ayrım yapmak için yerleşik USG kriterleri olmadığından, çalışmaların sonuçlarını karşılaştırmak zordur.[57]

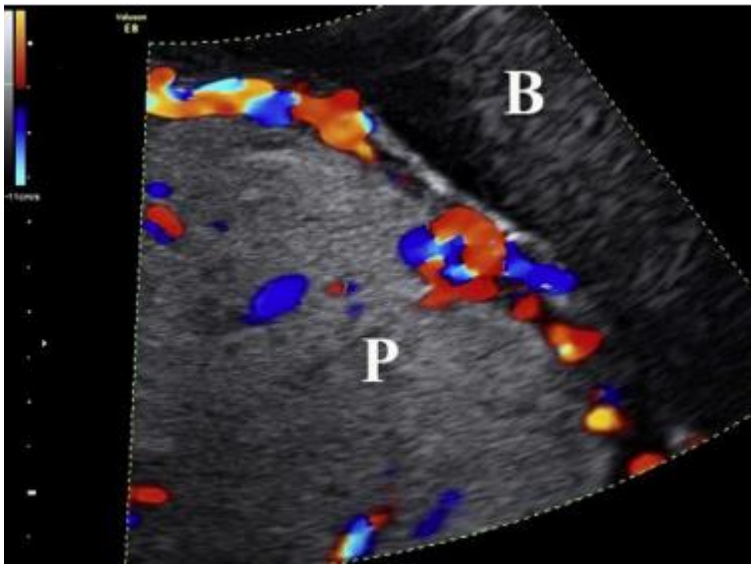
2.2.8.2. Renkli Doppler USG

Renkli doppler, yukarıda açıklanan diğer USG bulgularıyla birlikte kullanıldığında PAS tanısını doğrulamak için yararlıdır. Bu teşhisi düşündüren renkli doppler ultrasonografideki spesifik bulgular şunları içerir.[53]

- Türbülanslı laküner kan akışı (>15 cm/sn)
- Köprü oluşturan damarlar
- Diffüz veya fokal intraparankimal akış
- Seroza-mesane ara yüzünün hipervaskülaritesi
- Belirgin subplasental venöz kompleks



Şekil 6. Türbülanslı laküner kan akışı (>15 cm/sn)[30]



Şekil 7. Köprü oluşturan damarlar[30]

Köprü oluşturan damarlar, miyometriyum boyunca serozayı aşarak mesaneye veya diğer organlara uzanan plasental damarlardır. Genişlemiş maternal mesane damarları olan ve sıklıkla normal gebelikte görülen mesane varisleri ile karıştırılmamalıdır.

Plasenta akreata tespiti için uterovezikal hipervaskülarite düşük duyarlılığa (yüzde 12), ancak plasenta inkreata (yüzde 94) ve perkreata (yüzde 86) için daha yüksek duyarlılığa sahipti; özgüllük sırasıyla yüzde 91, yüzde 88 ve yüzde 88 idi.[55]

2.2.8.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG, üç klinik senaryoda USG'den daha yararlı olabilir:

1. Olası bir posterior PAS'ın değerlendirilmesi

2. Miyometriyal ve parametriyal tutulumun derinliğinin ve plasenta anteriorda ise mesane tutulumunun değerlendirilmesi

3. Miyometriyumun ve plasentanın histerotominin en lateral kısımlarında değerlendirilmesi, çünkü bu alan miyometriyumun ve plasentanın merkezi kısmını görüntüleyen transvajinal USG ile iyi görüntülenemez.[58] Bununla birlikte, USG'de belirtilenden daha yüksek bir doğruluk kanıtlanmamıştır.[59] Diğer bir çalışma, PAS teşhisinde MRG'nin doğru bir USG tabanlı PAS tanısını yanlış bir MRI tanısına çevirme olasılığının, yanlış bir USG tabanlı yanlış bir PAS tanısını doğru şekilde revize etme olasılığı kadar yüksek olduğunu belirtmiştir.[60] Yüksek teşhis performansı için

temel faktörler şunlardır: MRG'lerin USG bulgularıyla birlikte yorumlanmasının sağlanması ve her ikisinin de bu alanda uzman hekimler tarafından yorumlanması.[58]

Bir grup 24 ila 30 haftayı MRG ile invaziv plasentasyonu görüntülemek için ideal gebelik yaşı olarak kabul eder, çünkü yanlış pozitifler ve negatifler daha erken gebelikte ve daha büyük gebeliklerde daha olasıdır. MRG fetus için güvenlidir.[61]

Bir uzmanlar paneli, aşağıdaki MRG bulgularının plasenta akreatanın en doğru belirleyicileri olduğu sonucuna varmıştır.[62]

- Mesanede uterus şişkinliği (plasental/uterin şişkinlik)
- Mesane duvarının kesintiye uğraması
- T2A görüntülerde retroplasental hipointens çizgisinin kaybı
- Plasenta yatağının anormal vaskülarizasyonu
- T2A görüntülemede koyu intraplasental bantlar ("T2-koyu bantlar")
- Miyometriyal incelme
- Fokal ekzofitik kitle



Şekil 8. Plasenta perkreata vakasında sagital T2 ağırlıklı MR görüntüsünde uterusun şişkinliği (ok başları) görülmektedir. Mesane duvarının kesintiye uğraması, üst kenarı boyunca çadırlaşması görülmektedir (ok)[63]

Artan sayıda pozitif bulgu, daha kötü bir prognozun habercisidir. MRG uygulanan plasenta previalı 100 kadınla yapılan bir çalışmada, PAS'ı düşündüren 15 MRG bulgusundan ≥3'ünün varlığı, komplike bir doğum için olasılık oranının (OR) >19 olmasıyla ilişkilendirildi ve ≥6'nın varlığı, doğumda masif kanama için olasılık oranı >90.[64]

USG şüphesi veya PAS için klinik risk faktörlerinin varlığı olan toplam 1080 gebeliği içeren 20 çalışmanın meta-analizinde, MRG yüksek tanısal doğruluğa sahipti. Plasenta akreata, inkreata ve perkreata tespiti için duyarlılık sırasıyla yaklaşık yüzde 94, 100, 87; özgüllük için karşılık gelen değerler sırasıyla yaklaşık yüzde 99, 97 ve 97 idi.[65] MRG ile teşhisin doğruluğu büyük ölçüde görüntüleme çalışmasını yorumlayan radyoloğun uzmanlığına ve deneyimine bağlıdır.

2.2.8.4. Üç Boyutlu Güçlü Doppler USG

Üç boyutlu ultrasonografi, PAS'ın değerlendirilmesinde başarıyla kullanılmıştır. Tanı kriterleri şunları içerir:[66]

- Plasenta genişliğini geçen kıvrımlı birleşen damarlar ile düzensiz intraplasental vaskülarizasyon.

- Uterin seroza-mesane duvarı ara yüzünün hipervaskülaritesi.

Plasenta previalı ve uterus cerrahisi öyküsü olan 187 hastayla yapılan bir çalışmada, doğrulanmış PAS olmayan 146 hastanın 97'sinde PAS ile ilişkili iki veya üç boyutlu, beş ultrasonografi bulgusunun hiçbiri yoktu ve geri kalan 49 hastada yalnızca bir bulgu vardı.[66] Geri kalan 41 hasta ile karşılaştırıldığında, PAS'lı hastalarda bulgulardan sıfır veya bir tane bulgusu olan yoktu; beş hastada iki bulgu vardı ve geri kalanında üç ile beş arası bulgu vardı. 89 kadından oluşan bir başka kohort çalışması, PAS'ın saptanmasında üç boyutlu güçlü doppler için yüzde 92 özgüllükle yüzde 100 duyarlılık kaydetti. Bu bulgular umut vericidir ve tutarlılık ve genellenebilirliği değerlendirmek için daha büyük popülasyonlarda değerlendirilmelidir.[67]

2.3. PLASENTA AKREATA SPEKTRUMU YÖNETİMİ

2.3.1. Prenatal Yönetim

Klinik risk faktörlerine ve USG bulgularına dayanan PAS şüphesi olan tüm

hastalara tanı ve potansiyel riskler (kanama, kan transfüzyonu, sezaryen histerektomi, maternal yoğun bakım ünitesine yatış vs.) hakkında danışmanlık yapılmalıdır. Hasta perinatoloğa ve/veya PAS cerrahisinde deneyimli bir kadın hastalıkları doğum uzmanına yönlendirilmelidir. Eğer merkez doğum için uygun değilse üçüncü basamak bir merkeze sevk edilmelidir.[68]

Prenatal bakım ve operasyon öncesi planlamada ele alınması gerekenler şunlardır:[9]

Bilgilendirilmiş onam; gebe ve eşi olası intraoperatif müdahale sırasında gelişebilecek şiddetli kanama, kan transfüzyonu, mesane ve barsak yaralanması, kanamayı kontrol etmek için histerektomi gibi olaylar ve operasyon sonrası vezikovajinal fistül gibi komplikasyonlar hakkında bilgilendirmek ve yazılı onam alınması.

Multidisipliner bir ekip tarafından yönetim ve üçüncü basamak bir sağlık kuruluşunda doğum, sonuçları iyileştirir ve komplikasyon oranlarını düşürür. Multidisipliner ekipte perinatalog, jinekolog onkolog, anestezistler, kalp damar cerrahı, ürolog, neonatolog, girişimsel radyoloji uzmanı, hemşirelik personeli ile birlikte yirmi dört saatlik erişimi olan kan merkezi, üçüncü basamak yenidoğan yoğun bakım ve erişkin yoğun bakım merkezlerini de içeren bir ekibe sahip olmalıdır.

Doğum planlanmadan önce demir eksikliği anemisi varsa tedavi edilmelidir. 23 ile 34. Gebelik haftası arasında yedi gün içinde doğum yapma riski yüksek olanlara antenatal betametazon uygulanmalıdır.

Vajinal kanama meydana gelir ve hasta Rh negatifse anti-D immünglobulin uygulanmalıdır.

Mümkünse pelvik muayeneden ve sıkı fiziksel aktiviteden kaçınılmalıdır.

Üçüncü trimesterde vajinal kanama, uterin kasılma veya üçüncü basamak merkezden uzak ve ulaşımı zor durumlarda hastaneye yatış düşünülmelidir. Semptomu olmayan ve merkeze hızla ulaşabilecek hastalar ise gerekli bilgilendirmeler sağlanarak ayaktan takip edilebilir. Çoğu durumda, konservatif tedavi veya sezaryen histerektomi ile ilgili kesin bir karar preoperatif olarak verilmelidir.

Planlı doğum genellikle acil doğumdan daha az intraoperatif kan kaybı ile ilişkilidir. Özellikle plasenta perkreatası olan gebelerde planlanandan daha erken doğuma yol açan komplikasyonlar gelişir. Ancak üçüncü basamak PAS vakaları için

hazır bir merkezde de acil doğum, planlı doğuma benzer sonuçlara görülür.[69]

En az iki büyük geniş periferik intravenöz damar yolu olarak yerleştirilmelidir. Birçok hasta için, santral kateter fayda sağlamaz ve bu nedenle rutin olarak yerleştirilmez. Hızlı bir infüze edici, ısıtılmış kan ürünlerini ve sıvılarını hızlı oranlarda uygulamak için yararlıdır.

Antepartum kan kaybının büyüklüğünü saptamak zordur. Kan bankasına haber verilmeli ve yeterli kırmızı kan hücreleri, taze donmuş plazma, kriyopresipitat ve trombosit süspansiyonu operasyon sırasında mevcut olmalıdır. Ortalama tahmini kan kaybının 2,5 ila 7,8 litre olduğundan masif transfüzyon protokolü gerekliliği bildirilmiştir.[70]

Kanama kontrolü için endovasküler müdahalede her iki internal iliak arterde bir balon kateteri ile profilaktik endovasküler girişim, uterus arter embolizasyonu veya ikisinin bir kombinasyonu doğum sırasında veya sonrasında kanamayı azaltmak için kullanılabilir. Seçim, operatörün uzmanlığına ve mevcut ekipmana bağlıdır. Endovasküler girişimin değeri tartışmalıdır ve hangi hastaların bu prosedürden en fazla fayda göreceğini tahmin etmek mümkün değildir.[71]

Traneksamik asit fibrin yıkımını inhibe eder ve doğum sonrası kanamaya bağlı ölüm riskini azaltır. Bununla birlikte, özellikle PAS'ta aktif kanama tedavisi veya profilaktik bir ajan olarak etkinliği belirsizdir.[72]

İdrar yollarının bütünlüğünü değerlendirmek için ve mesane rezeksiyonunun gerekli olması durumunda üç yönlü foley kateter ve üreter stentleri mevcut olmalıdır. Üreteral stentlerin preoperatif olarak yerleştirilmesi, PAS'lı tüm kadınlarda, özellikle plasenta perkreatalı kadınlarda, histerektominin komplike olma olasılığı ve bu ortamda olumsuz ürolojik olayların daha sık ve şiddetli olması nedeniyle yararlı olabilir.

Hastayı litotomi pozisyonuna veya supin pozisyonunda bacakları ayrılmış olacak şekilde yerleştirmek, histerektomiyi kolaylaştırabilecek vajina ve servikse erişim sağlar. İntraoperatif olarak oluşabilecek vajinadan kanamayı değerlendirebilmek de önemlidir. Bu tür kanamalar, hasta kardiyovasküler dekompansasyon gösterene kadar batında farkedilmeyebilir.[71]

Genel anestezi en sık yapılır. Rejyonel anestezi planlı doğumlarda başarılı bir şekilde kullanıldığı ve bazı kadınlar tarafından tercih edildiği için kullanımı giderek artmaktadır. Ancak ekip gerekirse genel anesteziye geçmeye hazır olmalıdır. Gerekirse

postoperatif bakım için yoğun bakım ünitesi yatağı bulunmalıdır.[73]

2.3.2. Doğum Zamanlaması

Elektif doğum için optimum gebelik yaşı tartışmalıdır. Hastaların önemli bir yüzdesinde, doğum öncesi membranların erken rüptürü, erken doğum eylemi veya antepartum kanama gibi komplikasyonlar gelişir ve planlanandan daha erken bir zamanda acil doğum gerekebilir.

Erken doğumun riskleri ve kanama gibi komplikasyonlarla gidebilmesi, optimal olmayan koşullarda acil doğumlar görülebilmesi ve maternal veya neonatal mortalite riski arttığından dolayı zamanlama tartışmalıdır. 36. Haftadan sonra doğum önerilmemektedir. Bunun nedeni bu haftadan sonra fetal maturasyon üzerinde olumlu etki, acil doğum eyleminin kanama gibi nedenlerle yaratacağı maternal morbitide ve mortaliteye kıyasla çok daha düşüktür. 34 ila 36 hafta arasında kararsız hale gelenler için, acil doğumlar üçüncü basamak multidisipliner merkezlerinde hala olumlu görünmektedir. Daha önce erken doğum öyküsü olan, birden fazla küçük kanama atağı veya tek bir önemli kanama atağı olan kadınlarda yaklaşık 34 + 0 haftada doğum önerilmektedir. Bu yaklaşım, 34 ila 35 haftalık gebelikte olumlu sonuçlar bildiren çalışmaların yanı sıra 34 haftalık gebeliğin optimal olduğu sonucuna varan bir karar analizi ile desteklenmektedir.[70]

Kanama, kasılma veya membran rüptürü olmayan kadınların çoğu, 36 haftalık gebelik boyunca stabil kalır. Bu nedenle, bu aralık içinde planlanan doğumun zamanlamasını klinik semptomlara, obstetrik öyküye, servikal uzunluğa ve lojistik hususlara (örneğin, bir üçüncü basamak merkezden uzaklığa) göre bireyselleştiriyoruz.[10]

Uluslararası Maternal-Fetal Tıp Derneği (SMFM), plasenta akreatalı stabil kadınlar için 34 ila 37 gebelik haftası arasında doğum önermektedir.[11]

Yukarıda tartışıldığı gibi, yazarlar çoğu durumda 36 hafta yerine 34 haftalık gebeliğe daha yakın doğumu hedeflemeyi tercih etmektedir. Optimal doğum zamanlaması hala tartışmalı olmaya devam etmektedir ve bireyselleştirilmiş yönetim uygundur.

2.3.3. Peripartum Sezaryen Histerektomi

Tipik olarak dikey bir orta hat cilt insizyonu veya bir Cherney insizyonu yapılır.

İntraoperatif komplikasyon olasılığı düşük olan vakalarda pfannenstiel insizyon yapılabilir.[71]

Uterusu insizyonundan önce perkreata belirtileri açısından pelvis incelenir. Operasyon öncesi veya intraoperatif ultrason muayenesi ile plasenta kenarlarını saptayıp histerotomi için en iyi pozisyonu belirleyerek plasentanın kesilmesinin önlemesi açısından yararlı olabilir.

Plasenta kenarının üzerinde en az iki parmak genişliğinde median bir histerotomi yapılır; plasenta ve insizyon arasında miyometriyal bir kenar boşluğu bırakmak, uterusun açılması veya kapanması sırasında plasentanın bozulmasını önlemeye yardımcı olur. Sezaryen ile doğum esnasında plasentanın bozulduğu ve kanadığı durumlarda, konservatif önlemler nadiren etkilidir ve bu da histerektomiyi geciktirerek hastayı tehlikeye atar. Gecikme sırasında, masif kanama, tüm organ sistemlerinin hipoperfüzyonu, hipotermi, koagülopati ve metabolik asidoz ile karakterize birbiriyle ilişkili sorunlara yol açar.

Bebeğin doğumundan sonra kordon klemplenir, kesilir ve plasenta içinde bırakılarak kan kaybını azaltmak için uterus insizyonu hızla kapatılır ardından histerektomi yapılır. Perkreata nedeniyle ekstrauterin tutulum olmasa bile prosedür, geniş parametrial vasküler dağılım ve gevşek dokular nedeniyle genellikle zordur.[63]

Profilaktik oksitosin, bebek doğduktan sonra rutin olarak uygulanmaz, çünkü kısmi plasental ayrılmaya ve dolayısıyla kanamanın artmasına neden olabilir. Bununla birlikte, plasenta çoğunlukla veya tamamen çıkarılmışsa veya kanama zaten ağırsa, uterotonik ilaçlar verilmelidir.[71]

İnternal iliak (hipogastrik) arter ligasyonundan kaçınıyoruz çünkü vakaların yüzde 60'ına kadar pelvik kanamayı kontrol etmek için zaman alıcı, operatöre bağımlı, histerektomi olmadan etkisiz ve daha sonra gerekirse seçici pelvik anjiyografi ve embolizasyon kullanımını engelliyor.[75] Hussein ve arkadaşlarının anormal derecede invaziv plasentalı hastalarda kan kaybının azaltılmasında bilateral internal iliak arter ligasyonunun rolünü belirlemek için yaptığı randomize kontrollü çalışmada sadece sezaryen histerektomi yapılan grupla, sezaryen histerektomi ve internal iliak arter ligasyonu yapılan grup arasında kan kaybı açısından anlamlı bir fark yoktu. Ayrıca ameliyat süresi anlamlı olarak internal iliak arter bağlanması yapılan grupta daha fazlaydı. PAS nedeniyle sezaryen histerektomi vakalarında intraoperatif kan kaybını en

aza indirmek için rutin uygulamada bilateral internal iliak arter ligasyonu önerilmemektedir.[76]

2.3.4. Mesane İnvazyonu Olan Plasenta Perkreatının Yönetimi

Mesane invazyonu ile plasenta perkreata kısmi sistektomi gerektirebilir. Mesaneyi invaze eden 54 plasenta perkreata vakasının gözden geçirilmesinde, 54 hastanın 24'üne (yüzde 44) parsiyel sistektomi uygulanmıştır. İdeal olarak, mesane söz konusu olduğunda bir ürojinekolog, ürolog veya jinekolojik onkologa danışılmalıdır.[77]

PAS görülen gebelerde yapılan histerektomide olası komplikasyonlar; masif hemoraji, mesane ve üreter yaralanmaları, barsak yaralanmaları, masif kan kaybı, dissemine intravasküler koagülasyon (DIC), pelvik hematom, ileus, fistül oluşumu ve sepsistir. Plasenta perkrata olgularında mesane ile plasenta arasındaki ayrımın invazyon nedeniyle bariz ayırt edilememesi nedeniyle mesane yaralanması en sık görülen komplikasyondur.[78]

2.4. Plasenta Akreata Spektrumu Konservatif Yönetimi

Fertilite isteği olan kadınlarda uterus koruyucu konservatif yöntemler son yıllarda popüler olmuştur. Yapılan çalışmalar histerektomi yapılan hastalarda, overlerin beslenmesinin ve endokrin fonksiyonlarını bozabileceği; bunun sonucunda ovaryen yetmezliğe neden olabileceği göstermiştir.[79] Uterus endokrin fonksiyonları olan bir organdır. Aynı zamanda histerektomi, uterusa komşu organlara da zarara neden olabilir ve pelvik taban üzerinde uzun vadede olumsuz etkileri görülebilmektedir. Reprodüktif dönemde kadınlar histerektomi sonrası cinsel kimliğini kaybetme korkusu ve endokrin fonksiyonların bozulması nedeniyle sıklıkla psikolojik çöküntü yaşarlar. Sadece fiziksel değil psikolojik boyutları da olan histerektominin cinsel işlev bozukluğu, üriner disfonksiyon ve depresyona neden olabileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur.[80]

Hasta hemodinamik açıdan stabil ve seçilmiş konservatif tedaviye uygun vakalarda uterus koruyucu cerrahi planlanabilir. Gebeye ve eşine oluşabilecek kanama, enfeksiyon, relaparotomi, histerektomi, üriner ve bağırsak yaralanmaları ve hatta ölüm dahil riskler paylaşılmalıdır ve onam alınmalıdır.

Doğurganlığı korumak isteyen hastalara; fokal akreata, fundal veya posterior plasenta nedeniyle plasental rezeksiyonun mümkün olduğu düşünüldüğünde kanama,

enfeksiyon, intraoperatif veya postoperatif hayat kurtarıcı histerektomi ve hatta ölüm risklerinin yanı sıra gelecekteki gebeliklerinde tekrardan PAS riski gibi sonuçlar konusunda kapsamlı bir şekilde danışmanlık yapılmalıdır. Aynı zamanda plasentanın in situ bırakılması, histerektomi ile yüksek miktarda kanama veya diğer organlarda yaralanma riski çok yüksek hastalarda düşünülebilir.[81]

2.4.1. Plasenta İn Situ Bırakılarak Uterusun Korunması

Bu yaklaşımda plasenta yenidoğanın doğumundan sonra in situ olarak bırakılır. Göbek kordonu plasenta yerleştirme bölgesinde bağlanır; histerotomi standart şekilde kapatılır. Uterotonik ilaçlar, kompresyon süturleri, rahim içi balon tamponad, uterin arter embolizasyonu ve/veya uterin arter ligasyonu bazı durumlarda proflaktik olarak bazılarında ise doğum sonrası kanamayı yönetmek için gerektiği şekilde kullanılır.[82] Amerikan Obstetri ve Jinekoloji Derneği (ACOG) komite görüşü, bu yaklaşımın nadiren veya tam olarak bilgilendirilmiş hastalarda onaylanmış bir klinik araştırmanın bir parçası olarak denenmesi gerektiğini söylemektedir.[71] Bununla birlikte, bu yaklaşım sezaryen histerektomiden daha az morbid olabileceğinden popülerlik kazanmaktadır.[83]

Plasenta kalıntılarının gecikmiş histeroskopik rezeksiyonu, plasentanın çözünürlüğünü hızlandırmak veya çözünürlük eksikse gecikmiş kanama ve / veya pelvik ağrıyı tedavi etmek için başarıyla kullanılmıştır, ancak deneyim sınırlıdır.[84]

Gecikmeli aralıklı histerektomi, özellikle plasenta perkreatalı hastalar için başka bir seçenektir, ancak deneyim sınırlıdır[82]ve uzmanlar buna karşı tavsiyede bulunmuştur.[71] Teknikle deneyimli klinisyenler, sadece en şiddetli, potansiyel olarak hayatı tehdit eden plasenta perkreata vakaları için veya plasenta invazyonunun kapsamı veya uygun kaynakların eksikliği nedeniyle acil histerektominin çok tehlikeli olduğu durumlarda bir seçenek olarak önermişlerdir. Bu yaklaşımla ilgili deneyimler karışık sonuçlar vermiştir ve planlanan sezaryen histerektomiye kıyasla avantaj ve dezavantajları ile ilgili yüksek kaliteli veri bulunmamaktadır.[85]

Metotreksat tedavisi ile yardımcı tedavi kullanılmamalıdır. Plasenta in situ bırakıldığında herhangi bir sonucu iyileştirdiğine dair ikna edici bir kanıt yoktur ve ilaca bağlı zararların (örneğin, pansitopeni, nefrotoksisite) açık kanıtları vardır.[71]

Plasenta akreatalı 167 kadını içeren bir çalışmada, çeşitli modaliteler 131 kadın (yüzde 78) uteruslarını korudu, 18 kadın kanama nedeniyle doğumdan sonraki 24 saat

içinde histerektomi gerektirdi ve 18 kadına doğumdan ortalama 39 gün sonra komplikasyonlar nedeniyle histerektomi uygulandı (dağılım 9 ila 105 gün). 10 kadın sepsis, vezikouterin fistül ve/veya uterus nekrozu gibi ciddi morbidite yaşadı. Rahimini koruyan kadınlarda, plasenta rezorpsiyonu takipte medyan 13.5 haftada (dağılım 4 ila 60 hafta) gözlendi. Bununla birlikte, bu kadınların yüzde 25'ine, doğum sonrası ortalama 20 haftada (aralık 2 ila 45 hafta) tutulan plasental dokuyu çıkarmak için histeroskopi, kürtaj veya her ikisi de uygulandı.[77]

2.4.2. Plasental Rezeksiyon ile Uterusun Koruması

Plasental rezeksiyon ile uterus konservasyonu, fokal akreata ve fundal veya posterior plasenta akreatada aşırı risk olmadan başarılı olabilir.

Preoperatif görüntülemede veya intrapartum kanama, kısmen tutulan plasentadan dolayı fokal akreatadan şüphelenilen hastalar rezeksiyon için potansiyel adaylardır. Sezaryen histerektomiden daha az morbid olması muhtemeldir. Bu yaklaşım için PAS alanı uterus ön yüzünün yüzde %50 sinden az ve sağlıklı miyometrium sınırı bulunmalıdır. Tedavide fokal olarak yapışan plasenta bölgesinin miyometriumuyla birlikle eksizyonu ve onarımını içeren uterus dokusunun küçük bir kamasının çıkarılmasını içerir.[73] Pelvik devaskülarizasyon ile uterusunun bir kısmının çıkarılmasını da içeren plasental rezeksiyon ile uterus konservasyonuna başka bir yaklaşım da triple P prosedürüdür.[86]

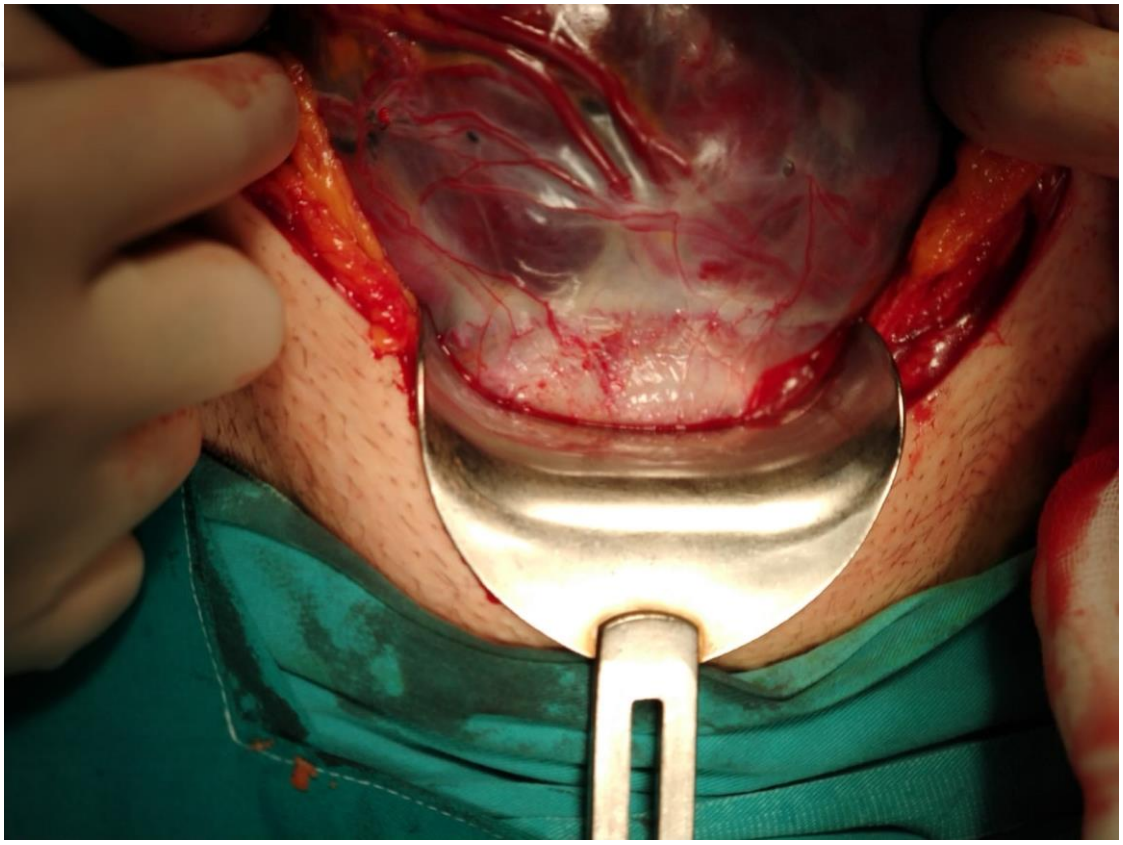
Fundal veya posterior plasenta akreatada; anterior plasenta akreatanın aksine uterus korumasının mümkün olabileceğidir, çünkü bu yerlerde plasenta akreatanın çıkarılmasından sonra kanama tıbbi olarak, girişimsel radyoloji ile ve konservatif cerrahi ile daha kolay kontrol edilir. Kanama bu diğer önlemlerle yeterince kontrol altına alınamazsa, göreceli olarak kolay bir histerektomi seçeneği hala mevcuttur.[71]

Gelecekteki gebeliklerde nüks; iki retrospektif kohort çalışmasında, PAS, konservatif olarak başarılı bir şekilde yönetilen kadınların gelecekteki gebeliklerinin yüzde 22 ve 29'unda meydana geldi. Tekrar gebe kalmayı seçen kadınlar bu riskin farkında olmalı ve tanı ve yönetimi kolaylaştırmak için gebeliğin erken dönemlerinde bir maternal-fetal tıp uzmanına danışmalıdır.[87,88]

2.5. Beklenmeyen Plasenta Akreata

Bazı plasenta akreata vakaları ilk olarak sezaryen doğumda tanınır, tipik olarak tekrarlayan sezaryen doğumlarda görülür. Peritoneal boşluğa girdikten sonra, cerrah aşağıdakilerden biri veya daha fazlası görülürse PAS tanısını koyabilir:

- Alt uterus segmenti, serozayı veya mesaneyi istila eden plasental doku.
- Alt uterus segmentin serozası boyunca artmış ve kıvrımlı vaskülarite.
- Pelvik yan duvarlara doğru çıkıntı yapan mavimsi/mor ve belirgin şekilde şişkin alt uterin segment.



Şekil 9. Alt uterin segmentte anormal neovaskülarizasyon gösteren plasenta perkreata. (Doç. Dr. M. Sucu'nun izni ile alınmıştır.)

Bebeğin doğumundan sonra, göbek kordonundaki hafif traksiyon uterus duvarını plasenta ayrılmadan içe doğru çekiyorsa PAS düşünülür.[89]

Yönetiminde histerotomiden önce PAS'tan şüpheleniliyorsa, uterusun veya olası ekstrauterin plasenta uzantısı bölgelerinin (örneğin, arka mesane duvarı) manipülasyonunu önlemek veya en aza indirmek önemlidir, çünkü bu hayatı tehdit eden

kanamayı hızlandırabilir. Bebeğin doğumundan önce aşağıdaki yaklaşım önerilir:

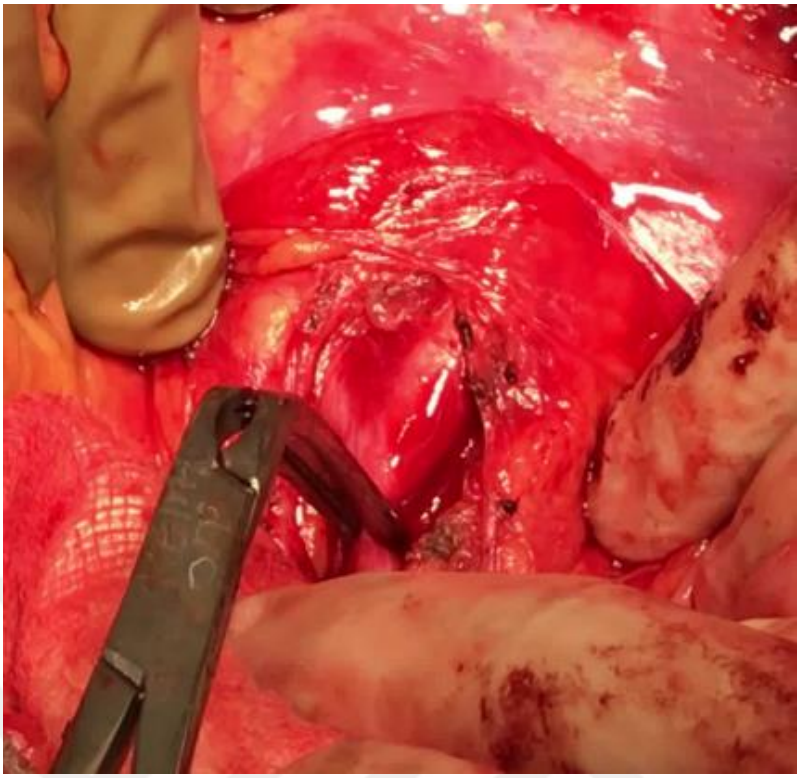
- Hasta ağır kanama geçirmiyorsa, anne ve fetüs stabilse ve bu karmaşık vakaları yönetmek için kaynaklar hemen mevcut değilse, uterus sıcak paketlerle kaplanabilir ve uygun personel ve diğer kaynaklar mevcut olana kadar ameliyat geciktirilebilir.

- Hasta ağır kanama geçirmiyorsa, anne ve fetüs stabilse ve bu kaynakların lokal olarak bir araya getirilmesi mümkün değilse, batın süture edilmeli ve hasta hızlı bir şekilde bu hastaları yönetebilecek bir tesise transfer edilmelidir, ancak transfer sırasında masif kanama riski göz önünde bulundurulmalıdır.[68]

Anne ağır kanama geçiriyorsa ve/veya fetüs tehlikeye girerse, en iyi seçenek plasentadan uzak bir histerotomi yoluyla doğumun gerçekleştirilmesidir. Steril kapaklı bir prob kullanan intraoperatif ultrasonografi plasentanın yerini gösterebilir. Ultrason muayenesi için zaman yok ise posterior uterus veya fundustaki bir histerotomi plasentaya girmeyi önleyecektir. Ardından maternal bakım için uygun personel ve kaynaklar mevcut olana kadar plasenta bozulmadan bırakılarak histerotominin kapatılmasıdır.

Ağır kanama geçiren veya başka bir nedenle dengesiz olan kadınların, klinik ortam ve mevcut kaynakların izin verdiği kadar optimal bir şekilde yönetilmesi gerekir. Bu; sıvı ve kan ürünleri ile resüsitasyonu, kanamayı kontrol etmek için standart cerrahi prosedürleri ve kanama bölgelerine basıncı içerir.

İnfrarenal aort kompresyonu veya infrarenal aortu çapraz klempleme, hayatı tehdit eden kanamayı kontrol altına almak için kullanılabilir. Yoshi arkadaşlarının plasenta perkreatası olan hastalarda sezaryen histerektomide kan kaybını sınırlamak için infrarenal aortik klemplemeyi kullandıkları çalışmada sezaryen ile bebeğin doğumundan sonra geçici olarak aortu infrarenal düzeyden klemplemiş (Şekil 10) ardından histerektomi uygulanmıştır. Bu hastalarda medyan 650 ml intraoperatif kanama görülmüştür. Aortik klempleme, plasenta perkreta için sezaryen histerektomi sırasında kan kaybını güvenli ve etkili bir şekilde sınırladığı ve transfüzyon gereksinimlerini azalttığı görülmüştür. 28-70 dakika boyunca aortik klempleme, herhangi bir intraoperatif vasküler komplikasyon; alt ekstremitelerde, böbreklerde veya barsakta postoperatif iskemik lezyonlarla ilişkili görülmemiştir.[90]



Şekil 10. Aort bifurkasyonun proksimalinden klemplenmesi[90]

Bir perkreata üzerine doğrudan baskıdan kaçınılmalı veya kanama alanının boyutunu artırabileceğinden dikkatli bir şekilde uygulanmalıdır. Sezaryen doğumda masif kanaması olan kadınların intraoperatif yönetiminde ana ilkeler şunları içerir: Hastayı sıcak tutmak, yeterli dolaşım hacmini ve doku oksijenasyonunu geri yüklemek veya korumak için sırasıyla hızla eritrosit süspansiyonu transfüze etmek, taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonları 1: 1: 1 veya 1: 2: 4 oranında uygulayarak koagülopatiyi tersine çevirmek veya önlemek ve elektrolit dengesizliğini, özellikle hipokalsemiyi tersine çevirmektir. Büyük bir transfüzyon protokolü yararlıdır.[91]

Hipotermiye bağlı koagülopatiden kaçınmak için intravenöz sıvılar ve kan ürünleri sıcak uygulanmalıdır. PAS vakalarında kanama sıklıkla akut ve hızlıdır. Masif transfüzyon protokollerinin kullanılması, kan ürünlerinin hızlı ve uygun oranlarda uygulanabilmesini sağlamaya yardımcı olur. Obstetrik kanamada paketlenmiş eritrosit (RBC) süspansiyonlarının taze donmuş plazmaya (TDP) karşı optimal kan transfüzyon oranı bilinmemektedir. Bununla birlikte, travma vakalarından elde edilen veriler, resüsitasyon sürecinin başlarında 1:1:1 (RBC:TDP:trombosit) oranında uygulayarak dilüsyonel koagülopatiden kaçınılması amacını destekler.[92] PAS için ACOG komitesi

görüşü, kanama sırasında kan ürünlerinin 1'e 1 oranında transfüzyonunu önermektedir.[93] DIC'ı ve düşük fibrinojen seviyelerini tedavi etmek için kriyopresipitat hazır bulunmalıdır. Sezaryen histerektomi vakalarında doğumdan sonra traneksamik asit uygulanması muhtemelen faydalıdır, ancak kanıt eksiktir.[94]

2.6. Ameliyat Sonrası Bakım

Gerekirse postoperatif bakım için yoğun bakım ünitesi yatağı bulunmalıdır. Bu hastalar masif sıvı resüsitasyonu veya sıvı kaymalarından kaynaklanan pulmoner ödem veya akut transfüzyona bağlı akciğer hasarı nedeniyle ventilatör desteğine ihtiyaç duyabilirler.[68] Bazı hastalar vazopressör desteğine ve invaziv hemodinamik monitörizasyona ihtiyaç duyar. Postoperatif kanama meydana gelebilir ve derin pelvik damarların anjiyografik embolizasyonunu sağlamak için girişimsel radyolojinin mevcudiyeti, böylece yeniden ameliyattan kaçınmak, hasta bakımını güvenli bir şekilde artırabilir.[95]

3. MATERYAL ve METOD

Çalışmamız Ocak 2015 – Ocak 2021 tarihleri arasında Çukurova Üniveristesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi'nde plasenta yapışma anomalisi tanısı olan ve hastanemizde takip edilip operasyona alınan hastaları inceleyen retrospektif bir çalışmadır. Çalışma öncesi Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (22/01/2021 107 toplantı sayılı 43 no'lu karar) alındı. Plasenta akreata spektrumlu hastaların tespitinde doğum protokol defteri ve perinataloji kliniğinde bulunan elektronik kayıt sisteminde plasenta akreata tanısı olanlar taranmıştır. Postoperatif dönemde dahil olmak üzere herhangi bir dönemde hastanemizden takipten çıkan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Tarama sırasında 448 hastanın taraması gerçekleştirilmiş olup tarama sonucu tanı, takip ve tedavisi hastanemizde gerçekleşen 280 hasta çalışmaya alınmıştır. Taranan hastaların bilgileri ve görüntüleri basılı dosyalarından ve elektronik kayıt sisteminde alınmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen 280 hastanın tamamına hastanemizde perinatoloji kliniği öğretim üyesi doktorları (Prof. Dr. İ. Cüneyt EVRÜKE, Prof. Dr. S. Cansun DEMİR, Prof. Dr. Selim BÜYÜKKURT, Doç. Dr. Mete SUCU) tarafından voluson E6 ve voluson 730 pro ultrasonografi cihazı ile plasenta yapışma anomalisi tanısı konulmuş, takip ve tedavileri uygulanmıştır.

Çalışmaya aldığımız hastalarımızın patoloji kesin raporları incelenmiştir. Patoloji gönderilip raporunda PAS tanısı alanlar kesin PAS, ultrasonografi ile klinik olarak PAS tanısı konulup ve/veya ameliyat sırasında plasentanın lokal ya da total olarak güç ayrıldığı ve plasenta çıkarıldıktan sonra bu yerde oluşan kanamanın tedavi gerektirdiği operatör tarafından bildirilen patoloji gönderilmeyen olgular klinik PAS olarak tanımlanmıştır.

Tüm vakaların ultrasonografi görüntüleri, demografik ve klinik özellikleri her hastaneye başvurusunda kayıt altına alındığı görüldü. Hastaların preoperatif; yaş, ilk başvuru ve tanı haftası, gravida, parite, abortus, yaşayan çocuk sayısı, spontan/İVF gebelik, geçirilmiş sezaryen sayısı, geçirilmiş miyomektomi öyküsü, geçirilmiş küretaj sayısı, önceki gebelikte plasenta previa olup olmadığı, önceki gebelikte akreata olup olmadığı, sigara kullanımı, bu gebelikte plasenta previa hali, pregestasyonel diyabet olup olmadığı, kronik hipertansiyon olup olmadığı öyküsü alınmıştır. Yine preoperatif

USG ile; bu gebelikte plasentanın yerleşimi, plasental lakün sayısı, miyometrial silinme, maksimum plasental kalınlık, lakünlerde kan akımı, uteroplasental bileşkede vaskülarite, uterovezikal bileşkede vaskülarite incelenmiştir.

Hastanın ve bebeğin perioperatif ve postoperatif sonuçları olan; anestezi şekli(genel/rejyonel, cerrahi haftası, doğum şekli(acil/elektif), ikiz gebelik olup olmadığı, intrauterin gelişme geriliği, hipertansif hastalık bulunup bulunmadığı, fetal anomali olup olmadığı ve varsa ne olduğu, APGAR 1.ve 5. dakika skorları, bebeğin yoğun bakımda yatıp yatmadığı, bebeğin operasyon başlangıcından itibaren çıkış dakikası, cilt insizyon şekli, uterus insizyon şekli, tahmini kanama miktarı, eritrosit süspansiyonu transfüzyon miktarı, taze donmuş plazma transfüzyon miktarı, trombosit süspansiyonu transfüzyon miktarı, yapılan cerrahi şekli (sezaryen, sezaryen +kanama durdurucu süturasyon, sezaryen + segmenter rezeksiyon, sezaryen + internal iliak arter bağlanması, total abdominal histerektomi, total abdominal histerektomi + internal iliak arter bağlanması), komşu organ yaralanması (mesane yaralanması üreter yaralanması, intestinal yaralanma, büyük damar yaralanması), inotrop desteği ihtiyacı olup olmadığı, relaparotomi gereksinimi olup olmadığı, yoğun bakım ihtiyacı olup olmadığı, postoperatif yatış süresi ve histolojik/klinik PAS olup olmadığı incelenmiştir.

3.1. İstatistiksel Yöntem

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 25.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde medyan (ortanca) ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ifadelerin karşılaştırmalarında Ki-kare testi kullanıldı. Çalışmada yer alan parametrelerin normal dağılım gösterip göstermediğini belirlemede Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerde Mann Whitney U testi kullanıldı. Sürekli ölçüm parametreleri arasındaki ilişkiyi belirlemede Spearman’s rho korelasyon testine başvuruldu. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Plasenta akreata spektrumu tanılı 280 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların gebelik şekillerinin 278 (% 99,3)'inin spontan, 2 (% 0,7)'sinin ise IVF olduğu tespit edildi.

Hastaların yaş ortalamaları 32,7±5,1 yıl; ilk başvuru ve tanı haftası ortalamalarının 29,2±5,3; gravida 3,98±1,6; parite 2,41±1,2; abort 0,56±0,9; yaşayan 2,31±1,1; geçirilmiş C/S sayısının 2,09±0,9; geçirilmiş D/C sayısının ise 0,56±0,9 olduğu belirlendi.

Myomektomi öyküsü 2 (% 0,7) hastada tespit edilirken, 3 (% 1,1) hastanın önceki gebeliğinde previa bulgularına rastlanıldı.

Sigara kullanımı 34 (% 12,1) hastada saptandı. Bu gebelikte previa hali 238 (% 85,0)'inde, pregrestasyonel diyabet bulgularına ise 17 (% 6,1) hastada gözlendi.

Kronik HT varlığı 3 (% 1,1) hastada tespit edildi.

Figo sınıflaması PAS bulguları sırasıyla 106 (% 37,3)'sında grade 1, 130 (% 46,4)'unda grade 2, 23 (% 8,2)'ünde grade 3a, 21 (% 7,5)'inde ise grade 3b şeklinde idi (Tablo 1).

Tablo 1. Tanıtıcı özelliklerin incelenmesi

	Sayı (n)	**Yüzde (%)**
Gebelik şekli		
Spontan	278	99,3
IVF	2	0,7
Myomektomi öyküsü	2	0,7
Önceki gebelikte previa	3	1,1
Önceki gebelikle akreata	-	-
Sigara kullanımı	34	12,1
Bu gebelikte previa hali	238	85,0
Pregestasyonel diyabet	17	6,1
Kronik HT	3	1,1
Figo sınıflaması PAS		
Grade 1	106	37,9
Grade 2	130	46,4
Grade 3a	23	8,2
Grade 3b	21	7,5
	Ort±Ss	**Med (Min-Maks)**
Yaş	32,7±5,1	33 (19-50)
İlk başvuru ve tanı haftası	29,2±5,3	29,6 (15-38,71)
Gravida	3,98±1,6	4 (1-13)
Parite	2,41±1,2	2 (0-9)
Abort	0,56±0,9	0 (0-8)

Tablo 1'in devamı

Yaşayan	2,31±1,1	2 (0-7)
Geç CS sayı	2,09±0,9	2 (0-5)
Geç D/C sayısı	0,56±0,9	0 (0-7)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Hastaların anestezi şekli 2 (% 0,7)'sinde rejyonel iken, 278 (% 99,3)'isinde genel olduğu tespit edildi. Doğum şekli 241 (% 86,1) hastada elektif idi. İkiz gebelik 7 (% 2,5) hastada, IUGG varlığının da 7 (% 2,5) hastada olduğu gözlendi.

Hipertansif hastalık 4 (1,8) hastada gözlenirken; 3 (% 75,0)'ünde kronik HT, 1 (% 25)'inde ise preeklampsi bulgularına rastlanıldı.

Fetal anomali hastaların 11 (% 3,9)'inde gözlenirken; en sık gözlenen fetal anomali bulguları sırasıyla 4 (% 36,4)'ünde fetal omfolosel, 2 (% 18,1)'sinde ise fetal batında asit şeklinde idi.

Bebek yoğun bakımda yatışı 209 (% 74,6) hastada tespit edildi.

Cilt insizyon şekli hastaların 277 (% 98,9)'sinde Pfannestiehl, 3 (% 1,1)'ünde ise GAM-GÜM idi.

Hastaların 77 (% 27,5)'sinin inotrop desteği, 17 (% 6,1)'sinde relaparatomi gereksinimi, 20 (% 7,1)'sinde ise yoğun bakım ihtiyacı bulgularına rastlanıldı.

Uterus insizyon şekli hastaların 74 (% 26,4)'ünde AS transvers, 6 (% 2,1)'sında ÜS transver, 200 (% 71,4)'ünde ise ÜS vertikal şeklinde olduğu gözlendi.

Yapılan cerrahi hastalarda sırasıyla 79 (% 28,2)'unda sezaryen+kanama durdurucu süturasyon, 11 (% 3,9)'inde sezaryen+segmental rezeksiyon, 141 (% 50,4)'inde TAH, 49 (% 17,5)'unda ise TAH+internal iliak arter ligasyonu şeklinde idi.

Komşu organ yaralanması 35 (% 12,5) hastada tespit edilirken; 31 (% 88,5)'inde mesane yaralanması, 2 (% 5,7)'sinde üreter yaralanması, 1 (% 2,9)'inde mesane ve üreter yaralanması, 1 (% 2,9)'inde ise barsak yaralanması bulgularına rastlanıldı.

Hastaların 187 (% 66,8)'sinde PAS, 93 (% 33,2)'ünde ise klinik PAS bulguları tespit edildi.

Hastaların cerrahi hafta ortalaması 34,6±2,8 olduğu tespit edildi.

Apgar skorları hastalarda sırasıyla Apgar 1. dk 5,47±1,8; Apgar 5. dk 7,27±1,7 idi.

Hastalarda bebeğin çıkış dakikası ortalama 17,9±13,8 dk iken, cerrahi süre ortalaması 143,6±61,8 dk idi.

Tahmini kanama miktarı ortalama 1121,3±957,5 ml olduğu tespit edildi.

Transfüzyon miktarı ortalamaları sırasıyla RBC'de 2,49±2,7; TDP'de 1,11±1,8; PLT'de ise 0,19±0,6 olduğu tespit edildi.

Hastaların ortalama yatış sürelerinin 4,63±2,4 olduğu saptandı (Tablo 2).

Tablo 2. Doğum parametrelerinin incelenmesi

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Anestezi şekli		
Rejyonel	2	0,7
Genel	278	99,3
Doğum şekli		
Acil	39	13,9
Elektif	241	86,1
İkiz gebelik	7	2,5
IUGG	7	2,5
Hipertansif hastalık	4	1,8
Kronik HT	3	75,0
Preeklampsi	1	25,0
Fetal anomali	11	3,9
Anensefali	1	9,1
AVSD, hidrosefali	1	9,1
Fallot tetralojisi	1	9,1
Fetal batında asit	2	18,1
Fetal kardiyak anomali	1	9,1
Fetal omfolosel	4	36,4
Hidrops fetalis	1	9,1
Bebek yoğun bakımda yatışı	209	74,6
Cilt insizyon şekli		
Pfannenstiel	277	98,9
GAM-GÜM	3	1,1
İnotrop desteği	77	27,5
Relaparatomi gereksinimi	17	6,1
Yoğun bakım ihtiyacı	20	7,1
Uterus insizyon şekli		
AS transvers	74	26,4
ÜS transvers	6	2,1
ÜS vertikal	200	71,4
Yapılan cerrahi		
Sezaryen kanama durdurucu süturasyon	79	28,2
Sezaryen+segmental rezeksiyon	11	3,9
TAH	141	50,4
TAH+internal iliak arter ligasyonu	49	17,5
Komşu organ yaralanması		
Mesane yaralanması	31	88,5
Üreter yaralanması	2	5,7
Mesana ve üreter yaralanması	1	2,9
Barsak yaralanması	1	2,9
PAS		
PAS	187	66,8
Klinik PAS	93	33,2

Tablo 2'nin devamı

	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Cerrahi haftası	34,6±2,8	34,57 (22,14-39,14)
Apgar 1. Dk	5,47±1,8	6 (0-9)
Apgar 5. Dk	7,27±1,7	8 (0-10)
Bebeğin çıkış dakikası	17,9±13,8	15 (0-70)
Cerrahi süresi (dk)	143,6±61,8	135 (30-435)
Tahmini kanama miktarı (ml)	1121,3±957,5	800 (150-6500)
RBC transfüzyon miktarı	2,49±2,7	2 (0-15)
TDP transfüzyon miktarı	1,11±1,8	0 (0-9)
PLT transfüzyon miktarı	0,19±0,6	0 (0-3)
Hastanede yatış süresi	4,63±2,4	4 (1-29)

Plasental lakün sayısı 2'den fazla olan hastalarda inotrop desteği ve yoğun bakım ihtiyacının daha yüksek olduğu tespit edildi (sırasıyla $p<0,001$; $p=0,038$).

TAH ve TAH+internal iliak arter ligasyonu operasyonu yapılan hastaların konservatif tedavi yapılanlara oranı plasental lakün sayısı 2'den fazla tespit edilen hastalarda daha yüksek bulundu ($p<0,001$).

Plasental lakün sayısı 2' den fazla tespit edilen hastaların cerrahi haftası, Apgar 1. dk ve Apgar 5. dk değerleri daha düşük idi (sırasıyla $p<0,001$; $p=0,002$; $p=0,039$).

Hastaların cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı, RBC transfüzyon miktarı, TDP transfüzyon miktarı, PLT transfüzyon miktarı ve yatış süreleri ortalamalarının 2'den fazla plasental lakün tespit edilen hastalarda daha yüksek olduğu gözlendi ($p<0,005$). Plasental lakün sayısının 2 ve daha az olması ile 2'den fazla olması arasında diğer parametreler için anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Miyometrial silinme varlığı tespit edilen hastaların genel anestezi oranı daha yüksek idi ($p=0,002$).

İnotrop desteği miyometrial silinme varlığı olan hastalarda daha yüksek bulundu ($p=0,023$).

Sezaryan+kanama durdurucu süturasyon ve sezaryen+segmental rezeksiyon oranları miyometrial silinme varlığı olan hastalarda daha düşük bulundu ($p<0,001$).

Miyometrial silinme varlığı tespit edilenlerin cerrahi haftası, Apgar 1. ve 5. dk değerleri daha düşük bulundu (sırasıyla $p=0,018$; $p=0,005$; $p=0,011$). Hastaların cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı, RBC transfüzyon miktarı, TDP transfüzyon miktarı, PLT transfüzyon miktarı ve yatış süreleri ortalamalarının miyometrial silinme tespit edilen hastalarda daha yüksek olduğu gözlendi ($p<0,005$). Miyometrial silinme varlığı ile diğer parametreler arasında ise anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 3).

Tablo 3. Diğer parametreler ile plasental lakün ve miyometrial silinme grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi

	Plasental Lakün Sayısı		p	Miyometrial Silinme		p
	≤2 (n=132)	>2 (n=147)		Yok (n=13)	Var (n=267)	
	n(%)	n(%)				
Anestezi şekli						
Rejyonel	2 (1,5)	-	0,134	1 (7,7)	1 (0,4)	**0,002****
Genel	130 (98,5)	147 (100)		12 (92,3)	266 (99,6)	
Doğum şekli						
Elektif	111 (84,1)	129 (87,8)	0,378	9 (69,2)	232 (86,9)	0,073
Acil	21 (15,9)	18 (12,2)		4 (30,8)	35 (13,1)	
Hipertansif hastalık						
Kronik HT	2 (100)	1 (50)	0,510	1 (100)	2 (66,7)	0,059
Preeklampsi	-	1 (50)		-	1 (33,3)	
Fetal anomali	6 (4,5)	5 (3,4)	0,624	-	11 (4,1)	0,455
İnotrop desteği	14 (10,6)	63 (42,9)	**<0,001****	-	77 (28,8)	**0,023***
Yoğun bakım ihtiyacı	5 (3,8)	15 (10,2)	**0,038***	-	20 (7,5)	0,306
Yapılan cerrahi						
Sezaryen+kanama durdurucu süturasyon	56 (42,5)	22 (15,0)	**<0,001****	11 (74,6)	68 (25,5)	**<0,001****
Sezaryen+segmental rezeksiyon	6 (4,5)	5 (3,4)		1 (7,7)	10 (3,7)	
TAH	57 (43,2)	84 (57,1)		1 (7,7)	140 (52,4)	
TAH+internal iliak arter ligasyonu	13 (9,8)	36 (24,5)		-	49 (18,4)	
Kesin/Klinik Patoloji						
Pas	68 (51,5)	119 (81)	**<0,001****	1 (7,7)	186 (69,7)	**<0,001****
Pas klinik	64 (48,5)	28 (19)		12 (92,3)	81 (30,3)	
	Ort±Ss	**Ort±Ss**	**p**			
Cerrahi haftası	35,0±2,9	34,2±2,7	**<0,001****	35,9±2,9	34,6±2,8	**0,018***
Apgar 1. Dk	5,74±1,8	5,23±1,7	**0,002****	6,76±1,4	5,41±1,8	**0,005****
Apgar 5. Dk	7,4±1,8	7,14±1,7	**0,039***	8,3±09	7,22±1,8	**0,011***
Cerrahi süresi (dk)	121,2±50,3	163,7±64,5	**<0,001****	66,5±20,9	147,4±60,6	**<0,001****
Tahmini kanama miktarı (ml)	814,4±746,9	1397,8±1043,6	**<0,001****	347,7±126,5	1158,9±964,5	**<0,001****
RBC transfüzyon miktarı	1,49±1,9	3,39±3,0	**<0,001****	0,0±0,0	2,61±2,7	**<0,001****
TDP transfüzyon miktarı	0,62±1,2	1,56±2,0	**<0,001****	0,0±0,0	1,16±1,8	**0,006****
PLT transfüzyon miktarı	0,08±0,4	0,29±0,7	**<0,001****	0,0±0,0	0,20±0,6	0,157
Yatış süresi (gün)	4,46±3,1	4,80±1,6	**<0,001****	3,08±0,6	4,71±2,4	**<0,001****

** p<0,05, **p<0,001, Ki-kare, Mann Whitney U*

Maksimum plasental kalınlık düzeyi yüksek olanlarda inotrop desteğinin daha yüksek olduğu gözlendi (p<0,001).

Yapılan cerrahilerden TAH ile TAH+internal iliak arter ligasyonu maksimum plasental kalınlık düzeyi yüksek olanlarda daha sık gözlendiği tespit edildi (p=0,019).

PAS oranı maksimum plasental kalınlık düzeyi yüksek olanlarda daha sık gözlendiği belirlendi (p<0,001).

Maksimum plasental kalınlık düzeyi yüksek olan hastaların cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı, RBC transfüzyon miktarı, TDP transfüzyon miktarı, PLT transfüzyon miktarı ve yatış süreleri ortalamaları yüksek bulundu (p<0,05). Maksimum plasental kalınlık düzeyi ile diğer parametreler arasında ise anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4).

Lakünlerde kan akımı tespit edilen hastalarda genel anestezi, inotrop desteği, yoğun bakımı ihtiyacı ve PAS bulgu oranları daha yüksek olduğu gözlendi (sırasıyla

p=0,025; p<0,001; p=0,015; p<0,001).

TAH ile TAH+ internal iliak arter ligasyonu cerrahi oranları lakünlerde kan akımı tespit edilenlerde anlamlı derecede daha yüksek bulundu (p<0,001).

Lakünlerde kan akımı tespit edilen hastaların cerrahi haftası, apgar 1. ve 5. dk skorlarının daha düşük olduğu saptanırken; cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı ile RBC, TDP ve PLT transfüzyon miktarı ve yatış sürelerinin daha yüksek olması anlamlı bulundu (p<0,05). Lakünlerde kan akımı ile diğer parametreler arasında ise anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4).

Tablo 4. Diğer parametreler ile maksimum plasental kalınlık ve lakünlerde kan akımı grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi

	Maksimum Plasental Kalınlık			**Lakünlerde Kan akımı**		
	<55 mm (n=183)	**≥55 mm (n=97)**	**p**	**Yok (n=80)**	**Var (n=200)**	**p**
	n(%)	**n(%)**				
Anestezi şekli						
Rejyonel	2 (1,1)	-	0,301	2 (2,5)	-	**0,025***
Genel	181 (98,9)	97 (100)		78 (97,5)	200 (100)	
Doğum şekli						
Elektif	158 (86,3)	83 (85,6)	0,859	68 (85)	173 (86,5)	0,743
Acil	25 (13,7)	14 (14,4)		12 (15)	27 (13,5)	
Hipertansif hastalık						
Kronik HT	2 (100)	1 (50)	0,384	2 (100)	1 (50)	0,282
Preeklampsi	-	1 (50)		-	1 (50)	
Fetal anomali	7 (3,8)	4 (4,1)	0,903	1 (1,3)	10 (5)	0,145
İnotrop desteği	37 (20,2)	40 (41,2)	**<0,001****	7 (8,8)	70 (35)	**<0,001****
Yoğun bakım ihtiyacı	10 (5,5)	10 (10,3)	0,134	1 (1,3)	19 (9,5)	**0,015***
Yapılan cerrahi						
Sezaryen+kanama durdurucu süturasyon	62 (33,9)	17 (17,5)	**0,019***	39 (48,7)	40 (20)	**<0,001****
Sezaryen+segmental rezeksiyon	9 (4,9)	2 (2,1)		6 (7,5)	5 (2,5)	
TAH	85 (46,4)	56 (57,7)		28 (35)	113 (56,5)	
TAH+internal iliak arter ligasyonu	27 (14,8)	22 (22,7)		7 (8,8)	42 (21)	
Kesin/Klinik Patoloji						
Pas	109 (59,6)	78 (80,4)	**<0,001****	35 (43,8)	152 (76)	**<0,001****
Pas klinik	74 (40,4)	19 (19,6)		45 (56,2)	48 (24)	
	Ort±Ss	**Ort±Ss**	**P**	**Ort±Ss**	**Ort±Ss**	**p**
Cerrahi haftası	34,8±2,9	34,4±2,7	0,106	35,3±3,0	34,4±2,7	**0,002****
Apgar 1. Dk	5,58±1,8	5,26±1,7	0,130	5,67±1,8	5,39±1,7	0,197
Apgar 5. Dk	7,37±1,7	7,07±1,8	0,070	7,42±1,8	7,21±1,7	0,130
Cerrahi süresi (dk)	133,4±56,0	162,9±67,5	**<0,001****	114,5±46,9	155,3±63,2	**<0,001****
Tahmini kanama miktarı (ml)	1000,3±870,9	1349,5±1070,6	**0,004****	755,9±799,4	1267,4±978,1	**<0,001****
RBC transfüzyon miktarı	2,04±2,4	3,34±3,1	**<0,001****	1,20±1,6	3,0±2,9	**<0,001****
TDP transfüzyon miktarı	0,86±1,5	1,59±2,1	**0,005****	0,56±1,1	1,33±1,9	**0,002****
PLT transfüzyon miktarı	0,14±0,5	0,29±0,6	**0,007****	0,04±0,2	0,25±0,6	**0,004****
Yatış süresi (gün)	4,48±2,6	4,94±1,9	**0,002****	4,11±2,1	4,84±2,5	**<0,001****

** p<0,05, **p<0,001, Ki-kare, Mann Whitney U*

Uteroplasental/uterovezikal bileşkede artmış kan akımı varlığı olan hastalarda genel anestezi, inotrop desteği ve PAS oranları daha yüksek idi (sırasıyla p=0,002; p=0,005; p<0,001). Yapılan cerrahi bulgularından TAH oranı Skorlama dışı Uteroplasental varlığı olan hastalarda daha yüksek bulundu (p<0,001).

Uteroplasental/uterovezikal bileşkede artmış kan akımı varlığı olan hastaların cerrahi haftası, apgar 1. ve 5. dk skorlarının daha düşük olduğu saptanırken (sırasıyla p=0,010; p<0,001; p<0,001); cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı ile RBC, TDP ve PLT transfüzyon miktarı ve yatış sürelerinin daha yüksek olması istatistiksel açıdan anlamlı idi (p<0,05). Uteroplasental/uterovezikal bileşkede artmış kan akımı varlığı ile diğer parametreler arasında ise anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 5).

Hastalar C/S sayısı 2 altı ve 2 üstü olmak üzere iki gruba ayrıldı. C/S grubu 2 üstü olan hastaların Apgar 1. ve 5. dk skorlarının daha düşük (sırasıyla p=0,009; p=0,002); Cerrahi süresinin ise daha yüksek olduğu tespit edildi (p=0,002). Tablo 5'de yer alan diğer parametreler ile C/S grupları arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmadı (p>0,05).

Tablo 5. Diğer parametreler ile uteroplasental/uterovezikal bileşkede artmış kan akımı ile C/S sayısı grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi

	Uteroplasental/uterovezikal bileşkede artmış kan akımı			**C/S Sayısı**		
	Yok (n=47)	**Var (n=233)**	**P**	**2 ve altı (n=199)**	**2 üstü (n=81)**	**p**
	n(%)	**n(%)**		**n(%)**	**n(%)**	
Anestezi şekli						
Rejyonel	2 (4,3)	-	**0,002****	2 (1)	-	0,365
Genel	45 (95,7)	233 (100)		197 (99)	81 (100)	
Doğum şekli						
Elektif	38 (80,9)	203 (87,1)	0,257	170 (85,4)	71 (87,7)	0,626
Acil	9 (19,1)	30 (12,9)		29 (14,6)	10 (12,3)	
Hipertansif hastalık						
Kronik HT	1 (100)	2 (66,7)	0,675	2 (100)	1 (50)	0,289
Preeklampsi	-	1 (33,3)		-	1 (50)	
Fetal anomali	1 (2,1)	10 (4,3)	0,486	9 (4,5)	2 (2,5)	0,423
İnotrop desteği	5 (10,6)	72 (30,9)	**0,005****	53 (26,6)	24 (29,6)	0,611
Yoğun bakım ihtiyacı	2 (4,3)	18 (7,7)	0,399	15 (7,5)	5 (6,2)	0,688
Yapılan cerrahi						
Sezaryen+kanama durdurucu süturasyon	27 (57,4)	52 (22,3)	**<0,001****	62 (31,2)	17 (21,0)	0,232
Sezaryen+segmental rezeksiyon	3 (6,4)	8 (3,4)		8 (4)	3 (3,7)	
TAH	10 (21,3)	131 (56,2)		100 (50,3)	41 (50,6)	
TAH+internal iliak arter ligasyonu	7 (14,9)	42 (18)		29 (14,6)	20 (24,7)	
Kesin/Klinik Patoloji						
Pas	17 (36,2)	170 (73)	**<0,001****	127 (63,8)	60 (74,1)	0,099
Pas klinik	30 (63,8)	63 (27)		72 (36,2)	21 (25,9)	
	Ort±Ss	**Ort±Ss**	**p**	**Ort±Ss**	**Ort±Ss**	**p**
Cerrahi haftası	35,6±2,6	34,4±2,8	**0,010****	34,8±2,8	34,3±3,0	0,338
Apgar 1. dk	6,38±1,3	5,29±1,79	**<0,001****	5,66±1,7	5,00±1,9	**0,009****
Apgar 5. dk	8,04±1,0	7,11±1,8	**<0,001****	7,45±1,7	6,82±1,8	**0,002****
Cerrahi süresi (dk)	99,5±49,9	152,6±60,2	**<0,001****	137,5±63,5	158,8±54,8	**0,002****
Tahmini kanama miktarı (ml)	610,7±419,9	1224,2±1002,1	**<0,001****	1101,5±990,1	1169,9±876,3	0,171
RBC transfüzyon miktarı	0,87±1,3	2,82±2,8	**<0,001****	2,42±2,8	2,65±2,5	0,136
TDP transfüzyon miktarı	0,32±0,8	1,27±1,9	**<0,001****	1,06±1,8	1,23±1,7	0,248
PLT transfüzyon miktarı	0,09±0,4	0,22±0,6	0,140	0,18±0,5	0,23±0,7	0,762
Yatış süresi (gün)	3,57±0,8	4,85±2,6	**<0,001****	4,44±1,7	5,12±3,5	0,187

** p<0,05, **p<0,001, Ki-kare, Mann Whitney U*

Hastaların C/S sayıları ile Apgar 1. ve Apgar 5. dk skorları arasında negatif (ters) yönlü zayıf (sırasıyla r=-0,144; r=-0,170); cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı ve yatış süresi bulguları ile pozitif (doğrusal) yönlü zayıf bir ilişki olduğu tespit edildi (sırasıyla r=0,260; r=0,124; r=0,119) (Tablo 6).

Tablo 6. İlgili parametreler ile C/S sayısı grupları arasındaki ilişki

		C/S Sayısı
	R	**p**
Cerrahi haftası	-0,048	0,427
Apgar 1. Dk	-0,144*	**0,016**
Apgar 5. Dk	-0,170**	**0,004**
Cerrahi süresi (dk)	0,260**	**<0,001**
Tahmini kanama miktarı (ml)	0,124*	**0,038**
RBC transfüzyon miktarı	0,116	0,053
TDP transfüzyon miktarı	0,077	0,200
PLT transfüzyon miktarı	-0,016	0,784
Yatış süresi (gün)	0,119*	**0,048**

** p<0,05, **p<0,001, Spearman's rho korelasyon*

TAH ve TAH+ İİAL yapılan hastalarda genel anestezi, inotrop desteği, yoğun bakım ihtiyacı ve PAS oranları anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla p=0,039; p<0,001; p=0,007; p<0,001).

TAH ve TAH+ İİAL yapılan hastaların cerrahi haftası, apgar 1. ve 5. dk skorlarının daha düşük olduğu tespit edilirken; cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı ile RBC, TDP ve PLT transfüzyon miktarı ve yatış sürelerinin daha yüksek olduğu saptandı (p<0,05). Yapılan cerrahi işlemler ile diğer parametreler arasında ise anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 7).

TAH+İİAL yapılan hastalarda inotrop desteği oranı (p=0,008); cerrahi süresi, tahmini kanama, RBC, TDP ve PLT oranlarının yüksek olduğu tespit edildi (p<0,05). TAH ile TAH+İİAL grupları ile diğer parametreler arasında ise anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0,05) (Tablo 7).

Tablo 7. Diğer parametreler ile yapılan cerrahi grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi

	Yapılan cerrahi			**Yapılan cerrahi 2**		
	Uterus Koruyucu cerrahi (n=90)	**TAH ve TAH+İİAL (n=190)**	**p**	**TAH (n=141)**	**TAH+İİAL (n=49)**	**p**
	n(%)	**n(%)**		**n(%)**	**n(%)**	
Anestezi şekli						
Rejyonel	2 (2,2)	-	**0,039***	-	-	-
Genel	88 (97,8)	190 (100)		141 (100)	49 (100)	

Tablo 7'in devamı

Doğum şekli						
Elektif	76 (84,4)	165 (86,8)	0,588	124 (87,9)	41 (83,7)	0,446
Acil	14 (15,6)	25 (13,2)		17 (12,1)	8 (16,3)	
Hipertansif hastalık						
Kronik HT	2 (100)	1 (50)	0,342	1 (50)	-	0,704
Preeklampsi	-	1 (50)		1 (50)	-	
Fetal anomali	2 (2,2)	9 (4,7)	0,312	7 (5)	2 (4,1)	0,802
İnotrop desteği	6 (6,7)	71 (37,4)	**<0,001****	45 (31,9)	26 (53,1)	**0,008****
Yoğun bakım ihtiyacı	1 (1,1)	19 (10)	**0,007****	14 (9,9)	5 (10,2)	0,956
Kesin/Klinik Patoloji						
Pas	4 (4,4)	183 (96,3)	**<0,001****	134 (95)	49 (100)	0,112
Pas klinik	86 (95,6)	7 (3,7)		7 (5)	-	
	Ort±Ss	**Ort±Ss**	**p**	**Ort±Ss**	**Ort±Ss**	**p**
Cerrahi haftası	35,7±2,4	34,1±2,9	**<0,001****	34,1±3,1	34,2±2,1	0,585
Apgar 1. Dk	5,95±1,7	5,24±1,8	**0,001***	5,27±1,9	5,16±1,5	0,463
Apgar 5. Dk	7,65±1,5	7,08±1,8	**0,010***	7,12±1,9	7,0±,4	0,153
Cerrahi süresi (dk)	91,3±36,2	168,4±55,6	**<0,001****	160,8±51,4	190,2±61,7	**0,002****
Tahmini kanama miktarı (ml)	677,9±843,6	1331,2±938,3	**<0,001****	1235,7±948,6	1606,2±859,2	**0,002****
RBC transfüzyon miktarı	0,90±1,6	3,24±2,8	**<0,001****	2,81±2,5	4,49±3,4	**0,002****
TDP transfüzyon miktarı	0,39±1,1	1,45±1,9	**<0,001****	1,17±1,8	2,27±2,1	**<0,001****
PLT transfüzyon miktarı	0,03±0,2	0,27±0,6	**<0,001****	0,18±0,5	0,53±0,9	**<0,001****
Yatış süresi (gün)	3,78±1,6	5,04±2,6	**<0,001****	5,12±2,9	4,82±1,1	0,450

** p<0,05, **p<0,001, Ki-kare, Mann Whitney U*

Tablo 8'de cilt insizyon şekli grupları ile ilgili parametreler arasındaki farklılıklar özetlendi. GAM-GÜM cilt insizyon 3(%1,1) hastada gözlenirken, 277 (%98,9) hastada pfannestiel insizyon izlenmiştir.

Tablo 8. Cilt insizyon şekli grupları ile ilgili parametreler arasındaki farklılıklar

	Pfannestiel	**GAM-GÜM**
	Ort±Ss	**Ort±Ss**
Hastane yatış süresi	4,63±2,4	5,0±1,7
Tahmini kanama miktarı (ml)	1113,7±954,4	1816,7±1209,7
RBC transfüzyon miktarı	2,45±2,7	5,67±4,9
TDP transfüzyon miktarı	1,09±1,8	2,67±2,5
PLT transfüzyon miktarı	0,19±0,6	0,33±0,6
Apgar 1. Dk	5,47±1,8	5,33±2,1
Apgar 5. Dk	7,27±1,7	7,0±1,7

5.TARTIŞMA

PAS maternal ve fetal morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. İleri anne yaşı PAS için bağımsız bir risk faktörüdür. Çalışmamız verilerinde PAS'lı hastalarımızın yaş ortalaması 32,7 (19-50) olmakla birlikte ileri anne yaşını verisini destekler niteliktedir. Rac ve arkadaşlarının (2015) geçirilmiş sezaryenli olgularda USG ile plasental invazyon taramalarında plasenta akreata tanılı 54 hastanın yaş ortalaması 31,6 görülmüştür.[96] Eller ve arkadaşlarının (2011) plasenta akreata olgularında multidisipliner ve standart obstetrik yaklaşımın karşılaştırıldığı 141 hastanın bulunduğu çalışmada hastaların yaş ortalaması 32 (20-43) izlenmiştir.[97] Hoffman ve arkadaşlarının (2010) plasenta akreatada acil olmayan histerektominin morbiditesinin araştırıldığı 29 hastanın bulunduğu çalışmada hastaların yaş ortalaması 33,4 (23-43) görülmüştür.[98]

İlk gebeliklerinde doğumu sezaryen olan hastaların vajinal doğuma göre; bir sonraki gebeliklerinde plasenta akreata riski daha yüksektir.[99] Sezaryen oranlarının artması ile birlikte son 50 yılda plasenta invazyon anomalisi tanısı 10 kat artmıştır. Plasenta previa ile birlikte sezaryenin olması en güçlü risk faktörüdür. Grobman ve arkadaşlarının (2007) 868 gebede önceki geçirilmiş sezaryen sayılarına göre gebelik sonuçlarını incelediği çalışmada plasenta previanın yokluğunda doğum yapan kadınlarda PAS sıklığı çok daha düşüktü. PAS riski ilk sezaryen doğumda yüzde 0.03, İkinci sezaryen doğumda yüzde 0,2, altı veya daha çok sezaryen doğumda yüzde 4,7 olarak izlenmiştir. PAS gelişimi için en önemli risk faktörü de geçirilmiş sezaryen operasyonundan sonraki plasenta previadır, sıklığı artan sezaryen doğumla birlikte logaritmik olarak artmaktadır.[4] Hoffman ve arkadaşlarının (2010) plasenta akreatada acil olmayan histerektominin morbiditesini araştırdığı 29 hastanın bulunduğu çalışmada geçirilmiş sezaryen ortalaması 2,3 (1-6) izlenmiştir.[98] Lacovelli ve arkadaşlarının (2020) sistematik meta-analizde plasenta yapışma anomalisi oluşumunun risk faktörleri ile ilişki araştırılmış, bu meta-analizde sezaryen, miyomektomi ve bunun gibi tam kat uterin insizyonlar plasenta yapışma anomalisi oluşumunu arttırdığı bildirilmiş olup plasenta previa ve geçirilmiş sezaryen en güçlü risk faktörü olarak bildirilmiştir.[100] Çalışmamız verilerinde hastaların ortalama sezaryen sayısı 2,09(0-5) ve 280 hastanın 277 (%99)'sinde en az bir geçirilmiş sezaryen öyküsü olup sezaryenin plasenta invazyon anamolisini arttırdığı yönündeki literatür bilgisini desteklemektedir. Diğer üç

hastamız ise grandmultiparite, ileri maternal yaş ve İVF gebelik gibi PAS risk faktörlerini taşımaktadır. Hastalarımızdan 2 tanesinde miyomektomi öyküsü mevcut olup vaka sayısı anlamlı bir veri için yetersiz görünmektedir.

Plasenta previa PAS için bağımsız bir risk faktörürdür. Çalışmamızda PAS olan gebe hastalarımıza %85 oranında plasenta previa eşlik etmektedir. Hessami ve arkadaşlarının (2022) yaptığı plasenta previanın olup olmamasına bağlı olarak PAS bozukluğunun klinik korelasyonun çalışıldığı meta analizde, plasenta previa olmadan PAS ile komplike olan gebeliklerin; IVF, önceki küretaj ve miyomektomi ile ilişkili olma olasılığı geçirilmiş sezaryen doğum ile ilişkili olma olasılığından daha yüksek görülmüştür.[40] Grobman ve arkadaşlarının (2007) 868 gebede önceki geçirilmiş sezaryen sayılarına göre plasenta previalı hastalarda gebelik sonuçlarının incelendiği çalışmada plasenta previalı gebelerde PAS riski ilk sezaryen doğumda yüzde 3, ikinci sezaryen doğumda yüzde 11, beş ya da daha fazla sezaryen doğumda yüzde 67'lere kadar çıkmaktadır.[4] Eller ve arkadaşlarının (2011) plasenta akreata olgularında multidisipliner ve standart obstetrik yaklaşımın karşılaştırıldığı 141 hastanın bulunduğu çalışmada plasenta akreata tanısı alan hastalarda, plasenta previa %82 oranında izlenmiştir.[97] Çalışmamız literatür ile uyumlu gözükmektedir.

Çalışmamızda PAS bulunan hastalarda ortalama küretaj sayısı 0,56 (0-7) bulunmuş olup PAS açısından tek başına destekleyici bir veri elde edilememiştir. Baldwin ve arkadaşlarının (2018) primipar kadınlarda jinekolojik prosedürlerin anormal invaziv plasentaya etkisini incelediği çalışmada, daha önce invaziv jinekolojik prosedür öyküsü olan kadınların anormal invaziv plasenta geliştirme olasılığı daha yüksek olduğu belirtilmiştir.[38] Küretaj; miyometrial doku hasarı ve sekonder kollajen onarımı neden olabilmesiyle plasenta akreata oluşumuna katkıda bulunmuş olabilecek prosedürlerden biridir ancak riskin boyutu belirsizliğini korumaktadır.[99] Lacovelli ve arkadaşlarının (2020) plasenta yapışma anomalisi oluşumunun risk faktörlerinin araştırıldığı meta analizde sonrasında küretaj yapılıp yapılmamasına bakılmaksızın gerçekleşen abortların anormal invaziv plasenta oluşumuna etkisinin olmadığı belirtilmiştir.[100]

Çalışmamıza dahil edilen hastaların yalnızca 2 (%0,7) tanesinde yani IVF gebelik mevcut olup geri kalan 278 (%99,3) hasta spontan gebeliktir. Çalışmamızda yalnızca 2 gebemizin IVF gebelik olması yani örneklem sayımızın düşük olması nedeniyle anlamlı bir istatistik elde edilememiştir. IVF gebeliğin akreata için risk

faktörü olarak kabul edilmesi 2011 yılında başlamış olup ileri anne yaşı, vücut kitle indeksinin yüksek olması gibi maternal faktörler PAS ve IVF gebelik arasındaki ilişkinin değerlendirilmesini etkilenmiş olabilir. Etki mekanizma açık olmamakla birlikte embriyoları transfer etmek için tekrarlayan giriş yoluyla endometriyal kavitenin lokal travması gibi mekanik faktörler[101-103] ve muhtemelen overyan stimülasyon protokollerinin neden olduğu endometriumdaki ilgili genlerin ekspresyonu ile birlikte yapısal ve morfolojik değişikliklerin indüksiyonu gibi biyolojik faktörler rol oynayabilir.[104] Kaser ve arkadaşlarının (2015) 1571 İVF ile gebe kalan hastalarla yapmış olduğu bir çalışmada dondurulmuş embriyo transferinin plasenta akreata için bir risk faktörü olduğu görülmüştür.[105]

Multiparite PAS için risk faktörlerindendir.[32] Eller ve arkadaşlarının (2011) plasenta akreata olgularında multidisipliner ve standart obstetrik yaklaşımın karşılaştırıldığı 141 hastanın bulunduğu çalışmada gravida ortalaması 5 (2-13), parite ortalaması 3 (0-11) görülmüştür.[97] Çalışmamızda hastalarımınız gravida ortalaması 3,98 (1-13), parite ortalaması 2,41 (0-9) olarak izlenmiş olup literatürle uyumlu gözükmektedir.

Erken doğumun riskleri ve kanama gibi komplikasyonlarla gidebilmesi, optimal olmayan koşullarda acil doğumlar görülebilmesi ve maternal veya neonatal mortalite riski arttığından dolayı zamanlama tartışmalıdır. 36. haftadan sonra doğum önerilmemekle birlikte daha önce erken doğum öyküsü olan, gebelik boyunca stabil olmayan, birden fazla küçük kanama atağı veya tek bir önemli kanama atağı olan kadınlarda 34 haftada doğum planlanabilir. Optimal doğum zamanlaması hala tartışmalı olmaya devam etmektedir ve bireyselleştirilmiş yönetim uygundur.[70] Çalışmamızda ortalama doğum gestasyon haftası 34,6 (22-39) haftadır ve literatüre benzerdir. Eller ve arkadaşlarının (2011) plasenta akreata olgularında multidisipliner ve standart obstetrik yaklaşımın karşılaştırıldığı 141 hastanın bulunduğu çalışmada PAS'lı gebelerde ortalama doğum gestasyon haftası 34 hafta görülmüştür.[97] Rac ve arkadaşlarının (2015) geçirilmiş sezaryenli olgularda USG ile plasental invazyon taramalarında 33,2 haftadır.[96]

Sigara PAS için literatürde kabul gören bir risk faktörü değildir. Çalışmamızda sigara içen 34 (%12) PAS'lı gebemiz bulunmaktadır. PAS'ın oluşumuna sigaranın etkisini gösteren bir veri bulunmamaktadır. Maternal sigara kullanımının PAS'a etkisini

inceleyen Jenabi ve arkadaşlarının (2022) yayınladığı meta analizde maternal sigara içiciliğinin PAS için bir risk faktörü olduğu düşünülmüştür.[106] Lacovelli ve arkadaşlarının (2020) yayınladığı sistematik meta-analizde plasenta yapışma anomalisi oluşumunun risk faktörleri araştırılmış sigara içmenin PAS için bir risk faktörü olmadığını bildirmişlerdir.[100]

Hastalarımızın tanısında USG ve renkli doppler USG kullandık. USG, PAS açısından yüksek riskli kadınlarda prenatal tanı için yüksek bir doğruluk oranına sahiptir ve renkli doppler kullanımı bu oranı arttırmaktadır.[8] PAS tanısını koyduğumuz hastaları sınıflarken ise FIGO PAS sınıflamasından yararlandık. Yapışıklık ve invazyonun derinliğine göre 3 evreye ayırdık.[22] Çalışmamızda hastalarımızın 106 (%37,9)'sı plasenta akreata, 130 (%46,4)'u plasenta inkreata, 44 (%15,7)'ü plasenta perkreata olarak izledik. Jauniaux ve arkadaşlarının (2019) PAS'lı hastaların prevelansını inceleyen bir sistematik derlemede, anormal plasentasyonun türleri ve sıklıkları şöyleydi: Plasenta akreata yüzde 63, plasenta inkreata yüzde 15, plasenta perkreata yüzde 22 izlenmiş olup plasenta akreata; plasenta inkreata ve perkreatadan çok daha yaygın görülmüştür.[24]

PAS bozukluklarını tedavi etmek için gerekli prosedürlerden kaynaklanan komplikasyonlar da maternal morbiditenin önemli nedenlerindendir. Yine PAS'lı hastalarda maternal morbidite için de en yüksek risk faktörleri olarak alt uterin segment, posterior mesane ve parametriuma plasental invazyon olduğu belirtilmiştir.[107] Plasentayı uterus duvarından ayırma girişimi olmaksızın sezaryen histerektomi, doğurganlığın korunmasının bir sorun olmadığı durumlarda plasenta inkreata ve perkreata için önerilen tedavi haline gelmiştir. Fakat bu operasyon teknik olarak zordur ve komşu organ yaralanmaları riski artmıştır. Kasıtsız üriner sistem yaralanmaları, sezaryen histerektomilerinin %29'unda tarif edilmektedir; bunların %76'sı mesane laserasyonları, %17'si üreter yaralanmaları, %5'i genitoüriner fistüller ve %2'si kombine mesane ve üreter yaralanmalarıdır.[108] Yine Erfani ve arkadaşlarının (2022) yayınladığı PAS'lı hastalarda ürolojik morbiditeyi değerlendirdiği bir çalışmada 292 PAS'lı hastadan 58 (19,9)'inde ürolojik morbidite izlenmiştir.[109] Çalışmamızda hastalarımızdan komşu organ yaralanması 35 (% 12,5) hastada tespit edilirken; 31 (% 88,5)'inde mesane yaralanması, 2 (% 5,7)'sinde üreter yaralanması, 1 (% 2,9)'inde mesane ve üreter yaralanması, 1 (% 2,9)'inde ise barsak yaralanması bulgularına rastlandı. Komşu organ

yaralanmasının literatüre göre daha az olması hastaların PAS bozukluğunun şiddeti ve merkezimizin multidisipliner tecrübeli tersiyer bir merkez olmasından kaynaklanabilir.

Plasenta parankimi içinde çok sayıda, büyük ve düzensiz ekolüsens plasental lakünler, altta yatan bir PAS bozukluğu için endişe uyandırmalıdır. Yang ve arkadaşları (2006) önceki sezaryen doğum ve persistan plasenta previa ile PAS riski taşıyan 51 gebelikte laküna ile maternal komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi araştırdığı çalışmada sezaryen histerektomi ihtiyacının ve maternal komplikasyonların lakün sayısı ile pozitif korelasyon gösterdiğini bulmuşlardır. Ayrıca olgularda masif intraoperatif kanamaya bağlı masif transfüzyon, yoğun bakıma yatış gibi maternal komplikasyonların insidansı önemli ölçüde artmıştır.[110] Çalışmamızda plasental lakünlü hastaları iki ve daha az ile ikiden fazla olmak üzere ikiye ayırdığımızda plasental lakün sayısı ikiden fazla olan 147 (%52) hastada inotrop desteği ve yoğun bakım ihtiyacının daha yüksek olduğu tespit edildi. TAH ile TAH+İİAL oranları plasental lakün sayısı ikiden fazla tespit edilen hastalarda daha yüksek bulundu. Plasental lakün sayısı ikiden fazla tespit edilen hastaların cerrahi haftası, APGAR 1. dk ve 5. dk değerleri daha düşük idi. Hastaların cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı, RBC transfüzyon miktarı, TDP transfüzyon miktarı, PLT transfüzyon miktarı ve yatış süreleri ortalamalarının 2'den fazla plasental lakün tespit edilen hastalarda daha yüksek olduğu gözlendi. Bu bulgular ile lakün sayısının artmasıyla maternal morbiditenin arttığı, bebeğin doğum anındaki durumunun kötüleştiği görülmüştür. Bu da bize lakün sayısının ikiden fazla olmasının olmasının hastalığın şiddetini arttırdığını göstermektedir.

Çalışmamızda 280 PAS'lı hastamızdan 267 (%95)'sinde total ve parsiyel silinme tespit ettik. Bunlarda inotrop desteği miyometrial silinme varlığı olan hastalarda daha yüksek bulundu. Sezaryan+kanama durdurucu süturasyon ve sezaryen+segmental rezeksiyon oranları miyometrial silinme varlığı olan hastalarda daha düşük bulundu. Miyometrial silinme varlığı tespit edilenlerin cerrahi haftası, APGAR 1. ve 5. dk değerleri daha düşük bulundu. Hastaların cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı, RBC transfüzyon miktarı, TDP transfüzyon miktarı, PLT transfüzyon miktarı ve yatış süreleri ortalamalarının miyometrial silinme tespit edilen hastalarda daha yüksek olduğu gözlendi. Bu bulgular ile miyometrial total veya parsiyel silinme görülmesi hastalığın şiddetini arttırmaktadır. Romeo ve arkadaşlarının (2021) yılında klinik risk faktörleri, USG ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları kullanılarak plasenta previalı

hastalarda plasenta akreata spektrumunun tahmini için yapılan çalışmada myometrial incelmenin <1 mm olması anlamlı bulunmuştur.[111] Küçük bir seride fokal incelme ve miyometriyum kaybı, plasental miyometriyal bileşkede lakün ve düzensizlik gibi diğer bulgularla birlikte görüldüğünde faydalıdır. Plasental lakün varlığında miyometriyumun 1 mm'den daha az incelmesinin duyarlılığının yaklaşık %100 ve özgüllüğünün %72 olduğu bildirilmiştir.[112]

Çalışmamızda 280 PAS'lı hastadan maksimum plasental kalınlık düzeyi yüksek (≥ 55 mm) olan 97 (%34) hasta tespit edildi. Bunun postoperatif sonuçlarla karşılaştırdığımızda maksimum plasental kalınlık düzeyi yüksek olanlarda inotrop desteğinin daha yüksek olduğu gözlendi. Yapılan operasyonlardan TAH ile TAH+İİAL operasyonu yapılanlar, maksimum plasental kalınlık düzeyi yüksek olanlarda daha sık gözlendiği tespit edildi. Maksimum plasental kalınlık düzeyi yüksek olan hastaların cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı, RBC transfüzyon miktarı, TDP transfüzyon miktarı, PLT transfüzyon miktarı ve yatış süreleri ortalamaları yüksek bulundu. Lu ve arkadaşlarının (2022) yapmış olduğu plasenta previalı hastalarda plasenta kalınlığı ve plasenta perkreata ilişkisini inceleyen çalışmada plasenta perkreata mevcut olan hastalarda plasenta kalınlığı; plasenta inkreata, plasenta akreata ve normal plasentası olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü. Ayrıca plasenta kalınlığının (>43,5 mm) plasenta perkreata için tek bağımsız risk faktörü olduğunu belirtmiştir.[113] Yine Lu ve arkadaşlarının (2022) PAS bozukluğu riski taşıyan hastalarda plasenta kalınlığının doğum sonrası kanama ile ilişkisini incelediği çalışmada plasental kalınlık, doğum sırasında tahmini kan kaybı ile pozitif korelasyon gösterdiği belirtilmiştir.[114] Çalışmamızla benzer bulgulara sahiptir. Plasental kalınlığın ≥55 mm'den fazla olması hastalığın şiddetinin arttığını gösterebilir fakat çalışmamızda kesme değer belirlenmediğinden yetersizdir.

Doppler USG, diğer ultrasonografi bulguları ile birlikte kullanıldığında PAS tanısını doğrulamak için yararlıdır. Çalışmamızda 280 PAS tanısı olan hastamızdan 200 (%72)'ünde intraplasental lakünlerde kan akımı izledik. Lakünlerde kan akımı tespit edilen hastalarda inotrop desteği, yoğun bakımı ihtiyacı oranları daha yüksek olduğu gözlendi. Bu hastaların cerrahi haftası, APGAR 1. ve 5. dk skorlarının daha düşük olduğu saptanırken; cerrahi süresi, TAH ile TAH+ internal iliak arter ligasyonu cerrahi oranları, tahmini kanama miktarı ile RBC, TDP ve PLT

transfüzyon miktarı ve yatış sürelerinin daha yüksek olması anlamlı bulundu. Pagani ve arkadaşlarının (2018) anormal derecede invaziv plasentasyonun ciddiyetini saptamada ultrasonografinin tanısal doğruluğu incelediği çalışmada lakünar kan akımının plasenta akreata, inkreata ve perkreata tespiti için sırasıyla yaklaşık yüzde 81, 84 ve 45 hassasiyetleri; özgüllüğü sırasıyla yaklaşık yüzde 84, 80 ve 75 idi.[55] Kliewer ve arkadaşlarının (2023) plasenta akreata spektrumu renkli ve spektral Doppler ile intraplasental kan akışının modeli ve karakterini incelediği çalışmada intraplasental vaskülaritenin PAS için anlamlı olduğu görülmüştür.[115] Çalışmamızda PAS tanılı hastalarımızda doppler USG bulgularının postoperatif bulgularla birlikte değerlendirilmesiyle beraber literatürdeki çalışmalar ile uyumlu olduğu görülmüştür. Plasental lakünde kan akımının olması bize hastalığın şiddetini arttığını tahmin etmemize yardımcı olabilir.

Çalışmamızda 280 PAS tanılı hastadan 233 (%83)'ünde uteroplasental ve/veya uterovezikal bileşkede artmış kan akımı mevcut olduğu izlendi. Uteroplasental ve/veya uterovezikal bileşkede artmış kan akımı varlığı olan hastaların cerrahi haftası, APGAR 1. ve 5. dk skorlarının daha düşük olduğu saptanırken; cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı ile RBC, TDP ve PLT transfüzyon miktarı ve yatış sürelerinin daha yüksek olması istatistiksel açıdan anlamlı idi. Maged ve arkadaşlarının (2018) Mısır'da plasenta akreatanın doppler ultrasonografinin yaygınlığı ve tanısal doğruluğu incelediği plasenta previa olan en az bir geçirilmiş sezaryen öyküsü olan 100 gebe hastada yapmış olduğu çalışmada PAS bozukluğu olanlarda uterovezikal bileşke artmış kan akımın duyarlılığı ve özgüllüğünün sırasıyla %47,%94; uteroplasental bileşkede artmış kan akımının duyarlılığı ve özgüllüğü ise % 82, %81 görülmüştür. PAS bozukluğu olan gebelerin sezaryen histerektomi ile cerrahi tedavi, mesane yaralanması oluşumu, intraoperatif ve postoperatif kan transfüzyonu ihtiyacı, YBÜ yatışı açısından oldukça anlamlı bir fark görülmüştür.[116] Çalışmamız uteroplasental ve/veya uterovezikal bileşkede artmış kan akımının PAS bozukluğu hastalık şiddetinin arttığını göstermektedir.

De Mucio ve arkadaşlarının (2019) sezaryen ve diğer uterin cerrahi prosedürlerin plasenta akreata gelişimine etkisini incelediği meta analizde sezaryen sayısının artması ile plasenta akreata riskinin ve maternal morbiditenin arttığını göstermiştir. Aynı zamanda sezaryen sayısının artmasıyla histerektomi gerekliliğinin de arttığının göstermiştir.[99] Çalışmamızda PAS tanılı hastalarımızda sezaryen sayıları ile morbiditeyi

karşılaştırdık. Hastaların sezaryen sayıları ile APGAR 1. ve 5. dk skorları arasında negatif (ters) yönlü zayıf; cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı ve yatış süresi bulguları ile pozitif (doğrusal) yönlü zayıf bir ilişki olduğu tespit edildi. Maternal ve fetal morbiditeyi arttığı yönünde izlenim elde edilmiştir.

Hastalarımızın 3 (%1,1)'ünde GAM-GÜM cilt insizyonu gözlenirken, 277 (%98,9) hastada pfannestiel insizyon izlenmiştir. Collins ve arkadaşları Uluslararası Anormal İnvaziv Plasenta Derneği'nin önerilerinin bulunduğu çalışmasında birçok operatörün, fundus ve pelvik duvarlara erişimi kolaylaştırmak için dikey bir cilt insizyonunun rutin olarak kullanılmasını tavsiye ettiğini görmüştür. Farklı cilt insizyonları için maternal veya fetal sonuçları karşılaştıran hiçbir çalışma bulunamamıştır. Kanıt eksikliği göz önüne alındığında antenatal olarak teşhis edilmiş tüm PAS vakalarında dikey orta hat insizyonunun rutin kullanımının yararına dair bir kanıt yoktur.[71] Çalışmamızda pfannenstiel insizyon hastaların %98.9'unda kullanıldığından istatistiksel olarak karşılaştırılacak anlamlı veri elde edilememiştir.

Sentilhes ve arkadaşlarının (2022) PAS için uygulanan konservatif tedavi ve histerektominin maternal morbidite üzerine etkisini karşılaştırdığı çalışmada histerektomi, 3000 mL'yi aşan tahmini toplam kan kaybı, herhangi bir kan ürünü transfüzyonu, komşu organ yaralanması ve doğum sonrası kanamaya bağlı olmayan ciddi maternal morbidite oranları, konservatif yönetimde sezaryen histerektomiye göre daha düşüktü.[83] Çalışmamızda konservatif tedaviye nazaran TAH ve TAH+ İİAL yapılan hastalarda inotrop desteği, yoğun bakım ihtiyacı anlamlı derecede yüksek bulundu. TAH ve TAH+ İİAL yapılan hastaların cerrahi haftası, apgar 1. ve 5. dk skorlarının daha düşük olduğu tespit edilirken; cerrahi süresi, tahmini kanama miktarı ile RBC, TDP ve PLT transfüzyon miktarı ve yatış sürelerinin daha yüksek olduğu saptandı. Mobiditenin yüksek olmasının nedeni operasyona bağlı faktörler olabileceği gibi aynı zamanda hastaların plasenta akreata spektrum bozukluğunun farklı olmasına da bağlı olabilir. Seçilmiş konservatif tedaviye uygun vakalarda kanama durdurucu süturasyon, segmental rezeksiyon gibi seçenekler PAS'ın klasik tedavisi olan sezaryen histerektomi kadar morbiditesi yüksek bir operasyon olmaması nedeniyle de açıklanabilir.

Clark ve arkadaşları (1985) tarafından yapılan çalışmada pelvik organ kanamalarını kontrol etmek için internal iliak (hipogastrik) arter ligasyonu yapılan

vakaların yüzde 60'ında pelvik kanamayı kontrol etmek için zaman alıcı, operatöre bağımlı, histerektomi olmadan etkisiz ve daha sonra gerekirse seçici pelvik anjiyografi ve embolizasyon kullanımını engellemektedir.[75] Hussein ve arkadaşlarının (2019) anormal derecede invaziv plasentalı hastalarda kan kaybının azaltılmasında bilateral internal iliak arter ligasyonunun rolünü belirlemek için yaptığı randomize kontrollü çalışmada sadece sezaryen histerektomi yapılan grupla, sezaryen histerektomi ve internal iliak arter ligasyonu yapılan grup arasında kan kaybı açısından anlamlı bir fark yoktu. Fakat ameliyat süresi anlamlı olarak internal iliak arter bağlanması yapılan grupta daha fazlaydı. PAS nedeniyle sezaryen histerektomi vakalarında intraoperatif kan kaybını en aza indirmek için rutin uygulamada bilateral internal iliak arter ligasyonu önerilmemektedir.[76] Bizim çalışmamızda TAH ve TAH+İİAL yapılan hastaları karşılaştırdığımızda TAH + İİAL yapılan hastalarda inotrop desteği oranı, cerrahi süresi, tahmini kanama, RBC, TDP ve PLT oranlarının yüksek olduğu tespit edildi. Çalışmamızda bulunan PAS olgularında maternal morbiditeyi azaltmayı amaçlamayan histerektomi sonrası internal iliak arter ligasyonu operasyonunda kan kaybının fazla olduğu, cerrahi süresinin arttığı ve sadece histerektomi yapılan hastalara nazaran daha fazla transfüzyon ihtiyacı görülmüştür. Kanamanın kontrolü yönünde bir etkisi izlenmemiştir. Aynı zamanda her ne kadar hastaları standardize etmeye çalışsak da ek olarak İİAL operasyonu yapılan hastalarda hastalığın şiddeti hakkında kesin görüşümüz yoktur.

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar bulunmaktadır. Çalışmamızda her ne kadar hasta sayısı yeterli olsa da tek merkezli bir çalışma olması nedeniyle genellenebilirliği sınırlıdır. PAS'ın sonografik belirteçleri ve postoperatif sonuçlarını ilişkisini açıklayan araştırmalarda boşluklar mevcuttur. Gelecekte bu konuda yapılacak olan daha geniş kapsamlı çalışmaların PAS bozuklukları için daha fazla katkı getireceğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

PAS, dünyada morbidite ve mortaliteye yol açan obstetrik kanama nedenlerinin başında gelmektedir. Gebelerde plasenta akreata spektrumundan şüphelenilen durumlarda myometrial tutulumun derecenin doğumdan önce öngörebilmeyle hastaların morbidite ve mortalitesini azaltabilir ve potansiyel olarak zor bir operasyon için operatörün preoperatif ön hazırlık yapmasına olanak sağlar.

Çalışmamızda PAS tanısı alan hastaların preoperatif demografik özellikleri, klinik risk faktörleri ve USG bulgularıyla perioperatif ve postoperatif bulguların değerlendirilmesiyle hem tanı ile ilgili parametreler hem de PAS tanılı hastalarda hastalığın şiddetini öngören bulgular elde ettik. USG bulgularından lakünlerin sayısı 2'den fazla, myometrial silinmenin olması, plasental kalınlığın >55 mm olması , lakünlerde kan akımı bulunmasu, uteroplasental ve/veya uterovezikal artmış kan akımının görülmesi ayrı ayrı morbiditenin şiddetini bize gösterebilir. Bu USG bulgulardan herhangi biri olan PAS tanılı hastaların; operasyon sırasında inotropik ilaç ihtiyacının olduğu operasyon öncesi anesteziste bilgi verilmesi ve hazır olunması gerekir. Bulgularımız operasyon öncesinde yoğun bakım ihtiyacı doğabileceğini ve tahmini yatış süresinin uzayabileceğini kuvvetlendirir. Tahmini kanama miktarı da artmıştır. Kan transfüzyon miktarı da öngörülebilir ve gereksiniminin de arttığı bununla ilgili kan merkezi ve anesteziste bilgi verilmesi uygundur. Multidisipliner masif kan transfüzyon protokolü olan tersiyer bir merkezde tecrübeli bir ekip tarafından operasyonun yapılması uygun olacaktır. Cerrahi süresi bu bulguların ışığında artacağına dair verilerimiz mevcuttur. Bebeğin doğum anındaki durumunun bu bulgular ışığında daha kötü olabileceğini gösterir ve yenidoğan yoğum bakım gereksinimi olabilir. Tüm bu sonuçlarla ilgili hasta ve yakınlarına bilgi verilmesi ve bilgilendirilmiş onam alınması önemlidir. Ayrıca dünyada ve ülkemizde PAS cerrahisi için yaygın olarak GAM veya GAM-GÜM cilt insizyonu kullanılmaktadır. Çalışmamızda pfannenstiel cilt insizyonunun çoğunlukla kullanıldığı ve her ne kadar istatistiksel anlamlı sonuç elde edemesek de güvenli olduğu görülmüştür.

Operasyonların şeklinin karşılaştırılmasında ise sezaryen histerektomi yapılanların konservatif tedaviye göre morbiditesinin şiddeti arttığı görülmüştür. Mobiditenin yüksek olmasının nedeni operasyona bağlı faktörler olabileceği gibi aynı

zamanda hastaların plasenta akreata spektrum bozukluğunun gradenin yüksek olmasına da bağlı olabilir. Seçilmiş konservatif tedaviye uygun vakalarda kanama durdurucu süturasyon, segmental rezeksiyon gibi seçenekler PAS'ın klasik tedavisi olan sezaryen histerektomi kadar morbiditesi yüksek bir operasyon olmaması nedeniyle de açıklanabilir.

7. KAYNAKLAR

1. **Irving C, Hertig AT.** A study of placenta accreta. *Surg Gynecol Obstet*, **1937;** 64:178-200.

2. **Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN.** Early development of the human placenta. In *Pathology of the human placenta*, Springer, Berlin, Heidelberg, **2012:**41-53.

3. **Diag FPA, Jauniaux E, Chantraine F, Silver RM, Langhoff-Roos J, Tikkanen M.** FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: epidemiology. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, **2018**.

4. **Grobman WA, Gersnoviez R, Landon MB, Spong CY, Leveno KJ, Rouse DJ, et al.** Pregnancy outcomes for women with placenta previa in relation to the number of prior cesarean deliveries. *Obstetrics & Gynecology*, **2007;** 110(6):1249-1255.

5. **Carusi DA, Fox KA, Lyell DJ, Perlman NC, Aalipour S, Einerson BD, Shamshirsaz AA.** Placenta accreta spectrum without placenta previa. *Obstetrics & Gynecology*, **2020;** 136(3):458-465.

6. **Mehrabadi A, Hutcheon JA, Liu S, et al.** Plasenta akretasının postpartum kanama ve şiddetli postpartum kanama insidansına katkısı. *Obstet Jinekol*, **2015;** 125:814.

7. **Warshak CR, Ramos GA, Eskander R, Benirschke K, Saenz CC, Kelly TF, Resnik R.** Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstetrics & Gynecology*, **2010;** 115(1):65-69.

8. **D'Antonio F, Iacovella C, Bhide A.** Prenatal identification of invasive placentation using ultrasound: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, **2013;** 42(5):509-517.

9. **Belfort M.** Committee P, Medicine SF. *Placenta accreta. Am J Obstet Gynecol*, **2010;** 203:430-9.

10. **Robinson BK, Grobman WA.** Effectiveness of timing strategies for delivery of individuals with placenta previa and accreta. *Obstetrics & Gynecology*, **2010;** 116(4):835-842.

11. **Gyamfi-Bannerman C.** Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Consult Series# 44: Management of bleeding in the late preterm period. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2018;** 218(1):2-8.

12. **Madazlı R.** Plasenta. "Plasenta", İstanbul, **2008:**1:3-9.

13. **Hertig AT.** The placenta: some new knowledge about an old organ. *Obstetrics & Gynecology*, **1962;** 20(6):859-866.

14. **Enders AC.** Trophoblast-uterine interactions in the first days of implantation: models for the study of implantation events in the human. In *Seminars in reproductive medicine*, **2000;** 18(3):255-264.

15. **Enders AC.** Trophoblast-uterine interactions in the first days of implantation: Models for the study of implantation events in the human. *Sem Reprod Med.* **2000;** 18:255-63. 31.

16. **Lessey BA, Castelbaum AJ.** Integrins and implantation in the human. *Rev Endocr Metab Disord*. **2002;** 3:107-17.

17. **Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS.** *Williams obstetrics*, **2020;** 25(3).

18. **Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN.** Early development of the human placenta. In *Pathology of the human placenta*, Springer, Berlin, Heidelberg, **2012:**41-53.

19. **Benirschke K, Kaufmann P, Baergen R.** Early Development of the Human Placenta. Pathology of the Human Placenta. 5. baskı. Springer New York, **2006:**42-9.

20. **Roescher AM, Timmer Erwich JJ, Bos AF.** Placental pathology, perinatal death, neonatal outcome, and neurological development: a systematic review. *Plos One*, **2014;** 9:89419-20.

21. **Gibson DA, Simitsidellis I, Cousins FL, Critchley HO, Saunders PT.** Intracrine androgens enhance decidualization and modulate expression of human endometrial receptivity genes. *Scientific reports*, **2016;** 6(1):1-10.

22. **Jauniaux E, Ayres-de-Campos D, Langhoff-Roos J, Fox KA, Collins S.** FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO classification for the clinical diagnosis of placenta accreta spectrum disorders. *Int J Gynaecol Obstet*, **2019;** 146(1):20-24.

23. **Salmanian B, Shainker SA, Hecht JL, Modest AM, Castro EC, Seaman RD, et al.** The Society for Pediatric Pathology Task Force grading system for placenta accreta spectrum and its correlation with clinical outcomes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **2022;** 226(5):720-1.

24. **Jauniaux E, Bunce C, Grønbeck L, Langhoff-Roos J.** Prevalence and main outcomes of placenta accreta spectrum: a systematic review and meta-analysis. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2019;** 221(3):208-218.

25. **Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM.** Clinical risk factors for placenta previa–placenta accreta. *American journal of obstetrics and gynecology*, **1997;** 177(1):210-214.

26. **Read JA, Cotton DB, Mıller FC.** Placenta accreta: changing clinical aspects and outcome. *Obstetrics & Gynecology*, **1980;** 56(1):31-34.

27. **Jauniaux E, Hussein AM, Elbarmelgy RM, Elbarmelgy RA, Burton GJ.** Failure of placental detachment in accreta placentation is associated with excessive fibrinoid deposition at the utero-placental interface. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **2022;** 226(2):243-1.

28. **Jauniaux E, Jurkovic D, Hussein AM, Burton GJ.** New insights into the etiopathology of placenta accreta spectrum. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **2022**.

29. **Tantbirojn P, Crum CP, Parast MM.** Pathophysiology of placenta creta: the role of decidua and extravillous trophoblast. *Placenta*, **2008;** 29(7):639-645.

30. **Jauniaux E, Collins S, Burton GJ.** Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2018;** 218(1):75-87.

31. **Kohn JR, Shamshirsaz AA, Popek E, Guan X, Belfort MA, Fox KA.** Pregnancy after endometrial ablation: a systematic review. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, **2018;** 125(1):43-53.

32. **Nageotte MP.** Always be vigilant for placenta accreta. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, **2014;** 211(2):87-88.

33. **Miller HE, Leonard SA, Fox KA, Carusi DA, Lyell DJ.** Placenta accreta spectrum among women with twin gestations. *Obstetrics & Gynecology*, **2021;** 137(1):132-138.

34. **Linn RL, Miller ES, Lim G, Ernst LM.** Adherent basal plate myometrial fibers in the delivered placenta as a risk factor for development of subsequent placenta accreta. *Placenta*, **2015;** 36(12):1419-1424.

35. **Heller DS, Wyand R, Cramer S.** Recurrence of basal plate Myofibers, with further consideration of pathogenesis. *Fetal and pediatric pathology*, **2019;** 38(1):30-43.

36. **Pekar-Zlotin M, Melcer Y, Levinsohn-Tavor O, Tovbin J, Vaknin Z, Maymon R.** Cesarean scar pregnancy and morbidly adherent placenta: Different or similar. *Isr Med Assoc J*, **2017;** 19(3):168-71.

37. **Timor-Tritsch IE, Monteagudo A, Cali G, Palacios-Jaraquemada JM, Maymon R, Arslan AA, Mittal KR.** Cesarean scar pregnancy and early placenta accreta share common histology. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, **2014;** 43(4):383-395.

38. **Baldwin HJ, Patterson JA, Nippita TA, Torvaldsen S, Ibiebele I, Simpson JM, Ford JB.** Antecedents of abnormally invasive placenta in primiparous women: risk associated with gynecologic procedures. *Obstetrics & Gynecology*, **2018;** 131(2):227-233.

39. **Kayem G, Seco A, Beucher G, Dupont C, Branger B, Crenn Hebert C, Sentilhes L.** Clinical profiles of placenta accreta spectrum: the PACCRETA population-based study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, **2021;** 128(10):1646-1655.

40. Hessami K, Salmanian B, Einerson BD, Carusi DA, Shamshirsaz AA, Shainker SA, et al. Clinical Correlates of Placenta Accreta Spectrum Disorder Depending on the Presence or Absence of Placenta Previa: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obstetrics & Gynecology*, **2022;** 140(4):599-606.

41. Hung TH, Hsieh CC, Hsu JJ, Lo LM, Chiu TH, Hsieh TS. Risk factors for placental abruption in an Asian population. *Reproductive Sciences*, **2007;** 14(1):59-65.

42. Jauniaux E, Hecht JL, Elbarmelgy RA, Elbarmelgy RM, Thabet MM, Hussein AM. Searching for placenta percreta: a prospective cohort and systematic review of case reports, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **2022;** 226(6):837-1.

43. Glaze S, Ekwalanga P, Roberts G, Lange I, Birch C, Rosengarten A, Ross S. Peripartum hysterectomy: 1999 to 2006. *Obstetrics & Gynecology*, **2008;** 111(3):732-738.

44. Kupferminc MJ, Tamura RK, Wigton TR, Glassenberg R, Socol ML. Placenta accreta is associated with elevated maternal serum alpha-fetoprotein. *Obstetrics & Gynecology*, **1993;** 82(2):266-269.

45. Zelop C, Nadel A, Frigoletto FD, Pauker S, MacMillan M, Benacerraf BR. Placenta accreta/percreta/increta: a cause of elevated maternal serum alpha-fetoprotein. *Obstetrics and gynecology*, **1992;** 80(4):693-694.

46. Shainker SA, Silver RM, Modest AM, Hacker MR, Hecht JL, Salahuddin S, Karumanchi SA. Placenta accreta spectrum: biomarker discovery using plasma proteomics. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **2020;** 223(3):433-1.

47. Washecka R, Behling A. Urologic complications of placenta percreta invading the urinary bladder: a case report and review of the literature. *Hawaii medical journal*, **2002;** 61(4).

48. Tikkanen M, Paavonen J, Loukovaara M, Stefanovic V. Antenatal diagnosis of placenta accreta leads to reduced blood loss. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*, **2011;** 90(10):1140-1146.

49. Jauniaux E, Kingdom JC, Silver RM. A comparison of recent guidelines in the diagnosis and management of placenta accreta spectrum disorders. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, **2021;** 72:102-116.

50. Diag FPA, Jauniaux E, Bhide A, Kennedy A, Woodward P, Hubinont C, Tikkanen M. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Prenatal diagnosis and screening. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*., **2018.**

51. Tabsh KM, KMA T, Brinkman CI. Ultrasound diagnosis of placenta increta, **1982**.

52. Clouqueur E, Rubod C, Paquin A, Devisme L, Deruelle P. Placenta accreta: diagnosis and management in a French type-3 maternity hospital. *Journal de Gynecologie, Obstetrique et Biologie de la Reproduction*, **2008;** 37(5):499-504.

53. Chou MM, Ho ESC, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, **2000;** 15(1):28-35.

54. Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, **2005;** 26(1):89-96.

55. Pagani G, Cali G, Acharya G, Trisch IT, Palacios-Jaraquemada J, Familiari A, et al. Diagnostic accuracy of ultrasound in detecting the severity of abnormally invasive placentation: a systematic review and meta-analysis. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*, **2018;** 97(1):25-37.

56. Bowman ZS, Eller AG, Kennedy AM, Richards DS, Winter III TC, Woodward PJ, et al. Accuracy of ultrasound for the prediction of placenta accreta. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2014;** 211(2):177-1.

57. Jauniaux E, Collins SL, Jurkovic D, Burton GJ. Accreta placentation: a systematic review of prenatal ultrasound imaging and grading of villous invasiveness. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2016;** 215(6):712-721.

58. Kirkinen P, Helin-Martikainen HL, Vanninen R, Partanen K. Placenta accreta: Imaging by gray-scale and contrast-enhanced color Doppler sonography and magnetic resonance imaging. *Journal of clinical ultrasound*, **1998;** *26*(2):90-94.

59. De Oliveira Carniello M, Oliveira Brito LG, Sarian LO, Bennini JR. Diagnosis of placenta accreta spectrum in high-risk women using ultrasonography or magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, **2022;** 59(4):428-436.

60. Einerson BD, Rodriguez CE, Kennedy AM, Woodward PJ, Donnelly MA, Silver RM. Magnetic resonance imaging is often misleading when used as an adjunct to ultrasound in the management of placenta accreta spectrum disorders. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2018;** 218(6):618-1.

61. Kilcoyne A, Shenoy-Bhangle AS, Roberts DJ, Sisodia RC, Gervais DA, Lee SI. MRI of placenta accreta, placenta increta, and placenta percreta: pearls and pitfalls. *American Journal of Roentgenology*, **2017;** 208(1):214-221.

62. Jha P, Põder L, Bourgioti C, Bharwani N, Lewis S, Kamath A, et al. Society of Abdominal Radiology (SAR) and European Society of Urogenital Radiology (ESUR) joint consensus statement for MR imaging of placenta accreta spectrum disorders. *European radiology*, **2020;** 30(5):2604-2615.

63. Shah MD. Placenta accreta: Spectrum of US and MR Imaging Findings, **2008.**

64. Bourgioti C, Zafeiropoulou K, Fotopoulos S, Nikolaidou ME, Theodora M, Daskalakis G, et al. MRI prognosticators for adverse maternal and neonatal clinical outcome in patients at high risk for placenta accreta spectrum (PAS) disorders. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, **2019;** 50(2):602-618.

65. Familiari A, Liberati M, Lim P, Pagani G, Cali G, Buca D, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging in detecting the severity of abnormal invasive placenta: a systematic review and meta-analysis. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*, **2018;** 97(5):507-520.

66. Calì G, Giambanco L, Puccio G, Forlani F. Morbidly adherent placenta: evaluation of ultrasound diagnostic criteria and differentiation of placenta accreta from percreta. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*, **2013;** 41(4):406-412.

67. Collins SL, Stevenson GN, Al-Khan A, Illsley NP, Impey L, Pappas L, et al. Three-dimensional power Doppler ultrasonography for diagnosing abnormally invasive placenta and quantifying the risk. *Obstetrics and gynecology*, **2015;** 126(3):645.

68. Silver RM, Fox KA, Barton JR, Abuhamad AZ, Simhan H, Huls CK, et al. Center of excellence for placenta accreta. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2015;** 212(5):561-568.

69. Schwickert A, van Beekhuizen HJ, Bertholdt C, Fox KA, Kayem G, Morel O, et al. Association of peripartum management and high maternal blood loss at cesarean delivery for placenta accreta spectrum (PAS): a multinational database study. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*, **2021;** 100:29-40.

70. Shamshirsaz AA, Fox KA, Salmanian B, Diaz-Arrastia CR, Lee W, Baker BW, et al. Maternal morbidity in patients with morbidly adherent placenta treated with and without a standardized multidisciplinary approach. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2015;** 212(2).218-1.

71. Collins SL, Alemdar B, van Beekhuizen HJ, Bertholdt C, Braun T, Calda P, et al. Evidence-based guidelines for the management of abnormally invasive placenta: recommendations from the International Society for Abnormally Invasive Placenta. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2019;** 220(6):511-526.

72. Belfort MA. Postpartum hemorrhage: Medical and minimally invasive management, **2019**.

73. Lilker SJ, Meyer RA, Downey KN, Macarthur AJ. Anesthetic considerations for placenta accreta. *International journal of obstetric anesthesia*, **2011;** 20(4):288-292.

74. Carusi DA, Sharp HT. Peripartum hysterectomy for management of hemorrhage. *Waltham, MA. Accessed 2020 Jul 22*.

75. Clark SL, Phelan JP, Yeh SY, Bruce SR, Paul RH. Hypogastric artery ligation for obstetric hemorrhage. *Obstetrics & Gynecology*, **1985;** 66(3):353-356.

76. Hussein AM, Dakhly DMR, Raslan AN, Kamel A, Abdel Hafeez A, Moussa M, et al. The role of prophylactic internal iliac artery ligation in abnormally invasive placenta undergoing caesarean hysterectomy: a randomized control trial. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, **2019;** 32(20):3386-3392.

77. Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, Fernandez H, Perrotin F, et al. Maternal outcome after conservative treatment of placenta accreta. *Obstetrics & Gynecology*, **2010;** 115(3):526-534.

78. Lee PS, Bakelaar R, Fitpatrick CB, Ellestad SC, Havrilesky LJ, Secord AA. Medican and surgical treatment of placenta percreata to optimize bladder preservation. *Obstet Gynecol*, **2008;** 112:421-4.

79. Selcuk S, Cam C, Asoglu MR, Kucukbas M, Arinkan A, Cikman MS, Karateke A. Effect of simple and radical hysterectomy on quality of life–analysis of all aspects of pelvic floor dysfunction. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, **2016;** 198:84-88.

80. Goktas SB, Gun I, Yildiz T, Sakar MN, Caglayan S. The effect of total hysterectomy on sexual function and depression. *Pakistan journal of medical sciences*, **2015;** 31(3):700.

81. Teixidor Viñas M, Belli AM, Arulkumaran S, Chandraharan E. Prevention of postpartum hemorrhage and hysterectomy in patients with morbidly adherent placenta: a cohort study comparing outcomes before and after introduction of the Triple-P procedure. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, **2015;** 46(3):350-355.

82. Fox KA, Shamshirsaz AA, Carusi D, Secord AA, Lee P, Turan OM, et al. Conservative management of morbidly adherent placenta: expert review, *American journal of obstetrics and gynecology*, **2015;** 213(6):755-760.

83. Sentilhes L, Seco A, Azria E, Beucher G, Bonnet MP, Branger B, et al. Conservative management or cesarean hysterectomy for placenta accreta spectrum: the PACCRETA prospective study. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2022;** 226(6):839-1.

84. Legendre G, Zoulovits FJ, Kinn J, Senthiles L, Fernandez H. Conservative management of placenta accreta: hysteroscopic resection of retained tissues. *Journal of minimally invasive gynecology*, **2014;** 21(5):910-913.

85. Zuckerwise LC, Craig AM, Newton JM, Zhao S, Bennett KA, Crispens MA. Outcomes following a clinical algorithm allowing for delayed hysterectomy in the management of severe placenta accreta spectrum. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2020;** 222(2):179-1.

86. Teixidor Viñas M, Belli AM, Arulkumaran S, Chandraharan E. Prevention of postpartum hemorrhage and hysterectomy in patients with morbidly adherent placenta: a cohort study comparing outcomes before and after introduction of the Triple-P procedure. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, **2015;** 46(3):350-355.

87. Provansal M, Courbiere B, Agostini A, D'Ercole C, Boubli L, et al. Fertility and obstetric outcome after conservative management of placenta accreta. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, **2010;** 109(2):147-150.

88. Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C, Provansal M, Fernandez H, Perrotin F, et al. Fertility and pregnancy outcomes following conservative treatment for placenta accreta. *Human reproduction*, **2010;** 25(11):2803-2810.

89. Ryan GL, Quinn TJ, Syrop CH, Hansen WF. Placenta accreta postpartum. *Obstet Gynecol* **2002;** 100:1069-72.

90. Joshi VM, Otiv SR, Sovani YB, Kulat PK. Aortic clamping for limiting blood loss at cesarean hysterectomy for placenta percreta: A case series. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, **2022;** 157(2):289-295.

91. American College of Obstetricians and Gynecologists. & Society for Maternal-Fetal Medicine. Obstetric care consensus no. 7: placenta accreta spectrum. *Obstetrics and gynecology*, **2018;** 132(6):259-275.

92. O'Brien KL, Shainker SA, Lockhart EL. Transfusion management of obstetric hemorrhage. *Transfusion medicine reviews*, **2018;** 32(4):249-255.

93. Committee on Obstetric Practice. Committee opinion no. 529: placenta accreta. *Obstetrics and gynecology*, **2012;** 120(1):207-211.

94. Shakur H, Roberts I, Fawole B, Chaudhri R, El-Sheikh M, Akintan A, et al. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*, **2017;** 389(10084):2105-2116.

95. Clardy PF, Reardon CC, Lockwood CJ, Hepner MDL. Critical illness during pregnancy and the peripartum period, **2019**.

96. Rac MW, Dashe JS, Wells CE, Moschos E, McIntire DD, Twickler DM. Ultrasound predictors of placental invasion: the Placenta Accreta Index. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2015;** 212(3):343-1.

97. Eller AG, Bennett MA, Sharshiner M, Masheter C, Soisson AP, Dodson M, Silver RM. Maternal morbidity in cases of placenta accreta managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. *Obstetrics & Gynecology*, **2011;** 117(2):331-337.

98. Hoffman MS, Karlnoski RA, Mangar D, Whiteman VE, Zweibel BR, Lockhart JL, et al. Morbidity associated with nonemergent hysterectomy for placenta accreta. *American journal of obstetrics and gynecology*, **2010;** 202(6):628-1.

99. De Mucio B, Serruya S, Aleman A, Castellano G, Sosa CG. A systematic review and meta-analysis of cesarean delivery and other uterine surgery as risk factors for placenta accreta. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, **2019;** 147(3):281-291.

100. Lacovelli A, Liberati M, Khalil A, Timor-Trisch I, Leombroni M, Buca D, et al. Risk factors for abnormally invasive placenta: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, **2020;** 33(3):471-481.

101. Fitzpatrick KE, Sellers S, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, Knight M. Incidence and risk factors for placenta accreta/increta/percreta in the UK: a national case-control study. *PloS one*, **2012;** 7(12):52893.

102. Esh-Broder E, Ariel I, Abas-Bashir N, Bdolah Y, Celnikier DH. Placenta accreta is associated with IVF pregnancies: a retrospective chart review. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, **2011;** 118(9):1084-1089.

103. Hayashi M, Nakai A, Satoh S, Matsuda Y. Adverse obstetric and perinatal outcomes of singleton pregnancies may be related to maternal factors associated with infertility rather than the type of assisted reproductive technology procedure used. *Fertility and sterility*, **2012;** 98(4):922-928.

104. Horcajadas JA, Díaz-Gimeno P, Pellicer A, Simón C. Uterine receptivity and the ramifications of ovarian stimulation on endometrial function. In *Seminars in reproductive medicine*, **2007;** 25(6):454-460.

105. Kaser DJ, Melamed A, Bormann CL, Myers DE, Missmer SA, Walsh BW, et al. Cryopreserved embryo transfer is an independent risk factor for placenta accreta. *Fertility and sterility*, **2015;** 103(5):1176-1184.

106. Jenabi E, Salehi AM, Masoumi SZ, Maleki A. Maternal Smoking and the Risk of Placenta Accreta Spectrum: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BioMed Research International*, **2022.**

107. Palacios-Jaraquemada JM, D'Antonio F, Buca D, Fiorillo A, Larraza P. Systematic review on near miss cases of placenta accreta spectrum disorders: correlation with invasion topography, prenatal imaging, and surgical outcome. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, **2020;** 33(19):3377-3384.

108. Tam Tam KB, Dozier J, Martin JN. Approaches to reduce urinary tract injury during management of placenta accreta, increta, and percreta: a systematic review. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, **2012;** 25(4):329-334.

109. Erfani H, Salmanian B, Fox KA, Coburn M, Meshinchiasl N, Shamshirsaz AA, et al. Urologic morbidity associated with placenta accreta spectrum surgeries: single-center experience with a multidisciplinary team. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **2022;** 226(2):245-1.

110. Yang JI, Lim YK, Kim HS, Chang KH, Lee JP, Ryu HS. Sonographic findings of placental lacunae and the prediction of adherent placenta in women with placenta previa totalis and prior Cesarean section. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, **2006;** 28(2):178-182.

111. Romeo V, Verde F, Sarno L, Migliorini S, Petretta M, Mainenti PP, et al. Prediction of placenta accreta spectrum in patients with placenta previa using clinical risk factors, ultrasound and magnetic resonance imaging findings. *La radiologia medica*, **2021;** 126(9):1216-1225.

112. Twickler DM, Lucas MJ, Balis AB, Santos-Ramos R, Martin L, Malone S, et al. Color flow mapping for myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery. *Journal of maternal-fetal medicine*, **2000;** 9(6):330-335.

113. Lu T, Wang Y, Guo A, Deng Y, Wu C, Li X, Liu S. Correlation of placental thickness and placenta percreta in patients with placenta previa: findings from MRI. *Abdominal Radiology*, **2022;** 47(12):4237-4244.

114. Lu T, Wang Y, Guo A, Deng Y, Wu C, Li X. The MRI estimations of placental thickness and cervical length correlate with postpartum hemorrhage (PPH) in patients with risk for placenta accreta spectrum (PAS) disorders. *Placenta*, **2022;** 126:76-82.

115. Kliewer MA, Bagley AR, Sadowski EA, Beninati MJ, Iruretagoyena JI. Placenta accreta spectrum: the pattern and character of intraplacental blood flow by color and spectral Doppler. *Abdominal Radiology*, **2023;** 48(1):377-386.

116. Maged AM, Abdelaal H, Salah E, Saad H, Meshaal H, Eldaly A, et al. Prevalence and diagnostic accuracy of Doppler ultrasound of placenta accreta in Egypt. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, **2018;** 31(7):933-939.