

TUSEM®

TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ



2025
AĞUSTOS TUS'UNDA

200 SORUDA

190

REFERANS

TEMEL BİLİMLER 94 SORU
KLİNİK BİLİMLER 96 SORU

KADIN DOĞUM

10 BRANŞ SORUSUNDA

COMPACTUS Referansı Olarak

10

SORU

KENDİ
BRANŞINDA

7

SORU

DİĞER
BRANŞLARDA

17

SORU

200 SORUDA
REFERANS

Değerli Hekim Arkadaşlar;

Öncelikle 17 Ağustos'ta yapılan TUS sınavında emeğinizin karşılığını almanızı tüm kalbimizle diliyoruz. Sonucun ne olursa olsun, bu yolculukta gösterdiğiniz azim ve disiplinin sizleri daima başarıya taşıyacağına inanıyoruz.

TUSEM kaynaklarımızın sınav sorularına verdiği **referans çalışmasını sizlerle paylaşmaktan gurur duyuyoruz.**

Eğitmenlerimiz titizlikle hazırladıkları çalışma kapsamında, **200 sorunun 190'ına kaynaklarımızdan birebir karşılık gelen sayfa ve içerikleri işaretlemiştir.** Bu süreçte en çok önem verdiğimiz nokta, referansların gerçekten birebir örtüşmesi olmuştur. Meslektaşlarımızın, alakasız ya da kenarından yakalanmış referansların güvenilir olmadığını çok iyi bildiklerinin farkındayız. Bu nedenle yalnızca doğru ve net örtüşen referansları dikkate aldık.

Bizim için asıl değer, referans sayısının fazlalığından ziyade **öğrencilerimizin kursumuz aracılığıyla elde ettikleri net kazanımlardır.** Eğitmenlerimiz, kaynaklarımızdaki bilgileri öğrencilere en anlaşılır ve kalıcı biçimde aktarmayı esas almakta ve bu hassasiyetle çalışmalarını sürdürmektedir.

Bu titizlikle hazırlanmış ve birebir sorularla örtüşen referanslarımızı sizlere **TUSEM'in güvenilirliği ve 30 yıllık tecrübesinin bir yansıması olarak gururla sunuyoruz.**

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 191

191. Gebelikte pnömöni riskini artıranlar...
VZV, influenza, kızamık

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

79

- 1. tr fetus için en duyarlı dönemdir (%80). Hafta büyüdükçe fetal enfeksiyon riski azalır. En teratojenik enfir. A/S ya da CVS ile rubella RNA ya da kordosentez ile spesifik IgM araştırılır (fetal damar). Fetal akut rubella enf. tıbbi tahlile önerilir.

Konjenital Rubella Sendromu		
• Pigmenter retinopati	• Meningoensefali	• Mikrosefali
• Sensorinöral sağırılık (En sık tek bacağı)	• HSM	• MR
• Pulmoner arter stenozu	• Sanlık	• IUGR (en sık)
	• Konjenital glaukom	• PDA
	• Katarakt	

CMV

- Perinatal dönem fetal enfeksiyonun en sık nedenidir. Latent kalır ve reaktif olabilir. Maternal Ig G konjenital enfeksiyonu veya reaktivasyonu engellemez. 1. tr anormali; konjenital CMV sendromu riski fazla.
- USG'de periventriküler kalsifikasyon, mikrosefali, ventrikülomegali, HSM, fetal barsak ekojenite artışı varsa CMV IgG ve IgM araştırılır. CMV IgG ve IgM (-) enfeksiyon yoktur. CMV IgG (+) ise IgG avidite bakılır; avidite yüksekse isı geçirilmiştir (latent) ek inceleme gerek yoktur. CMV IgG ve IgM (+) ise IgG avidite bakılır; yüksekse rekürren, düşükse primer düşünülür; ve invaziv tanı önerilir. Amnion sıvısında NAAT ile CMV DNA tespiti altın standarttır. Ardından A/S ya da kordosentez ile fetal enfeksiyon kesinleştirilir. Takip veya tahlile karar aile ile verilir.
- Maternal primer enfeksiyonun ve fetal enfeksiyonun tedavisi yoktur. Valasiklovir, gansiklovir ve CMV hiperimmünglobulin önerilir.

TOKSOPLAZMA

- Kazanılmış maternal immünte (Ig G) fetal enfeksiyonu önler. Sadece maternal primer enfeksiyonda fetal enfeksiyon beklenir. Konjenital enfeksiyon riski gebelik haftası arttıkça artar. Ancak fetal etkilenme erken haftada daha olasıdır.
- Spesifik IgG ve IgM antikor ve amniyonda etkenin gösterilir.
- Spiramisin verilir. Spiramisin plasentada sekestre olur fetal tedavide verilmaz. Fetal tedavi için primetamin- sülfadiazin + folik asit verilir.

Konjenital Toksooplazmosisde Görülebilenler		
• Koryoretinit	• Anemi	• MR
• Ventrikülomegali	• Üvrit	• Mikrosefali
• Sanlık	• Konvulzyon	• Döküntü ve ateş
• İntrakranial kalsifikasyon	• HSM	• KC kalsifikasyonu
	• Hidrosefali	

PARVOVİRÜS B19 (ERİTEMA ENFEKSİYÖZUM YA DA 5. HASTALIK)

- Maternal ateş, döküntü ve simetrik poliartrit ile prezante olur. IgG ve IgM bakılır. Aşı ve tedavisi yoktur.
- Primer enf. plasental yolla fetusa geçer eritrosit gibi hızlı artar hücrede çoğalır. (eritrosit P antijen). <20 hafta (13-16. haftalar arası) ise abort, nonimmün hidrops (%1-2) ve fetal ölüm daha sıktır. Sonrasında risk azalır.

Klinik Bilimler 191. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 079

Influenza pulmoner tutulumu ve mortalitesi (astım, sigara, kronik HT, obezite) izlenebilir. Teratojenik değildir; ancak yüksek ateşe sekonder NTD yapabilir. Şüpheli durumda profilaksi (ağız olup olması önemsiz) ve tedavi için oseltamivir verilir, amantadine dirençlidir. Zanamivir inhaler formudur. Oseltamivir ve zanamivir hem profilakside hem de tedavide etkindir. Paramivir sadece tedavide etkin.

Klinik Bilimler 191. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 079

Kızamık (Rubella) maternal pnömöni ve fetal morbidite yapar. Teratojenik değildir. Şüpheli temasta pasif immünizasyon yapılmalıdır. Aşı gebelikte KE'dir. PP aşılanmalıdır.

GEBELİK VE TROMBOEMBOLİ

- Gebede tromboz 5-10x artar. DVT daha çok gebelikte (özellikle 3. tr); pulmoner emboli ve SVO daha çok PP (ilk 6 hafta) izlenir. En önemli risk faktörü öyküdür.
- Tromboemboli riskini artıranlar; C/S, C/S HSX, DM, anemi, HEG, çoğul gebelik, multiparite, preeklampsi, PP enfeksiyon ve 30. doğumdur.

HEREDİTER TROMBOFİLİ

- Gebede ya da PP DVT'lerinin %20-50'inde hereditör trombofilili izlenmiştir. Rutin taraması önerilmez. Tarama kendinde ya da 1. akrabada venöz tromboemboli öyküsünde (< 50 yaş) ya da trombofilili varlığında önerilir. Gebede protein S ölçümü yapılmaz (gebede protein S düşer); diğerleri gebelikte taranabilir (ideal değil).
- Antitrombin 3 eksikliği en trombojeniktir (40x).
- Faktör V Leiden mut. aPCR'nin en sık nedenidir. En sık trombofilili sendromu nedenidir. Faktör V Leiden heterozigot mut en sık kalıtsal trombofilidir (en sık trombofilili aPCR'dir). VTE içinde oransal en fazla olan Faktör V Leiden homozigot mutasyondur.

Hiperhomosisteinemi gebede tromboz riskini artırmaz.

- Tromboprofilaksi gereken yüksek riskliler: Antitrombin 3 eksikliği, homozigot faktör V Leiden mut., homozigot protrombin mut., heterozigot faktör V Leiden mut. + heterozigot protrombin mut.
- Tromboprofilaksi gerekmeyen düşük riskliler: heterozigot faktör V Leiden mut., protein C ve S eksikliği.

- DVT gebede en sık antepartum, solda ve %70 iliofemoralde izlenir. Heparin ya da DMAH verilir. Sonrasında heparine gebelik ve PP 6-12 hafta devam edilir. DMAH etkinliği anti faktör Xa ile takip edilir. Ancak rutin takibi önerilmemektedir. DMAH böbrek yetmezliğinde önerilmez. Laktasyonda verilebilir.
- DVT'de invaziv kontrastlı venografi altın standartken gebede önerilmez. Proksimal kompresyon USG (ilk test) önerilir. MR % 90 duyarlıdır. d-dimer negatif predikasyonu değerli (gebede en az duyarlı) (ekartasyon).

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 191

191. Gebelikte pnömöni riskini artıranlar...
VZV, influenza, kızamık

78

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

TİPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

OLİGOHİDRAMNİOS

Oligohidramnios Etiyolojisi

Fetal	İlaçlar	Maternal
- Kromozomal anomali - Konjenital anomaliler - IUGS (en sık) - IÜ ölüm - Postterm gebelik - EMR	- PG inh - ACE inh - ARB - Transtuzumab	- Hipertansiyon - Preeklampsi - DM - AFAS P. dekolman

Fallot tetraloji, kistik higroma, diafragmatik herni Renal agenezi, Meckel-Gruber Prune-Belly sendrom VACTERL Hipofizitizm Amniyotik band sendromu

+ **Potter sendromu:** Bilateral renal agenezi, pulmoner hipoplazi, ekstremitte kontraktürü ve yüz anomali ile birlikte ciddi oligohidramniyos.

- Komplikasyon: Amniyotik band sendromu,** iskelet deformitesi (clubfoot vb), **pulmoner hipoplazi,** umbilikal korda bası, **değişken deselerasyon, C/S artışı**
- Amniyoinfüzyon** (kristaloit) değişken deselerasyonu azaltmak için **sadece travayda** denir. En sık yan etki **hipertonustur** >37. hafta ise doğum önerilir.

POSTTERM GEBELİK

- >42. haftada henüz doğum olmamasıdır. **En sık nedeni hafatın yanlış hesabıdır. İlk 3 gebelik yaş** konfirme edilmesidir (1. tr CRL). Doğum kararı verilir.

Postterm Gebelik Risk Faktörleri

- Postterm öykü (en fazla) - Nulliparite - Obezite - X bag. Plasental sülfataz eksikliği	- Anensefali - Adrenal hipoplazi - Maternal genler; 2q13
---	--

- Komplikasyonları: C/S artışı, plasental disfonksiyon, **makrozomi,** omuz distosisi, fetal distres, oligohidramniyos MAS, fetal ve neonatal ölüm, çocukluk çağı **obezitesi,** yenidoğan hipoglisemisi

İNTRAUTERİN BÜYÜME SINIRLILIĞI (IUGR)=FETAL BÜYÜME KISITLILIĞI (FGR)

- Erken haftada esas belirleyici **genetik** yapı, ileri haftada çevresel ve **hormonal** faktördür. İnüzlin, IGF-1-2 ve **leptin** ve **c-peptid** pozitif etkilidir. <16 hafta **hiperplazi**, 16 - 32. hafta hem **hiperplazi** hem **hipertrofi**, > 32. hafta sadece **hipertrofi** (yağ - glikojen depo vs) ile gelişim sağlanır.
- USG'de **10 persentilin** (2 standart deviasyon) altına **IUGR (FGR)** denir. **3 persentilin** altında olanlar için ise **ciddi IUGR (FGR)** tanımı kullanılır.
- Simetrik ve asimetrik olarak tiplendirilir.

Simetrik gelişme geriliği (%20) erken haftada etkilenme ile hem hücre sayısı hem de hücre boyutunda azalma olur. Kafa çapı, karın çevresi ve uzun kemikler **simetrik** olarak geridir. Erken haftadan itibaren **tüm ölçüm parametreleri geridir**. AFI sıklıkla **normal** ya da fazladır. **Hayat boyu küçüklük** izlenebilir.

Asimetrik gelişme geriliği (%80) geç haftada etkilenme ile hücre sayısı değil hücre boyutu etkilenir. En sık **uteroplakental yemmezlik** ilişkilidir. Normal beyin ve baş gelişimi devam ederken (beyin koruyucu etki) abdominal çevre (cilt altı yağ dokusu ve karaciğer glikojen depoları kullanılır) geri kalır. Sıklıkla **28. haftadan** sonra başlar. Fetal kan özelliğiyle beyin, koroner arter ve sürenale yönlendirilir. Böbrek kanlanması azalır, amniyon azalır (**oligohidramnios**). Doğumdan sonra büyüme hızlanır.

+ Klinefelterda IUGR beklenmez; turnerde çok hafif.

- IUGR şüphesinde gestasyonel yaş** doğrulanır (1. tr baş-papo mesafesi (CRL)). Abdominal çevre (AC), fetal büyüme ve tahmini fetal ağırlık (TFA) için en uygun takip parametredir. **IUGR tanısı** netleşince **simetrik mi** asimetrik mi ayrımı için **HC/AC** oranına (<32hf >1 // 32-34 hf =1 // >34hf <1) bakılır. (asimetrikte artar). **Normal AC** IUGR'yi **değil**. IUGR saplanmasında AC tek en iyi ölçümdür.
- Asimetrik** IUGR'de fetal iyilik haline bakılır. Akciğer maturasyonu için **steroid** tedavisi, NST, biyofizik profil, **amniyon takibi** ve **doppler (umbilikal arter)** düşünülür.

Umbilikal Arter Dopplerine (UAD) Göre Yönetim

- **UAD patoloji yok;** 1 / hafta UAD, 1 / hafta biyofizik profil ve NST. Fetal büyüme ise **3 haftada bir** değerlendirilir. 3-9 persentil ise 38-39. hafta; < 3 persentil ise 37. hafta doğum önerilir.
- **UAD end diastolik akım kaybı;** kortikosteroid (AC maturasyonu için), hospitalize ise günde 1-2 kez NST, ayakta 3 haftada 1-2 kez NST, 2-3 / hafta UAD, Fetal büyüme ise **3 haftada bir** değerlendirilir. 33-34. haftada doğum
- **UAD ters (revers) akım;** kortikosteroid (AC maturasyonu için), Hospitalizasyon, NST günde 1-2 kez, 2-3 / hafta UAD, Fetal büyüme ise **3 haftada bir** değerlendirilir. 30-32. haftada doğum

Klinik Bilimler 191. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 078

VARİSELLA ZOSTER

- Gebede enfeksiyon daha **şiddetli** olur. **Pnömöni** (%20) ile gelebilir ve **mortal** olur. **Zona zosterde** (reaktive) prognozu **kötüleşmez**; fetal **anomali yapmaz**.
- <20. haftada fetal enfeksiyon nadiren (13-20 h %2, <13. h %0.3) konjenital VZ (IUGR, serebral atrofi, koryoretinit, mikrofalmi, hidronefroz, ekstremitte deformite ve cilt skar) yapar. >20. haftada ise **anomali yapmaz**. Ancak **doğuma yakın** gelişirse **%25 mortal**dır.
- VZV'li ile temasta ilk **4 gün** (10 güne kadar) **VZIG** önerilir. Ağı KE'dir, PP yapılabilir, ağı sonrası 1 ay gebeye kalmamalıdır.

RUBELLA (KIZAMIKÇIK)

- IgG (+)** ve **IgM (-)** ise bağımsızdır. **IgG- IgM (-)** ise; PP laktasyonda aşlanmalıdır. **IgM** veya **IgG** ve **IgM** birlikte (+) ise **avidite testi** ile yapılır. Avidite **yüksek** ise **askiden** (>2ay) geçirildiği düşünülür.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 192

192. Gebelikte en riskli kalp hastalığı...
Mekanik kalp kapağı

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

82

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EDİTİM MERKEZİ

aynıdır. Makrolit grubu (azitromisin- klaritromisin-veya kinolonlar) ve oseltamivir verilir. H.influenza aşısı her gebede rutin önerilirken; sağlıklı gebeye pnömokok aşısı rutin önerilmez. Pneumosisis pnömonisinde etken p. jirovecidir. HIV pozitif veya immünsüpresede olur. Fungal pnömoninin gebede riski artmaz ancak sistemikleşme riski artar (özellikle coccidioidomycosis). Tüberküloz gebede kötü perinatal sonuç ilişkilidir. Plazenta sıdıkla tutulur ancak konjenital tüberküloz çok nadirdir. Gebede izoniazid, rifampin, etambutol verilir. İzoniazid direncinde piridoksin verilebilir. Streptomisin kullanılmaz (nörotoksik = fetal kraniyal 8.sinir)

Sarkoidoz gebeliği olumsuz etkilemez. Pulmoner HT varsa preeklampsi, preterm eylem ve tromboembolizm riski artabilir.

Kistik fibrozis kompleksi olursa en fazla riski artar maternal ölümdür. Gebede akciğer tutulumu temel belirleyicidir.

GEBELİK VE KARDİYOYASKÜLER SİSTEM

- Maternal kalp hastalıklarının %50'si konjenital kalp hastalığıdır; büküspid aorta (en sık), ASD (en sık sekundum) ve VSD (2. en sık ama IU en sık tanı alan) 'dır. İkinci sık grup

Klinik Bilimler 192. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 082

- Mortalite riski artırmayan (WHO sınıf 1)**
 - Non-komplikli, hafif - orta; pulmoner darlık, PDA, MVP (belirgin kaçak yok)
 - Başarılı onarılmış; sekundum ASD, VSD, PDA, total pulmoner venöz dönüş anomali
 - İzole VES ve atriyal ektoptik atım
- Mortalite riski en çok artıran (WHO sınıf 4)**
 - Pulmoner HT (en yüksek)
 - Ciddi sistemik ventriküler disfonksiyon
 - Peripartum kardiyomiopati sekeli
 - Ciddi sol kalp obstrüksiyonu
 - Ciddi aortik dilatasyon
 - Fontan operasyonu sekeli
 - Ciddi koarktasyon
- Gebeliğin önerilemediği bazı durumlar: Eisenmenger send., primer pulmoner HT, ciddi mitral darlık, peripartum KAP öyküsü, kapak tutulumu aort koarktasyonu, aortik tutulumlu Marfan send.

- Öncelikle fetusta hipoplastik sol kalp en fazla tekrarlama riski olan durumdur. Büyük arter transpozisyonu (BAT) parenteral aktanımı beklenmez. Parenteral aktanında en riskli hastalık aort stenozudur. Aktanında maternal etki paternal etkiden fazladır.

Warfarin, DMAH, heparin süte geçmez.

GEBELİK VE KONNEKTİF DOKU

SLE 1:3 remisyon, 1:3 stabil, 1:3 alevlenir. Maternal mortalitede renal tutulum en önemlidir. Ig G antikor (anti SS-A ve anti SS-B) plasentadan geçer ve fetal bradikardi yapar. Preeklampsi riski (en sık komplikasyon) yüksektir (antifosfolipid antikorları (APA) ve renal tutulum önemli). Preterm, IUGR, ölü doğum ve neonatal lupus sendromu artar. Gebelikte doğrudan aspirin endikasyonu vardır.

Lupus Preeklampsi Ayırımı

	Lupus	Preeklampsi
Kan basıncı	Normal / Artmış	Artmış
Anemi	Hemoliz	Yok
Proteinüri	Var	Var
Kreatinin	Normal / Artmış	Normal / Artmış
Transaminaz	Normal	Normal / Artmış
Kompleman	Azalmış	Normal

Romatoit Artrit gebelikten fayda görür; postpartum alevlenir (KOK gibi). Gebeliği olumsuz etkilemez.

Sistemik Sklerozis (Skleroderma)'ta bazal fonksiyon seyrini belirler. Sıdıkla stabil; 1/3'ünde atak izlenir. KBY ve HT varsa süperempoz preeklampsi artar. Preterm doğum, IUGR ve perinatal mortalite artar. Metilergonovini önerilmez.

Marfan (OD) sendromunda aort diseksiyon riski artar. Fetus %50 ihtimalle hastadır.

Ehler Danlos (OD/Xr) sendromu EMR, preterm eylem, uterin rüptür ile PP kanama riski artar.

GEBELİK VE NÖROLOJİ

Migren gebede en sık nörolojik semptom olan baş ağrısının nedenidir. Menstrüel migren regrese olurken; diğer migrenler olmaz. Sumatriptan verilebilir; ergotamin KE'dir.

SVH mortalite olabilir. %50'si postpartum, %40'ı intrapartum ve %10'u antepartumdur. En sık risk faktörü GHT ve preeklampsi.

Epileptik hasta %20-30 atak geçirir. >2 yıl nöbet yoksa prekonsepsiyonel ilaç kesebilir. Monoterapi önerilir. Epileptik gebede spontan abortus, HT, p.dekolman, preterm doğum, IUGR, C/S, mortalite, postpartum depresyon artar. Konjenital anomali (NTD gibi) artar (hastalık nedeni değil; anti-epileptik ajan ilişkili).

Multiple Skleroz gebeliği olumsuz etkilemez. MS atakdan azalır (KOK gibi); postpartum artar. Doğum şekli değişmez (NVD). Anestezisi epidural (spinal değil) olmalıdır.

Myastenia Graves gebeliği olumsuz etkilemez. Doğum şekli değişmez (NVD) (düz kas-miyometrium etkilenmez); ancak operatif doğum gerekebilir. Kürar etkili ajanlar önerilmez (magnezyum, kas gevşetici, aminoglikozid).

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 192

192.Gebelikte en riskli kalp hastalığı...
Mekanik kalp kapağı

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

82

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

aynıdır. Makrolit grubu (azitromisin- klaritromisin-veya kinolonlar) ve **oseltamivir** verilir. **H.influenza ağısı** her gebede **rutin** önerilirken; sağlıklı gebeye **pnömokok ağısı** rutin önerilmez. **Pneumosisis pnömonisi**nde etken **p. jirovecii**dir. **HIV pozitif** veya immünoşüpresde olur. **Fungal pnömoninin** gebede riski artmaz ancak **sistemiklaşma** riski artar (özellikle coccidioidomycosis). **Tüberküloz** gebede kötü perinatal sonuç ilişkilidir. Plasenta sıklıkla tutulur ancak **konjenital** tüberküloz çok nadirdir. Gebede **izoniazid, rifampin, etambutol** verilir. Isoniazid direncinde **piridoksin** verilebilir. **Streptomisin** kullanılmaz (nörotoksik = fetal kraniyal 8.sinir)

Sarkoidoz gebeliği olumsuz etkilemez. Pulmoner HT varsa preeklampsisi, preterm eylem ve tromboembolizm riski artabilir. **Kistik Fibrozis** komplike olursa en fazla riski artar maternal ölümdür. Gebede **akciğer** tutulumu temel belirleyicidir.

GEBELİK VE KARDİOVASKÜLER SİSTEM

- Maternal kalp hastalıklarının %50'si konjenital kalp hastalığıdır; **biküspid aorta** (en sık), ASD (en sık sekundum) ve VSD (2. en sık ama IU en sık tanı alan) 'dır. İkinci sık grup

Klinik Bilimler 192. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 082

- Mortalite riski artmayan (WHO sınıf 1)**
 - Non-komplikasyonlu, hafif - orta; pulmoner darlık, PDA, MVP (belirgin kaçak yok)
 - Başarılı ananmış; sekundum ASD, VSD, PDA, total pulmoner venöz dönüş anomali
 - İzole VES ve atriyal ektopik atım
- Mortalite riski en çok artan (WHO sınıf 4)**
 - Pulmoner HT (en yüksek)
 - Ciddi sistemik ventriküler disfonksiyon
 - Peripartum kardiyomiopati sekeli
 - Ciddi sol kalp obstrüksiyonu
 - Ciddi aortik dilatasyon
 - Fontan operasyonu sekeli
 - Ciddi koarktasyon
- Gebeliğin **önerilemediği** bazı durumlar: Eisenmenger send., primer pulmoner HT, şiddetli mitral darlık, peripartum KAP şüphesi, kapak tutulumlu aort koarktasyonu, aortik tutulumlu Marfan send.

- Öncelikle fetusta **hipoplastik sol kalp** en fazla **tekrarlama** riski olan durumdur. Büyük arter transpozisyonu (BAT) parenteral aktanımı beklenmez. **Parenteral** aktarımda en riskli hastalık **aort stenozudur**. Aktarımda **maternal** etki paternal etkiden fazladır.

+ Warfarin, DDAH, heparin sile geçmez.

GEBELİK VE KONNEKTİF DOKU

SLE 1:3 remisyon, 1:3 stabil, 1:3 alevlenir. Maternal **mortalitede renal** tutulum en önemlidir. **Ig G** antikor (anti SS-A ve anti SS-B) plasentadan geçer ve fetal bradikardi yapar. **Preeklampsisi riski** (en sık komplikasyon) yüksektir (antifosfolipid antikorları (AFA) ve renal tutulum önemli). Preterm, IUGG, BİU doğum ve neonatal lupus sendromu artar. Gebelikte doğrudan **aspirin** endikasyonu vardır.

Lupus Preeklampsisi Ayrımı		
	Lupus	Preeklampsisi
Kan basıncı	Normal / Artmış	Artmış
Anemi	Hemoliz	Yok
Proteinüri	Var	Var
Kreatinin	Normal / Artmış	Normal / Artmış
Transaminaz	Normal	Normal / Artmış
Kompleman	Azalmış	Normal

Romatoid Artrit gebelikten **fayda** görür; postpartum alevlenir (KOK gibi). Gebeliği olumsuz etkilemez.

Sistemik Sklerozis (Skleroderma)'ta bazal fonksiyon seyri belirler. Sıklıkla stabildir; 1/3'ünde atak izlenir. KBY ve HT varsa süperempoze preeklampsisi artar. Preterm doğum, IUGR ve perinatal mortalite artar. **Metilergonovinin** önerilmez.

Marfan (OD) sendromunda **aort** diseksiyon riski artar. **Fetus** %50 ihtimalle hastadır.

Ehler Danlos (OD/Xr) sendromu EMR, preterm eylem, uterin rüptür ile PP kanama riski artar.

GEBELİK VE NÖROLOJİ

Migren gebede **en sık** nörolojik semptom olan **baş ağrısı**nın nedenidir. Menstrüel migren regrese olurken; diğer migrenler olmaz. **Sumatriptan** verilebilir; ergotamin **KE**'dir.

SVH mortal olabilir. **%50'si postpartum**, **%40' intrapartum ve **%10'u antepartumdur**. En sık risk faktörü **GHT** ve preeklampsidir.**

Epileptik hasta **%20- 30** atak geçirir. **>2 yıl** nöbet yoksa prekonsepsiyonel **ilaç** kesebilir. **Monoterapi** önerilir. Epileptik gebede spontan abortus, HT, p.dekolman, preterm doğum, IUGR, C/S, mortalite, postpartum depresyon artar. Konjenital anomali (NTD gibi) artar (hastalık nedeni değil; **anti-epileptik** ajan ilişkili).

Multiple Skleroz gebeliği olumsuz etkilemez. **MS** atakları **azalır** (KOK gibi); **postpartum artar**. Doğum şekli değişmez (NVD). Anestezisi **epidural** (spinal değil) olmalıdır. **Myastenia Graves** gebeliği olumsuz etkilemez. Doğum şekli değişmez (NVD) (düz kas=miyometrium etkilenmez); ancak operatif doğum gerekebilir. KÜR etkilili ajanlar **önerilmez** (magnazyum, kas gevşetici, aminoglikozid).

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 193

193.3'lü tarama testi pozitif olana ne yaparsın...
amniosentez A/S

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

54

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

Prenatal Değerlendirme

Gebelik Süresince Önerilen Takip Algoritması	
Sıddık	- İlk 28 hafta ayda bir 28-36. hafta arası 2 haftada bir 36. hafta sonra haftada bir
Her takipte	- Kan basıncı ölçümü - Kilo ölçümü - Fundus yüksekliği: 20-34 hf = cm - FKA pozisyon, gelişim, aktivite ve AFI
0-14. W	- TDG (Naegele formülü: ay-3, gün+7) - Htc veya Hb - Kan grubu ve Rh İ. coombs (gerekende) - Pap smear - İdrarda protein-kültür - Klamidyaz kültürü - Rubella, sifiliz, hepatit B, HIV taraması - Anöplöidi taraması (11-14.hafta) - Kistik fibrozis taraması - Spinal muskuler atrofi taraması - Gonokok taraması (riskli)
15- 28. W	- Hematokrit veya hemoglobin - GTT-OGTT (24- 28 hafta) İ. coombs (28.hafta) - Anöplöidi taraması (15-21.hafta) - NTD tarama (MS-AFP) (15-21.hafta) - Kistik fibrozis tarama - Spinal muskuler atrofi tarama
29- 41. W	- GBS kültürü (rektovajinal) (35-37.hafta) - Gonokok tarama - Klamidyaz kültürü ve sifiliz tarama - Hepatit B tarama - HIV tarama

GBS 35-37. hafta rektovajinal kültürle taranır. Pozitifse **ab** başlanmaz (eradike olmaz). Doğumdan en az 4-6 saat önce **profilaktik** ab (sefalosporin-penisilin/klindamisin) verilir. Ancak kolonizasyon **olsa bile** membran rüptürü **değil** ve **c/s** planlanmışsa profilaksiye gerek **yoktur**.

Gebelikte Aşılar		
Gerektiğinde YAP	KE	Rutin YAP
Kuduz	Kabakulak	Tetanoz
Hep A	Kızamık	Diffeni
Hep B	Rubella	Boğmaca
Prnomokok	VZV	Influenza
Meningokok	Çiçek	
	Antraks	
Mecbursi; polio (oral-subkutan), tifo, sarı humma		

Tarama ve Tanı

Anöplöidi Tarama ve Tanı Testleri	
Tarama	Tanı
1.tr (2'li) kombine (USG+hcg+PAPP-A)	CVS (1.tr)
Entegre test (en duyarlı BK)	A/S (2.tr - 3.tr)
Ardışık test-olasılık	Kordosentez(>20h)
2.tr 3'lü (hcg+AFP+E3)	Preimplantasyon
2.tr 4'lü (hcg+AFP-E3+inhibin A)	- Polar cisim (anne) - Blastomer (3. g) - Trofoektodm (5-6. g)
NIPT free cell (en duyarlı) >10.h	

• AFP 3'lü ya da 4'lü testte yani 2. tr tarama testlerinde var; NTD taramayı da sağlar ancak 1. tr tarama testlerinde yok; yani 1. tr'de NTD taramaz. 2'li test 3'lü ve 4'lü testten daha iyi anöplöidi tarar: 3'lü ve 4'lü TR 13'ü taramaz. Ayrıca bu anöplöidi tarama testleri Turner send. tararken; seks kromozom anomali (Klinefelter) taramaz.

	Tr 21	Tr 18 ve (Tr 13)
hCG	Artar	Azalı
PAPP-A	Azalı	Azalı
AFP	Azalı	Azalı
E3	Azalı	Azalı
Inhibin A	Artar	Azalı

• Trizomilerde **nazal** kemik yok ya da **gizlidir**. Down'da

Klinik Bilimler 193. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 054

• 3'lü ya da 4'lü (**2.tr** tarama) risk yükselse; A/S

• **NT > 3 mm** ise biyokimyasal tarama **yapılmaz**.

• CVS (1.tr) ya da A/S (2.tr) ve EKO (20-22.h).

AFP glikoprotein yapısındadır. Fetal albümin de denir. Yolk sak, karaciğer yapılır. AFP'de NTD için cut-off **2.5** MoM (çoğul: 3.5)'dir. Yüksekliği halinde **gebelik** tayini yapılır (CRL vb). Yeni hesaplamada yine yükselse 2. Düzey USG yapılır. Patoloji saptanmazsa A/S ile AFP asetikolin esteroz ve kayıtlı bakılabilir. NTD en sık **lumbosakral** alanlardır. **Embriyonik** dönem patolojisidir. Kafada limon ve muz belirtisi tipiktir. AFP'de NTD taraması için cut-off> 2.5 MoM (çoğul gebelik > 3.5, DM:1.5 MoM)'dir. Aile şyküsü (en riskli), MTHFR mutasyonu, Meckel grubu, aneuploidi, DM, obezite, hipertermi, valproat, kumadin ve kaz fetus risk faktörleridir.

	AFP artışı	AFP azalışı
NTD	Gastroşizis	TR 21
Kistik higroma	Omfaloşel	TR 18
Çoğul gebelik	Fetal ölüm	DM
Prematürite	DDA	Obezite
Preeklampsi	Oligohidramnios	Trofoblastik hast.
Karyoanjiom	Feto-maternal teratom	Fetal ölüm
Gebelik yaşının küçük (en sık) hesabı		Gebelik yaşının büyük (en sık) hesabı

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 194

194.Urge inkontinanstaki hangi tedavi uygun değil...
sling

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

30

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- **Miksiyon (işeme) sonu rezidüel volüm (PVR) > 200 ml** (150 ml) ise patolojiktir. **Postop** mesanenin boşaltma kabiliyetine bakılır (SUI cerrahisi gibi).
- **Bonney testinde parmak** ile paraönetral doku itilir. Cerrahinin fayda simülasyonu sağlar. SUI test edilir.
- **Ürodinami** urge inkontinanstaki **altın standarttır**. Mix, urge ve cerrahi sonrası devam eden inkontinanstaki yapılır. **İzole stres** inkontinanstaki **önerilmez** (PVR'de N ise). UUI'ya medikal tedavi uygulanacak ise ürodinami gereksizdir; yaklaşım değişmeyecektir. Ürodinamiden kimler fayda görür; bulgu ve semptom diskordansı olan, inkontinansı olmayan (ve şikâyetli stres test negatif) prolapsus cerrahisi planlanan (maskelenmiş SUI için), inkontinans cerrahisine rağmen düzeltilmeyen ya da nöks eden, yüksek PVR olan, MS gibi nörolojik hastalığı olan, sürekli üriner inkontinansı olan, >65 yaş hasta
- **Görüntüleme** ilk tercih **olmaz**. **Üretal divertikülde MRG** en iyidir. **Sistoskopinin** rutinde yeri **yoktur**.

Stres ve Urge İnkontinans Karşılaştırması		
İdrar semptomları	Urge	Stres
Sıkışma hissi (Urgency)	var	yok
Sıkışma hissi ile birlikte sık idrara çıkma	var	yok
Kann içi basınç artışıyla idrar kaçırma	yok	var
İnkontinanstaki idrar kaçırma miktarı	çok	az
Nöktüri	var	yok
Çocuklukta altına kaçırma	var	yok

- SUI primer tedavisi cerrahi iken; UUI'da medikaldir. Miltat tipte basını olana odaklanılır.

GERÇEK STRES İNKONTİNANS

- **En sık** inkontinanstaki: Sıklıkla genç kadında izlenir.
- Detrusor **kontraksiyonu** **olmaksızın** istemsiz idrar kaçırmasıdır. Proksimal **üretanın pozisyon değişmesi** ve daha nadir **internal sfinkterin** kapanma basıncındaki **yetersizlikten** olur. Hasta şikâyetinde, güldüğünde idrar kaçıncı.
- **Tedavi** ilk seçenek **Kegel** egzersizidir. Hem SUI hem de UUI

Klinik Bilimler 194. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 030

Abdominal

- Marshall-Marchetti-Krantz (MMK)
- BURCH (Kolposüspansiyon)
- **Pubovajinal Sling** (üretropexi) (**mesane boyunu**)
- **Midüretal Sling**: **Vajinal**: SUI'de altın standart
- Trans-obturator tape (TOT)
- Tension-free vaginal tape (TVT)

- Perüretal yapılar MMK'da pubik (simfizis pubis arkası) **kemigin** periostuna, Burch'de ise iliopektineal **ligamanta** (**Cooper**) asılır.

- Medikal olarak **Alfa agonist** (efedrin, psödoefedrin, fenilpropanolamin ve norepinefrin), **trisiklik** antidepresan (**imipramin**: alfa agonist, antikolinerjik (M1), ADH arttırıcı), **duloksetin** (SNRI)

URGE İNKONTİNANS

- Ani idrara sıkışma hissi ile görülen inkontinanstaki: İstemsiz **detrusor kontraksiyonu** (**detrüör instabilitesi**) vardır. **Nörolojik**

Klinik Bilimler 194. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 030

Tedavide ilk seçenek **Kegel** egzersizidir.

- **Antikolinerjik**: Oksibutinin (uzamış etkili, transdermal ve jel), **tolterodin**, **fesoterodin**, **darifenasin**, **solifenasin** (M3), **trospiyum** (SSS geçmez (en hızlı geçen oksibutinin); -metabolize edilmez). En sık yan etkileri **ağız kuruluğudur**.
- **Trisiklik** antidepresan (**imipramin** = alfa agonist, antikolinerjik, ADH arttırıcı)
- **Mirabegron**: **Beta 3** res. agonisti. Ağız kuruluğu, kabızlık ve görme bulanıklığı yapmaz. En sık **GIS** (nazofarenjit, dispepsi, bulantı) yan etkisi vardır.
- **Prapiverin**: anti-muskarolitik, kalsiyum antagonistik etkili.
- **Flavoksat**: Fosfodiesteraz inhibitörü ve kalsiyum kanal antagonizması. Spazmoliktir.

+ **Kognitif** - bilişsel bozukluğu olanlarda **mirabegron** ya da **trospiyum** uygundur.

Tasma (overflow) tip inkontinanstaki detrusor kasılmaksızın aşırı dolmuş mesaneden idrarın taşmasıdır. Üretanın king yapması ile oluşabilir (örn: **uterin prolapsus**). İnkontinans cerrahisinde üretanın **oversüspansiyonu** ile de gelişebilir. **PVR > 150 cc**'dir. Tedavide **β blokörler**, **kolinerjik agonistler** kullanılır. **Ekstraüretal (by-pass)** inkontinanstaki anatomik varyasyon ya da fistül ilişkilidir. En sık neden **vesikovajinal fistüller**dir. Vesikovajinal fistülün tüm **dünyada** en sık nedeni **uzamış evre 2'dir**. Genitoüriner fistüllerin **gelişmiş** toplumlarda en sık nedenleri geçirilmiş **cerrahi** (histerektomi vb), malignite ve RT'dir. Vesikouterin fistülde idrar kaçağı, sıklıkla hematür ve amenore triadi **yusuf sendromu** olarak bilinir. **Nöktüri** tedavisi: desmopressin (nazal ve oral), **imipramin** (en sık), **furosemi**

PELVİK RELAKSASYON

POP Risk Faktörleri	
Gebelik (parite)	Spina bifida
Vajinal doğum (en sık)	Düşük eğitim düzeyi
Menopoz, yaşlanma ve hipoE	İrk (beyaz = pelvis tipi)
Kronik kann içi basınç artışı:	Pelvik taban travması
• KOAH	• önceden geçirilmiş anammlar
• konstipasyon	• epizyotomi
• obezite	• histerektomi
• İritable barsak sendromu	• bag dokusu (Ehlers -Danlos Send)

- Doğum ilişkili POP risk faktörleri; makrozomi, uzamış ikinci evresi, epizyotomi, anal sfinkter yaralanması, epidural anestezi, forseps kullanımı, oksitosin ile doğum indüksiyonudur.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 195

195.6 cm'lik basıt kıst verilmiş; ne yapılır...
En sık kıst folikül kıstıdır; 4 - 8 hafta beklenir

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

18

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

Adneksal Kitlelerin Malignensi Riskinin Tespiti

OVA1: CA125 II / Beta2 mikroglobulin / Transferin / Transtiretin / Apolipoprotein A1	ROMA: CA 125 ve HE4.	RMI 1 ve 2: USG skor x Menopozal skor x CA 125 seviyesi
USG • Multiküle • Solid alan • Metastaz • Asit • Bilateral kitle	USG Skorlaması: • 0 için 0 (usg skoru) • 1 için 1 (usg skoru) • 2-5 için 3 (usg skoru)	Menopozal durum 1-Premenopoz 3-Postmenopoz

• **Gebede akut batında ve doğum eylemine engel olacaksa operasyon düşünülür.** Asemptomatik ve >10 cm ya da 5- 10 cm arası ve şüpheli bulgu varsa cerrahi planlanır. < 5 cm ise izlem yeterlidir. MR çekilebilir. Elektif için en optimal zaman 16- 20. haftadır.

Over kıst torsiyonu için en önemli risk **ovaryan kitle** varlığıdır (>5 cm). En sık nedeni **fonskiyonel kıst**tır. Neoplastik en sık **dermoid**dir. **Endometrioma** ve **absede** torsiyon beklenmez (yapışık). Akut batında karın ağrısı ara ara ya da sürekli olabilir ve hareket ile artabilir (kanlanma değişir). **Ateş, taşikardi** ve **lökositoz** nekroz ilişkilidir. Ön tanıda en başarılı **doppler USG**'dir. **Anafor** işareti izlenir. **BT** istenmez (duyarlılığı düşük). Kan akımı kesilmesi over torsiyonu dedirir; ancak kan **akımı görülmesi** torsiyonu **ekarte** ettirmez. Kesin tanısı cerrahi ile gösterilmesidir. (L/S terah). Ovaryan **görüntü** ile **ooforektomi** kararı alınmaz her durumda datorsiyone edilir. Kistektomi eklenebilir. **Tekrarlayanda** pelvik yan duvara **fiks**e edilebilir. Peritonit varsa ooforektomi düşünülebilir.

• OVA1, ROMA, RMI **tarama** aracı **değildir**. Preop yönetime yardımcıdır.

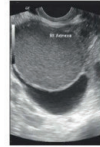
FONKSİYONEL OVER KİSTLERİ (NON-NEOPLASTİK)

Klinik Bilimler 195. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 018

1. Folikül kıstı (en sık) 8 cm'i pek geçmez (non-ovule) ve 4-8 haftada regrese olur.
2. Korpus luteum kıstı **reproduktifte en sık rüptüre** (hemoperitonium) alan kısttır. Rüptüre ektopikde kansır. SAT'a göre 20-26. günler arası en sık sağdadır. 8 haftada geriler. Rüptür olmadıkça cerrahi gerekmez.
3. Tekta lutein kıstları (en nadir) (Hyperreactio lutealis): **En nadirdir**. Her zaman **bilateral** (diğerleri unilateral). **Multiküledir**: hCG yükseldiği önemlidir, **trofoblastik** (en sık **mal**) hastalık, **çoğul** gebelik, rh izomünizasyonu, plasentomegali, DM, ovulasyon indüksiyonu (klomifen sitrat, hMG veya FSH) ve GnRH analog kullanımı ile görülebilirler. hCG azalışı ile geriler; komplikasyon gelişmedikçe cerrahi gerektirmez.
- **Korpus Luteum Persistansı (Halban Sendromu) antitesi**: Her ovulasyonda oluşan korpus luteumun korpus albikansa regrese alamamasıdır. **Progesteron kanlıma kanaması** ve adneksial kitle bulgusu ile ektopik gebelikler kansır.

YAŞA GÖRE KİSTE YAKLAŞIM

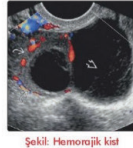
- **Prepubertalde ve adolösenda epitelyal** over tümörü en nadirdir. **Uniküle** kıstlar her zaman **benign**dir, 6 ayda geriler. Kist **aspiresiyonunda** tekrarlama fazla olduğu için önerilmez. Malign kıstlar ihtiva eden, > 8-10 cm, takipte regrese olmayan kıstlar cerrahi planlanır. Cerrahi öncesi **Y kronozom** araştırılır; varsa bilateral **ooforektomi** yapılır. **Adolösenda KOK** ilave edilir (yeni kıst oluşmasını).
- **Reproduktifte en sık over neoplazisi** matür kistik teratom (**dermoid**)'dur. İkncisi seröz kistadenomdur. Malignite şüphesi yoksa 8-10 cm'ye kadar takip edilir. Diğer durumlarda cerrahi düşünülür. **KOK** ilave edilir (yeni kıst oluşmasını). **Premenopozal** dönemde CA 125'in spesifite ve sensitivitesi düşüktür; kullanılmaz, **USG**'de daha değerlidir. CA 125 postmenopozal dönemde önem kazanır.
- **Postmenopozalde** asemptomatik, **uniküle**, **basıt**, tümör belirteçleri negatif ve 5 cm'de küçük kıstlar takip edilebilir; diğerleri cerrahi gerektirir. Her türlü kıst büyümesinde malign düşünülmemelidir. CA 125'in **artmaması** maligniteyi **ekarte** ettirmez.



Şekil: Endometrioma



Şekil: Tekta lutein kıstı



Şekil: Hemorajik kıst



Şekil: Korpus luteum kıstı

ANORMAL UTERİN KANAMA

Menstrüel Siklus Bozukluk Terminoloji	
< 21 gün aralıklı mens:	Polimenore
> 35 gün aralıklı mens:	Oligomenore
Siklus aralık N, miktar ve süre ↑:	Menoraji
Siklus aralık ve süre N; miktar ↑:	Hipermenore
Siklus aralık ve süre N; miktar ↓:	Hipomenore
İntermenstrüel:	Metroraji

Ancak günümüzde aşağıdaki terminoloji öneriyor.

Son Terminoloji	
	Normal
Miktar	5-80 ml
Süre	≤ 8 gün
Sıklık (mensler arasındaki gün)	24-38 gün
Düzen (Sikluslar arası değişkenlik)	≤ 7-9 gün

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 196

196.Yatan PIH tedavisinde ne verilmez
Cevap gentamisin + metronidazol
Verilecek 4 şık kitapta yazdığımızdan

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

27

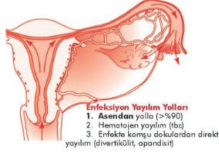
sık infertiliteye neden olan mikroorganizmadır. Doğum şekli değişmez. Riskini; **adölesan** dönem, klamidyä öyküsü, **siyah** ırk, yeni veya çok partner, **düşük** sosyoekonomi, **BV, KOK**, geniş ekstrapion artırır.

• CYBH hastalık için en riskli dönem adolösendir. Aynı dönem PIH için de en hassas dönemdir.

Akut salpingooforite bilateral adneksial hassasiyet, ağrı ve servikal hareketlerle artan ağrı tipik bulgularıdır. En sık etken **klamidyä**dir. Infertilite, ektopik gebelik ve AUK'un en sık enfeksiyöz nedenidir.

PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK

- PIH sıklıkla reproduktifte endoserviksten **asendan** yolla gelişir. Müller kanal süperioru (kolunmar) tutar (**salpenjit** en sık). Primer patojen **klamidyä** (**subakut** ve sıklıkla **RIA** ilişkili) ve **gonore** (**hızlı**) dir. Sıklıkla **polimikrobial**dir; kültür düşünülmez. **M. Tuberkulozis** **hematojen** yolla neden olabilir. **En kötü** prognozudur; tıbaşı sever.
- **Mycoplasma, gardnerella, hinfuenza, grup A streptokoklar ve pnömokoklar** gibi respiratuar patojenler de alt genital sisteme kolize olarak PIH'ye neden olabilmektedir.



Kontrasepsiyon ve PIH

- + Bariyer yöntemler, KOK, Depo-MPA, tüp ligasyonu, histerektomi ve hormonlu RIA PIH'e karşı koruyucudur.
- + **RIA**lar tokoldiden **ilk 3 hafta** içinde PIH riski artırır. Daha sonraki dönemde riski artırmaz. Dahası hormonlu (**levonorgestrelli**) RIA ilk aydan sonra PIH riskini azaltır.
- + RIA ile klamidyal enfeksiyon artar.
- + Neredeyse tamamen RIA ile ilişkili ajan **Aktinomyces** **israllidir**.
- + Yine RIA yüksek ilişkili diğer ajan **Eubacterium nodatum**dur.
- + Histerektomi sonrası en sık pelvik selülit görülür.

Tanı kliniktir ardından laboratuvarla konfirme edilir.

- **Klinik triad:** Pelvik ağrı (% 90), servikal hareket ile artan adneksial hassasiyet (en önemli) ve ateş. Pelvik ağrı olmayabilir; tanıyı dışlamaz. Pelvik **hassasiyet**, akıntı ve/veya mukopürülen **servisit** vardır.

Tanı Kesinliğini Artıran Bulgular (şart değil)	
Minör	Major
Endo bix: endometrit	USG'de TOA görünümü
Sedim ve CRP artışı	L/S'de salpenjit görünüm
Ateş (> 38)	
Lökositöz	
Gonore ve klamidyä göster	

• PIH'de **altın standart LS / LT**'dir.

Tedaviye **ivedilikle** geniş spektrumlu **ampirik** antibiyotik ile başlanır. Kültür alınır ancak sonuç beklenmeden tedaviye geçilir.

Ayaktan

Klinik Bilimler 196. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 027

Yatarak (Hospitalize)

- A = Sefoksitin (IV) veya sefotetan (IV) + doksisislin (Oral / IV)
- B = Klindamisin (IV) + seftriakson (IV) veya gentamisin (IV) tedavisi tercih edilir.
- Alternatif: Ampisilin/sülbaktam (IV) + doksisislin (IV-Oral)

PIH Hastane Yatış Endikasyonları

- Gebelik
- Yüksek ateş
- Lökositöz > 15.000
- Abse şüphesi
- Kesin olmayan tanı
- Peritonit
- Başarısız ayaktan tedavi
- Oral engelleyen bulantı-kusma

- PIH komplikasyonları olarak PIH reküransi (en sık), infertilite, ektopik, kronik pelvik ağrı, pelvipertonit, Fitz-Hugh Curtis sendromu ve TOA sayılabilir.

Fitz-Hugh Curtis sendromu en sık **klamidyä** (daha sık) ve gonore salpenjitine sekonder gelişen **perihapatit**ir. Karaciğer kapsülü (**parankim tutulmaz**) ile batin ön duvar arasında **adezyon** gelişir. İnspirasyonla artan **sağ üst kadranda** ağrı ile izlenir.

Tuboovaryan abse (TOA) PIH'n son komplikasyonudur. İlk PIH sonrası bile gelişebilir. **Semisolid** abse kütlesi **bilateral** ve ağnıdır. İlk olarak USG ile konfirme edilmelidir. Hospitalize edilmelidir. **72 saat** içinde olguların %75'i tedaviye cevap verir. Cevap **vermeyende cerrahi** (USG/CT eşliğinde perütan ya da cerrahij) gerekir. Abse **rüptürü** ve endotoksik şok düşündüren **hipotansiyon** ve **oligüri** varlığı cerrahi endikasyondur.

Pelvik tüberküloz kronik PIH ve buna sekonder **infertilitenin** en sık nedenidir. **Hematojen** (tüp ve uterusu) yayılımıyla gelişir. Sıklıkla **asemptomatiktir**. Semptomu infertilite (en sık) ve pelvik ağrıdır. infertilite aşısında **en kötü** prognozlu tüp enfeksiyonu etkenidir. En sık yerleşimi **salphenks** sonra endometriumdur. Izoniazid + etambutol verilir. Dirençli ise cerrahi.

Toksik şok sendromu en sık menste uzun süre **tampon** kullanan **adölesan** ve **genç** kadınlarda izlenir. En sık **Stafillokokusa aureus**'tur. Akut klinik; önce **vasküler permeabilite** artar; **hipotansiyon** görülür. **Ateş**, **döküntü** izlenir. En sık ölüm nedeni **ARDS**'dir. Diyafram, servikal başlık, nonoksinal-9 ile arasında ilişki varken **RIA** arasında ilişki **yoktur**.

GENİTAL ÜLSERATİF VE PAPÜLLER HASTALIKLAR

- Hepsisi CYBH'tir.



Şekil: Granüloma inguinale



Şekil: Lenfogranüloma venerum

Orjinal Soru: Klinik Bilimler 197

197.Prolaktinomaya yol açan mikroadenomda...
Oral dopamin agonisti

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 197. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 101

Tedavi

Dopamin agonistleri (**Ergot alkaloidleri**): Bromokriptin (**kasa**), kabergolin (**uzun**) methergolin, pergolid, lisüridir. **Bulanlık kuma** en sık yan etki. Ortostatik hipotansiyon da yapabilirler.

- **Kabergolin** uzun etkili selektif dopamin res. 2 agonistidir; bulanlık daha az. Ancak **hipertrofik kalp** kapaklı hastalığı ve kapak yetmezliği riski var

Dopamin agonistleri (**non-ergot**): **kinagolid** kalp kapak fibrozisi yapmaz.

- İlaça bağlı hiperprolaktinemiye dopamin agonistleri önerilmez

- Mikroadenom ya da makroadenomda **ilk seçenек medikaldir** (oral-vajinal) 2-3 haftada PRL azalır ancak **galaktore** daha geç düzelir. Makroadenomda transfenoidal ekizasyon (kür) ve RT düşünülebilir.

- Gebelikte adenom **büyüyebilir** (daha çok makro) ancak **yeni adenom gelişmez**. Gebelik ve hipofiz adenomu takibinde PRL ölçümü anlamsızdır. **Gebede görme alanı** ile takip edilir; sorun varsa hipofiz **kontrastsız MRG** düşünülür. **Bromokriptin** (dopamin **desidual prolaktini** etkilemez; amniyondaki PRL etkilemez) kullanılabilir. **Teratöjen değildir**. Hipofiz adenomu, gebelik ve emzirme (nörolojik belirtileri + ise KB) için bir KE değildir.

İNFERTİLİTE

- Korunulmazlık ve düzenli cinsel ilişkiye rağmen < 35 yaş altı için **1 yıl**, > 35 yaş üstü için **6 ay** gebelik elde edememe. **Hiç** edilemediyse **primer** infertil; önceden edilmiş ise **sekonder**.
- **Fekundite**: Siklusa **gebe** kalma ihtimali (< 35 yaş: % 20 // 1 yılda % 85)
- **Fekundite**: Siklusa **canlı** doğum sonuçlanma ihtimali.

+ Gebelik elde etmede **en önemli** parametre **yaş**tır (spontan - YÜT farksetmez).

Genel İnfertilite Nedenleri

Erkeğe ait	%30-40
Kadına ait	%40-50
• Tuboperitoneal	• %25-30
• Ovulatuvar	• %15-20
• Uterin	• %5-10
Erkek ve kadına ait	%20-25
Açıklanamayan (unexplained)	%10-15

İnfertilite Nedenleri

Erkek Faktörü	% 25
Ovulatuvar Faktör	% 27
Tubal / Uterin Faktör	% 22
Diğer faktörler	% 9
Açıklanamayan infertilite	% 17

- İnfertil çiftte en temelde; HSG, over rezerv testi, spermogram istenir.

ARI VE DOĞUM BİLGİSİ

101

KADIN İNFERTİLİTESİ

OVARYAN FOLLİKÜL REZERV TESTLERİ

Bazal FSH: Siklus 3. gün FSH'nın > 10 (12) IU/mL = kötü
Bazal E2: Siklus 3. gün > 60-80 pg/ml = kötü

Klomifen sitrat testi (CCCT): CCCT sonrası 10. gün FSH > 14 IU/L ise ya da 3. gün FSH ve CCCT sonrası 10.gün FSH seviyelerin toplamı > 26 IU/L ise ya da FSH artışı > 20 IU/L ise = kötü. Bazal FSH'dan değerlidir.

Inhibin B: Granülozadan salınır (**Preantral** follikül sonrası) follikül kohortunu gösterir **Düşük** ise = kötü. Başarılı değildir

TV USG: Siklus 3.gün total antral follikül (2-10 mm) sayısı (AFC) < 4 ise = kötü. Azalmış AFC spesifitesi yüksek ancak sensitivitesi düşüktür

Anti-Müllerian hormon (AMH): Granülozadan salınır (**Preantral** follikül sonrası). Dominant follikül seçiminde önemlidir. Yaşla birlikte azalır; menapozdan sonra görülmez. Kötü rezerv < 1 < normal < 3,5 ng/dL < iyi rezerv gösterir. AMH primordial follikül sayısı ile korelasyonu iyidir (FSH ve inhibinden iyi). AMH, FSH ve E2'e göre daha erken dönemde etkilenir. Over fonk. azalmasının daha erken belirlecidir. AMH menstürel siklusun **herhangi bir gününde** ölçülebilir. Gonadotropin bağmazdır. **KOK** kullanımda (%15-20) ve GnRH-a tedavisi sırasında azalabilir. Over rezervin iyi olduğunu en iyi gösteren FSH, kötü olduğunu en iyi gösteren AMH'dır.

OVULASYON TAYİNİ

- Serum veya idrarda LH
- Bazal vücut ısısı
- Servikal mukusun değ.
- **Midluteal progesteron**: (SAT 21-23. gün) / > 3 ng/ mL.
- USG'de dominant follikülün rüptürü

+ Anovulatuvar infertilitede; hcg, FSH, PRL, TSH istenir.

İnfertilitede N, ↑, ↓ Sınıflaması (WHO)

Grup 1 • Hipegonadotropik hipegonadizm (Hipotalamik ya da hipofiz duyasız). • Hipotalamik (stress dahil) amenore, anoreksiya nevroza ve Kallman send. • FSH: ↑ / N, E2 ↓, prolaktin N • Human menopozal gonadotropin ve rekombinant FSH-LH ilk tercihtir.	Grup 2 (% 75-80): • Normogonadotropik normoestrojenik. • Anovulatuvar ve oligomenoreik hasta; En sık PKOS • FSH: N, E2: N, LH: N ya da ↑ • İlk seçenек klomifen sitrat veya letrozol'dur. Klomifen sitrata dirençlide metformin, doksametazon ve bromokriptin de eklenebilir. Klomifen sitrata dirençlide ayrıca saf FSH kullanılabilir (PKOS)
Grup 3 • Hipegonadotropik hipegonadizm • Over yetmezliği (POF dahil), rezistan over sendromu. Amenore siktir. • FSH: ↑, E2 ↓ • En zor gruptur. Oosit donasyonu tercih olarak düşünülebilir.	Grup 4 • Hiperprolaktinematik anovulasyon grubudur. Hipotiroidi, ilaç vs. • GnRH başkılı; FSH-azaltılmış veya normaldir.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 198

198.Sekonder amenorede hangisine bakılmaz ?
karyotip

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

94 KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ TUSEM®

PUBERTE TARDA

- > 13 yaşta sekonder seks karakteri yok, > 15 yaşta menarş yok ya da pubertal gelişim 5 yılda tamamlanmamış (mens). Erkeklerde daha fazla. En sık sebep gonadal disgenezdir (hipergonadotropik hipogonadizm).
- Hipogonadotropikte en sık nedeni **konstitüsyonel** = yapısal (ekartasyon). En sık hipergonadotropik status **Turner** ilişkilidir.
- Hipergonadotropikte **karyotip** bakılmalı. Sekonder seks karakterleri gelişmemişse **kemik yaşı** da bakılmalıdır.
- Kraniofaringioma (**kalsifikasyon**) puberte tarda ve amenore ile en çok ilgili SSS tümörüdür.
- Hipotiroidi hem puberte tarda hem de puberte prekoks yapabilir.

Puberte Tarda

A. Hipergonadotropik (FSH/LH > 30) %43

1. Gonadal disgenez (en sık turner)

B. Hipogonadotropik (FSH/LH < 10) %31

1. Fizyolojik gecikme (En sık)
2. Gonadotropin eksikliği
 - a. Kallmann Send.
 - b. Prader-Willi Send.
 - c. Laurence-Moon-Send.
3. Diabetes insipid
4. Hipotalamo-hipofizer
 - a. Kraniofaringioma (En ilig. olan tümör)
 - b. Prolaktinoma
5. Anoreksia nervosa
6. Ciddi hipotalamik amenore
7. Psikotropik ve opiyatlar
8. Primer hipotiroid
9. Cushing send.
10. KAH

C. Normogonadotropik (FSH/LH 10-30) %26

1. Imperfore himen
2. Müllerian agenezis (En sık)
3. Transvers septum
 - a. Androjen insensitivite sendrom

AMENORE

- Primer amenore:** 15. yaşta sekonder seks karakterleri varken ya da, 13. yaşta sekonder seks karakterleri yokken mens yokluğudur.
- Sekonder amenore:** en son 3 ay önce mens görülmesi

Primer Amenore Etiyolojisi

1. Gonadal disgenesi %30 (en sık)
2. Müllerian agenezisi (RKAH)
3. Testiküler feminizasyon

Sekonder Amenore Etiyolojisi

En sık nedeni gebeliktir

Diger nedenler:

1. Kronik anovulasyon.....% 28
2. Hipotalamik supresyon.....% 10
3. Anoreksia / kilo kaybı.....% 10

Klinik Bilimler 198. soru

Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 094

Primer amenorede sırasıyla

1. Sekonder seks karakterleri varlığı
2. Gonadotropin statusu (düşük/normal/yüksek)/ prolaktin/TSH
3. Karyotip ve görüntüleme (X-ray, pelvik ve kranial BT veya MR)

Sekonder amenorede sırasıyla

- B-HCG (en sık gebelik)
- hcg negatif ise: FSH, prolaktin ve TSH.

Hipergonadotropik Amenore (FSH > 20 IU/mL):

1. Gonadal disgenesi (en sık)
 - Turner send.
 - 46,XX saf
 - 46,XY saf (Swyer send)
2. X krom. parsiyel de
3. Seks kromozom mozaizmi (45X/46XX en sık)
4. Frijil X send
5. Gonadotropin res mu
 - LH res mu
 - FSH res mu
6. Rezistan over (Savage Send)
7. Otoimmün ooforit (Blizzard)
8. Galaktosemi
9. Enzim defektleri
 - 17α-OH ve 17-20 Desmolaz
 - Aromataz
- KLAH
10. RT-KT
11. Enfeksiyon

Hipogonadotropik Amenore (FSH < 5 IU/mL):

1. Fizyolojik gecikme (en sık)
2. Kallmann send
3. SSS (en sık kraniofaringioma)
4. Hipofizer lezyon
 - Baş sella send
 - Sheehan send
 - Enfeksiyonlar TBC, sarkoidoz
 - Hand Schüller Christian
 - Diyabetik vaskülit
 - Orak hücreli anemi
 - Pituiter adenomlar
 - Pituiter hipoplazi
5. Hipotalamik GnRH bozulma
 - Anoreksia nervosa
 - Stress, ağır egzersiz
 - Hiperprolaktinemi
 - Hipotiroidi
 - Cushing send
 - Obezite
6. GnRH reseptör mu
7. FSH eksikliği

Asenkron pubertede

pubertal gelişim beklenen pateme uymaz. Pubik ve aksiller lal ile orantısız meme gelişimi var (Tanner evre 3'e kadar). AIS, 5α redüktaz eksikliği, 17α OH eksikliği (46 XY'de) gibi.

Heteroseksüel pubertede

normal puberte zamanında karşıt seks karakteri gelişir. PKOS (en sık), KAH nonklasik formu, idiyopatik hirsutizm, Reifenstein send., 5α redüktaz eksikliği, Cushing send, androjen salgılı tümör ilişkilidir.

Anamnez ve Muayene

```

graph TD
    A[Anamnez ve Muayene] --> B[Asenronize gelişim]
    A --> C[İmmatür seks karakterleri]
    A --> D[Matur seks karakterleri]
    B --> E[Androjen insensitivitesi]
    E --> F[Yüksek FSH]
    F --> G[Karyotip Analizi]
    C --> H[FSH PRL]
    H --> I[Düşük veya Normal FSH]
    I --> J[Hipofiz görüntüleme]
    D --> K[Genital yol tıkanıklığı]
    K --> L[Yüksek PRL]
    L --> M[TSH, T4]
  
```

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 199

199. Hangisi KOK'ların metabolizmasını indüklemeyen varfarin

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 199. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 107

KOK İlaç Etkileşimleri	
Karaciğeri indükleyerek KOK metabolizmasını artırarak (etkinliği azaltan ilaçlar)	
• Etosüksimid • Felbamaf • Fenitoin, mefenitoin • Fenobarbital • Griseofulvin • Karbamazepin, oksikarbamazepin • Pirimidon • Rifampin	• Ampisilin, penisilinler • Antiretroviraller (Efavirenz) • Ketokonazol, itraconazol • Nevirapin • Rufinamid • Siprofloksasin, ofloksasin • Tetrasiklin, doksisiklin • Topiramaf
KOK'ların ilaçlar üzerindeki etkisi	
• Aminofilin, teofilin • Diazepam, alprazolam, klordiazepoksit, nitrazepam • Etanol • Imipramin • Kafein • Kortikosteroidler • Meperidin • Metoprolol • Siklosporin • Trisiklik antidepresanlar	• Asetaminofen, Salisilik asit • Fosamprenavir • Lamotrin • Morfin • Siklofentiazid • Temazepam

- **KOK ve Kanseri**
 - Endometriyum, over (epitelial tüm tipler), kolorektal ve tükrük bezi ca azalır. BRCA-1 ve 2 taşıyıcısında over kanseri riskini azaltır. Benign meme hastalığını (fibrokistik) azaltır
 - Serviks kanseri (villoglandüler) artırır
 - Pansiyel mol riskini artırır. (postmolar neoplazi artmaz)
 - Hepatosellüler adenomu artırır
 - Meme kanseri riski artır (değiştirmez)
 - Malign melanom, hepatosellüler, renal, hipofiz ve mesane kanserine ve borderline over tümörüne etkisiz. Düşük doz KOK myomu büyütmez.

Kanama en sık yan etkidir (progesterin (P) karlıma = metroraji). Estrojen dozu düşükse sıklaşır (proliferasyon azalır) ve progesterin atrofiye-desidualize eder. **Klamidyal servisit** de katla sağlar. Akut çözümlü için siklus gününden bağımsız **7 gün estrojen** denir. **24 günlük** 21 günlüğe göre **daha az** kanar. **Daha yüksek estrojen** dozlu preparata ya da farklı progesterinli (LNG) KOK'a geçer. Sigara ile artır.

VAJİNAL KONTRASEPTİF (ESTROJEN VE PROGESTERON)

- Steroidler için intravajinal yol uygundur (non-keratinize, bez, yağ ve kal folikülü yok). **Floray bozamaz**. **Obezitede** etkinliği azalmaz. Vajen mukozası teması yeterli. **Daha düşük doz** (1.5 mg E) yeterlidir (KC ilk geçişten kurtulur). İlaç etkileşimi ve bulantı - kusma daha az (GIS'i pas geçişi için). Hormonal dalgalanma ve kırılma kanaması (metroraji) daha az olur.
- Koitte çıkarılması önerilmez; çıkarılacaksa da 3 saat içinde yerine koy

Vajinal halka (Ring): 15 µg etinil E2 + 120 µg etonorgestrel (met. desogestrel)

KLİNİK VE DOĞUM BİLGİSİ

107

TRANSDERMAL YAMA (PATCH)

- **20 µg etinil E2 + 150 µg norelgestromin** 3 hafta kullanılır (her hafta **değiştirir**); **1 hafta** ara verilir (çekilme kanaması için). Alt karın, üst dış kol, kalça, veya üst gövdeye yapıştırılır (**meme hariç**). **Obezitede** etkinliği **azalır**. Aynı bölgeye ardışık uygulanmaz. **KC ilk geçişinden kaçamaz** ve aktif metabolite döner (**levonorgestrel**) ancak **daha az bulantı** kusma olur (**GIS'i pas** geçer) Hormonal dalgalanma ve kırılma kanaması (**metroraji**) daha az olur

YALNIZ PROGESTİN İÇEREN HAP (MINIPİLL)

- **Serviks** (mukusu kalın ve asidik) ve **endometriyum** (atrofi) etki ederek sperm geçiş ve implantasyonu engeller. Gonadotropin inh. yeteri kadar **yapamaz** (doz bağımlı); **ovulasyonu kasman** inh. eder. Fonksiyonel over **kist artır**. En sık bırakma düzensiz kanamadır (P kırılma). SHBP azalır; akne yapar. PID, over ve endometriyum kanserini azaltabilir.
- İdeal hasta grubu: Laktasyon (en uygun = PP 3. gün), 40 yaş üstü, estrojenin KE grubu, **KOK ile libidosu azalma** şikayeti.
- HT, migren, SLE, orak hücreli anemi, MVP ve koagülopatide (tromboz riski yok) **uygundur**. Bilinen ya da şüpheli gebelik, meme ca, aktif ciddi KC hastalığı, KC tümörü, tanısı konmamış AUK'ta KE dir.

ENJEKTABLE KONTRASEPTİF

- **MPA** (104 mg/150 mg) = **3 aylık** = SC / IM
- **Norethindron** (200 mg) = **2 aylık** = IM
- **MPA** (25 mg) + **E2** cypionat (5 mg) = **aylık** = IM
- **Norethindron** (50 mg) + **E2** valerate (5 mg) = **aylık** = IM

Depot Medroksiprogesteron Asetat (Depo-MPA):

- Etkinliği **obezite** ve **KC** indükleyici azalmaz. Mens ilk günü planlanır. Etkinliği sterilizasyona yakındır. Fertilitenin geri gelmesi **18 ay** sürer (en geç yöntem). Estrojen **KE** de ve **laktasyonda** uygundur.

Etki mekanizması

- + LH baskılanır; **ovulasyon inh.**
- + Servikal mukusu kalınlaşır; **sperm geçirgenliği inh.**
- + Endometriyum **atrofiye** olur; implantasyon inh.
- + Tubal motilite azalır; transport inh.

Depo MPA Kontraendikasyonları

Kontraendikasyon	Rölatif Kontraendikasyon
• Gebelik veya şüphesi • Tanısı konmamış AUK • Karaciğer adenoma • Şiddetli koagülasyon bozukluk	• Şiddetli depresyon • Karaciğer hastalığı • Şiddetli KVH varlığı • Fertilitenin hızlı dönmelerini isteyen

Depo MPA Neleri Azaltır?

1. Miyom 2. Demir eksikliği anemisi 3. Oraklaşma 4. Pelvik enfeksiyon 5. Dismenore 6. Endometriyozis 7. Laktasyonda süt miktarını artırır; postpartum 6. haftadan sonra başlanabilir.	8. PMS 9. Ektopik gebelik 10. Epileptik atak 11. Endometriyum kanseri 12. Over kanseri 13. Over kistleri
---	---

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 200

200.Mol gebelikte hangisi artmaz...
GDM

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

47

Molar Gebeliklerin Karşılaştırılması		
	Komplet	Parsiyel
Karyotip	Diploid (46, XX)	Triploid (69, XXX)
Klinik prezentasyon		
Teghis	Molar	Missed

Klinik Bilimler 200. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 047

Medikal komplikasyonlar		
Preeklampsia	% 27	% 3
Hipertiroidi	% 7	Nadir
Teka lutein kisti	% 50	Nadir
Hiperemesis	% 8	Nadir
Trofoblastik emboli	% 2	Yok
Postmolar neoplazi	% 15	% 4,6

Patoloji		
Hidatiform şişme	Diffüz	Fokal
Fetus ve embriyo	Yok	Var
Trofoblastik hiperplazi	Diffüz	Fokal
Trofoblastik stromal invazyon	Yok	Var
Villusta çentiklenme	Yok	Var
p57 immün boyanma	Negatif	Pozitif

GESTASYONEL TROFOBASTİK NEOPLAZİLER

- GTN herhangi bir gebelik formunu takiben gelişebileceği de en sık mol gebeliği takiben gelişir.
- Non-metastatik** (lokal invaziv) veya **metastatik** olabilir. **İnvaziv mol** ve **PSST** sıklıkla **non-metastatik**dir; **metastatik**lerin çoğu **koryokarsinoma** bağlıdır. **Metastatik** GTN sıklıkla **non-molar** gebelikleri takiben gelişmektedir.

İnvaziv mol: Miyometrium ve yalın bölgeleri invazidir. **Tamamı mol gebelik** (komplet daha sık) sonrası izlenir (**hidropik** koryonik villus) KT ve histerektomi düşünülebilir.

Plasental site (bölgeden gelişen) trofoblastik tümör (PSTT): En sık **term** gebelik sonrası izlenir. **İnfiltratif** yayılım önemlidir.

Epiteloid trofoblastik tümör (ETT): En sık **term** gebelik sonrası izlenir. **Nodüler** yayılım önemlidir. **P63 (+)**

Gestasyonel koryokarsinom: **Büyük kısmı mol gebelik** evakuasyonu sonrasında izlenir. Non-molar gebelik sonrası da görülebilir (2/3'ü term sonrası; 1/3'ü spontan abort ya da terminasyon sonrası). Non-molar gebelik sonrası artan HCG aksisi ispat edilene kadar koryokarsinom kabul edilir. Term gebeliği takiben gelişen daha mortaldir. Ölüm sıklıkla kanamadanır. (HPL +)

+ Koryokarsinom anaplastik sitotrofoblast, sinsiyotrofoblastlar ve ara trofoblastlardan oluşan malign bir tümördür. Ancak koryonik villus bulunmaz.

Gestasyonel Trofoblastik Neoplazilerde Metastazlar	
1. Akciğer	%80
2. Vajen (Forniks veya subüretal)	%30

Trofoblastik Neoplazi FIGO (2000) Klinik Evreleme	
Evre I	Uterin korpusta sınırlı
Evre II	Uterusun dışında ancak genital organlarda sınırlı (adnexitis, vajen, lig.latum)
Evre III	Akciğer met. (genital met var veya yok)
Evre IV	Beyin, KC, böbrek, GIS gibi diğer tüm met

GTN için Risk Skorlaması (WHO)				
Parametre	0	1	2	4
Yaş	≤ 39	> 39	-	-
Önceki gebe	Mol	Abortus	Term	-
Süre (ay)*	< 4	4-6	7-12	> 12
hCG düzeyi	< 10 ³	10 ³ -10 ⁴	10 ⁴ -10 ⁵	> 10 ⁵
En büyük tm	< 3	3-4 cm	≥ 5	-
Met yeri	AC, Vajen	Dalaki, böbrek	GIS	Beyin, KC
Met sayısı	1-4	5-8	> 8	-
Başarısız KT	-	-	Tek ilaç	≥ 2 ilaç

* Süre: Son gebelik ile KT arasında geçen süre
Skor: < 7 = düşük risk, = tek ajan ≥ 7 = yüksek risk = çok ajan

Postmolar Gestasyonel Trofoblastik Neoplazinin FIGO (2000) Tanı Kriterleri	
• Üç hafta veya daha uzun süre, ard arda bakılan dört ölçümde β-hCG düzeyinin plato (±10%) çizmesi (1, 7, 14, ve 21 günler)	
• İki hafta veya daha uzun süre, ard arda bakılan üç ölçümde β-hCG düzeyinde %10 veya üzerinde yükselme gösterilmesi (1, 7, ve 14. günler; 1. günden 14. güne >10% artış)	
• Mol evakuasyonundan sonra 6 ay veya daha uzun süre β-hCG'nin yüksek kalması	
• Koryokarsinomun histolojik olarak kanıtlanması	
• Metastatik hastalığın varlığı	

Tedavide non-metastatik = Evre 1'de tek ajan KT önerilir (**metotreksat, aktinomisin-D**). **Direnç** varsa **çoklu ajan (kombine)** KT'ye geçilir. Histerektomi yapılabilir ve adjuvan tek ajan KT verilir.

Evre 1 PSST ve ETT'de histerektomi endikasyonu vardır (KT dirençli) ve **tek küratif tedavi** histerektomidir (ancak **metastaz** önlemez).

• **Evre 2 ve 3'te düşük** risk grubunda ise **tek ajan; yüksek** risk grubunda ise **kombine** önerilir. Histerektomi yapılabilir. **Evre 4'te KT+ RT ve cerrahi** önerilir. EMA-CO çoklu rejimdir.

Takip için hCG arda arda **3 kez negatif** olana dek **haftada bir** yapılır. Evre 1 ve düşük riskli evre 2-3 için takip 12 ay; Evre 4 ve yüksek riskli evre 2-3 için 24 ay boyunca ayda bir takibe devam edilir. Takip boyunca kontrasepsiyon gerekir.

• Mol hidatiform tamamen **kür** sağlanan bir hastalıktır. Non-metastatik malign GTN'de kür %100'e yakındır.

• Komplet mol ya da kemoterapi almış GTN sonrası gebelikte artan **obstetrik komplikasyon** ve **anomali** yoktur. KT almışta en erken uygun gebe kalma 1 yıl sonradır. MTX erken menapoz; etoposid lösemi, kolon ca, melanom ve meme ca artışı yapar. Sonraki gebelikte mol riski artar. Mol sonrası gebelikte en sık terimde canlı doğum izle.

Orijinal Soru: Temel Bilimler 17

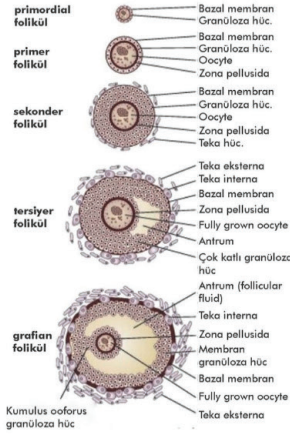
17. Korpus luteumun ana görevi...

Östrojen ve progesteron sentezi yaparak gebeliğin devamlılığını sağlamak

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

97



Primordial follikül = Primer oosit (1. mayoz profaz diptoten) + tek sıra yassı **granuloza**. Primordial fol'da **granuloza'da FSH res yoktur** = latent fazdaki primordial follikül seçilimi ve gelişiminde **FSH bağımsızdır**. Primordial fol oosit nükleusu >20 µm + yassı granuloza hücre kübikleşmesi = aktifleşme = **tek katlı primer follikül** (70 gün).

• Kadında, erkekte farklı olarak follikulogenez **IU** başlar. **IU'da ve doğumda kortekste primordial fol** bulunur.

Preantral follikül (Çok katlı primer) granulozası **FSH** reseptörlerin ilk görüldüğü evredir. Granulozadan glikoprotein **zona pellucida** yapılır. FSH ile **teka** farklılaşır. Granulozalar arası **call exner** görülür. Follikülün gelişim devamı için **FSH** ile androjenler **estrojene aromatize** edilir. **Estrojenik** mikroçevre **FSH res'i artırır** (sinerji).

Antral Follikül (Sekonder) genelde 2-10 mm boyutundadır. Oosit kumulus oophorus ile follikül duvarına bağlıdır. Sıvı binkimi USG'de görülür. Dışta **teka eksterna** içte **teka interna** (hormon) netleşir. Adetin 3. günü antral follikül sayısı **over rezervi** için kullanılır (spesifitesi yüksek; sensitivitesi düşük). Lutealfolliküler geçişin en yüksek FSH seviyesi 3. gündür.

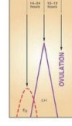
• Artan FSH daha fazla **estrojen (E)** ve **inhibin B** salgılar. Her ikisi de FSH baskalar. **Azalan FSH'ya rağmen yeterli FSH res** bulunan follikül az orandaki FSH'ya bağlı ve **estrojenik mikroçevre (aromatizasyon)** ile atreziden kurtulur (**siklusun 5-7. günü = follikül dominans**). Dominant fol seçilince 7. günden sonra **estrojen hızla artar**. FSH ile **granulozada LH** reseptörü yaklaşık 9. gün oluşur.

+ Dominant follikül seçiliminde **inhibin B** artışı ile FSH azalması önemli rol oynar.

• **AMH** (TGF beta) en fazla bu follikülden **granuloza'dan** salgılır. **Over rezervi** hakkında bilgi verir.

Preovulator follikül (Graafian) follikül 16-20 mm'ye ilerler. Oosit follikülün bir kutbuna polarize olmuş **kumulus ooforus** içindedir. İçten dışa; zona pellucida, granuloza, teka interna var.

- LH tetiği ile artan **androjen libidoyu** da artırır. **Preovulator LH** ile **progesteron (P)** sentezlenir; (10. gün) **preovulator FSH piki** yapar. Ovulasyondan **48-72 saat önce** artan FSH ve LH **preovulator follikülün son matürasyonunu** sağlar.



Ovulasyon LH pikinden **10-12 saat**, **estrojen** pikinden **24-36 saat** sonra gerçekleşir.

- Artan **progesteron kollojenaz** ve **Pg E** artar; rüptür izlenir. LH piki **PgF2α** artar; düz kas **kontraksiyonu** izlenir. Oositte birlikte **kumulus oophorus** da atılır.

LH tetiği ile **1. mayoz tamamlanır** (1.M.Pdip:2.M.M) ve primer oosit **sekonder oosit** dönüşür; diğer hücre **1. polar cisim** olur. Sekonder oosit **2. mayoz girer** ve **metafaza** durur. 2. mayoz **sperm** füzyonu ile **tamamlanır** ve **zigot** gelişir. Gözlenen diğer hücre **2. polar cisim**dir. 2. polar cisim **fertilizasyondan önce perivitellin** aralığı atılır.

- Tubal aktivite en üst düzeydedir.

- **Estrojen ovulasyondan hemen önce azalmaya** başlar ve **midluteal** kadar azalır. Korpus luteumun sekresyonu ile **midlutealde** tekrar yükselmeye başlar.

Ovulasyonun Göstergeleri:

1. Bazal vücut ısı (BBT) artışı
2. Servikal mukus kalınlaşması olması
3. **Spinnbarkeit** ve **Ferning** (-) olması
4. **LH** artışının
5. Biyopside **sekretuar** endometriyum
6. **Midluteal progesteron** >3 ng/mL
7. USG'de follikülün kaybolması
8. **Gebelik**

OVERYAN SIKLUS (LUTEAL FAZ)

- Ovulasyon sonrası kalan follikül yapı **granuloza** ve **tekası luteinizasyonu** ile **korpus luteuma (CL)** oluşur. Ovulasyondan sonraki 8-9. gün (**midluteal** = SAT: 21-22.gün)

Temel Bilimler 17. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 097

Lutealde CL granulozadan yüksek **progesteron (P)**, **estrojen (E)** ve **inhibin-A** FSH'yi baskılayarak yeni follikül gelişimini önler.

• **Progesteron termojeniktir.**

- **CL 22. gün dejenerasyona** uğrar (korpus **albicans** (**luteolizis**)) ve **progesteron sentezi** biter. CL yapan LH; regresyonunu (**luteolizis**) önleyen **hCG'dir** (gebe ise CL devam). **Luteolizisten PGF2α, TNFα** ve **endotelin-1** sorumludur. **PGF2α en yüksek menstredir**. Progesterondan yoksun kalan (progesteron çekilme) endometrium **dejenere** (iskemi) olarak atılır (mens).

Lutealfolliküler geçişte önceki siklus **luteal** fazının sonuna doğru, korpus luteumun, korpus **albicansa** dönüşür ve granulozada **estrojen, progesteron** ve **inhibin A** düzeyi **azalır**. Bu sayede **FSH (-)** feedback etkiden **kurtulur** ve **geç luteal** dönemde ya da **mensten birkaç gün önce FSH yükselir**. Gelişimi süregelen primer follikül atreziye uğramaktan kurtulur (**recruitment**) ve büyüme devam eder.

Orijinal Soru: Temel Bilimler 39

39. 37 yaşında postpartum Lh, FSH, E2 seviyesi düşük hasta?
Sheehan sendromu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

95

Normogonadotropik Amenore (FSH 5-20 IU/mL):

- | | |
|------------------------------|-------------------------|
| 1. Müllerian anomaliler | 2. Asherman sendromu |
| • Imperfora himen | 3. Endometriyum yokluğu |
| • Transvers vajinal septa | 4. AIS |
| • Serviks veya vajen yokluğu | |
| • RKMH sendromu | |

HİPERGONADOTROPİK AMENORE (FSH > 20)

Turner sendromu primer amenore ve hipogonadotropik hipogonadizmin en sık nedeni gonadal disgenezdir (%30). Primer amenoreli en sık gonadal disgenezi **Turner sendromu**dur (%50). Turner mozaik formu mens görebilir ancak < 30 yaş POY izlenir.

+ < 30 yaş hipergonadotropik (FSH > 20) amenorede karyotip önerilir (Y = gonadoblastoma, disgerminom, koryokarsinom, endodermal sinüs hücreli (yolk sak) tümör risk artar)

Frajl X sendromu X'e bağlı kalıtlıdır. Kliniği belirleyen cinsiyet ve CGG tekrar sayısıdır. **FMR1** (Frajl X Mental Retardasyon) ilişkilidir. Herediter **MR** ve **otizm**in en sık nedenidir. POY izlenir. Kadın taşıyıcıda **MR** beklenmez ancak **POY** beklenir.

Rezistans over (Savage) sendromunda over **FSH** res defektif. Primordial fol var ama gelişmez (lutinize folikül kist görülebilir). **POY**'a neden olur. Kesin tanı over biyopsisi iledir, ancak pratikte kullanımı yoktur.

Otoimmün lenfositik ooforit (Blizzard send)de normal primordial fol (teka henüz yok); lenfositik infiltrasyon içeren sekonder ve antral folikül vardır. Teka lenfositik infiltrat; granuloza infiltrat (inhibin B: N) değildir. Estrojen düşüktür.

• Tanı için **biyopsi** önerilmez. Anti-ovaryan antikor güvenli değil (antikor negatifte ooforit olabilir). En güvenilir test serumda ya da **adrenal bez biyopsisinde** (immüofloresan) anti - adrenal antikor (**21 alfa hidroksilaz antikor** = **POY**'la en ilişkili otoantikor) gösterilmesidir. 17 α -hidroksilaz otoantikoru da önerilir.

• **POY** ilişkili en sık otoimmün patoloji **tiroid patolojisi (hipotiroidi)** olmasına rağmen **anti-tiroid antikor** varlığı **POY**'a sebep olmaz. Tiroid antikor (**peroksidaz ve tiroglobulin**) bakılır; pozitifse yıllık TSH bakılır. **POY poliglandüler otoimmün sendrom** (tip 1 ve 2) parçası olabilir.

Galaktozemi O.R kalıtlıdır. Galaktoz-1-fosfat üridil transferaz enzimi eksiktir. Galaktoz metabolitleri primordial folle toksiktir; **POY** (%90; nadiren primer amenore) yapar. Sıklıkla **premenarşal** tanı alır. **Katarakt** ve **MR** olabilir.

17 α -OH ve 17,20 desmolaz eksikliğinde **CYP17** mut. vardır. Dişi fenotip (testis vana da **funksiyonel değil**=T yok) (XX=uterus var, XY=uterus yok) p. amenore ve sekonder sekste genellik vardır. Primordial fol var ama gelişmez (**E yok**). Kromozomal anomali taşımaz. Gonadotropin, ACTH, DOCA, aldosteron, progesteron **yüksek**; kortizol, seks steroidi, 17-OH P **düşüktür**. HT ile hipokalemi vardır. **ACTH** ile progesteron artar; 17-OH P **değişmez**.

Aromataz eksikliği O.R kalıtlıdır. Androjen estrojene (T1,E1'e; T2, E2'ye) dönümez. Doğumda **kliromegali**, pubertede **meme gelişimi yetersizliği** var. Virilizasyon (puberte), kemik yaşında genellik ve multipl over vardır. FSH, LH, T2 ve DHEA-S artar; estrojen düşüktür.

17 beta OHSD eksikliği (tip3) en sık kalıtsal T2 sentez defektidir. **Leydigde** T1-T2 dönümez. Eksternal genitalya da tam virilize olmaz. Doğumda dış genitalya **ambigus** veya dişidir. Pubertede **virilizasyon** olur.

Konjenital lipoid adrenal hiperplazi O.R kalıtlıdır. **p450 scc sağlam**; **STAR** defektif (mitokondri aktarılm). Kolesterol prenenolona dönemez (kolesterol birikir). **Tüm steroidler eksiktir**. Yenidoğanda **hiponatremi**, **hiperkalemi** ve **asidoz** görülür. Hem XX (uterus var) hem XY (uterus yok) fenotipi dişidir (T-DHT yok).

Radyasyon ve kemoterapinin overde etkisi **yaş** ve **doz** bağlıdır. En duyarlı dönem **prepubertal**dir. Ovari sonlandırıcı doz **800 rad**dir. RT öncesi over pelvis dışına alınırsa risk azalır. Overe en toksik **KT alkileyici** (Sz. **siklofosamid**), **KT** hasan reversibler, **RT** hasan irreversiblerdir.

Enfeksiyonlardan kabakulak ve HIV POY ilişkilidir.

• **Prematür overyan yetmezlik** (POY=POF): < 40 yaşta 4 aydan uzun süre amenore ve 2 FSH ölçümünde menapoz değeri izlenmesidir. Etiyolojisinde; en büyük grup idiyopatiktir. Kromozomal, enfeksiyon, otoimmün hastalık, galaktozemi, rezistans over sendromu (Savage), sigara.

• **POY ilişkili otoimmün hastalık**; Hipoparatiroidi, adrenal yetmezlik, Addison hastalığı, MG, DM, Otoimmün hemolitik anemi, ITF, romatoid artrit, SLE, İBH, vitiligo.

• **POY'da bakılacak**: Fosfor, **kalsiyum**, albümin (paratiroid), AKŞ, HbA1C (pankreas), anti **21 alfa hidroksilaz** antikoru, TSH, serbest T4, tiroid antikorları (tiroid), ACTH (adrenal), tam kan (hemolitik/ pernisiyöz anemi için) ve trombositler (ITP). **Karyotip** ve **FMR1** **premut.** utulmamalıdır.

HİPOGONADOTROPİK AMENORE (FSH < 5)

• Çoğu kazanılmıştır. Sıklıkla sekonder amenore ile gelir. Hipotalamohipofizer sıkıdır. **FSH düşüğe** hipofizer ve hipotalamik ayırımında **GnRH stimülasyon testi** yapılır (Hipotalamikte FSH ve LH artar; hipofizde artmaz). **Hipotalamikte** FSH, LH ve PRL düşük, **CRH** ve **kortizol** yüksektir. Artan CRH endojen opiatı artırır ve gonadotropin salınımını inhibe olur.

Fizyolojik (yapısal) gecikme hipogonadotropik amenorenin en sık nedenidir.

Kallmann sendromunda konjenital GnRH eksiktir. Sporadik (daha sık ya da kalıtsal) (X'e bağlı R = **ANOS** 1). KAL (anosmin-1 eksik), FGFR 1 (OD) mut izlenir.

• En sık patolojik **hipotalamik** ve **konjenital** primer amenore nedenidir. **Adrenarş**ın olması ile yapısal gecikmeden ayrılır. Seksüel infantilizm vardır, **pulsatil GnRH** verilir. **Anosmi** eşlik eder. Yanık damak/dudak, GÜS anomali, sindaktili, **hidrosefal** da olabilir.

Temel Bilimler 39. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 095

Sheehan sendromu PP atoni sonucu derin hipotansiyon ve hipovolemik şoka gelişen hipofizer nekrozdur. İlk bulgu **laktasyonun yokluğudur**. Baş ağrısı ve görme alanında daralma, **aksiller** ve pubik kılta dökülme, panhipopitüitarizm (en sık GH ve FSH - LH) gelişir. PP amenore izlenir.

Anoreksia nervosa - bulimia hipogonadotropiktir. **Sıcak-soğuk intoleransı**, hipotansiyon, bradikardi, Dİ, anemi, hipotalbüminemi, **hiperkolesterolemi**, **hipokalemi**, hipogliseremi, metabolik alkaloz, karaciğerde artma (bazılmış A vit me), diş dökülmesi, parotis hipertrofi, osteopeni, ciltte sararma, lanugo tüylenme izlenir. En sık kazanılmış nedendir. Endojen opiatların ve CRH'n artmasına bağlı GnRH pulsatilitesi azalır ve amenore ortaya çıkar.

- + Düşük; FSH, LH, E2, IGF-1, leptin, T3
- + Yüksek; Kortizol, reverse T3, nöropeptit Y
- + Normal; Prolaktin, TSH, T4, ACTH

Orijinal Soru: Temel Bilimler 97

97. Doğum indüksiyonu için kullanılan ilaç hangisidir?
Oksitosin

62

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Perineal Lasereasyon Derecesi ve Tanımı	
1.	Sadece cilt ve vajinal epitel
2.	Kas (Bulbospongiosus ve T. P. Superficial)
3.	Anal sfinkter (ektrenal - internal) • 3a: < %50 ektrenal • 3b: > %50 ektrenal • 3c: ektrenal + internal
4.	Perineal body, anal sfinkter kompleksi, anorektal mukoz

Epizyotomi sadece anterior perineal lasereasyonu özer, anal sfinkter ve rektal yaralanmalar, gaz/gaita inkontinansını artırır. Ancak spesifik mediolateral epizyotomi denilirse median epizyotomi karşılaştırma tablosu gibi düşünün.

Epizyotomi dehiscensinin en sık nedeni enfeksiyondur. Perineal lasereasyon risk faktörleri median epizyotomi, nulliparite, makrozomi, oksiput posterior, vakum - forseps uygulama (operatif NVD), asya ırkı, kısa perineal uzunluk ve yer almaktadır. Medi lateral epizyotomi ise koruyucudur.

UTEROTONİK AJAN VE İNDÜKSİYON

İndüksiyon Kontraendikasyonları	
Maternal	Fetal
- Serviks ca - Pelvik darlık - Plasenta previa - Vasa previa - Kordon geliş - Kord sarkması	- Rüptür riski - Klasik c/s - Transfundal kesi - Metroplasti - Myomektomi - HSV
- Çoğul gebelik - Fetal distres - Malprezentasyon	- Ağır hidrosefali - Makrozomi

İndüksiyon ile koryoamnionit, uterin rüptür (primer-sekonder), uterin atoni ve postpartum kanama, postpartum histerektomi artar. Genç yaş, multiparite, VKI'nin < 30 = zayıf, bishop > 8 ve doğum ağırlığının < 3500 g = küçük fetus öyküsü indüksiyonun başansını artırır.

BISHOP				
	0	1	2	3
Dilatasyon	Kapalı	1-2	3-4	>4
Efasan%	0-30	40-50	60-70	>80
pozisyon	Posterior	Orta	Anterior	

Temel Bilimler 97. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 062

Servikal Olgunlaşma ve İndüksiyon	
Farmakolojik	Mekanik
Prostaglandin (F2 hariç)	Shrapping
Oksitosin, Estrojen	Hidrostatik (laminara)
NO, reikişin, nizatidin	Anniotomi
Progesteron antagonist	Balon kateter, sonda

Oksitosin: Sadece parenteral (IV infüzyon-IV bolus (indüksiyon ve atoni) ve IM (atoni)) kullanılır. Yan ömrü 3-5 dakikadır. IV yüksek doz sulandırıcıdan özerilmez (hipotansiyon ve aritmi). Antidiüretik etki ve su intoksikasyonu izlenebilir. Karbetosin oksitosin agonisti; Atosiban antagonistdir. İndüksiyonda en etkindir. Karbetosin indüksiyonda değil PP kanama profilaksisinde verilir.

Ergonovin: Oral ve parenteral (IM ve IV) formları var. Yan ömrü 3-4 saatir. IV özerilmez (ani tansiyon yükseliği). En güçlü uterotoniktir. IU fetus ve plasenta varlığında kullanılmaz. Preeklamps, skleroderma, raynaud, astım ve migrenda özerilmez.

Prostaglandin: Abort, servikal olgunlaşma, indüksiyon ve atoni tedavisi için kullanılır. Hapsi ateş, titreme, kusma, diare yapabilir.

• Pg E2 = dinoprost: Genelde servikal olgunlaşma olarak kullanılır. En sık yan etkisi uterin tansiyonudur (diare ş). Astım ve EBR diktafi kullan. Glukom, grandmultiparte, oksitosinle aynı anda kullanımı kontrendikedir.

• PG E1 = misoprostol: Oral, vajinal, rektal, bükal, sublingual yol ile kullanılabilir. Abort, servikal olgunlaşma, indüksiyon (oral-vajinal), atoni tedavisinde kullanılır. En sık yan etkisi ateş ve diaredir. Tasiitil, mekonyum aspirasyonu (MAS) ve rüptür PG E2'e göre fazla. Servikal olgunlaşmada en etkindir.

• Pg F 2alfa (latanoprost - bimotoprost - travoprost - karboprost). Hipertansiyon yapabilir, astmda KE'dir.

DİSTOSİ= ZOR DOĞUM (ANORMAL DOĞUM) VE KOMPLİKASYONLARI

• Primer c/s'nin en sık nedeni kemik pelvis; distosinin en sık nedenidir. Günümüzde C/S'nin en sık nedeni geçirilmiş C/S'dir.

Distosi Nedenleri		
Fetal nedenler	İnterpartum bulgular	Maternal özellikler
- Prezentasyon: Yüz, alın, simsipt - Pozisyon: oksiput transvers, oksiput posterior, asinklitizm - Makrozomi - Anomali: sakrokoksigal teratom, hidrosefali, kraniofasial tümör, anensefali	- Polihidramniyos - Koryoamnionit - Neurokaskiyal analjezi - Yüksek seviyede iken doğum eyleminin başlaması - Annenin kötü ıkınması; sedasyon, ciddi ağrı, dens reijyonel blok ve nörolojik hastalık	- Nulliprite - İleri yaş - Obezite - Büyük myomlar - Uterin mullerian anomali - Andropoit, android veya plaipeloid pelvis - Pelvik çaplarda darlık - Kısa yapılı olmak - Pelvik tümör - Pelvik fraktür öyküsü

• Montevideo: 10 dakikadaki uterin kontraksiyonların toplamı. Doğum başlaması için > 200 gerekir.

Uterin Disfonksiyon		
	Hipotonik	Hipertonik
Bazal tonus	Normal	Yüksek
Kontraksiyon	Senkron	Asenkron
En sık faz	Aktif	Latent
En sık öneri	İndüksiyon	İstirahat

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 104

104.Yirmi sekiz haftalık gebe pulmoner emboli saptanıyor. Tedavide kullanılan antikoagülan...
Enoksaparin

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

Tusem COMPACTUS Özet Ders Notu

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

79

- 1. tr fetus için en duyarlı dönemdir (%80). Hafta büyüdükçe fetal enfeksiyon riski azalır. En teratojenik enfir. A/S ya da CVS ile rubella RNA ya da kordosentez ile spesifik IgM araştırılır (fetal damar). Fetal akut rubella enf. tıbbi tahlile önerilir.

Konjenital Rubella Sendromu		
- Pigmenter retinopati - Sensorinöral sağırık (En sık tek başına) - Pulmoner arter stenozu	- Meningoensefalit - HSM - Sanlık - Konjenital glokom - Katarakt	- Mikrosefali - MR - İUGR (en sık) - PDA

CMV

- Perinatal dönem fetal enfeksiyonun en sık nedenidir. Latent kalır ve reaktif olabilir. Maternal Ig G konjenital enfeksiyonu veya reaktivasyonu engellemez. 1. tr anomali ; konjenital CMV sendromu riski fazla.
- USG'de periventriküler kalsifikasyon, mikrosefali, ventrikülomegali, HSM, fetal barsak ekojenite artışı varsa CMV IgG ve IgM araştırılır. CMV IgG ve IgM (-) enfeksiyon yoktur. CMV IgG (+) ve IgM (-) ise IgG avidite bakılır; avidite yüksekse isı geçirilmiştir (latent) ek incelemeye gerek yoktur. CMV IgG ve IgM (+) ise IgG avidite bakılır; yüksekse rekürren; düşüğe primer düşünülür; ve invaziv tanı önerilir. Amnion sıvısında NAAT ile CMV DNA tespiti altın standarttır. Ardından A/S ya da kordosentez ile fetal enfeksiyon kesinleştirilir. Takip veya tahlile karar aile ile verilir.
- Maternal primer enfeksiyonun ve fetal enfeksiyonun tedavisi yoktur. Valasiklovir, gansiklovir ve CMV hiperimmünglobulin önerilir.

TOKSOPLAZMA

- Kazanılmış maternal immünite (Ig G) fetal enfeksiyonu önler. Sadece maternal primer enfeksiyonda fetal enfeksiyon beklenir. Konjenital enfeksiyon riski gebelik haftası arttıkça artar. Ancak fetal etkilenme erken haftada daha olasıdır.
- Spesifik IgG ve IgM antikor ve amniyonda etkenin gösterilir.
- Spiramisin verilir. Spiramisin plasentada sekestre olur fetal tedavide verilmaz. Fetal tedavi için primetamin- sülfodiazin + folik asit verilir.

Konjenital Tokso plazmosisde Görülebilenler		
- Koryoretinit - Ventrikülomegali - Sanlık - Intrakranial kalsifikasyon	- Anemi - Üvrit - Konvulzyon - HSM - Hidrosefali	- MR - Mikrosefali - Döküntü ve ateş - KC kalsifikasyonu

PARVÖRÜS B19 (ERİTEMA ENFEKSİYÖZUM YA DA 5. HASTALIK)

- Maternal ateş, döküntü ve simetrik poliartrit ile prezente olur. IgG ve IgM bakılır. Aşı ve tedavisi yoktur.
- Primer enf. plasental yolla fetusa geçer eritrosit gibi hızı artar hücrede çoğalır (eritrosit P antijeni). <20 hafta (13-16. haftalar arası) ise abort, nonimmün hidrops (%1-2) ve fetal ölüm daha siktir. Sonrasında risk azalır.

HSV en sık fetal geçiş vajinal doğumdur. Yenidoğanda çok mortaldır (%60). Aktif herpetik lezyon ya da prodrumu varsa (genital) doğum şekli C/S'dir. Laktasyonda asiklovir verilebilir.

Hinfluenza pulmoner tutulumu ve mortalitesi (astım, sigara, kronik HT, obezite) izlenebilir. Teratojenik değildir; ancak yüksek ateş sekonder NTD yapabilir. Şüpheli durumda profilaksi (aşı olup olması önemsiz) ve tedavi için oseltamivir verilir, amantadine dirençlidir. Zamamivir inhaler formdur. Oseltamivir ve zamamivir hem profilakside hem de tedavide etkindir. Peramivir sadece tedavide etkin.

Kaksaki plasentadan geçebilir ve anormal yapar. Tedavi ve aşısı yoktur.

Kabakulak anomali yapmaz. Canlı aşısı vardır; gebelikte KE'dir. PP yapılabilir.

Kızamık (Rubeola) maternal pnömoni ve fetal morbidite yapar. Teratojenik değildir. Şüpheli temasta pasif immünizasyon yapılmalıdır. Aşı gebelikte KE'dir. PP aşılmalıdır.

GEBELİK VE TROMBOEMBOLİ

- Gebede tromboz 5-10x artar. DVT daha çok gebelikte (özellikle 3. tr); pulmoner emboli ve SVO daha çok PP (ilk 6 hafta) izlenir. En önemli risk faktörü öyküdür.
- Tromboemboli riskini arttıranlar; C/S, C/S HSX, DM, anemi, HEG, çoğul gebelik, multiparite, preeklampsia, PP enfeksiyon ve ölü doğumdur.

HEREDİTER TROMBOFİLİ

- Gebede ya da PP DVT'lerinin %20-50'inde hereditör trombofilili izlenmiştir. Rutin taraması önerilmez. Tarama kendinde ya da 1.° akrabada venöz tromboemboli öyküsünde (< 50 yaş) ya da trombofilili varlığında önerilir. Gebede protein 5 ölçümü yapılmaz (gebede protein S düşer); diğerleri gebelikte taranabilir (ideal değil).
- Antitrombin 3 eksikliği en trombojeniktir (40x)
- Faktör V Leiden mut. aPCR'nin en sık nedenidir. En sık trombofilili sendromu nedenidir. Faktör V Leiden heterozigot mut en sık kalıtsal trombofilidir (en sık trombofilili aPCR'dir). VTE içinde oransal en fazla olan Faktör V Leiden homozigot mutasyonudur.

Hiperhomosisteinemi gebede tromboz riskini artırmaz.

- Tromboprofilaksi gereken yüksek riskliler: Antitrombin 3 eksikliği, homozigot faktör V Leiden mut., homozigot protrombin mut., heterozigot faktör V Leiden mut. + heterozigot protrombin mut.

Klinik Bilimler 104. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 079

- DVT gebede en sık antepartum, solda ve %70 iliofemoralde izlenir. Heparin ya da DMAH verilir. Sonrasında heparine gebelik ve PP 6-12 hafta devam edilir. DMAH etkinliği artı faktör Xa ile takip edilir. Ancak rutin takibi önerilmemektedir. DMAH böbrek yetmezliğinde önerilmez. Laktasyonda verilebilir.
- DVT'de invaziv kontrastli venografi altın standartken gebede önerilmez. Proksimal kompresyon USG (ilk test) önerilir. MR % 90 duyarlıdır. d-dimer negatif predikasyonu değerli (gebede en az duyarlı) (ekartasyon).

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 113

113.hepsidin ile hangisi yanlış ?
ferroportin ile demir emilimini artırır

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

53

Solunum

Tidal volüm artar
İnspiratuar kapasite artar
Solunum hızı değişmez
Vital kapasite değişmez
İnspiratuar rezerv volüm değişmez
Akciğer kompliyans değişmez

KVS progesteron ve artan sıvı etkisindedir. İlk yanda P ile vasküler direnci azalır, kan basıncı azalır (özellikle diastol); ikinci yanda volüm artışı ile **normotansif** hale gelir. Kan hacmi artar. Kardiyak output doğum 2. ve 3. evrede (10-30 dk) maksimumdur. Kalp hacim ve volümü artar. Sistolik üfürüm (< 3. derece) izlenebilir. **Diastolik üfürüm** beklenmez; her zaman patolojiktir. S1 güçleşir. S2 değişmez. S3 duyulabilir. Sol aks deviasyonu izlenir. RAAS aktivasyonu (E) artar. PgE2 ve Pgl2 artar. ANP ve BNP değişmez.

- Kardiak output (en çok artan), kalp hızı, kalp boyutun (sol ventrikül) artar. Vasküler dirençler (sistemik-pulmoner) azalır. Vasküler basınçlar değişmez.

Hematolojik sistemde 1 gr Fe ihtiyacı doğur (0.5 fetus 0.5 maternal). Her gebeye demir replasmanı önerilir (> 16 - 20 W).

Klinik Bilimler 113. soru

Tusem Kadın Doğum COMPACTUS

Özet Ders Notu Sayfa 053

yanısında Fe kullanır. **Hepsidin** (peptid) azalır; bağırsaktan Fe emilimini artırır ve fetusa Fe transportunu artar. Ferritin azalır (hücreli). **ferritin <10-15** ise demir eksikliği anemisi. Günlük 30 mg elementer demir (ferroz) verilir (%15 emilir). Gebede tromboz; PP'da tromboemboli artar. Plazminojen artar; plazmin azalır. tPA artar; tPA azalır.

Hematolojik ve İmmün Değişimler

Artar	Azalır	Değişmez
Lökosit-T lenfosit	Hüc-Hum immün	B lenfosit
Eritrosit kütle	Hb, Htc, bazofil	T lenf CD4/CD8
EPO, retikülosit	Trombosit	Trombin zamanı
Faktörler-sedim	Faldör 13-11	Faktör 2
APC rezistansı	Protein S	Antitrombin 3
C3-C4-CRP	DHEA-S	APTT

GIS progesteron hakimiyetindedir. GIS motilitesi azalır. Gastrik asit azalır; ancak mukus artar. **Pepik ülser** azalır. GES gevşer (P) reflü özefajiti artar. Konstipasyon (P) artar ve **hemoroid** artar. Apandisit artmaz ancak toni gecikir ve komplikasyon artar. Safra taşı (kolesistol) artar. Dalak % 50-70 büyür. Karaciğerde anatomik değişiklik olmaz. ALP artar (plasental). ALT-AST-GGT ve bilirubin düzeyi hafif azalır. Albümin kuru ağırlığı artar; difüzyonel hipotalbüminemi izlenir. Globulinde (E) artma vardır. Serum LAP artar. HEG hac'ye paralel 1. trimesterde beklenir ve geçicidir (max. 10. h / 16.h geçer) Gingival hiperplazi izlenir. Dis çürümesi artmaz ancak semptomatik hale gelir.

Endokrin sistemde hipofiz %135 büyür. Laktotrop hiperplazi ve hipertrofi (E) izlenir. Gonadotrop ve somatotrop azalırken, kortikotrop ve tirotrop değişmez. Prolaktin artar; ancak prolaktinoma artmaz. Makroadenomlar büyüyebilir. **Tiroid** hiperplazi vardır ancak tiromegali denilemez. TRH ve TSH değişmez (değişimi normal aralıktadır). TSH (tirotropin) gebelikte hCG'nin pik yaptığı birinci trimesterde en düşük seviyesindedir (gebelik tirotozikoza; subklinik hipertiroidi - geçici). TBG artar (E) ve total T3 ve T4 artar. Günlük 150 mcg **iyot** replasmanı önerilir. **Paratiroid** hormon 1. tr azalır 2. tr ve 3. tr artar. Transkordin artar (E); serum total kortizol artar. Serbest fraksiyonu azalır ve metabolizması azalır. Serbest serum kortizol artar (**sentez artmaz ama**). Maternal adrenalde kortizol üretim hızı ise azalır (artmaz diyen kaynak da var).

Gözde intraoküler basınç azalır; korneal kalınlık artar, korneal sensitivite azalır. Kornea posteriorunda Krukenberg lekeleri izlenir. Akomodasyon refleksi bozulur.

Uykunun Evre 1 non-REM üçüncü trimesterde artarken; diğer parametreler azalır.

PREKONSEPSİYONEL DEĞERLENDİRME

DM fetal **anomali** (HbA1C oranlı) yapabilirken **GDM**'de fetal anomali beklenmez. Her iki durumda da **kromozom** anomali artmaz.

TSH 1. Tr'de >2.5 ise **MR** riski artar.

- Her kadına prekonsepsiyonel dönemde **400 mcg** folik asit önerilir (NTD, kardiyak anomali, megaloblastik anemi, preeklamps, dekolman plasenta azalır). Antiepileptik ajan kullanan ya da NTD öyküsü olanlarda **4 mg** folik asit önerilir. En sık ölüm fetal anomali ilişkilidir. En sık KVS 2. en sık SSS(NTD)'dir. Her ikisini de **MTHFR** gen mut. artırır.
- Adelüsanda anemi riski, IVF'de hipospadias (özellikle ICSI), p.dekolman, preterm eylem, p.previa, çoğul gebelik riski artar.
- Gebelikten önce **rubella**, **VZV**, hepatit B taramı. Bağışık değilse aşılans (2 ay gebelik önerilmez). Gebelikte rubella ve VZV aşısı yapılmaz; PP emzirme döneminde yapılabilir. Riskli ise HIV, gonore, klamidy, sifiliz, TBC, hep C taramı. **Toksos**, **CMV**, **HSV** (eşinde lezyon varsa tara) taramaz.

Gebelik Öncesi Tarama (aşı)	Gebelik Öncesi RİSKLİ ise TARA	Gebelik Öncesi TARAMA	1.TR TARA	35-37. hafta TARA
Rubella	HIV	Toksoplazma	Rubella	GBS
Varisella	Hepatit C	CMV	Hepatit B	
Hepatit B	Tüberküloz	HSV	Sifiliz	
	Sifiliz		Klamidy	
	Gonore		HIV	
	Klamidy			

Rh prekonsepsiyonel bakılır; negatif ise coombs (indirekt) bakılır.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 138

138.Osteoporoz riskini arttıran:
-Anoreksiya nervoza

TUSEM®

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BİLGİSİ

95

Normogonadotropik Amenore (FSH 5-20 IU/mL):

- | | |
|------------------------------|-------------------------|
| 1. Müllerian anomaliler | 2. Asherman sendromu |
| • Imperfora himen | 3. Endometriyum yokluğu |
| • Transvers vajinal septa | 4. AIS |
| • Serviks veya vajen yokluğu | |
| • RKMH sendromu | |

HİPERGONADOTROPİK AMENORE (FSH > 20)

Turner sendromu primer amenore ve hipogonadotropik hipogonadizmin en sık nedeni gonadal disgenezidir (%30). Primer amenoreli en sık gonadal disgenezi **Turner sendromudur** (%50). Turner mozaik formu mens görebilir ancak < 30 yaş POY izlenir.

+ < 30 yaş hipergonadotropik (FSH > 20) amenorede karyotip önerilir (Y = gonadoblastoma, disgerminom, koryokarsinom, endodermal sinüs hücreli (yolk sak) tümör risk artar)

Frajl X sendromu X'e bağlı kalıtsır. Kliniği belirleyen cinsiyet ve CGG tekrar sayısıdır. **FMRI** (Frajl X Mental Retardasyon) ilişkilidir. Herediter **MR** ve **otizm**in en sık nedenidir. POY izlenir. **Kadın** taşıyıcıda **MR** beklenmez ancak **POY** beklenir.

Rezistans over (Savage) sendromunda over **FSH** res defektif. **Primordial fol** var ama gelişmez (luteinize folikül kist görülebilir). **POY'a** neden olur. Kesin tanı over biyopsisi iledir, ancak pratikte kullanımı yoktur.

Otoimmün lenfositik ooforit (Blizzard send) de **normal primordial fol** (teka henüz yok); **lenfositik infiltrasyon** içeren **sekonder ve antral folikül** vardır. **Teka** lenfositik infiltrat; granüloza infiltrat (inhübin B: N) değildir. Estrojen düşüktür.

• Tanı için **biyopsi** önerilmez. Anti-ovaryan antikor güvenli **değil** (antikor **negatifte ooforit olabilir**). En güvenilir test **serumda ya da adrenal baz biyopsisinde** (immünofloresan) anti - adrenal antikor (**21 alfa hidroksilaz antikor** = **POY'a** en ilişkili otoantikör) gösterilmesidir. 17 α -hidroksilaz otoantikoru da önerilir.

• **POY** ilişkili en sık otoimmün patoloji **tiroid patolojisi (hipotiroidi)** olmasına rağmen **anti-tiroid antikor** varlığı **POY'a** sebep olmaz. Tiroid antikor (**peroksidaz ve tiroglobulin**) bakılır; pozitifse yıllık TSH bakılır. **POY** **poliglandüler otoimmün sendrom** (tip 1 ve 2) parçası olabilir.

Galaktozemi O.R. kalıtsır. Galaktoz-1-fosfat üridil transferaz enzimi eksiktir. Galaktoz metabolitleri primordial folle toksiktir; **POY** (%90); nadiren primer amenore) yapar. **Sıklıkla premenarşyal** tanı alır. **Katarakt** ve **MR** olabilir.

17 α -OH ve 17,20 desmolaz eksikliğinde **CYP17** mut. vardır. Dişi fenotip (testis varsa da **fonksiyonel değil=T yok**) (XX=uterus var, XY=uterus yok) p. amenore ve sekonder sekate gerilik vardır. Primordial fol var ama gelişmez (**E yok**). Kromozomal anomali taşımaz. Gonadotropin, ACTH, DOCA, aldosteron, progesteron **yüksek**; kortizol, seks steroidi, 17-OH P **düşüktür**. HT ile hipokalemi vardır. **ACTH** ile progesteron artar; 17-OH P **değişmez**.

Aromataz eksikliği O.R. kalıtsır. Androjen estrojene (T1,E1'e; T2, E2'ye) dönüşmez. Doğumda **kliromegali**, pubertede **meme gelişimi yetersizliği** var. Virilizasyon (puberte), kemik yaşıda gerilik ve multiistik over vardır. FSH, LH, T2 ve DHEA-S artar; estrojen düşüktür.

17 beta OHSD eksikliği (tip3) en sık kalıtsal T2 sentez defektidir. **Leydigde** T1-T2 dönüşmez. Eksternal genitalya da **tam virilize olmaz**. Doğumda dış genitalya **ambigus** veya diğdir. Pubertede **virilizasyon** olur.

Konjenital lipoid adrenal hiperplazi O.R. kalıtsır. **p450 scc. sağlam**, **STAR** defektif (mitokondri aktarıcı). Kolesterol pregnenolona dönüşmez (kolesterol birikir). **Tüm steroidler eksiktir**. Yenidoğanda **hiponatremi**, **hiperkalemi** ve **asidoz** görülür. Hem XX (uterus var) hem XY (uterus yok) fenotipi diğdir (T-DHT yok).

Radyasyon ve **kemoterapinin** overde etkisi **yaş** ve **doz** bağımlıdır. En duyarlı dönem **prepubertaldır**. Overi sonlandıran **doz 800 raddir**. RT öncesi over pelvis dışına alınır risk azalır. Overe en toksik **KT alkileyici** (öz. **siklofosamid**). **KT** hasarı reversile; **RT** hasarı **irreversibledir**.

Enfeksiyonlardan **kabakulak** ve **HIV** **POY** ilişkilidir.

• **Prematür overyan yetmezlik** (POY=POF): < 40 yaşta 4 aydan uzun süre amenore ve 2 FSH ölçümünde menapoz değeri izlenmesidir. Etiolojide; en büyük grup idiyoatikdir. Kromozomal, enfeksiyon, otoimmün hastalık, galaktozemi, rezistans over sendromu (Savage), sigara.

• **POY ilişkili otoimmün hastalık**: Hipoparatiroidi, adrenal yetmezlik, Addison hastalığı, MG, DM, Otoimmün hemolitik anemi, ITP, romatoid artrit, SLE, İBH, vitiligo.

• **POY'da bakılacak**: Fosfor, kalsiyum, albümin (paratiroid), AKŞ, HbA1C (pankreas), anti 21 alfa hidroksilaz antikor, TSH, serbest T4, tiroid antikorları (tiroid), ACTH (adrenal), tam kanı (hemolitik/ perniyöz anemi için) ve trombositler (ITP). **Karyotip** ve **FMRI** **premut.** unutulmamalıdır.

HİPOGONADOTROPİK AMENORE (FSH < 5)

• Çoğu kazanılmıştır. Sıklıkla sekonder amenore ile gelir. Hipotalamohipofizer sıkır. **FSH düşüğe** hipofizer ve hipotalamik ayırında **GnRH stimülasyon testi** yapılır (Hipotalamikte FSH ve LH artar; hipofizde artmaz). **Hipotalamikte** FSH, LH ve PRL düşük, **CRH** ve **kortizol** **yüksektir**. Artan CRH endojen opiatı artırır ve gonadotropin salınımını inhibe olur.

Fizyolojik (yapısal) gecikme hipogonadotropik amenorenin en sık nedenidir.

Kallmann sendromunda konjenital GnRH eksiktir. Sporadik (daha sık) ya da kalıtsal (X'e bağlı **R = ANOS 1**). KAL (anosim-1 eksik), FGFR 1 (OD) mut izlenir.

• En sık patolojik **hipotalamik ve konjenital** primer amenore nedenidir. **Adrenarşın** olması ile yapısal gecikmeden ayrılır. Selaöl infantilizm vardır, **pulsatil GnRH** verilir. **Anosmi** eşlik eder. Yarı damak/dudak, GÜS anomali, sindaktili, serebellar ataksi, nöronal sağırılık, anormal ADH salınımı izlenir. **Erkeklerde** renk körlüğü olabilir.

SSS tümörlerinde **kraniofarinjioma** en sık primer amenore yapandır. **Kalsifikasyon** izlenir. Germinom, tüberkü, sarkoid granülo ve dermoid kist de yapabilir.

Klinik Bilimler 138. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 095

Anoreksiya nervosa - bulimia hipogonadotropiktir. **Sıcak** soğuk **intoleransı**, hipotansiyon, bradikardi, Dİ, anem, hipotalbüminemi, **hiperkolesterolemi**, hipokalemi, hipoglisemi, metabolik alkaloz, **karotende artma** (bozulmuş A vit mafe; di dökülmesi, parotis hipertrofi, osteopeni, ciltte **sarıma**, **lanugo** tüylenme izlenir. En sık kazanılmış nedendir. Endojen opiatları ve CRH'n artmasına bağlı GnRH pulsatilitesi azalır ve amenore ortaya çıkar.

- + **Düşük**; FSH, LH, E2, ICF-1, leptin, T3
- + **Yüksek**; Kortizol, reverse T3, nöropeptit Y
- + **Normal**; Prolaktin, TSH, T4, ACTH

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 140

140. Diyabetik anne bebeğinde görülmesi en az olası olan?
-Caudal regresyon

Klinik Bilimler 140. soru
Tusem Kadın Doğum COMPACTUS
Özet Ders Notu Sayfa 072

GESTASYONEL DIABET

- Ne aşikar diabette (preGDM) ne de gestasyonel diabette (GDM) **kromozomal** anormali riski **artmaz**ken aşikar diabette (preGDM) fetal **anormali** riski **artar**; ancak gestasyonel diabette (GDM) fetal anormali riski de **artmaz**.
- GDM'de **Makrozomi**, HT, artmış IU ölçüm (özellikle son trimester), artmış C/S izlenir.
- GDM'linin sonraki gebeliği ve geri kalan hayatında DM riski %50'dir.
- İnsülin kullanan **mayan** regüle GDM 39. hafta önce doğum **önerilmez**. İnsülin kullanan GDM kan şekeri regüle ve fetomaternal patoloji yoksa 39. hafta öncesinde (indüksiyon = 38 7) **önerilir**.

Diyette regüle KŞ'ne göre;

- Sınıf **A1**: sağlanıyor
- Sınıf **A2** sağlanamıyor; insülin, gliburid ve metformin (fetusu geçiş?)

GDM'li gebede PP öneri;

- 75 gr OGTT** (Erken PP (6-12 hafta), PP 1. yıl, 3 yılda bir, gebelik öncesi)
- Açlık veya anlık plazma glukoz ölçümü** (PP 1-3 gün)
- Açlık plazma glukoz ölçümü** (yılda bir)

HbA1c **önerilmez**.

PREGESTASYONEL DIABET

Gebelikte aşikar DM tanısı;

- AKŞ ≥ 126 mg/dl • Random KŞ ≥ 200 mg/dl
- HbA1c ≥ 6.5

DDM'de Maternal-Fetal Komplikasyonları ve Özellikleri	
	Düşük riskli
Preeklampsia (özellikle F grubu)	En sık komplikasyon. KŞ regüle olsa bile izlenebilir. White sınıfı artırsa risk artar. DM'de prof aspirin ver. KŞ regüle olsa bile olabilir.
Preterm doğum - eylem	En sık nedeni preeklampsidir. Beta mimetik uygun değil.
Makrozomi	Organomegali (fetal insülin) (KC ve kalp (VSD), beyin hariç), OKŞ > 130
Konjenital malformasyon	En sık anomali (KVS; AVSD) 1. Kaudal regresyon 2. Situs inversus
Nedeni bilinmeyen intrauterin ölüm	Hiperglisemi, LGA, > 35 h. KŞ regüle olsa da izlenebilir.
Gelişme geriliği	Preeklampsia - vaskülopati
LGA > %90	
Spontan-habitüel abort	HbA1c > %12 PP > 120 mg/dl
Polihidramnios	Fetal hiperglisemi polürisi
Artmış perinatal mortalite	En sık neden konjenital anomali
Nöropati- Gastropati	Simetrik periferik nöropati yaygın değil.
Retinopati	AKŞ > 126 çok artar / makülopati
Nefropati	Gebelik diyabetik nefropatiji kötüleştirmez I , hedef KB < 135/85 Preeklampsia riski çok artar
Enfeksiyonlar	Kandida, üreter, solunum, Postpartum yara yeri
Fetal	
Fetal RDS / AC maturasyon elazik; regüle DM'de risk yok	
Fetal hipoglisemi, hipokalsemi, hipomagnezemi	
Fetal Polisitemi; fetal hiperbilirübinemi	
Tip 2 diyabet kalıtım: % 40 Tip 1 diyabet kalıtım: %3-5	

DOĞUM BİLGİSİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- 2. tr. MSAFP. PreGDM'de düşüktür. PreGDM NTD'si için > 1.5 MoM cut-off' u kullanılabilir. PreGDM'de **E3** ve **inhibin** düzeyleri de **azalır**. **Free cell DNA** etkilemez. 20-22. hafta fetal EKO planlanmalıdır. Fetal BPP ve NST 32- 34. haftada **önerilir**.
- PreGDM'de **oral** ajanlar **önerilmez**. İnsülin planlanmalıdır.
- PreGDM'de **hipoglisemi** en sık **10-15. haftada**, 1. tr. instabil eglilimde. 24. haftadan sonra insülin ihtiyacı artar.

Glukoz Hedefleri; (mg/dl)		
	Gebelikte	Prekonsepsiyonel
Açlık kan şekeri	≤ 95 (> 60)	70-100
Postprandial 1. sa	≤ 140	-
Postprandial 2. sa	≤ 120	100-120 (<120)
02:00- 06:00	> 60	-
HbA1c	≤ 6	< 7

Ketoasidoz gebede artar; ketoasidoz eşeği düşer. Diabetik gebede % 1 beldenir. Sıklıkla **tip 1 DM**'de izlenir. Maternal mortalite % 1'den azdır. **Fetal** kayıp oranı **%35**'tir. Acil doğum endikasyonu yoktur. İlk iş maternal stabilizasyondur.

Ketoasidoz	
Riskini artıran	Tedavi
• HEG	• İnsülin
• Beta ago (tokaliz)	• Yoğun hidrasyon (en önemli)
• Betametazon	• Glukoz < 250 ise; %5 dektraz
• Enfeksiyon (en sık)	• Potasyum (kan serviyesine göre)
	• Bikarbonat (ph < 7.1 olduğunda)

ÇOĞUL GEBELİK

İkiz Gebelikler		
Bölünme günü	İkiz tipi	%
yok	Dizigotik	%80 (en sık)
	Monozigotik	%20
<3 (morula)	• Dianniotik dikoryonik	6-7
4-8 (blastikst)	• Dianniotik monokoryonik	13-14 (en sık)
8-12 (embriyonik disk)	• Monoamniotik monokoryonik	<1
>12 (embriyo)	Yapışık ikizlik	

- Dizigotik** ikizlikte iki ayrı ovum, 2 ayrı sperm tarafından fertilize edilir. Her zaman iki ayrı **plasenta** = **koryon** (fayyonda olabilir) ve iki ayrı amnion zan izlenir. **Farklı** iki genetik haritaya sahiptir. Cinsiyetler **aynı** ya da **farklı** olabilir. İlk (nijerya), **ileri anne yası**, **multiparite**, A kan grubu, anne tarafında ikizlik, gebelik öncesi folik asit alımı, KOK'lerin bırakılması sonrasında ilk siklus (gonadotropin), IVF ve infertilite tedavisi, **obez**, **uzun** boylu anne risk faktörleridir.

ANKARA	Ziya Gökalp Cad. No: 3 (Sosyal İşhanı) Kat: 5 Kızılay/ANKARA 0 (312) 435 05 00
İSTANBUL	Beyazıtğa Mah. Topkapı Cad. No: 1 Kat: 3-4-5 Topkapı/İSTANBUL 0 (212) 523 10 00
ADANA	Yeni Baraj Mah. 68053 Sok. Aydın 6 Apt. No: 8/B Seyhan/ADANA 0 (322) 224 63 23
ANTALYA	Güllük cad. (Soytaş Ulukut İş Merkezi) Kat: 7 No: 10/27 Muratpaşa/ANTALYA 0 (242) 243 88 22
BURSA	Asimbey Cad. No: 12 Görükle Mah. B blok Daire: 2 Nilüfer/BURSA 0 (224) 441 74 14
EDİRNE	İstasyon Mahallesi Atatürk Bulvarı Libra Teras Evleri A blok Kat:2 No:193 D:16 MERKEZ /EDİRNE
ERZURUM	Lala Paşa Mah. İzzet Paşa Cad. Ömer Erturan İş Merkezi Kat: 1 No: 3 Yakutiye/ERZURUM 0 (442) 233 35 85
KOCAELİ	28 Haziran Mah. Turan Güneş Cad. No: 273 Kat: 1 İzmit/KOCAELİ 0 (553) 144 08 55
KONYA	Sahibi Ata Mahallesi Mimar Muzaffer Cad. Zafer Alanı Abide İş Merkezi: Kat: 4 Meram/KONYA 0 (332) 351 95 23
SAMSUN	Cumhuriyet Mah. 65. Sokak No: 3 Kat: 1 Atakum/SAMSUN 0 (362) 431 93 39



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



www.tusem.com.tr

