T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU ŞEHİR HASTANESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

ANORMAL PLASENTALI OLGULARDA GEBELİK SONUÇLARININ İNCELENMESİ

Dr. Kutay Güven

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU ŞEHİR HASTANESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

ANORMAL PLASENTALI OLGULARDA GEBELİK SONUÇLARININ İNCELENMESİ

Dr. Kutay Güven

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Veli Mihmanlı

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

TEŞEKKÜR

Yoğun temposu ve bitmeyen öğrenme süreciyle şekillendiğim asistanlığımda; yeri geldiğinde bir hoca, bir abi, bir baba olan, mesleki ve insani olarak bana her adımda rehberlik eden tez danışmanım ve klinik şefimiz Prof. Dr. Veli Mihmanlı' ya,

Bilgi, deneyim ve duruşlarıyla bana ilham olmuş, öğrendiğim her bir bilgiyle meslek hayatımın yapı taşlarını oluşturmamı sağlayan değerli hocalarım Prof. Dr. Özgür Akbayır, Doç. Dr. Erhan Aktürk, Doç. Dr. Simten Genç, Doç. Dr. Miraç Özalp, Doç. Dr. Hicran Acar Şirinoğlu, Doç. Dr. Sevim Özge Özdemir ve Doç. Dr.Alpaslan Kaban'a,

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım, farklı bakış açıları ve destekleriyle hem mesleki hem de insani olarak gelişimime önemli katkılar sunan Op. Dr. Fatma Nur Çetinkaya, Op. Dr. Ahmet Kılıçkaya, Op. Dr. Emine Paşmakoğlu, Op. Dr. Arman Kegam Yeramyan, Op. Dr. Hüseyin Turhan Özkan, Op. Dr. Nazire Eraslan Usta, Op. Dr. Neslihan Bademler, Op. Dr. Helin Bağcı, Op. Dr. Sena Sayan, Op. Dr. Elif Dilasa Pala Köse, Op. Dr. Ramazan Adan, Op. Dr. Fatih Şahin, Op. Dr. Ceren Sancar, Op. Dr. Asya Özcan, Op. Dr. Alp Koray Kinter, kıdemliliğinde ve uzmanlığında desteğini esirgemeyen Op. Dr. Yağmur Özkan ve her zaman rahatlıkla iletişim kurabildiğim; çoğu zaman bir abiden öte, yalnızca klinik deneyimiyle değil, akademik ve sosyal hayatıyla da vizyon katan Op. Dr. Murat İbrahim Toplu'ya,

Asistanlığın yükünü birlikte omuzladığımız, her nöbette, her zorlukta birlikte yürüdüğümüz değerli eşkıdemlerim Dr. Aylin Büyük, Dr. Merve Ergenç Bilge ve Dr. Aycan Elpeze'ye,

Klinikte ilk adımlarımızda bize rehberlik eden, bizi şekillendiren ve yükümüzü yeri geldiğinde kendi omuzlarına alarak hafifleten Dr. Tuvana Türkay Tüdeş, Dr. Elif Akkoç, Dr. Volkan Aktemur ve Dr. Sinan Sürücü'ye,

Yine bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, katkılarıyla üzerimde büyük emeği olan değerli kıdemlilerim Op. Dr. Hale Özer Çaltek, Op. Dr. Neçirvan Çağdaş Çaltek, Op. Dr. Melike Eren, Op. Dr. Burcu Gülşah Balcı, Op. Dr. Çağdaş Nurettin Emeklioğlu, Op. Dr. Burak Deniz Aydoğdu, Op. Dr. Enes Saraç, Op. Dr. Emine Aydın, Op. Dr. Sibel Arlı, Op. Dr. Mümine Eda Şık ve Dr. Tuğba Salman'a ve diğer bütün asistan arkadaşlarıma,

Hayatımın her döneminde koşulsuz sevgileri ve vizyonlarıyla yanımda olan ve beni ben yapan, birer hekim olarak örnek aldığım ve bana her zaman güçlü durmayı öğreten, sevgileri ve destekleriyle bugünlere gelmemi sağlayan sevgili annem Dr. Rukiye Tektaş ve babam Prof. Dr. Ahmet Güven'e,

Ve son olarak… Hayatım boyunca her sabaha umutla, huzurla ve mutlulukla uyanmamı sağlayan; sevgisiyle, varlığıyla, desteğiyle bu sürecin en büyük gücü olan canım eşim Elif Güven'e

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimle.

Dr. Kutay Güven

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR…….. i
İÇİNDEKİLER …….. iii
TABLOLAR LİSTESİ ……..... iv
ŞEKİLLER LİSTESİ ……..…..... v
KISALTMALAR LİSTESİ ……..... vi
ÖZET ……...….. vii
ABSTRACT ……...…….……..viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ ……. 1
2. GENEL BİLGİLER ……. 2
2.1. PLASENTA ……..... 2
2.1.1. Plasentanın Histoloji, Embriyoloji ve Fizyolojisi ……..... 2
2.1.2. Plasentanın Fonksiyonları ……..... 3
2.1.3. Normal Plasenta ……... 4
2.2. ANORMAL PLASENTA ……..... 4
2.2.1. Tanım ……..... 4
2.2.2. Sınıflama …….. 5
2.2.3. Epidemiyoloji …….. 8
2.2.4. Risk Faktörleri …….. 8
2.2.5. Klinik Prezantasyon ……...….. 9
2.2.6. Tanı ……. 10
3. GEREÇ ve YÖNTEM ……..…… 14
4. BULGULAR ……. 16
5. TARTIŞMA ……...…… 36
6. SONUÇ……...……..... 40
7. KAYNAKLAR …….. 41

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo No **Sayfa No**

Tablo 1. Maternal demografik özellikler……...…….. 16

Tablo 2. Maternal demografik özelliklerin plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması……... 17

Tablo 3. Maternal numerik demografik özelliklerin plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması……...……. 19

Tablo 4. Obstetrik sonuçlar……. 20

Tablo 5. Obstetrik sonuçların plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması……...…. 20

Tablo 6. Gebelik takibindeki komplikasyonlarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması……. 21

Tablo 7. Doğum şekli ve komplikasyonlarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması……. 23

Tablo 8. Sezaryen doğum yapan gebelerin endikasyonları……... 25

Tablo 9. Sezaryen doğum yapan gebelerin endikasyonlarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması……..... 25

Tablo 10. Maternal hemoglobin değerleri……... 26

Tablo 11. Maternal hemoglobin değerlerinin plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması…….. 26

Tablo 12. Maternal kan gruplarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması……... 28

Tablo 13. Plasenta anomalisi risk faktörlerinin tek değişkenli analizi……. 29

Tablo 14. Plasenta anomalisi risk faktörlerinin çok değişkenli analizi…… 29

Tablo 15. Atoni varlığı risk faktörlerinin analizi…… 30

Tablo 16. Rest plasenta varlığı risk faktörlerinin analizi……... 31

Tablo 17. Dekolman plasenta varlığı risk faktörlerinin analizi……. 32

Tablo 18. İkinci trimester kanama varlığı risk faktörlerinin analizi…… 33

Tablo 19. Üçüncü trimester kanama varlığı risk faktörlerinin analizi……. 34

Tablo 20. Doğum zamanının plasenta anomalilerine göre analizi…… 35

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No **Sayfa No**

Şekil 1. Bilobat plasentanın ultrasonografik görünümü…… 11
Şekil 2. Succenturiate plasentanın ultrasonografik görünümü……. 11
Şekil 3. Circumvallate plasentanın ultrasonografik görünümü…… 12
Şekil 4. Marginal insersiyon anomalisinin ultrasonografik görünümü…… 13
Şekil 5. Hemoglobin farklarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırmasının box plot grafikleri……... 27
Şekil 6. Maternal kan Gruplarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırmasının box plot grafikleri……... 28

KISALTMALAR LİSTESİ

AFI : Amniyotik Sıvı indeksi

C/S : Sezaryen Doğum

FGR : Fetal Gelişme Kısıtlılığı

HGB : Hemoglobin

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

NSD : Normal Spontan Doğum

RH : Rhesus Faktör

USG : Ultrasonografi

VKİ : Vücut Kitle İndeksi

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, plasenta anomalilerinin (succenturiate plasenta, circumvallate plasenta, bilobat plasenta ve marginal insersiyon) maternal ve perinatal sonuçlar üzerindeki etkilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Özellikle preterm doğum, fetal büyüme kısıtlılığı, doğum komplikasyonları ve postpartum kanama risklerinin analiz edilmesi hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Araştırma, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde 01.01.2022 - 31.12.2024 tarihleri arasında plasenta anomalisi tanısı almış 27 hasta ve normal plasentalı 52 kontrol hastasının verileri karşılaştırıldı. Retrospektif olarak incelenen veriler arasında maternal demografik özellikler, gebelik takip süreci, doğum şekli, komplikasyonlar ve laboratuvar bulguları yer almıştır. İstatistiksel analizlerde SPSS 15.0 programı kullanılmış, $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Plasenta anomalisi olan grupta maternal yaş anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$). Bu grupta doğum haftası daha erken ($p=0.009$), doğum ağırlığı daha düşük ($p=0.048$) ve ikinci/üçüncü trimester kanama oranları belirgin şekilde fazlaydı ($p<0.001$; $p=0.016$). Ayrıca, plasenta anomalili gebelerde postpartum atoni ($p=0.006$), rest plasenta ($p=0.044$) ve dekolman plasenta ($p=0.006$) sıklığı anlamlı olarak yüksekti. Linear regresyon analizinde, circumvallate plasenta atoni (OR=19.44), succenturiate plasenta rest plasenta (OR=51) ve marginal insersiyon dekolman plasenta (OR=25.5) ile en güçlü ilişkiyi gösterdi.

Sonuç: Plasenta anomalileri, gebelik sürecinde ve doğum sonrasında ciddi maternal ve fetal komplikasyon riskini artırmaktadır. Özellikle erken doğum, kanama ve postpartum hemoraji açısından dikkatli izlem ve multidisipliner yönetim gereklidir. Ultrasonografik erken tanı ve risk faktörlerinin belirlenmesi, komplikasyonların önlenmesinde kritik rol oynayabilir.

Anahtar Kelimeler: Bilobat plasenta, circumvallate plasenta, marginal insersiyon, plasenta anomalileri, succenturiate plasenta.

ABSTRACT

Objective: This study aimed to retrospectively evaluate the effects of placental anomalies (succenturiate placenta, circumvallate placenta, bilobate placenta, and marginal cord insertion) on maternal and perinatal outcomes, with a focus on preterm birth, fetal growth restriction, delivery complications, and postpartum hemorrhage risks.

Materials and Methods: The study was conducted at Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu City Hospital, Department of Obstetrics and Gynecology, using data from 27 patients diagnosed with placental anomalies and 52 controls with normal placentas between January 1, 2022, and December 31, 2024. Retrospectively analyzed data included maternal demographic characteristics, pregnancy follow-up, delivery mode, complications, and laboratory findings. Statistical analyses were performed using SPSS 15.0, a p-value of <0.05 was considered statistically significant.

Results: The placental anomaly group had significantly higher maternal age ($p<0.001$), earlier gestational age at delivery ($p=0.009$), lower birth weight ($p=0.048$), and higher rates of second/third trimester bleeding ($p<0.001$; $p=0.016$). Postpartum complications, including uterine atony ($p=0.006$), retained placenta ($p=0.044$), and placental abruption ($p=0.006$), were also significantly more frequent in this group. Linear regression analysis revealed that circumvallate placenta was strongly associated with atony (OR=19.44), succenturiate placenta with retained placenta (OR=51), and marginal cord insertion with abruption (OR=25.5).

Conclusion: Placental anomalies significantly increase the risk of serious maternal and fetal complications during pregnancy and postpartum. Close monitoring and multidisciplinary management are essential, particularly for preterm birth, hemorrhage, and postpartum bleeding. Early ultrasonographic diagnosis and risk factor identification play a crucial role in preventing adverse outcomes.

Keywords: Bilobat placenta, circumvallate placenta, marginal cord insertion, placental anomalies, succenturiate placenta.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Gebelik süreci boyunca plasenta, anne ve fetüs arasındaki bağlantıyı sağlayan temel organlardan biridir ve gebeliğin sağlıklı bir şekilde ilerleyebilmesi için önemli görevler üstlenir. Geleneksel olarak sadece geçici bir organ olarak değerlendirilen plasenta, modern tıbbın gelişmesiyle birlikte gebeliğin devamlılığı açısından kritik işlevleri olan karmaşık bir yapı olarak tanınmaya başlanmıştır. Fetüsün beslenmesi, oksijenlenmesi, metabolik atıklarının uzaklaştırılması, hormonal dengenin sağlanması ve bağışıklık sisteminin desteklenmesi gibi birçok önemli fonksiyona sahiptir (1).

Plasentanın normal gelişimi sürecinde ortaya çıkabilecek morfolojik veya fonksiyonel herhangi bir sapma ya da bozukluk hem anne hem de fetüs üzerinde ciddi sonuçlara neden olabilir. Bu nedenle plasenta anomalileri, günümüz obstetrik uygulamalarının önemli bir araştırma ve müdahale alanı haline gelmiştir. Plasenta anomalileri, plasentanın şekli, boyutu, yerleşimi veya işlevsel yapısındaki değişimlerle karakterize edilen bir grup bozukluğu ifade eder (2).

Bu anomaliler arasında succenturiate plasenta, circumvallate plasenta, bilobat plasenta ve marginal insersiyon gibi farklı tipler bulunmaktadır. Söz konusu anomalilerin varlığı, gebelik sürecinde ve doğumda birçok komplikasyona yol açabilmektedir. Bu komplikasyonlar arasında erken doğum riski, fetal büyüme kısıtlılığı, amniyotik sıvı anomalileri, gebelik sırasında oluşan kanamalar, doğum esnasında acil sezaryen ihtiyacı, doğum sonrası dönemde ortaya çıkabilecek atoni, rest plasenta ve plasenta dekolmanı gibi ciddi durumlar yer almaktadır. Bu komplikasyonlar maternal ve fetal hayatı tehdit edecek düzeyde kan kayıplarına ve hatta histerektomi gerektirebilecek kadar ciddi sonuçlara varabilmektedir (3).

Bu çalışmanın amacı, succenturiate plasenta, circumvallate plasenta, bilobat plasenta ve marginal insersiyon gibi plasenta anomalilerinin maternal ve perinatal sonuçlar üzerindeki etkilerini retrospektif olarak değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PLASENTA

Plasenta, tarihsel olarak fetüs ile anne arasındaki bağlantıyı sağlayan geçici bir organ olarak görülse de bilimsel ilerlemeler ve araştırmalar, gebeliğin devamı ve doğum için kritik bir rol oynadığını ortaya koymuştur. Feto-maternal bir yapı olan plasentanın oluşum ve gelişimi oldukça hassastır. Her aşamada meydana gelen morfolojik ve fonksiyonel değişiklikler, gebeliğin sağlıklı ilerleyebilmesi için kritik öneme sahiptir. Bu değişikliklerdeki aksamalar çeşitli komplikasyonlara neden olabilir. Bu da plasentanın sadece "geçici bir organ" değil, aksine gebeliğin sürdürülebilirliği için sürekli bir dinamik süreç olduğunun altını çizer (1).

2.1.1. Plasentanın Histoloji, Embriyoloji ve Fizyolojisi

Plasentanın gelişimi tuba uterinanın ampullasında döllenme ile başlar ve ilk olarak zigot oluşur. Zigot mitoz bölünmelerle çoğalarak üçüncü günde morula aşamasına geçer ve endometrial kaviteye doğru yer değiştir. Ardından blastosist adını alan hücre toplulukları döllenmenin beşinci gününde salınan faktörler neticesinde *desidualizasyonu* – sekretuar endometriumun desiduaya dönüşümünü – gerçekleştirir. Desiduallizasyon, blastosistin implantasyonu ve plasentanın maternal komponentinin gelişmesi için önemli faktörlerden birisidir (4).

Blastosist, embriyo ve göbek kordonunun gelişeceği embrioblast ile plasenta ve fetal zarların gelişeceği trofoblast olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır. Döllenmenin altıncı gününde blastosist desiduaya embriyonik kutbundan implante olur. Trofoblastların hızlıca çoğalmaya başlamasıyla embrionun pozisyonuna göre desidua; desidua basalis, desidua kapsülaris ve desidua parietalis olmak üzere 3 bölüme ayrılmaktadır. Fetüsün büyümesiyle birlikte de desidua kapsülaris ve desidua parietalis bölümleri birleşir ve desidua vera oluşur. Desidua basalis tabakası ise maternal plasentanın geliştiği bölümdür (5).

Trofoblastlar (sinsityotrofoblastlar ve sitotrofoblastlar) desidua üzerinde ilerlemeye devam ederek villus adını alır. Gebeliğin erken döneminde villuslar koryonik membranın tüm çevresinde dağılmıştır. Ancak fetüs büyüdükçe desidua kapsülaris tarafındaki villusların büyümesi sınırlandırılır ve kısmen damarsız olan düz koryonu oluşur. Desidua basalis ile ilişkili villuslar ise plasentanın fetal bileşeni olan koryon frondozumu oluşturmak için çoğalırlar. Bu çoğalma spiral arterlere kadar uzanarak arterlerde yapısal ve fonksiyonel değişikliklere neden olur (5).

Spiral arterlerdeki bu değişiklikler iki ekstravillöz trofoblast topluluğu tarafından gerçekleştirilir. Bunlar arteri çevreleyen interstisyel trofoblast ve spiral arterin lümenine penetre eden endovasküler trofoblasttır. Endovasküler trofoblastlar spiral arterin lümenine invazyon yaparak media tabakasındaki kas hücrelerinin yerini fibrinoid maddenin almasını sağlar. Bu yeniden yapılandırma düşük dirençli, yüksek debili bir kan akışının oluşmasını sağlar ve fetüs ile anne arasındaki madde alışverişi için kritiktir (4, 5).

2.1.2. Plasentanın Fonksiyonları (2, 6-9)

I. Beslenme ve Oksijen Alışverişi: Uterin arterden fetüsün gelişmesi ve büyümesi için gerekli olan maddeleri ve oksijeni alarak fetüse aktarır.
II. Atık Ürünlerin Uzaklaştırılması: Fetüs tarafından oluşturulan atık maddeleri (karbondioksit, üre gibi) annenin dolaşım sistemine aktarır.
III. Hormon Üretimi: Fetüsün büyümesi, gebeliğin sağlıklı bir şekilde devamı ve doğum için gerekli olan hormonları üretir.
IV. İmmünolojik Koruma: İmmünolojik uyumsuzlukları engelleyerek fetüsü annenin bağışıklık sisteminden korur. Ayrıca anneden immunoglobulin-G transferiyle fetüstün bağışıklığına destek olur.
V. Koruyucu Fonksiyon: Plasenta, zararlı patojenlerin ve toksik maddelerin fetüse geçişini engeller. Ancak bazı maddeler, özellikle lipofilik maddeler, plasenta bariyerini geçebilir ve fetüse zarar verebilir.
VI. Metabolik İşlev: Glukoz, aminoasit ve yağ asitlerinin fetüse yararı olacak şekilde metabolizmasını gerçekleştirerek büyüme ve gelişmesinin yanı sıra annenin de enerji dengesini korumasını sağlar.

2.1.3. Normal Plasenta

Miadında bir gebede plasentanın; ağırlığı genellikle 450-650 gram, çapı çoğunlukla 20-25 santimetre, kalınlığı ise 2-4 santimetre arasındadır (10, 11).

Plasenta, bir plasenta diski, ekstraplasental membranlar ve üç damarlı bir umblikal korddan oluşur. Uterus duvarına bakan disk yüzeyine bazal plaka denir ve kotiledonlardan oluşur. Fetüs yüzeyi ise koryonik plakadır ve umblikal kord genellikle ortadan bağlanır. Fetüsten çıkan damarlar umblikal kordun yardımıyla koryon plağına ulaşır ve buradan da yayılarak plasenta parankimindeki villuslara ulaşır. Anne ile fetüs arasında madde alışverişinin yapıldığı alan bu villuslardır (1).

Ultrasonografik (USG) değerlendirmede plasenta 10. gebelik haftasında gestasyonel kesenin etrafında hiperekoik kalınlaşma olarak ilk kez tanımlanabilir. 14-15. gebelik haftaları arasında plasenta rahatça saptanır (12). Plasentanın şekli, genellikle koryonik villusların kalıcı olduğu alanda belirlenir. Plasentanın kalınlığı ise gebelik yaşının göstergesidir. Basit bir yaklaşımla plasentanın her hafta yaklaşık 1 milimetre büyüdüğünü ve genel olarak 40 milimetreyi aşmaması gerektiği bilinmelidir (13). Retroplasental kompleks ise hiperekoik plasenta dokusunun derininde kalan ince hipoekoik alanı ifade eder ve invazyon anomalilerinin değerlendirilmesinde önemlidir. Ayrıca USG'de umblikal kord da görüntülenir, fetal ve plasental bağlanma noktaları incelenir ve damar sayısı sayılır (12).

2.2. ANORMAL PLASENTA

2.2.1. Tanım

Plasentanın gelişimi normal fetal büyüme için hayati öneme sahiptir. Ancak bu süreç oldukça karmaşıktır. Plasentanın veya eklerinin şekil, yerleşim, boyut veya fonksiyon açısından farklılık göstermesine anormal plasenta denmektedir. Plasenta besin alışverişi gibi birçok hayati işlerde kritik role sahip olduğundan gebelik sırasında yaşanan bu tür anomaliler değişik komplikasyonlara yol açabilir. Plasentadaki herhangi bir bozulma veya anomali, fetüsün yeterli oksijen ve besin alımını engelleyebilir, bu da doğrudan fetal gelişimi ve sağlığı üzerinde olumsuz etkiler yaratabilir (3).

2.2.2. Sınıflama

Anormal plasenta yedi kategoride incelenir; şekil ve boyut anomalileri, ekstrakoryal plasentasyon, dolaşım bozuklukları, plasental kalsifikasyon, plasenta tümörleri, amniokoryon anomalileri ve umblikal kord anomalileri. Bu kategoriler plasentanın farklı yapısal ve fonksiyonlarını tanımlamak için kullanılır (3).

2.2.2.1. Şekil ve Boyut Anomalileri

a. **Bilobat Plasenta (Plasenta dubleks):** Birbirine yakın boyutlu iki ayrı disk şeklinde oluşan plasentadır. Umblikal kord her iki plasenta lobu arasındaki ya koryonik bir köprüye ya da aralarındaki zarların içine yerleşir. Üç veya daha fazla eşit boyutlu olursa multilobat plasenta adını alır (14).
b. **Ekstralobar (Succenturiate) Plasenta:** Ana plasentadan uzak mesafede, zarlar içinde gelişebilen, boyut olarak ana plasenta lobundan daha küçük aksesuar parçacıkları olan plasentadır (15).
c. **Plasenta Membranacea:** Plasentanın hem koryon frondozum hem de koryon veradan gelişmesidir. Koryonik villuslarla kaplı fetal membranların (tamamen veya kısmen) varlığıyla karakterizedir. Plasenta aşırı derecede büyük ve incedir. Bu durum plasenta previa veya plasenta akreata ile ilişkili olabileceğinden ciddi kanamalara yol açabilir. Yüzük Şekilli Plasenta'da plasenta membranacea'nın bir varyantı olarak kabul edilir (16).
d. **Plasenta Fenestrata:** Plasenta diskinin merkez kısmının eksik olmasıdır. Bu durum bazen kalmış bir plasental kotiledonun aranmasına yol açabilir (17).
e. **Plasentomegali:** 40 milimetreden daha kalın olan plasentadır ve genellikle villöz büyümeden kaynaklanır. Maternal diyabet, şiddetli maternal anemi, fetal hidrops, veya toksoplazmoz, parvovirüs, sitomegalovirüs gibi enfeksiyonlara sekonder gelişebilir. Plasenta homojen şekilde kalınlaşır (11).

2.2.2.2. Ekstrakoryal Plasentasyon

Normalde koryonik plaka plasentanın çevresine kadar uzanır ve çapı bazal plaka ile benzerdir. Ancak ekstrakoryal plasentasyon durumunda, koryonik plaka plasentanın çevresine kadar uzanamaz ve sonucunda bazal plakadan daha kısa bir koryonik plaka oluşur. 2 kategoriye ayırılır.

a. **Circummarginate plasenta:** Fibrin ve hematomların plasenta ile amniokoryon arasına yerleşmesiyle oluşur. (17)
b. **Circumvallate plasenta:** Çift katmanlı koryonun ve amniyonun kıvrımından oluşan, koryon çevresinde kalın, opak dairesel bir çıkıntıdır. Genel olarak, ekstrakoryal plasentasyon tiplerinden herhangi birine sahip olan ve başka komplikasyon göstermeyen gebeliklerin çoğu normal sonuçlarla tamamlanır (18).

2.2.2.3. Dolaşım Bozuklukları

Maternal ve fetal kan akışındaki bozukluklar olarak iki ana gruba ayrılır. Maternal kan akışı bozuklukları arasında subkoryonik fibrin birikimi, perivillöz fibrin birikimi, maternal zemin infarktüsü, intervillöz tromboz ve çeşitli hematom türleri yer alır. Bu durumlar plasentada kan birikmesine ve madde alışverişinin azalmasına neden olabilir. Fetal kan akışı bozuklukları ise fetal trombotik vaskülopati ve villus vasküler lezyonlarını içerir. Bu bozukluklar, genellikle hipoksi ile ilişkilidir ve fetal büyüme kısıtlılığına (FGR) neden olabilir. Ayrıca subamnionik hematomlar doğum sırasında vasküler hasarlara neden olabilir ve fetomaternal kanama oluşturabilir. Bu lezyonlar genellikle ciddi fetal etkilere yol açmaz ancak büyük lezyonlar büyüme kısıtlılığı gibi komplikasyonlara yol açabilir (3).

2.2.2.4. Plasental Kalsifikasyon

Kalsiyum tuzlarının plasentada yaygın olarak bazal plaka üzerinde birikmesidir ve gebelik ilerledikçe artmaktadır (19).

2.2.2.5. Plasenta Tümörleri

a. **Koryoanjiyom**: Plasentada görülen iyi huylu tümörlerdir. Küçük koryoanjiyomlar genellikle belirti vermezken büyük olanlar (4 santimetre üzeri), plasentada arteriyovenöz şantlara yol açarak kalp yetmezliği, hidrops ve fetal ölüme neden olabilir (20).
b. **Metastatik Tümörler**: Maternal malign tümörler nadiren plasentaya metastaz yapar. En sık görülenler melanom, lösemi, lenfoma ve meme kanseridir. Fetal metastaz ise çok nadirdir ve genellikle fetal nöroektodermal tümörlerle ilişkilidir (3).

2.2.2.6. Amniokoryon

Amniokoryon anormallikleri arasında, oligohidroamniosla ilişkili amnion nodozum, fetüsün uzuvlarını veya yüzünü etkileyebilen amniotik band sendromu ve uterin sineşi üzerinden gelişen amniyon şeritleri yer alır. Amnion bandları ciddi doğumsal kusurlara yol açabilirken, amnion şeritleri genellikle düşük risklidir, ancak preterm doğum ve plasental ablasyon riski artabilir (21-24).

2.2.2.7. Umblikal Kord

Umblikal kordun uzunluğu genellikle 40-70 santimetre arasındadır. 30 santimetreden kısa veya 100 santimetreden uzun kordlar nadir görülür. Kısa kordlar konjenital malformasyonlar ve doğum sırasındaki zorluklarla ilişkiliyken, uzun kordlar kord prolapsusu ve kord dolanmasıyla ilişkilidir. Umblikal kord iki umblikal arter ve bir venden oluşmaktadır. Nadiren dört damar görülür ve bu durum genellikle konjenital anomalilerle ilişkilidir. En yaygın anomali ise tek umblikal arter olup genellikle kardiyovasküler sistem ve üriner sistem anomalileriyle birliktedir. Kord normalde plasental diskin üzerine merkezi olarak yerleşir. Ancak marginal, velamentöz ve eksantrik yerleşimlerde de görülebilir. Marginal insersiyon (battledore placenta), kordun plasental marginle bağlandığı yaygın bir varyasyondur. Velamentöz insersiyon ise umblikal damarların membranlar içerisinde plasentaya ulaşmasıdır (25, 26). Umblikal damarların membranlarla ilerlediği bu durum servikal os üzerinde

gerçekleşiyor ise bu duruma da vasa previa adı verilmektedir. Bu durum servikal dilatasyon sırasında veya membran rüptürleri durumunda ciddi fetal kan kaybına neden olmaktadır. Umblikal kordda ayrıca doğumların %1'inde görülen düğümler oluşabilir ve bu durum genellikle fetal hareketlere sekonder gelişir. Bu düğümler polihidroamnios ve diyabet ile ilişkidir. Monoamniotik ikizlerde düğümler daha sık gözükür ve ölü doğum riskini arttırabilmektedir (27).

2.2.3. Epidemiyoloji

Plasenta anomalileri, gebelerin yaklaşık %2-4'ünde görülmesine rağmen gebelik sonuçları hakkında yeterli bilgiye sahip değilizdir. Ayrı ayrı anomaliler değerlendirildiğinde şekil ve boyut anomalilerinden bilobat plasenta %2-8, multilobat plasenta %0,2, succenturiate plasenta %1, plasenta membranacea %0.004 oranında görülmektedir (14-17). Ekstrakoryal plasentasyon %1-2 oranında, genellikle gebeliğin ilerlemesiyle tespit edilen ve gebelik haftası arttıkça görülme sıklığı artan plasenta kalsifikasyonu %10-15, plasental tümörlerden koryoanjiyom %1 oranlarında karşımıza çıkmaktadır (18-20). Amniotik band sendromu ve amniyon şeritleri %1'den daha az oranlarda, umblikal kord anomalileri ise genel olarak %1-2 oranında izlenmektedir. Umblikal kord anomalilerinden vasa previa %0.02-0.06, marginal insersiyon (battledore placenta) tekil gebeliklerde %6, ikiz gebeliklerde ise %10.9, velamentöz insersiyon ise tekil gebeliklerde %1.5, ikiz gebeliklerde %6 oranında görülmektedir (21-25, 27).

2.2.4. Risk Faktörleri

Plasenta anomalileri farklı patolojik durumları kapsayan bir grup hastalık olduğu için her birinin etyolojisi ve klinik özellikleri farklıdır. Bu durum her bir plasenta anomalisinin kendine özgü risk faktörlerine sahip olmasına neden olmaktadır.

- **Bilobat Plasenta:** İleri anne yaşı, çoğul gebelikler, anormal plasenta yerleşimi, geçmiş gebeliklerde plasenta anomalisi varlığı ve yardımcı üreme tekniği kullanımı (14).

- **Multilobat Plasenta:** Plasenta previa ve plasenta anomali öyküsü, çoğul gebelikler, yüksek parite, yardımcı üreme tekniği kullanımı (14)
- **Succenturiate Plasenta:** Plasenta previa öyküsü, çoğul gebelikler, ileri anne yaşı ve yardımcı üreme tekniği kullanımı (15).
- **Ekstrakoryal Plasentasyon:** Anormal plasenta yerleşimi, çoğul gebelik, ileri anne yaşı (18).
- **Plasenta Kalsifikasyonu:** Maternal kalsiyum düzeyinde artış, hipertansiyon ve diyabet gibi maternal hastalıklar, sigara içmek ve ileri anne yaşı (19).
- **Koryoanjiyom:** Çoğul gebelik, maternal diyabet, ileri anne yaşı (20).
- **Amnion Nodosum:** Oligohidramnios, miad aşımı gebelik, fetal anomali (21).
- **Amniyon Band:** Uterus anomalileri, çoğul gebelikler, ileri anne yaşı (22).
- **Amniyon Şeritleri:** Uterin sineşiler, çoğul gebelikler, ileri anne yaşı (24).
- **Marginal İnsersiyon:** İleri anne yaşı, maternal diyabet, maternal hipertansiyon, sigara kullanımı, önceki doğumunu sezaryen ile yapma (25).

2.2.5. Klinik Prezantasyon

Plasenta anomalileri altında incelenen hastalıklarının her birinin patofizyolojisi farklı olduğu için klinik prezantasyonlarında da farklılıklar bulunur.

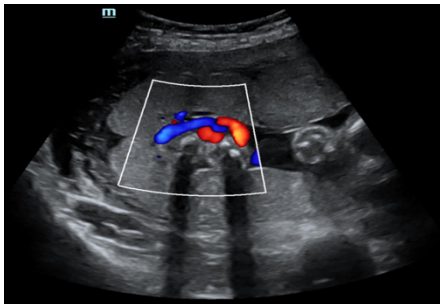
- **Bilobat Plasenta:** FGR, plasenta previa, preterm eylem, doğum sırasında rest plasentaya sekonder postpartum kanama ve atoni komplikasyonlar ile karşımıza çıkabilir (14).
- **Multilobat Plasenta:** Preterm doğum, FGR, plasenta previa ve doğum sırasındaki rest plasentaya sekonder postpartum kanama ve atoni gibi komplikasyonlarla ilişkilidir (14).
- **Succenturiate Plasenta:** Genellikle FGR, preterm doğum, plasenta previa, vasa previa ile ilişkilidir. Normal kordon damarlarında daha hassas olan vasa previa damarlarının yırtılması soncu kanamayla birlikte mortalite ve morbidite artmaktadır. Ayrıca doğum sırasındaki rest plasentaya sekonder postpartum kanama ve atoni gibi erken dönem komplikasyonlara, endometrit gibi geç komplikasyonlarla neden olabilir (15, 17).

- **Ekstrakoryal Plasentasyon:** Genellikle asemptomatik ancak plasenta previa eşlik edebilir veya doğum sırasında kanama, fetal kalp hızı değişiklikleri gözlemlenebilir (18).
- **Plasenta Kalsifikasyonu:** İleri gebelik haftalarında genellikle asemptomatiktir. Büyük kalsifikasyonlar plasenta fonksiyonunu etkileyebilir ve sonucunda FGR ve erken doğum riskinde artış ile karşımıza çıkabilir (19).
- **Koryoanjiyom:** Büyüdüğünde fetomaternal kanama, fetal kalp yetmezliği, hidrops fetalis, preterm doğum ve fetal ölüm ile karşımıza çıkabilir (20).
- **Amnion Nodosum:** Miad aşımı gebeliklerde oligohidroamnios ile karşımıza çıkmaktadır (21).
- **Amniyon Band:** Amniotik band ile fetüs arasındaki etkileşime sekonder klinik tablo oluştuğundan prezentasyonu oldukça geniştir. Eğer amniotik band ile fetüs arasında bir etkileşim varsa ekstremite deformiteleri, yüz anomalileri ve bazen iç organ hasarlarıyla karşımıza çıkabilir (22).
- **Amniyon Şeritleri:** Çoğunlukla asemptomatik. Ancak preterm doğum ve plasenta dekolman riski artmaktadır (23, 24).
- **Marginal İnsersiyon (Battledore Placenta):** Çoğunlukla asemptomatik. Ancak preeklamsi gibi komplikasyonların eşlik edebilir. Ayrıca doğum sırasında plasenta dekolmanı açısından dikkatli olunmalıdır (25, 26).

2.2.6. Tanı

USG, plasenta anomalilerinin tanısında kullanılan başlıca yöntemdir ancak bunun yanına bazen özel durumlarda klinik bulgular, laboratuvar testleri ve özel görüntüleme tekniklerini eklemek gerekmektedir. Plasenta anomalilerinde erken tanı ve düzenli izleme, anne ve fetüs için olası komplikasyonları önlemek adına kritiktir.

- **Bilobat Plasenta:** İki adet birbirine yakın boyutlu plasenta diskinin USG'de görülmesiyle tanı konulur. Plasenta loblarının boyutları birbirine yakındır ve umblikal kord her iki lobun arasından plasentaya bağlanır (28).



Şekil 1. Bilobat plasentanın ultrasonografik görünümü

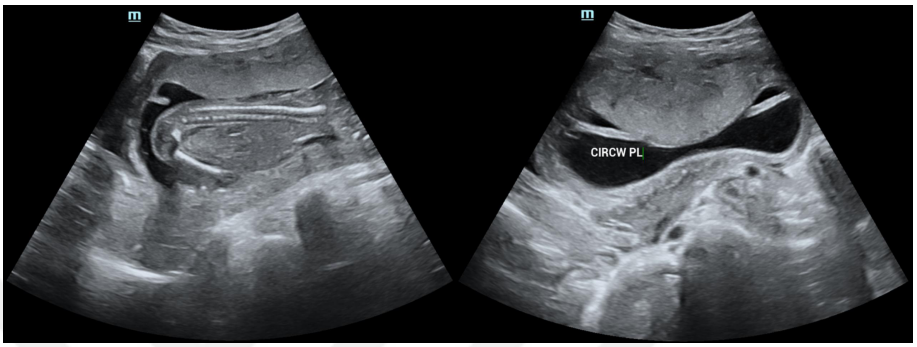
- **Multilobat Plasenta:** Üç veya daha fazla eşit boyutlu lob içeren plasentalar USG'de görülmesiyle tanı konulur (28).
- **Succenturiate Plasenta:** Ana plasentadan uzak mesafede boyut olarak ana plasenta lobundan daha küçük aksesuar parçacıkları olan plasenta USG'de görülmesiyle tanı konulur. Bu aksesuar lobların damarları zarlar aracılığıyla geçer. Klinik olarak önemi ise bu damarların serviks üzerine gelerek vasa previa oluşturmasıdır. Bu yüzden yapılan USG incelemesinde aksesuar plasenta parçası izlendiğinde damar yapıları da vasa previa açısından incelenmelidir (29).



Şekil 2. Succenturiate plasentanın ultrasonografik görünümü

- **Ekstrakoryal Plasentasyon (Circumvallate Plasenta):** Bazal tabaka ile koryon tabakasının büyüklerinin farklı olmasından dolayı koryon çevresinde kalın dairesel bir çıkıntı izlenir. Bu çift katmanlı kıvrım USG'de plasentanın bir kenarından diğerine uzanan kalın, lineer bir bant şeklinde görülür. Bu bant plasentanın bir ucundan diğer ucuna ulaşıyorsa komplet, sadece plasentanın kenarlarında izleniyor ve birleşmiyorsa parsiyel circumvallate plasenta olarak

adlandırılmaktadır. Bu durum amniotik bandlarla karışabilmektedir. Bu sonografik özelliğin haricinde circumvallate plasentanın ana özelliği koryonik plak tarfında anekoik subamniyotik multi kistik alanlar izlenmesidir. Bu durum subamniotik kistlerle ve hematom gibi diğer plasenta patolojileriyle karışabilmektedir. Ancak subamniotik kistler ve hematom genellikle tekil, merkezi ve iyi sınırlıdır (30, 31).

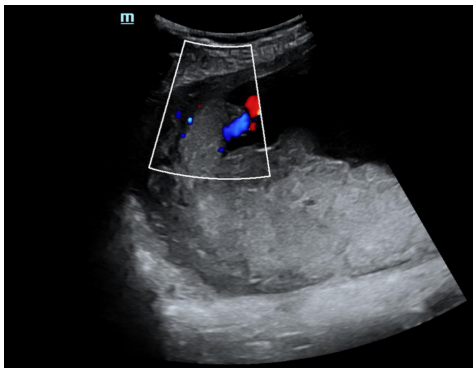


Şekil 3. Circumvallate plasentanın ultrasonografik görünümü

- **Plasenta Kalsifikasyonu:** Kalsifiye olmuş (hiperekoik) alanların USG'de görülmesiyle tanı konulur. Kalsifikasyonlar Grannum ve arkadaşları tarafından 1979 senesinde 0'dan 3'e kadar sınıflandırılmıştır. Derece 0'da homojen ve pürüzsüz bir plasenta, derece 1'de hafif ekojenite ve dalgalanmalar, derece 2'de bazal plaka üzerinde belirgin ekojenik benekler, derece 3'te ise koryonik plaka ile bazal plaka arasında belirgin ekojenik çöküntüler gösterir (32).
- **Koryoanjiyom:** Genellikle koryonik plağın yakınında, umblikal kordun plasentaya bağlantı yerine yakın bir alanda iyi sınırlanmış, yuvarlak, hipoekoik olarak USG'de izlenmektedir. Bu kitle çoğunlukla anekoik kistik alanlar içerir ve normal plasental dokudan belirgin şekilde ayrılır. Renkli Doppler USG'de yapılan incelemede, anekoik kistik alanlarda genişlemiş vasküler yapıları temsil eden düşük dirençli pulsatil akış gözlemlenir. Koryoanjiyolarda standart USG'ye ek olarak Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) de yapılabilir. MRG görüntülerinde ise genellikle heterojen bir kitle görülür. T1 ağırlıklı görüntülerde, komplikasyonsuz bir korioanjiyom plasentaya izointens (aynı yoğunlukta) görünürken, eğer kanama meydana gelmişse daha yoğun olabilir. T2 ağırlıklı görüntülerde ise yüksek sinyal yoğunluğu gözlemlenir ve heterojen

bir yapı ortaya çıkar. Koryoanjiyomlar subamniotik kistlerle ve hematom gibi diğer plasenta patolojileriyle karışabilmektedir. Ayırıcı tanısında renkli doppler USG kullanılır. Radyolojik incelemenin haricinde koryoanjiyomlarda alfa-fetoprotein değerlerinde yükselme izlenir (33).

- **Amnion Nodosum:** Oligohidroamnios durumlarında amnion zarının koryonik plak üzerinde küçük nodüllerin USG'de izlenebilir. Ancak amnion nodosum tanısı çoğunlukla patolojiye gönderilen plasentaların histolojik olarak değerlendirilmesi sonrası konulmaktadır (21).
- **Amniotik Band:** Amniotik sıvıda serbestçe yüzen koryonik zar ile çevrili amnion zarının USG'de görülmesiyle tanı konulur. Tek başına asemptomik olan amniotik band eğer fetüsün bir parçasıyla temas ederse, temas ettiği bölüme bağlı olarak geniş anomaliler izlenebilir. Bu duruma Amniotik band sendromu denir. Amniotik bandın ince olması, fetüsün pozisyonunun uygun olmaması gibi durumlarda USG ile tanı konulamayabilir. Bu durumlarda amniotik band sendromundan şüphe ediliyorsa MRG tercih edilebilir (34).
- **Amniyon Şeritleri:** Amniotik bantlarla karıştırılan amniotik şeritler uterusa bağlantılı amnion zarı olarak USG'de görülmektedir. Genellikle uterin sineşilere sekonder gelişerek fetüsün harekelerini kısıtlamaktadır (23, 24).
- **Marginal İnsersiyon (Battledore Placenta):** Umblikal kordun plasentanın ortası yerine 2 santimetreden kısa mesafeyle kenarına bağlandığını USG ile tespit edilmesiyle tanı konur. Bu durum, amniyotik sıvı içindeki serbest kordlarla karışabilir, bu yüzden umblikal kordun detaylı incelenmesi ve plasentaya bağlanma noktalarının doğru tespiti önemlidir (26).



Şekil 4. Marginal insersiyon anomalisinin ultrasonografik görünümü

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi etik kurulundan 06.11.2024 tarihli 254 sayılı karar ile onay alınarak, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde, plasenta anomalisi tanısı almış tekil gebelikleri değerlendirmek amacıyla gerçekleştirildi. Çalışmada, retrospektif olarak 01.01.2022 - 31.12.2024 tarihleri arasında succenturiate plasenta, circumvallate plasenta, bilobat plasenta ve marginal insersiyon tanısı almış 27 gebe ve normal plasentalı 52 gebe olmak üzere toplam 79 gebenin klinik verileri toplanarak karşılaştırıldı.

Çalışmamıza dahil edilen olgularımıza succenturiate plasenta, circumvallate plasenta, bilobat plasenta ve marginal insersiyon tanıları Mindray Resona 7 ultrason sistemi (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd., Çin) ve SC6-1U konveks probu (1.2–6.0 MHz) kullanılarak, tek bir uzman hekim tarafından konuldu.

Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmaya succenturiate plasenta, circumvallate plasenta, bilobat plasenta ve marginal insersiyon tanısı alan 18-45 yaş aralığında, tekil gebeliği olan ve doğumunu 20 gebelik haftası üstünde ve 500 gramdan daha ağır yenidoğan ağırlığına sahip gebeler ve kontrol grubu olarak çalışma takvimi boyunca ardışık başvuran normal plasentalı 18-45 yaş aralığında, tekil gebeliği olan ve doğumunu 20 gebelik haftası üstünde ve 500 gramdan daha ağır yenidoğan ağırlığına sahip gebeler dahil edildi.

Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

Çalışmaya 18 yaşından küçük ve 45 yaşından büyük gebeler, çoğul gebelikler, gebeliği missed abort ile sonuçlanan gebeler dahil edilmedi. Ayrıca çalışmanın homojenitesini bozmamak ve analiz sonuçlarının daha spesifik olması adına sigara kullanan gebeler, komorbid hastalığı bulunan gebeler, TORCH tarama testinde pozitif olan gebeler ve koagülasyon parametrelerinde bozukluk olan gebeler çalışmanın

dışında bırakıldı. Bu şekilde incelenen plasenta anomalilerinin sonuçları olası diğer etkenlerden bağımsız bir şeklide analiz edilmesi planlandı.

Veri Toplama ve Değerlendirme Süreci

Araştırmada hastaların klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak sistem ve hasta dosyaları taranarak elde edilmiştir. Araştırmada incelenen parametreler arasında hastaların yaşı, vücut kitle indeksi (VKİ), gravida sayısı, parite sayısı, abort sayısı, küretaj sayısı, önceki doğum şekli, eşiyle arasındaki akrabalık derecesi; gebelik takibi sürecinde plasentasyon anomalisinin tipi, takip sürecinde fetal büyüme kısıtlılığının olup olmaması, amnios mayi ölçümleri ve ikinci veya üçüncü trimester kanamasının olup olmadığı; doğum sırasında fetal prezentasyon, yenidoğanın ağırlığı, doğum şekli ve haftası, doğum sonrası atoni gelişip gelişmediği, rest plasenta varlığı ve dekolman plasenta gelişip gelişmediği yer almaktadır. Bu verilerin dışında laboratuvar değeri olarak doğum öncesi ve doğumdan sonra alından hemoglobin (HGB) değerleri ve kan grubu bilgileri değerlendirildi.

İstatistiksel Yöntemler

İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minumum, maksimum, median ve çeyrekler arası aralık olarak verildi. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Gruplarda sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları normal dağılım koşulunu sağladığında Student t Testi ile koşul sağlanmadığında Mann Whitney U testi ile yapıldı. Gruplarda oranlar Ki Kare Testi ile karşılaştırıldı. Risk faktörleri Lojistik Regresyon Analizi ile incelendi. Alfa anlamlılık seviyesi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmada, plasenta anomalisi olan 27 gebe ile 52 normal plasentalı gebe karşılaştırıldı. Gebelerin demografik ve obstetrik özellikleri incelendi. Demografik özellikler arasında hastaların yaşı, VKİ, gravida sayısı, parite sayısı, abort sayısı, küretaj sayısı, önceki doğum şekli ve eşiyle arasındaki akrabalık derecesine yer verildi. Gebelik takibi sürecinde ise plasentasyon anomalisinin tipi, takip sürecinde fetal büyüme kısıtlılığının olup olmaması, amnios mayi ölçümleri ve ikinci veya üçüncü trimester kanamasının olup olmadığı gibi parametreler değerlendirildi. Doğum sırasında fetal prezentasyon, yenidoğanın ağırlığı, doğum şekli ve doğum haftası, doğum sonrası atoni gelişip gelişmediği, rest plasenta varlığı ve dekolman plasenta gelişip gelişmediği gibi doğuma ilişkin bilgiler de incelendi. Ayrıca, laboratuvar verileri olarak doğum öncesi ve doğum sonrası alınan hemoglobin (HGB) değerleri ve kan grubu bilgileri değerlendirildi.

Tablo 1. Maternal demografik özellikler

							Shapiro-Wilk	
	N	**Mean**	**Median**	**SD**	**IQR**	**Min**	**Max**	**W**	**p**
Yaş	79	29.4304	30	5.69	7.5	18	43	0.982	0.324
VKİ (kg/m2)	79	29.1749	28.0	4.08	4.5	22.1	44.1	0.932	<.001
Gravida	79	2.5316	2	1.45	1.0	1	6	0.820	<.001
Parite	79	0.9494	1	0.99	1.0	0	4	0.788	<.001
Abort	79	0.4937	0	0.99	1.0	0	5	0.558	<.001
Küretaj	79	0.0886	0	0.43	0.0	0	3	0.215	<.001

IQR = Çeyrekler arası aralık, Max = Maximum değer, Mean = Ortalama değer, Min = Minimum değer, N = örneklem büyüklüğü, SD = Standart sapma

Tablo 2. Maternal demografik özelliklerin plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması

							Student's t	
	P	**N**	**Mean**	**SD**	**Min**	**Max**	**Statistic**	**p**
Yaş	1	27	32.41	5.30	24	43	3.595	**<.001**
	0	52	27.89	5.31	18	39		
							Mann-Whitney U	
							Statistic	**p**
VKİ (kg/m2)	1	27	28.33	2.84	22.1	34.9	617	0.382
	0	52	29.61	4.56	22.6	44.1		
Gravida	1	27	2.78	1.72	1	6	639	0.499
	0	52	2.40	1.29	1	6		
Parite	1	27	0.93	0.96	0	4	695	0.938
	0	52	0.96	1.01	0	4		
Abort	1	27	0.70	1.44	0	5	701	0.995
	0	52	0.38	0.66	0	3		
Küretaj	1	27	0.15	0.60	0	3	677	0.496
	0	52	0.058	0.31	0	2		

Max = Maximum değer, Mean = Ortalama değer, Min = Minimum değer, N = örneklem büyüklüğü, SD = Standart sapma
P = plasenta, 1 = plasenta anomalisi 0 = normal plasenta

Tablo 1 ve 2'deki değerler ayrı ayrı değerlendirildiğinde;

Yaş: Araştırma örnekleminin yaş ortalama değeri 29.4 (18 - 43) olarak hesaplandı. Plasenta anomalisi olmayanlarda ortalama değer 27.8 (18 - 39), olanlarda ortalama değer 32.4 (24 - 43) olarak gözlemlendi. Yaş için yapılan Shapiro-Wilk testinde p değeri>0.05 olduğundan gruplar Student's t testiyle değerlendirdi ve anlamlı bir fark olduğu istatistiksel olarak gösterildi. (t-test statistic: 3.595 p<.0001)

Vücut Kitle İndeksi (VKİ): Araştırma örnekleminin vücut kitle indeksi ortalama değeri 29.1 (22.1 – 44.1) kilogram/metrekare olarak hesapladı. Plasenta anomalisi olmayanlarda ortalama değer 29.6 (22.6 – 44.1) kilogram/metrekare, olanlarda ortalama değer 28.3 (22.1 – 34.9) kilogram/metrekare olarak gözlendi. VKİ için yapılan Shapiro-Wilk testinde p değeri <0.05 olduğundan gruplar Mann-Whitney

U testiyle değerlendirildi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi. (statistic: 617 p: 0.382)

Gravida: Araştırma örnekleminin gravida ortalama değeri 2.5 (1- 6) olarak hesaplandı. Plasenta anomalisi olmayanlarda ortalama değer 2.4 (1- 6), olanlarda ortalama değer 2.7 (1-6) olarak gözlemlendi. Gravida için yapılan Shapiro-Wilk testinde p değeri <0.05 olduğundan gruplar Mann-Whitney U testiyle değerlendirildi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi. (statistic: 639 p: 0.499)

Parite: Araştırma örnekleminin parite ortalama değeri 0.94 (0-4) olarak hesaplandı. Plasenta anomalisi olmayanlarda ortalama değer 0.92 (0-4), olanlarda ortalama değer 0.96 (0-4) olarak gözlemlendi. Parite için yapılan Shapiro-Wilk testinde p değeri <0.05 olduğundan gruplar Mann-Whitney U testiyle değerlendirildi ve anlamlı bir fark olmadığı gösterildi. (statistic: 695 p: 0.938)

Abortus: Araştırma örnekleminin abortus ortalama değeri 0.49 (0-5) olarak hesaplandı. Plasenta anomalisi olmayanlarda ortalama değer 0.38 (0-3), olanlarda ortalama değer 0.7 (0-5) olarak gözlemlendi. Abortus için yapılan Shapiro-Wilk testinde p değeri <0.05 olduğundan gruplar Mann-Whitney U testiyle değerlendirildi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını gösterildi. (statistic: 701 p: 0.995)

Küretaj: Araştırma örnekleminin küretaj ortalama değeri 0.08 (0-3) olarak hesaplandı. Plasenta anomalisi olmayanlarda ortalama değer 0.05 (0-2), olanlarda ortalama değer 0.14 (0-3) olarak gözlendi. Küretaj için yapılan Shapiro-Wilk testinde p değeri <0.05 olduğundan gruplar Mann-Whitney U testiyle değerlendirdi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını gösterildi. (statistic: 677 p: 0.496)

Tablo 3. Maternal numerik demografik özelliklerin plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması

				Fisher's exact test
ÖNCEKİ DOĞUM	**P**	**Counts**	**%**	**p**
YOK	1	9	33.4%	0.955
	0	19	36.5%	
NSD	1	11	40.8%	
	0	19	36.5%	
C/S	1	7	25.9%	
	0	14	26.9%	
AKRABALIK	**P**	**Counts**	**%**	**p**
YOK	1	20	74.1%	0.365
	0	44	84.6%	
VAR	1	7	25.9%	
	0	8	15.4%	

Counts= sayı, P= plasenta, 1= plasenta anomalisi 0= normal plasenta NSD = Normal Spontan Doğum C/S= Sezaryen Doğum

Önceki Doğum Şekli: Araştırma örnekleminin 28 (35.4%)'i daha önceden doğumu bulunmayan nullipar gebelerden, 30 (38%)'u normal spontan doğum (NSD) yapan gebelerden , 21 (26.6%)'i sezaryen doğum (C/S) yapan gebelerden oluşmaktadır. Normal plasenta alt grubunda daha önceden doğumu bulunmayan gebe sayısı 19 (36.5%), NSD grubunda 19 (36.5%), C/S grubunda 14 (26.9%) olarak gözlendi. Anormal plasenta alt grubunda daha önceden doğumu bulunmayan gebe sayısı 9 (33.4%), NSD olan 11 (40.8%), C/S olan 14 (25.9%) gebe izlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ve önceki doğum şekli grupları arasında anlamlı bir ilişki olmadığını gösterdi (p = 0.955).

Akrabalık: Araştırma örneklemdeki gebelerin 64 (81%)'ünde eşiyle arasında akrabalık ilişkisi bulunmadı, 15 (19%)'inde ise eşiyle arasında akrabalık ilişkisi bulundu. Anormal plasenta alt grubunda eşiyle akraba olmayan 20 (74.1%), akraba olan 7 (25.9%) gebe gözlendi. Normal plasenta alt grubunda ise eşiyle akraba olmayan 44 (84.6%), akraba olan 8 (15.4%) gebe gözlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ile akrabalık arasında anlamlı bir ilişki olmadığını gösterdi (p = 0.365).

Tablo 4. Obstetrik sonuçlar

							Shapiro-Wilk	
	N	Mean	Median	SD	IQR	Min	Max	W	p
Doğum Zamanı (gün)	79	267	270	16.3	12.0	183	290	0.770	**<.001**
Doğum Ağırlığı (gram)	79	3163	3200	580.0	567.5	510	4180	0.889	**<.001**

IQR = Çeyrekler arası aralık, Max = Maximum value, Median = Middle value, Mean = Average value, Min = Minimum value, N = Sample size, SD = Standard deviation

Tablo 5. Obstetrik sonuçların plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması

							Mann-Whitney U	
	P	N	Mean	SD	Min	Max	Statistic	p
Doğum Zamanı (gün)	1	27	260	22.2	183	280	450	**0.009**
	0	52	271	10.8	240	290		
Doğum Ağırlığı (gram)	1	27	2940	729.5	510	3800	510	**0.048**
	0	52	3279	450.6	2150	4180		

Max= Maximum değer, Mean = Ortalama değer, Min = Minimum değer, N = örneklem büyüklüğü, SD = Standart sapma
P = plasenta, 1 = plasenta anomalisi 0 = normal plasent

Doğum zamanı (gün): Tablo 4 ve 5 incelendiğinde araştırma örnekleminin doğum zamanı ortalama değeri 267 (183 – 290) gün olarak hesaplandı. Plasenta anomalisi olmayanlarda ortalama değer 271 (240 – 290), olanlarda ortalama değer 260 (183 – 280) gün olarak gözlendi. Doğum zamanı için yapılan Shapiro-Wilk testinde p değeri <0.05 olduğundan gruplar Mann-Whitney U testiyle değerlendirildi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterdi (statistic: 450 p: 0.009).

Doğum ağırlığı (gram): Tablo 4 ve 5 incelendiğinde araştırma örnekleminin doğum ağırlığı ortalama değeri 3163 (510 – 4180) gram olarak hesaplandı. Plasenta anomalisi olmayanlarda ortalama değer 3279 (2150 – 4180), olanlarda ortalama değer 2940 (510 – 3800) gram olarak gözlemlendi. Doğum ağırlığı için yapılan Shapiro-Wilk testinde p değeri <0.05 olduğundan gruplar Mann-Whitney U testiyle değerlendirildi ve istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdi (statistic: 510 p: 0.048).

Tablo 6. Gebelik takibindeki komplikasyonlarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması

				Fisher's exact test
2. TRİMESTER KANAMA	**Plasenta**	**Counts**	**%**	**p**
Yok	**1**	17	62.96%	**<.001**
	0	50	96.15%	
Var	**1**	10	37.04%	
	0	2	3.85%	
3. TRİMESTER KANAMA	**Plasenta**	**Counts**	**%**	**p**
Yok	**1**	22	81.48%	**0.016**
	0	51	98.08%	
Var	**1**	5	18.52%	
	0	1	1.92%	
FGR	**Plasenta**	**Counts**	**%**	**p**
Yok	**1**	22	81.48%	0.114
	0	49	94.23%	
Var	**1**	5	18.52%	
	0	3	5.77%	
AFI	**Plasenta**	**Counts**	**%**	**p**
Oligohidroamnios	**1**	8	29.63%	**0.022**
	0	9	17.31%	
Normal	**1**	14	51.85%	
	0	41	78.84%	
Polihidroamnios	**1**	5	18.52%	
	0	2	3.85%	
PREZENTASYON	**Plasenta**	**Counts**	**%**	**p**
Baş	**1**	18	66.63%	**0.022**
	0	46	88.46%	
Makat	**1**	8	29.67%	
	0	5	9.62%	
Transvers	**1**	0	0.00%	
	0	1	1.92%	
Ayak	**1**	1	3.70%	
	0	0	0.00%	

Counts = sayı, 1 = plasenta anomalisi 0 = normal plasenta

Tablo 6'daki verileri ayrı ayrı değerlendirildiğinde;

İkinci Trimester Kanama: Araştırma örneklemde bulunan gebelerin 67 (84.8%)'sinde gebelik takibinde ikinci trimester kanama gelişmedi, 12 (15.2%)'sinde ise gebelik takibinde ikinci trimester kanama gelişti. Anormal plasenta alt grubunda

ikinci trimester kanama komplikasyonu ile karşılaşma durumu 10 (37.04%), karşılaşmama durumu ise 17 (62.96%) olarak gözlendi. Normal plasenta alt grubunda ikinci trimester kanama komplikasyonu ile karşılaşma durumu 2 (3.85%), ikinci karşılaşmama durumu 50 (96.15%) olarak gözlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ve ikinci trimester kanama arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu gösterdi ($p < .001$).

Üçüncü Trimester Kanama: Araştırma örneklemde bulunan gebelerin 73 (92.4%)'ünde gebelik takibinde üçüncü trimester kanama gelişmedi, 6 (7.6%)'sında ise gebelik takibinde üçüncü trimester kanama gelişti. Anormal plasenta alt grubunda üçüncü trimester kanama komplikasyonu ile karşılaşma durumu 5 (18.52%), üçüncü karşılaşmama durumu 22 (81.48%) olarak gözlemlendi. Normal plasenta alt grubunda üçüncü trimester kanama komplikasyonu ile karşılaşma durumu 1 (1.92%), üçüncü karşılaşmama durumu 51 (98.08%) olarak gözlemlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ve üçüncü trimester kanama arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu gösterdi ($p = 0.016$).

Fetal Büyüme Kısıtlılığı (FGR): Araştırma örneklemde bulunan gebelerin 71 (89.9%)'inde gebelik takibinde FGR gelişmedi, 8 (10.1%)'inde ise FGR gelişti. Anormal plasenta alt grubunda FGR komplikasyonu ile karşılaşma durumu 5 (18.52%), karşılaşmama durumu 22 (81.48%) olarak gözlendi. Normal plasenta alt grubunda FGR komplikasyonu ile karşılaşma durumu 3 (5.77%), karşılaşmama durumu 49 (94.23%) olarak gözlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ve FGR arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermedi ($p = 0.114$).

Amniyotik Sıvı İndeksi (AFI): Araştırma örneklemde bulunan gebelerin 55 (69.6%)'inde AFI normal, 17 (21.5%)'sinde oligohidroamnios ve 7 (8.9%)'sinde polihidroamnios gözlemlendi. Anormal plasenta alt grubunda oligohidroamnios 8 (29.63%), normal AFI 14 (51.85%) ve polihidroamnios 5 (18.52%) gebede izlendi. Normal plasenta alt grubunda oligohidroamnios 9 (17.31%), normal AFI 41 (78.84%) ve polihidroamnios 2 (3.85%) gebede izlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ve AFI arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterdi ($p = 0.022$).

Prezentasyon: Araştırma örneklemde bulunan gebelerin 64 (81%)'ünde baş geliş, 13 (16.5%)'ünde makat geliş, 1 (1.3%)'inde transvers geliş ve 1 (1.3%)'inde ayak geliş gözlemlendi. Anormal plasenta alt grubunda baş geliş 18 (66.63%), makat geliş 8 (29.67%), transvers geliş 0 (0%) ve ayak geliş 1 (3.70%) gebede izlendi. Normal plasenta alt grubunda baş geliş 46 (88.46%), makat geliş 5 (9.62%), transvers geliş 1 (1.92%) ve ayak geliş 0 (0%) gebede izlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ve prezentasyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermektedir (p = 0.022).

Tablo 7. Doğum şekli ve komplikasyonlarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması

				Fisher's exact test
DOĞUM ŞEKLİ	**Plasenta**	**Counts**	**%**	**p**
NSD	**1**	11	40.74%	
	0	20	38.46%	
C/S	**1**	16	59.26%	1.000
	0	32	61.54%	
ATONİ	**Plasenta**	**Counts**	**%**	**p**
Yok	**1**	20	74.07%	
	0	50	96.15%	**0.006**
Var	**1**	7	25.93%	
	0	2	3.85%	
REST PLASENTA	**Plasenta**	**Counts**	**%**	**p**
Yok	**1**	23	85.19%	
	0	51	98.08%	**0.044**
Var	**1**	4	14.81%	
	0	1	1.92%	
DEKOLMAN PLASENTA	**Plasenta**	**Counts**	**%**	**p**
Yok	**1**	21	77.78%	
	0	51	98.08%	**0.006**
Var	**1**	6	22.22%	
	0	1	1.92%	

Counts = sayı, 1 = plasenta anomalisi 0 = normal plasenta

Tablo 7'deki verileri ayrı ayrı değerlendirildiğinde;

Doğum Şekli: Araştırma örneklemde bulunan gebelerin 31 (39.2%)'inde NSD, 48 (60.8%)'inde ise C/S ile doğumları gerçekleşti. Anormal plasenta alt grubunda NSD 11 (40.74%), C/S 16 (59.26%) olarak gözlemlendi. Normal plasenta alt grubunda NSD 20 (38.46%), C/S 32 (61.54%) olarak gözlemlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ve doğum şekli arasında anlamlı bir ilişki göstermedi (p = 1.000).

Atoni: Araştırma örneklemde bulunan gebelerin 70 (88.6%)'inde atoni gelişmezken, 9 (11.4%)'unda atoni gelişti. Anormal plasenta alt grubunda atoni gelişen gebe sayısı 7 (25.93%), atoni gelişmeyen gebe sayısı 20 (74.07%) olarak gözlemlendi. Normal plasenta alt grubunda atoni gelişen gebe sayısı 2 (3.85%), atoni gelişmeyen gebe sayısı 50 (96.15%) olarak gözlemlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ve atoni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterdi (p = 0.006).

Rest Plasenta: Araştırma örneklemde bulunan gebelerin 74 (93.7%)'ünde rest plasenta saptanmazken, 5 (6.3%)'inde rest plasenta saptandı. Anormal plasenta alt grubunda rest plasenta saptanma durumu 4 (14.81%), saptanmama durumu 23 (85.19%) olarak izlendi. Normal plasenta alt grubunda rest plasenta saptanma durumu 1 (1.92%), saptanmama durumu 51 (98.08%) olarak izlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ve rest plasenta arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki gösterdi (p = 0.044).

Dekolman Plasenta: Araştırma örneklemindeki gebelerin 72 (91.1%)'inde dekolman plasenta gelişmezken, 7 (8.9%)'sinde dekolman plasenta gelişti. Anormal plasenta alt grubunda dekolman plasenta gelişme durumu 6 (22.22%), gelişmeme durumu 21 (77.78%) olarak gözlendi. Normal plasenta alt grubunda dekolman plasenta gelişme durumu 1 (1.92%), gelişmeme durumu 51 (98.08%) olarak gözlendi. Fisher exact testi, plasenta anomalisi ve dekolman plasenta arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterdi (p = 0.006).

Tablo 8. Sezaryen doğum yapan gebelerin endikasyonları

C/S ENDİKASYONU	Counts	% of Total
ACİL	15	31.3%
ELEKTİF	33	68.8%

Counts = sayı, % of Total = totalin yüzdesi

Tablo 9. Sezaryen doğum yapan gebelerin endikasyonlarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması

					Fisher's exact test
C/S ENDİKASYONU	**P**	**Counts**	**%**	**Odd ratio**	**p**
ACİL	1	8	50.0%	**3.57**	0.096
	0	7	21.9%		
ELEKTİF	1	8	50.0%		
	0	25	78.1%		

Counts = sayı, P = plasenta, 1 = plasenta anomalisi 0 = normal plasenta

Tablo 8 ve 9 incelendiğinde araştırmada sezaryene alınan toplam 48 gebe bulundu. Bu hastaların 15'i (%31.3) acil sezaryene**,** 33'ü (%68.7) elektif sezaryene alındı. Anormal plasenta alt grubunda toplam 16 hasta sezaryene alındı**.** Bunların 8'i (50%) acil sezaryen, 8'i (50%) elektif sezaryen olarak saptandı**.** Normal plasenta alt grubunda ise toplam 32 hasta sezaryene alındı**.** Bunların 7'si (21.9%) acil sezaryen, 25'i (78.1%) elektif sezaryen olarak saptandı. Karşılaştırmada Fisher's Exact testi kullanılmış olup, plasenta anomalisi ile acil/elektif sezaryen arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p = 0.096). Ancak Odds Ratio (OR)= 3.57 olarak hesaplandığından anormal plasentalı gebelerin, normal plasentalı gebelere kıyasla yaklaşık 3.57 kat daha fazla acil sezaryene alınma olasılığı olduğunu saptandı.

Tablo 10. Maternal hemoglobin değerleri

							Shapiro-Wilk	
	N	Mean	Median	SD	IQR	Min	Max	W	p
Hgb (DÖ)	79	12.06	11.90	1.11	1.40	9.20	14.50	0.990	0.826
Hgb (DS)	79	10.68	10.70	1.17	1.70	7.40	13.90	0.979	0.204
Hgb (FARK)	79	1.37	1.20	1.05	1.10	-0.70	4.20	0.949	**0.003**

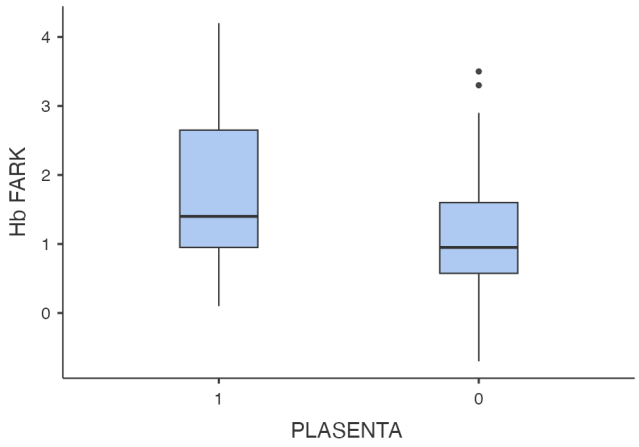
IQR = Çeyrekler arası aralık, Max = Maximum değer, Mean = Ortalama değer, Min = Minimum değer, N = örneklem büyüklüğü, SD = Standart sapma, Hgb = hemoglobin, DÖ = doğum öncesi, DS = doğum sonrası

Tablo 11. Maternal hemoglobin değerlerinin plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması

								Student's t	
	P	N	Mean	SD	IQR	Min	Max	Statistic	p
Hgb (DÖ)	1	27	12.36	0.79	1.20	11.2	14.10	1.740	0.086
	0	52	11.90	1.23	1.63	9.20	14.50		
Hgb (DS)	1	27	10.53	1.17	1.65	7.40	12.70	-0.851	0.397
	0	52	10.76	1.18	1.63	7.40	13.90		
								Mann-Whitney U	
								Statistic	**p**
Hgb (FARK)	1	27	1.83	1.22	1.70	0.10	4.20	477	**0.020**
	0	52	1.14	0.88	1.03	-0.70	3.50		

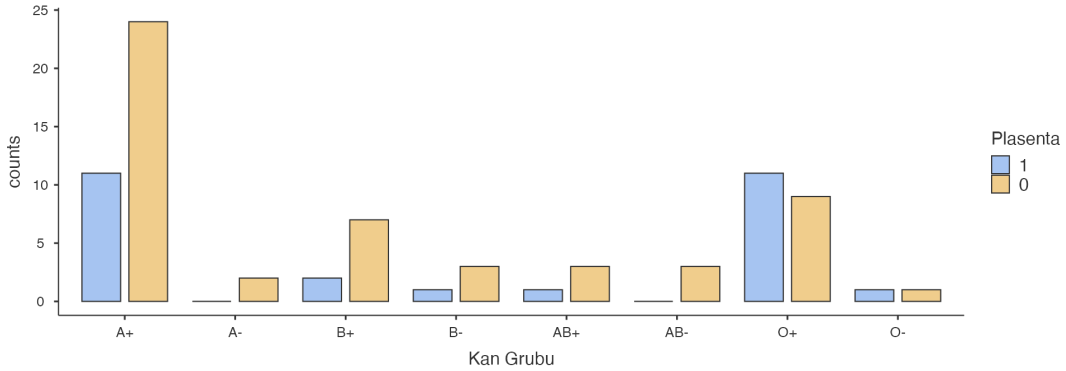
IQR = Çeyrekler arası aralık, Max = Maximum değer, Mean = Ortalama değer, Min = Minimum değer, N = örneklem büyüklüğü, SD = Standart sapma P = plasenta, 1 = plasenta anomalisi, 0 = normal plasenta, Hgb = hemoglobin, DÖ = doğum öncesi, DS = doğum sonrası

Wilcoxon signed-rank testi doğumdan sonra Hgb seviyelerinin (ort:10.7, n:79) doğum öncesi seviyelere (ort:11.9, n:79) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğunu ortaya koymaktadır. ($p<.001$).



Şekil 5. Hemoglobin farklarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırmasının box plot grafikleri *(1 = plasenta anomalisi, 0 = normal plasenta)*

Hemoglobin değerleri: Tablo 10 ve 11 incelendiğinde araştırma örnekleminin doğum öncesi hemoglobin ortalama değeri 12.06 (9.2-14.5) gram/desilitre, doğum sonrası hemoglobin ortalama değeri 10.68 (7.4-13.9) gram/desilitre, doğum öncesi ve sonrası hemoglobin değerleri arasındaki fark ortalaması ise 1.37 (-0.7 – 4.2) gram/desilitre olarak hesaplandı. Plasenta anomalisi olmayanlarda doğum öncesi hemoglobin ortalama değeri 11.9 (9.2-14.5) gram/desilitre, doğum sonrası hemoglobin ortalama değeri 10.76 (7.4-13.9) gram/desilitre, doğum öncesi ve sonrası hemoglobin değerleri arasındaki fark ortalaması ise 1.14 (-0.7 – 3.5) gram/desilitre olarak gözlemlendi. Plasenta anomalisi olan grupta doğum öncesi hemoglobin ortalama değeri 12.36 (11.2-14.1) gram/desilitre, doğum sonrası hemoglobin ortalama değeri 10.53 (7.4-12.7) gram/desilitre, doğum öncesi ve sonrası hemoglobin değerleri arasındaki fark ortalaması ise 1.83 (0.1 – 4.2) gram/desilitre olarak gözlemlendi. Doğum öncesi ve sonrası Hg değerleri için yapılan Shapiro-Wilk testinde p değeri >0.05 olduğundan gruplar Student's t testiyle değerlendirilmiş olup anlamlı fark göstermedi. Doğum öncesi ve sonrası hemoglobin değerleri arasındaki fark için yapılan Shapiro-Wilk testinde p değeri <0.05 olduğundan gruplar Mann-Whitney U testiyle değerlendirilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu gösterildi (statistic: 477 p: 0.02). Şekil 5'te plasenta anomalisi grubunda doğum öncesi ve sonrası hemoglobin farkı normal gruba göre daha yüksek olarak gösterildi.



Şekil 6. Maternal kan gruplarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırmasının box plot grafikleri *(1 = plasenta anomalisi, 0 = normal plasenta)*

Tablo 12. Maternal kan gruplarının plasenta anomalili gebelerde ve normal plasentalı gebelerde karşılaştırması

	Kan Grubu								Fisher's exact test
P	**A+**	**A-**	**B+**	**B-**	**AB+**	**AB-**	**O+**	**O-**	**p**
1	11 13.9%	0 0.0%	2 2.5%	1 1.3%	1 1.3%	0 0.0%	11 13.9%	1 1.3%	
0	24 30.4%	2 2.5%	7 8.9%	3 3.8%	3 3.8%	3 3.8%	9 11.4%	1 1.3%	0.423
Total	35 44.3%	2 2.5%	9 11.4%	4 5.1%	4 5.1%	3 3.8%	20 25.3%	2 2.6%	

P = plasenta, 1 = plasenta anomalisi 0 = normal plasenta

Şekil 6 ve Tablo 12'deki kan grubu ile ilgili veriler incelendiğinde, ARh+ kan grubu %44.3 oranında en yaygın olan kan grubu olarak saptanadı. Bunu sırasıyla ORh+ (25.3%), ABRh+ (5.1%) ve BRh- (1.3%) kan grupları takip ettiği gözlemelendi. Diğer kan grupları daha düşük oranlarla yer aldığı saptandı. Plasenta anomalili gebeler arasında en yüksek orana sahip kan grubu ARh+ (13.9%) olup, ardından ORh+ (13.9%) ve BRh+ (2.5%) grupları geldiği gözlendi. Normal plasentalı gebelerde ise aynı şekilde A+ kan grubu en yüksek orana (30.4%) sahip olduğu saptandı. Bunu sırasıyla ORh+ (11.4%) ve BRh+ (8.9%) grupları takip ettiği gözlendi. Fisher's exact testi sonucunda, plasenta anomalili ve normal plasentalı gebeler arasında kan grubu dağılımı açısından anlamlı bir fark bulunmadı (p = 0.423).

Tablo 13. Plasenta anomalisi risk faktörlerinin tek değişkenli analizi

Predictor		Estimate	SE	Z	p	Odds ratio
Yaş		0.165	0.053	3.10	**0.002**	1.18
VKİ (kg/m2)		-0.0850	0.064	-1.315	0.189	0.92
Gravida		0.176	0.162	1.09	0.278	1.19
Parite		-0.0374	0.244	-0.153	0.878	0.96
Abort		0.308	0.236	1.30	0.192	1.36
Küretaj		0.465	0.549	0.848	0.396	1.59
Akrabalık	**(Ref: Yok)**	0.655	0.584	1.12	0.262	1.93
Önceki Doğum (Ref: Yok)	**NSD**	0.2007	0.554	0.362	0.717	1.22
	C/S	0.0541	0.615	0.088	0.930	1.06

Estimate = Tahmin, SE = Standart Hata VKİ = Vücut Kitle İndeksi, NSD = Normal Spontan Doğum, C/S = Sezaryen Doğum

Tablo 13'deki lojistik regresyon analizinde yaş değişkeninin plasenta anomalisi gelişmesinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişken olduğu görüldü ($p < 0.002$, OR = 1.18). Yaş arttıkça plasenta anomalisi gelişme olasılığının arttığı sonucuna varıldı. VKİ (kilogram/metrekare), gravida, parite, abort ve küretaj değişkenleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadığı için plasenta anomalisi gelişimi üzerinde belirgin bir etkileri olmadığı sonucuna varıldı. Benzer şekilde, önceki doğum şekli ve akrabalık durumu ile plasenta anomalileri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p > 0.05$). Ancak orantısal olarak eşiyle arasında akrabalık bulunan gebelerin plasenta anomalisine sahip olma ihtimali daha yüksek olarak hesaplandı (OR: 1.93).

Tablo 14. Plasenta anomalisi risk faktörlerinin çok değişkenli analizi

Predictor	Estimate	SE	Z	p	Odds ratio
Intercept	-2.429	2.5081	-0.969	0.333	0.0881
Yaş	0.171	0.0550	3.114	**0.002**	1.1870
VKİ (kg/m2)	-0.120	0.0766	-1.574	0.115	0.8865
Abort	0.195	0.2709	0.720	0.471	1.2155
		$R^2_{McF:}$ 0.156		**p:** 0.001	

Estimate = Tahmin, SE = Standart Hata, VKİ = Vücut Kitle İndeksi

Tek değişkenli analizde p<0,250 saptanan değişkenlerden oluşturulan tablo 14'dEki çok değişkenli modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (pseudo R^2 = 0.156, p = 0.001). Bu değer, modelin bağımsız değişkenler tarafından açıklanabilen değişkenliğinin %15.6'sını ifade ettiğini gösterir. Bağımsız değişkenlere bakıldığında, yaş değişkeninin plasenta anomalisi gelişmesinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişken olduğu görüldü (β = 0.171, p < 0.002, OR = 1.18). Bu, yaş arttıkça plasenta anomalisi gelişme olasılığının arttığını göstermektedir. VKİ ve abort değişkenleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p > 0.05). Bu değişkenlerin plasenta anomalisi gelişimi üzerinde belirgin bir etkisi olmadığı sonucuna varıldı.

Tablo 15. Atoni varlığı risk faktörlerinin analizi

Predictor	Estimate	SE	Z	p	Odds ratio
Intercept	-3.22	0.721	-4.46378	**<.001**	0.0400
PLASENTA TİPLERİ:					
Circumvallate – Normal	2.97	0.880	3.37317	**<.001**	19.4444
Succenturiate – Normal	-15.35	3261.319	-0.00471	0.996	-
Bilobat – Normal	-15.35	3261.319	-0.00471	0.996	-
Marginal insersiyon – Normal	-15.35	3765.847	-0.00408	0.997	-
R^2_{McF}: 0.306 **p:** 0.0002					

Estimate: Tahmin, SE: Standart Hata

Tablo 15'teki lojistik regresyon analizinde modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (pseudo R^2 = 0.306, p = 0.0002). Bu değer, modelin bağımsız değişkenler tarafından açıklanabilen değişkenliğinin %30.6'sını ifade ettiğini gösterir. Bağımsız değişkenlere bakıldığında, Circumvallate plasentanın atoni gelişmesinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişken olduğu görüldü (β = 2.97, p < 0.001, OR = 19.44). Circumvallate plasenta olan bireylerin atoni geliştirme olasılığının, referans gruba (normal plasenta) kıyasla 19.44 kat daha fazla olduğu saptandı. Ancak

succenturiate plasenta, bilobat plasenta ve marginal insersiyon için p değerleri yüksek ve olasılık oranları çok düşük olduğundan, bu tipler için güvenilir bir ilişki tespit edilmedi.

Tablo 16. Rest plasenta varlığı risk faktörlerinin analizi

Predictor	Estimate	SE	Z	p	Odds ratio
Intercept	-3.93	1.01	-3.89384	<.001	0.0196
PLASENTA TİPLERİ:					
Circumvallate – Normal	1.22	1.44	0.84726	0.397	3.4000
Succenturiate – Normal	3.93	1.42	2.76669	**0.006**	51.0000
Bilobat – Normal	2.83	1.53	1.84703	0.065	17.0000
Marginal insersiyon – Normal	-13.63	2284.10	-0.00597	0.995	-
	R^2_{McF}: 0.265		**p:** 0.043		

Estimate: Tahmin, SE: Standart Hata

Tablo 16'daki lojistik regresyon analizinde modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (pseudo R^2 = 0.265, p = 0.043). Bu değer, modelin bağımsız değişkenler tarafından açıklanabilen değişkenliğinin %26.5'ini ifade ettiğini gösterir. Bağımsız değişkenlere bakıldığında, succenturiate plasentanın rest plasenta gelişmesinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişken olduğu görüldü (β = 3.93, p = 0.006, OR = 51.00). Succenturiate plasenta olan bireylerin rest plasenta geliştirme olasılığının, referans gruba (normal plasenta) kıyasla 51 kat daha fazla olduğunu saptandı. Bununla birlikte, circumvallate plasenta ve bilobat plasenta için β değerleri pozitif olmasına rağmen, p değerleri anlamlılık sınırının üzerindedir (p = 0.397 ve p = 0.065), dolayısıyla güvenilir bir ilişki göstermedi. Marginal insersiyon için β = -13.63 bulunmuş olup, p değeri (p = 0.995) çok yüksek olduğu için bu değişkenin model tarafından güvenilir şekilde tahmin edilemediği sonucuna varıldı.

Tablo 17. Dekolman plasenta varlığı risk faktörlerinin analizi

Predictor	Estimate	SE	Z	p	Odds ratio
Intercept	-3.93	1.01	-3.89384	<.001	0.0196
PLASENTA TİPLERİ:					
Circumvallate – Normal	2.83	1.16	2.43579	**0.015**	17.0000
Succenturiate – Normal	-13.63	1978.09	-0.00689	0.995	-
Bilobat – Normal	2.83	1.53	1.84703	0.065	17.0000
Marginal insersiyon – Normal	3.24	1.59	2.04033	**0.041**	25.5000
	R^2_{McF}: 0.235		**p:** 0.026		

Estimate: Tahmin, SE: Standart Hata

Tablo 17'deki lojistik regresyon analizinde modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (pseudo R^2 = 0.235, p = 0.026). Bu değer, modelin bağımsız değişkenler tarafından açıklanabilen değişkenliğinin %23.5'ini ifade ettiğini gösterir. Bağımsız değişkenlere bakıldığında circumvallate plasenta ve marginal insersiyonun dekolman plasenta gelişmesinde istatistiksel olarak anlamlı değişkenler olduğu görüldü (circumvallate plasenta: β = 2.83, p = 0.015, OR = 17.00; marginal insersiyon: β = 3.24, p = 0.041, OR = 25.50). Circumvallate plasenta olan gebelerin dekolman plasenta geliştirme olasılığının, referans gruba (normal plasentalı) kıyasla 17 kat daha fazla olduğu; marginal insersiyon olan gebelerde ise bu riskin 25.5 kat daha fazla olduğu sonucuna varıldı. Bununla birlikte bilobat plasenta için β = 2.83 bulunmuş olup, p değeri anlamlılık sınırında olmadığından (p = 0.065) güvenilir bir ilişki göstermediği yorumu yapıldı. Succenturiate plasenta için β =-13.63, standart hatası çok büyük ve p değeri (p = 0.995) oldukça yüksek olduğundan bu değişkenin değerlendirilmesi bu model için güvenli bulunmadı.

Tablo 18. İkinci trimester kanama varlığı risk faktörlerinin analizi

Predictor	Estimate	SE	Z	p	Odds ratio
Intercept	-3.22	0.721	-4.46	<.001	0.0400
PLASENTA TİPLERİ:					
Circumvallate – Normal	2.12	0.924	2.30	**0.022**	8.3333
Succenturiate – Normal	3.22	1.233	2.61	**0.009**	25.0000
Bilobat – Normal	3.22	1.233	2.61	**0.009**	25.0000
Marginal insersiyon – Normal	3.91	1.421	2.75	**0.006**	50.0000
	R^2_{McF}: 0.259		**p:** 0.002		

Estimate: Tahmin, SE: Standart Hata

Tablo 18'deki lojistik regresyon analizinde modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (pseudo R^2 = 0.259, p = 0.002). Bu değer, modelin bağımsız değişkenler tarafından açıklanabilen değişkenliğinin %25.9'unu ifade ettiğini gösterir. Bağımsız değişkenlere bakıldığında, tüm plasenta anomalilerinin 2. trimester kanama gelişmesiyle istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olduğu sonucuna varıldı; Circumvallate plasenta (β = 2.12, p = 0.022, OR = 8.33) olan bireylerde 2. trimester kanama gelişme olasılığı, referans gruba (normal plasentalı) kıyasla 8.33 kat daha fazla, succenturiate plasenta veya bilobat plasenta (β = 3.22, p = 0.009, OR = 25.00) olan bireylerde bu olasılığın 25 kat daha fazla, Marginal insersiyon (β = 3.91, p = 0.006, OR = 50.00) olan bireylerde ise 2. trimester kanama riski, referans gruba göre 50 kat daha fazla olduğu saptandı. Bu sonuçlara göre, model genel olarak anlamlı olup, plasenta anomalisi olan gebelerin 2. trimester kanama için önemli risk faktörleri olduğu saptandı.

Tablo 19. Üçüncü trimester kanama varlığı risk faktörlerinin analizi

Predictor	Estimate	SE	Z	p	Odds ratio
Intercept	-3.93	1.01	-3.89384	<.001	0.0196
PLASENTA TİPLERİ:					
Circumvallate – Normal	2.83	1.16	2.43579	**0.015**	17.0000
Succenturiate – Normal	-14.63	3261.32	-0.00449	0.996	4.41e-7
Bilobat – Normal	-14.63	3261.32	-0.00449	0.996	4.41e-7
Marginal insersiyo – Normal	3.24	1.59	2.04033	**0.041**	25.5000
	R^2_{McF}: 0.254		**p:** 0.029		

Estimate: Tahmin, SE: Standart Hata

Tablo 19'daki lojistik regresyon analizinde modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (pseudo R^2 = 0.254, p = 0.029). Bu değer, modelin bağımsız değişkenler tarafından açıklanabilen değişkenliğinin %25.4'ünü ifade ettiğini gösterir. Bağımsız değişkenlere bakıldığında, Circumvallate plasenta ve Marginal insersiyonun üçüncü trimester kanama gelişmesinde istatistiksel olarak anlamlı değişkenler olduğu sonucuna varıldı. Circumvallate plasenta (β = 2.83, p = 0.015, OR = 17.00) olan bireylerde 3. trimester kanama gelişme olasılığı, referans gruba (normal plasenta) kıyasla 17 kat daha fazla, marginal insersiyon (β = 3.24, p = 0.041, OR = 25.50) olan bireylerde 3. trimester kanama gelişme riski 25.5 kat daha fazla olduğu saptandı. Ancak, diğer plasenta anomalileri için β = -14.63 bulunmuş olup, standart hataları oldukça büyük ve p değerleri (p = 0.996) oldukça yüksek olmasından dolayı bu değişkenlerin değerlendirilmesi bu model için güvenli olmadığı sonucuna varıldı.

Tablo 20. Doğum zamanının plasenta anomalilerine göre analizi

Predictor	Estimate	SE	t	p
Intercept	270.750	1.95	138.6509	<.001
PLASENTA TİPLERİ:				
Circumvallate – Normal	-7.750	4.03	-1.9251	0.058
Succenturiate – Normal	-39.000	7.31	-5.3377	**<.001**
Bilobat – Normal	0.500	7.31	0.0684	0.946
Marginal insersiyo – Normal	-3.750	8.36	-0.4485	0.655
R^2:0.291 **F:**7.60 **p:**<.001				

Estimate: Tahmin, SE: Standart Hata

Tablo20'deki linear regresyon analizinde model istatistiksel olarak anlamlı olup (F:7.60, p<.001), plasenta anomali varlığı doğum zamanındaki değişimin %29'unu açıklamadığı sonucuna varıldı. Bağımsız değişkenlere bakıldığında, succenturiate plasentanın (β = -39.00, $p < 0.001$) doğum zamanı üzerinde anlamlı bir etkisi olduğu görüldü ve doğum zamanını ortalama 39 gün kısalttığı saptandı. Circumvallate plasentanın ise doğum zamanını 7.75 gün kısalttığı, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ancak sınırda olduğu ($p = 0.058$) görüldü. Diğer plasenta tipleri için ise etkilerin anlamlı olmadığı sonucuna varıldı.

5. TARTIŞMA

Plasenta anomalisi olan gebelerde, maternal yaşın genellikle daha yüksek olduğu gözlemlendi. İleri yaş, plasenta anomalilerinin gelişimiyle ilişkilendirilen önemli bir risk faktörü olup, yaşın ilerlemesiyle birlikte bu tür anomalilerin görülme sıklığı arttığı sonucuna varıldı. Ayrıca, bu anomaliler gebelik sürecinde komplikasyonların artmasına yol açmaktadır. Özellikle plasenta anomalisi olan gebelerde gebelik süresi genellikle daha kısa olduğu gözlemlendi. Plasenta anomalilerinin fetüs üzerindeki etkisi çoğunlukla uteroplasental perfüzyonun bozulmasıyla ilişkili olduğu düşünüldüğünden, FGR gibi komplikasyonların gelişmesine yol açabilmektedir. FGR oranlarının yüksek olması, plasenta anomalisi olan gebeliklerin daha dikkatli izlenmesi ve erken doğum risklerinin değerlendirilmesi gerektiği sonucuna varıldı. Amniyotik sıvı ölçümlerinde de bazı anomalilerde, oligohidroamnios oranlarının yüksek olduğu gözlemlendi. Bu, fetal distress gelişme riskinin artmasına ve bu nedenle daha sık izlenmesini gerektirmektedir. Ayrıca, plasenta anomalisi olan gebelerde özellikle ikinci ve üçüncü trimesterde kanama oranlarının daha yüksek olduğu görüldü. Plasenta anomalilerinin kanama ile ilişkili olması, gebelik takibi sırasında sürekli izlem ve zamanında müdahale gereksinimi doğurmakta olduğu sonucuna varıldı.

Doğum sırasında ise plasenta anomalisi olan gebelerde anormal fetal prezantasyon ve acil sezaryen gereksinimi oranlarının arttığı gözlemlendi. Fetal prezentasyonun anormal olması, doğum sürecinde komplikasyon riskini arttırarak acil sezaryen gereksinimi doğurabileceğinden doğum öncesi planlamanın ve doğum anındaki müdahale kararlarının ne kadr önemli olduğu anlaşıldı.

Postpartum dönemde ise plasenta anomalisi olan gebelerde atoni, rest plasenta ve dekolman plasenta gibi doğum sonrası komplikasyonların sıklığının arttığı gözlemlendi. Bu komplikasyonlar, doğum sonrası dönemde ciddi kanama ve daha fazla müdahale gereksinimi anlamına gelmektedir. Ayrıca, doğum öncesi ve sonrası hemoglobin değerlerinde anlamlı bir fark bulunması, plasenta anomalisi olan gebelerde kan kaybının arttığını ve dolayısıyla transfüzyon ihtiyacının olabileceğini

gösterdi. Bu tür komplikasyonlarda erken müdahale çok önemli olduğundan gerekli ekipman, personel ve ilaçların hazır olması çok önemlidir.

Giouleka ve arkadaşları 2018-2022 yılları arasında yaptığı prospektif çalışmada bilobat plasenta için çalışmamızın sonuçlarına benzer şekilde yaş, doğum zamanı ve yenidoğan ağırlığı parametrelerinde normal plasentalı gebelere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulurken, VKİ ve önceki doğum şekilleri arasında anlamlı bir fark bulmamıştır. Bizim çalışmamızda bakılan parametrelerin aksine ekstra olarak bakılan birinci trimester kanama varlığı için her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmamışlardır (14).

Suzuki ve arkadaşları 2002-2005 yılları arasında yaptığı retrospektif çalışmada succenturiate plasenta için çalışmamıza benzer şekilde yaş, doğum sonrası kanama miktarında artış ve rest plasenta varlığı gibi parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı fark bulurken önceki doğum şekilleri ve bu gebelikteki sezaryen olanların acil ve elektif endikasyonları arasında anlamlı bir istatistiksel fark bulunmamıştır. Çalışmamızdan farklı olarak succenturiate plasentalı gebeler ile normal plasentalı gebeler arasında bu çalışmada dekolman plasenta ve doğum zamanı konusunda istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. Çalışmamızda yapılan lojistik regresyon analizinde dekolman plasenta gelişiminde succenturiate plasentanın etkisi olmadığı gösterildi ve bu açıdan literatürle uyumlu bulundu. Suzuki ve arkadaşların çalışmasının örneklem büyüklüğünün daha fazla olması doğum zamanı açısından çalışmamızla olan farklı sonucu açıklamaktadır (35).

Taniguchi ve arkadaşlarının 2000-2012 yılları arasında 92 circumvallate plasentalı toplam 9149 gebe ile yaptığı retrospektif çalışmada, çalışmamızla uyumlu bir şekilde circumvallate plasentalı gebelerde doğum zamanı, yenidoğan ağırlığı, ikinci trimester kanama ve AFI ölçümlerinde oligohidroamnios parametreleri normal plasentalı gebeler ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir. Sezaryen ile doğum yapan gebeler kendi içinde elektif ve acil sezaryen olarak değerlendirilmiş ve çalışmamızın aksine istatistiksel olarak bir fark saptanmıştır. Taniguchi ve arkadaşları circumvallate plasenta ile yaş arasında istatistiksel bir fark saptamamış. Literatürle olan bu 2 farklı parametrenin sebebi de örneklem büyüklüğünün farklı olması olarak değerlendirildi (18).

Suzuki ve arkadaşlarının 2002-2005 yılları arasında 139 circumvallate plasentalı toplam 7705 gebe ile yaptığı retrospektif çalışmada, bizim çalışmamızla uyumlu olarak doğum zamanı, yenidoğan ağırlığı ve oligohidroamnios için normal plasentalı gebelere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulurken, elektif sezaryen ve multiparite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmamızın aksine Suzuki ve arkadaşları circumvallate plasentalı gebelerde acil sezaryene alınma oranının arttığını ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmiştir. Literatürle olan bu farkın sebepleri arasında çalışmamızda örneklem büyüklüğümüzün az olması ve komorbid hastalığı olan gebeleri çalışmaya dahil etmemiş olmamız yer almaktadır (36).

Asoglu ve arkadaşlarının 1819 gebe ile yapmış olduğu retrospektif araştırmada marginal insersiyon ile normal plasentalı grup arasında çalışmamızla uyumlu olacak şekilde AFI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülürken, VKİ ve sezaryen doğum oranları arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamış. Çalışmamızdan farklı olarak yaş ve doğum zamanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken, makat geliş ve multiparite parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Literatürle olan bu farklılıkların sebebi örneklem büyüklüğümüzün küçük olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (37).

Matsuzaki ve arkadaşlarının yaptığı 48 çalışmadan oluşturulan bir meta-analizde circumvallate plasentalı gebelerde FGR gelişme ihtimalinin 3,53 kat, plasenta dekolmanı gelişme ihtimalinin 10,65 kat daha fazla olduğu ortaya konmuştur. Çalışmamızla uyumlu bir şekilde sezaryen oranlarının arttığı ve acil sezaryen oranının circumvallate plasentalı gebelerde normal plasentalı gebelere oranla 3,63 kat daha fazla olduğu sonucuna varılmıştır. Yine aynı çalışmada succenturiate plasentalı gebelerde preterm doğum oranının 2,13 kat, plasenta dekolmanı gelişme ihtimalinin 1,5 kat, acil sezaryen doğum olma ihtimalinin ise 2,37 daha fazla olduğu saptanmtır ve bu parametreler çalışmamızl uyumlu olarak değerlendirldi (38).

Araştırmada, plasenta anomalileri yalnızca circumvallate plasenta, succenturiate plasenta, bilobat plasenta ve marginal insersiyon anomalisi gibi belirli durumlar üzerinden incelenmiş; diğer obstetrik komplikasyonlar, sistemik hastalıklar, çoğul gebelikler ve spesifik obstetrik patolojiler çalışma dışında bırakılmıştır. Bu

seçim, örneklemi daha homojen hale getirmek amacıyla yapılmış olmakla birlikte gerçek klinik pratiğin çok boyutlu yapısının tam olarak yansıtılmasını engellemiş olabilir. Ayrıca çalışmaya dahil edilen yaş aralığının 18-45 arasında sınırlanması ve belirli hastalıkların dışlanması gibi dışlama kriterleri, elde edilen bulguların daha geniş bir hasta grubuna genellenmesini zorlaştırmaktadır. Çalışmadaki örneklem büyüklüğünün fazla olmaması da sonuçların geniş bir popülasyona uygulanabilirliğini kısıtlayan önemli bir parametre olarak öne çıkmaktadır.

Özetle, tek merkezli ve retrospektif tasarım, katı dışlama kriterleri, örneklem büyüklüğünün azlığı, komorbidite ve çoğul gebeliklerin dışlanması gibi faktörler, bu araştırmanın bulgularının genellenebilirliğini sınırlamaktadır.

6. SONUÇ

Çalışmamızda yaş arttıkça plasenta anomalisi gelişme ihtimalinin arttığı, plasenta anomalisi varlığında gebelik süresinin kısaldığı ve buna bağlı olarak yenidoğan ağırlığında azalma olduğu, gebelik takip sürecinde ikinci trimester kanama, üçüncü trimester kanama, oligohidroamnios, prezentasyon anomalileri gibi komplikasyonların arttığı, doğum ve postpartum dönemde ise atoni, rest plasenta varlığı, dekolman plasenta gibi komplikasyonlarda artış olduğu, bunun soncunda da kan kayıplarının arttığı tespit edildi.

Bu veriler ışığında, plasenta anomalili gebelerin yönetimi ile ilgili, gebelik takibi sıklaştırılmalı, özellikle fetal büyüme kısıtlılığı ve preterm doğum riskine yönelik düzenli ultrasonografik değerlendirme yapılmalıdır. İkinci ve üçüncü trimesterde kanama açısından dikkatli olunmalı ve gebeler bu konular hakkında bilgilendirilmelidir. Doğum sonrası komplikasyonlar (atoni, rest plasenta) açısından hazırlıklı olunmalı; kan ürünleri ve uterotonik ajanlar önceden temin edilmelidir. Sezaryen endikasyonları dikkatlice değerlendirilmeli, acil müdahale protokolleri oluşturulmalıdır. Riskli gebeliklerde plasenta morfolojisi ve yerleşimi rutin olarak değerlendirilmeli, özellikle ileri maternal yaş ve önceki plasenta anomalisi öyküsü olan gebelerde tarama programları geliştirilmelidir. Fetal büyüme ve amniyotik sıvı takibi standardize edilmeli, acil durum varlığında erken müdahale stratejileri belirlenmelidir.

7. KAYNAKLAR

1. Burton GJ, Jauniaux E. What is the placenta? American journal of obstetrics and gynecology. 2015;213(4):S6. e1-S6. e4.

2. Gude NM, Roberts CT, Kalionis B, King RG. Growth and function of the normal human placenta. Thrombosis research. 2004;114(5-6):397-407.

3. Cunningham FG LK, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, Spong CY. Placental abnormalities. In: Cunningham FG LK, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, Spong CY, editor. Williams Obstetrics. New York: McGraw-Hill Education; 2018. p. 232 - 53.

4. Lindhard A, Bentin-Ley U, Ravn V, Islin H, Hviid T, Rex S, et al. Biochemical evaluation of endometrial function at the time of implantation. Fertility and Sterility. 2002;78(2):221-33.

5. Enders AC, editor Trophoblast-uterine interactions in the first days of implantation: models for the study of implantation events in the human. Seminars in reproductive medicine; 2000: Copyright© 2000 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New ….

6. Wu F, Tian FJ, Lin Y, Xu WM. Oxidative Stress: Placenta Function and Dysfunction. Am J Reprod Immunol. 2016;76(4):258-71.

7. Napso T, Yong HEJ, Lopez-Tello J, Sferruzzi-Perri AN. The Role of Placental Hormones in Mediating Maternal Adaptations to Support Pregnancy and Lactation. Front Physiol. 2018;9:1091.

8. Abu-Raya B, Michalski C, Sadarangani M, Lavoie PM. Maternal Immunological Adaptation During Normal Pregnancy. Front Immunol. 2020;11:575197.

9. Bowman CE, Arany Z, Wolfgang MJ. Regulation of maternal-fetal metabolic communication. Cell Mol Life Sci. 2021;78(4):1455-86.

10. Thompson JM, Irgens LM, Skjaerven R, Rasmussen S. Placenta weight percentile curves for singleton deliveries. Bjog. 2007;114(6):715-20.

11. Strebeck R, Jensen B, Magann EF. Thick Placenta in Pregnancy: A Review. Obstet Gynecol Surv. 2022;77(9):547-57.

12. Abramowicz JS, Sheiner E. Ultrasound of the placenta: a systematic approach. Part I: Imaging. Placenta. 2008;29(3):225-40.

13. Hoddick WK, Mahony BS, Callen PW, Filly RA. Placental thickness. J Ultrasound Med. 1985;4(9):479-82.

14. Giouleka S, Siargkas A, Tsakiridis I, Mamopoulos A, Athanasiadis A, Dagklis T. Prenatal diagnosis of bilobate placenta: incidence, risk factors and impact on pregnancy outcomes. J Perinat Med. 2023;51(9):1132-8.

15. Ma JS, Mei X, Niu YX, Li QG, Jiang XF. Risk Factors and Adverse Pregnancy Outcomes of Succenturiate Placenta: A Case-Control Study. J Reprod Med. 2016;61(3-4):139-44.

16. Ravangard SF, Henderson K, Fuller K. Placenta membranacea. Arch Gynecol Obstet. 2013;288(3):709-12.

17. Rathbun KM, Hildebrand JP. Placenta Abnormalities. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.

18. Taniguchi H, Aoki S, Sakamaki K, Kurasawa K, Okuda M, Takahashi T, et al. Circumvallate placenta: associated clinical manifestations and complications-a retrospective study. Obstet Gynecol Int. 2014;2014:986230.

19. Chen KH, Chen LR, Lee YH. Exploring the relationship between preterm placental calcification and adverse maternal and fetal outcome. Ultrasound Obstet Gynecol. 2011;37(3):328-34.

20. Guschmann M, Henrich W, Entezami M, Dudenhausen JW. Chorioangioma--new insights into a well-known problem. I. Results of a clinical and morphological study of 136 cases. J Perinat Med. 2003;31(2):163-9.

21. Adeniran AJ, Stanek J. Amnion nodosum revisited: clinicopathologic and placental correlations. Arch Pathol Lab Med. 2007;131(12):1829-33.

22. Barzilay E, Harel Y, Haas J, Berkenstadt M, Katorza E, Achiron R, et al. Prenatal diagnosis of amniotic band syndrome - risk factors and ultrasonic signs. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015;28(3):281-3.

23. Gün İ, Muhçu M, Müngen E, Kiliç S, Atay V. Effect of an amniotic sheet on pregnancy outcomes. J Ultrasound Med. 2013;32(5):807-13.

24. Korbin CD, Benson CB, Doubilet PM. Placental implantation on the amniotic sheet: effect on pregnancy outcome. Radiology. 1998;206(3):773-5.

25. Ebbing C, Kiserud T, Johnsen SL, Albrechtsen S, Rasmussen S. Prevalence, risk factors and outcomes of velamentous and marginal cord insertions: a population-based study of 634,741 pregnancies. PLoS One. 2013;8(7):e70380.

26. Liu CC, Pretorius DH, Scioscia AL, Hull AD. Sonographic prenatal diagnosis of marginal placental cord insertion: clinical importance. J Ultrasound Med. 2002;21(6):627-32.

27. Oyelese Y, Javinani A, Shamshirsaz AA. Vasa Previa. Obstet Gynecol. 2023;142(3):503-18.

28. Fadl S, Moshiri M, Fligner CL, Katz DS, Dighe M. Placental Imaging: Normal Appearance with Review of Pathologic Findings. Radiographics. 2017;37(3):979-98.

29. Chihara H, Otsubo Y, Ohta Y, Araki T. Prenatal diagnosis of succenturiate lobe by ultrasonography and color Doppler imaging. Arch Gynecol Obstet. 2000;263(3):137-8.

30. Sebire NJ, Sepulveda W. Correlation of placental pathology with prenatal ultrasound findings. J Clin Pathol. 2008;61(12):1276-84.

31. Jauniaux E, Avni FE, Donner C, Rodesch F, Wilkin P. Ultrasonographic diagnosis and morphological study of placenta circumvallate. J Clin Ultrasound. 1989;17(2):126-31.

32. Grannum PA, Berkowitz RL, Hobbins JC. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity. Am J Obstet Gynecol. 1979;133(8):915-22.

33. Kirkpatrick AD, Podberesky DJ, Gray AE, McDermott JH. Best cases from the AFIP: Placental chorioangioma. Radiographics. 2007;27(4):1187-90.

34. Inubashiri E, Hanaoka U, Kanenishi K, Yamashiro C, Tanaka H, Yanagihara T, et al. 3D and 4D sonographic imaging of amniotic band syndrome in early pregnancy. J Clin Ultrasound. 2008;36(9):573-5.

35. Suzuki S, Igarashi M. Clinical significance of pregnancies with succenturiate lobes of placenta. Arch Gynecol Obstet. 2008;277(4):299-301.

36. Suzuki S. Clinical significance of pregnancies with circumvallate placenta. J Obstet Gynaecol Res. 2008;34(1):51-4.

37. Asoglu MR, Crimmins S, Kopelman JN, Turan OM, Goetzinger KR. Marginal placental cord insertion: the need for follow up? J Matern Fetal Neonatal Med. 2022;35(9):1629-35.

38. Matsuzaki S, Ueda Y, Matsuzaki S, Sakaguchi H, Kakuda M, Lee M, et al. Relationship between Abnormal Placenta and Obstetric Outcomes: A Meta-Analysis. Biomedicines. 2023;11(6).